

PUBLICACIÓN DEL PROGRAMA
DE MÉDICO CIRUJANO DEL INSTITUTO
DE CIENCIAS BIOMÉDICAS

Su función prioritaria es la docencia, adecuadamente vinculada a la investigación y la extensión. La formación integral que reciben sus estudiantes en conocimientos, habilidades y valores, les permite ser competitivos y abiertos al cambio

COMITÉ EDITORIAL

Director general

Cintia Idalfi Katajiri Batista

Secretaria general

Lydia Ayde Jurado Reza

Subdirector de edición

Verónica Villalobos Cano

Redacción

Cynthia Cobos Rivera
Dorian Raul Adame Herrera
Omar Fidel Loera

Traducción

Eric Iván Barragán Veloz

Subdirector de producción

Shaira Nallely Villanueva
Vázquez

Corrección de estilo

Ricardo Alonso Sánchez Chávez

Página de internet

Oscar Antonio Arroyo Arroyo
Enrique Isay Talamantes Gómez

**Subdirector de distribución y
ventas**

Karla Mayela Vásquez Gómez

Publicidad

Adriana Sánchez Hernández
Jorge Alberto Castillo Molina
Juan Carlos Sing Pérez

Ventas

Adrián Ramos Tirado

Ventas externas

Irene Enríquez Chávez
Martha Ruiz Hernández
Fabiola Díaz Pérez
Ricardo Flores Ramos
José Luis Rodríguez
Jenny González Ortiz
Rafael López Quiroz

Ventas internas

Abraham Enriquez Zamarrón
Marianela Morales Romo
Brenda Raquel Ramírez Acosta

Subdirector de finanzas

Alba Soto Anchondo

CONSEJO EDITORIAL

Director:

Dr. Hugo Staines Orozco

Dra. Elisa Barrera Ramírez
Dr. Guillermo Bermúdez Medina
Dr. Carlos Cano Vargas
Dr. Dante Casale Menier
Dr. Rafael Corral Palacios
Dra. Patricia Del Corral Duarte
Dr. Enrique Vanegas Venegas
Dra. Judith Núñez Morales
Dr. Luis Flores Montaña
Dr. Rubén Garrido Cardona
Dr. Gregorio Mendoza Benavente
Dr. Antonio Ramírez Nájera
Dr. Hugo Roo y Vázquez
Dr. Rafael Cataño Calatayud
Dr. Miguel A. Paz Barahona
Dr. Jorge I. Camargo Nassar
Dr. Francisco Berumen Alatorre
Dr. Arturo Valenzuela Cuarón

Expresiones Médicas es una publicación trimestral del Programa de Médico Cirujano del Instituto de Ciencias Biomédicas de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. Impreso en: Imprenta Universitaria, con un tiraje de 1200 ejemplares.

PRECIO UNITARIO
\$ 30.00 PESOS
PRECIO SUSCRIPCIÓN
\$ 100.00 PESOS

CONTENIDO

CARTA DEL EDITOR

5 *Dr. Gregorio Mendoza Benavente*

8 Bases de medicina transfusional:
grupos sanguíneos.
Dr. Ricardo Marcos-Serna.

11 Evaluación de la severidad
en pancreatitis aguda.
Dr. Javier Chavarin-Martínez. Enf. Cecilia García-Duarte.***

17 Síndrome escrotal agudo.
Dra Vialat Soto Vivian, Dr. Cordiés Jackson Emilio**, Dr. Labrada Arjona Eduardo***, Dr. Vázquez Merayo, Enrique****, Dra. Navarro Sombert, Ana ******

23 Teratoma Sacrococcígeo Gigante.
Caso Clínico y revisión de la literatura.
Mónica Cecilia Martínez Herrera, Lourdes Gabriela Nava*, Ricardo Alonso Sanchez Chávez*, Itzel Soltero Estrada*, Karla Mayela Vasquez Gómez.* Dr. Cesar Villatoro Méndez***

28 CIRUGÍA NEONATAL. Resultados
de los últimos 20 años en el Servicio
de Cirugía del Hospital Universitario
"Eliseo Noel Caamaño"
en Matanzas-Cuba.
*Dr. Crisanto Abad Cerulia**

CIENCIAS BASICAS:

32 Reanimación Cardiopulmonar,
Soporte Vital Básico.
Ricardo Flores Ramos, Fabiola Díaz Pérez*, Jenny González Ortiz*, Marianela Morales Romo*.*

OPINION:

36 No Administraré Abortivo
a Mujer Alguna...
Sergio Morales Polanco.*

CULTURA Y ARTE

39 El Juramento ¿Hipocrático?
consideraciones para la elaboración
de la historiografía médica.
*Jorge Ordóñez-Burgos**

LOCALIDAD:

44 Cinco alumnos de la Escuela de Medicina de la UACJ obtienen 1er y 2do lugar en Congreso Internacional de Medicina realizado en Monterrey, N.L.

ACTUALIDAD:

46 Nuevas estrategias para trasplante de células de bulbo olfatorio como terapia en lesión de médula espinal.
Jesús E. Romo, Omar F. Loera**, Dorian R. Adame**, Adriana Estrada**, Juan de Dios Díaz.****

CORRESPONDENCIA:

51 En esta sección se consignan las opiniones de nuestros lectores.

53 Bases para la publicación de artículos en la Revista Expresiones Médicas.

EXPRESIONES MÉDICAS
"Escribir da vida al conocimiento"

Publicación del Programa de Médico Cirujano
del Instituto de Ciencias Biomédicas
de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez

Dr. Felipe Fornelli Lafón
Rector

Q. B. P. Héctor Reyes Leal
Secretario General

M. C. D. Ernesto Morán García
Director del Instituto de Ciencias Biomédicas

Dr. Hugo Staines Orozco
Jefe del Departamento de Ciencias Médicas

Dr. Rafael Cataño Calatayud
Coordinador del Programa de Médico Cirujano

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Hugo Staines Orozco
Director

COMITÉ EDITORIAL

Cintia I. Katajiri Batista
Directora General

Lydia A. Jurado Reza
Secretaria General

FORMATO Y COMPOSICIÓN
Coordinación General de Comunicación Social/ Marco A. López

Impresión



D. R. Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, 2005

Carta del Editor

En 1605 salió a la luz pública la obra, desde el punto de vista literario, más hermosa jamás concebida por un hombre, libro que ha originado múltiples estudios y amplios comentarios en todo el mundo y prácticamente en todos los idiomas. Este libro fue concebido por un idealista, un hombre que supo transmitir su momento histórico: Miguel de Cervantes Saavedra. En su novela nos habla de Don Quijote de la Mancha, un hombre que perdió la razón de tanto leer libros de caballería, y se hizo a la idea de ir en busca de aventuras para enderezar caminos y “desfacer entuertos”, para ello, fueron tres sus salidas de la Mancha, la primera de ellas la realiza solo, después se da cuenta de que necesita compañía y regresa para continuar el resto de sus viajes con su inseparable Sancho Panza. Estas tres salidas fueron suficientes para dar origen a la obra literaria mas grande de todos los tiempos.

Hace tres años salió a la luz en nuestra Universidad la cristalización de un ideal; ideal de un pequeño grupo de alumnos quijotescos acompañados de docentes de la Facultad de Medicina. Este pequeño grupo que se lanzo a la búsqueda de una aventura con el objetivo de transmitir su momento científico e histórico y que han hecho camino, camino en ocasiones sinuoso que han sabido enderezar, con baches que con trabajo han reparado, con críticas que aprovechan para obtener lo mejor de ellas, con paciencia y tolerancia, con voluntad, trabajo y mucho amor.

Otro ideal en proceso es la Reforma Curricular que está gestándose en nuestra facultad, dirigido por una persona que admiro y respeto, y con la participación activa de docentes de todos los niveles. Reforma a la que auguro un merecido éxito para la sistematización de la enseñanza y el aprendizaje de conocimientos y habilidades con la finalidad de lograr la formación integral de nuestros egresados.

Realmente es un placer formar parte del personal docente de esta Institución y ser miembro del Consejo Editorial de la *Revista Expresiones Médicas*, la cual nos acerca a los alumnos, a nuestros colegas, a la Sociedad y a nosotros mismos. Vaya un merecido reconocimiento a nuestros directivos, especialmente a nuestro Rector, Dr. Felipe Fornelli Lafon, al Dr. Hugo Staines y al Dr. Ernesto Morán por su acertado y decidido apoyo, pero sobre todo al motor viviente de nuestra revista, los alumnos miembros del Comité Editorial, quienes son merecedores de mis más grande admiración y respeto.

Dr. Gregorio Mendoza Benavente
Miembro del Consejo Editorial

Bases de medicina transfusional: *Grupos sanguíneos.*

Dr. Ricardo Marcos-Serna.

RESUMEN

La medicina transfusional es un campo relativamente nuevo en nuestro país que debe ser conocido por todos los médicos en ejercicio y difundido a los médicos en formación profesional. Debe hacerse hincapié en la importancia de la medicina transfusional.

Palabras Clave: Medicina Transfusional, Grupos Sanguíneos, Antígenos, Anticuerpos.

ABSTRACT

Transfusional Medicine is a new field in our country that must be known by all physicians and diffused to medicine schools. Importance of transfusional medicine must be underlined.

Key Words: Transfusional Medicine, Blood Groups, Antigens, Antibodies.

Médico Egresado de la Escuela Superior de Medicina del Instituto Politécnico Nacional.

Diplomado en Banco de Sangre por el Colegio de Ciencias y Humanidades de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Médico del Banco de Sangre del Hospital Poliplaza Médica, Ciudad Juárez, Chihuahua.

JUSTIFICACION

La medicina transfusional en México es un campo del cual la mayoría de los médicos generales tiene poco conocimiento. Este artículo pretende ser un recordatorio de la inmunología alrededor de la hemotransfusión, especialmente de los grupos sanguíneos, y un auxiliar en la toma de decisiones en casos en los que se requiere usar hemocomponentes. Está especialmente dirigido a los alumnos de Medicina ya que es en la formación médica escolar donde debe hacerse hincapié en las bases de la medicina transfusional, pero también servirá a los médicos en ejercicio hospitalario para disponer de hemocomponentes y opciones en caso de carencia de grupos específicos.

HISTORIA DE LA TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA

La historia menciona abundantes intentos, estilos y motivos, en diferentes épocas y lugares, de obtener beneficios de la sangre de otros individuos.^{1,2,3} Una vez que disminuye (sin desaparecer) la utilización de sangre en prácticas rituales, el uso terapéutico sigue un largo camino empírico que llevará al conocimiento actual. Pero la práctica de la hemotransfusión no deja de ser un procedimiento bárbaro aún en la entrada del siglo XX. La

transfusión directa entre individuos sanos se plantea teóricamente en 1615 por Andrés Libavius, pero no es sino hasta los años 1665 y 1666 cuando, de manera conjunta, Lower y King (Inglaterra) realizan la primer transfusión directa de la carótida de un perro sano a la de un perro desangrado artificialmente.^{2,4} Esta con recuperación satisfactoria del último. Este éxito los alienta a realizar el procedimiento en seres humanos en 1667, cuando la sangre de una oveja es transfundida exitosamente a un paciente de apellido Coga, en el mismo año que Jean Baptiste Denis (Francia) transfunde sangre de oveja a un joven de 16 años. Es la muerte del cuarto paciente transfundido, con un cuadro similar a la reacción hemolítica intravascular (aunque después se demuestra que muere envenenado por su esposa), lo que lleva a Denis a juicio y provoca tanto en Francia como en Inglaterra, que los esfuerzos por ampliar el campo de la transfusión se detengan hasta 1818, cuando el obstetra Blundell (Inglaterra) realiza, por primera vez, selección de donadores humanos para transfundir sangre a sus pacientes y llega al diseño original del prototipo de la jeringa moderna.^{2,4} En 1855, Howell (Canadá) utiliza leche de vaca bajo el supuesto que ésta se transformará en los corpúsculos blancos de la

sangre⁴; el uso de diversos fluidos se expande a otros países hasta que Bull⁴ (EUA), en 1884, utiliza por primera vez la solución salina para terapia con líquidos.

HISTORIA DE LOS GRUPOS SANGUÍNEOS

A pesar del avance que representa la transfusión de sangre total durante el siglo XIX, hacia el final de la década de 1890, los clínicos comienzan a notar, con más frecuencia, a medida que el uso del procedimiento se extiende, que algunos pacientes tienen reacciones desfavorables severas inmediatas a la transfusión. Es entonces cuando Karl Landstainer (Alemania) inicia el estudio que llevará al mayor avance en materia de medicina transfusional: el descubrimiento de los grupos A, B y O.³ En 1904 descubre una población de individuos que no tiene reacción al recibir sangre de los portadores de sustancias A y B pero que provoca reacción en todos los individuos a quienes se les transfunde su sangre y demuestra que tienen tanto la sustancia A como la B y son, por tanto, grupo AB.^{2,4,5} A pesar de sus estudios y la dedicación de él y colaboradores para hacer de la transfusión un método terapéutico seguro, se siguen observando reacciones transfusionales aunque menos frecuentemente. Son Race y Sanger (EUA) en la década de 1930 quienes logran otro avance importante en la caracterización de grupos sanguíneos haciendo la determinación de los anticuerpos de los mismos. Pero a pesar de ello se siguen observando reacciones transfusionales de menor intensidad, especialmente en mujeres en el posparto. Algunas pacientes obstétricas tienen abortos recurrentes y Levine y Stetson (EUA, 1939) realizan estudios en monos rhesus y aíslan una proteína de la membrana de los eritrocitos presente en la gran mayoría de la población de monos estudiados y demuestran su

ausencia en la minoría.² La semejanza de esta población de monos con los seres humanos los lleva a llamar a este sistema de grupos Rh. Los estudios posteriores (de los mismos autores) y la ampliación por otros muchos, han esclarecido que el sistema Rh tiene al menos 47 antígenos diferentes.^{6,7,8}

Los grupos sanguíneos no se limitan a los conocidos ABO y Rh. Existen diversos sistemas de grupos (23 en total) con la capacidad de despertar una respuesta inmune humoral.^{2,4,9,10} Los sistemas son colecciones de antígenos que comparten características biológicas comunes y están controlados por un solo locus genético. Estos sistemas de antígenos, en general menospreciados, se conocen como sistemas irregulares fuera del sistema ABO. En total, se consideran como significativos clínicamente a los sistemas MNSs, Lutheran, Kell¹², Duffy, P, I, Lewis, Kidd, Xg, Diego, Cartwright, cada uno de los cuales tiene entre 2 y 45 antígenos. Esta amplia variedad de antígenos hace imposible la tipificación de rutina en los bancos de sangre, pero la frecuencia relativa de presentación de reacciones severas por causa de estos es mínima, aunque de severidad variable según el antígeno del que se trate.

ANTÍGENOS ABO

Todos los antígenos del sistema de grupos ABO son codificados por genes localizados en el cromosoma 9, en el brazo corto.^{13,14} Existe una sustancia precursora producto de la acción indirecta de un gen H. A esta sustancia H (tipo II) se adosan monosacáridos por la acción de las glicosiltransferasas A o B (o ambas, en su caso) y el producto final es que tenemos en nuestros eritrocitos sustancia H, además de que podemos o no tener una sustancia A o B y, por tanto, todos somos inherentemente de tipo O.^{12,4} Las glicosiltransferasas codifican para la unión de monosacáridos específicos en cadenas,

con orden determinado, unidos a una proteína transmembrana.² La presencia del gen H junto con el Z determinan la presencia de los antígenos ABO en todos los tejidos con el mismo origen embriológico que la sangre y la acción conjunta del gen Se (secretor) produce su presencia en secreciones. Debe considerarse también la existencia de subgrupos para los tipos A y B y, por tanto, también hay subgrupos de AB.¹⁵ Estos subgrupos son consecuencia de variaciones en número de moléculas de polisacáridos presentes en la membrana de los eritrocitos y tienen gran significado clínico.

Antígenos Rh. De entre los 47 antígenos Rh son de importancia clínica los antígenos D, C, c, E y e. Con mucho, el más importante es el antígeno D. Los genes de este sistema se encuentran en posición 1p3-4 y codifican para proteínas de membrana eritrocitaria. Estos antígenos son alelos, por tanto, la combinación de ellos produce la expresión de diversos genotipos. Se han propuesto varias clasificaciones para unificar la mención de estos genotipos (Fisher, Wiener, Race).^{3,4,9} pero la más aceptada es la de Wiener; su práctica se limita a la determinación del genotipo en los bancos de sangre, no de manera rutinaria.¹³ sino en caso de necesidad de fenotipos específicos en pacientes determinados (vg. politransfundidos). El más importante es el antígeno D por varias razones: es el único antígeno del sistema que no tiene alelo y su presencia determina la positividad o negatividad del Rh del individuo, además de que es que produce con más frecuencia reacciones transfusionales no inmediatas, de sensibilización, induce la producción de anticuerpos IgG3, y es responsable de la mayoría de los casos de Enfermedad Hemolítica del Recién nacido (EHRN).^{4,3,9,10,11,13} El antígeno D (proteína de 28-32kD) se expresa en siete epítopes diferentes a través de la membrana.^{2,9}

| Grupo sanguíneo | Ag's | Ac's | Receptor de eritrocitos | Receptor de plasma | Receptor de Plaquetas |
|-----------------|------------|-------------------------------------|-------------------------|---|---|
| O | H, O | Anti-A Anti-B | O | O, AB, A, B, | O, A, B, AB |
| A | H, O, A | Anti-B | A, O | A, AB | A, O, B |
| B | H, O, B | Anti-A | B, O | B, AB | B, O, A |
| AB | H, O, A, B | Ninguno | AB, B, A, O | Sólo AB | AB, B, A, O |
| Rh Positivo | D | En general No. Puede ser D Variante | D Positivo o D Negativo | Del grupo ABO (si se transfunde plasma Rh Negativo, debe demostrarse que el plasma no tenga anticuerpos anti Rh) | Del grupo ABO (deben tenerse las mismas consideraciones que para el plasma) |
| D ^w | D débil | Tal vez tenga anti-D | D negativo | Del grupo ABO y Rh positivo | |
| Rh Negativo | No Ag D | En general no. Puede ser D variante | D Negativo | Del grupo ABO (puede usarse plasma Rh Positivo: si no hay antígenos en el receptor ni anticuerpos en el donador, no habrá reacción) | |

Tabla 1. Antígenos, Anticuerpos y Opciones de Transfusión Para Grupos ABO y D.

Si se expresan menos epítopes el antígeno se expresará débilmente; aún así, se le considera Rh Positivo, pero se denota como D débil (D^w, weak).

ANTICUERPOS ANTI-ABO

Los anticuerpos anti-ABO son de tipo IgM, inespecíficos, pentámeros potentes fijadores de complemento, líticos por tanto, y capaces de producir opsonización, reaccionan mejor en temperaturas bajas (4-22 centígrados) y en medios salinos, no atraviesan la barrera placentaria, representan aproximada-

mente el 10% de las Ig's circulantes y tienen vida media corta (5 días en promedio).^{3,9,13,16} El contacto con antígenos ambientales, especialmente bacterianos, induce la formación de anticuerpos IgM que reaccionan de manera cruzada con los antígenos ABO. En el caso de exposición a antígenos eritrocitarios del sistema ABO los anticuerpos IgM provocarán hemólisis y la reacción generalizada será severa, además, se producirán IgG's contra el antígeno (en caso de una transfusión, si el receptor sobrevive).

ANTICUERPOS ANTI-RH

Los anticuerpos anti-Rh son de tipo IgG, que representan 75% de la Ig's circulantes, son monómeros específicos, existen 4 subclases de las cuales la más común es la IgG1 (64-70%), fijan complemento (especialmente el subtipo 3), cruzan la barrera placentaria y tienen vida media de 22 días en promedio. Son anticuerpos de memoria y, por tanto, la concentración del anticuerpo contra un antígeno específico puede declinar posteriormente al primer contacto y mantenerse en niveles mínimos hasta el momento de una

nueva exposición. Son capaces de atravesar la barrera placentaria y reaccionan mejor en medios proteicos a 37 centígrados.^{9,10,11,13} Se presentan como consecuencia de la exposición a un antígeno del sistema Rh en un individuo que carezca del alelo presente en los eritrocitos del donante (o del producto de la gestación, en su caso). Esto es importante ya que una persona Rh Positivo con fenotipo CcDee, por ejemplo, puede producir un anticuerpo anti E si se le transfunde sangre de fenotipo CcDEe, a pesar de que ambos individuos sean Rh positivo. Esto inducirá una respuesta inmune hemolítica retardada en caso de que el individuo vuelva a ser transfundido con sangre que contenga el antígeno E. Esto es aplicable a todos los antígenos del sistema Rh (y, por lo general, a todos los sistemas de grupos sanguíneos). Los individuos Rh Positivo (por tanto, D positivos) pueden tener anticuerpos anti-D por diferencias en la expresión de epítopes de la proteína y se considerarán D variantes¹³ (Rh Positivos con Anti-D).

Significado clínico de los anticuerpos contra grupos sanguíneos.

En la práctica clínica es difícil encontrar anticuerpos anti-ABO de tipo IgG. Gracias a la realización de pruebas de hemocompatibilidad la incidencia de reacciones transfusionales por incompatibilidad ABO es mínima. Cuando se presenta, normalmente es consecuencia de errores en la determinación del grupo de donador y/o receptor, mala técnica en las pruebas de hemocompatibilidad o enfermedad autoinmune del receptor. La transfusión de sangre sin pruebas de hemocompatibilidad se realiza únicamente en casos en que la vida del receptor está inmediatamente en peligro pero, como mínimo, se realizará determinación del grupo sanguíneo tanto del receptor como de la bolsa antes de que la unidad salga del banco de sangre y las

pruebas de hemocompatibilidad deberán realizarse mientras se lleva a cabo la transfusión y jamás deberán ser omitidas en ningún paciente.^{7,13} Existen procedimientos de hemocompatibilidad rápidos y seguros como la prueba en solución LISS (low ionic strength solution) que permiten determinar la compatibilidad en aproximadamente 10 minutos.^{9,11,16} Ya que existe la posibilidad de reducir al mínimo la incidencia de reacciones transfusionales por incompatibilidad ABO, es injustificado el uso de sangre por isotipo. Aquí se muestra una tabla en la que se mencionan las opciones de transfusión de hemoderivados para casos en los que la transfusión es urgente o no se cuenta con el grupo específico del receptor.

La gran cantidad de antígenos del sistema Rh aumenta las probabilidades de provocar una respuesta inmune humoral con inmunoglobulinas de tipo IgG en receptores de antígenos Rh diferentes a los propios. En la clínica la importancia de la inmunización por ABO y Rh es más comúnmente considerada en obstetricia y perinatología que en otras áreas médicas y se cree, erróneamente, que es sólo ahí donde tiene importancia. Las mujeres que se embarazan con producto Rh Positivo cuando su propio grupo de sangre es Rh Negativo, provocan opsonización de los eritrocitos del producto que los llevará a la lisis y, probablemente, a la EHRN, que puede ser de intensidad mínima o llegar a ser tan severa que produzca la muerte del producto in útero o del recién nacido.^{6,7}

COMENTARIO

Me he referido únicamente a los antígenos eritrocitarios en esta revisión. No obstante es sabido que existen antígenos plasmáticos⁹ y plaquetarios, además de los HLA de los leucocitos^{9,18,19} y, aunque las plaquetas no tienen antígenos Rh, sí tienen ABO (también tienen

HLA).¹⁷

Debe considerarse esto cuando se usen hemoderivados diferentes al Concentrado Eritrocitario. El concentrado de eritrocitos tiene una cantidad mínima de plasma del donador que, potencialmente, pueden reaccionar contra antígenos del receptor; también tiene leucocitos y plaquetas con sus propios antígenos. Rutinariamente no se realizan pruebas de compatibilidad cuando se desea transfundir Plasma Fresco Congelado o Concentrados Plaquetarios por que la incidencia de reacciones transfusionales es mínima. Pero debe ser considerada sabiendo que un donador de sangre puede tener algún anticuerpo irregular fuera del sistema ABO y que éste puede reaccionar contra los antígenos del receptor.

El amplio campo de la Medicina Transfusional debe ser explorado en nuestro país y los recursos con que disponemos deben explotarse racionalmente. Los bancos de sangre no son más simples depósitos, sino participantes activos de la vida hospitalaria.

Existe entre el personal relacionado a los Bancos de Sangre, una frase a la que se recurre frecuentemente hablando de transfusión sanguínea: La mejor transfusión es la que no se hace. Yo no lo creo. Creo que es mejor utilizar adecuadamente los recursos que los bancos de sangre ponen a nuestra disposición para evitar reacciones transfusionales o minimizar el riesgo de que se presenten. En lugar de no hacer transfusiones, debemos aprender a hacerlas correctamente.

