

Expresiones Médicas

"Escribir da vida al conocimiento"

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



UACJ

E-MAIL

expresionesmedicas@gmail.com

INTERNET

<http://bivir.uacj.mx/expresionesmedicas/>

RICARDO DUARTE JÁQUEZ

Rector de la UACJ

DAVID RAMÍREZ PEREA

Secretaría General

MANUEL LOERA DE LA ROSA

Secretaría Académica

RAMÓN CHAVIRA CHAVIRA

Director General de Difusión Cultural

y Divulgación Científica

DANIEL ALBERTO CONSTANDSE CORTEZ

Director del Instituto de Ciencias Biomédicas

BEATRIZ ARACELI DÍAZ TORRES

Jefa del Departamento de Ciencias Médicas

JOSÉ JAIR GUERRERO ÁVILA

Coordinador del Programa de Médico Cirujano

Formato y composición

KARLA MARÍA RASCÓN

Impresión

Imprenta Universitaria

Tiraje: 500 ejemplares

D.R. Universidad Autónoma de Ciudad Juárez

Reserva de Derechos INDAUTOR

al uso exclusivo: 04-2006-102414373400-102

ISSN: 1870-7890



PUBLICACIÓN DEL PROGRAMA DE MÉDICO CIRUJANO
DEL INSTITUTO DE CIENCIAS BIOMÉDICAS-UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CIUDAD JUÁREZ

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

Dirección General

Susana Sarahí López Reyes

Secretaría General

Irma Alejandra Madero Guerrero

Edición

Jessica Aragón Gúzman
Norma Itzel León Marmolejo
Diego Alexis López Ramírez
Karol Márquez Olivas
Erick Manuel Alvidrez Salcido
Adilene Próspero Sáenz
Daniel Coronado Pérez

CONSEJO EDITORIAL

Dra. Beatriz Araceli Díaz Torres
Dr. Luis Javier Casanova Cardiel
Dra. Karla Tóvar Carrillo
Dr. Limberth Machado Villaroel
Dr. Rafael Corral Palacios
Dr. Jorge Ignacio Camargo Nassar
Dr. Daniel Constandse Cortés
Dr. David Reyes Ruvalcaba
Dra. Edna Rico Escobar
Dr. Hugo Salvador Roo y Vázquez
Dra. Elisa Barrera Ramírez
Dra. Adriana Hernández Salas
Dr. Eduardo Acosta Gómez

Carta del Editor

Con orgullo presento a la comunidad médica, tanto a médicos como a estudiantes del Instituto de Ciencias Biomédicas, y en especial a los alumnos del Programa de Médico Cirujano este nuevo número de la Revista Expresiones Médicas.

En este número de la revista se incluyen trabajos elaborados en su mayoría por alumnos y algunas colaboraciones de maestros de los diversos programas del Departamento de Ciencias de la Salud; se incluyen trabajos originales, reportes de casos clínicos, revisiones sistemáticas y de importancia en áreas básicas para la mejor toma de decisiones en salud como es la microbiología.

Todos los trabajos incluidos en este número de Expresiones Médicas fueron aceptados, revisados y cuando fue necesario editados por el Comité Editorial de la revista, Comité integrado por estudiantes del Instituto de Ciencias Biomédicas. Los miembros del comité han mostrado su alta responsabilidad ética y profesional al seleccionar los mejores trabajos para ser incluidos en este número de la revista.

Los trabajos incluidos en este número incluyen revisiones sistemáticas de bibliografía realizadas por estudiantes de licenciatura en temas de cáncer de próstata, desnutrición infantil, virus de la inmunodeficiencia humana, y cetoacidosis diabética en niños; en los trabajos presentados por maestros y alumnos del programa de médico cirujano, se incluyen casos clínicos de enfermedad cerebrovascular isquémica y quiste congénito de colédoco; en trabajos originales se seleccionaron el trabajo Evolución de la microbiología y Equipamiento en primer nivel de atención.

Como pueden ustedes observar, cada uno de estos trabajos les presenta en forma resumida, nuevo conocimiento de interés, en el área de la salud.

Atentamente
MCD Daniel Alberto Constandse Cortez

Misión

Ser un medio de difusión de publicaciones científicas referentes al ámbito de la salud que sirvan a la comunidad estudiantil de los programas educativos del Departamento de Ciencias de la Salud, así como el cuerpo académico e investigador del Instituto de Ciencias Biomédicas, a través del desarrollo de artículos, colaborando a la formación integral de quienes aportan trabajos y elaboran la revista para su aprovechamiento académico, profesional y social.

Visión

Ser reconocida por la comunidad científica local, regional, nacional e internacional como una publicación de actualización y relevancia académica en el ámbito de la salud y al mismo tiempo formar parte de las bases bibliográficas más reconocidas en el mundo científico, excediendo las expectativas de nuestros lectores y suscriptores.

CONTENIDO

VOL. 7. NÚM. 1, AGOSTO-DICIEMBRE 2016

CIENCIAS BÁSICAS

Cáncer de próstata

Loretta Holguín Chávez 7

Desnutrición infantil: pandemia silenciosa

I. A. Madero Guerrero
S. S. López Reyes 13

Evolución de la microbiología

G. Ortiz Esparza..... 17

REVISIÓN

Prevención del VIH tipo 1 (Sida) con el uso de PrEP en la población con alto riesgo de contraer el virus

S. S. López Reyes 21

Cetoacidosis diabética en pacientes meno- res de 15 años con diabetes mellitus tipo 1

K. B. Muñoz Naranjo27

ORIGINALES

Equipamientos en el primer nivel de atención médica: un comparativo de accesibilidad entre Ciudad Juárez, Chihuahua, y El Paso, Texas

Rafael Mauricio Marrufo 31

CASOS CLÍNICOS

Enfermedad cerebrovascular isquémica criptogénica secundaria a foramen oval permeable

Limberth Machado Villarroel
Leocadio Gerardo Muñoz Beltrán
Diamanti Abraham Dimakis Ramírez 37

Quiste congénito de colédoco en paciente femenina de 16 años con veintiséis semanas de gestación. Presentación de caso clínico y revisión de literatura

Ivonne Sandoval Flores
Ricardo Álvarez Santana 45

Síndrome de Eisenmenger. Presentación de caso clínico

Rosa Adriana Alvidrez González,
Érick Manuel Alvidrez Salcido
Alejandro Ortiz Arroyo 51

BASES DE PUBLICACIÓN.....57

Cáncer de próstata

L. HOLGUÍN CHÁVEZ^a

Resumen

Actualmente se han incrementado los casos de cáncer de próstata en hombres mayores de 65 años de edad. En el año 2013 fueron diagnosticados 176 450 casos en Estados Unidos, mientras que en 2014 se diagnosticaron 233 000 casos en México. La Sociedad Americana contra el Cáncer estima que para 2016, se presentarán alrededor de 180 890 casos nuevos en ese país. La mayoría de los pacientes mueren antes de que el cáncer de próstata sea detectado, el cual es responsable del 10 % de los fallecimientos por esta enfermedad en Estados Unidos cada año. El 75 % de los cánceres diagnosticados se presenta en pacientes mayores de 65 años de edad. El cáncer de próstata en sus etapas iniciales no suele mostrar manifestaciones clínicas evidentes. En México la alta tasa de casos de cáncer de próstata, se debe a la falta de interés en el tema por parte de los hombres, ya sea por vergüenza o temor de ser explorados por el médico. El diagnóstico del cáncer de próstata confirmatorio, se realiza mediante el ultrasonido y la biopsia transrectal. En el tratamiento se deben considerar algunos factores como el estado de salud del paciente, tipo y etapa del cáncer, estilo de vida, entre otros. El tratamiento de elección es la prostatectomía laparoscópica o abierta, ya sea por vía perineal o retropúbica. También la radioterapia puede ser útil en el tratamiento de este tipo de cáncer.

Palabras clave: *cáncer de próstata, detección oportuna, factores de riesgo, diagnóstico, tratamiento.*

Abstract

The cases of prostate cancer have been increasing in men over 65 years old. In the year 2013, 176,450 men were diagnosed with this type of cancer in the United States and in the year 2014, 233,000 men were diagnosed in Mexico. The American Cancer Society estimates that in 2016 the number of new cases in that country will increase to 180,890. The prostate cancer is responsible for 10% of deaths per year in the United States and many patients die before this illness is detected. The 75% of cases of prostate cancer are diagnosed in patients over 65 years old. The prostate cancer in its early stages usually does not show obvious clinical manifestations. In Mexico the high rate of cases of prostate cancer are due to the lack of interest by men because of shame or fear of being explored by the doctor. The confirmatory diagnosis of the prostate cancer is performed by ultrasound and transrectal biopsy. In the treatment some factors such as health condition, type and stage of cancer, lifestyle and others should be considered. The choice treatment is the laparoscopic or open prostatectomy using the retropubic or perineal route. Radiation therapy may also be useful in the treatment of this type of cancer.

Keywords: *prostate cancer, timely detection, risk factors, diagnosis, treatment.*

^a Adscripción: estudiante del Programa de Licenciatura en Médico Cirujano.
Instituto de Ciencias Biomédicas de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.



ANTECEDENTES

Cáncer (CA) es un término genérico que designa un amplio grupo de enfermedades que pueden afectar cualquier parte del organismo. Una característica del CA es la multiplicación rápida de células anormales que se extienden más allá de sus límites habituales y que pueden invadir tejidos u órganos adyacentes o a distancia, proceso conocido como metástasis ^[1].

El CA de próstata es la sexta causa de muerte en hombres en el mundo, representando el 35 % de todos los cánceres que afectan a los varones ^[2]. El tumor maligno, duro o ulceroso, tiende a invadir la glándula prostática y destruir los tejidos circundantes. Actúa como CA oculto, ya que se puede presentar en distintas edades, además de que avanza con lentitud. En sus etapas iniciales no muestra síntomas específicos, representando un grave problema de salud que debe ser detectado y tratado a tiempo.

Prevalencia

En el año 2000, el número de pacientes con CA de próstata en el mundo era de 513 000 casos, cifra que se incrementó hasta 1 100 000 en 2012. Sin embargo, existen notables diferencias en la prevalencia entre los distintos grupos raciales. En 2012, en Asia, especialmente en China, la incidencia fue de 1.9 por cada 100 000 hombres, siendo la más baja del mundo. En Estados Unidos y Escandinavia, la prevalencia en varones de raza afroamericana es de 137 por cada 100 000 hombres al año, siendo la más alta del mundo ^[3].

En México, el cáncer (CA) de próstata ocupa el cuarto lugar en el país, siendo el segundo más común entre los varones. Aproximadamente el 20 % de los hombres que son diagnosticados mueren a causa de esta enfermedad. El Instituto Nacional de Cancerología (Incan), en sus últimos datos publicados en 2015, informó una tasa de mortalidad de 13 casos por cada 100 000 varones ^[4].

Anatomía

La próstata está conformada por el estroma, la capa muscular y los ácinos, y su desarrollo comienza en la decimosegunda semana de vida fetal y se deriva del seno urogenital embrionario. Al elevarse los niveles de testosterona durante la pubertad, la próstata crece de manera rápida duplicando su tamaño a los veinte años de edad. La glándula, con forma de cono truncado invertido —o como se le conoce: en forma de “nuez”—, produce un líquido que se combina con el esperma para formar el semen. Se localiza en la pelvis, debajo del borde inferior de la sínfisis pubiana y se apoya en la parte frontal de la ampolla rectal ^[5].

La próstata normal mide entre 3 y 4 cm en su porción más ancha y tiene de 4 a 6 cm de largo y de 2 a 3 cm de espesor. Está inervada por el plexo prostático y su irrigación es dada por las ramas de la arteria iliaca interna. El drenaje linfático se realiza a través de los nodos iliacos internos. El componente fibromuscular se ubica en la porción anterior y los elementos glandulares en las caras lateral y posterior de la próstata. En su totalidad, la glándula está rodeada por una cápsula de tejido fibroso y muscular ^[6]. La porción glandular se compone de una zona periférica y una central, que constituye el 95 % del órgano. El 5 % restante corresponde a la zona de transición conformada por las glándulas periuretrales.

En condiciones normales, la próstata se atrofia entre la quinta y sexta décadas de la vida. El CA de próstata se origina con mayor frecuencia en la capa muscular y en los ácinos. Respecto a todos los adenocarcinomas, del 60 al 70 % ocurren en la zona periférica, del 10 al 20% en la zona de transición y del 5 al 10% en la zona central ^[7].

Factores de riesgo

Existen tres factores de riesgo plenamente identificados: edad mayor a 65 años, origen étnico afroamericano y factores ambientales. En este último se refiere a la exposición a sustancias químicas como el agente naranja y la geografía, ya que es mayor el número de casos en el hemisferio occidental que en el oriental. El CA de próstata se relaciona con el estilo de vida, la actividad física, el tabaco y el alcohol. La actividad física limitada favorece la obesidad, que a su vez causa alteraciones del factor de crecimiento insulínico, nivel de adipocitos anormal y condiciones pro inflamatorias ^[8-9].

El consumo de alimentos como las grasas de origen animal y vitaminas (carotenoides, retinoides, vitaminas C, D y E) también puede influir en el desarrollo del CA. Entre los factores de riesgo en el medio ambiente se encuentra la exposición laboral a ciertos agentes, así como la exposición a radiación y a rayos ultravioleta ^[9,10]. El envejecimiento causa una disminución en los niveles de testosterona menor a 300 ng/dl en un 95 % de los casos de CA de próstata. Por lo tanto, desciende el estímulo sobre las células de Leydig y aumenta la conversión de testosterona en andrógenos, causantes del crecimiento de células cancerosas ^[11].

Clasificación

La clasificación más utilizada para el CA de próstata es el sistema Gleason, que consiste en la sumatoria de los dos patrones más frecuentes (grados 1-5) de crecimiento tumoral, el cual varía entre 2 y 10, siendo 2 el menos agresivo y 10 el más dañino. El CA de próstata se clasifica definitivamente



con una biopsia prostática obtenida mediante una punción del tejido guiado por ultrasonido transrectal ^[12].

El CA bien diferenciado se caracteriza por agrupaciones de pequeñas glándulas con poco estroma y mínima anaplasia. El CA moderadamente diferenciado presenta una mayor anaplasia y desorganización glandular con infiltración de glándulas vecinas normales, mientras que el CA pobremente diferenciado no cuenta con glándulas prostáticas. La anaplasia es pronunciada y se forma una capa sólida de células infiltrantes ^[13].

| Enfermedad localizada | |
|------------------------|--|
| Tx | El tumor primario no puede ser evaluado |
| T0 | No hay evidencia de tumor primario |
| T1 | Tumor clínicamente indetectable, no palpable y no visible por imágenes |
| T1a | Hallazgo histológico de tumor en $\leq 5\%$ del tejido reseado |
| T1b | Hallazgo histológico de tumor en $> 5\%$ del tejido reseado |
| T1c | Tumor identificado por biopsia con aguja fina (por niveles elevados de antígeno prostático específico [APE]) |
| T2 | Tumor confinado a la próstata |
| T2a | Tumor afecta la mitad de un lóbulo o menos |
| T2b | Tumor afecta más de la mitad de un lóbulo, pero no ambos lóbulos |
| T2c | Tumor involucra ambos lóbulos |
| Extensión local | |
| ExT3a | Extensión extracapsular (unilateral o bilateral) |
| T3b | Tumor invade vesículas seminales |
| T4 | Invasión a vejiga (fijada a la pared lateral de la pelvis) o invasión de estructuras adyacentes |
| Enfermedad metastásica | |
| N1 | Positiva a ganglios linfáticos regionales |
| M1 | Metástasis a distancia |

Fuente: Edge, S. B. & Compton, C. C. (2010). *AJCC Cancer Staging Manual*. (7th Ed.). New York: Springer.

Tabla 1. Clasificación de estadios de CA de próstata (TGM, 2010).

Otra forma de clasificar la enfermedad es mediante el grado de metástasis que provoca; para esto se emplea la clasificación TGM (Tumor-Ganglios-Metástasis) del año 2010.

Sintomatología

El CA de próstata rara vez produce sintomatología, pero cuando la enfermedad se encuentra en un estado avanzado la sintomatología suele ser muy parecida a un cuadro de hiperplasia prostática benigna. Puede haber hematuria, disuria, incontinencia urinaria, retención urinaria aguda, obstrucción del orificio uretral, nicturia y disfunción eréctil ^[14].

En caso de metástasis ósea, los síntomas pueden ser dolor óseo o presencia de fracturas, incluso astenia, anorexia, pérdida de peso, parestesia de las piernas o pies y pérdida de control de esfínteres, debido a que el CA causa presión en la médula espinal ^[15].

Diagnóstico

El diagnóstico de CA de próstata se realiza mediante los siguientes procedimientos: tacto rectal, APE y ultrasonido transrectal; sin embargo, el diagnóstico definitivo se hace con biopsia de la próstata ^[16].

1) Examen digital rectal: el tacto rectal informa acerca del tamaño, volumen y localización del tumor. La palpación de una masa o nódulo duro, firme o irregular puede orientarnos hacia un cuadro cancerígeno. Se recomienda que el tacto sea realizado por un examinador con experiencia, ya que puede haber graves errores de interpretación ^[24].

2) Antígeno prostático específico (APE): es una glicoproteína secretada por las células prostáticas y su función es la licuefacción del semen. Su valor normal es de 0 a 4 ng/ml y en el proceso tumoral se encuentra aumentado ^[17]. La elevación del APE con base en valores normales en hombres de 40 a 59 años de edad es de 1.75 ng/ml; en varones de 60 a 69 años es de 2.25 ng/ml y en hombres de 70 a 79 años puede ser hasta de 3.25 ng/ml ^[18].