Referencias bibliográficas

1. Gaceta Médica de México vol. 138, Suplemento 1, marzo-abril, 2002, Medicina Transfusional, Malagón-M, Araceli
2. Medicina Transfusional, Radillo González, Alfredo, Editorial Prado, 1ª edición, 1999
3. Laboratory Medicine Hematology, John B. Miale, Edit Mosby, 5th edition, 1977
4. Hematology, William J. Williams, Edit McGraw-Hill, 4th edition, 1991
5. Blood Transfusion in Clinical Medicine, P. L. Mollison, Edit Blackwell Scientific Publications, 9th edition, 1979
6. Prevención de isoimmunización maternal con células RhD, con gamma-globulina anti-D, Baptista González, H.A; Rossenfeld Marin, F; Leiss Márquez, T. Salud Pública de México, vol. 43, no. 1, enero-febrero 2001
7. Sangrado transvaginal durante el embarazo como factor de riesgo para isoimmunización al antígeno Rhesus-D, Hernández Andrade, E; Ahued-Ahued, J; Salud Pública de México, vol. 45, no. 6, nov-dic 2001
8. Norma Oficial Mexicana NOM-003-SSA2-1993 Para la Disposición de Sangre Humana y Sus Componentes con Fines Terapéuticos, 1993
9. Guía de Transfusión de sangre y componentes; Revista panamericana de Salud Pública, vol 13, no. 2-3, feb-mar 2003, Mauricio Salazar
10. Clinical Haematology, M. M. Wintrobe, Edit Lea & Febiger, 7th edition, 1974
11. Transfusión Sanguínea, bases teóricas y aplicación clínica, John G. Kelton, Edit Doyma, 1ª edición, 1985
12. Technical Manual, American Association of Blood Banks, 13th edition, 1999
13. Distri□
Rojas, R; León Sánchez, R.
14. Transfusion, vol 45, issue 1, page 70, june 2005, New and unusual O alleles at the ABO locus are implicated in unexpected blood groups phenotypes; Hoseini-Maaf, B; M-Irshaid, N
15. Fenotipos débiles de A (sistema ABO) de grupos sanguíneos en donadores de sangre; Reneé González Sampedro, Rev. Cub. Hematol Inmunol Hemoter, 1998; 14(9);97-100
16. Hemostasis and Thrombosis, Basic Principles and General Practice, Robert W. Coleman et al, JB Lippincott-Company, pp 274-329, 1982
17. Clínica Hematológica, Volumen 11, Número 1, Trastornos Plaquetarios, Harker L. A., Zimmerman, T. S. Edit. Salvat, pp 70-89, 1980
18. Principios de Medicina Interna de Harrison, Isselbacher, Braunwald et al, 13ª edición, McGraw-Hill-Interamericana, pp 444-449, 2059-2065, 1994
19. Inmunohematología y Transfusión, Principios y Procedimientos, Linares, G, J. 1ª edición, Universidad Central de Venezuela, 1986

Evaluación de la severidad en *pancreatitis aguda.*

Dr. Javier Chavarín-Martínez.*
Enf. Cecilia García-Duarte.**

RESUMEN

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio no infeccioso del páncreas. La presentación clínica de la pancreatitis aguda varía desde una forma leve con resolución espontánea hasta una condición, hacia una evolución fatal, principalmente en pacientes con complicaciones locales o sistémicas. Efectuar un diagnóstico oportuno evitará la severidad del padecimiento ya que la pancreatitis grave representa del 15 al 20% de los casos, con una mortalidad que varía desde un 9% a un 100% dependiendo del número de órganos o sistemas afectados. Para ello es necesario utilizar los criterios que nos permitan proveer de información pronóstica acerca del curso de la enfermedad de nuestro paciente y basándose en eso efectuar la terapéutica adecuada.

Palabras Clave: Pancreatitis Aguda. Complicaciones. Pronóstico.

ABSTRACT

Acute pancreatitis is a noninfectious inflammation of the pancreas. The clinical presentation of acute pancreatitis varies from a mild, spontaneously resolving condition to a rapidly fatal disease in patients with local and systemic complications.

Making an opportune diagnosis will avoid the severity of the ailment because serious pancreatitis represents 15 to 20% of the cases, with a mortality that varies from 9%

*Residente de 4to. Año de Cirugía General del Hospital General de CD. Juárez.

**Enfermera General del Hospital General de CD. Juárez.

to 100% depending on the number of organs or systems affected. Because of that it is necessary to use the approaches that allow us to provide prognostic information about the course of our patients illness and based on that to provide an appropriate therapy.

Key Words: Acute Pancreatitis. Complications. Prognostic.

INTRODUCCIÓN

Desde su descripción original por Fitz en 1889¹, la pancreatitis aguda a sido definida como un proceso inflamatorio del páncreas caracterizado por la inflamación aguda hasta la necrosis de la glándula por auto-digestión ante la activación de sus pro-fermentos, con atropamiento y descarrilamiento enzimático, a partir de todo lo cual puede sufrir muy distintas evoluciones locales y repercusión general, de mayor o menor gravedad.²

Se subdivide en dos categorías clínicas de acuerdo con la clasificación de Atlanta, Georgia, las formas Leve y Grave.³ La pancreatitis aguda leve corresponde aproximadamente al 85-90% de los casos y se asocia a mínima disfunción orgánica; en estos casos la recuperación total es la regla.⁴ La forma grave que corresponde al resto del porcentaje, varía dependiendo de los autores consultados que puede ir desde un 9% hasta un 100%, es la que se asocia con falla orgánica y/o complicaciones locales como necrosis, abscesos o pseudo-quiste.

La mortalidad total de la pancreatitis aguda permanece alrededor de 10%, aunque cuando se desarrollan complicaciones que requieran de una alta necesidad de cuidado intensivo la mortalidad puede representar fácilmente 50% o más. Usualmente muchos pacientes mueren en la primera semana debido a estas complicaciones sistémicas graves, que incluyen entre otras: al choque hipovolémico, la insuficiencia renal o la lesión pulmonar aguda; después de esta primera semana los pacientes mueren por complicaciones locales en particular necrosis pancreática, complicada por infección y secundariamente el desarrollo de falla orgánica múltiple.⁴

El tratamiento de la pancreatitis aguda puede ser conservador o complejo, y depende fundamentalmente de la gravedad de la enfermedad y del desarrollo de complicaciones, por lo que la evaluación de estas debe ser oportuna.

TEXTO

La historia clínica del paciente y una adecuada y suficiente exploración física junto con los exámenes de laboratorio como amilasa y lipasa permitirán apoyar el diagnóstico hasta en un 34 a 39% al momento del ingreso del paciente al hospital⁵, la hiperamilasemia se presenta

| Ingreso | Valor |
|--|--------------------------|
| Edad > 55 años | |
| Leucocitos | > 16,000 mm ³ |
| Glucosa serica | > 200 mg/dl |
| Lactato deshidrogenasa DHL | > 350 U/L |
| Aspartato aminotransferasa AST | > 250 U/L |
| A las 48 horas | |
| Disminución del Hematocrito | > de 10 % |
| Aumento del BUN | > 5 mg/dl |
| Calcio serico | < 8 mg/dl |
| PaO ₂ < de 60 mm de Hg | |
| Déficit de bases | > 4 mEq/L |
| Secuestro de líquidos | > 6 L |
| No. De Criterios de Ranson | Mortalidad |
| I. < 3 | 0.9 % PAL |
| II. 3 - 4 | 18 % PAG |
| III. 5 - 6 | 39 % PAG |
| IV. > 6 | 91 % PAG |
| <i>Modificada de: Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF, et al. Objective early identification of severe acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 1974;61:443-51.</i> | |

Cuadro I. Criterios de Ranson

inmediatamente con el inicio del cuadro clínico, presentando su pico máximo a las 48 hrs, elevaciones al triple de valores normales son diagnosticas de inflamación pancreática, empieza a disminuir a partir del tercer día, momento en el cual eleva sus valores en orina (amilasa en orina de 24 hrs), es un estudio muy sensible pero muy inespecifica ya que se eleva en otros padecimientos intra-abdominales hasta en un 30%^{4,6}, actualmente existen dos isoamilasas, la P se produce solo en el páncreas, mientras que la isoamilasa S se origina de órganos como las glándulas salivales; existen tres subtipos de isoamilasa P (P₁, P₂, P₃), de todas ellas la P₃ es la que aparece en forma mas constante en la pancreatitis aguda.

La elevación de la lipasa es mas especifica para pancreatitis aguda y se mantienen valores elevados por más tiempo que la amilasa, pero tiene el mismo problema que esta, se eleva en cuadros agudos abdominales, aunque se reporta que tiene

misma sensibilidad y mayor especificidad que la amilasa serica.^{4,6} Tanto la amilasa y la lipasa sirven para él diagnostico temprano pero no son predictores de severidad.

Otros exámenes como la proteína C reactiva da a conocer en forma indirecta el grado de inflamación y de necrosis que puede existir en la glándula; es una proteína de la fase aguda hepática, esta se eleva significativamente mas en las formas graves que leves. Aunque la PCR no es especifica para la pancreatitis aguda, se sabe que sus valores se elevan desde el inicio del cuadro alcanzando un valor máximo a las 24-48hrs, y permanecen altos durante 7 días a partir de los cuales empieza a disminuir.⁷ Tiene una sensibilidad para él diagnostico de pancreatitis aguda de origen biliar del 100% con una especificidad del 92.5%.⁷ Una concentración mayor de 120mg/L tiene una precisión de predecir formas graves en 79-86%.^{4,6,7} El pico de mayor concentración se obtiene al tercer día: los valores

superiores a 200 mg/L indican una forma grave en 90% de los casos, el beneficio de esta es que se puede obtener desde el momento del ingreso del paciente.

Recientes investigaciones están siendo enfocadas al estudio de nuevos marcadores biológicos, algunos péptidos vasoactivos, citoquinas, y mediadores de la inflamación: entre las cuales destacan la Interleucina-6 (IL-6), la cual se eleva durante las primeras dos horas de la pancreatitis aguda y se correlaciona con la severidad de la enfermedad.⁴ Algunos autores la han utilizado para decidir la necesidad de resucitación y de técnicas mas invasivas de monitoreo hemodinámica⁸, otras como la fosfolipasa A2 se está utilizando y estudiando como un marcador de severidad con una especificidad para necrosis pancreática de 80%⁹, la elastasa de los polimorfo-nucleares, el factor de necrosis tumoral alfa y el factor activador de plaquetas son mediadores del proceso inflamatorio involucrados en la fisiopatología de la pancreatitis aguda que están siendo estudiados¹⁰, el problema con todos estos últimos marcadores es que son difíciles de realizar y no se cuenta con ellos en todos los hospitales.

Otros estudios complementarios como pruebas de función renal, hepática, electrolitos en sangre, tiempos de coagulación, plaquetas, hemoglobina, leucocitos y gasometría arterial permitirán conocer el estado bioquímico del paciente y el impacto que la enfermedad a tenido sobre distintos órganos. La radiografía de tórax es un estudio fundamental desde el inicio, ya que permite conocer el estado basal al llegar el paciente al hospital y su toma diaria es necesaria para documentar entre otros aspectos la aparición de neumonía, derrame pleural, lesión pulmonar aguda, aparición de SIRPA o evaluar la terapéutica respiratoria utilizada. La radiografía de abdomen puede

| Estudio de laboratorio | Valor |
|--------------------------------|---------------------------|
| Cuenta leucocitaria | > 15,000 /mm ³ |
| Aspartato aminotransferasa AST | > 200 U/L |
| Deshidrogenasa lactica DHL | > 600 U/L |
| Albumina serica | < 3.2 g/dl |
| Glucosa serica | > 10 mmol/L |
| BUN | > 16 mmol/L |
| Calcio serico | < 2.0 mmol/L |
| PaO ₂ | < 60 mm Hg |

Modificada de: Ranson JH. Etiologic and prognostic factor in human acute pancreatitis: a review. Am J Gastroenterol 1982;77:633-8.

Cuadro 2. Criterios de Glasgow Modificada (A las 48 hrs)

aportar datos de complicaciones tempranas a nivel abdominal.

Balthazar, radiólogo del New York University Medical Center, en 1985 correlaciono la severidad y el pronóstico de los ataques de pancreatitis aguda con las alteraciones inflamatorias de la glándula vistas en la TAC.¹¹ Posteriormente presentando en 1990 su versión modificada, además de los cambios inflamatorios, el concepto de necrosis pancreática como elemento pronóstico.¹² Si aceptamos que la mayoría de episodios de pancreatitis son leves y autolimitados, sería un derroche económico y de recursos logísticos, practicar tomografías computarizadas a todos los pacientes, debido a que en un altísimo porcentaje no juegan ningún papel en la toma de decisiones. Pensamos, como otros autores, que la TAC debería reservarse para pacientes que no evolucionan bien y en quienes se sospecha la presencia de complicaciones como colecciones o necrosis estériles o infectadas susceptibles de ser puncionadas o drenadas percutáneamente o para planear algún procedimiento quirúrgico, laparoscópico o abierto.

Además existen estudios experimentales que informan que la inyección intravenosa del medio de contraste para TAC dinámica, agrava la ya alterada microcirculación pancreática y puede producir lesión isquémica adicional de los

acinós glandulares y elevar la mortalidad.¹³

Se ha descrito claramente la dificultad para pronosticar la gravedad y la evolución del padecimiento, en particular cuando la valoración se efectúa durante el ingreso al hospital, en esta situación la imposibilidad de poder pronosticar la evolución del padecimiento ha hecho que se busquen métodos más objetivos para evaluar su gravedad. En 1974, Ranson y col.¹⁴ describieron la valoración prospectiva de índices clínicos, bioquímicos y hematológicos múltiples, para establecer el pronóstico de la gravedad en la pancreatitis aguda (**Cuadro 1**).

En 1978 Imrie, propone unos pequeños cambios, pero la propuesta de Imrie fue modificada por Osborne en 1981 y por Blamey en 1984.

En 1982 Glasgow, modifica los criterios de Ranson, (**Cuadro 2**) excluyendo la edad como factor pronóstico, agregando la albúmina, urea y algunas otras modificaciones. La presencia de tres o más de estos factores se considera como una pancreatitis grave, se sabe además que se asocia 10-20% de mortalidad. A pesar de la precisión de este sistema de puntuación, quedan dos problemas sin resolver. En primer lugar estos sistemas requieren de 48 hrs. de medición antes de que se pueda establecer la categoría de la gravedad de cada paciente y en se-

gundo lugar es limitada la precisión de estos sistemas para predecir de manera correcta la enfermedad grave. El estudio prospectivo de Glasgow encontró una sensibilidad de 71%, pero el valor predictivo de dicha prueba era solo de 60%. Ambas escalas de clasificación pierden totalmente su valor después de las 48 hrs y su momento de evaluación inicial es al ingreso del paciente al hospital no importan las horas de evolución de iniciado el cuadro de pancreatitis aguda.

En 1981 W. Knaus, en George Washington University, propone medir la severidad de la enfermedad en pacientes críticamente enfermos hospitalizados en las unidades de cuidados intensivos, mediante la medición de 34 variables fisiológicas, a las cuales les asigno puntajes crecientes en la medida en que se alejaban de los rangos fisiológicos. Además, le dio valor a la edad y a la presencia de enfermedades crónicas. A esta concepción la llamo sistema APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation).

Posteriormente, el mismo Knaus en 1985, redujo las variables fisiológicas a 12 y lo llamo APACHE II.¹⁵

La puntuación de APACHE II (**Cuadro 3**) tiene ventajas sobre los sistemas antes mencionados, la principal de ellas consiste en que los pacientes pueden ser clasificados desde el momento de su ingreso. El sistema de puntuación de APACHE II, proporciona una valoración de la enfermedad en forma muy objetiva de la gravedad de la misma en pacientes en estado crítico, como todos los sistemas tiene sus limitaciones, carece de ajustes a las mediciones obtenidas, esto es referente a la administración de fármacos para el apoyo hemodinámico, ventilación mecánica, terapia antipirética; la edad avanzada se penaliza en forma exagerada y no se toma a consideración el estado nutricional. El APACHE II debe ser realizado el

| Puntos | 4 | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|----------|---------|-----------|-----------|--|-----------|-----------|-------|
| Temperatura rectal | > 41 | 40.9-39 | | 38.9-38.5 | 36.0-38.4 | 34.0-35.9 | 32.0-33.9 | 30.0-31.9 | <29.9 |
| Presión arterial media | > 160 | 130-159 | 110-129 | | 70-109 | | 50-69 | | < 49 |
| Frecuencia cardiaca | > 180 | 140-179 | 110-139 | | 70-109 | | 55-69 | 40-54 | < 39 |
| Frecuencia ventilatoria | > 50 | 35-49 | | 25-34 | 12-24 | 10-11 | 6-9 | | < 5 |
| O2FiO2 > 50% | > 500 | 350-499 | 200-349 | | < 200 | | | | |
| Ph arterial | < 7.7 | 7.6-7.69 | | 7.5-7.59 | 7.33-7.49 | | 7.25-7.32 | 7.15-7.24 | <7.15 |
| Sodio serico | > 180 | 160-179 | 155-159 | 150-154 | 130-149 | | 120-129 | 111-119 | < 110 |
| Creatinina serica | > 7 | 6.0-6.9 | | 5.5-5.9 | 3.5-5.4 | 3.0-3.4 | 2.5-2.9 | | < 2.5 |
| Hematocrito % | > 60 | | 50-59.9 | 46-49.9 | 30-45.9 | | 20-29.9 | | < 20 |
| Leucocitos | > 40 | | 20-39.9 | 15-19.9 | 3.0-14.9 | | 1.0-2.9 | | < 1 |
| Escala de Glasgow | 3 | 4-6 | 7-9 | 10-12 | 13-15 | | | | |
| Bicarbonato (se usa sino se cuenta con Ph) | <52 | 41-51.9 | | 32-40.9 | 22-31.9 | | 18-21.9 | 15-17.9 | < 15 |
| Puntos por Edad | Patología previa | | | | | A. PROMEDIO FISI- OLOGICO AGUDO _____ | | | |
| Edad Puntos | Patología crónica, aguda o cirugía de urgencia: | | | | | B. PUNTOS POREDAAD_ | | | |
| <44 años 0 | Agregar 5 puntos | | | | | C. PATOLOGIA PRE- VIA _____ | | | |
| 45-54 años 2 | Cirugía Electiva: | | | | | APACHE _____ | | | |
| 55-64 años 3 | Agregar 2 puntos | | | | | | | | |
| 65-74 años 5 | | | | | | | | | |
| > 75 años 6 | | | | | | | | | |

Extraido de: Murria O. Optimizing outcomes in acute pancreatitis. Clinics in Family Practice. 2004;6(3):79-98.

Cuadro 3. Apache II sistema de clasificacion de severidad de la enfermedad

día de ingreso del paciente ya que nos permite identificar aquellos pacientes con pancreatitis severa; estudios clínicos reportan que el APACHE II tiene una alta sensibilidad y especificidad de distinguir la pancreatitis leve a severa. Cuando la puntuación de APACHE II es menor de 8 puntos durante las primeras 24-48 hrs se considera pancreatitis aguda leve y grave si el resultado es igual o mayor de 8 puntos.¹⁶

El simposium internacional en 1992 demostró que la determinación de falla orgánica fue uno de los más importantes indicadores de severidad de pancreatitis aguda. En términos de falla orgánica múltiple, existen diferentes escalas para su determinación (Marshall, SOFA) entre otras, nosotros recomendamos la de Marshall ya que valora por puntos 6 aparatos o sistemas y tiene un valor pronóstico en cuanto a mortalidad (**Cuadro 4**).

Las pancreatitis más severas y

la presencia de necrosis pancreática se observa en los grados D y E de Balthazar, que implica que exista mas de 50% de necrosis de la glándula (**Cuadro 5**), por lo tanto la determinación de disfunción orgánica múltiple es esencial en estos pacientes, ya que son indicadores de severidad y pueden predecir el curso de la enfermedad y cambiar el tratamiento.

Se ha descrito claramente la dificultad para pronosticar la gravedad y la evolución del padecimiento, en particular cuando la valoración se efectúa durante el ingreso al hospital, en esta situación la imposibilidad de poder pronosticar la evolución del padecimiento ha hecho que se busquen métodos más objetivos para evaluar su gravedad.

DISCUSION

Ha sido preocupación de muchos cuantificar la severidad y

el pronóstico de los episodios de pancreatitis aguda. El pionero en esta materia fue J. Ranson de Nueva York, quien en 1974, publica un trabajo donde demostraba el impacto negativo que sobre el pronóstico ejercían 11 variables cuando estas estaban fuera de límites fisiológicos. La presencia de 3 o más de estas variables es indicativa de pancreatitis grave, al igual que la escala de APACHE II con 8 o más puntos. Estos últimos dos sistemas fueron reafirmados como útiles en la estadiación del grado de severidad de la pancreatitis aguda, según el consenso internacional de pancreatitis celebrado en Atlanta Georgia en 1992.¹⁷ Estudios que actualmente están en curso evalúan la sensibilidad y especificidad de estos dos sistemas en conjunto, para predecir la severidad.

La proteína C reactiva es una buena prueba de laboratorio para determinar la severidad de la pan-

| M.O.D.S. | | Multiple Organ Dysfunction Score | | | |
|---|-------|----------------------------------|-----------|------------|--------|
| Aparato / Sistema | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Respiratorio PaO ₂ / FiO ₂ | > 300 | 226-300 | 151-225 | 76-150 | <75 |
| Renal Creatinina serica en mg / dl | <1.13 | 1.14-2.26 | 2.27-3.96 | 3.97-5.66 | >5.66 |
| Hepática Bilirrubinas totales | <1.17 | 1.18-3.51 | 3.52-7.02 | 7.03-14.04 | >14.04 |
| Cardiovasculares (FAP) | <10.0 | 10.1-15.0 | 15.1-20.0 | 20.1-30.0 | >30.0 |
| Hematológica Cuanta plaquetaria | >120 | 81-120 | 51-80 | 21-50 | <20 |
| Neurológico Escala de coma de Glasgow | 15 | 13-14 | 12-10 | 7-9 | <6 |
| <i>Falla Orgánica: la falla de un aparato o sistema se considera cuando alcanza 3 o mas puntos.</i> | | | | | |
| <i>Valor Pronostico: Mortalidad aproximada 25% con 9-12 puntos, de 50% con 13-16puntos, 75% con 17-20 puntos y de 100% con niveles superiores a 20 puntos.</i> | | | | | |
| <i>FAP: la frecuencia ajustada a presión es calculada como la FC x PVC/PAM, donde FC es frecuencia cardiaca, PVC es presión venosa central y PAM es presión arterial media.</i> | | | | | |
| <i>Adaptado de : Marshall JC, et al. Multiple Organ Dysfunction Store: A reliable descriptor of a complex clinical outcome. Crit care Med 1995; 23: 1638.1652.</i> | | | | | |

Cuadro 4. Calificación de disfunción orgánica múltiple de acuerdo a Marshall y col.

| Tipo de pancreatitis | Grado | Puntuación | Descripción morfológica | Extensión necrosis | Puntos |
|--|-------|------------|--|--------------------|--------|
| PAL | A | 0 | Páncreas normal | 0% | 0 |
| PAL | B | 1 | Aumento focal o difuso del páncreas | 0% | 0 |
| ?? | C | 2 | B + alteraciones de la glándula con inflamación peri pancreática | 0-30% | 2 |
| PAG | D | 3 | C + colección liquida única | 30-50% | 4 |
| PAG | E | 4 | D + 2 o mas colecciones liquidas o presencia de gas | > 50% | 6 |
| <p>Índice de Gravedad según TAC dinámica: suma de grado + extensión = 0 – 10 puntos</p> <p>Grupos de pancreatitis aguda</p> <p>I. 0 – 3 puntos = Pancreatitis Aguda Leve PAL</p> <p>II. 4 – 6 puntos = Pancreatitis Aguda Grave PAG</p> <p>III. 7 – 10 puntos = Pancreatitis Aguda Necrotica PAN</p> | | | | | |
| <p><i>Modificado de : Balthazar EJ. CT diagnosis and staging of acute pancreatitis. Radiol Clin North Am 1989;27:19.</i></p> | | | | | |

Cuadro 5. Índice de Severidad por Tomografía Computarizada (Balthazar)

creatitis aguda, recomendamos esta prueba siempre y cuando se tenga en cuenta las recomendaciones sobre el tiempo en el cual se debe

tomar la muestra de sangre, el origen de la pancreatitis aguda y si se consideran otras patologías que pueden elevar también los niveles

de PCR y ocasionar falsos positivos, valores superiores a 200 mg/L indican una forma grave en 90% de los casos.

La Interleucina-6 es el marcador que con mayor fiabilidad permitirá predecir, desde el día de admisión del paciente, la evolución pronóstica de la pancreatitis.¹⁸

La TAC dinámica deberá reservarse para pacientes que no evolucionan bien y en quienes se sospecha la presencia de complicaciones como colecciones o necrosis estériles o infectadas susceptibles de ser puncionadas o drenadas percutáneamente o para planear algún procedimiento quirúrgico, laparoscópico o abierto, siempre y cuando los pacientes estén en condiciones estables, hemodinámicamente y su resultado de creatinina sérica no sea mayor de 2 mg/dl, en caso contrario estará contraindicado el contraste IV.

CONCLUSION

Resulta claro entonces que el médico, cuando se enfrente a un paciente con pancreatitis aguda, debe prioritariamente clasificar el episodio en leve o en grave, para así plantear su tratamiento, y poder tomar la decisión sobre que pacientes requerirán una unidad de cuidados intensivos y que pacientes evolucionaran a la curación, pudiendo permanecer en una sala general de hospital y sin requerir mayores gastos en estudios complementarios.

El camino actual está encaminado a crear o establecer un sistema, por medio del cual se pueda identificar desde la admisión del paciente, el grado de severidad de la pancreatitis, con la finalidad de mejorar la morbi-mortalidad, que en esta patología sigue siendo muy elevada en la actualidad.