Las concentraciones séricas pueden derivar en otras enfermedades prostáticas no malignas. Cuanto mayor sea el valor del APE, la probabilidad de existencia de CA será elevada ^[19]. Un nivel menor de 4 ng/ml de APE no garantiza que el paciente esté libre de CA, pues el 15 % de los estudios con menor cantidad darán positivo a la enfermedad. Si el paciente tiene un APE entre 4 y 10 ng/ml, la probabilidad es de un 25 % de asertividad, mientras que un APE mayor a 10 ng/ml se refleja en un 50 % de probabilidad de padecer CA de próstata ^[20].

El porcentaje de APE libre se encuentra en la sangre de dos formas: una adherida a varias de las proteínas contenidas en la sangre y la otra en forma no adherida. El porcentaje se encarga de medir la porción libre (no adherida) en comparación con la fracción total y el rango normal es entre 10 y 25 %. Este valor se encuentra disminuido en el CA de próstata, es decir, entre menor sea el resultado mayor será la probabilidad de padecer la enfermedad. Esta prueba es útil cuando el APE está en valores entre 4 y 10 ng/ml ^[21].

a) Velocidad del APE: cuando se tienen dos o más valores del APE es posible conocer la velocidad en un tiempo determinado. La velocidad rápidamente se eleva en la enfermedad cuando que debería hacerlo lentamente a través del paso de los años. Los hombres que presentan una velocidad del APE de 0.35 ng/ml por año deben considerar la práctica de una biopsia, incluso si sus niveles están por debajo del rango normal o si se tiene un resultado normal en el examen digital rectal ^[22].

b) Densidad prostática: la densidad prostática (APE sérico/volumen prostático) con resultados elevados puede indicar la presencia de CA de próstata. Se realiza en pacientes con un APE entre 4.1 y 10 ng/ml ^[23].

3) Ultrasonido transrectal: consiste en emplear un emisor de ultrasonidos reflejados en la próstata que crea imágenes de la zona con mayor claridad. Es útil para guiar las biopsias transrectales de la próstata y conocer la extensión local del CA. Esta técnica está indicada si en el examen digital rectal, se palpa alguna anomalía o en caso de un APE elevado ^[25].

4) Biopsia transrectal de la próstata. El primer resultado anormal de un APE no es indicación para realizar una biopsia inmediata, sino que lo recomendable es dar seguimiento por un par de semanas y volver a repetir el estudio. La biopsia debe pasar por un examen histológico que es fundamental para registrar la proporción de la afectación ^[27]. La biopsia con aguja trócar puede ser dirigida por el ultrasonido transrectal, que servirá como guía para obtener las imágenes del área donde se extraerá la muestra del tejido. Es capaz de identificar el 60 % de los cánceres por su hipoecogenicidad, además de que detecta si hay o no extensión extracapsular ^[26]. Este estudio es el único que confirma el diagnóstico de CA y también es utilizado para hacer el diagnóstico diferencial ante un cuadro de hiperplasia prostática benigna. Si la próstata del paciente tiene un volumen de 30-40 ml, se recomienda tomar, al menos, doce muestras de las partes lateral y posterior de la glándula ^[28].

Las indicaciones para efectuar la biopsia son un valor del APE mayor a 4 ng/ml y hallazgos sospechosos en el examen rectal digital ^[29]. Sin embargo, no existe un valor de APE que pueda establecer con certeza absoluta si un paciente tiene o no CA. Por lo tanto, la decisión de proceder con la biopsia de la próstata debe ser individualizada en cada caso ^[30].

5) Otros estudios: a) Tomografía computarizada. Se recomienda en casos en los que se sospecha de metástasis hacia ganglios linfáticos; b) Resonancia magnética. Se utiliza para descartar afección en las vesículas seminales o extensión extracapsular, al igual que el ultrasonido transrectal; y c) Gammagrafía ósea. Se debe considerar solo si hay sospecha de metástasis ósea ^[31].

Estadificación y nivel de riesgo

Clínicamente el CA de próstata debe ser categorizado como de bajo, intermedio o alto riesgos. El bajo riesgo está conformado por un T1-2a, Gleason menor de 7 y APE menor de 10, mientras que el alto riesgo por un T3-4, Gleason mayor de 7 y APE mayor de 20. El riesgo intermedio abarca los valores entre el bajo y alto riesgos ^[32].

Tratamiento

El tratamiento para el CA de próstata se debe iniciar con una “espera vigilante”, que consiste en el control de la sintomatología mediante tratamiento, examen físico y observación del paciente. El siguiente paso es la “vigilancia activa”, en donde se realiza un seguimiento con los resultados del APE con una biopsia y un examen físico. La vigilancia activa tiene el propósito de disminuir el tratamiento excesivo ante un CA de bajo riesgo, sin abandonar totalmente el tratamiento como sucede en la espera vigilante. Si la espera vigilante o la vigilancia activa no funcionan, se debe considerar la radioterapia y la cirugía ^[33].

Cuando el CA se diagnostica de manera localizada o es un CA no muy agresivo, con un Gleason ≤ 6 y un APE < 10 ng/ml, la espera vigilante puede considerarse una opción de tratamiento, mientras que en un CA avanzado el tratamiento hormonal es lo más sugerido ^[34]. Se recomienda realizarse un examen APE cada tres meses o, por lo menos, cada seis; asimismo, un tacto rectal cada seis meses o, al menos, una vez al año, mientras que la biopsia se puede repetir dentro de un periodo de seis meses al ser diagnosticado el CA ^[35].

El tratamiento quirúrgico es la prostatectomía radical que se realiza por vía laparoscópica, siendo menos invasiva que la prostatectomía perineal o retropúbica. Por vía laparoscópica le permite al paciente una menor estancia hospita-

laria y menos complicaciones quirúrgicas^[37]. La cirugía por vía perineal o retropúbica permite la visualización y evaluación de los ganglios linfáticos pélvicos, la cual consiste en la extirpación de la próstata entre la vejiga y la uretra, que suele acompañarse de la resección de las vesículas seminales junto con una linfadenectomía pélvica bilateral^[36]. Esta técnica se recomienda implementarla en pacientes con un CA localizado con una esperanza de vida mayor a diez años.

Algunas de las complicaciones de la prostatectomía son la incontinencia y la disfunción eréctil^[38]. Este tipo de cirugía disminuye el riesgo de metástasis en los lugares más comunes como huesos, pulmones e hígado. Además, reduce la tasa de mortalidad en estos pacientes^[39].

La radioterapia se puede administrar sola o con otras opciones de tratamiento como la cirugía o la privación de andrógenos a corto plazo. La duración del tratamiento es de tres a ocho semanas, aproximadamente, con cinco sesiones por semana^[40].

Pronóstico

Un mal pronóstico es dado ante la presencia de metástasis. Los sitios mayormente afectados son los huesos en 75.4 %, pulmones en 16.3 % e hígado en 8.3 %^[41]. Los pacientes con CA de próstata son considerados de alto riesgo si tienen un APE > 20 ng/ml, Gleason de 8 a 10 o T3a; asimismo, se considera estado favorable si presenta T1c con Gleason de 8 y APE < 10 ng/ml o Gleason de 6 y APE > 20 ng/ml. Estos resultados son considerados como pronóstico favorable. Los datos podrían ser utilizados para individualizar la duración del tratamiento de una manera personalizada^[42].

CONCLUSIÓN

Es importante conocer los factores de riesgo para el CA de próstata, para poder hacer un diagnóstico y una intervención oportunos dentro de la gran variedad de métodos y tratamientos a elegir. El objetivo de la detección, diagnóstico y tratamiento oportunos es evitar que continúe aumentando la mortalidad por esta enfermedad. Por lo tanto, es primordial informar a los hombres a partir de los 45 años de edad acerca de este tipo de CA y fomentar la prevención por medio de la exploración.

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Organización Mundial de la Salud (OMS) (2015). *Cáncer*. Recuperado el 21 de marzo de 2016, de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/es/>
- [2] Mateo, J., Carreira, S., Sandhu, S., Miranda, S., Mossop, H., Pérez-López, R., Nava Rodrigues, D., Robinson, D., Omlin, A., Tunariu, N., Boysen, G., Porta, N., Flohr, P., Gilman, A., Figueiredo, I., Paulding,

- C., Seed, G., Jain, S., Ralph, C., Protheroe, A., Hussain, S., Jones, R., Elliott, T., McGovern, U., Bianchini, D., Goodall, J., Zafeiriou, Z., Williamson, C. T., Ferraldeschi, R., Riisnaes, R., Ebbs, B., Fowler, G., Roda, D., Yuan, W., Wu, Y.-M., Cao, X., Brough, R., Pemberton, H., A'Hern, R., Swain, A., Kunju, L. P., Eeles, R., Attard, G., Lord, C. J., Ashworth, A., Rubin, M. A., Knudsen, K. E., Feng, F. Y., Chinnaiyan, A. M., Hall, E., & De Bono, J. S. (2015). DNA-Repair Defects and Olaparib in Metastatic Prostate Cancer. *The New England Journal of Medicine*, 373(18), 1697-1708.
- [3] Pakzad, R., Mohammadian-Hafshejani, A., Ghoncheh, M., Pakzad, I., & Salehiniya, H. (2015). *The Incidence and Mortality of Prostate Cancer and its Relationship with Development in Asia*. *Prostate International*, 3(4), 135-140.
- [4] Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) (2015). *Cáncer de próstata*. Recuperado el 21 de marzo de 2016, de <http://www.imss.gob.mx/salud-en-linea/cancer-prostata>
- [5] Lee, C. H., Akin-Olugbade, O., & Kirschenbaum, A. (2011). Overview of Prostate Anatomy, Histology, and Pathology. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 40(3), 565-575.
- [6] Bhavsar, A. & Verma, S. (2014). *Anatomic Imaging of the Prostate*. *BioMed Research Internacional*, 2014, 1-9.
- [7] Luo, J., Duggan, D. J., Chen, Y., Sauvageot, J., Ewing, C. M., Bittner, M. L., Trent, J. M., & Isaacs, W. B. (2001). Human Prostate Cancer and Benign Prostatic Hyperplasia: Molecular Dissection by Gene Expression Profiling. *Cancer Research*, 61(12), 4683-4688.
- [8] Zhang, G. M., Zhu, Y., Chen, H. T., Han, C. T., Liu, F., Xu, J. F., & Ye, D. W. (2015). Association between the Body Mass Index and Prostate Cancer at Biopsy is Modified by Genetic Risk: a Cross-sectional Analysis in China. *Medicine*, 94(42).
- [9] Center, M. M., Jemal, A., Lortet-Tieulent, J., Ward, E., Ferlay, J., Brawley, O., & Bray, F. (2012). International Variation in Prostate Cancer Incidence and Mortality Rates. *European Urology*, 61(6), 1079-1092.
- [10] Huncharek, M., Haddock, K. S., Reid, R., & Kupelnick, B. (2010). Smoking as a Risk Factor for Prostate Cancer: a Meta-analysis of 24 Prospective Cohort Studies. *American Journal of Public Health*, 100(4), 693-701.
- [11] Oelke, M. (2015). Latest Developments in the Assessment and Treatment of Lower Urinary Tract Symptoms Suggestive of Benign Prostatic Hyperplasia: What is Clinically Relevant? *Clinical Drug Investigation*, 35(1), 3-6.
- [12] Amin, M., Boccon-Gibod, L., Egevad, L., Epstein, J. I., Humphrey, P. A., Mikuz, G., Newling, D., Nilsson, S., Sakr, W., Srigley, J. R., Wheeler, T. M., & Montironi, R. (2005). Prognostic and Predictive Factors and Reporting of Prostate Carcinoma in Prostate Needle Biopsy. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology*, 216, 20-33.
- [13] Nguyen, K., Jain, A. K., & Allen, R. L. (2010). Automated Gland Segmentation and Classification for Gleason Grading of Prostate Tissue Images. *International Conference on Pattern Recognition (ICPR)*, 1497-1500.
- [14] Yuh, B., Liu, A., Beatty, R., Jung, A., & Wong, J. Y. (2016). Focal Therapy using Magnetic Resonance Image-guided Focused Ultrasound in Patients with Localized Prostate Cancer. *Journal of Therapeutic Ultrasound*, 4(8).
- [15] Power, E. & Wardle, J. (2015). Change in Public Awareness of Symptoms and Perceived Barriers to Seeing a Doctor Following Be Clear on Cancer Campaigns in England. *British Journal of Cancer*, 112(1), 22-26.
- [16] Pereira de Paiva, E., Salvador da Motta, M. C., & Harter Griep, R. (2011). Barriers Related to Screening Examinations for Prostate

- Cancer. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, 19(1), 73-80.
- [17] Leidinger, P., Keller, A., Milchram, L., Harz, C., Hart, M., Werth, A., Lenhof, H. P., Weinhäusel, A., Keck, B., Wullich, B., Ludwig, N., & Meese, E. (2015). Combination of Autoantibody Signature with PSA Level Enables a Highly Accurate Blood-based Differentiation of Prostate Cancer Patients from Patients with Benign Prostatic Hyperplasia. *PLOS One*, 10(6).
- [18] Heidegger, I., Fritz, J., Klocker, H., Pichler, R., Bektic, J., & Hornniger, W. (2015). Age-adjusted PSA Levels in Prostate Cancer Prediction: Updated Results of the Tyrol Prostate Cancer Early Detection Program. *PLOS One*, 10(7).
- [19] Heidenreich, A., Bolla, M., Joniau, S., Mason, M. D., Matveev, V., Mottet, N., Schmid, H.-P., Van der Kwast, T. H., Wiegell, T., & Zattoni, F. (2010). Guía clínica sobre el cáncer de próstata. European Association of Urology.
- [20] Murray, N. P., Reyes, E., Fuentelba, C., Orellana, N., Morales, F., & Jacob, O. (2015). Comparison of the Formula of PSA, Age, Prostate Volume and Race Versus PSA Density and the Detection of Primary Malignant Circulating Prostate Cells in Predicting a Positive Initial Prostate Biopsy in Chilean Men with Suspicion of Prostate Cancer. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*, 16(13), 5365-5370.
- [21] Loeb, S., Sanda, M. G., Broyles, D. L., Shin, S. S., Bangma, C. H., Wei, J. T., Partin, A. W., Klee, G. G., Slawin, K. M., Marks, L. S., Van Schaik, R. H., Chan, D. W., Sokoll, L. J., Cruz, A. B., Mizrahi, I. A., & Catalona, W. J. (2015). The Prostate Health Index Selectively Identifies Clinically Significant Prostate Cancer. *The Journal of Urology*, 193(4), 1163-1169.
- [22] Wolf, A. (2010). American Cancer Society Guideline for the Early Detection of Prostate Cancer: Update 2010. *CA: a Cancer Journal for Clinicians*, 60(2), 70-98.
- [23] Sfoungaristos, S. & Perimenis, P. (2012). PSA Density is Superior than PSA and Gleason Score for Adverse Pathologic Features Prediction in Patients with Clinically Localized Prostate Cancer. *Canadian Urological Association Journal (CUAJ)*, 6(1), 46-50.
- [24] Lee, A. & Chia, S. J. (2015). Contemporary Outcomes in the Detection of Prostate Cancer using Transrectal Ultrasound-guided 12-core Biopsy in Singaporean Men with Elevated Prostate Specific Antigen and/or Abnormal Digital Rectal Examination. *Asian Journal of Urology*, 2(4), 187-193.
- [25] White, R., Woolf, D., Li, S., Alonzi, R., Osler, P., Hoskin, P., & Hughes, R. (2015). Hypofractionated Radiotherapy for Localized Prostate Cancer using Three-dimensional Conformal Radiotherapy Technique: 3 Years Toxicity Analysis. *Indian Journal of Cancer*, 52(4), 654-657.
- [26] Li, H., Xia, J., Xie, S., Guo, Y., Xin, M., & Li, F. (2015). Prostate Cancer: a Comparison of the Diagnostic Performance of Transrectal Ultrasound Versus Contrast Enhanced Transrectal Ultrasound in Different Clinical Characteristics. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 8(11), 21428-21434.
- [27] Muralidhar, V., Chen, M.-H., & Reznor, G. (2015). Definition and Validation of "Favorable High-risk Prostate Cancer": Implications for Personalizing Treatment of Radiation-managed Patients. *International Journal of Radiation Oncology, Biology, Physics*, 93(4), 828-835.
- [28] Massimo, V., Donaldson, I., Emberton, M., Ehdade, B., Hadaschik, B. A., Marks, L. S., Mozer, P., Rastinehad, A. R., & Ahmed, H. U. (2015). Detection of Clinically Significant Prostate Cancer using Magnetic Resonance Imaging-ultrasound Fusion Targeted Biopsy: a Systematic Review. *European Urology*, 68(1), 8-19.
- [29] RadiologyInfo.org (2016). Retrieved August 24th, 2016, from <http://www.radiologyinfo.org/en/info.cfm?pg=prostate-biopsy>
- [30] Cancer.Net (2016). Retrieved August 24th, 2016, from <http://www.cancer.net/cancer-types/prostate-cancer/diagnosis>
- [31] Akbaş, A., Abdulmajed, M. I., & Gülpinar, M. T. (2015). Is PSA Still the Best Marker in Diagnosis and Monitoring of Prostate Cancer? *European Journal of General Medicine*, 12(2), 187-193.
- [32] Horwich, A., Parker, C., Bangma, C., & Kataja, V. (2010). Prostate Cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for Diagnosis, Treatment and Follow-up. *Annals of Oncology*, 21(5), 129-133.
- [33] Moyer, V. A. (2012). Screening for Prostate Cancer: U. S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *Annals of Internal Medicine*, 157(2), 120-134.
- [34] Heidenreich, A., Bellmunt, J., Bolla, M., Joniau, S., Mason, M., Matveev, V., Mottet, N., Schmid, H.-P., Van der Kwast, T., Wiegell, T., & Zattoni, F. (2011). EAU Guidelines on Prostate Cancer: Part 1: Screening, Diagnosis, and Treatment of Clinically Localized Disease. *European Urology*, 59(1), 61-71.
- [35] Klotz, L., Vesprini, D., & Sethukavalan, P. (2015). Long-term Follow-up of a Large Active Surveillance Cohort of Patients with Prostate Cancer. *Journal of Clinical Oncology*, 33(3).
- [36] Lee, H. W., Jeon, H. G., Jeong, B. C., Seo, S. I., Jeon, S. S., Lee, H. M., & Choi, H. Y. (2015). Is Radical Perineal Prostatectomy a Viable Therapeutic Option for Intermediate and High-risk Prostate Cancer? *Journal of Korean Medical Science*, 30(11), 1631-1637.
- [37] Hiroshige, T., Matsuo, M., Ueda, K., & Igawa, T. (2015). Transarterial Embolization for Pelvic Hematoma following Laparoscopic Radical Prostatectomy: a Case Report and Review of the Literature. *Oncology Letters*, 10(3), 1889-1892.
- [38] Almatar, A., Wallis, C. J. D., Herschom, S., Saskin, R., Kulkarni, G. S., Kodama, R. T., & Nam, R. K. (2016). Effect of Radical Prostatectomy Surgeon Volume on Complication Rates from a Large Population-based Cohort. *Canadian Urological Association Journal (CUAJ)*, 10(1-2), 45-49.
- [39] Bill-Axelsson, A., Holmberg, L., Ruutu, M., Garmo, H., Stark, J. R., Busch, C., Nordling, S., Häggman, M., Andersson, S. O., Bratell, S., Spangberg, A., Palmgren, J., Steineck, G., Adami, H. O., & Johansson, J. E. (2011). Radical Prostatectomy Versus Watchful Waiting in Early Prostate Cancer. *The New England Journal of Medicine*, 364(18), 1708-1717.
- [40] Mustafa, M., Delacroix, S., Ward, J. F., & Pisters, L. (2015). The Feasibility and Safety of Repeat Cryosurgical Ablation of Localized Prostate Cancer. *World Journal of Surgical Oncology*, 13.
- [41] National Cancer Institute (NIH) (2016). Retrieved August 24th, 2016, from <http://www.cancer.gov/types/prostate/psa-fact-sheet>
- [42] El-Shafei, A. (2016). Prostate Biopsy: Background, Indications and Contraindications. *Medscape*. Retrieved from <http://emedicine.medscape.com/article/1949728-overview>

Desnutrición infantil: pandemia silenciosa

I. A. MADERO GUERRERO^a Y S. S. LÓPEZ REYES^b

RESUMEN

La desnutrición es provocada por la falta de ingesta de alimentos, la absorción de estos o el exceso del gasto metabólico y se le atribuye a múltiples causas como la falta de lactancia materna, un nivel socioeconómico bajo y la baja escolaridad de los padres. En México, la desnutrición infantil es la quinta causa de muerte en menores de 5 años, teniendo una mayor prevalencia en zonas del golfo, sureste y Pacífico sur. Es muy común que la desnutrición se acompañe de deficiencia de hierro provocando anemia y aumentando el riesgo de mortalidad. Las complicaciones de la desnutrición infantil dañan las funciones celulares de manera progresiva causando un estado de catabolismo, que de no resolverse a tiempo conduce a la decadencia del individuo.

Palabras clave: desnutrición infantil, marasmo, kwashiorkor.

ABSTRACT

Malnutrition is caused by the lack of food intake, nutrient absorption or by the excessive metabolic expenditure and is attributed to several causes including lack of breastfeeding, low socioeconomic status and low education of the parents. In Mexico child malnutrition is the fifth cause of death in children under 5 years of age with a higher prevalence in areas of the Gulf of Mexico, Southeast, and South Pacific. It is very common that malnutrition is often accompanied by iron deficiency causing anemia and increasing the risk of mortality. Complications due to child malnutrition affect cell functions progressively causing a state of catabolism which if not resolved in time leads to the decay of the person.

Keywords: child malnutrition, marasmus, kwashiorkor.

^{a-b} Adscripción: estudiantes del décimo semestre del Programa Médico Cirujano de la UACJ.
Instituto de Ciencias Biomédicas de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez



ANTECEDENTES

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la desnutrición como “un estado patológico provocado por la falta de ingesta o absorción de alimentos o por estados de exceso de gasto metabólico”^[1].

La desnutrición en las etapas críticas de la vida como la niñez desencadena una condición patológica por la carencia de proteínas, carbohidratos, lípidos, yodo, vitamina A y hierro, que son esenciales para el desarrollo infantil. La deficiencia en la ingesta de alimentos en la infancia puede provocar alteraciones en la organización del sistema nervioso y en la constitución de diversos órganos, lo que puede persistir hasta la edad adulta^[2].

La disminución en la ingesta de nutrientes puede tener una o muchas causas como la limitada disponibilidad de alimentos, un bajo nivel educativo de los padres y costumbres sociales que se encuentran en el entorno del niño^[3]. De los doce millones de muertes anuales de niños menores de 5 años a nivel mundial más de la mitad están relacionadas con la desnutrición^[4].

La nutrición infantil es el resultado de una amplia variedad de factores que reflejan la calidad de los sistemas de salud, las prácticas de atención en los hogares y comunidades, la capacidad de la sociedad para hacer frente a la pobreza, la inseguridad alimentaria entre los grupos desfavorecidos, las capacidades de los sistemas de justicia y bienestar social, y la eficacia de las políticas económicas y sociales^[5,6].

Tipos de desnutrición infantil

La desnutrición en los niños tiene manifestaciones clínicas diversas y es con base en estas que se puede clasificar el grado de desnutrición en el cual se encuentra el infante. Los criterios empleados por el médico general incluyen talla para la edad, peso para la edad y peso para la talla. Al utilizar los criterios mencionados anteriormente, se clasificará al niño como bien nutrido o desnutrido y con base en el último, se clasifica el grado de desnutrición que presente: crónica o aguda moderada/aguda grave.

Se clasifica dentro de la desnutrición crónica a aquellos infantes que tienen una talla menor a la que corresponde a su edad, ya que se puede considerar que la desnutrición ha influido en su desarrollo y no les ha permitido completar su crecimiento. Se clasifica dentro de la desnutrición aguda a aquellos niños que tienen un peso menor al que corresponde a su talla, aunque si posean una talla apropiada para su edad; aunque esta desnutrición requiere un tratamiento inmediato, se puede resolver y no representa mayor riesgo para el infante^[7].

Existe otra clasificación de la desnutrición infantil que la divide en edematosa (kwashiorkor) y no edematosa (marasmo). El marasmo es más frecuente en menores de un año y se debe principalmente a una dieta baja en proteínas y calorías^[8]. Estos niños presentan infecciones frecuentes en vías respiratorias y gastrointestinales. El kwashiorkor es menos frecuente y se clasifica como una desnutrición más grave que el marasmo, ya que en este caso hay deficiencia de aminoácidos específicos y se relaciona con la presencia de enfermedades oportunistas como la tuberculosis^[3,8]; el cuadro clínico incluye distensión abdominal, que puede llegar hasta ascitis y edema de grado variable en las extremidades inferiores, piel seca con o sin hiperqueratosis, cabello seco y quebradizo, y retraso en el crecimiento. Al ser el kwashiorkor una afección tan grave y complicada, se han dedicado abundantes recursos en materia de salud para perfeccionar su tratamiento. No obstante, las tasas de letalidad en pacientes que reciben tratamiento fluctúan de 4.4 a 49 % y son más altas en infantes que presentan edemas^[9].

La desnutrición mixta está presente en niños que comparten aspectos del marasmo y del kwashiorkor. Los hallazgos en pacientes con este tipo de padecimiento incluyen la depleción del músculo esquelético, de las proteínas viscerales y de los depósitos grasos, además de incompetencia del sistema inmunológico. La apariencia es caquética y, en general, los pacientes se encuentran en una situación de estrés con hipercatabolismo; asimismo, suelen presentar deficiencias de micronutrientes. Este tipo de desnutrición se asocia a un mayor riesgo de morbilidad^[10,11].

Causas de la desnutrición infantil

Se pueden dividir principalmente en tres grupos: inmediatas, subyacentes y básicas. Las causas inmediatas por sí mismas propician la desnutrición en los niños como la alimentación insuficiente, la atención médica inadecuada y las enfermedades infantiles. Las causas subyacentes son responsables indirectamente de la desnutrición infantil como la falta de acceso a los alimentos, la atención sanitaria y el consumo de agua y alimentos insalubres^[7]. Las causas básicas son las más importantes y las que tienen un mayor impacto en la desnutrición infantil e incluyen los niveles socioeconómico y educativo de los padres^[12]. Otros factores de riesgo en este grupo son en su mayoría maternos y modificables como el tabaquismo, alcoholismo, toxicomanías, edad menor a 16 años e índice de masa corporal mayor a 36; de igual manera, se mencionan el analfabetismo materno o que el niño sea producto de la primera gestación^[13].

Los estudios han demostrado que la escasa escolaridad de los padres y la falta de conocimiento sobre las prácticas adecuadas de alimentación, por sí mismas o relacionadas con la pobreza, llevan a que la lactancia se prolongue o a que se suspenda de manera muy temprana, a la introducción muy temprana de alimentos durante el primer año de vida o a que se realice de manera muy tardía con malas condiciones higiénicas, en cantidades pobres y con una densidad energética, por lo que el infante no recibe una suficiente cantidad de energía, proteínas, vitaminas y otros nutrientes para un crecimiento adecuado ^[14].

Prevalencia

Se estima que ciento quince millones de niños alrededor del mundo sufren deficiencia ponderal ^[1] y que ciento cincuenta millones presentan un bajo peso para su talla y de estos, veinte millones padecen desnutrición grave ^[16]. Aproximadamente 39 % de los infantes en edad preescolar sufren algún grado de desnutrición, la cual también es la principal causa de muerte en menores de 5 años.

África y Asia son los continentes más afectados con la desnutrición infantil. En África países como Nigeria, Sudán, Etiopía, Somalia, Burkina Faso y Chad tienen una prevalencia de desnutrición de hasta 40 %; lo mismo sucede en Asia en donde la India tiene una prevalencia mayor al 40 %. Por otro lado, las naciones con menor prevalencia son Canadá y Australia con una incidencia menor al 20 % ^[1].

En América Latina los países con mayor índice de desnutrición son Guatemala con 24.2 %, Haití con 17.3 %, Honduras con 16.6 %, Ecuador con 14.8 % y la Guayana Francesa con 13.6 %; México se encuentra en el decimoprimer lugar con un índice del 7.5 %. Cabe mencionar que Chile ocupa el último lugar, ya que su índice de desnutrición infantil alcanza apenas 0.8 % ^[17].

En México, las estadísticas oficiales indican que en los últimos veinte años han ocurrido cerca de 35 mil muertes en niños en edad preescolar por desnutrición. Sin embargo, en los últimos años se han logrado reducir las cifras de desnutrición infantil, ya que en 1990 se reportaron 4118 fallecimientos por esta causa, mientras que en 2009 se registraron 619 decesos ^[18], ocupando la desnutrición el quinto lugar dentro de las causas de muerte en menores de 5 años.

La desnutrición tiene una mayor prevalencia en las zonas del golfo, del sureste y del Pacífico sur ^[16]. Encuestas y estudios realizados por la Secretaría de Salud en 2012 demostraron que la prevalencia de talla baja en menores de 5 años era de 13.6 % a nivel nacional, mientras que la relación de bajo peso corporal-talla tenía una prevalencia

de 22.9 % ^[19].

La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición en 2012 reportó unos índices de desnutrición en el estado de Chihuahua de 12.4 % evidenciando una importante diferencia en desnutrición entre las localidades rurales y urbanas con una prevalencia de 24.4 y 10.5 %, respectivamente, pero a pesar de eso la prevalencia de baja talla en el estado de Chihuahua (13.6 %) es inferior a la encontrada en el resto del país ^[20].

Complicaciones de la desnutrición

La desnutrición daña las funciones celulares de manera progresiva afectando primero el depósito de nutrientes y, posteriormente, la reproducción, el crecimiento, la capacidad de respuesta al estrés, el metabolismo energético, los mecanismos de comunicación y de regulación intracelular e intercelular y, finalmente, la generación de temperatura, lo cual lleva a un estado de catabolismo, que de no resolverse a tiempo conduce a la decadencia del individuo ^[22].

La desnutrición implica para los niños la falta de aporte de nutrientes necesarios para su crecimiento como vitaminas C, K y B12, hierro y calcio, entre otros. Es común que la desnutrición se acompañe de deficiencia de hierro, provocando en el infante un grado de anemia y aumentando el riesgo de mortalidad. La desnutrición y la deficiencia de hierro son trastornos cuyas causas son semejantes y repercuten de manera muy amplia en la vida del niño. También se ha demostrado que la deficiencia de hierro en la etapa infantil puede causar deterioro en la capacidad intelectual y de aprendizaje ^[3, 23].

Normalmente el cerebro necesita dos moléculas para desarrollar eficientemente sus funciones: de oxígeno y de glucosa. La molécula de oxígeno se obtiene gracias al proceso de la respiración y la de glucosa, del aporte alimenticio de cada persona, la cual, además, es la única fuente de energía para el sistema nervioso central y para que este culmine su desarrollo durante el crecimiento del infante, por lo que es primordial que al paciente en edad pediátrica se le dé un tratamiento nutricional adecuado y suficiente.

Diversos estudios han demostrado que la falta de alimento produce un declive gradual en la glucosa y en los niveles de insulina, lo que puede interferir con diferentes funciones cognitivas como el aprendizaje, la vigilancia y la memoria activa ^[24].

Hoy se sabe que la constitución de una masa ósea adecuada depende fundamentalmente del aporte de calcio, fósforo y vitamina D en las dos primeras décadas de la vida ^[25].



CONCLUSIÓN

La desnutrición infantil tiene un mayor impacto en los países en desarrollo, en donde los principales factores de riesgo que la condicionan son la pobreza, el analfabetismo de los padres, la falta de atención médica a mujeres embarazadas y la falta de información sobre el consumo de tabaco, alcohol y sustancias ilegales durante el periodo de la gestación.

En México, en los últimos veinte años han ocurrido treinta y cinco mil fallecimientos en niños en edad preescolar debido a desnutrición y actualmente esta ocupa el quinto lugar dentro de las causas de muerte en menores de 5 años. En Ciudad Juárez existe poca información respecto a la desnutrición infantil, por lo que es necesario hacer estudios sobre la misma para conocer la situación actual en la ciudad y así poder darle la importancia necesaria en campañas de prevención.

Asimismo, es necesario desarrollar estrategias para concientizar a todas las mujeres embarazadas durante las consultas de control prenatal, en donde se les hable de los riesgos ocasionados por el consumo de sustancias nocivas durante la gestación, las cuales están ligadas a la desnutrición en los menores.