Referencias bibliográficas

1. Fitz RH, Acute pancreatitis: a consideration of pancreatic hemorrhage, suppurative and gangrenous pancreatitis and of disseminated fat necrosis. *Boston Med Surg J* 1889; 120:181-7. Citado.
2. Ortiz FE, Miranda NE, Moirano JJ, Farsi JC, Cirugía. 3ra. Edición. Buenos Aires: Editorial El Ateneo, 1993; 76.1-16.11.
3. Bradley EL, A clinically based classification system for acute pancreatitis. *Arch Surg* 1993; 128:586-90. Citado.
4. González Chávez A, Conde Mercado JM, Cuidados Intensivos en el Paciente con pancreatitis Aguda. Editorial Pardo, 2003; 2-3.
5. Wilson C, Heath DI, Imrie CW. Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring systems, *Br J Surg* 1990; 77:1260-4. Abstract.
6. Orbuch M, Optimizing outcomes in acute pancreatitis. *Clinics in Family Practice* 2004; 6(3): 896-923.
7. Rodríguez SV, Marulanda S, La proteína C reactiva como marcador de severidad en la pancreatitis aguda biliar. *Rev Colomb Cir* 2000; 15(4): 267-270.
8. Norman J, The role of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis. *Am J Surg* 1998; 83:633-6.
9. Balthazar EJ, Staging of acute pancreatitis. *Radiologic clinics of North America* 2002; 40(6): 144-52.
10. Gutiérrez Vázquez I, Domínguez Maza A, Acevedo Mariles J, Mecanismos fisiopatogenicos de la pancreatitis aguda. *Cirujano General* 2003; 25(2): 95-102.
11. Balthazar EJ, Ranson JH, Naidichi DV, Megibow AJ, Caccavale R. Acute pancreatitis prognostic value of CT. *Radiology* 1985; 156:767.
12. Balthazar EJ, Robinson DL, Meigbow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990; 174:331-6.
13. -Marulanda S, Caicedo JC, Agudelo J, Martines O, APACHE II como predictor de muerte en pancreatitis aguda. *Rev Colomb Cir* 2000; 15(4): 261-266.
14. Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF, et al. Objective early identification of severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1974; 61:443-51. Citado.
15. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE, APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13: 818-28.
16. Terrence H, Kwong K, Tamm E, Gill B, Brown S, Mercer D, Acute pancreatitis in intensive care unit patients: value of clinical and radiologic prognosticators at predicting clinical course and outcome. *Critical care Medicine* 2003; 31(4): 347-57.
17. Duffy-Verdura BE, Mijares García JM, Ortega Caudillo L, Pérez Trigos H, Cárdenas Lailson LE, Comparación de dos sistemas pronóstico de parámetros múltiples (APACHE II y Ranson) en pancreatitis aguda. *Cirujano General* 2003; 25(2): 112-118.
18. Gutiérrez de la Peña C, Ruiz Robles A, Márquez Platero R, Domínguez Adame E, García Molina F, Montes Posadas E, et al. Utilidad pronóstica de las inter-leucinas 6, 8 y 10 en la fase inicial de la pancreatitis aguda. *Dol Clin Ter* 2004; 11(2): 9-14.

Síndrome *escrotal* agudo.

Dra Vialat Soto Vivian*, Dr. Cordiés Jackson Emilio **, Dr. Labrada Arjona Eduardo***, Dr. Vázquez Merayo, Enrique****, Dra. Navarro Sombert, Ana *****

RESUMEN

El síndrome escrotal agudo es una urgencia frecuente en pediatría, que engloba a numerosas patologías, cuyo síntoma principal es el dolor del contenido escrotal de aparición brusca, y que puede ir acompañado de otros síntomas como son tumefacción escrotal, calor, náuseas, vómitos, molestias urinarias, fiebre, etc. Numerosas causas la integran como son: torsión testicular, torsión de las hidátides o apéndices testiculares, orquitis, epididimitis, traumatismos, hernia inguino escrotal atascada, tumores, hidroceles a tensión, edema escrotal agudo idiopático, púrpura de Schönlein-Henoch, entre otras, patologías que trataremos independientemente en el curso de esta revisión. Así como expondremos los principales aspectos de cada entidad, fisiopatología, cuadro clínico y tratamiento.

Palabras Clave: Síndrome Escrotal Agudo. Orquitis. Dolor. Fisiopatología.

*Especialista 2do grado en Cirugía Pediátrica. Profesora Auxiliar. Hospital Pediátrico Docente Centro Habana. Facultad "Calixto García".

** Especialista 1er grado en Urología Pediátrica. Instructor. Hospital Pediátrico Docente Centro Habana. Facultad "Calixto García".

***Especialista 1er grado en Cirugía Pediátrica. Profesor Asistente. Hospital Pediátrico Centro Habana, Facultad "Calixto García".

**** Especialista 2do grado en Cirugía Pediátrica. Profesor Auxiliar. Hospital Pediátrico Docente Centro Habana, Facultad "Calixto García".

*****Especialista de 1er grado en Cirugía Pediátrica. Hospital Pediátrico Docente Centro Habana. Facultad "Calixto García".

ABSTRACT

Acute scrotal syndrome is a common emergency in pediatrics. It includes several pathologies; the main symptom is pain of sudden onset together with scrotal swelling, increased temperature, nausea, vomiting, urinary discomfort and fever. Etiologies are testicular torsion, torsion of the gonadal appendices, epididymo-orchitis, traumatic injury, incarcerated inguinal hernia, idiopathic scrotal edema, Henoch-Schönlein syndrome, among others, all of which will be discussed independently on this review, focusing on physiopathology, clinical features and treatment.

Key Words: Acute Scrotal Syndrome. Orchitis. Pain. Physiopathology.

INTRODUCCIÓN

El síndrome escrotal agudo es una urgencia frecuente en pediatría, que engloba a numerosas patologías, cuyo síntoma principal es el dolor del contenido escrotal de aparición brusca, y que puede ir acompañado de otros síntomas como son tumefacción escrotal, calor, náuseas, vómitos, molestias urinarias fiebre, etc.^{1,2}

Un paciente con síntomas y

signos de escroto agudo debe ser evaluado por un especialista de cirugía o urología pediátrica en el cuerpo de guardia, realizarle interrogatorio completo, y un examen físico general y en especial a los genitales externos. Teniendo en cuenta que la diferencia clínica entre las numerosas causas de escroto agudo es muy difícil, debe indicarse como estudio complementario de urgencia un ultrasonido Doppler testicular³, para determinar si existe compromiso vascular del testículo, ya que la supervivencia del testículo disminuye a medida que aumenta el tiempo de torsión, por lo que, de no poder realizarse este estudio en el menor tiempo posible, está indicado el tratamiento quirúrgico de urgencia.⁴

En un paciente con un síndrome escrotal agudo, pueden ser numerosas las causas que lo provoquen^{4,5} entre ellas están: Torsión testicular, torsión de las hidátides o apéndices testiculares, orquitis, epididimitis,

traumatismos, hernia inguino-escrotal atascada, tumores, hidroceles a tensión, edema escrotal agudo idiopático, púrpura de Schönlein-Henoch, entre otras.

Se estima que un tercio de los pacientes con escroto agudo presentan torsión testicular, otro tercio torsión de hidátide, otro orquiepididimitis y un pequeño porcentaje a otras causas, aunque en nuestro medio es más frecuente la torsión de las apéndices testiculares o hidátides.

TORSIÓN TESTICULAR

La forma de presentación es de dolor testicular brusco e intenso, con signos locales de edema, aumento de volumen y frecuentemente náuseas y vómitos.⁶ Puede ser torsión intravaginal (se torsiiona el testículo dentro de la túnica vaginal) o extravaginal (típica de las etapas intrauterina, perinatal y neonato), donde la torsión del testículo ocurre antes de entrar en la túnica vaginal.^{7,8,9} molestias urinarias, fiebre, etc.

Se puede producir a cualquier edad, desde la vida intrauterina (torsión extravaginal) hasta los 20 años, es raro por encima de esta edad. Tiene pico de incidencia en etapa de Recién nacido y lactante y en los niños entre los 8 y 18 años de edad. Como factores predisponentes se invocan: traumatismo, la criptorquidia, los tumores testiculares y el antecedente de torsión testicular contralateral previa.^{10,11}

FISIOPATOLOGÍA

La torsión del testículo ocurre por una fijación incompleta del testículo donde se produce un giro de 360° o más, trayendo consigo isquemia vascular por compresión de los vasos que puede terminar en la necrosis del teste y del epidídimo.¹² Las posibilidades de supervivencia del teste afectado, se reportan que son del 90% en las primeras 6 horas, otros plantean que

las posibilidades son entre un 85% y 95%, y que va disminuyendo a medida que pasan las horas.^{6,10}

EXAMEN FÍSICO

Debe explorarse la presencia o no de reflejo cremastérico, se explora comparándolo con el lado sano, realizando un roce suave en la cara interna del muslo superior, la ausencia del reflejo es constante en una torsión testicular aunque no patognomónico, existen otras patologías como orquitis, tumores o hernias inguino escrotales en las cuales se puede faltar. Sin embargo su presencia descarta en un gran porcentaje dicho diagnóstico.

Se debe palpar el testículo sano e identificar el teste y el epidídimo y luego examinar el lado enfermo. El dolor es muy intenso durante el examen en todo el testículo aumentando cuando se eleva (signo de Prehn negativo). El hemiescroto generalmente está algo edematoso, enrojecido, y puede estar algo elevado y ligeramente horizontal (signo de Gouverneur positivo).^{13,14} Con transluminación, se observa escaso líquido libre con testículo aumentado de tamaño y densidad respecto al contralateral.

Hay que tener en cuenta la torsión de testículos no descendidos, que puede presentarse por dolor abdominal en bajo vientre de instalación brusca e intenso, o síntomas similares con tumoración palpable en región inguinal y escroto vacío.

ESTUDIOS DE DIAGNÓSTICO

Hemograma: Frecuente la aparición de leucocitosis con desviación a la izquierda.

Ecografía: Prueba poco específica para el diagnóstico de la torsión testicular. El patrón hipoecogénico es el más frecuente, aunque también puede haber hiperecogenicidad focal o difusa, que estará en función del grado de evolución de la torsión testicular en el momento de la exploración ecográfica.¹⁵

Ecografía eco-doppler color: Es la prueba diagnóstica de elección. Permite la visualización de la vascularización testicular. Evalúa el flujo circulatorio. En la torsión testicular está reducido o ausente. Tiene una especificidad del 100% y una sensibilidad del 80%, aunque tiene sus limitaciones en las subtorsiones. Tiene como inconveniente su difícil disponibilidad.^{3,16}

Gammagrafía isotópica testicular con Tc 99: Método sensible y específico, pero poco disponible en servicio de urgencias. Se visualiza un área de captación disminuida o ausente, rodeado de un área de captación aumentada por la hiperemia reactiva.¹⁷

Si el paciente tiene un diagnóstico clínico bien definido debe realizarse tratamiento quirúrgico de urgencia, tratando de conservar el órgano. Si el diagnóstico es dudoso debe indicarse los complementarios necesarios, y siempre tener en cuenta las gravísimas consecuencias de un tratamiento quirúrgico demorado.

Después de recuperado, el paciente puede ser dado de alta con consulta de seguimiento por su área de salud e interconsulta anual con los cirujanos, para controlar la posible atrofia testicular que esta reportado ocurre en el 60% de los niños operados por esta entidad. Y además se ha demostrado una disminución en la espermatogénesis en dependencia del tiempo de isquemia del testículo durante la torsión.⁸

TORSIÓN DE LAS APÉNDICES TESTICULARES O HIDÁTIDES

Los apéndices testiculares son restos embrionarios derivados del conducto de Müller, que se encuentra localizado en el polo superior del testículo, llamada Hidátide de Morgagni, o del conducto de Wolff, localizado en la cabeza del epidídimo. No tienen función alguna, y tienen un pedículo que permite su

torsión.^{4,18} La torsión de Hidátides es la causa más frecuente de testículo agudo en menores de 14 años, la hidátide de Morgagni es la que con más frecuencia se torsiona (90% de los casos).¹⁹

Se presenta como un dolor testicular localizado en el polo superior del testículo, menos intenso que en la torsión del teste, acompañado de enrojecimiento, y tumefacción. No es frecuente que el paciente presente náuseas, vómitos, fiebre ni trastornos urinarios.^{11,19}

FISIOPATOLOGÍA

Los apéndices testiculares son pediculados y pueden presentar una torsión espontánea, la cual produce una reacción inflamatoria, isquemia y necrosis, luego estas se absorben espontáneamente.²⁰

EXAMEN FÍSICO

A la palpación el testículo afecto parece normal si los síntomas tienen pocas horas de evolución, con mínimos cambios inflamatorios en la pared escrotal, dolorosa al explorar el polo superior del testículo, donde en ocasiones se palpa una lesión redondeada, violáceo ("blue dot sign"), de aproximadamente 2 a 3 mm, signo patognomónico en esta entidad.^{20,21}

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

Ecografía eco-doppler color: Ayuda al diagnóstico diferencial con la torsión testicular, donde se constata flujo intratesticular normal.^{21,22,23}

MANEJO

Si existe la certeza de que el paciente presenta una Torsión de Hidátides, se puede esperar la resolución espontánea, el tratamiento será con reposo, antiinflamatorios y analgésicos hasta que desaparezcan los síntomas si existe confirmación del diagnóstico.

Si hay duda debe realizarse intervención quirúrgica de urgencia,

a través de exploración del escroto, visualización y exéresis de hidátide torcida. La recuperación es rápida y sin consecuencias.

ORQUITIS Y EPIDIDIMITIS

La infección aislada del testículo es rara, la forma más frecuente de presentación es la orquiepididimitis. Generalmente de causa no bien establecida, se plantea que los gérmenes más frecuentes en las edades prepuberales son las enterobacterias: E. Coli, Klebsiella pneumoniae, Proteus mirabilis, entre otros, además de los cocos gran positivos como estafilococos aureus. Los procesos virales tienen también gran importancia, especialmente asociado al virus de la parotiditis (orquitis urliana), al coxsackie B, en el curso de la varicela y mononucleosis infecciosa, etc.^{10,18,24} Se presenta con un dolor en el escroto muy intenso y de curso lento, que se irradia por todo el cordón espermático hasta la ingle, tumefacción escrotal, difícil de identificar el epidídimo del teste, puede acompañarse de síntomas generales como fiebre, escalofríos, náuseas entre otros.²⁵

Se plantea que el 30% de los casos la infección e inflamación de los testículos puede ser bilateral, y que en el 15% se puede asociar a malformaciones congénitas: válvulas uretrales, abombamiento ectópico de un uréter a vesícula seminal. Además puede verse después de una instrumentación ureteral. La orquiepididimitis es frecuente en los adolescentes con vida sexual activa.^{4,24,26}

EXAMEN FÍSICO

Enrojecimiento y edema del escroto, doloroso a la palpación, en ocasiones es difícil de distinguir el epidídimo del testículo. El cordón espermático se encuentra aumentado de tamaño y doloroso. En etapas iniciales el teste es de tamaño normal, pero a medida que transcurre el tiempo, el hidrocele secundario

al proceso inflamatorio nos hace pensar que el teste está aumentado de tamaño. Se encuentra además el signo de Prehn positivo (al elevar el testículo enfermo, se produce mejoría del dolor) aunque no es patognomónico de esta entidad. Reflejo cremastérico está presente aunque puede faltar en los adolescentes.^{20,25}

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

Para el diagnóstico de la epididimitis y orquitis lo principal es los datos obtenidos al interrogatorio y el examen físico, aunque pueden realizarse también:

- Hemograma: Leucocitosis con desviación a la izquierda
- Estudios de orina: Puede existir piuria, por lo que necesitaría tratamiento médico con antibióticos.
- Ultrasonido testicular: Muestra engrosamiento y edema de las tunicas escrotales, puede tener ligero hidrocele, se visualizara un epidídimo engrosado, y un testículo aumentado de tamaño, hipocogénico.^{26,27}
- Ecografía eco-doppler color de testículos: Se indicia cuando existe duda del diagnóstico, se encontrara hipervascularización, lo que lo diferenciara de la torsión testicular.^{27,28}

MANEJO

Se indicaran como medidas generales el reposo, elevación del teste, además de antiinflamatorios y analgésicos, en el niño generalmente tienen evolución a la curación de forma espontánea, solo con tratamiento sintomático. Pero si tiene estudios de orina positivos, debe indicarse tratamiento con antibióticos y estudios más profundos de la vía urinaria, para descartar malformaciones de las vías urinarias. En los adolescentes con vida sexual activa se indica antibiótico terapia de elección ciprofloxacilo o amoxicilina

con clavulánico. La recuperación de esta enfermedad tarda aproximadamente 1 a 2 semanas, y con pronóstico de la función testicular muy bueno.^{28,29}

Existen diversas complicaciones que pueden ocurrir en el curso de una orquiepididimitis como son: *Absceso epididimotesticular*, *Absceso de la pared escrotal*, *Gangrena penoescrotal (Gangrena de Fournier)* que son raras en el niño.

TRAUMA ESCROTAL

El trauma del escroto es frecuente en el niño, pero debido a la gran movilidad del teste y el pequeño tamaño, las lesiones no son tan graves. Es frecuente que ocurra traumatismo cerrado del escroto, durante la práctica de deportes o en accidentes escolares, el traumatismo abierto provocado por heridas de arma blanca o de fuego son infrecuentes en el niño, no así la mordedura de animales.³⁰ Se presenta como un dolor intenso después del trauma que cede espontáneamente en breve tiempo. Puede llegar a producir cuadro vagal y síncope en algunos pacientes.

FISIOPATOLOGÍA

Se produce lesión del teste al comprimirse el mismo contra el hueso púbico. Si se observa una lesión muy importante luego de un trauma no tan violento debe pensarse en la posibilidad de que se presentaba un tumor testicular antes del trauma.

EXAMEN FÍSICO

Puede presentarse aumento de volumen del hemiescroto o de ambos escrotos, enrojecimiento y tumefacción por la inflamación, puede existir hematocele y también equimosis y hematoma escrotal de intensidad y tamaño variable. Doloroso a la palpación y difícil de definir características del teste. Transiluminación negativa.³¹

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

Ultrasonido testicular: Evalúa el estado de las estructuras intraescortales, se visualiza hematocele e integridad del testículo y engrosamiento o no del epidídimo.³²

Ecografía eco-doppler color de testículos: De importancia para visualizar si el trauma afectó la irrigación del testículo o no.³²

MANEJO

Todo paciente que acude al cuerpo de guardia con el antecedente de traumatismo escrotal, es considerado una emergencia, y debe realizarse tratamiento según tipo de lesión encontrada. Las contusiones simples pueden ser tratadas de forma ambulatoria, si se requiere de intervención quirúrgica debe ser remitido e ingresado en un hospital. Si después de un trauma escrotal el dolor persiste por más de una hora debemos pensar en la posibilidad de una rotura o torsión testicular y debe realizarse tratamiento establecido. Si el dolor desaparece después del trauma espontáneamente pero luego reaparece a los 1-2 días es sugestivo de una epididimitis traumática y debe indicarse tratamiento similar a la epididimitis no traumática.

El tratamiento estará en dependencia del grado de lesión y del resultado de los exámenes diagnósticos realizados. Si existe una contusión sin afectación del testículo, está indicado tratamiento con fomentos fríos locales, antiinflamatorios, analgésicos y utilización de suspensorio testicular. Si en la contusión ocurre afectación del testículo, hematocele, y pueden estar o no afectadas las tunicas vaginales, está indicado tratamiento quirúrgico para visualizar la gónada y prevenir su conservación.

Si hay ruptura del testículo está indicado la orquitectomía. Si existe herida abierta de la piel del escroto sin lesión de las tunicas vaginales ni del teste, está indicado realizar

amplia limpieza y sutura primaria de la lesión. Si no es posible esta indicado la técnica de enterramiento en el muslo del teste y posterior reconstrucción escrotal.^{30,31,32}

HERNIA INGUINOESCROTAL COMPLICADA

La hernia inguinoescrotal en el niño se debe por una persistencia del conducto peritoneovaginal. Es la indicación quirúrgica más frecuente en la infancia. Es una patología muy frecuente en etapa de recién nacido y lactante, con una prevalencia de 1-4%, más frecuente en el varón (4-1) en relación con las hembras y en el lado derecho (60-65%). Bilateral en el 10-15% de los pacientes. Los prematuros tienen una incidencia 2 a 3 veces mayor que el niño a término. La hernia inguinal complicada es frecuente en los menores de 1 año (5%).^{1,33}

Lo más frecuente que ocurre es la incarceration o atascamiento (permanencia de estructuras dentro del saco herniario sin compromiso vascular), pero cuando aparecen síntomas de compromiso vascular estamos en presencia de una hernia estrangulada. La presencia de vómitos y distensión abdominal, nos hace pensar en síndrome oclusivo por contenido intestinal atascado en la hernia y necesita de tratamiento quirúrgico de urgencia. Se plantea que ocurre generalmente posterior a un cuadro obstructivo bronquial, o por aumento de la presión intraabdominal, se acompaña de otros síntomas como aumento de volumen escrotal, llanto, irritabilidad, dolor escrotal.

FISIOPATOLOGÍA

En el niño el 98% de las hernias son indirectas por persistencia del conducto peritoneovaginal en los varones y del conducto de Nuck en las hembras, el cual debió cerrarse inmediatamente antes o inmediatamente después del parto. Puede tener en su interior estructuras

intra-abdominales como intestino, epiplón, trompas y ovarios, etc.

EXAMEN FÍSICO

Se palpa masa herniaria dolorosa en zona escrotal y en canal inguinal, cordón espermático o ligamento redondo en la hembra engrosado, zona de la piel enrojecida y edematosa, de difícil reducción.

ESTUDIOS DE DIAGNÓSTICO

El cuadro clínico es lo más importante en esta entidad, si existe duda se puede indicar:

Radiografía simple de abdomen: Si el contenido de la hernia es intestinal, se observara asas intestinales dilatadas y aire en el canal inguinoescrotal.

MANEJO

Si la hernia esta atascada o encarcerada, se intentara reducción manual, si el tiempo transcurrido es menor de 6 horas; pero cuando el tiempo sobrepasa las 6 horas o se encuentra estrangulada, esta indicado tratamiento quirúrgico de urgencia.^{34,35}

La reducción manual se realiza previa sedación ligera del paciente, en posición de Trendelenburg, se colocan compresas frías en la región y se intenta reducción manual gentil, si no es posible reducirla esta indicado el tratamiento quirúrgico de urgencia. Si se logra reducción manual, debe operarse al paciente en las próximas 24 – 48 horas, luego de disminución del edema escrotal.^{18,25,35} El tratamiento único

y definitivo de la hernia inguinal es quirúrgico independientemente de la edad del paciente.

OTRAS CAUSAS ESCROTO AGUDO EN EL NIÑO

En el curso de una **Púrpura de Schönlein-Henoch**, algunos autores plantean que aproximadamente un tercio de los casos pueden presentar aumento de volumen agudo y edema del escroto, enrojecimiento y dolor, no necesitan de tratamiento alguno, aunque otros reportan una excelente respuesta ante terapia esteroidea.^{36,37}

Edema idiopático del escroto.

De causa no bien definida, pero se invocan las picaduras de insectos, reacciones alérgicas, etc. Frecuente en niños menores de 10 años y unilateral en el 90.1% de los pacientes. Se presenta como un edema escrotal de rápida aparición, enrojecimiento ligero no doloroso, no se acompaña de fiebre. Su tratamiento es sintomático (reposo, fomentos fríos) y resuelve espontáneamente en pocos días sin dejar secuelas.^{38,39,40}

Tumores testiculares. Los tumores del testículo y de las estructuras paratesticulares, pueden presentarse como un escroto agudo en un 10–15% de los casos. Son lesiones del teste poco dolorosa o indolora, que se presenta como un nódulo sólido, firme y duro, generalmente de superficie irregular sin lesión de la pared escrotal, cuando es dolorosa puede confundirse con una orquiepididimitis o con una torsión testicular. En ocasiones pro-

vocan dolor del cordón espermático y sensación de pesantez escrotal e hidrocele reaccional. Reportan que el 10% de los casos pueden debutar con signos de escroto agudo por ocurrir hemorragia o necrosis intra-tumoral. El ultrasonido escrotal tiene sensibilidad de un 100% para el diagnostico de lesiones tumorales testiculares, debe completarse el estudio con TAC y marcadores tumorales para determinar la extensión de la lesión. Necesita tratamiento oncoquirúrgico de urgencia relativa.^{41,42,43} Además de los tumores germinales seminomatosos y no-seminomatosos, deben considerarse en especial los linfomas y leucemias que son más frecuentes en los niños.

Referencias bibliográficas

1. Benito Fernández FJ, Mintegi Raso S, Sánchez Etxaniz J. Problemas medico quirúrgicos. Escroto agudo. En: Diagnóstico y tratamiento de Urgencias Pediátrica. Lesvi, 2da edición 1999; 34: 244-55.
2. Kass EJ, Lundak B. The acute scrotum. In: Pediatric Urology. Pediatrics Clinics of North America. 1997;44(5):1251-66.
3. Blaivas M, Sierzenski P, Lambert M: Emergency Evaluation of Patients Presenting with Acute Scrotum Using Bedside Ultrasonography. Acad Emerg Med 2001;8(1):90-93.
4. Melekos MD, Asbach HW, Markou SA: Etiology of acute scrotum in 100 boys with regard to age distribution. J Urol 1988;139(5):1023-5.
5. Fisher R, Walker J: The acute paediatric scrotum. Br J Hosp Med 1994;51(6):290-2.
6. Smith-Harrison LI, Koontz WW: Torsion of the Testis: Changing Concepts. AUA Updates 1990:32.
7. Minevich E and Tackett L. Testicular torsion. eMedicine.com 2002.
8. Ossandón F: Patología de la región inguinoescrotal. En: "Pediatria", Meneghello. 5ª Ed. 1997:2545-8.

9. Brandt MT, Sheldon CA, Wacksman J: Prenatal testicular torsion: principles of management. *J Urol* 1992;147(3):670-2.
10. Kadish□
atrics (ed.esp.) 1998;46(1):35-9.
11. Sauvat F, Hennequin S, Ait Ali Slimane M, Gauthier F. Age for testicular torsion ? *Arch Pediatr*. 2002;9(12):1226-9.
12. Smith DR. Padecimientos del cordón espermático. En *Urología general*. Ed. Revolucionaria. 1981;26:366-7.
13. Diamond DA, Borer JG, Peters CA, Cilento Jr BG, Sorcini A, Kaefer M, et al. Neonatal scrotal haematoma: mimicker of neonatal testicular torsion *BJU International* 2003;91(1):675.
14. Soper RT. Testicular torsion In Grosfeld JL. Common problems in pediatric surgery. Mosby Year Book. 1991:60-9.
15. Herbener TE: Ultrasound in the assessment of the acute scrotum. *J Clin Ultrasound* 1996;8:405-21.
16. Nussbaum Blask AR, Bulas D, Shalaby-Rana E, Rushton G, Shao C, Majd M. Color Doppler sonography and scintigraphy of the testis: a prospective, comparative analysis in children with acute scrotal pain. *Pediatr Emerg Care*. 2002;18(2):67-71.
17. Melloul M, Paz A, Lask D, Luttwak Z, Mukamel E. The pattern of radionuclide scrotal scan in torsion of testicular appendages. *Eur J Nucl Med* 1996;23(8): 967-70.
18. Baquedano, P. Patología Pediátrica. Patología de los genitales externos. Hernias. En: Manual de Pediatría. Departamento de Urología. Pontificia Universidad Católica de Chile. 2002.
19. Baquedano, P. Urología esencial. En: Manual de Urología. Departamento de Urología de la Pontificia Universidad Católica de Chile. Patología de genitales externos en Pediatría, 2002: 269-77.
20. Harwood-Nuss AL, Etheredge W, McKenna I: Urologic Emergencies. *Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice* 1998;3:2241-3.
21. Holland JM, Graham JB, Ignatoff JM: Conservative management of twisted testicular appendages. *J Urol* 1981;125(2):213-4.
22. Strauss S, Faingold R, Manor H: Torsion of the testicular appendages: sonographic appearance. *J Ultrasound Med* 1997;16(3):189-92.
23. Johnson KA, Dewbury KC: Ultrasound imaging of the appendix testis and appendix epididymis. *Clin Radiol* 1996;51(5):335-7.
24. Ibañez SR, Barranes MJ, Flores OJ, Arroyo MJM, Querol CF. Emergencias urológicas II. Síndrome de escroto agudo. En *Principios de urgencia, emergencia y cuidados críticos*. SAMIUC. 2002.
25. Burgher SW: Acute scrotal pain. *Emerg Med Clin North Am* 1998;16(4):781-809.
26. Cappele O, Liard A, Barret E: Epididymitis in children: is further investigation necessary after the first episode? *Eur Urol* 2000;38(5): 627-30.
27. Basekim CC, Kizilkaya E, Pekkafalı Z: Mumps epididymo-orchitis: sonography and color Doppler sonographic findings. *Abdom Imaging* 2000;25(3):322-5.
28. Cook JL, Dewbury K: The changes seen on high-resolution ultrasound in orchitis. *Clin Radiol* 2000;55(1):13-8.
29. Luzzi GA, O'Brien TS: Acute epididymitis. *BJU Int* 2000;87(8):747-55.
30. McAninch JW: Genitourinary trauma. *World J Urol* 1999;17(2):65.
31. Redman JF: Genital dog bite injuries in infants and children. *Clin Pediatr (Phila)* 1995; 34(6):331-3.
32. Micallef M, Ahmad I, Ramesh N, Hurley M, McInerney D. Ultrasound features of blunt testicular injury. *Injury* 2001;32(1):23-6.
33. Cobertt HJ, Simpson ET. Management of the acute scrotum in children. *ANZ J Surg*. 2002;72(3):226-8.
34. Rescorla FJ. Incarcerated hernia in an infant. In Grosfeld JL. Common problems in pediatric surgery. Mosby Year Book .1991:9-17.
35. Siegel MJ: The acute scrotum. *Radiol Clin North Am* 1997;35(4): 959-76.
36. Gomez Parada J, Puyol Pallas M, Vila Cots J, Comesias González MJ, Gallastegui Danobeitia JC. Escroto agudo y Púrpura de Schönlein-Henoch: reporte de 2 casos nuevos. *Arc Esp Urol*. 2001;54(2):168-70.
37. Sakai N, Kawamoto K, Fukuoka H, Nakajima S, Kurozumi H. Acute scrotal swelling in Henoch-Schönlein purpura: a case report. *Hinyokika Kiyo* 2000;46(10):739-41.
38. Edelsberg JS, Surh YS: The acute scrotum. *Emerg Med Clin North Am* 1988;6(3): 521-46.
39. Van Langen AM, Gal S, Hulsmann AR, De Nef JJ. Acute idiopathic scrotal oedema: four cases and short review. *Eur J Pediatr*. 2001;160(7):455-6.
40. Klin B, Lotan G, Efrati Y, Zlotkevich L, Strauss S. Acute idiopathic scrotal edema in children—revisited. *J Pediatr Surg*. 2002;37(8):1200-2.
41. Swartz, D: Acute Scrotal Mass. In: Harwood-Nuss A, Linden CH, eds. *The Clinical Practice of Emergency Medicine*, 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins Publishers; 1996:270-2.
42. Junnila J, Lassen P: Testicular masses. *Am Fam Physician* 1998;57(4):685-92.
43. Galejs LE: Diagnosis and treatment of the acute scrotum. *Am Fam Physician* 1999;59(4):817-24.

Teratoma Sacrococcígeo Gigante. Caso Clínico y revisión de la literatura

Mónica Cecilia Martínez Herrera*, Lourdes Gabriela Nava*, Ricardo Alonso Sanchez Chávez*, Itzel Soltero Estrada*, Karla Mayela Vasquez Gómez.* Dr. Cesar Villatoro Méndez**

RESUMEN

El teratoma, por definición, es un tumor compuesto de múltiples tejidos, conteniendo por lo menos 2 elementos de las capas germinativas derivadas de lugares extraños a la región en que se desarrollan.

En cerca del 35% de los casos, el teratoma sacrococcígeo (TSC) es el más frecuente. A pesar de esto, el TSC es raro; reportándose con una incidencia de 1 de cada 35,000 a 40,000 nacidos vivos. La mayoría de los TSC se presentan durante el nacimiento y son más comunes en mujeres.

Se presenta un caso clínico, de una paciente de sexo femenino, de 10 días de nacida, producto de gesta gemelar a término, obtenida por parto distócico; peso al nacer 4,600g, que ingresó al Servicio de Urgencias del Hospital General de Ciudad Juárez, Chihuahua, México.

Palabras Clave: Teratoma. Tumor. Teratoma Sacrococcígeo. Nacimiento.

female infant, gemelar product, born at due by distocic labor, weighing 4.600 g. She was transferred to the Emergency Room of the General Hospital of Ciudad Juárez, Chihuahua, México.

Key Words: Teratoma. Tumor. Sacrococcygeal Tetatoma. Birth.

INTRODUCCIÓN.

Existen una serie de tumores derivados de las células germinales totipotenciales. Entre ellos se encuentran los carcinomas embrionarios. Un grupo de este tipo de tumores procede de estructuras extraembrionarias tales como el saco vitelino (tumor del seno endodérmico o "Yolk sac" tumor) o el corion (coriocarcinoma). Otros, los más frecuentes, derivan del ectodermo, mesodermo y endodermo embrionario y forman el grupo de los teratomas.¹ La palabra Teratoma por sus raíces griegas; «teras»: feto monstruoso y «oma»: tumor o neoplasma; Conjugan el término de neoplasia auténtica compuesta de tejidos histológica y embriológicamente extraños a la región en que se desarrolla, y cuyo arreglo celular es caótico y fuera de lo común.²

Al principio las células germinales son identificables en el saco vitelino del embrión de 4 semanas. Durante la embriogenia migran a lo largo de la cresta gonadal hacia las gónadas. La multipotencialidad de las células germinales explica la amplia variación de los patrones histológicos. Aun no esta clara la vía migratoria hacia áreas distintas de las gónadas. Aquellos tumores que se describen como benignos solo contienen tejidos reconocibles maduros adultos, como epitelio, hueso, cartílago y endotelio. Los tumores malignos pueden contener carcinoma embrionario, germinomas (seminomas y disgerminomas),

ABSTRACT

Teratoma, by definition is a tumor composed by multiple tissues containing at least two germ-layer derivatives, foreign to the part of the body in witch it arise. Of all teratomas seen, Sacrococcygeal Teratoma (TSC) accounts for nearly 35% of all cases. Even so, sacrococcygeal Teratoma is rare, with a reported incidence of 1 in 35.000 to 40.000 new born. The majority of TSC cases are apparent at birth, and are more common in females.

We present a clinical case of a 10 day old

* Estudiantes de noveno semestre del programa de Médico cirujano de la UACJ.

**Médico Cirujano Pediatra, Titular de la clínica de Pediatría de la carrera de Médico Cirujano de la UACJ.

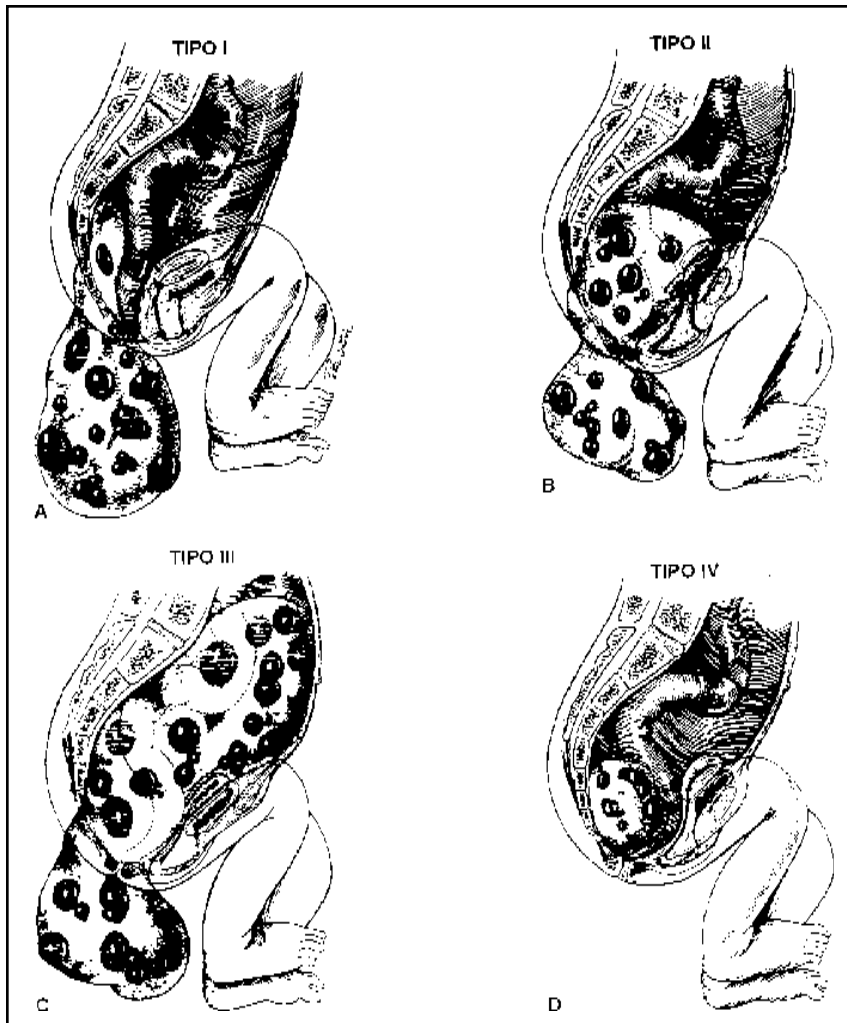


Figura 1. Clasificación de Altman para teratoma sacrococcigeo

- TIPO I (45.8%) Externos y unidos al cóccix y pueden tener pequeño componente presacro.
- TIPO II (34%) Lesión externa con un componente presacro importante.
- TIPO III (8.6%) Visible por fuera pero la masa principal es pélvica e intraabdominal.
- TIPO IV (9.6%) No se ven externamente y son por completo presacos.

tumores del saco vitelino (tumor de seno endodérmico), coriocarcinoma o una mezcla de células malignas. Histológicamente los teratomas se clasifican en maduros, inmaduros y malignos; los maduros siendo los mas diferenciados y por lo tanto benignos, los inmaduros continen tejido embrionario no maligno y el maligno como su nombre lo indica se encuentra indiferenciado y con células malignas.¹³ Las células benignas pueden combinarse con las malignas o es posible que el tumor se conforme sólo de células malignas.³

Los teratomas se clasifican en: benignos, malignos, gonadales y extragonadales (sacrococcigeo, mediastino, sistema nervioso central, retroperitoneo).⁴

La zona sacrococcigea es el lugar extragonadal mas frecuente de teratomas y tumores germinales malignos además representa el 35%. Con una incidencia de 1 de cada 35 000 a 40 000 nacidos vivos en Estados Unidos.¹² Se ha relacionado con altas tasas de gemelaridad y en el sexo femenino (4:1).^{11,13} Se evidencia en el momento del nacimiento como una gran tumoración, que

protuye desde el cóccix hacia fuera, desplazando el ano hacia delante. En raras ocasiones se extiende en reloj de arena hacia el retroperitoneo por detrás del recto; en estos casos la parte externa puede ser muy pequeña y pasar desapercibida. En algunos pacientes parte de la piel se cubre por un hemangioma capilar. La piel puede volverse necrótica por el compromiso de aporte sanguíneo. Las variaciones del contorno y forma del tumor son indistintas.³

La localización exclusivamente retroperitoneal (2%) del teratoma es muy rara, apareciendo entonces como una tumoración dura de situación central dirigiéndose hacia uno de los lados y desplazando el riñón.^{1,3} La masa puede tener varios centímetros de diámetro o puede rivalizar en tamaño con el recién nacido.⁵

Se han definido cuatro tipos basándose en la extensión del teratoma a nivel pélvico y abdominal y en la presencia o ausencia de la extensión externa del teratoma esta clasificación es la clasificación de Altman:¹³ (Fig. 1)

Aproximadamente el 10% de los teratomas sacrococcigeos se acompañan de malformaciones congénitas, principalmente de trastornos del extremo caudal del tubo embrionario y en la cloaca y otros defectos de la línea media (Tabla 1).⁴

El diagnóstico con frecuencia se hace al momento de la ecografía prenatal. La edad promedio oscila entre las 34.9 ± 3.3 semanas de gestación. La detección del teratoma sacrococcigeo después de la semana 30 de vida fetal se relaciona con un rango de sobrevivencia de 75% comparado con el 7% de supervivencia de los tumores presentados antes de las 30 semanas. En el ultrasonido se observa una masa sólida o quística grande en la región sacra. La concentración plasmática materna de alfa feto proteína puede estar elevada. En ocasiones, el flujo

Pulmonares

Hipoplasia Pulmonar

GastrointestinalesPeritonitis meconial
Atresia o estenosis rectal**Genitourinarias**Doble sistema colector
Hidrocolpus
Displasia renal
Obstrucción urinaria
Hidronefrosis
Atresia o estenosis uretral
Ascitis urinaria**Musculoesqueléticas**Pie zambo
Dislocación de cadera**Tabla 1.** ⁷ Anomalías asociadas al teratoma sacrococcigeo

sanguíneo a través del tumor es bastante grande para producir insuficiencia cardiaca e Hidropesía fetal.^{5,8,10,12}

En la vida extrauterina el diagnóstico de confirmación se logra por medio de un ultrasonido o por medio de una tomografía computada.¹³

Los teratomas benignos no tienen marcadores tumorales; los indiferenciados pueden mostrar niveles elevados de alfa-proteína y beta-gonadotropina coriónica. El aumento de la concentración de gonadotropina coriónica es indicativo de coriocarcinoma. El nivel sérico de alfa feto proteína aumenta en los tumores que contienen carcinoma de saco vitelino y carcinoma embrionario. Algunos teratomas que contienen tejido inmaduro producen alfa-feto proteína. El aumento de la deshidrogenasa láctica no es específico de estos tumores.^{1,3,8}

El principal diagnóstico diferencial del teratoma es el mielomeningocele sin embargo existen mas de 50 lesiones que se presentan en el área sacrococcigea. La mayoría de los mielomeningoceles, teratomas,

lipoma, absceso rectal y quistes pilonidales tiene una apariencia clínica tan característica que el diagnóstico es evidente por el examen físico.¹³ Con frecuencia las radiografías simples son útiles y satisfactorias, cuando alguna duda permanece la resonancia magnética define la anatomía y diagnóstico diferencial. A menudo el mielomeningocele se localiza en una posición más cefálica que el teratoma. La debilidad muscular de las extremidades inferiores y el perineo se asocian muchas veces con el mielomeningocele. Esto no ocurre en relación con los teratomas sacrococcigeos, excepto en las fases tardías de invasión maligna del canal medular y la médula.³

El tratamiento quirúrgico completo del tumor, junto con la escisión parcial del cóccix (coccigectomía) es el tratamiento inicial recomendable en todos los pacientes con teratoma sacrococcigeo.^{5,12,13} Se han reportado estudios donde la tasa de mortalidad aumenta al omitir la coccigectomía en el tratamiento quirúrgico.^{13,14} Si el tumor se extiende hacia arriba a través del hueco de la pelvis ósea, hacia el retroperitoneo, puede ser necesaria una incisión abdominal

para movilizar la porción superior del teratoma e interrumpir el aporte sanguíneo a partir de la arteria sacra media.^{3,5}

La formación de un surco intergluteo con anatomía normal depende de la sutura del esfínter perianal al espacio presacro.

La muerte fetal puede ocurrir por insuficiencia cardiaca de alto gasto asociado con "robo vascular", debido al flujo sanguíneo extremadamente alto a través del tumor, que se comporta como una gran fístula arteriovenosa, o por distocias de rotación y hemorragia masiva por ruptura de la lesión durante el trabajo de parto, en estos casos la operación se acompañara de un abordaje supraumbilical hasta localizar la aorta abdominal para ligar la arteria sacra media la cual con mayor frecuencia es la encargada de irrigar los teratomas sacrococcigeos.^{3,8,11,12,13}

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 10 días de nacida, producto de gesta gemelar, 36 semanas, parto distócico, Peso al nacer 4.6 Kg, talla 51 cm, APGAR 8-9. Madre de 23 años de edad, con

**Figura 2.** Tumoración en región sacra.

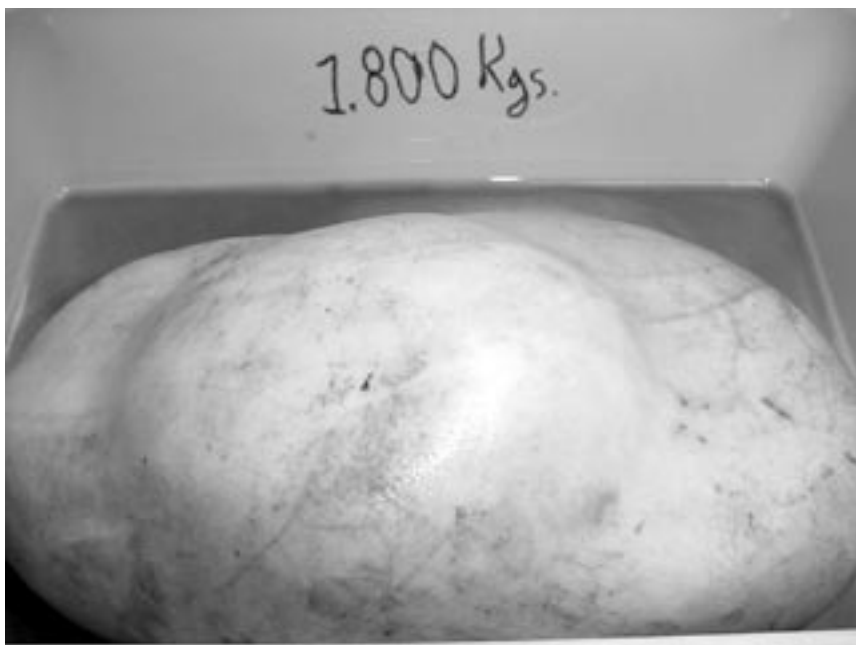


Figura 3. Tumoración resecada, peso 1,800 Kg.

antecedentes de exposición a pesticidas durante el primer trimestre del embarazo, toxicomanías y alcoholismo negativos. En control prenatal se observó en el ultrasonido una aparente gemela con espina bifida o mielomeningocele, el cual se confirmaría al nacimiento.

La menor ingresa al servicio de urgencias del Hospital General De Ciudad Juárez, Chihuahua el día 18 de enero del 2005, presentando cianosis y se observa tumoración blanda en región sacra de aproximadamente 28cm por 18cm. (Fig. 2). Con 44 respiraciones por minuto, temperatura de 36.8°C, frecuencia cardíaca de 152 latidos por minuto. A la biometría hemática la paciente presenta leucocitosis de 19,000, Hb de 17 Mg./dl.

En la tele radiografía de tórax se encuentra un área de condensación del lado izquierdo, con borramiento del seno costofrénico. Se ordenó ultrasonido de lesión lumbo-sacra el cual reportó lo siguiente: Lesión de grandes dimensiones con patrón

hipoecogénico musinoso con 3 septos principales y vasos que lo nutren, sin evidencia de lesiones hiperecogénicas, sin datos de teratoma clásico de vascularización normal sin datos de hemangioma.

Posteriormente se realiza una tomografía helicoidal abdominal la cual reporta lo siguiente: Teratoma sacrococcigeo, sin evidencia de disrafismo a nivel de la región lumbo-sacra ni sacrococcigea, no obstante el espacio interpeduncular relativamente amplio. La paciente se maneja con caftazidima (100mg/Kg./ día), vancomicina (20mg/Kg./ día), metilprednisolona (10mg/Kg./ día).

Con el diagnóstico previo de teratoma sacrococcigeo se precede a realizar el tratamiento quirúrgico con la técnica de elección paciente en decúbito prono, se realiza la incisión en "V" invertida y se retira el teratoma con bordes positivos, el cual peso 1.800 kg al ser retirado de la paciente (Fig.3), con lesión inadvertida de colon.

Paciente con hemocultivo a 4 días del postoperatorio positivo para *k. pneumoniae*, sensible a ciprofloxacilo (16mg/Kg./ día). La paciente complicó el cuadro con malas condiciones generales, apnea, cianosis, y con hipocalcemia.

Se canaliza al servicio de cardiología para su revisión en la cual encuentran un soplo sistólico, el departamento de patología reporto teratoma sacrococcigeo sin malignidad. El reporte histopatológico fue confirmatorio de Teratoma.

DISCUSIÓN

El teratoma sacro coccigeo es un tumor poco común, el cual se asocia a embarazos gemelares y mas frecuentemente en mujeres este debe de tenerse en cuenta para el diagnóstico diferencial ya que con un manejo adecuado y recibiendo el tratameinto quirúrgico, acompañado de coccigiectomia aumenta la tasa de supervivencia para los pacientes con esta patología, no se debe de dejar de lado la posibilidad de la sepsis en el postoperatorio y se debe de tener en cuenta el hemocultivo como medio de apoyo para dar el tratamiento correcto. El diagnóstico se apoya con los exámenes de gabinete tanto con el ultrasonido como la tomografía helicoidal la cual es el estudio confirmatorio para un teratoma sacrococcigeo.

Referencias bibliográficas

1. M. Cruz, Tratado de Pediatría; 8ª edición, volumen II; Editorial Ergon; Madrid 2001, pp. 1238-1259.
2. Blakiston, Diccionario breve de medicina, 3era edición, Ediciones científicas la prensa médica mexicana, México D.F. 1996 pp. 935,1267.
3. ASHCRAFT, HOLDER. Cirugía Pediátrica, segunda edición, Interamericana, McGraw- Hill, Capítulo 68.
4. Robbins, Cotran, Kumar, Collins, Patología Estructural y Funcional, 6ª edición, editorial Mc-Graw Hill Interamericana.
5. Gordon B. Avery, et al. Neonatología, fisiopatología y manejo del recién nacido. 5ª edición. Editorial medica panamericana. México DF. 2001 pp.1039.
6. Altman RP, Randolph JG, Lilly JR. Sacrococcygeal Teratoma: American Academy of Pediatrics Surgical Section survey-1973. Journal of Pediatric Surgery. 1996; 9:389.
7. Holly I. hedrick, alan w. flake, timothy m. crombleholme, lori j. howell, mark p. jonson, and r.douglas wilson, and n. scott adzick; Philadelphia, Pennsylvania; Sacrococcygeal Teratoma: Prenatal Assessment, Fetal Intervention, and Outcome. Journal of Pediatric Surgery, Vol. 39 no. 3 March 2004. pp 430 –438.
8. Hart I; San Diego, California and La Jolla, California; Perinatal (Fetal and Neonatal) Germ Cell Tumors; Journal of Pediatric Surgery, vol 39, No. 7 (July) 2004: pp 1003- 1013.
9. Lourenco S, bettina W. Paek, vichie a. Feldtein, jody a. Farell, michael r.harrison, craig t. Albanese, and diana I. Farmer; San Francisco, California; Outcome of prenatally Diagnosed Solid Fetal Tumors; Journal of Pediatric Surgery, vol 36, no. 8 (August), 2001: pp 1244- 1247.
10. Kusefuka T, Ohue T, Yagi M, and Okada A. “Operative Management for Sacrococcygeal Teratoma Diagnosed In Utero”, Journal of Pediatric Surgery, Vol 36, No 4 (Abril), 2001: pp 545-548.
11. Antonio Z, Barbara D. Iacobelli, ottavio A, maurizio P, giuseppe di rosa, marcello M. Pierro, and pietro bagolan; Rome, Italy; Gait Analysis in Patients Operated on for Sacrococcygeal Teratoma; Journal of Pediatric Surgery, Vol 39, no. 6, June, 2004: pp 947 952.
12. Calderón E, Ruano J, De león B, Hernadez G, Morales R. Teratoma sacrococigeo. Una urgencia quirúrgica neonatal; Acta de Pediatría de México, 1996 vol17,num5 pp249-253.
13. Calderón E, Ruano J, De león B, Hernandez G, Morales R. Teratoma sacrococigeo:12 casos clinicosl; Acta de Pediatría de México, 1997 Vol. 18,num4 pp157-161.
14. De la torre L, Camacho R, Calderón C; duplicación rectal quística versus teratoma sacrococigeo.Informe de un caso. Acta de Pediatría Mexicana, 2003 vol24,num6 pp343-346.