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Organización Mundial de la Salud (OMS) (2011). *Estadísticas sanitarias mundiales*.
- [2] Vega Franco, L. (2008). *Desnutrición-obesidad: las dos caras de Jano*. *Revista Mexicana de Pediatría*, 75(4), 149-150.
- [3] Parra-Gómez, L., Reyes Téllez-Girón, J., & Escobar Briones, C. (2003). *La desnutrición y sus consecuencias sobre el metabolismo intermedio*. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*, 45(1), 32-36.
- [4] Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) (2000). *El espectro de la malnutrición*. *ADA*, 307, 170-171.
- [5] Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (Unicef) (2009). *Seguimiento de los progresos en la nutrición de los niños y las madres*.
- [6] Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (Unicef) (2015). *Únete por la niñez. Únete con la juventud. Únete para vencer al sida*. Recuperado el 17 de mayo de 2015, de http://www.unicef.org/lac/glosario_malnutricion.pdf
- [7] Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (Unicef) (2011). *La desnutrición infantil. Causas, consecuencias y estrategias para su prevención y tratamiento*.
- [8] Hernández Rodríguez, M. (2001). *Alimentación infantil*. (3.a Ed.). Madrid: Díaz de Santos.
- [9] Schofield, C. & Ashworth, A. (1997). *¿Por qué siguen siendo tan altas las tasas de mortalidad por malnutrición grave?* *Revista Panamericana de Salud Pública*, 1(4), 295-300.
- [10] Vázquez Martínez, C., De Cos, A., & López-Nomdedeu, C. (2005). *Alimentación y nutrición: manual teórico-práctico*. España: Díaz de Santos.
- [11] Campos Martínez, C. & Rabat Restrepo, J. M. (2007). *Valoración del estado nutricional y cálculo de requerimientos nutricionales*. Sociedad Andaluza de Nutrición Clínica y Dietética. Sevilla: Nestlé Nutrition Institute.
- [12] Rodríguez, D., Bonilla, I., & Sedano, A. (1999). *Factores asociados al estado nutricional en niños de cinco años*. *Archivos de investigación pediátrica de México*, 9-12.
- [13] Soto Rebollar, E., Ávila Esquivel, J. F., & Gutiérrez Gómez, V. M. (2010). *Factores de riesgo asociados al bajo peso al nacer*. *Archivos de investigación materno infantil*, 2(3), 117-122.
- [14] Casanueva, E., Kaufer-Horwitz, M., & Pérez-Lizaur, A. B. (2001). *Nutriología médica*. España: Editorial Médica Panamericana.
- [15] Ortiz, A. & Serra, L. (2007). *Desnutrición infantil en el mundo: ¿sentimiento de culpa o de vergüenza?* *Acta Científica Estudiantil*, 5(3), 109-114.
- [16] Thompson Chagoyán, Ó. C. (2000). *La desnutrición infantil como un problema de salud*. *Revista del Hospital General Dr. Manuel Gea González*, 3(1), 35-38.
- [17] Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (Unicef) (2006). *Desnutrición infantil en América Latina y el Caribe*. *Desafíos*, 2, 1-12.
- [18] Fernández Cantón, S. B. & Víguri Uribe, R. (2010). *La mortalidad por desnutrición en México en menores de cinco años, 1990-2009*. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, 67(5), 471-473.
- [19] Shamah Levy, T., Rivera Dommarco, J. A., Villalpando Hernández, S., Cuevas Nasu, L., & García Guerra, A. (2012). *Estudio de magnitud de la desnutrición infantil: determinantes y efectos de los programas de desarrollo social, 2007-2012*. Cuernavaca: Instituto Nacional de Salud Pública/Centro de Investigación en Nutrición y Salud.
- [20] Instituto Nacional de Salud Pública (2012). *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados nacionales: Chihuahua*.
- [21] Wall-Medrano, A., Rodríguez-Tadeo, A., & Ramos-Jiménez, A. (2011). *Determinantes socioalimentarios del estado nutricional de preescolares veracruzanos y chihuahuenses viviendo en Ciudad Juárez*. *Revista Médica de la Universidad Veracruzana*, 11(2), 32-37.
- [22] Márquez-González, H., García-Sámamo, V. M., Caltenco-Serrano, M. L., García-Villegas, E. A., Márquez-Flores, H., & Villa-Romero, A. R. (2012). *Clasificación y evaluación de la desnutrición en el paciente pediátrico*. *El Residente*, 7(2), 59-69.
- [23] Gutiérrez-Rodríguez, C., Trujillo-Hernández, B., Martínez-Contreras, A., Pineda-Lucatero, A., & Millán-Guerrero, R. O. (2007). *Frecuencia de helmintiasis intestinal y su asociación con deficiencia de hierro y desnutrición en niños de la región occidente de México*. *Gaceta Médica de México*, 143(4). Colima, México.
- [24] Orejuela Feijóo, M. E., Basurto Arboleda, M. M., & Mendoza García, P. M. (2012). *La desnutrición infantil y su incidencia en el rendimiento escolar de los niños y niñas del primer año de educación básica del centro educativo Dr. Eduardo Villaquirán, de la parroquia Río Verde, del cantón Santo Domingo, periodo lectivo 2010-2011*. *Repositorio Digital Universidad Nacional de Loja*. Loja, Ecuador.
- [25] Hernández Rodríguez, M. & Sastre Gallego, A. (1999). *Tratado de nutrición*. Madrid: Díaz de Santos.
- [26] *Desnutrición infantil: una emergencia médica desatendida* (2011). *Médicos sin fronteras*. Recuperado el 17 de mayo de 2015, de <http://www.oda-alc.org/documentos/1341932027.pdf>
- [27] Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (Unicef) (2015). *Únete por la infancia*. Recuperado el 17 de mayo de 2015, de <http://www.unicef.es/cumplidas>
- [28] *Un kilo de ayuda, AC. Un kilo de ayuda, ayudar nos nutre* (2013). Recuperado el 17 de mayo de 2015, de <https://www.unkilodeayuda.org.mx/>
- [29] Gobierno de la República (2003). *Guía de referencia rápida. Control y seguimiento de la nutrición, crecimiento y desarrollo del niño menor de cinco años*. México: Consejo de Salubridad General.
- [30] Rivero, E. (2011). *Antropometría. Acción contra el hambre*.

Evolución de la microbiología

G. ORTIZ ESPARZA¹

RESUMEN

La Microbiología es la ciencia que se encarga del estudio de los seres vivos más pequeños: los microbios. Deriva de tres palabras griegas: *mikros* (pequeño) *bios* (vida) y *logos* (ciencia), esta ciencia ha evolucionado a lo largo del tiempo; se cuentan entre los grandes investigadores que han realizado aportaciones importantes a Leeuwenhoek que con el pulido de cristales logró asomarse por primera vez al mundo microbiano; otros descubrimientos trascendentales fueron la utilización de tinciones, como la de Gram, la de Zielh Neelsen, la de esporas, etcétera, quedando al descubierto características muy interesantes de los microorganismos. Posteriormente se dio el uso de los medios de cultivo, que hasta el día de hoy usan en los laboratorios para el crecimiento de las bacterias; más tarde surgen los postulados de Koch aplicables en el proceso científico; el descubrimiento de los antibióticos; las interacciones en las áreas de la inmunología, genética, bioquímica, el nacimiento de la Biología Molecular. Todos estos eventos han llevado a la Microbiología a concebirse en un enfoque multidisciplinario, aportando conocimientos nuevos para poder eliminar los microorganismos, principalmente patógenos, que afectan al hombre.

Sin embargo, hay también otros microorganismos que tienen un carácter benéfico para el hombre, como los pertenecientes a la flora normal, o aquellos que se utilizan en la industria cosmética, industrial, farmacéutica, agrícola, alimentaria, etcétera.

Palabras clave: Microbiología, evolución, aportaciones, descubrimientos.

ABSTRACT

Microbiology is a science that studies microscopic organisms, such as microbes. This word emanates from three Greek words: mikros: little, bio: life, and logos: science. This science increased a long time ago. There are a lot of researchers that have made quantum leaps of important contributions; from the crystal polish by Leeuwenhoek, who for the first time gave us a glance at microorganism. Another great discover from Gram and Zielh Neelsen was about staining. It gave us interesting characteristics about microorganisms and the growth media that laboratories used to grow bacteria. Later on came Koch's postulates that applied to the scientific processes. The antibiotics discovery, interactions between the immunologic areas, genetics, biochemistry, and the beginning of molecular biology. All these events have taken microbiology to conceive a new multidisciplinary approach. It enriches knowledge to be able to eliminate the microorganism pathogens, which affect the human body.

On the other hand, there are microorganisms that benefit people, like the ones that belong to the body's normal flora or the ones that cosmetic, pharmaceutical, food and agricultural industries use.

¹Docente de Estadística inferencial en el Instituto de Ciencias Biomédicas de la UACJ.

La Microbiología es el estudio de microorganismos, los cuales son cualquier organismo vivo que no puede verse a simple vista. La gran mayoría son microscópicos, aunque también los hay macroscópicos. Entre los aspectos de más trascendencia se cuentan la estructura, el metabolismo y su genética.

Aunque se vivió una época de total oscurantismo en este tema; sin embargo antes de conocerse de la existencia del mundo microbiano, los pobladores de la tierra sospechaban de la existencia de éstos microorganismo, debido a su frecuente interacción; ya sea porque en algún momento de su vida experimentó, o bien sus beneficios o los estragos de algunas enfermedades.

La Microbiología no se conocía como ciencia hasta finales de 1900, a partir de ahí ha estado involucrada en diferentes formas; algunas positivas como la participación de microorganismos en los alimentos, conocemos de varias culturas en el mundo en las cuales desde años ancestrales se elaboraban alimentos como el pan, el yogur, el queso, kéfir, cerveza; así como el desarrollo de procesos de conservación de alimentos con sal, sin conocer en su totalidad el fundamento de la práctica para evitar el desarrollo de microorganismos nocivos.¹

En otros aspectos, sobretodo de salud, la humanidad ha experimentado enfermedades que han disminuido las poblaciones a lo largo de la historia.

Existen evidencias en museos, en hallazgos de jeroglíficos donde dan cuenta de las enfermedades que se padecían en las diferentes épocas, tales como la poliomieltis, estragos causados por la leishmaniasis; escritos donde se evidenciaban sus sospecha de la forma en que los microorganismos pueden penetrar a nuestro cuerpo, como es la vía aérea, entre otras.²

En el libro de la Biblia ya se hablaba de la prevención de las enfermedades, como la lepra; de la práctica de hábitos que los protegían de adquirir enfermedades, medidas como la disposición de las excretas, hábitos y costumbres después de dar a luz y muchas más, aún cuando no se conocían muchos microorganismos y mucho menos su grado de patogenicidad, pero esto pone de manifiesto de las interacciones con ellos.

Otra de las enfermedades que acabó con varias poblaciones en Europa fue la peste, ahora conocida a su agente causal *Yersinia pestis* una bacteria que se transmite zoonóticamente, es decir a través de pequeños animales domésticos o pulgas de los mismos hacia el

humano; "conocida también como peste negra, devastó a unas 50 millones de personas en el siglo XIV, puede ser una letalidad alta si no se trata". (OMS).³

Con el pasar del tiempo y la llegada de personajes importantes en la historia de Microbiología, como los son Antonie van Leeuwenhoek y Robert Hooke por sus aportaciones del pulido de lentes que posteriormente originara el primer microscopio y permitiera ver los "pequeños animáculos" del mundo microbiano, así como la aplicación científica, a partir de entonces nace una nueva era en la Microbiología.⁴

Estos hechos abren un abanico de posibilidades para identificar a muchos microorganismos de todo tipo; así se llega a la identificación de algunos agentes importantes a través de tiempo, como el causante de la rabia, la lepra, la tuberculosis y muchas enfermedades que han sido azotes para la humanidad.

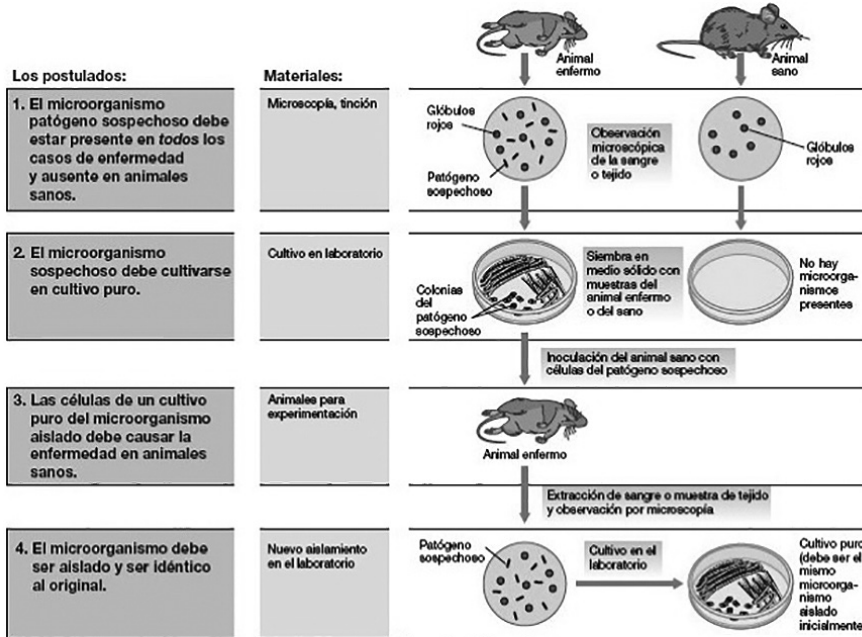
También se emplearon diferentes colorantes que sirvieron para teñir a éstos diminutos organismos y nos permitieron identificar características importantes en su morfología y constitución, hasta la más comúnmente usada en los laboratorios para hacer una primera clasificación de las bacterias, como lo es la Tinción de Gram y otras importantes como la Tinción de Acido Alcohol Resistente, para los BAAR, Tinción de esporas, etc., en las que cada una de ellas nos ha permitido conocer más a fondo éstos agentes etiológicos.⁵

Desde las aportaciones de Leeuwenhoek para poder visualizar los microorganismos hasta el día de hoy, la evolución de la Microbiología ha sido sorprendente. Hay una larga lista de investigadores, cada uno de ellos con aportaciones trascendentales para el conocimiento actual de éstos organismos diminutos. Lázaro Spallanzani, aportó la utilización de medios de cultivo estériles, que hasta el día son hoy son utilizados en los laboratorios para obtener el crecimiento bacteriano. Pasteur, descubre el crecimiento bacteriano en condiciones de anaerobiosis, así como los proceso de fermentación, la vacuna contra la rabia, la pasteurización, cada uno de vital importancia en el desarrollo de la Microbiología, además de refutar la Teoría de la Generación Espontánea, desarrolla de Teoría Germinal de las enfermedades infecciosas.

Hansen identifica a *Mycobacterium leprae*, como el causante de la lepra; Roberto Koch a *Mycobacterium tuberculosis*, que hasta el día de hoy continúa siendo un problema mundial, también una de sus grandes aportaciones se cuenta con sus postulados, de los cuales ya existe también la versión molecular.⁴



Postulados de Koch



Los postulados de Koch para demostrar que un determinado microorganismo causa una enfermedad específica. Fuente: Brock, *Biología de los Organismos* 12ª Edición. Pearson.

Surge así la Edad de Oro de la Microbiología Médica.

Con estas y muchas otras aportaciones importantes, la Microbiología se fortalece e interactúa con áreas como la Ecología, Bioquímica, Genética, Inmunología lo que hoy por hoy le permite ser multidisciplinaria.

En lo referente a la Microbiología en Medicina, tiene un gran impacto; nos permite conocer a los microorganismos tan diversos que ocasionan daño al huésped, aprender de sus características morfológicas, de metabolismo, crecimiento, factores de patogenicidad, de sus mecanismos de transmisión, de diseminación, de los hábitats preferenciales donde sobreviven; y muy importante poder identificarlos con su género y especie.⁶

El objeto de estudio de la Microbiología es comprender las relaciones perjudiciales y beneficiosas de los microorganismos, su estudio está delimitado por esos seres diminutos procariontes y eucariotas, unicelulares y pluricelulares, los cuales incluyen bacterias, hongos, virus, protozoos y algas microscópicas. En base a lo anteriormente descrito, las áreas fundamentales de la Microbiología son:

Bacteriología: Estudia las bacterias, microorganismos procariontes, unicelulares, con características simples pero de gran impacto para el hombre, ya sea por sus beneficios o por perjuicio. Ej. *Streptococcus pyogenes*, *E. Coli*, *helicobacter pylori*, etc.

Virología: Estudio de los virus, organismos considerados como parásitos obligados, ya que requieren la maquinaria del huésped para su reproducción, contiene pocas estructuras, una cubierta protéica y material genético que puede ser o ADN o ARN, como ejemplo tenemos virus de la Rabia, Sarampión, Polio.⁸

Parasitología: Estudio de microorganismos eucariotas unicelulares como es el caso *Giardia lamblia*, *Leishmania spp.*, *Trypanosoma cruzi*, etc., o bien de los pluricelulares como *Ascaris lumbricoides*, *Taenias*, *Enterobius vermicularis*, etc..⁷

Micología: Estudia los hongos, microorganismos unicelulares o multicelulares, *Cryptococcus neoformans*, *Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus*, *histoplasma capsulatum*, etc.

En esta ocasión, se hará referencia a la bacteriología, es sabido que las bacterias tienen diferentes formas: Cocos, que pueden estar agrupados en cadena o en racimos, vibrios, espirilos y bacilos.

Una bacteria tiene diferentes estructuras como las son: La cápsula, membrana plasmática, pared celular, pilis, fimbrias, flagelos, citoplasma, material genético y ribosomas.

Cada una de estas estructuras tiene una función importante.

Poseen además, cada organismo en particular características de crecimiento diferentes, algunas de ellas requieren de aminoácidos

específicos para su desarrollo (*Bordetella pertussis*, requiere nicotinamida, ácidos glutámico, aspártico, prolina, alanina, cisteína y serina), también tienen requerimientos metabólicos diferentes, diferentes vías de obtención de energía, capacidad para reproducirse en un tiempo mayor o menor, como los es *Mycobacterium tuberculosis* y *E. coli.*, en Medicina hablamos principalmente de organismos patógenos (aquellos que son capaces de desencadenar enfermedad en el huésped), que poseen todo un arsenal de artillería para contrarrestar la eliminación por parte de las defensas del huésped.⁹

Entre estos factores de evasión de la respuesta inmune, poseen potentes enzimas como son la IgA proteasa, proteína M en el caso de los *Streptococcus spp* asociada a cepas virulentas y con resistencia a la fagocitosis, este mismo grupo de bacterias, poseen toxinas pirógenas, responsables de exantemas; además de poseer también enzimas como las Estreptocinasa, que hidroliza coágulos de fibrina, e impide la formación de fibrina en las lesiones, la Hialuronidasa, que despolimeriza la sustancia fundamental del tejido conectivo, permitiéndole diseminarse por continuidad; las estreptolisinas S y O que tiene la capacidad de lisar leucocitos, eritrocitos y plaquetas.¹⁰

Hay otras bacterias como la *Bordetella pertussis*, colonizadora de tracto respiratorio, que posee la hemaglutinina filamentosa, que media la adhesión a las células epiteliales ciliadas, la toxina pertusis es una exotoxina que altera el AMP y la adenilciclase, lo cual produce la acumulación del AMPc y produce la excreción masiva de electrolitos y líquidos.

Corynebacterium diphtheriae otra bacteria de tracto respiratorio, que posee la toxina diftérica que se adhiere y absorbe en las mucosas, provocando destrucción de epitelio y respuesta inflamatoria superficial, quedando atrapado el epitelio necrosado en el exudado de la fibrina, eritrocitos y leucocitos, ocasionando una "pseudomembrana" generalmente de color grisáceo.²

Staphylococcus aureus, posee toxinas y enzimas que causan gran destrucción, la catalasa, la coagulasa, hialuronidasa, leucocidina, puede matar leucocitos y producir necrosis en los tejidos; la toxina exfoliativa, posee dos proteínas que producen descamación generalizada en el síndrome de la piel escaldada, la toxina del síndrome del choque tóxico, relacionada con fiebre, choque y múltiples sistemas; la enterotoxina son causa importante de intoxicación alimentaria.

Son muchísimas más las bacterias a las que estamos expuestos a adquirirlas y desarrollar enfermedad. Sin embargo con todo el adelanto científico y tecnológico hoy el hombre ha llegado a conocer más a sus enemigos patógenos, de tal manera que todo el cúmulo de experiencias en las diferentes áreas del conocimiento, lo han posicionado en cierta ventaja frente a la invasión de los microorganismos, encontrando las formas de cultivarlos e identificarlos plenamente, conocer sus mecanismo de acción para poder contrarrestarlos, poniendo en práctica el descubrimiento de muchos fármacos disponibles para eliminarlos; sin embargo falta más por descubrir de estos microscópicos organismos porque aún a la fecha, hay problemas de enfermedades no resueltos y se requieren mayores esfuerzos para ganar la batalla.

El laboratorio en la Microbiología juega un papel definitivo en la identificación de los diferentes microorganismos; aunque llegar a un buen resultado tiene factores implícitos, como la calidad de la muestra, la transportación de la misma, ya sea en medios físicos o químicos; las técnicas utilizadas para lograr su identificación; es en el laboratorio donde se determina también su actividad microbiana, así como la terapéutica apropiada, aunque hay sus limitaciones.

El hombre a lo largo de su existencia ha experimentado una serie de enfermedades y muerte, aunque a partir del siglo XX han mejorado las condiciones higiénico sanitarias, el acceso a servicios de salud y una terapéutica apropiada, han permitido la disminución de unas enfermedades a nivel mundial, desafortunadamente no todos los países presentan dichas condiciones; los hay quienes no cuentan esos recursos y además han sido azotados por otros agentes etiológicos para los cuales todavía no hay cura. Con este panorama de la Microbiología, es posible visualizar las grandes áreas de oportunidad que tiene el hombre para afrontar el futuro.

No hay campo del batallar humano, sea en la industria o en la agricultura, o en la preparación de alimentos, o en problemas de ropas, o en la conservación de la salud humana o animal y en el combate de enfermedades, donde el microbio no juegan un papel importante y a menudo dominante. (S.A. Waksman, 1942)

BIBLIOGRAFÍA

1. Campuzano, S. E. (2012). *Control de la contaminación en alimentos: Bacterias y hongos presentes en alimentos, medidas de prevención*. Bogotá: Editorial Académica Española.
2. Cornelissen, C. N. (2015). *Memorama Microbiología*. Virginia: Editorial Wolters Kluwer.
3. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs267/es/> Organización Mundial de la Salud
4. Kruif, P. (2010). *Cazadores de Microbios*. México: Editorial Porrúa.
5. Koneman, E.W. (2016). *Koneman's Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology*.
6. Murray, P.R. (2015) *Medical Microbiology*. Maryland. Elsevier.
7. Tay, J.; Gutiérrez, M. (2012). *Microbiología y Parasitología Médica*. Editorial Méndez.
8. Tay, J. (2010). *Microbiología Bacteriología y Virología*. México. Editorial Méndez
9. Swapan, K.N. (2007). *Microbiología basada en la resolución de problemas*. Texas. Elsevier Saunders.
10. Abbas, A. K. (2015). *Inmunología básica. Funciones y trastornos del Sistema Inmunológico*.
11. *Being.com imágenes*.

Prevención del VIH tipo 1 (Sida) con el uso de PrEP en la población con alto riesgo de contraer el virus

S. S. LÓPEZ REYES^a

RESUMEN

La profilaxis preexposición (PrEP) es la utilización de antirretrovirales en personas con alto riesgo de contraer el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) para disminuir el riesgo de infecciones. En ensayos clínicos recientes, se ha demostrado una eficacia de la PrEP (86 %) en conjunto con otras estrategias de prevención. En México, en 2015, la prevalencia de casos de sida fue de 178 591 con una incidencia en el mismo periodo de 1373 casos del VIH/sida. En América Latina y el Caribe el grupo de riesgo más afectado por el VIH es el de los hombres que tienen sexo con hombres (30 %).

Palabras clave: virus de inmunodeficiencia humana, hombres que tienen sexo con hombres, antirretrovirales, profilaxis preexposición.

ABSTRACT

The pre-exposure prophylaxis (PrEP) is the use of antiretroviral drugs in people that have a high risk of contracting the HIV to reduce the risk of infections. In current clinical trials an effectiveness of 86% in the use of PrEP has been shown along with the use of other prevention strategies. In Mexico, in 2015, the prevalence of AIDS was of 178,591 cases and the incidence in the same year of HIV/AIDS was 1,373 cases. In Latin America and the Caribbean the most affected group by HIV is men who have sex with men by 30%.

Keywords: human immunodeficiency virus, men who have sex with men, antiretroviral, pre-exposure prophylaxis.

^a Adscripción: estudiante del décimo semestre del Programa Médico Cirujano de la UACJ. Instituto de Ciencias Biomédicas de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.



ANTECEDENTES

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) se propaga en determinados líquidos corporales y destruye el sistema inmunitario del organismo, especialmente las células T CD4. Sin el tratamiento antirretroviral adecuado elimina las células del sistema inmunológico y predispone al organismo a diversas infecciones y enfermedades oportunistas [1].

En 2010 existían 7.5 millones de personas con el VIH en tratamiento ARV, cobertura que en 2015 se ha incrementado casi al doble llegando a 17 millones de personas en tratamiento ARV; en el mismo año se notificó una disminución de la infección por el VIH hasta del 35 % en todo el mundo [2,3].

Se ha demostrado que una mayor cobertura de tratamiento ARV disminuye la muerte por el VIH hasta en 26 % [2,4]. Se ha estimado que un poco más de la mitad (54 %) de las personas con infección por el VIH en todo el mundo conocen su estado serológico [5].

Epidemiología del VIH/sida

En 2015 había 36.7 millones de personas infectadas con el VIH en todo el mundo y 3.3 millones de ellas eran menores de 15 años; en ese mismo año se calcula que 1.9 millones de adultos fueron infectados por el VIH. En Estados Unidos, en 2014, se calcula que 1.2 millones de personas vivían con el VIH/sida y que el número de nuevas infecciones por el VIH fue de 44 073 casos, de los cuales 35 571 fueron adultos y hombres adolescentes mayores de 13 años, 8328 fueron mujeres adolescentes mayores de 13 años y 174 fueron menores de 13 años [6].

En Latinoamérica y el Caribe (2014) los grupos más afectados por el VIH fueron hombres que tienen sexo con hombres (30 %), clientes de trabajadoras/es sexuales (23 %) y trabajadores sexuales (6 %) [3].

En México, en 2015, el Sistema de Vigilancia Epidemiológica del VIH/sida ha notificado 178 591 casos de sida [7], con una incidencia en el mismo año de 1373 casos, siendo la Ciudad de México y los estados de México, Veracruz, Jalisco y Chiapas los que reportaron mayor incidencia con tasas de 14.6, 10.5, 8.7 y 5.1, respectivamente [8].

Antirretrovirales para la prevención del VIH

En 2014 la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomendó el uso de profilaxis posexposición (PPE) en accidentes laborales en adultos, además de otras personas en riesgo como trabajadores de salud, individuos que tuvieron relaciones sexuales sin protección o víctimas de abuso sexual, así como en la prevención de la transmisión vertical de madre a hijo.

La PPE consiste en tomar ARV en las 48-72 horas siguientes de la exposición al virus durante veintiocho días.

Esta prevención ha demostrado una eficacia del 73 % de disminución en el riesgo de infección en la transmisión vertical por el VIH, administrando antirretrovirales a la madre durante el embarazo, parto y puerperio [9].

Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos

Los medicamentos inhibidores de la transcriptasa inversa evitan la infección de las células susceptibles entrando a la célula en donde pasan por un proceso de fosforilación para generar sustratos sintéticos para la enzima. Los análogos fosforilados bloquean la replicación viral al inhibir de manera competitiva la incorporación de los nucleótidos y, al mismo tiempo, simulando los 2-desoxinucleótidos sustratos naturales que compiten por el sitio de unión de la enzima. Impiden la transcripción de ARN a ADN vírico [10,11].

El tenofovir disoproxil fumarato (TDF) aprobado por la Oficina de Administración de Alimentos y Drogas (FDA) en Estados Unidos, en 2001, es un potente inhibidor de la transcriptasa inversa y un análogo monofosfato que necesita de dos fosfatos, el cual permite su entrada rápida a la célula en forma activa y lleva a cabo su acción. Es activo frente al VIH-1, VIH-2, VHB y la familia herpesvirus. Tiene una semivida de catorce a diecisiete horas, escasa biodisponibilidad del 25 % después de la ingestión y se elimina por filtración glomerular y secreción tubular activa. Entre los efectos adversos del TDF, se encuentra la disminución en la depuración de creatinina a largo plazo, insuficiencia renal aguda, síndrome de Fanconi, efectos gastrointestinales y fatiga [10,11,12].

La emtricitabina (FTC) es un fármaco que entra a las células por difusión pasiva, el cual es absorbido rápidamente y tiene una biodisponibilidad del 93 % después de su ingestión con un tiempo de vida media de ocho a diez horas; se excreta por la orina, filtración glomerular y secreción tubular activa. Los efectos adversos son mínimos y es uno de los TAR con menor toxicidad, pero cuando se presentan el efecto más común es la elevación de transaminasas hepáticas. Posee actividad contra el virus de la hepatitis B (VHB) [9,12].

Profilaxis preexposición (PrEP)

La profilaxis preexposición (PrEP) es el tratamiento antirretroviral utilizado en personas sanas potencialmente expuestas al VIH, para reducir la probabilidad de infección. Actualmente, la PrEP se administra con la combinación de TDF 300 mg y FTC 200 mg, comercialmente conocido con el nombre de Truvada. La PrEP reduce en más del 85 % el riesgo de contraer la infección por el VIH en personas altamente expuestas cuando se tiene un buen nivel de adherencia [3,12].

Recomendaciones para el uso de la PrEP

Basados en la nueva recomendación de la OMS en 2016, la PrEP debe ser ofertada y considerada para las personas que están en alto riesgo de contraer la infección por el VIH. La definición de la OMS de personas en riesgo de contraer el VIH son todos aquellos grupos de hombres que tienen sexo con hombres, mujeres transexuales, hombres y mujeres heterosexuales sin diagnóstico y sin tratamiento del VIH, quienes tienen una pareja seropositiva y usuarios de drogas inyectables^[4].

Se han hecho estas recomendaciones con base en la alta incidencia del VIH, ya que dos personas de cada cien se infectan por el VIH al año, por lo que se considera suficiente para el uso de la PrEP emitido por la Sociedad Internacional de Investigación Antiviral-Panel de expertos de Estados Unidos en 2014^[3, 13].

Criterios de selección para el uso de la PrEP

Los criterios de selección para el uso de la PrEP son los siguientes: prueba del VIH negativa al inicio del tratamiento, sin signos y síntomas de infección aguda. Estas recomendaciones tienen el propósito de no tratar la infección por el VIH con mal diagnóstico por parte del personal de salud y evitar las mutaciones y resistencias a los medicamentos.

Es importante recordar que las características clínicas de la infección aguda son: fiebre, fatiga, mialgia, *rash*, cefalea, diarrea, diaforesis nocturna, artralgia, adenopatía cervical y faringitis. El medicamento solo debe usarse en pacientes sin falla renal, aunque se ha demostrado que el TDF raramente causa insuficiencia renal aguda y síndrome de Fanconi como su principal efecto adverso.

Debe contar con la reciente vacuna contra el VHB, así como con examen de VHB negativo^[6]. El TDF es activo ante el VHB, disminuyendo la concentración plasmática del ADN y su interrupción podría causar un rebote en la replicación del virus y la exacerbación de la enfermedad^[9, 14].

Eficacia de la PrEP en ensayos clínicos

En diferentes ensayos clínicos aleatorizados, se ha demostrado que el uso de la PrEP en combinación con prácticas de sexo seguro tiene una eficacia de hasta 86 % en la reducción del riesgo de contraer el VIH. En el ensayo clínico IPrEx, aleatorizado, doble ciego, placebo controlado, realizado en Perú, Brasil, Ecuador, Tailandia, Sudáfrica y Estados Unidos en 2010, se siguieron a 3324 hombres que tenían sexo con hombres y a mujeres transgénero por un periodo de 2.8 años, donde cien personas fueron infectadas durante el estudio, 36 estaban con el uso del TDF/FTC y 64 en el grupo

placebo, demostrando una reducción del 44 % en el riesgo de infección del VIH^[15].

En 2012, en el ensayo clínico Partner, aleatorizado, doble ciego, placebo controlado, llevado a cabo en Uganda y Kenia en parejas heterosexuales serodiscordantes, se siguieron a 4747 personas, de las cuales aleatoriamente fueron asignadas 1584 en los grupos del TDF y la FTC, 1579 en el grupo placebo y se tuvieron 82 participantes infectados: 17 con el uso del TDF, 13 en el grupo del TDF/FTC y 52 infectados en el grupo placebo; en ambos grupos se implementaron medidas de sexo seguro. Los resultados revelaron que el uso del TDF produjo una disminución del 67 % en el riesgo de infección por el VIH, mientras que la combinación del TDF y la FTC disminuyó el riesgo de infección en 75 %. La eficacia en mujeres fue del 71 % con el TDF y del 66 % con el TDF/FTC, mientras que en hombres fue del 63 % con el TDF y del 84 % con el TDF/FTC^[16].

En 2012, en el ensayo clínico TDF2, aleatorizado, doble ciego, placebo controlado, efectuado en Botswana, se siguieron 1563 personas en un periodo de 3.3 años, donde se analizaron la seguridad y eficacia del TDF/FTC en mujeres y hombres heterosexuales, a quienes se les administró el TDF/FTC en conjunto con prácticas de sexo seguro, de los cuales un total de 33 participantes adquirieron la infección por el VIH: 9 en el grupo del TDF/FTC y 24 en el grupo placebo. El estudio dio como resultado la reducción del riesgo de contraer el VIH en 62 %^[17].

En 2015, en el ensayo clínico Ipergay, realizado en Canadá y Francia, se siguieron 400 hombres que tenían sexo con hombres por un periodo de 9.3 meses, a quienes se les ofreció la administración del TDF 300 mg y la FTC 200 mg y que, además, recibieron consejería sobre prácticas de sexo seguro. Se instruyó a los participantes para el uso adecuado para tomar la PrEP: dos píldoras de Truvada o placebo dos horas antes de tener sexo, una tercera píldora veinticuatro horas después y la cuarta después de veinticuatro horas. En el caso de múltiples episodios de relaciones sexuales, se les instruyó para tomar una píldora diaria de Truvada. En el grupo en donde se administró el TDF/FTC solo dos participantes resultaron infectados con el VIH, mientras que en el grupo placebo catorce lo adquirieron. La reducción en la infección por el VIH en el grupo que recibió el TDF y la FTC fue de 86 %^[18].

Adherencia de la PrEP

Los niveles de adherencia al tratamiento determinan la eficacia del mismo y se han utilizado diferentes medidas estandarizadas para apoyar la adherencia de la PrEP, siendo

Tabla 1. Ensayos clínicos sobre la PrEP [15-19].

| Estudio de referencia | Año/Lugar | Población | Medicamentos | PrEP | Pla- cebo | Rangos de reducción del VIH % (IC) |
|-----------------------|---|---|----------------|----------|--------------|---------------------------------------|
| Partner/ PrEP | 2012 Uganda y Kenia | Parejas serodiscordan-tes | TDF TDF/FTC | 17 13 | 52 | 67 75 |
| IprEx | 2010 Perú, Brasil, Ec- uador, Tailandia, Sudáfrica y Esta- dos Unidos | Hombres que tienen sexo con hombres; mujeres transgénero | TDF/FTC | 36 | 64 | 44 |
| TDF2 | 2012 Botswana | Hombres y mujeres hetero- sexuales | TDF/FTC | 9 | 24 | 62 |
| Ipergay | 2015 Canadá y Francia | Hombres que tienen sexo con hombres | TDF/FTC | 2 | 14 | 86 |

algunas el asesoramiento avanzado, que es una terapia de desarrollo cognitiva y técnicas motivacionales, así como medidas monitorizadas [21].

Se ha demostrado que en niveles por arriba del 70 % del medicamento detectado en la sangre es mayor la eficacia y la disminución en el riesgo de contraer el VIH; se consideran niveles moderados entre 41-70 % y niveles bajos aquellos menores del 40 % en la detección del medicamento en la sangre [3]. Dried blood spot (DBS) es la técnica utilizada en la recolección de muestras de sangre seca, que es una herramienta para medir la presencia del TDF en eritrocitos, además de tener bajo costo y ser menos invasiva y dolorosa [20].

Efectos adversos con el uso de la PrEP

Los efectos adversos encontrados con mayor frecuencia con el uso de la PrEP son los gastrointestinales, incluyendo diarrea, náuseas, dolor abdominal y dispepsia. Entre los efectos metabólicos se ha documentado aumento del colesterol y los triglicéridos; en los hematológicos, neutropenia y anemia, y entre los efectos psiquiátricos adversos puede aparecer afectación del sistema nervioso central con insomnio, mareo y cefalea [22].