Cirugía neonatal.

Resultados de los últimos 20 años en el Servicio de Cirugía del Hospital Universitario "Eliseo Noel Caamaño" en Matanzas-Cuba.

Dr. Crisanto Abad Cerulia*

del uraco, teratoma sacrococcígeo, ruptura hepática y esplénica, diafragma intraluminal, mal rotación intestinal, tumor de Wilms y enfisema lobar congénito. Es significativo que la supervivencia fue mejorando por año en la medida que mejoraron los recursos y el trabajo en equipo, de un 51% obtenido en 1984 a un 85% obtenida en el 2003.
Palabras Clave: Cirugía neonatal, Malformaciones Congénitas. Recien Nacidos. Supervivencia.

RESUMEN

La Cirugía Neonatal o Cirugía del recién nacido es por extensión la cirugía de las malformaciones congénitas. Alrededor del 2% de todos los recién nacidos tienen malformaciones congénitas, las cuales pueden ser letales o producir incapacidades si no se les trata.

Se presentan los resultados obtenidos en los últimos 20 años de trabajo en el Hospital Universitario "Eliseo Noel Caamaño" en Matanzas-Cuba.

Se intervinieron 425 recién nacidos, 360 vivos, 65 fallecidos, para una supervivencia del 84.7%. En la atresia esofágica se obtuvo el 71.9%, hernia diafragmática el 49.2%, atresia intestinal el 48%, en íleo meconial el 63.3%, en la malformación quística adenomastoidea del pulmón se obtuvo el 50% y en la estenosis traqueal congénita el 40%.

Se logró el 100% de supervivencia en onfalocele, estenosis del píloro, estenosis intestinal por mal rotación, hernia inguinoescrotal complicada, quiste gigante de ovario, imperforación anal, persistencia

**Especialista de primer Grado en Cirugía Pediátrica, Aspirante a Dr. en Ciencias, Profesor Asistente, Jefe de Servicio, Secretario de la Sociedad Cubana de Cirugía Pediátrica.*

ABSTRACT

Neonatal Surgery or Surgery of the recently born is by definition the surgery of the congenital malformations. Around 2% of all the new born have congenital malformations, which could be lethal or produce inabilities if they are not treated.

Here, we present the outcomes obtained in the last 20 years of work in the University Hospital "Eliseo Noel Caamaño" in Matanzas, Cuba.

We intervened 425 new borns, 360 alive, 65 deceases, for a survival rate of 84,7%. In esophageal atresia 71,9%; diaphragmatic hernia 49,2%, intestinal atresia 48%, meconium ileus 63,6%, cystic adenomatoid malformation 50%, congenital laryngeal stridor 40%. 100% of survival was achieved in omphalocele, pyloric stenosis, malrotation intestinal atresia, complicated inguinal hernias, ovarian giant cyst, anus imperforate, urachus persistent, sacrococcygeal teratoma, hepatic and splenic rupture, intraluminal diaphragma, intestinal malrotation, Wilms tumor and congenital lobar emphysema. It is significant that the surviving rate was improving year by year as resources were improving and team work was better. It was improved from a 51% in 1984, to 85% in 2003.

Key Words: Neonatal Surgery. Congenital Malformations. New Borns. Surviving Rate.

INTRODUCCION

La cirugía neonatal o cirugía del recién nacido es por extensión la cirugía de las malformaciones congénitas. Alrededor del 2% de todos los recién nacidos tienen malformaciones congénitas, las cuales pueden ser letales o producir incapacidad si no se les trata.¹

En las últimas décadas se ha logrado un desarrollo extraordinario, obteniéndose mayor experiencia en problemas especiales relacionados con la Genética, la Embriología, la Fisiología, formándose un equipo multidisciplinario que apoyados en la terapia intensiva neonatal han reducido las altas tasas de mortalidad de años anteriores.

OBJETIVOS

1. Conocer los resultados de la Cirugía Neonatal en el Hospital Universitario "Eliseo Noel Caamaño" de Matanzas, Cuba desde 1984 hasta el año 2003.
2. Investigar las principales enfermedades que requirieron tratamiento quirúrgico.
3. Conocer los factores de riesgos asociados que afectaron las supervivencias.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó una investigación prospectiva y longitudinal que se inició en 1984 y se continúa en la ac-

tualidad de todos los recién nacidos intervenidos quirúrgicamente en el hospital universitario "Eliseo Noel Caamaño" de Matanzas, Cuba. Los datos se obtuvieron de las historias clínicas, se procesaron mediante los métodos de palotes y el por ciento, se analizaron los resultados y se compararon con la literatura revisada.

RESULTADOS

1. Se intervinieron 425 recién nacidos en los últimos 20 años (21 recién nacidos promedio al año).
2. La supervivencia general fue del 84.7%: 360 vivos y 65 fallecidos.
3. Se intervinieron 57 recién nacidos con atresia esofágica (el 88% de ellas con fístula traqueo esofágica distal o inferior, el 10% con fístula superior y 2% sin fístula), 41 vivos, y 16 fallecidos, con una supervivencia del 71.9%.
4. Se intervinieron 35 recién nacidos con hernia diafragmática (14 derechas, 21 izquierda) 17 vivos, 18 fallecidos, supervivencia del 49.2%.
5. Con atresia intestinal 27; (8 duodenales, 6 ileales, 6 yeyunales y 7 con atresias múltiples), había 5 casos con la variedad de cáscara de Manzana, de ellos 13 vivos y 14 fallecidos para una supervivencia del 48%.
6. Se logró el 100% de supervivencia en: onfalocele, enfisema lobar, estenosis del píloro, hernia inguinal estrangulada, estenosis intestinal, quiste gigante de ovario, imperforación anal, persistencia del uraco y teratoma sacro coccígeo, mal rotación intestinal, ruptura hepática y esplénica, diafragma intraluminal y tumor de Wilms.

DISCUSIÓN

Durante los 20 años que duró la investigación se intervinieron 425, recién nacidos, de ellos 360 vivos, 65 fallecidos para un 84.7 % de supervivencia (**Tabla 1**). La mortalidad en la cirugía neonatal

ha ido disminuyendo progresivamente y no parece estar relacionado a la introducción de nuevos procedimientos quirúrgicos, sin embargo se señalan 8 factores del desarrollo que si han modificado los resultados:1) El crecimiento de la Cirugía Pediátrica y la disponibilidad de cirujanos neonatales con la diseminación de los conocimientos acerca de las emergencias del recién nacido;2) El crecimiento paralelo de la Anestesiología Pediátrica que ha permitido una especialización en el manejo transoperatorio del recién nacido;3) Comprensión de la fisiología neonatal;4) Incorporación de nuevos adelantos tecnológicos, como el transistor, que amplió las comunicaciones y la era computarizada;5) La ventilación mecánica neonatal;6) Nutrición parenteral total;7) El tratamiento efectivo de las infecciones; 8) Las unidades de cuidados intensivos neonatales.²

En nuestra investigación las principales enfermedades fueron: atresia esofágica con 57 (41 vivos y 16 fallecidos para un 71.9% de supervivencia, debe señalarse que la mayoría de los fallecidos fueron de los primeros años del estudio y coincidieron algunos factores de riesgos relacionados con la pobre edad gestacional (9 con menos de 36 semanas), bajo peso (12 con menos de 2000 gramos al nacer) malformaciones asociadas graves (7 casos), así como la utilización del procedimiento por etapas, que prolongó la estadía y facilitó la sepsis (el 92 % de los fallecidos desarrolló algún tipo de sepsis). La tasa de supervivencia en esta enfermedad se ha ido incrementando en las últimas décadas. Diversos autores señalan cifras entre 41% hasta el 95 % relacionado con los modelos terapéuticos, las complicaciones pre y post operatorias, el diagnóstico precoz, la prematuridad, el bajo peso al nacer, la demora al llegar al centro de referencia y las malformaciones asociadas que ocurren en más del 50

% de los recién nacidos.^{3,4,5,6}

La Hernia Diafragmática continúa siendo un problema sin resolver⁷. Se intervinieron 35 recién nacidos (17 vivos y 18 fallecidos para una supervivencia del 49.2 %). La literatura internacional señala entre el 10% al 57 %.^{7,8,9,10,11} Aunque en los últimos años se ha mejorado considerablemente con la mejor comprensión de la circulación fetal persistente, la hipertensión pulmonar y el uso de medicamentos como la Tolazolina, Cloropromacina, Acetil Colina, Dopamina, Dobutamina, Prostanoides, Prostaciclina, Prostaglandina D2 y equipos de ventilación pulmonar con alta frecuencia de 60 hasta 120 respiraciones por minuto con 2400 ciclos, y 40 Hz por minuto, la ventilación con óxido nítrico, la ventilación líquida parcial y la membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO-ECLS), incluso se ha llegado a la cirugía fetal y experimental con la ligadura de la tráquea.^{9,10} No obstante estos avances, la mayoría de los recién nacidos que presentan esta enfermedad fallecen.⁷ Al menos en el área de atracción de nuestro Hospital la patología tiende a desaparecer, pues se interrumpen los embarazos al ser diagnosticado prenatalmente, así las cosas se atendían en promedio 3 casos anuales en los primeros 10 años de este estudio y solo se han atendido en los últimos 10 años 9 casos.

Se intervinieron 27 recién nacidos con Atresia Intestinal (13 vivos y 14 fallecidos con una supervivencia del 48%). Esta enfermedad tiene alta mortalidad, sobre todo si se asocia a otras malformaciones o son del tipo III B, también llamada en cáscara de manzana o árbol de navidad debido a las alteraciones en la irrigación y la inervación del intestino que prolonga el íleo paralítico, incluso hasta en varias semanas, impidiendo la alimentación oral y llevando a la sepsis. Cinco de nuestros pacientes

| No. | Enfermedad | vivos | Fall. | Total | % superv. |
|-----|---|-------|-------|-------|--------------|
| 1 | Atresia esofágica | 41 | 16 | 57 | 71,9 |
| 2 | Hernia diafragmática | 17 | 18 | 35 | 49,2 |
| 3 | Atresia intestinal | 13 | 14 | 27 | 48 |
| 4 | Estenosis intestinal | 14 | - | 14 | 100 |
| 5 | Megacolon Agangliónico | 33 | 2 | 35 | 94,2 |
| 6 | Imperforación anal | 27 | - | 27 | 100 |
| 7 | Onfalocele | 3 | - | 3 | 100 |
| 8 | Estenosis del píloro | 79 | - | 79 | 100 |
| 9 | Ileo Meconial | 7 | 4 | 11 | 63,3 |
| 10 | Gastrosquisis | - | 3 | 3 | - |
| 11 | Hernia Inguinal atascada | 40 | - | 40 | 100 |
| 12 | Persistencia del uraco | 10 | - | 10 | 100 |
| 13 | Quiste gigante del ovario | 13 | - | 13 | 100 |
| 14 | Enfisema lobar congénito | 15 | - | 15 | 100 |
| 15 | Teratoma sacro coccígeo | 3 | - | 3 | 100 |
| 16 | Ruptura Hepática Traumática | 2 | - | 2 | 100 |
| 17 | Ruptura Esplénica Traumática | 2 | - | 2 | 100 |
| 18 | Diafragma intraluminal intestinal | 3 | - | 3 | 100 |
| 19 | Perforaciones gástricas | 12 | 2 | 14 | 85,7 |
| 20 | Mal rotación intestinal-Vólvulos y Bridas | 5 | - | 5 | 100 |
| 21 | Tumor de Wilms | 3 | - | 3 | 100 |
| 22 | Neuroblastoma | - | 1 | 1 | - |
| 23 | Malformación quística adenomastoidea del pulmón | 2 | 2 | 4 | 50 |
| 24 | Estenosis Traqueal Congénita | 2 | 3 | 5 | 40 |
| 25 | Atresia de Coanas | 11 | - | 11 | 100 |
| 26 | Páncreas Anular | 3 | - | 3 | 100 |
| | TOTAL | 360 | 65 | 425 | 84,7 |

TABLA 1. Resultados obtenidos en los 360 pacientes

presentaron esta variedad y siete presentaron atresias múltiples.

La mortalidad en esta enfermedad se mantiene alta, en cifras del 41% en algunos países y en otros baja con el 10%, representando la tercera o cuarta parte de todos los casos de obstrucción intestinal neonatal. La tasa de supervivencia mejora en las atresias distales, pero se incrementa la mortalidad en las atresias múltiples al 57%, en la variedad de cáscara de manzana al 71%, con íleo meconial al 65% y con Gastrosquisis al 66%.^{12,13} La prevalencia en nuestra investig-

ción fue de 1.24 por 10000 nacidos vivos, similar a España con 1.32 y Latinoamérica con 1.29.¹⁴

En nuestra serie todos los recién nacidos con atresia múltiples (siete casos) y los de la variedad de cáscara de Manzana (cinco casos) fallecieron.

CONCLUSIONES

La supervivencia general se ha ido incrementando desde el 51% en 1984 hasta el 85% en el 2003 y se corresponde con el nivel de desarrollo obtenido.

La edad gestacional, el bajo peso al nacer, las malformaciones asociadas y la sepsis influyeron notablemente en los resultados.

Referencias bibliográficas

1. Rickhan P:P. Neonatal Surgery, Pag. 3 London. 1969
2. Rowe M I, Rowe SA. The last fifty years of neonatal surgical management. Am. J. Surg 2000. Nov; 180 (5): 345-52
3. Engun SA; Grosfeld JL, West KW et al. Analysis of morbidity and mortality in 227 cases of esophageal atresia and/or tracheo esophageal fistula over two decades. Arch.Surg; 130 (5):502-6; discussion 508-9, 1995 May.

4. F. Alexander, J. Johannigmand, and L.W. Martin. Staged repair improves outcome of high risk premature infants with esophageal fistula. *Journal of Pediatric Surgery*, Vol 281 No. 2 (Feb) 1993: pp 151-154.
5. Sharma AK, Shekhawat NS, Agrawal LD et al. Esophageal atresia and tracheo esophageal fistula: A review of 25 years experience. *Ped Surg Int* 2000; 16 (7), 478-82
6. Beasley SW. Influence of associated anomalies on the management of esophageal atresia. *Indian J. Ped.* 1996 Nov-Dec; 63 (6): 743-9
7. Harrison Michael, R Scott, Adzick N. Bullard, Kelli M. et al. Correction of congenital diaphragmatic hernia in utero VII. A prospective trial. *Journal of ped. Surg.* Vol 32, No. 11 (Nov), 1997: pp 1637-1642
8. Puente J. Claudio. Hernia diafragmática congénita. Actualización. *Hosp.. Inf.Sur*, Santiago de Cuba, 1998.
9. Defiore JW, Fauza DO, Slavin R, Peters CA, Fackler JC, Welson JM. Experimental fetal tracheal ligation reverses the structural and physiological effects of pulmonary hypoplasia in congenital diaphragmatic hernia. *J. Ped. Surg.* 1995; 30 (7):917-24
10. Chan DKL, HO Ly, Joseph VT. Mortality among infants with high risk congenital diaphragmatic hernia in Singapore. *Ped. Sur* 197; 32 (1):95-8
11. Kaiser JR, Rosenfeld CR. A population based of congenital diaphragmatic hernia impact of associated anomalies and pre operative blood gases on survival. *J.Ped. Surg.* 1999 Aug; 34 (8):1196-202
12. Ameh EA, Nmadu PT. Intestinal atresia and stenosis: a retrospective analysis of presentation, morbidity and mortality in Zaria, Nigeria
13. Prasad TR, Bajpai M. Intestinal atresia. *Indian J. Ped.* 2000 Sep; 67(9) 671-8
14. Bermejo E, Prieto L, Orioli IM, Isolated small intestinal atresias in Latin America and Spain. *Epidemiological analysis. Am J.Med Genet* 2000. Aug 28;93 (5):355-9

Reanimación Cardiopulmonar, Soporte Vital Básico.

Ricardo Flores Ramos*,
Fabiola Díaz Pérez*,
Jenny González Ortiz*, Mariana Morales Romo*.

RESUMEN

El paro cardiorrespiratorio (PCR), consistente en el cese de la actividad mecánica cardíaca, se diagnostica ante la falta de conciencia, pulso y respiración. El conjunto de medidas aplicadas para revertirlo se denomina resucitación cardiopulmonar (RCP). Se distinguen dos niveles: soporte vital básico y soporte vital cardíaco avanzado.

Es importante establecer que la mayoría de los PCR son de origen cardíaco. De tal manera que conocer lo más pronto posible el diagnóstico y pronóstico de la causa del PCR es totalmente necesario para tratarlo y decidir si se deben continuar las maniobras.

La importancia del factor tiempo en la eficacia de la RCP hace que el adjetivo precoz esté presente en todos los elementos. Cuando la RCP básica se aplica dentro de los primeros 4 min y la avanzada en 8 min, la supervivencia alcanza el 43%; manteniendo los 4 min para la iniciación de la básica y retrasando hasta los 16 min la avanzada, la proporción de éxitos se reduce al 10%. El retraso en la iniciación de la RCP básica más allá de los 4-5 min hace muy improbable

la supervivencia, salvo circunstancias especiales.

Palabras Clave: Paro cardiorrespiratorio. Resucitación Cardiopulmonar Básica.

of the basic RCP beyond the 4-5 min makes very unlikely the survival, except for special circumstances.

Key Words: Cardiopulmonary arrest. Basic Cardiopulmonary Resuscitation.

ABSTRACT

Cardiopulmonary arrest (PCR) consisting of the ceasing of the heart mechanical activity, is diagnosed as the lack of conscience, pulse and breathing appears. The group of measures applied to revert it is denominated cardiopulmonary resuscitation (CPR). There are two distinguished levels: basic vital support and advanced heart vital support.

It is important to establish that most of the PCR is of heart origin. Therefore it is completely necessary to learn as soon as possible the prognostic and diagnose of the PCR, in order to treat it or decide if manoeuvres should be continue.

Time is very important when CPR is apply, and it should be taken into account for the effectiveness of the CPR. When the basic CPR is applied inside the first 4 min and the outpost in 8 min, the survival reaches 43%; maintaining the 4 min for the initiation of the basic one and retarding until the 16 min the outpost, the proportion of successes decreases to 10%. The delay in the initiation

INTRODUCCIÓN

El paro cardiorrespiratorio, consistente en el cese de la actividad mecánica cardíaca, se diagnostica ante la falta de conciencia, pulso y respiración. El conjunto de medidas aplicadas para revertirlo se denomina resucitación cardiopulmonar. Se distinguen dos niveles: soporte vital básico y soporte vital cardíaco avanzado.¹En el soporte vital básico se emplean métodos que no requieren tecnología especial: apertura de vías aéreas, ventilación boca a boca, masaje cardíaco y últimamente se tiende a incluir el desfibrilador. Antes de iniciar las maniobras de resucitación cardiopulmonar conviene asegurarse de que se trata de un paro cardiorrespiratorio, que

* Alumnos del 9no semestre del Programa de Médico Cirujano De La Universidad Autónoma De Ciudad Juárez.

han transcurrido menos de 10 minutos, que la víctima no tiene un pronóstico inmediato fatal y que no existe negativa previa por parte de la víctima o sus familiares a que se practiquen dichas maniobras.

CONCEPTO DE PARO CARDIORRESPIRATORIO Y REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

El paro cardíaco, se define como el cese de la actividad mecánica cardíaca, confirmado por la ausencia de conciencia, pulso detectable y respiración (o respiración agónica entre cortada).²La muerte súbita cardíaca se define como la que ocurre de modo inesperado, dentro de la primera hora del comienzo de los síntomas, en pacientes cuya situación previa no hacia previsible un desenlace fatal.³Aunque las causas de paro respiratorio y cardíaco son diversas, desde el punto de vista asistencial se tiende a considerar una entidad única denominada PCR. La interrupción de una de las dos funciones vitales lleva rápida e indefectiblemente a la detención de la otra, por lo que su manejo se aborda de forma conjunta. En el paro cardíaco la respiración se lentifica inicialmente, luego se hace boqueante y acaba deteniéndose al cabo de 30 a 60 segundos. Cuando lo que se produce en primer lugar es la ausencia de respiración, la detención de la función cardíaca se produce en unos 2 minutos.⁴La resucitación cardiopulmonar RCP se define como el conjunto de maniobras encaminadas a revertir el paro cardiorrespiratorio, sustituyendo primero, para intentar restaurar después, la respiración y circulación espontáneos con el fin de evitar la muerte por lesión irreversible de órganos vitales, especialmente el cerebro.¹

FASES DE LA RESUCITACIÓN

El RCP se divide en 3 fases: soporte vital básico, soporte vital

cardíaco avanzado y cuidados post-resucitación.

El término de soporte vital básico se define como el intento de mantener la función circulatoria y respiratoria mediante el uso de compresiones torácicas externas y el aire espirado de los pulmones de un reanimador.⁵Se realiza sin equipamiento, excepto accesorios para evitar el contacto directo boca-boca o boca-nariz. El reconocimiento de la importancia de la desfibrilación precoz para el paciente adulto con paro cardíaco comprobado ha llevado al empleo de la desfibrilación por los proveedores tradicionales del soporte vital básico.

SECUENCIA DEL RCP

Al atender una situación de emergencia cardiorrespiratoria o ante un paciente en aparente colapso cardiorrespiratorio, se asume una secuencia de acciones ordenadas que eviten omisiones y prevengan errores.

1. CONTACTO

Se determina, en primer lugar, la falta o presencia de respuesta en el paciente. El reanimador se coloca al lado del paciente hace contacto firme con sus manos sobre el hombro o el tórax y lo llama con voz fuerte y clara: "¿Qué le ocurre? Abra los ojos por favor". Si se sospecha trauma, se evita sacudir bruscamente al paciente y la movilización inadecuada de la columna vertebral cervical.

2. ACTIVACIÓN DEL SISTEMA DE RESPUESTA

Esto es para evitar trabajar solo, cuando se compruebe que la persona no responde a la voz se debe de llamar a un servicio de urgencias, esto se le puede solicitar a otra persona.

3. POSICIÓN ADECUADA DEL PACIENTE

El reanimador se debe ubicar a

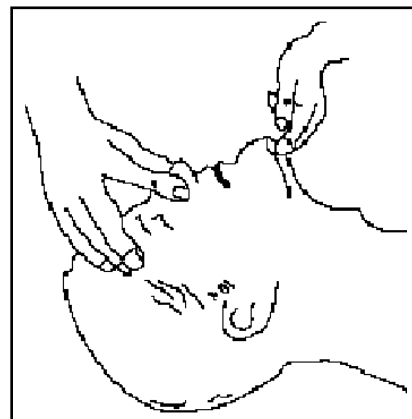


Figura 1. Apertura de vía aérea

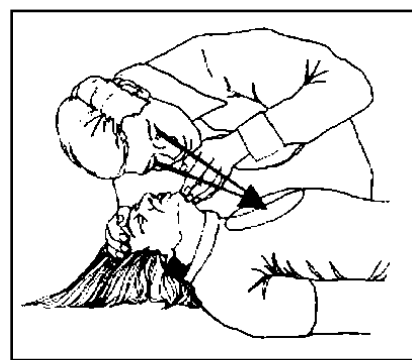


Figura 2. Evaluación de la respiración espontánea

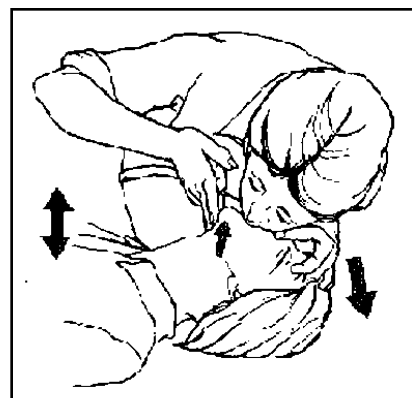


Figura 3. Posición para insuflación boca a boca

un lado del paciente a una altura adecuada. Las compresiones cardíacas que eventualmente se requieren exigen que los brazos del reanimador estén en un ángulo recto a 90 grados con respecto al paciente. El paciente debe estar en decúbito supino y

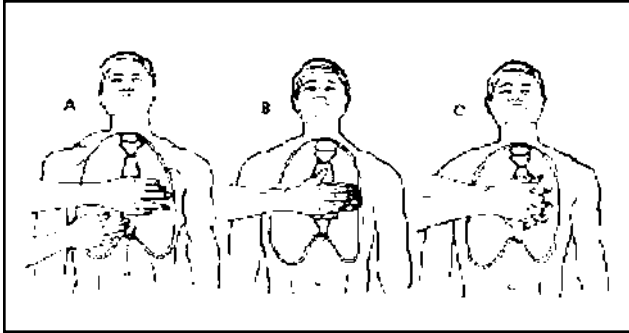


Figura 4. Ubicación del sitio para las compresiones torácicas

protegiendo la columna vertebral.