En el ensayo clínico Partner, se observó neutropenia en el 17 % de los pacientes con uno a dos eventos, mientras que 1 % lo tuvo con tres a cuatro eventos por el uso del TDF/FTC [15]. En el ensayo clínico Ipergay se observaron con mayor frecuencia los efectos gastrointestinales como diarrea y dolor abdominal con el uso del TDF/FTC en 14 % en comparación con el grupo placebo [16].

Resistencia en la FTC y el TDF

En ensayos clínicos se ha visto que a altas o bajas concentra-

ciones de medicamento existe un bajo riesgo de que ocurra resistencia; por ejemplo, en los ensayos clínicos de la PrEP, se observó una resistencia en el TDF/FTC (en inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos) de una frecuencia menor al 1 %. Asimismo, se observó una resistencia del 41 % en personas con infección por el VIH que recibieron PrEP y no fueron diagnosticadas previamente con síntomas de infección aguda [13].

Las resistencias a los fármacos se han atribuido al abandono después de cuarenta y ocho semanas de tratamiento con el TDF y la FTC. Se han documentado resistencias para TDF K65R y K70E, y para FTC M1841/V o M1841, siendo las más frecuentes M1841 y K65R. En el único ensayo clínico en donde se encontró una mutación diferente fue en el TDF con la mutación A62V [17].

CONCLUSIÓN Y DISCUSIÓN

En 2015, la infección por el VIH/sida sigue siendo un problema de salud en nuestro país con una incidencia de 1373 casos. En múltiples ensayos clínicos, se ha demostrado la eficacia de la PrEP en la reducción de la infección por el VIH hasta en 86 %, en apego a niveles de adherencia y en conjunto con prácticas de sexo seguro.

Se ha demostrado que el TDF en combinación con la FTC tiene una eficacia de hasta 73 %, que utilizando solamente el TDF. En ensayos clínicos se ha demostrado que existe una mayor eficacia de los ARV en hombres que en mujeres por la característica farmacológica de tener mayor concentración en la mucosa anal que en la vaginal; asimismo, otro factor importante es el bajo apego al tratamiento que tienen las mujeres en comparación con los hombres.



En México, en los grupos de riesgo, existe un bajo apego a las estrategias de prevención del VIH y de las infecciones de transmisión sexual. Como se ha mencionado anteriormente, se han utilizado antirretrovirales después de la exposición para disminuir el riesgo de que se establezca infección por el VIH, así como la transmisión vertical de madre a hijo con una eficacia de hasta 70%. A diferencia de este, la acción de la PrEP es antes del establecimiento de la infección, por lo que podría incrementar su efecto profiláctico.

Es necesario realizar estudios enfocados a la prevención, en donde se demuestre la eficacia y aceptabilidad de la PrEP en México, particularmente en los grupos más vulnerables como los hombres que tienen sexo con hombres.

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC). Acerca del VIH/sida. Recuperado el 27 de Julio de 2016, de <http://www.cdc.gov/hiv/spanish/basics/whatishiv.html>
- [2] Global AIDS Update (2016). UNAIDS. Join United Nations Programme on HIV/AIDS.
- [3] World Health Organization (WHO) (2015). Guideline on When to Start Antiretroviral Therapy and On Pre-exposure Prophylaxis for HIV.
- [4] Guía clínica. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH/sida) (2010). Serie de Guías Clínicas Minsal. Santiago: Ministerio de Salud.
- [5] Centro Nacional para la Prevención y el Control del VIH/Sida (Censida) (2016). Vigilancia epidemiológica de casos de VIH/sida en México. Registro Nacional de Casos de Sida. Actualización al primer trimestre de 2016. Dirección General de Epidemiología. Recuperado el 22 de julio de 2016, de http://www.censida.salud.gob.mx/descargas/epidemiologia/RN_1er_trim_2016_1.pdf
- [6] Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC). Información básica sobre el VIH/sida. Estadísticas básicas. Recuperado el 18 de julio de 2016, de <http://www.cdc.gov/hiv/spanish/basics/statistics.html>
- [7] Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (Conacyt). A 35 años de la caracterización del sida, investigación de vanguardia en el Ceni. Recuperado el 16 de julio de 2016, de http://conacytprensa.mx/index.php/ciencia/salud/6705-vih-cieni-investigacion?utm_source=newsletter_3234&utm_medium=email&utm_campaign=a-35-anos-de-la-caracterizacion-del-sida-investigacion-de-vanguardia-en-el-cieni.
- [8] Centro Nacional para la Prevención y el Control del VIH/Sida (Censida) (2016). Vigilancia epidemiológica de casos de VIH/sida en México. Registro Nacional de Casos de Sida. Actualización al primer trimestre de 2016. Dirección General de Epidemiología.
- [9] Organización Mundial de la Salud (OMS) (2015). Tratamiento antirretroviral para reducir el riesgo de transmisión vertical de la infección por VIH.
- [10] Brunton, L. L., Lazo, J. S., Parker, K. L., Goodman, & Gillman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. (12.a Ed.). McGraw-Hill, 12.
- [11] Polache Vengud, P. Farmacología de los fármacos antirretrovirales. Unidad de Atención Farmacéutica a Pacientes Externos/Ensayos Clínicos. Hospital General Universitario de Alicante. Recuperado de http://www.censida.salud.gob.mx/descargas/epidemiologia/RN_1er_trim_2016_1.pdf
- [12] Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2014). Pre-exposure Prophylaxis for the Prevention of HIV Infection in the United States. A Clinical Practice Guideline.
- [13] Delany-Morethwe, S., Mullick, S., Eakle, R., & Rees, H. (2016). Planning for HIV Pre-exposure Prophylaxis Introduction: Lessons Learned from Contraception. *HIV and AIDS*, 11(1). Wolters Kluwer Health, Inc.
- [14] Parikh, U. M. & Mellors, J. W. (2015). Should We Fear Resistance from Tenofovir/ Emtricitabine Pre-exposure Prophylaxis? *HIV and AIDS*, 11(1). Wolters Kluwer Health, Inc.
- [15] Grant, R. M., Lama, J. R., Anderson, P. L., McMahan, V., Liu, A. Y., Vargas, L., Goicochea, P., Casapia, M., Guanira-Carranza, J. V., Ramirez-Cardich, M. E., Montoya-Herrera, O., Fernández, T., Veloso, V. G., Buchbinder, S. P., Chariyalertsak, S., Schechter, M., Bekker, L. G., Mayer, K. H., Kallás, E. G., Amico, K. R., Mulligan, K., Bushman, L. R., Hance, R. J., Ganoza, C., Defechereux, P., Postle, B., Wang, F., McConnell, J. J., Zheng, J. H., Lee, J., Rooney, J. F., Jaffe, H. S., Martínez, A. I., Burns, D. N., & Glidden, D. V. (2010). Pre-exposure Chemoprophylaxis for HIV Prevention in Men Who Have Sex with Men. *The New England Journal of Medicine*, 363(27), 2587-2599.
- [16] Baeten, J. M., Donnell, D., Ndase, P., Mugo, N. R., Campbell, J. D., Wangisi, J., Tappero, J. W., Bukusi, E. A., Cohen, C. R., Katabira, E., Ronald, A., Tumwesigye, E., Were, E., Fife, K. H., Kiarie, J., Farquhar, C., John-Stewart, G., Kakia, A., Odoyo, J., Mucunguzi, A., Nakku-Joloba, E., Twesigye, R., Ngure, K., Apaka, C., Tamooh, H., Gabona, F., Mujugira, A., Panteleeff, D., Thomas, K. K., Kidoguchi, L., Krows, M., Revall, J., Morrison, S., Haugen, H., Emmanuel-Ogier, M., Ondrejcek, L., Coombs, R. W., Frenkel, L., Hendrix, C., Bumpus, N. N., Bangsberg, D., Haberer, J. E., Stevens, W. S., Lingappa, J. R., & Celum, C. (2012). Antiretroviral Prophylaxis for HIV Prevention in Heterosexual Men and Women. *The New England Journal of Medicine*, 367(5), 399-410.
- [17] Thigpen, M. C., Kebaabetswe, P. M., Paxton, L. A., Smith, D. K., Rose, C. E., Segolodi, T. M., Henderson, F. L., Pathak, S. R., Soud, F. A., Chilla, K. L., Mutanhaurwa, R., Chirwa, L. I., Kasonde, M., Abebe, D., Buliva, E., Gvetadze, R. J., Johnson, S., Sukalac, T., Thomas, V. T., Hart, C., Johnson, J. A., Malotte, C. K., Hendrix, C. W., & Brooks, J. T. (2012). Antiretroviral Pre-exposure Prophylaxis for Heterosexual HIV Transmission in Botswana. *The New England Journal of Medicine*, 367(5), 423-434.
- [18] Molina, J. M., Capitant, C., Spire, B., Pialoux, G., Cotte, L., Charreau, I., Tremblay, C., Le Gall, J. M., Cua, E., Pasquet, A., Raffi, F., Pintado, C., Chidiac, C., Chas, J., Charbonneau, P., Delaugerre, C., Suzan-Monti, M., Loze, B., Fonsart, J., Peytavin, G., Cheret, A., Timsit, J., Girard, G., Lorente, N., Prèau, M., Rooney, J. F., Wainberg, M. A., Thompson, D., Rozenbaum, W., Doré, V., Marchand, L., Simon, M. C., Etien, N., Aboukter, J. P., Meyer, L., & Delfraissy, J. F. (2015). On-demand Pre-exposure Prophylaxis in Men at High Risk for HIV-1 Infection. *The New England Journal of Medicine*, 373(23), 2237-2246.
- [19] Gelman, M. S., O'Hara, K. M. (2014). Why, When, and How to Use Pre-exposure Prophylaxis (PrEP) for HIV Acquisition: Guidance for NPs and PAs. *Clinical Care Options - HIV*.
- [20] Dried Blood Spot Extraction System for Mass Spectrometry (2016). Retrieved July 26th, 2016, from http://www.camag.com/en/dbs/what_is_dried_blood_spot_sampling.cfm
- [21] Haberer, J. E. (2016). Current Concepts for PrEP Adherence in the PrEP Revolution: from Clinical Trials to Routine Practice. *HIV and AIDS*, 11(1). Wolters Kluwer Health, Inc., 12-17.
- [22] Data Sources: Micromedex Solutions (Updated Jan 25th, 2016), Cerner Multum, Inc. (Updated Feb 1st, 2016), Wolters Kluwer Health, Inc. (Updated Feb 1st, 2016).



Cetoacidosis diabética en pacientes menores de 15 años con diabetes *mellitus* tipo 1.

K. B. MUÑOZ NARANJO^a

RESUMEN

El término diabetes *mellitus* se define como un grupo de enfermedades metabólicas que se caracterizan por defectos en la secreción de insulina, en la acción de la misma o en ambas. La hiperglucemia crónica en la diabetes está asociada con el daño a largo plazo como disfunción o falla en diferentes órganos, especialmente en ojos, riñones, nervios, corazón y vasos vasculares [1, 2]. La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones agudas más comunes, la cual es consecuencia de un déficit absoluto o relativo de la insulina. En ocasiones es la forma en que comienza la diabetes [2].

ABSTRACT

The term diabetes mellitus is defined as a group of metabolic diseases characterized by defects in insulin secretion, insulin action or both. Chronic hyperglycemia in diabetes is associated with a long-term damage such as dysfunction or failure in different organs, especially in the eyes, kidneys, nerves, heart, and vascular vessels. Diabetic ketoacidosis is one of the most common acute complications which is a consequence of an absolute or relative insulin deficit. Sometimes it is the way that diabetes starts.

^a Adscripción: estudiante del Programa Médico Cirujano de la UACJ.
Instituto de Ciencias Biomédicas de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.

DIABETES MELLITUS TIPO 1 (DMT1)

Previamente denominada insulino-requiriente o de comienzo juvenil constituye de 5-10 % de todas las formas de diabetes en el mundo occidental. La gran mayoría de los casos se deben a la destrucción de las células B de los islotes pancreáticos, lo que conduce a una deficiencia absoluta de la insulina^[3].

Manifestaciones clínicas de la diabetes

Se presentan tardíamente debido a que debe estar destruido aproximadamente un 80 % del páncreas para que estas aparezcan^[4]. La sintomatología cardinal incluye poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso. Las complicaciones metabólicas agudas incluyen cetoacidosis diabética (CAD), situaciones diabéticas hiperosmolares no betónicas e hipoglucemia. Las complicaciones microangiopáticas incluyen retinopatía, nefropatía y/o neuropatía^[5].

Epidemiología

La DMT1 tiene una incidencia a nivel mundial de 8-30/100 000 y el 50 % de los pacientes desarrollan la enfermedad antes de los 40 años con dos picos: uno en la etapa preescolar y otro en la pubertad. No existen diferencias importantes entre ambos sexos. Se ha encontrado una relación genética en la DMT1, ya que si una madre la padece la probabilidad de que un hijo tenga la enfermedad es del 3 %, mientras que si el padre es quien la presenta esta posibilidad aumenta a 7 %, pero cuando ambos la padecen el riesgo se incrementa hasta 30 %^[4,5].

La DMT1 es más frecuente en lugares donde es común la endogamia, debido a los factores genéticos que vuelven a las personas más propensas a desarrollar la enfermedad, así como en comunidades caucásicas^[6].

En México uno de cada 300 niños padece diabetes y de acuerdo a la Dirección General de Epidemiología, en 2015 se reportaron 3263 casos nuevos de DMT y de estos 268 se diagnosticaron en el estado de Chihuahua. Hasta la semana 39 de 2016, se habían reportado 2068 casos nuevos a nivel nacional, de los cuales 231 fueron en el estado de Chihuahua^[4,7].

Tratamiento

El tratamiento de los pacientes con DMT1, se basa principalmente en una alimentación balanceada, ejercicio físico aeróbico, insulino-terapia y autocontrol, al cual se llega mediante una educación diabetológica intensa. La terapia debe permitir al individuo llevar una vida prácticamente normal garantizando un desarrollo somatopsíquico óptimo, con au-

sencia de sintomatología, e impidiendo la aparición de complicaciones agudas y crónicas de la enfermedad^[8].

Cetoacidosis diabética (CAD)

Es una complicación aguda de la DMT1, la cual se caracteriza principalmente por: 1) Hiperglucemia (> 250 mg/dl); 2) Acidosis (pH < 7.30 y bicarbonato < 15 mEq/l); y 3) Cetonemia y cetonuria^[9].

Hasta la utilización terapéutica de la insulina, a principios de 1920, la principal causa de mortalidad por DMT1 residía en la alteración metabólica, de manera que la CAD y el síndrome hipoglucémico hiperosmolar eran la principal causa de muerte por DMT1, seguida por infecciones y enfermedades cardiovasculares^[3,9].

Actualmente, solo del 1 al 4 % de los pacientes con DMT1 que presentan CAD fallecen, aunque es importante tomar en cuenta que el 50 % de los menores de 4 años con DMT1, aproximadamente, presentan CAD^[9,10].

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas derivadas de la deshidratación en la DMT1 incluyen resequedad de piel y mucosas, taquicardia, llenado capilar lento, debilidad muscular, hipotensión arterial sistémica y oliguria. La respiración de Kussmaul en estos pacientes se presenta cuando el pH sanguíneo desciende a un valor entre 7.1 a 7.2 y el exceso de cuerpos cetónicos circulantes, se asocia con dolor abdominal, náuseas, vómito y aliento cetónico. Tanto la deshidratación como la cetosis causan alteraciones del estado de conciencia que evolucionan progresivamente desde un estado de somnolencia hasta estupor y, finalmente, coma^[11,12].

Los síntomas que primero aparecen son poliuria y nicturia, y luego polidipsia, pérdida de peso y, menos frecuente, polifagia^[13].

Los factores desencadenantes de la CAD incluyen omisión de tratamiento, transgresiones dietéticas e infecciones como otitis externa maligna, mucormicosis rinocerebral, pielonefritis enfisematosa, colecistitis enfisematosa, infecciones necrotizantes de tejidos blandos, así como el debut de la enfermedad, dosis insuficiente de insulina, estrés, drogas (corticoides, anticonceptivos orales, difenilhidantoína, diuréticos tiazídicos, agonistas adrenérgicos), traumatismos^[5,14,15].

Diagnóstico

Dentro de las manifestaciones clínicas de la DMT1, se presentan la deshidratación moderada o severa, respiración de Kussmaul, aliento cetónico, náuseas, vómito y dolor abdo-

minal, además de obnubilación progresiva y pérdida de la conciencia ^[2].

Los resultados de laboratorio muestran hiperglucemia (> 250 mg/dl); pH venoso < 7.30 y bicarbonato plasmático < 15 mEq/l, así como cetonemia y cetonuria ^[2].

Algunas situaciones pueden retrasar el diagnóstico de CAD en niños comprometiendo el estado de los pacientes. Entre estas situaciones, sobre todo en menores de 5 años, el detectar poliuria o polidipsia se dificulta, por lo que en ellos la CAD se puede presentar con cetoacidosis severa por una rápida instauración de la deficiencia de insulina, y así es fácil confundir con síntomas psicógenos.

Cuando se presenta la respiración de Kussmaul, se puede confundir con asma o neumonía; asimismo, el dolor abdominal asociado con cetoacidosis puede ser similar a un abdomen agudo o gastroenteritis, y la poliuria y enuresis se pueden diagnosticar como infección urinaria ^[16].

Fisiopatología

La CAD se produce por la combinación de la deficiencia de insulina y un aumento de hormonas contrarreguladoras como glucagón, cortisol, catecolaminas y hormonas del crecimiento ^[5].

Fuente: Blanco, C. F., Anzoátegui, R., De Souza Espínola, C., & Rolón, M. A. (2011). Consenso de diagnóstico y tratamiento de la cetoacidosis diabética en niños y adolescentes. *Pediatría*, 38(2).

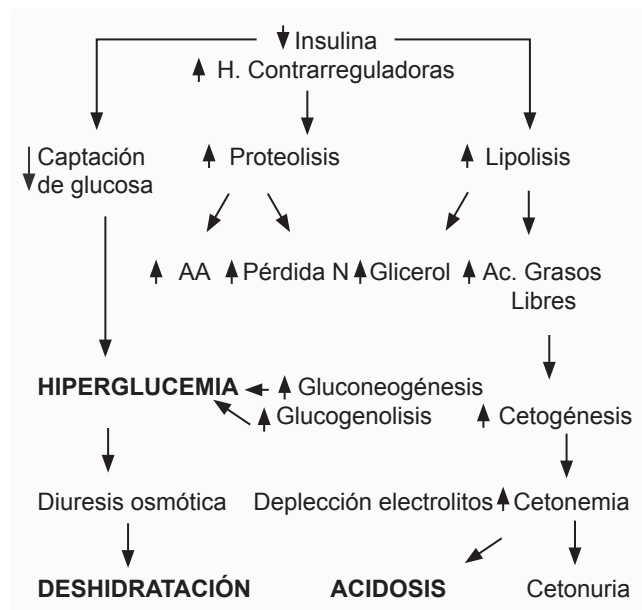


Figura 1. Patogenia de la CAD.

La CAD es el resultado de un crítico y absoluto déficit de insulina, de una inanición intracelular en tejidos insulino-dependientes. El sistema endócrino responde como resultado del estrés producido con citosinas proinflamatorias, tales como glucagón, catecolaminas, cortisol y hormonas del crecimiento. Estas sustancias estimulan la lipólisis y la proteólisis, la producción de glucosa hepática y renal, y la oxidación de ácidos grasos a cuerpos cetónicos ^[17].

La patogenia de las alteraciones metabólicas en la CAD, se presenta por el catabolismo exagerado con un aumento en la producción de aminoácidos, fundamentalmente arginina, glicerol y lactato, que son utilizados por el hígado para la producción de glucosa; aumento de la lipólisis en el tejido adiposo y ácidos grasos libres que se oxidan en el hígado formando acetoacetato y β-hidroxibutirato ^[10]; aumento de glucogenólisis hepática y disminución de la captación tisular de la glucosa.

La hiperglucemia produce una diuresis osmótica interna, que va a condicionar la deshidratación con pérdida de iones por la orina, y la cetogénesis, que es compensada inicialmente por la poliuria; posteriormente se desarrolla la CAD ^[5].

Tratamiento de CAD

Los principales objetivos son brindarle soporte general al paciente, corregir la deshidratación y el desbalance electrolítico, bloquear la cetogénesis, corregir la acidosis y la hiperglucemia, e identificar y tratar la causa desencadenante ^[9].

Complicaciones de CAD o de su tratamiento

Aunque la base fisiopatológica de la CAD en pacientes menores es similar a la de los adultos, la población pediátrica posee ciertas características clínicas que hacen necesario que se estudie por separado. Los signos clínicos son tardíos y con frecuencia se confunden con enfermedades recurrentes como neumonía, asma o bronquitis ^[13].

La complicación más preocupante es el edema cerebral, el cual se presenta en 21 a 25 % de los casos diagnosticados con CAD. En el infante el mecanismo de autorregulación cerebral no se encuentra bien desarrollado, por lo que se tiene una mayor predisposición de padecer esta complicación. El edema usualmente se desarrolla de cuatro a diecinueve horas después de que el tratamiento haya comenzado, pero a veces puede ocurrir antes del mismo, y muy pocas veces se desarrolla después de veinticuatro a cuarenta y ocho horas de que este haya iniciado. Por eso durante el tratamiento se debe considerar que la población pediátrica posee una elevada tasa de metabolismo basal y una mayor área de super-



ficie corporal relativa a la masa corporal total, por lo que se requiere una mayor precisión a la hora de manejar los fluidos, ya que un mal empleo puede desencadenar en el edema cerebral^[9, 13, 18].

Parte de la morbilidad y mortalidad en niños con DMT1 puede ser atribuida a complicaciones de CAD como hipocalcemia (hipopotasemia), hipoglucemia, trombosis venosa periférica, mucormicosis, rabdomiolosis, pancreatitis aguda, daño renal agudo, sepsis o complicaciones pulmonares^[19].

CONCLUSIÓN

La CAD es una descompensación aguda metabólica de la diabetes *mellitus*, que se presenta con mayor frecuencia como debut de la DMT1. La dificultad para reconocer a tiempo la DMT1, se relaciona directamente con la incidencia de la CAD. En pacientes pediátricos la dificultad aumenta en ambos diagnósticos, debido a la ambigüedad de signos y síntomas y su relación con otras patologías frecuentes en la infancia^[9].

El diagnóstico oportuno de la DMT1 ayuda a evitar las complicaciones propias del padecimiento; además, le brinda al paciente pediátrico la oportunidad de tener un tratamiento integral que lo ayudará a desarrollarse adecuadamente^[9].

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Gobierno de la República (2012). *Salud. Diagnóstico, tratamiento y referencia oportuna de la diabetes mellitus tipo 1 en el niño y adolescente en segundo y tercer nivel de atención. Guía de referencia rápida*. México: Consejo de Salubridad General.
- [2] Blanco, C. F., Anzoátegui, R., De Souza Espinola, C., & Rolón, M. A. (2011). *Consenso de diagnóstico y tratamiento de la cetoacidosis diabética en niños y adolescentes*. *Pediatría*, 38(2).
- [3] Farreras & Rozman, C. (2012). *Medicina interna*. España: Elsevier.
- [4] Craig, M. E., Jefferies, C., Dabelea, D., Balde, N., Seth, A., & Donaghue, K. C. (2014). *Definition, Epidemiology and Classification of Diabetes in Children and Adolescents*. *Pediatric Diabetes*, 15(20), 4-17.
- [5] Pallardo Sánchez, L. F., Lucas Morante, T., Marazuela Azpiroz, M., & Rovira Loscos, A. (2010). *Endocrinología clínica*. Madrid: Díaz de Santos.
- [6] Maahs, D. M., Daniels, S. R., De Ferranti, S. D., Dichek, H. L., Flynn, J., Goldstein, B. I., Kelly, A. S., Nadeau, K. J., Martyn-Nemeth, P., Osganian, S. K., Quinn, L., Shah, A. S., & Urbina, E. (2014). *Cardiovascular Disease Risk Factors in Youth with Diabetes Mellitus: a Scientific Statement from the American Heart Association*. *Circulation*, 130(17), 1532-1558.
- [7] Secretaría de Salud (2016). México: Dirección General de Epidemiología. Recuperado el 10 de octubre de 2016, de <http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/>
- [8] Hayes Dorado, J. P. (2008). *Diabetes mellitus tipo 1*. *Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría*, 47(2).
- [9] Wolfgarm, P. M. & MacDonald, M. J. (2013). *Severe Hypertriglyceridemia Causing Acute Pancreatitis in a Child with New Onset Type 1 Diabetes Mellitus Presenting in Ketoacidosis*. *Journal of Pediatric Intensive Care*, 2(2), 77-80.
- [10] Vladimir, S. & Ihle, S. (2013). *Role of Beta-hydroxybutyric Acid in Diabetic Ketoacidosis: a Review*. *The Canadian Veterinary Journal*, 52(4), 426-430.
- [11] Vergel, M. A., Azkoul, J., Meza, M., Salas, A., & Velázquez M., E. (2010). *Cetoacidosis diabética en adultos y estado hiperglucémico hiperosmolar. Diagnóstico y tratamiento*. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo*, 10(3), 170-175.
- [12] Couper, J. J., Haller, M. J., Ziegler, A.-G., Knip, M., Ludvigsson, J., & Craig, M. E. (2014). *Phases of Type 1 Diabetes in Children and Adolescents*. *Pediatric Diabetes*, 15(20), 18-25.
- [13] Aguirre, M., Lima, M. M., Villalobos, M., Guillén, M., Briceño, Y., & Paoli, M. (2012). *Manejo de cetoacidosis diabética en niños y adolescentes*. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo*, 10(1).
- [14] Chávez González, N., García Raga, M., Zaldívar Suárez, N., & Chávez González, L. (2013). *Cetoacidosis diabética en niños menores de 15 años*. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 30(1), 93-102.
- [15] Solari, L. A., Leone, J. L., Quintana, E. B., & Abdala Yáñez, A. (2012). *Cetoacidosis diabética*. *Revista de Medicina Interna (SMIBA)*. Buenos Aires : Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires. Recuperado el 1 de diciembre de 2015, de http://www.smiba.org.ar/revista/smiba_02/ceto.htm
- [16] Bogarín-Solano, R. (2009). *Diabetes mellitus tipo 1 en la edad pediátrica*. *Acta Pediátrica Costarricense*, 21(2).
- [17] Farreras & Rozman, C. (2014). *Medicina interna. Metabolismo y nutrición*. Endocrinología. Elsevier.
- [18] Hahn, S. J., Park, J.-H., Lee, J. H., Lee, J. K., & Kim, K.-A. (2010). *Severe Hypertriglyceridemia in Diabetic Ketoacidosis Accompanied by Acute Pancreatitis: Case Report*. *Journal of Korean Medical Science*, 25(9), 1375-1378.

Equipamientos en el primer nivel de atención médica: un comparativo de accesibilidad entre Ciudad Juárez, Chihuahua, y El Paso, Texas

R. MAURICIO MARRUFO^a

RESUMEN

En este artículo se hace un análisis comparativo de dos indicadores urbanos de accesibilidad a equipamientos para la atención de la salud de primer nivel: distribución territorial y disponibilidad de medios de transporte. De acuerdo con los datos, la ciudad de El Paso, Texas, cuenta actualmente con una provisión suficiente de equipamientos, así como con un sistema de transporte adecuado. Los problemas de accesibilidad a los servicios en esta ciudad son de índole sociocultural y económico. En contraparte, en Ciudad Juárez las personas pueden contar con adscripción a los servicios de salud independientemente de sus ingresos; sin embargo, existe una provisión insuficiente de equipamientos, además de que no se cuenta con un sistema de transporte de calidad.

Palabras clave: equipamiento urbano, primer nivel, transporte, El Paso, Ciudad Juárez.

ABSTRACT

This article presents a comparative analysis of two urban indicators of accessibility to the equipment for primary care in health: territorial distribution and availability of urban transport system. According to data the city of El Paso, Texas currently has a sufficient supply of equipment and an adequate urban transportation system. The problems of accessibility to services in this city are related to sociocultural and economic factors. In the other hand, in Ciudad Juárez people can count with health services regardless of income; however there is insufficient provision of equipment plus a lack of a quality urban transport system.

Keywords: urban equipment, primary care, transport, El Paso, Ciudad Juárez.

^a Adscripción: estudiante del Programa Médico Cirujano de la UACJ.
Instituto de Ciencias Biomédicas de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.

INTRODUCCIÓN

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), el primer nivel de cuidados médicos se dedica a la atención primaria de la salud (APS) con características de asistencia sanitaria esencial accesible para todos los individuos de una comunidad, a través de medios aceptables, con su plena participación y a un costo asequible para la sociedad y el país.

En Ciudad Juárez (1 332 321 habitantes en 2014)^[1], las instituciones que ofrecen servicios de salud son coordinadas por el Sistema Estatal de Salud del Estado de Chihuahua (Sesech), organismo descentralizado correspondiente al Sistema Nacional de Salud, el cual responde al derecho constitucional a la salud (artículo 4.º)^[4]. A través del Sesech se asignan equipamientos para la salud (hospitales, clínicas, centros comunitarios, unidades ambulantes y personal) correspondientes a la Comisión Nacional de Protección Social en Salud, mayormente conocida como Seguro Popular (SP), y se trabaja coordinadamente con el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE).

En la ciudad de El Paso, Texas (835 593 habitantes en 2015) [2], el sistema de salud se apega al modelo según el cual el solicitante debe pagar una suma de dinero para tener un seguro de salud. De esta manera el gobierno genera un sistema público de seguro para la salud llamado Medicaid para aquellas personas ciudadanas con características como bajos ingresos, ciudadanos o residentes legales permanentes con discapacidad, así como el Medicare para ciudadanos mayores de 65 años o residentes legales con al menos cinco años^[5,6].

Existen metas de servicio que son fijadas por las autoridades como “indicadores”, es decir, parámetros de evaluación y algunos de los más frecuentes son la distribución de equipamientos y la disponibilidad de medios de transporte^[7].

Objetivo

Comparar cifras de dotación de equipamientos para la aten-

| | Total | IMSS | ISSSTE | Sedena | Pensiones Civiles | IMSS Oportunidades | Sesech: CC* y consultorios del SP | Ichisal |
|----------------------------|-------|------|--------|--------|-------------------|--------------------|-----------------------------------|---------|
| De consulta externa | 53 | 14 | 2 | 1 | 1 | 0 | 35 | 0 |
| De hospitalización general | 7 | 3 | 1 | 0 | 0 | 0 | 2 | 1 |

Tabla 1. Unidades en servicio de las instituciones médicas del sector público de salud en Ciudad Juárez (2011).

*Centros comunitarios.

Fuente: elaboración propia con base en el Anuario estadístico y geográfico de Chihuahua 2012.

ción médica de primer nivel y la disponibilidad de transporte urbano en Ciudad Juárez, Chihuahua, y El Paso, Texas.

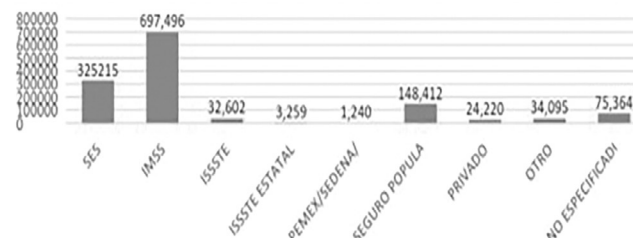
Material y métodos

Investigación exploratoria y explicativa, no experimental. De octubre de 2014 a enero de 2015, se realizaron recorridos en ambas ciudades con base en datos, tanto de distribución de equipamientos para la atención de la salud como de funcionamiento del sistema de transporte. En el caso de Ciudad Juárez, se creó una matriz de verificación del recorrido del transporte público hacia las unidades de salud. La información se complementó con consulta bibliográfica.

Resultados

Distribución de equipamientos para la APS en Ciudad Juárez

En Ciudad Juárez la institución principal que ofrece servicios de salud para la población es el IMSS, que cuenta actualmente con doce equipamientos destinados a la APS, los cuales tienen la denominación de Unidades de Medicina Familiar (UMF).



Gráfica 1. Derechohabiencia en Ciudad Juárez.

Fuente: elaboración propia con datos del Anuario estadístico y geográfico de Chihuahua 2012.

Cada UMF ofrece servicio de consulta externa, es decir, las personas no se hospitalizan, por lo cual la atención médica se cataloga como “consulta ambulatoria o externa”. El consultorio familiar es el lugar donde se inicia el proceso de intervención para mantener o mejorar la salud del derechohabiente.

El SP es la segunda institución local en cuanto a cantidad



de derechohabientes y se dedica a atender a la población con menores recursos económicos. Luego de la descentralización del gobierno federal, el SP es ahora administrado por el Gobierno del Estado.

Las personas que son derechohabientes del SP en Ciudad Juárez cuentan con los siguientes equipamientos:

- Unidad principal en Paseo Triunfo de la República.
- Centro Avanzado de Atención Primaria de la Salud (CAAPS) Águilas de Zaragoza, en la colonia del mismo nombre.
- CAAPS de la colonia Anapra, al poniente de la ciudad.
- Centro de Salud de la colonia Galeana.
- Centro de Salud B en el centro de la ciudad: avenidas Vicente Guerrero y Juárez.
- Centro de Salud con Servicios Ampliados (Cessa) Senderos del Sol.
- Cessa Colinas, en calles Zacatecas y Parral.

Finalmente, el ISSSTE en Ciudad Juárez cuenta solamente con dos unidades de atención: la principal ubicada en el circuito Pronaf sobre la zona antigua de la ciudad, y la segunda en la colonia El Mezquital, que se localiza en el suroriente.



Gráfica 2. Distribución de equipamientos oficiales para la APS en Ciudad Juárez (SP, ISSSTE y UMF-IMSS).

Fuente: elaboración propia con base en plantilla del Instituto Tecnológico de Ciudad Juárez.

De acuerdo con el Instituto Municipal de Investigación y Planeación, en Ciudad Juárez existe un rezago en materia de equipamientos para la salud [9], el cual fue generado por la expansión horizontal de la ciudad de acuerdo a los intereses de cada periodo de gobierno local, teniendo como resultado un crecimiento hacia el sur y el suroriente con base en unidades habitacionales y sectores industriales, pero sin dotación de equipamientos para la salud.

Sistema de transporte urbano en Ciudad Juárez

El sistema de transporte en Ciudad Juárez no es el apropiado para la movilización hacia los centros de atención. Se trata de unidades importadas tipo transporte escolar sin acondicionamiento para personas con capacidades diferentes y que generalmente carecen de limpieza apropiada.

Table with 12 columns (UMF 41 to UMF 48) and 20 rows (Línea 1005, Orient Triunfo, etc.) showing public transport coverage for UMF-IMSS units.

Cuadro 1: UMF-IMSS cubiertas por las líneas de transporte público.

Fuente: elaboración propia con base en recorridos sobre las rutas correspondientes.

Aunque existe buena cobertura territorial no se tiene ninguna garantía de horarios. Exceptuando al sistema Vivebús, se carece de estaciones para subir y bajar pasaje.