4. EL RCP

Incluye una serie de maniobras que se han descrito bajo la regla nemotécnica del "ABCD" de la reanimación. Las cuales se describen a continuación.

A. Vía aérea.

¿El paciente respira o no respira? Se explora la boca para extraer cuerpos extraños y se verifica si hay respiración espontánea. Cuando existe inconciencia, el tono muscular se hace insuficiente y la lengua tiende a irse hacia atrás ocluyendo vía aérea. La inserción de la lengua en la parte posterior del maxilar inferior permite que al desplazarlo

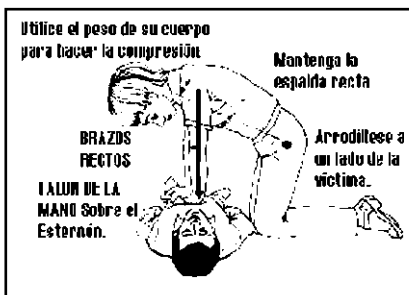


Figura 5. Posición del Reanimador

hacia delante, la lengua se aleje de la pared posterior y despeja la vía aérea. Si no hay sospecha de trauma craneoencefálico o cervical, se coloca una de las manos del reanimador en la frente del paciente y la otra en el mentón, y se extiende suavemente

la cabeza hacia atrás al tiempo en que se eleva el mentón una vez efectuado las maniobras se determina si el paciente esta respirando.⁶ (Figura 1)

Se puede ciar si la víctima respira sintiendo el aire espirado

en la mejilla del reanimador. Se debe mirar, escuchar y sentir durante 5 segundos antes de decidir que no hay respiración (Figura 2). Si respira, se debe colocar en posición lateral de seguridad y pedir ayuda, comprobando periódicamente si sigue respirando, si el paciente respira adecuadamente y no respondió al llamado se trata de una víctima inconsciente que requiere atención, pero no requiere maniobras de reanimación cardiopulmonar.

B. Ventilación

Si el paciente no respira se deben tomar medidas que soporten esta función vital. La respiración boca a boca es una manera rápida y efectiva para suministrar alguna fracción de oxígeno ya que el aire que estamos espirando lo contiene en suficiente cantidad para satisfacer las necesidades del paciente. Se inicia la ventilación boca a boca con los orificios de la nariz cerrados, la cabeza extendida el mentón elevado y la boca entreabierta. Se llena los pulmones de aire y se coloca los labios alrededor de la boca de la víctima de manera que no se escape el aire. Se insufla el aire durante dos segundos y se comprueba que el pecho de la víctima se expande y que el aire se expulsa al suspender la maniobra. Se debe repetir la insuflación 10 veces en un total de un minuto aproximadamente. La respiración boca a boca implica riesgo de insuflación gástrica, regurgitación,

broncoaspiración y neumonía, hay que tener en cuenta que la causa mas frecuente es la posición incorrecta de la cabeza y el mentón por lo que se recomienda corregir dicha posición intentar de nuevo las ventilaciones (Figura 3).

C. Circulación

Comprobada la ausencia de respiración e iniciando el soporte respiratorio con dos o cinco insuflaciones, se procede a examinar el componente circulatorio la ausencia de pulso indica paro cardiaco y necesidad de practicar compresiones torácicas; el lugar indicado para palpar el pulso es la arteria carótida del lado mas cercano al reanimador.

Se coloca la víctima boca arriba, sobre una superficie dura y plana, sin perder tiempo desnudándola; se localiza rápidamente la zona de compresión que corresponde al tercio inferior del esternón para lo cual se deslizan los dedos medio e índice a lo largo del margen inferior de la ultima costilla hasta localizar el punto de unión al el esternón con el dedo medio, colocando el índice sobre el esternón, el talón de la otra mano se desliza a lo largo del esternón hasta contactar con el dedo índice, se coloca encima el talón de la mano que se utilizo en primer lugar, entrelazando los dedos de ambas manos para asegurarse que la presión no se aplicara directamente sobre las costillas con los brazos completamente extendidos se apoya todo el peso cuerpo sobre las manos haciendo una presión perpendicular sobre el esternón, hasta conseguir deprimirlo 4 -5 cm, para lo cual el reanimador debe colocarse a la altura conveniente con relación a la víctima, habitualmente de rodillas bajo en el suelo. Se libera la presión sobre el esternón y se repite la maniobra aun ritmo aproximado de 80 compresiones por minuto después de 15 compresiones consecutivas se hacen 2 ventilaciones boca a boca y

así sucesivamente. No se debe interrumpir la maniobra de compresión y ventilación durante más de 5 segundos (**FIGURA 4 Y 5**)

D. Desfibrilador.

La mayoría de los eventos de paro cardiorrespiratorio no traumático en un paciente adulto se acompaña de desfibrilación ventricular. El tiempo entre el momento del paro y la maniobra desfibriladora es un determinante individual definitivo para la supervivencia¹. Así mismo, la tasa de supervivencia luego del paro cardiorrespiratorio por fibrilación ventricular disminuye de un 7 a 10 por ciento por cada minuto de demora en la desfibrilación. La desfibrilación es una intervención

intermedia entre el soporte vital básico y el avanzado.⁷⁻¹⁰

CONCLUSIÓN

La muerte súbita es responsable de aproximadamente la mitad de fallecimientos por enfermedad cardiovascular. La eficacia de la técnica de soporte vital esta fuera de duda. Más discutible es su efectividad, dada la dificultad de su aplicación en el momento ideal. Las posibilidades de supervivencia van desde el 0 al 21% y un 42% en casos intrahospitalarios. Como en otras situaciones de emergencia se asume que el paciente habría dado su consentimiento para ello, pero esto debe suponer el inicio precipitado de las maniobras, ya que dicha actitud conlleva a situa-

ciones dramáticas y penosas para el individuo y su familia, tal como un coma vegetativo persistente sin posibilidades de recuperación neurológica con prolongación inútil del sufrimiento, por eso se debe tomar en cuenta el tiempo que tiene con el paro y valorar si le vamos a ayudar o no al dar maniobras de RCP.

Referencias bibliográficas

1. Isabel Coma Canella, Guías de actuación clínica de la sociedad española de cardiología en resucitación cardiopulmonar. Revista Española de Cardiología, 1999. 52: 589-603.
2. American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation emergency cardiac care. JAMA 2001; 268: 2212-2302.
3. Álvarez Fernández JA, López de Ochoa A. Pautas recomendadas para la comunicación uniforme de datos en el paro cardíaco extrahospitalario (nueva versión abreviada). El «Estilo Utstein». En: Ruano M, Perales N, editores.
4. Manual de soporte vital avanzado. Barcelona: Masson S.A., 2000; 211-229.
5. Atherton GL, Johnson JC. Ability of paramedics to use the combitube in prehospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 2000; 22:1263-1268.
6. Hockberger. Mark "Medicina de Urgencias" ,5ta Edición, Editorial MOSBY, España. 2002. Pág. 64-81.
7. Crawford Michel "Cardiología" 1ª Edición, Editorial MOSBY, España 2002. Vol. 1 Pág. 4.18.1
8. Parrillo Joseph "critical care medicine", 1ª Edición, Editorial MOSBY, st. Louis Missouri 2002. Pág. 3-16.
9. Zipes DP, Wellens HJJ. Sudden cardiac death. Circulation 1998; 98: 2.334-2.351.
10. Englestein ED, Zipes DP. Sudden cardiac death. En: Alexander RW, Schlant RC, Fuster, Editores. The heart arteries and veins. Nueva York: Mc Graw-Hill, 2000; 1.081-1.112.
11. Hernán F, Willian P. Resucitación Cardiopulmonar en la Paciente Gestante. Rev Colomb Anesthesiol 1998;26:81-6.

No Administraré Abortivo a Mujer Alguna...

*Sergio Morales Polanco.

RESUMEN

A propósito de la nueva ley que permite el uso de la pastilla de emergencia como método "anticonceptivo" abordé el tema del aborto, haciendo una breve revisión de la bibliografía que apoya la posición pro-vida, con puntos de vista personales.

PALABRAS CLAVE: Aborto. Píldora de Emergencia. Anticonceptivos.

ABSTRACT

Regarding the new law that allows the use of the emergency pill as a "contraceptive" method, I consider the subject of abortion, doing a brief revision of the bibliography that supports the pro-life position, with personal points of view.

KEY WORDS: Abortion. Emergency pill. Contraceptives.

*Alumno del 8^{vo} Semestre del Programa de Médico cirujano de la UACJ.

Tomar una posición en la problemática del aborto es tan fácil como seguir las corrientes naturales: "La naturaleza pugna por la vida". Ahí donde muere un árbol crece en abundancia la hierba; de los cadáveres de animales y personas crecen flores; dejemos un año sin usar una calle y veremos crecer la vida en forma de arbustos. La vida se impone sobre la muerte.

A partir de los años sesenta, con el creciente problema demográfico, las organizaciones de salud se avocaron a diseñar campañas de planificación familiar, incluyendo diversidad de métodos para evitar la concepción. Dichos métodos se definían antiabortivos, y daban por sentado que la natalidad nunca debía evitarse por esta vía.

Como sabemos, recientemente las autoridades de salud de México han introducido al mercado la

llamada "píldora de emergencia" (dosis altas de etinilestradiol y levonorgestrel), asegurando que cuentan con estudios científicos ampliamente reconocidos que concluyen que dicha píldora no tiene efectos post-fertilización. Sin embargo un estudio hecho en Estados Unidos reporta que hasta el 12% de los casos del uso de este fármaco tiene efectos post-fertilización.¹

En un comunicado sobre la píldora de emergencia², la Organización Mundial de la Salud descarta la posibilidad de que esta sea un método abortivo, sin embargo sí menciona que tiene efectos sobre la implantación del ovocito. Sería recomendable reconsiderar su posición partiendo desde el punto en que el estado grávido puerperal por definición se inicia desde el momento de la fecundación y no hasta la implantación.³

A la fecha, los comités de anti-concepción se han olvidado de evitar que sus métodos sean abortivos, dejándose influenciar por corrientes internas que encuentran disculpable el aborto.

Colocando a un lado lo que el aborto fisiológico es, abortar o permitir un aborto es cometer un asesinato, y matar es el argumento de aquellos que se quedaron sin argumentos, matar es la razón de sinrazón, matar es permitir que prevalezca el instinto animal sobre la más alta capacidad de raciocinio del ser humano.

Yo admiro a quienes buscan soluciones a los problemas de los seres que sufren, pero no olvidemos que las soluciones que buscan dan la estatura mental y humana de quienes las buscan. La violación sexual que sufre una mujer es un acto injusto, inaceptable social y culturalmente; en este aberrante acto se dañan valores que son inherentes al ser humano. Sin embargo, el embrión resultado de esta violación es un efecto de ella, no la causa del daño, por lo tanto el producto es inocente en este drama.⁴ Aunque el aborto no es punible en caso de abuso sexual según el código penal de Chihuahua (siempre y cuando se haga dentro de los 90 días de gestación)⁵, abogo por ese ser indefenso: Un crimen no justifica otro.

Pero hay algo más todavía, abortar es cometer una injusticia pues le quitamos a alguien algo que nosotros no le dimos; ni siquiera la madre que se dice dueña de lo que lleva en su vientre lo es, pues no lleva en su cuerpo un apéndice o un tumor, sino una persona libre y con potencial de ejercer en un momento dado esa libertad.

El lenguaje del "derecho al aborto", o la demanda de "aborto libre y gratuito"⁶ nos da un panorama de la situación de los derechos humanos en nuestro mundo: sólo tienen derechos los que tienen fuerza o voz para defenderlos; y

sólo tiene dignidad el que puede ostentarla. Por eso al feto, que es lo más débil, lo menos aparente y lo más indefenso en el nivel humano, no se le reconoce el derecho de nacer, que es el primer derecho humano.

Es de entenderse que la Declaración Universal de los Derechos del Niño repita en dos ocasiones que "el niño necesita protección jurídica adecuada, tanto antes como después de nacer". El derecho de nacer es el primer derecho humano y su no-reconocimiento significa la victoria del fuerte sobre el más débil, situación que caracteriza a nuestra civilización: una civilización que no admira más vida que la propia, que falsifica la libertad y que viola los derechos de quienes no tienen fuerza para defenderlos.

El feto tiene personalidad, aunque no tenga personalidad.⁸ Con esto se intenta decir que es ya estructuralmente una persona, aunque no lo sea actualizadamente porque su estructura no ha dado de sí todo lo que está avocada a dar. Pero esta misma estructura (y no alguna acción creadora exterior a ella) es lo que se desarrollará como persona.

Se desarrollará así, si no se le des-nace, si no se le niega desde fuera de él, esa capacidad de nacer que lleva dentro de él. Porque el feto no nace a la vida sino que nace porque está ya vivo. Tampoco nace a la vida humana, sino que nace al mundo de los hombres, porque era ya antes un viviente humano y, como tal, un ser humano.

No hay por tanto, ningún acontecimiento ulterior que convierta en humano lo que todavía no lo era. Lo que hay es el cumplimiento de unas potencialidades que estaban ya todas desde el primer momento. El feto es por tanto, un ser humano, aunque en situación de la más total indefensión. Lo decisivo es que se trata de un viviente humano y que nadie está autorizado a disponer a

su antojo del cuerpo de otro.

La Madre Teresa de Calcuta dijo a propósito del aborto: "no los maten, dénmelos a mí". Quien dedicó toda su vida a recoger con alegría los desechos de esta sociedad injusta tendrá pleno derecho a decir eso. Pero ello no impide que la frase, dicha por una sola persona, resulte profundamente idealista: ¿qué va a hacer una sola mujer con cincuenta mil abortos diarios?

"Aquí puede surgir la tarea que daría credibilidad a los grupos pro vida. Podrían dedicar parte de sus energías, de su tiempo y de sus recursos económicos a la fundación y al servicio de una organización mundial, cuyo carisma fuese recoger a todos, o a los más posibles, de los excluidos de ese derecho que fundamenta todos los demás derechos humanos, dándoles la oportunidad de una vida digna. Ofrecerían así una alternativa a tantas mujeres, que quizá prefirieran no abortar, pero a las que la estructura social y la debilidad humana no parecen dejar otra salida. Ciertamente que no podrán salvarlos a todos, pero podrían salvar a muchos. Podrían convertirse así en una interpelación para nuestra sociedad, más creíble que la pura agresividad, porque aquellos mismos aparecerían comprometidos ejemplarmente en aquello que defienden. Y podrían crear una especie de nueva *Lista de Schindler* que el día de mañana contribuiría a que no se extinga la luz de la esperanza en el ser humano".⁸

Quizá tengamos confundido el concepto "plenitud de vida" pues nos aferramos a que la vida es la manifestación de algo tangible, sensible y visible... igualmente la medicina enfrenta uno de sus mayores retos con los virus, vida en su mayoría intangible e invisible y negamos lo que con certeza sabemos que como producto dará un ser. No debemos olvidar que aquella célula fecundada, pluripotencial⁹ es diferente, irreplicable y por consiguiente

independiente de la vida del ser que la conserva. Tampoco debemos dejar que se aparte de nuestra mente que hemos jurado defender la vida en todas sus expresiones.¹⁰ No es difícil tomar una posición sobre el aborto, sólo es cuestión de revisar nuestra ética y amor a la vida.

Concluyo enfatizando la

Referencias bibliográficas

1. Kahlenborn C., Postfertilization Effect of Hormonal Emergency Contraception, *Annals of Pharmacotherapy*, 2002, Vol. 36: (3)465–470.
2. World Health Organization (WHO). *Emergency contraception: a guide for service delivery*. Geneva: WHO, 1998.
3. Cunningham G., *Williams Obstetricia*, Editorial Panamericana, Vigésima Edición, Madrid, 1998, 1:11-15.
4. Villalpando A., Violación sexual, embarazo y aborto. *Revista de Sanidad Militar*, 2000, 54:(6) 302-304.
5. Código Penal del Estado de Chihuahua, Título Noveno, Capítulo Quinto, Artículos 214 al 218.
6. Gibson S., The problem of abortion: essentially contested concepts and moral autonomy, *Bioethics*. 2004 Jun;18(3):221-33.
7. Devine PE, Conservative views of abortion, *Adv Bioeth*, 1997;2:183-202.
8. Gonzalez J., El derecho de nacer: Crítica de la razón abortista, *Cristianisme i Justícia*, 2000, 65: 1-21.
9. Moore K., *Embriología Clínica*, Editorial McGrawHill, Sexta Edición, México, 2000, 1:2-14.
10. Domínguez P., Acerca del Juramento Hipocrático, *Toco-Ginecología Practica*, Abril 2002, 61:184-186.

El Juramento ¿Hipocrático?

consideraciones para la elaboración de la historiografía médica.

Jorge Ordóñez-Burgos*

RESUMEN

El Juramento Hipocrático es uno de los textos más importantes dentro de la tradición médica de Occidente, no obstante, sus raíces e historia nos hacen pensar acerca de nuestro conocimiento real de la cultura griega. Este trabajo intenta dar algunas respuestas acerca de la interpretación del escrito.

Palabras Clave: Juramento Hipocrático. Cultura Griega. Historia de la Medicina.

ABSTRACT

The Hippocratic Oath is one of the most important texts of the Occident's medical tradition, however, its roots and history make us wonder about our real knowledge on greek culture. This short article tries to give some answers about The Oath's interpretation.

Key Words: Hippocratic Oath. Greek culture. Medicine History.

Indiscutiblemente Hipócrates de Kos es uno de los personajes más fascinantes de la antigüedad, su trabajo y aportaciones a la posteridad no dejan de llamar la atención de especialistas en diversas áreas. Empero, el papel del buen Hipócrates en muchas ocasiones ha sido exagerado en un afán por resaltar sus no pocos méritos. A partir de esa imagen falsa se ha consolidado una tradición que, sin descartar su valía simbólico-ético-histórico-espiritual, no está apegada a la realidad temporal que le tocó vivir a este sabio. Me gustaría desarrollar algunas observaciones de tipo histórico-filosóficas acerca

del famoso Juramento Hipocrático, texto que en sí mismo representa un enigma para quienes nos hemos adentrado en su estudio.

I.- CUESTIONES HISTÓRICAS

Deseo comenzar mi disertación apuntando que el Juramento es considerado como la piedra fundacional de la ética médica en el mundo y que representa la pauta a seguir para la práctica médica de muchas culturas. Es imposible negar la trascendencia histórica del escrito, sin embargo, existe un antecedente importante en el terreno de la deontología médica, un texto jurídico que está respaldado por reflexiones profundas sobre el hombre, la medicina y la sociedad. Me refiero al conocido Código de Hammurabi, datado entre el 1920 y el 1760 a.C. En él se consagran varios artículos para hablar acerca de la parte moral de la

*Catedrático de Historia de la Medicina en la Facultad de Medicina de la UICh. Candidato a Doctor en Historia de la Filosofía por la Universidad Complutense de Madrid, actualmente se están terminando los últimos detalles de la tesis doctoral intitulada: *Influencias egipcias en la medicina hipocrática del siglo IV a.C.*. Miembro de la Sociedad mexicana de Historia y Filosofía de la Medicina.

práctica de la medicina, además de establecer una especie de tabulación que determinaba la remuneración económica de los facultativos.² Es de tenerse en cuenta que los babilonios trataron problemas éticos de la medicina más de mil años antes que los griegos.

Respecto a la autoría misma del Juramento ha de apuntarse que éste no emanó de la pluma de Hipócrates de Kos, tal afirmación puede apoyarse en cierta evidencia histórica. Es sabido que a Hipócrates se le adjudica un conjunto de escritos médicos, para ser más preciso alrededor de ochenta; de la totalidad, sólo una decena puede considerarse redactada por el médico de Kos. Después de estudios filológicos, cuyos orígenes datan de la época alejandrina, Bizancio y el mundo islámico medieval, se ha determinado que el verdadero Corpus Hippocraticum está integrado por un grupo de tratados que reúnen ciertas características de estilo, metodología y contenido. Entre dicha selección no existe ningún texto de contenido explícitamente ético, por supuesto, el Juramento no ha sido contemplado dentro del Corpus. En la Antigüedad Tardía varios médicos y filólogos se dedicaron a estudiar la obra de Hipócrates, entre ellos ha de mencionarse a Galeno, Oribasio, Tzetzes (ambos sabios bizantinos), Dioscórides y Erotiano, entre muchos más; y es precisamente éste último quien, a partir de una afirmación cautelosa, dio pie a mitificar el pensamiento del buen Hipócrates de Kos. Erotiano sostuvo solamente que el Juramento contenía los elementos que sintetizaban la esencia del arte médico griego y aquí se comenzó con la especulación en torno al origen del documento. Es igualmente curioso que durante la Edad Media, tanto en la Europa Occidental como en el muy menospreciado Bizancio, se considerara a ciertos sabios griegos como el preludio de la venida de

Jesús. Así, algunos sostenían que la Metafísica de Aristóteles era una especie de texto prebíblico, que Sócrates era un personaje que había predicado con un estilo de vida muy similar al exigido por la mística cristiana y que ello lo hacía ser un aviso del nacimiento relativamente próximo del mesías. Por su parte Hipócrates fue considerado también como un bienhechor precristiano que Dios había puesto en la tierra para confirmar que nacería su hijo para limpiar los pecados. Este tipo de caracterización de los antiguos griegos se debió a la necesidad que tuvo la iglesia por contrarrestar el paganismo y algunos argumentos filosóficos, emanados del pensamiento de los clásicos, que cuestionaban sus dogmas. Quizá esto nos ayude a comprender por qué se acomoda el texto del Juramento Hipocrático en forma de cruz; dicho sea de paso, el arreglo bizantino del documento que está elaborado con grafías griegas medievales resulta muy estético.

Por último, quisiera comentar un aspecto que reforzó la relación de Hipócrates con el Juramento y con la iglesia de Cristo, en el año de 1531 el papa Clemente VII redactó una bula intitulada *Quod jusiurandum* en donde decretaba que todo aquel que había concluido sus estudios en medicina y que estaba listo para ejercer el oficio debía hacer el Juramento Hipocrático porque éste se apegaba a los principios del cristianismo.

II.- OBSERVACIONES DE ORDEN FILOSÓFICO.

La existencia de un Juramento médico nos hace reflexionar sobre el origen de este texto, dado que un compromiso tal era contraído por miembros de cofradías muy específicas, entre ellas podría mencionarse a los feligreses de la religión de los Misterios de Eleusis¹, los participantes dentro de los grupos órficos y los pitagóricos. Todas ellas celosas

de sus propias tradiciones y concentradas en mantener en secreto todo lo que sucedía a su interior. Se ha adjudicado a los pitagóricos un escrito conocido con el nombre de Los Versos de Oro, texto que data de la Antigüedad Tardía, aproximadamente entre los siglos II o IV d.C., y que fue recopilado por neopitagóricos, pero que encierra en sí algo de la mística de grupos antiguos de pitagóricos. El verso 2 reza de la siguiente manera:

“Venera el Juramento, venera así mismo a los nobles héroes”.

En primera instancia, debemos reconsiderar la autoría del Juramento Hipocrático desde el momento mismo que sea eso, un juramento. El silencio, dentro de los escritos del Corpus que se adjudican a Hipócrates², sobre un esquema deontológico como el del Juramento nos hace pensar que si Hipócrates estaba sujeto a preceptos profesionales de esta naturaleza, lo hacía como parte de la mística esotérica propia de comunidades médicas de la época en donde la escritura de sus principios y códigos estaba prohibida. Quizá Hipócrates hizo este juramento o uno similar, más de aquí no se desprende que él lo haya ideado. Además de la abstención de comentarios sobre el Juramento por parte del mismo Hipócrates, los autores que fueron sus contemporáneos, como por ejemplo Platón, tampoco le adjudicaron la redacción de juramento alguno.

Por otra parte, la primera línea del Juramento se da a la tarea de colocar a un grupo de divinidades como testigos de aquello a lo que a continuación se comprometerá el médico:

“Juro por Apolo médico, por Asclepio, Higieia y Panacea, así como por todos los dioses y diosas...”

No deja de llamar la atención que en primer lugar se coloque al buen Apolo, dado que se piensa que el Juramento pudo haber sido

redactado entre los siglos V y IV a.C., fecha en la que Asclepio ya era un dios venerado en buena parte de Grecia. De esta época data la fundación del famoso Asklepion, un templo-santuario ubicado en la isla de Kos, al que asistían cientos de personas provenientes de todo el mundo mediterráneo para sanar sus males. Entonces, si Asclepio ya representaba una figura importante para la medicina ¿Por qué antepone a su padre Apolo, quien figuraba como divinidad de la medicina pero que además tenía muchas funciones más? y otra pregunta ¿Por qué mencionar a Apolo dentro de un juramento que era relacionado, al menos de manera indirecta, con los asclepiades?³ La solución creo que nos dará luz para entender el problema del origen del famoso Juramento, dado que si volteamos la vista hacia algunas comunidades pitagóricas veremos que el dios único y primario para ellas era Apolo. Existe una hipótesis interesante para desentrañar el sentido del nombre de este dios: “A significa “no”, pollon “muchos”, luego Apolo o Apollon en griego es “no muchos” es decir el Uno. El Uno era llamado también Hyperión en el sentido literal del significado de la palabra, “el que pasa por encima”.⁴ Otra posible interpretación de la construcción etimológica del nombre de Apolo sería la condición ultra restrictiva que tenían las sociedades místicas dentro de Grecia, entre ellas, por supuesto, la pitagórica. No muchos eran los que tenían acceso al verdadero conocimiento que se cultivaba en los grupos ya aludidos.

Otro aspecto que es relevante, hablando de elementos mencionados dentro del Juramento es el siguiente pasaje:

“[Instruiré] discípulos que hayan suscrito el compromiso y estén sometidos por juramento a la ley médica, pero a nadie más”.

Por desgracia la citada “ley

médica” no ha llegado a nuestros días, no ha de confundirse con el escrito del Corpus intitulado Ley. Lo anterior nos permite pensar, una vez más, en la condición de secrecía que mantuvieron los miembros de la sociedad médica de la cual emanó dicho texto.⁵ Otra pregunta que se antoja necesaria ¿cuál sería ese otro juramento al que se lude en la cita?

En lo que respecta a la medicina como un sistema de vida, dentro del Juramento encontraremos un pasaje que toca la necesidad de llevar una existencia sencilla y pura como facultativo. Tales características podemos identificarlas con elementos pitagóricos o pitagorizantes. El Juramento dice así:

“En pureza y santidad mantendré mi vida y mi arte.”

Si revisamos algunos escritos éticos del Corpus tales como Ley⁶, Sobre la Decencia⁷ o Sobre la Ciencia Médica⁸, (ninguno de ellos es considerado por los especialistas de la autoría de Hipócrates; algunos investigadores han detectado influencias pitagóricas dentro de estos tratados), notaremos que la visión de pureza integral está conectada con la concepción pitagórica del bien y fundamenta un estilo de vida inspirado por la sabiduría. Dentro de los Versos de Oro se hacen varias observaciones sobre este particular, una de ellas es la siguiente:

“Acostúmbrate a una vida a la vez pura, limpia y viril.”⁹

Otro tópico que es aludido dentro del Juramento es la dieta, el texto dice así:

“Haré uso del régimen dietético para ayudar al enfermo, según mi capacidad y recto entender: del daño y la injusticia lo preservaré”.

Ha de hacerse mención que el término griego con el que se hace referencia a la dieta es *díaithma* literalmente significa “régimen de vida” y dentro de éste están contenidas las estrategias que llevan a

la consecución de la salud, a saber: baños, paseos, ejercicios diversas formas de distracción como el teatro, y el régimen alimenticio.

Varios grupos religiosos y algunas escuelas filosóficas de la Hélade concebían la salud como el producto de un estilo de vida entre ellos podría mencionar a los académicos, los peripatéticos, los cínicos, los estoicos, los escépticos y, por supuesto, los pitagóricos. No tiene sentido exponer los puntos con que cada una de las corrientes aludidas elaboraban su definición propia de la salud y del bien supremo, sólo quisiera mencionar que en este punto el pitagorismo, una vez más, coincide con los ideales del Juramento.

Si tomamos el término *díaithma* en un sentido más particular es posible entenderlo como “régimen alimenticio”, y si recordamos que para los antiguos griegos los excesos de bebida o comida significaban emprender no sólo un atentado contra la integridad física del cuerpo, sino la transgresión de principios morales tales como la moderación; entenderemos que el régimen alimenticio no sólo tenía una dimensión material sino también ética. Es bien sabido que los pitagóricos tenían una preocupación muy marcada por el tema de la alimentación, así podemos notarlos en algunas normas de su código, por ejemplo:

“No comas corazón”, “Abstente de comer habas”, “Abstente de comer seres vivos”¹⁰, y un fragmento que me parece en especial interesante “Más que cualquier otra cosa [Pitagoras] prohibió comer el eritrino y la melanura..... y algunas veces dice Aristóteles, de entrañas y salmonete rojo.”¹¹

Este tipo de alimentos constituía un tabú religioso para los pitagóricos que muy probablemente pudo haber tenido ecos en el terreno de la medicina.

CONCLUSIONES

Lo expuesto anteriormente me permite estar en condiciones para hacer las siguientes observaciones:

- I.- A la fecha no se sabe a ciencia cierta cuál es el origen del famoso Juramento Hipocrático, lo que si podemos determinar es que no fue compuesto por Hipócrates de Kos. Es factible pensar que él pudiera haber estado sujeto a un juramento como éste, o quizá a éste, pero no fue producto de su mente.
- II.- Según la evidencia presentada, existen algunos elementos pitagóricos, o al menos pitagorizantes, dentro del Juramento, lo cual nos lleva a pensar en sus raíces. Es prácticamente imposible demostrar si fueron los pitagóricos quienes lo compusieron, propongo mantener una

postura cautelosa ante el tema y sostener que fue una sociedad de médicos simpatizantes de este tipo de filosofía.

- III.- Las cuestiones aquí presentadas son sólo una mínima parte de la problemática que el Juramento Hipocrático representa, hay pasajes que no fueron comentados, temas en los que no se profundizó; así, pues, esta es una mera invitación para los interesados en una reflexión más intensa sobre este particular.
- IV.- El hecho de que el Juramento Hipocrático no sea de Hipócrates no le quita al texto ningún mérito, dado que representa el cimiento de toda una tradición ética dentro de la medicina cuyos productos han sido muy valiosos para la humanidad. Los médicos han jurado por

siglos, y lo seguirán haciendo, inspirados no en líneas vacías, sino en la vocación y amor por el conocimiento. Es inobjetable que la tradición que se ha forjado a través del Juramento Hipocrático hace ser más bello al arte de Asclepio.

Referencias bibliográficas

- Bernabé Alberto: "La poesía órfica, un capítulo reencontrado de la literatura griega." *Tempus*, 0, 1992, 5-41.
- Orfismo y Pitagorismo". *Enciclopedia Iberoamericana de Filosofía*. Trotta. Madrid, 1993. [Edición de Carlos García Gual].
- Davaris Dimitris: Kos, Hippocrates' Island. National library of Greece. Atenas, S/F. [Traducción al inglés de Pandelis Symeonidis].
- Colli Giorgio: La sabiduría griega. Trotta. Valladolid, 1995. [Traducción de Dionisio Minguez].
- El Código de Hammurabi. Cárnedas. México, 1989.
- Eggers Lan, Conrado; Juliá, E. Victoria: Los filósofos presocráticos, tomo I. Gredos. Madrid, 1981.
- Eliade Mircea: Cosmología y alquimia babilónicas. Paidós. Barcelona, 1991. [Traducción de Isidro Arias Pérez].
- Historia de las creencias y de las ideas religiosas. Vol. I: De la prehistoria a los misterios eleusinos. Cristiandad. Madrid, 1978.
- Fettweis Von Ewald: "Berührungspunkte der pythagoräischen Zahlenlehre mit dem Totemismus." *Zeitschrift für philosophische Forschung*, Band V (1950-1951).
- García
- Hábitos Alimenticios en Culturas Mediterráneas. Ediciones Clásicas. Madrid, 2000.
- Gordon R. Wasson; Hofmann Albert; Ruck P. Carl: El camino de Eleusis, una solución al enigma de los misterios. FCE. Madrid, 1994. [Traducción de Felipe Garrido].
- Gormán Peter: Pitágoras. Crítica. Barcelona, 1988.
- Guthrie. W.R.C.: Orfeo y la religión griega. EUDEBA. Buenos Aires, 1970. [Traducción de Juan Valmard].
- Himnos Homéricos, Batracominomaquia. Gredos. Madrid, 1978. [Traducción de Alberto Bernabé Pajares].
- Hipócrates. De la medicina antigua UNAM. México, 1991. [Edición bilingüe griego-español. Traducción de Conrado Eggers Lan].
- Jouanna Jacques: Hippocrates. The Johns Hopkins University Press. Baltimore, 1999. [Traducción de M.B. DeBevoise].
- Krug Antje: Heilkunst und Heilkult, Medizin in der Antike. C.H. Beck Verlag. München, 1984.
- Laín Entralgo Pedro: Historia Universal de la medicina. Tomo II Antigüedad Clásica. Salvat. Barcelona, 1972.
- Lichtenthaeler Charles: Der Eid des Hippokrates, Ursprung und Bedeutung. Band XII hippokratische Studie. Deutsche Ärzte-Verlag. Köln, 1984.
- Medizin der Antike, Band 1: Hippokratische Medizin und antike Philosophie. Olms-Weidmann. Zurich, 1996.
- Porfirio: Vida de Pitágoras/ Argonáuticas Órficas/ Himnos órficos. Gredos. Madrid, 1987. [Traducción de Miguel Períago Lorente].
- Temkin Owsei: Hippocrates in a world of pagans and christians. The Johns Hopkins University Press. Baltimore, 1991.
- Tratados Hipocráticos. Tomo I. Gredos. Madrid, 1983.
- Tratados Hipocráticos. Alianza. Madrid, 1996. [Traducción de María del Águila Hermosín Bono].

Citas

- En el Himno Homérico consagrado a Deméter puede encontrarse evidencia que sostiene la condición hermética de la comunidad eleusina y el carácter de sus enseñanzas.
- El grupo de escritos en cuestión está compuesto por los siguientes tratados: De la Medicina Antigua, Epidemias I, Sobre las fractu-

- ras Aguas Aires y Lugares, Pronóstico, De la Enfermedad Sagrada, Enfermedades III, y Sobre las enfermedades Agudas.
3. Los asclepiades era un grupo de sacerdotes consagrados a Asclepio, posiblemente se reunían de forma secreta para enseñar e invocar a Asclepio. Se consideraban herederos directos de la sabiduría médica del dios, entre las diversas terapias que aplicaban a sus enfermos se encontraba la incubación, practicada en santuarios como Kos o Epidauros. Algunos autores distinguen tajantemente entre la medicina tradicional y la técnica. Temkin comenta sobre este particular: "...Hippocrates was the son of Heracleides and of Phaenarete and traced his descent back to Asclepius and to Hercules..." Hippocrates in a world of pagans and christians, p. 52, Temkin hace tal observación a partir de un escrito llamado La Vida, biografía de Hipócrates de Kos redactada quizá hacia el siglo III a.C.. Otra fuente en donde se menciona el origen divino del buen médico es la Antología Palatina, VII, 135 que toma el epíteto de Asclepio, que nacido del tronco divino de Febo[éste es uno de los epítetos con que se le nombraba a Apolo], trofeos múltiples erigió derrotando a las enfermedades con las armas de Higiéa, y consiguió inmensa gloria no por azar, sino con su ciencia." El florilegio citado es de época bizantina. -No es de extrañar una vinculación de esta naturaleza, dado que era una práctica muy común entre los griegos. Apolo".
 4. Peter Gorman: Pitágoras. p. 128.
 5. Vassilka Nikolova en su artículo " A hypothesis on dichotomic essence of the hippocratic doctrine", contenido en Medizin der Antike, Zurich, 1996, pp. 491-509; se dedica a desarrollar una disertación muy interesante sobre este particular.
 6. En el párrafo 1 leemos lo siguiente: "El arte de la medicina es de todas las artes la más notable, pero, el arte de la medicina es el único que en las ciudades no tiene fijada una penalización, salvo el deshonor, y este no hiere a los que han caído en él."
 7. En el párrafo 1 leemos lo siguiente: "El arte de la medicina es de todas las artes la más notable, pero, el arte de la medicina es el único que en las ciudades no tiene fijada una penalización, salvo el deshonor, y este no hiere a los que han caído en él." En efecto, todo arte que no lleve en sí afán de lucro y falta de compostura es hermoso si desarrolla su actividad con un método científico; pero si no, se vuelve desvergonzadamente popular."
 8. En el párrafo 1 puede leerse "...sólo a los faltos de una preparación científica les es adecuada esa actitud [de calumniar], propia de los médicos, y en mofarse de ellos si les salen mal."
 9. Preceptos tomados de Jámblico, Prot. 21 (DK 58, C6).

L O C A L I D A D

Cinco alumnos de la Escuela
de Medicina de la UACJ
obtienen 1^{er} y 2^{do} lugar
en Congreso Internacional de Medicina
realizado en Monterrey, N.L.

***Sergio Morales Polanco.**



Figura 1. De izquierda a derecha: Omar F. Loera, Adriana Estrada, Jesús E. Romo, Dorian R. Adame



Figura 2. De izquierda a derecha: Omar F. Loera, Jesús E. Romo, Adriana Estrada, Dorian R. Adame

Por tercera ocasión consecutiva la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez obtuvo los dos primeros lugares en el "VIII concurso de Carteles Científicos" efectuado en el "XXI Congreso Internacional de Medicina, Neurología 2005", Monterrey N.L., del 29 de Marzo al 2 de Abril 2005, organizado por el ITESM campus Monterrey.

El equipo compuesto por (Figuras 1 y 2): Omar Fidel Loera del 4to semestre, Dorian R. Adame H. del 8vo semestre, Adriana Estrada de 9no semestre, Jesús Romo MIP del CME y Juan de Dios Díaz MIP del Instituto Nacional de Ciencias Medicas y Nutrición "Salvador Zubirán", concursaron en las categorías de Revisión Bibliográfica denominado: "Gen Trkb: el eslabón en la lucha contra el Neuroblastoma" y en Protocolo de Investigación con: "Uso de Neuroprotectores y Factores de Crecimiento en el Trasplante de Células de Mucosa de Bulbo

Olfatorio: como Terapia en Lesión Medular" los cuales obtuvieron 1er y 2do lugar respectivamente.

En este congreso internacional participan representantes de las Universidades más prestigiosas del país así como Institutos Nacionales y Hospitales Privados más importantes de México, de los cuales la UACJ fue reconocida como la Institución que presentó los mejores trabajos de investigación a nivel nacional.

La revisión bibliográfica se enfoca a la quimioresistencia que se observa en el neuroblastoma, la cual se ha demostrado es causada por la expresión de un gen específico que le da protección a las células malignas de dicho tumor. Se han propuesto varios modelos informáticos que nos ayudaran a entender la cascada de señalización que conlleva la expresión del gen y por lo tanto la quimioresistencia de el neuroblastoma.

En el Protocolo de Investigación, el equipo contó con la asesoría de la pionera de estudios en el tratamiento de lesiones de medula espinal con el uso de células madre adultas de bulbo olfatorio en modelos experimentales, la Dra. Almudena Ramón Cueto, Directora del Instituto de Biomedicina y Unidad de Regeneración Neural de Valencia, España y también con la participación como revisor del Dr. Paul J. Reier, Neurofisiólogo del McKnight Brain Institute y profesor de Neurociencias de la Universidad de Florida con los cuales se estuvo trabajando durante 12 meses. Este trabajo realizado propone encontrar el tratamiento que revierta la parálisis y las enfermedades neurodegenerativas que en la actualidad no tienen buen pronostico. En los modelos experimentales se ha logrado revertir los procesos patológicos y se espera que en poco tiempo sea aplicable a los seres humanos, logrando así un gran avance en la historia de la humanidad y de la medicina, siendo la Escuela de Medicina de la UACJ coadyuvante en este avance de la ciencia y colocándose al nivel de las grandes universidades a nivel mundial.

La *Revista Expresiones Médicas* se enorgullece de poder presentar a nuestros lectores, en este mismo número, el artículo denominado "Nuevas estrategias para trasplante de células de bulbo olfatorio como terapia en lesión de médula espinal", resultado de uno de los protocolos de investigación ganadores.

Nuevas estrategias para *trasplante de células* *de bulbo olfatorio* como terapia en lesión de médula espinal.

Jesús E. Romo*, Omar F. Loera**, Dorian R. Adame**, Adriana Estrada**, Juan de Dios Díaz.***

RESUMEN

El bulbo olfatorio es una estructura del sistema nervioso donde los axones lesionados son capaces de regenerarse; esta propiedad ha entusiasmado ensayos donde se purifica glía envolvente en ratas adultas para trasplantarla y utilizar su potencial regenerador en médulas espinales lesionadas; reportándose que los axones medulares lesionados regeneran a distancia en médulas espinales completamente seccionadas. Así pues, el trasplante de células de bulbo olfatorio ha surgido como una terapia prometedora para la reparación de médula

*Médico Interno de Pregrado UACJ, Centro Médico de Especialidades de Ciudad Juárez.

**Escuela de Medicina y Depto. de Investigación Científica del Instituto de Ciencias Biomédicas - Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.

***Médico Interno de Pregrado UACJ, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

Contacto: **Jesús Eduardo Romo**

Universidad Autónoma de Ciudad Juárez-Instituto de Ciencias Biomédicas. Departamento de Ciencias Médicas.

Anillo Envolverte del Pronaf y Estocolmo s/n C. P. 32310. Tel y Fax: (656) 688-18-55 Cd. Juárez Chihuahua, México. jesusromo@salud.gob.mx

espinal traumática y otras enfermedades neurodegenerativas (esclerosis múltiple). Los avances en ciencias básicas de biomedicina enfocados a esta entidad (lesión de médula espinal y regeneración), han conducido a una variedad de terapéuticas experimentales individualistas que promueven resultados eficaces en animales de experimentación.

Se han sugerido varias propuestas añadidas al protocolo convencional establecido por la Dra. Ramón Cueto en los años noventa, como por ejemplo la adición de células de Schwann como factores precursoros de remielinización; trasplantes de elementos nerviosos y no nerviosos de tejido con alta capacidad potencial para reconstruir circuitos sinápticos; aplicación de NT-3 y GDNF para aumentar el número de neuronas sin promover su diferenciación y otros que proponen el uso de metilprednisolona e interleucina-10 como potentes anti inflamatorios capaces de reducir la pérdida de tejido del SNC y con ello ofrecer una protección aditiva ante el mecanismo de lesión.

Palabras Clave: Bulbo olfatorio. Glía envolvente. Células de Schwann. Inmuno-histoquímica. Elementos no neuronales. Factor neurotrófico lineal derivado célula glial (GDNF). Metilprednisolona. Interleucina-10.

ABSTRACT

Olfactory bulb is a nervous system structure where damage axons are capable to regenerate; this property has spawn great enthusiasm. On some experiments in vitro where ensheathing glia from adult rats is purified and transplanted to use its regenerative potential on spinal cord injury. The results shows the neural regeneration and close the gap in spinal cord complete severed. With this, transplant of olfactory ensheathing cells has emerged as a very promising therapy for spinal cord injury and another neuro-degenerative illness (i.e., multiple sclerosis).

Advances in basic biomedical sciences focus on this context (regeneration of spinal cord injuries), had produce a great variety of individualistic experimental therapies, that give efficient results on experimental animals.

There had been very propouses to be added to the conventional protocol established by Ph.D. Almodena Ramón-Cueto in the 90's, i.e., the addition of Schwann cells as remyelinated precursors factors; Nervous and non-nervous transplants of tissue with high potential to regenerated synaptic circuits; the application of NT-3 and GDNF to increase the number

of neurons with promoting its differentiation and others that promotes the use of methyl prednisolona and IL-10 (neuroprotectives) as potent anti-inflammatory elements, ables to reduce the tissue loss from the CNS, and therefore offer and addedd protection against the injury mechanisms.

Key Words: Olfactory Bulb. Ensheathing glia. Schwann Cells. Immunohistochemistry. No neuronal elements. GDNF. Methyl prednisolona. IL-10

INTRODUCCION

INFORMACIÓN TRANSMITIDA POR NEURONAS

Las neuronas son células del sistema nervioso encargadas de transmitir información de unas zonas a otras por medio de sus axones. Así, los axones recogen información de nuestro cuerpo y del exterior y la transmiten a neuronas situadas en la médula espinal y tronco del encéfalo, quienes a su vez, por medio de sus axones, informan a otros centros nerviosos y al cerebro. Las órdenes generadas por el cerebro viajan por los axones de otras neuronas siguiendo la ruta inversa, atravesando la médula espinal, para enviar la información a los músculos y otras estructuras. La médula espinal se comporta, pues, como un potente conductor formado por una multitud de axones que transmiten impulsos eléctricos hacia el cerebro (vías ascendentes) y órdenes del cerebro a estructuras efectoras (vías descendentes).¹

LESIÓN AXONAL

Cuando la médula espinal sufre una agresión, se interrumpen las vías nerviosas en el lugar de la lesión y los axones dañados ya no pueden transmitir impulsos eléctricos. En los mamíferos adultos, estos axones medulares lesionados son incapaces de regenerar y no pueden reconectarse con las estructuras a las que informaban antes de la lesión, provocando una pérdida de la sensibilidad y una parálisis permanente e irreversible por debajo del nivel de la lesión.^{1,2}

En la **Figura 1**, podemos obser-

var en A) Tracto Corticoespinal (cs) normal de la rata, mientras que en B) disposición ventral del Tracto Corticoespinal en corte axial; y en C) Fascículos posteriores sensitivos (cu, gr).

EL BULBO OLFATORIO Y SU REGENERACIÓN

El bulbo olfatorio es una estructura del sistema nervioso donde los axones lesionados son capaces de regenerar y reconectarse. Esto se debe a que están rodeados por un tipo especial de célula, la glía envolvente, que crea las condiciones necesarias para que los axones olfativos lesionados puedan regenerarse. Se ha purificado la glía envolvente de bulbos olfativos de ratas adultas para trasplantarla y utilizar su potencial regenerador en médulas espinales lesionadas y se ha reportado, mediante ensayos inmunohistoquímicos, que gracias al trasplante de glía envolvente, los axones medulares lesionados regeneraran a distancia (**Figura 2**) en médulas espinales completamente seccionadas.^{2,7}

NUEVAS ESTRATEGIAS

1. Células de Schwann

Estudios anatómico-fisiológicos llevados a cabo en roedores trasplantados con células de bulbo olfatorio (glía envolvente del bulbo olfatorio) y apoyados con células de Schwann como factores precursoras⁸, reportan que la regeneración axonal y restauración de la conducción a través del sitio de la lesión es más viable, puesto que hay una capacidad de reparación de fibras y remielinización más eficiente.^{8,9}

En el 2003 Jeffrey y Col., usando la metodología habitual para trasplante de células gliales (cultivo celular, inmunohistoquímica e histología, citometría de flujo y adición de la fracción 3 del complemento - C3-), realizaron implantes de células altamente purificadas y manipuladas trasgénicamente expresando el



Figura 1



Figura 2

gen *_1,2 fucosiltransferasa* y cuatro semanas después se evidenció remielinización por arriba del 60% de los sitios inoculados, mientras que en los controles la posibilidad de remielinización fue nula. Esta evidencia fue llevada a cabo mediante estudios inmunohistoquímicos que prometen avances en la modalidad de xenotrasplante. En la **Figura 3**, podemos observar un corte ultraestructurado que muestra axones remielinizados a partir de núcleos de trasplante.

2. Elementos nerviosos y no nerviosos

Sin duda una terapia de trasplante ideal debería de contar con un soporte de elongación axonal eficiente con alta capacidad de restauración en el SNC adulto, re-

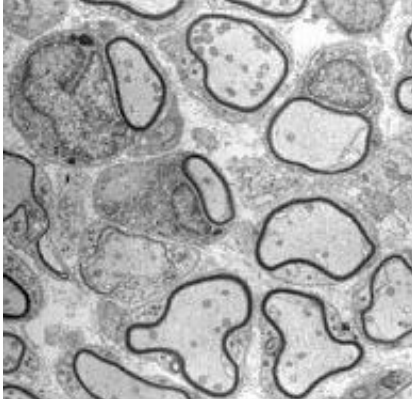


Figura 3. Corte ultraestructurado que muestra axones remielizados a partir de núcleos de trasplante.

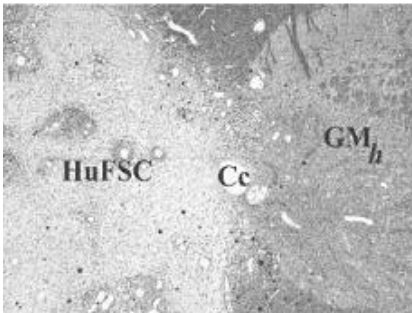


Figura 4. Sección transversa del cordón espinal fetal humano a ratas.

mielinización inmediata en procesos de lesión, facilidad de migración de elementos a través del parénquima del SNC.

Con la ayuda de la Neurobiología, actualmente es factible el trasplante de elementos nerviosos y no nerviosos de tejido con potencial para promover la restauración de los nervios dañados y reconstrucción de circuitos sinápticos, así como el reemplazo de neurona o glía⁹. Algunas de estas estrategias se han puesto en marcha en ensayos experimentales e incluso hay experiencias clínicas en cuanto a su aplicación en reparación y regeneración celular en lesión de médula espinal.⁹

Cuando se realiza el trasplante celular, es factible ofrecer un soporte con apoyo de elementos no neuronales (injertos del tejido fino periférico de nervio, glía olfatoria, macrófagos activados, células del

estroma, precursores formadores de mielina del oligodendrocito y tejido fino fetal de la médula espinal), con el fin de proveer condiciones óptimas para su desarrollo.⁹

Un ejemplo de ello es el trasplante de células neuroepiteliales germinales y vasos del tejido de cordón espinal fetal humano a ratas; evidenciando así, la posibilidad de trasplantar no solo tejido neuronal. En la **Figura 4** podemos observar una sección transversa del cordón espinal de rata adulta donde se utilizó remanente tisular (HuFSC) posterior al mecanismo de lesión, esta imagen demuestra entonces la viabilidad que se puede obtener con trasplante de tejido no neuronal.

3. Factor neurotrófico lineal derivado célula glial (GDNF) y Neurotrofina-3 (NT3)

La manipulación genética ha jugado un papel principal en los estudios convencionales con el fin de encontrar mejores resultados. En un estudio reciente Lee y col.¹⁰, han probado la capacidad de modificar genéticamente y de manera pluripotencial a las células de bulbo olfatorio con el fin de estimular la secreción de altos niveles de GDNF y con ello mejorar perceptiblemente la recuperación después de lesión de la médula espinal promoviendo la diferenciación de células madre hacia neuronas, astrocitos y oligodendrocitos directamente.^{10,11}

In vitro (mediante cultivos celulares y diferenciación de células madre, preparación de RNA, uso de PCR, inmunobloting, etc), se han examinado y comprobado con ensayos inmunohistoquímicos y cuantificación de células neuronales (**Figura 5**), los efectos de supervivencia cuando se adiciona el NT-3 y GDNF, aumenta el número de neuronas cultivadas de forma gradual, sin promover su diferenciación. Traduciendo con ello un éxito en cuanto a la replicación neuronal directa.¹⁰

4. Uso de metilprednisolona (MP) e interleucina-10 (IL-10)

Se ha propuesto el uso de Metilprednisolona e interleucina-10¹² como potentes anti-inflamatorios moleculares capaces de reducir la pérdida de tejidos del SNC y con ello ofrecer una protección aditiva ante el mecanismo de lesión.

La combinación de trasplante de células de bulbo olfatorio junto con células de Schwann (en animales de experimentación con lesiones contusas de médula espinal torácica) y la adición de MP 30 mg/kg IV a los 5 minutos 2 horas y 4 horas después de la lesión, así como IL-10 30mg/kg i.p. a los 30 minutos, mejoran el volumen de tejido fino reestructurado (9mm) en comparación con controles de lesión sin este tratamiento (evidencia 12 semanas después).¹²

En la **Figura 6** se muestran los resultados obtenidos por esta propuesta; en A) observamos la muestra de control y su lesión sin tratamiento, mientras que B) es evidente la mejoría ante el tratamiento con MP e IL con las modalidades de trasplante establecidas.

Hemos revisado el uso de nuevas variantes terapéuticas que presumen una gama de resultados prometedores ante la carrera por establecer la mejor propuesta en esta entidad experimental. ¿Cuál propuesta será la más efectiva?, pregunta obligada que compromete un análisis profundo.

En cuanto al uso de Células de Schwann, es indudable su capacidad de reparación y quizá tenga un impacto próximo en controles humanos. Los estudios publicados presumen resultados positivos hasta por encima del 90%, que incluso hay cuestiones en cuanto a su uso en reparaciones de otra índole.

La disposición de elementos no nerviosos a los protocolos ya establecidos generan un gran debate en la disposición de estándares

convencionales. Es bien sabido que los elementos de tejido fetal generan buenos resultados en cuanto a la terapia celular, pero ¿qué hay acerca de manipular individualmente elementos como tejido fino periférico de nervio, macrófagos activados, células estrictólicas, precursores formadores de mielina del oligodendrocito, tejido fino fetal de médula espinal, etc? Sin lugar a dudas los avances en Neurobiología contribuirán a desarrollar protocolos de fácil manipulación en este sentido para mejores resultados.

Las Neurotrofinas promueven la supervivencia neuronal en lesiones por necrosis y juegan un papel importante en rasgos de crecimiento celular. Los estudios que utilizaron un pretratamiento con NT-3 y NT-4, y aplicación de Gf6976, una proteína cinasa C inhibitoria, demostraron la inhibición del receptor intrínseco tirosina-cinasa. Mejorando perceptiblemente la recuperación después de lesión.

Otra protección aditiva de forma inmediata ante una lesión espinal, es el uso de MP e IL-10. Sin duda esta medida farmacológica evita un peor pronóstico contra el daño establecido. Los investigadores indagan su uso en el trasplante de células de bulbo olfatorio reforzadas con células de Schwann, como medida de soporte y hemos revisado que los resultados son muy provechosos.

AGRADECIMIENTOS

Referencias bibliográficas

1. Ramón y Cajal S. History of neuroscience No. 5. Cajal's degeneration and regeneration of the nervous system. Corsi P, Jones EG, Shepherd GM, editors. New York: Oxford University Press; 1991. p. 738. Translated by RM May and edited by J DeFelipe and EG Jones.
2. Ramon-Cueto A, Nieto-Sampedro M. Glial cells from adult rat olfactory bulb: immunocytochemical properties of pure cultures of ensheathing cells. *Neuroscience*. 1992;47(1):213-20.
3. Ramon-Cueto A, Valverde F. Olfactory bulb ensheathing glia: a unique cell type with axonal growth-promoting properties. *Glia*. 1995 Jul;14(3):163-73.
4. Ramon-Cueto A, Nieto-Sampedro M. Regeneration into the spinal cord of transected dorsal root axons is promoted by ensheathing glia transplants. *Exp Neurol*. 1994 Jun;127(2):232-44.
5. Ramon-Cueto A, Avila J. Olfactory ensheathing glia: properties and function. *Brain Res Bull*. 1998 Jun;46(3):175-87.
6. Ramon-Cueto A, Plant GW, Avila J, Bunge MB. Long-distance axonal regeneration in the transected adult rat spinal cord is promoted by olfactory ensheathing glia transplants. *J Neurosci*. 1998 May 15;18(10):3803-15.
7. Li Y, Field PM, Raisman G. Regeneration of adult rat corticospinal axons induced by transplanted olfactory ensheathing cells. *J Neurosci*. 1998 Dec 15;18(24):10514-24.

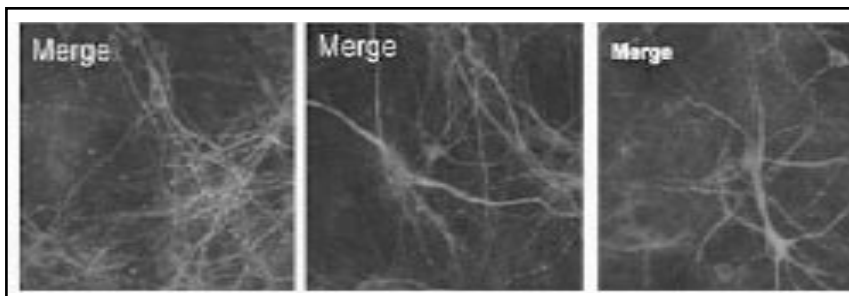


Figura 5.

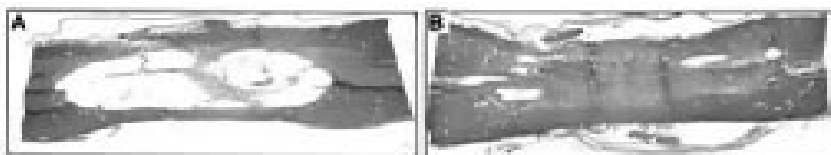


Figura 6.

Por el apoyo, interés, revisión y disposición de material científico, agradecemos infinitamente a:

Dra. Almudena Ramón Cueto, Directora de la Unidad de Regeneración Neural del Instituto de Biomedicina de Valencia

Paul J. Reier, Ph.D, Profesor de Neurociencias de la University of Florida College of Medicine and McKnight Brain Institute

Jeffery D. Kocsis, Ph.D, de Yale University School of Medicine, Neuroscience Research Center

Daniel Damien Pearse del Departments of Cell Biology and Anatomy and Neurological Surgery. The Miami Project to Cure Paralysis, University of Miami School of Medicine, Miami FL, USA.

Dr. Jorge Aragón Lomas, Neurocirugía, Centro Médico de Especialidades de Ciudad Juárez.

Dr. Javier García-Bobadilla, Microcirugía Neurológica, Jefe de Traumatología, Poliplaza Médica, Ciudad Juárez.

8. Kocsis JD, Akiyama Y, Radtke C. Neural precursors as a cell source to repair the demyelinated spinal cord. *J Neurotrauma*. 2004 Apr;21(4):441-9.
9. Paul J, Reier. Cellular Transplantation Strategies for Spinal Cord Injury and Translational Neurobiology. *NeuroRx* 1:424-451, 2004.
10. Lee CS, Tee LY, Dusenbery S, Takata T, Golden JP, Pierchala BA, Gottlieb DI, Johnson EM Jr, Choi DW, Joy Snider B. Neurotrophin an□
Exp Neurol. 2005 Jan;191(1):65-76.
11. Li Cao, Li Liu, Zhe-Yu Chen, Li-Mei Wang, Jun-Li Ye, Hai-Yan Qiu, Chang-Lin Lu and Cheng He. Olfactory ensheathing cells genetically modified to secrete GDNF to promote spinal cord repair. *Brain*, Vol. 127, No. 3, 535-549, March 2004.
12. Pearse DD, Marcillo AE, Oudega M, Lynch MP, Wood PM, Bunge MB. Transplantation of Schwann cells and olfactory ensheathing gl□
Sep;21(9):1223-39.
13. Jike Lu□
2002, 125: 14-21.
14. Barnett SC. Olfactory ensheathing cells: unique glial cell types? *J Neurotrauma*. 2004 Apr;21(4):375-82.
15. Garcia-Alias G, Lopez-Vales R, Fores J, Navarro X, Verdu E. Acute transplantation of olfactory ensheathing cells or Schwann cells promotes recovery after spinal cord injury in the rat. *J Neurosci Res*. 2004 Mar 1;75(5):632-41.
16. Ramer LM, Au E, Richter MW, Liu J, Tetzlaff W, Roskams AJ. Peripheral olfactory ensheathing cells reduce scar and cavity formation and promote regeneration after spinal cord injury. *J Comp Neurol*. 2004 May 17;473(1):1-15.
17. Barnett SC, Riddell JS. Olfactory ensheathing cells (OECs) and the treatment of CNS injury: advantages and possible caveats. *J Anat*. 2004 Jan;204(1):57-67.
18. Ramon-Cueto A, Santos-Benito FF. Cell therapy to repair injured spinal cords: olfactory ensheathing glia transplantation. *Restor Neurol Neurosci*. 2001;19(1-2):149-56.
19. Fry EJ. Central nervous system regeneration: mission impossible? *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2001 Apr;28(4):253-8.
20. Ramon-Cueto A, Avila J. Olfactory ensheathing glia: properties and function. *Brain Res Bull*. 1998 Jun;46(3):175-87.
21. Ramon-Cueto A, Plant GW, Avila J, Bunge MB. Long-distance axonal regeneration in the transected adult rat spinal cord is promoted by olfactory ensheathing glia transplants. *J Neurosci*. 1998 May 15;18(10):3803-15.
22. Li Y, Field PM, Raisman G. Regeneration of adult rat corticospinal axons induced by transplanted olfactory ensheathing cells. *J Neurosci*. 1998 Dec 15;18(24):10514-24.
23. Ramon-Cueto A, Nieto-Sampedro M. Regeneration into the spinal cord of transected dorsal root axons is promoted by ensheathing glia transplants. *Exp Neurol*. 1994 Jun;127(2):232-44.
24. Ramon-Cueto A, Nieto-Sampedro M. Glial cells from adult rat olfactory bulb: immunocytochemical properties of pure cultures of ensheathing cells. *Neuroscience*. 1992;47(1):213-20.

Corresponden-

En esta sección se consignan las opiniones de nuestros lectores.

ATRESIA DE ESOFAGO: CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA **VOL. 3. No. 9**

Considero que este es un buen tema para una revisión bibliográfica, pero debería haberse avocado a investigar y mencionar lo más reciente que existe en el tema. La información sobre embriología, fisiopatología y clasificación no debería haber sido tan extensa, estas secciones deben ser breves, a menos que exista algún hallazgo relevante que merezca ser detallado y que no sea tan conocido. Los estudios de gabinete que se mencionan no se encuentran referenciados, y pueden confundir al lector sobre si fueron tomados de alguna otra fuente o si corresponden al caso presentado, por lo tanto, también es necesario mencionar cuales son de inicio y cuales son del control del paciente. Las conclusiones mencionadas no muestran nada respecto a los avances o retrocesos del artículo en mención.

GESTACION ECTOPICA CERVICAL: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO **VOL. 3. No. 9**

El título del artículo no especifica ser un caso clínico, y debería haberse puesto en primera instancia, ya que puede confundirse con una revisión bibliográfica. El caso tampoco presenta estudios de laboratorio y gabinete, los cuales son extremadamente importantes para comprender el estado metabólico de la paciente al momento del estudio. Además, la fotografía de la pieza microscópica no cuenta con campos, ficha de identificación ni sistema comparativo de medición, por lo que puede considerarse un mal modelo de fotografía.

Contacto: para referir sus comentarios al autor de estas críticas, comunicarse con el Consejo Editorial de la Revista Expresiones Médicas:

expresiones_médicas@hotmail.com

BIOETICA, COMUNICACIÓN Y CUIDADOS PALIATIVOS EN ENFERMEDAD TERMINAL **VOL.3 No. 9**

El objetivo de todo médico es brindar a paciente un estado de salud, cuando no puede ser alcanzado, esto se traduce en ofrecer una estancia decorosa en todo momento. Tal es el caso del paciente en fase Terminal, en el cual no sólo el médico es el responsable, si no mas bien una interacción entre médico, paciente y familiares que buscan un mismo fin, el evitar el sufrimiento del ser querido. Al igual que mi compañero creo que la eutanasia es un tema de mucha polémica en la actualidad; como bien es sabido, todo es aceptado dentro de sus límites. Pienso que la eutanasia puede ser necesaria en casos especiales, en los cuales no existe ninguna solución ante la enfermedad y bajo el consentimiento tanto de familiares como del paciente, puede ser utilizada como una forma digna para morir. Pero también es cierto que se ha llegado a considerar a la Eutanasia como un camino hacia la muerte por temor al sufrimiento que esta pudiese representar, y es aquí cuando debemos utilizar nuestro criterio como médicos y humanos que somos, poner en una balanza la prolongación de la vida que ofrecemos y de qué nos valdríamos para lograrlo, mientras que por otro lado, tenemos el dolor que podemos evitar. Debíamos aprender a ser mas humildes y saber reconocer cuando dejar la ciencia para dejar tiempo a otra forma de salvación.

Cynthia Cobos Rivera

Estudiante del 8vo Semestre del Programa de Medicina

Contacto: sugusdugus@hotmail.com

SÍNDROME DE DIAMOND BLACKFAN: CASO CLÍNICO EN HOSPITAL GENERAL DE CIUDAD JUÁREZ

VOL.3 No. 9

La anemia de Fanconi o síndrome de Diamond Blackfan es un síndrome de fragilidad cromosómica de presentación rara y de gran importancia, la publicación de un caso clínico en la revista Expresiones Médicas promueve un aumento del acervo intelectual médico de gran interés. La agrupación de datos trascendentes y con objetividad es una cualidad de este artículo, con una introducción escueta describe adecuadamente la entidad nosológica. El caso clínico menciona las alteraciones de la serie blanca (neutropenia y linfocitosis) activados con granulaciones tóxicas; probable presentación de un proceso viral, un dato que es de gran relevancia pues actualmente se relaciona como causas más frecuentes las infecciones víricas como Parvovirus B19; citotóxico para las células eritroides progenitoras de la médula ósea, con un adecuado diagnóstico diferencial con la infección por TORCH el cual es mencionado acertadamente en el artículo. La descripción del caso clínico es apropiada, la referencia bibliográfica es breve pero reciente. Como dato ausente o sugerencia a mencionar la existencia de incompatibilidad y prueba de Coombs directa en diagnóstico diferencial para eritoblastosis fetal. El artículo es excelente, conciso y completo de un síndrome, el cual es de gran importancia tener en mente, pues en el momento de un diagnóstico presuntivo, nos dará la pauta para un juicio certero y tratamiento adecuado.

BILIRRUBINAS, METABOLISMO Y APLICACIÓN CLÍNICA

VOL.3 No. 9

La gran importancia del metabolismo de las bilirrubinas en la formación profesional del médico es sin duda alguna un punto esencial y fundamental, la nueva sección de la revista Expresiones Médicas; Ciencias Básicas, tiene como fin fomentar un adecuado acervo intelectual desde los primeros semestres de medicina, relacionado en este tipo de temas trascendentales y básicos, un artículo el cual muestra en forma secuencial y apropiada el curso normal de la formación, metabolismo y excreción de la bilirrubina, en una forma de carácter informativo, escueto y completo, no entra en mención de entidades nosológicas lo cual es adecuado y correcto pues es un tema de gran extensión y saldría de un total contexto. El conocer en forma práctica este tipo de temas son piezas esenciales en la fisiopatogenia de innumerables enfermedades, pues son la base y punto de partida para escrutar varias entidades nosológicas de similar presentación clínica. El artículo es bastante bueno, objetivo e íntegro, con referencia bibliográfica relativamente reciente y muestra ser un ejemplo para posteriores publicaciones de la nueva sección de Ciencias Básicas.

Eric Barragán Veloz

Alumno del 8vo Semestre del Programa de Medicina

Contacto: erickivan9@hotmail.com

SANTIAGO RAMON Y CAJAL Y LOS CUENTOS DE VACACIONES.

REVISTA EXPRESIONES MÉDICAS. SECCIÓN DE CULTURA. VOL. 3 NÚMERO 9

Por este medio quiero felicitar grandemente a la Revista Expresiones Médicas, por su manera tan correcta de diversificar sus intereses, al brindar a sus lectores esta nueva sección de Cultura. Es innegable el hecho de que todos los profesionistas, no únicamente los médicos, deben poseer conocimientos fuera del área de trabajo, por lo que es extremadamente importante que se pongan al alcance de todos elementos culturales. También extendiendo mi felicitación a la autora de este artículo, ya que la revisión general que desarrollo de la vida y obra del Doctor Santiago Ramón y Cajal estuvo muy bien lograda, completa y amena, mostrando un excelente dominio del arte de redactar. Espero que la Revista se adhiera a las innovaciones que nos está presentando en este nuevo número.

Sra. Enedina Cano Barrera

Alumna de 6to semestre de la Carrera de Literatura Hispanomexicana

Contacto: enedinacano1010@yahoo.com.mx

Bases de Publicación

Con el objetivo de mantenernos vigentes y actualizados, la revista *Expresiones Médicas* ha decidido adoptar los Requerimientos Uniformes para el Envío de Manuscritos a Revistas Biomédicas publicado por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (www.ICMJE.org). En lo sucesivo, los artículos enviados a esta Revista para su publicación, se ajustarán a los siguientes parámetros:

La Revista *Expresiones Médicas* acepta para su publicación trabajos referentes al ámbito médico. Los trabajos enviados deberán ser inéditos. La Universidad Autónoma de Ciudad Juárez se reserva todos los derechos de programación, impresión o reproducción total o parcial del material que reciba, danto en todo caso el crédito correspondiente a los autores. Si el autor desea volver a publicar su trabajo en otro medio, requerirá autorización previa por escrito del Editor de la *Revista Expresiones Médicas*.

GENERALIDADES

- Los artículos deberán ser enviados al Comité Editorial de la *Revista Expresiones Médicas*, al Instituto de Ciencias Biomédicas, Dirección de Medicina, Anillo envolvente del Pronaf y Estocolmo, s/n C.P. 32600, Ciudad Juárez, Chih., México.

- Los artículos deberán ir acompañados de una carta del (los) autor(es), en la cual se proporcionen:

1. Tipo de Artículo enviado (revisión bibliográfica, caso clínico, investigación, ciencias básicas, opinión, cultura y arte, localidad, actualidad, correspondencia).
2. Nombre completo del autor(es)
3. Grado académico o cargo profesional.
4. Dirección, teléfono e información adicional que se juzgue necesaria.

- Se enviará el manuscrito por triplicado y en disquette o CD. El texto, referencias y tablas deberán estar escritos en programa Word, minúsculas, Arial 12, alineación justificada. Las figuras o fotografías

deberán grabarse en formato JPEG en un archivo adicional.

FOTOGRAFÍAS, TABLAS Y FIGURAS

- Se entregarán por separado, en orden numérico de acuerdo a su orden de aparición dentro del texto. Las fotografías se entregarán en formato JPEG en archivo adicional. Las figuras deben ser dibujadas y fotografiadas profesionalmente. Las letras, números y símbolos deberán ser claros, uniformes y de tamaño suficiente para que sean legibles. Las microfotografías deberán incluir en sí mismas un indicador de escala. Si se utilizan fotografías de personas no deberán ser identificables o en caso contrario, se anexará un permiso por escrito para poder utilizarlas.

REFERENCIAS

Deberán entregarse numeradas (números arábigos), en el orden de aparición dentro del texto, respetando el siguiente formato:

Apellido paterno y nombre del autor(es), Título del libro o revista (Título del artículo), edición, número, año y páginas.

NOTA: el manuscrito deberá acompañarse de copias de cualquier permiso para reproducir material ya publicado, para utilizar ilustraciones o revelar información personal delicada sobre individuos que puedan ser identificados.

ARTÍCULOS DE REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Los artículos deberán ordenarse en la siguiente secuencia:

1. Título
2. Autor(es): nombre(s), apellido paterno-apellido materno (máximo 5 autores)
3. Resumen en español (máximo 150 palabras). Con 3-5 palabras clave
4. Resumen en inglés (Abstract). Con 3-5 palabras clave
5. Introducción (hasta una cuartilla)
6. Texto: 5 a 7 cuartillas tamaño carta
7. Referencias: mínimo 10 referencias actualizadas (a partir del año 2000), siendo preferentes las revisiones hemerográficas. En caso de consulta bibliográfica, deberán ser de la última edición disponible del libro.

ARTÍCULOS SOBRE CASOS CLÍNICOS

Deberán seguir la siguiente secuencia:

1. Título
2. Autor(es): nombre(s), apellido paterno-apellido materno (máximo 5 autores)
3. Resumen en español (máximo 150 palabras). Con 3-5 palabras clave
4. Resumen en inglés (Abstract). Con 3-5 palabras clave
5. Introducción
6. Descripción del caso clínico
7. Discusión y Conclusión
8. Referencias: mínimo 10 referencias actualizadas (a partir del año 2000)
9. Extensión total: 4 a 7 cuartillas

ARTÍCULOS SOBRE INVESTIGACIÓN Y ESTADÍSTICAS:

1. Título
2. Autor(es): nombre(s), apellido paterno-apellido materno (máximo 5 autores)
3. Resumen en español (máximo 150 palabras). Con 3-5 palabras clave
4. Resumen en inglés (Abstract). Con 3-5 palabras clave
5. Objetivo
6. Introducción
7. Material y Métodos
8. Resultados
9. Discusión y Conclusión
10. Referencias: mínimo 10 referencias actualizadas
11. En caso de investigación con humanos, deberá mencionarse haber cumplido con los requisitos del comité de ética local. En caso de investigación con animales, deberá hacerse mención de no haber infringido las leyes

de protección animal local.
12. Extensión: 5 a 8 cuartillas.

NUEVAS SECCIONES ARTÍCULOS DE CIENCIAS BÁSICAS:

Análisis de las ciencias que son base de la medicina. Pueden considerarse temas de las siguientes áreas: Anatomía, Fisiología, Bioquímica, Histología, Microbiología, Parasitología, Histología, Embriología, Patología, Farmacología y Prope-
deútica; respetando el siguiente formato:

1. Título
2. Autor(es): nombre(s), apellido paterno-apellido materno (máximo 5 autores)
3. Resumen en español (máximo 150 palabras). Con 3-5 palabras clave
4. Resumen en inglés (Abstract). Con 3-5 palabras clave
5. Introducción (máximo una cuartilla)
6. Texto: 5 a 8 cuartillas
7. 10 Referencias, de las cuáles sólo se aceptará un mínimo de 8 referencias hemerográficas

ARTÍCULOS DE OPINIÓN

OBJETIVO: CRÍTICA LIBRE Y RESPETUOSA DE TEMAS DE INTERÉS MÉDICO.

1. Ensayo libre
2. Referencias: hacer alusión al lugar de donde se obtiene el tema a discutir
3. Extensión máxima: 2 cuartillas

ARTÍCULOS DE CULTURA Y ARTE

OBJETIVO: fomentar el interés y conocimiento de la comunidad universitaria sobre temas de Pintura, Música, Literatura, Escultura, etc.

1. Ensayo libre
2. considerando obras de expresión artística en general
3. Extensión: 4 a 8 cuartillas
4. Bibliografía

ARTÍCULOS DE LOCALIDAD

OBJETIVO: Revisión de las decisiones y situaciones de la comunidad médica que repercuten en Ciudad Juárez y El Paso, así como de las circunstancias actuales de la ciudad que influyen la labor del médico.

1. Ensayo libre
2. Extensión: 3 a 4 cuartillas
3. Bibliografía

ARTÍCULOS DE ACTUALIDAD

OBJETIVO: Mostrar avances médicos en cuanto a Tecnología y/o Terapéutica, considerando su practicidad, economía, ética, etc.

1. Mismos requisitos que para Artículos de Revisión Bibliográfica.
2. Referencias: Mínimo 10 referencias hemerográficas, a partir del año 2000.

CORRESPONDENCIA

OBJETIVO: constituirse como un foro de discusión o respuesta a los artículos publicados. En esta sección se publicarán los puntos de vista de los lectores, consecuencia de la lectura del contenido de la revista.

1. Estilo libre
2. Hacer referencia completa al artículo en discusión (nombre del autor, título del artículo, volumen, número, páginas)
3. Extensión: máximo una cuartilla

AGRADECIMIENTOS

Rectoría UACJ
Coordinación General de Comunicación Social
Imprenta Universitaria
Dirección del Instituto de Ciencias Biomédicas
Departamento de Ciencias Médicas
Departamento de Ciencias Básicas
Coordinación del Programa de Médico Cirujano
Cuerpo médico, administrativo y secretarial del ICB
Biblioteca Central
Biblioteca del ICB

A nuestra familia, maestros y amigos
por su incondicional apoyo.

Colaboración especial:
Marco Antonio López Hdz.

Atte.
Consejo y Comité Editorial