Distribución de equipamientos para la APS en El Paso, Texas

Los servicios de salud en El Paso, Texas, son coordinados por el Departamento de Salud Pública, los cuales consisten en la consignación de proveedores de servicios, tanto en equipamientos como en personal.



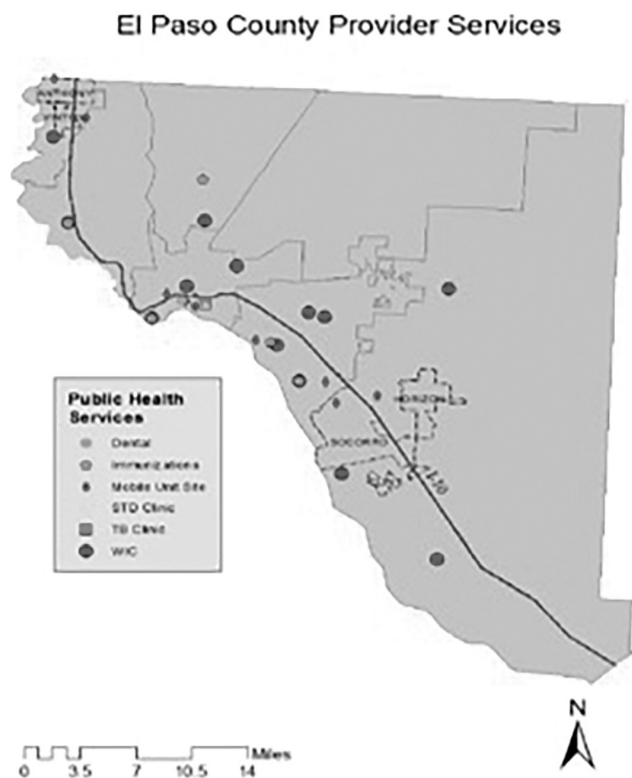
| Categoría | Porcentaje |
|---------------------|------------|
| Con seguro de salud | 68 |
| Sin seguro de salud | 30 |
| Indeterminado | 2 |

Tabla 2. Porcentajes de población de acuerdo a disponibilidad del seguro de salud.

Fuente: elaboración propia con datos de la American Community Survey-U. S. Census Bureau (2006-2010).

Los servicios públicos de salud tienen distintos rubros, entre los que destacan el dental, inmunizaciones, unidades móviles, clínicas de atención a enfermedades de transmisión sexual, clínicas de atención a la tuberculosis y clínicas de atención a mujeres, infantes y niños menores (WIC, por sus siglas en inglés) [10].

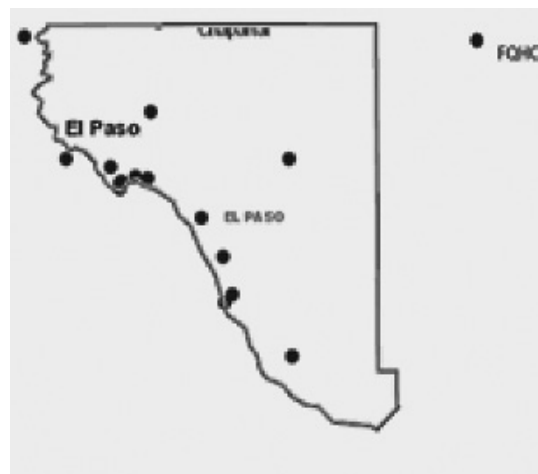
La distribución de los centros de inmunización y WIC, se muestra en la gráfica siguiente:



Gráfica 3. Distribución de centros de inmunización y WIC en El Paso, Texas (2014).

Fuente: Departamento de Salud Pública de El Paso, Texas (EPDPH, por sus siglas en inglés)-Community Health Assessment Plan.

Los equipamientos antes señalados son utilizados por la población que cuenta con seguro de salud. El gobierno federal ha dispuesto también de equipamientos llamados Federally Qualified Health Centers (FQHC) para proveer de servicios de atención primaria a la población en condiciones de vulnerabilidad, contabilizándose catorce de ellos hasta 2011 [1].



Gráfica 4. Distribución de Federally Qualified Health Centers Fuente: EPDPH-Community Health Assessment Plan.

De acuerdo con el Departamento de Salud Pública, los problemas de accesibilidad se relacionan con factores como el nivel de educación, la capacidad para pagar un seguro para la salud, la condición migratoria y el idioma, debido a que muchas personas no hablan inglés y creen que los servicios solo se prestan en ese idioma [5,11].

En El Paso se tiene la ventaja de contar con un sistema de transporte único llamado Sun Metro, con cobertura en casi toda la ciudad. Las unidades son limpias y están equipadas para movilizar a personas con capacidades diferentes. El costo se reduce si se utilizan varias unidades y los horarios están plenamente establecidos.

En la ciudad de El Paso, Texas, hasta 2013 un 33 % de la población no había contratado un seguro para la salud, lo cual es mayor que el 26 % general para el estado de Texas (EPDPH, 2013). Además, se contaba con un médico para la APS por cada 2130 habitantes frente a un 1776:1 en el estado de Texas y 1067:1 a nivel nacional. Otra carencia advertida es la de consultorios dentales, cuyo mercado tiene una franca competencia con los servicios ofrecidos en Ciu-



Gráfica 5. Cobertura del sistema de transporte público Sun Metro El Paso.

Fuente: Sun Metro El Paso.

dad Juárez ^[10, 12].

Discusión

Al comparar la distribución de equipamientos para la APS que hay en Ciudad Juárez, se puede advertir que en El Paso, Texas, existe una concentración relativamente menor; sin embargo, los problemas de accesibilidad no se relacionan con la cantidad de equipamientos, su distribución o el sistema de transporte público, sino con los costos del servicio y la afinidad cultural ^[5, 11]. Quienes son indocumentados se encuentran en condiciones de vulnerabilidad, debido a que temen proporcionar información personal al ser atendidos por el médico.

En Ciudad Juárez, las directrices de crecimiento urbano privilegiaron la dotación de unidades habitacionales hacia el sur y el suroriente desde los años noventa ^[9]; sin embargo, no se dotó de suficientes equipamientos para la salud provocando una saturación de derechohabientes en las UMF-IMSS y en el SP ^[13]. Hoy en día la mayoría de los derechohabientes tienen problemas de accesibilidad geográfica debido a la distancia hogar-unidades de salud y a la falta de calidad del sistema de transporte urbano.

CONCLUSIÓN

A pesar de las diferencias en la calidad de los servicios en ambas ciudades las personas enfrentan problemas de accesibilidad. Para los paseños, una solución ante la falta de accesibilidad económica es acudir a Ciudad Juárez, donde se ofrecen precios más bajos de atención médica básica. Por su parte, los juarenses están teniendo como solución a su problema de accesibilidad geográfica la oferta de consultorios y farmacias de cadenas comerciales a precios económicos, pero sobre todo a distancias más cortas de sus hogares.

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Instituto Nacional de Estadística y Geografía (Inegi) (2015). *Censo de Población y Vivienda 2015*.
- [2] El Paso County Profile. Recuperado el 10 de julio de 2016, de <http://www.txcip.org/tac/census/profile.php?FIPS=48141>
- [3] Instituto Nacional de Estadística y Geografía (Inegi). *Clasificación de instituciones de salud*.
- [4] Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos. Recuperado el 14 de julio de 2014, de <http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/hm/1.htm>
- [5] Glinos, I. A., Baeten, R., Helble, M., & Maarse, H. (2010). *A Typology of Cross-border Patient Mobility*. *Health and Place*, 16(6), 1145-1155.
- [6] *The Official U. S. Government Site for Medicare*. Recuperado de <https://www.medicare.gov/>
- [7] Garrocho Rangel, C. (2003). *La Teoría de Interacción Espacial como síntesis de las teorías de localización de actividades comerciales y de servicios*. *Economía, Sociedad y Territorio*, IV(14). Toluca, México: El Colegio Mexiquense, AC, 203-251.
- [8] Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) (2014). *Directorio de clínicas*. Recuperado el 7 de julio de 2014, de <http://www.segurosocial.mx/DirectoriodeClinicasImss.html#chihuahua><http://www.segurosocial.mx/DirectoriodeClinicasImss.html> - chihuahua
- [9] Instituto Municipal de Investigación y Planeación (IMIP). *Plan de Desarrollo Urbano. Revisión 2010. Ciudad Juárez, México*.
- [10] El Paso's Department of Public Health (EPDPH) (2013). *Community Health Assessment Draft Report*. El Paso, Texas.
- [11] Byrd, T. L. & Law, J. G. (2009). *Cross-border Utilization of Health Care Services by United States Residents Living Near the Mexican Border*. *Pan American Journal of Public Health*, 26(2), 95-100.
- [12] *The Huffington Post Official Site*. Retrieved August 2nd, 2016, from http://www.huffingtonpost.com/ann-brenoff/medicare_b_5991596.html
- [13] Cervera Gómez, L. E., Monárrez Fragoso, J., Montero Mendoza, M. T., Brugués Rodríguez, A., Rubio Salas, R., Coronado Ramírez, J. L., Cruz Piñero, R., & Cital Beltrán, P. (2005). *Diagnóstico geo-socioeconómico de Ciudad Juárez y su sociedad*. Ciudad Juárez, México: El Colegio de la Frontera Norte/Instituto Nacional de las Mujeres.



CASOS CLÍNICOS

Enfermedad cerebrovascular isquémica criptogénica secundaria a foramen oval permeable

L. MACHADO VILLARROEL^a
L. G. MUÑOZ BELTRÁN^b
D. A. DIMAKIS RAMÍREZ^c

RESUMEN

Describimos el caso clínico de un paciente con enfermedad cerebrovascular isquémica criptogénica asociada a foramen oval permeable. El foramen oval permeable es una cardiopatía congénita consistente en una abertura entre el *septum primum* y el *septum secundum* situada en la fosa oval. Se trata de una entidad clínica detectable en 10-15 % de la población en general, su prevalencia es similar en ambos sexos y se ha visto que disminuye conforme aumenta la edad. Generalmente es asintomática, sin embargo, ocasionalmente se encuentra asociada a una enfermedad cerebrovascular isquémica secundaria con tendencia a embolismo paradójico. Para su diagnóstico se prefiere la utilización de la ecocardiografía transesofágica, la cual permite visualizar el defecto a nivel del *septum interatrial*. En la mayoría de los casos no precisa de alguna medida terapéutica en particular; no obstante, cuando está asociada a un evento neurológico de causa desconocida suele indicarse un tratamiento profiláctico con fármacos antiagregantes plaquetarios y/o anticoagulantes orales. Desde ciertas circunstancias está indicado el cierre quirúrgico o percutáneo del defecto septal atrial. Se discuten aspectos relevantes en relación con la literatura consultada.

Palabras clave: Ecocardiografía transesofágica, enfermedad cerebrovascular isquémica, foramen oval permeable, embolismo paradójico.

ABSTRACT

We describe the clinical case of a patient with cryptogenic ischemic cerebrovascular disease associated with patent foramen ovale. The patent foramen ovale is a congenital cardiopathy that consists in an opening between the septum primum and the septum secundum located at the oval fossa. It is a clinical entity detectable in 10-15 % of the general population, its prevalence is similar in males and females and it has been noted to decrease with age. It is generally asymptomatic, nevertheless it is occasionally associated with ischemic cerebrovascular secondary disease with a tendency to paradoxical embolism. For its diagnosis the use of transesophageal echocardiography is preferred which allows visualizing the defect at the level of the interatrial septum. In most cases no particular therapeutic measure is needed; however, when it is associated to a neurological event of unknown cause it is commonly indicated a prophylactic treatment with antiplatelet and/or oral anticoagulant drugs. In certain circumstances it is indicated the surgical or percutaneous closure of the atrial septal defect. Relevant aspects are discussed concerning the consulted literature.

Keywords: *Transesophageal echocardiography, ischemic cerebrovascular disease, patent foramen ovale, paradoxical embolism.*

^a Especialista en Cardioneumología y Terapia Intensiva.

^b Especialista en Cardioneumología y Terapia Intensiva.

^c MIP (Centro Médico de Especialidades).

Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (UACJ).

Hospital Ángeles de Ciudad Juárez.



EPIDEMIOLOGÍA, CLASIFICACIÓN Y FACTORES DE RIESGO

A nivel global, la enfermedad cerebrovascular (ECV) ocupa el segundo lugar general como causa de fallecimiento, además de que también es la primera causa de muerte por enfermedad neurológica y discapacidad severa en adultos. El riesgo de presentar una ECV evidente, se estima en 25 % a los 80 años de edad, mientras que el riesgo de presentar una ECV silente es muy cercano al 100 %. La ECV muestra un ligero predominio en el sexo masculino y genera considerables cargas socioeconómicas. Se trata de una patología que ocasiona costos humanos elevados en relación con el grado de discapacidad funcional que conlleva ^[1].

Grosso modo existen dos tipos de ECV: 1) Isquémica (con una frecuencia del 85 %) y 2) Hemorrágica (15 %). El tipo hemorrágico se subdivide, a su vez, en hemorragia intraparenquimatosa y hemorragia subaracnoidea atraumática. La etiología de la ECV isquémica puede clasificarse de la siguiente manera: 1) Cardioembólica, 2) Aterotromboembólica, 3) Lacunar, 4) Otras etiologías (vasculitis, trombofilia, trombosis venosa cerebral y disección arterial) y 5) Criptogénica ^[2].

En 40 % de los pacientes, aproximadamente —sobre todo jóvenes—, no es posible encontrar de primera intención una causa atribuible de ECV isquémica, recibiendo, por tanto, la denominación de criptogénica. El embolismo paradójico (EP) constituye una causa comúnmente sospechosa de la denominada ECV criptogénica, principalmente en pacientes de corta edad ^[3]. El término EP se refiere a la condición clínica en la cual un émbolo originado a nivel de la circulación venosa accede a la circulación sistémica a través de un cortocircuito cardiaco derecha-izquierda.

Las principales etiologías del cortocircuito cardiaco derecha-izquierda son: 1) Foramen oval permeable (FOP), 2) Cortocircuito pulmonar y 3) Defectos septales auriculares. Se estima que de 40-75 % de los pacientes con ECV isquémica de carácter criptogénico presentan FOP en comparación con 20-25 % de la población en general ^[4]. El protocolo de investigación de causas del cortocircuito interatrial derecha-izquierda comprende la utilización de estudios de imagen como las ecocardiografías transtorácica y transesofágica, así como el doppler transcraneal ^[5]. En la figura 1 se muestra un ejemplo de FOP.

En términos generales, es posible clasificar los mecanismos fisiopatológicos de la ECV isquémica en dos categorías: 1) Trombosis vascular in situ y 2) Fragmentación y desprendimiento de un trombo con embolización distal a la vasculatura encefálica ^[6]. Está bien documentado que la presencia

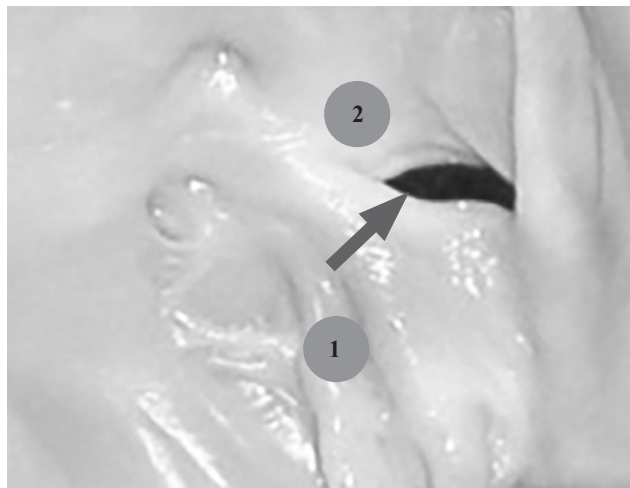


Figura 1. Aspecto de un FOP (flecha) visto desde la aurícula izquierda (imagen obtenida de un corazón cadavérico). 1) Aneurisma del septum primum; 2) Septum secundum.

Fuente: traducido y adaptado con permiso de World Stroke Organization: Mattle, H. P., Meier, B., & Nedeltchev, K. (2010). Prevention of stroke in patients with patent foramen ovale. *International Journal of Stroke*, 5(2): 92-102.

Tabla 1. Factores no modificables

- Edad avanzada
- Sexo
- Raza
- Herencia

Tabla 2. Factores modificables

- Diabetes *mellitus*
- Hipertensión arterial sistémica
- Tabaquismo
- Etilismo
- Dislipidemias
- Cardiopatía potencialmente embolígena
- ECV previa
- Terapia hormonal (estrógenos/progestágenos)
- Abuso de sustancias (cocaína/anfetaminas)
- Estados protrombóticos
- Otros

Fuente: elaboración propia de autor.

de factores preexistentes modificables y no modificables colocan a un individuo en mayor riesgo de presentar ECV isquémica ^[7], los cuales se resumen en las tablas 1 y 2:

Cuadro clínico

Típicamente se clasifica la ECV isquémica en relación con la evolución temporal del cuadro clínico ^[8], dando lugar a las siguientes categorías:

- Ataque isquémico transitorio (AIT): déficit neurológico focalizado con resolución completa en un periodo menor a veinticuatro horas, generalmente sin evidencia de infarto agudo en las neuroimágenes.
- Déficit neurológico isquémico reversible: déficit neurológico focalizado con duración mayor a veinticuatro horas y resolución con secuelas mínimas.
- Accidente cerebrovascular (ACV) en evolución: se caracteriza por un déficit neurológico con agravación posterior al inicio.
- ACV completo: déficit neurológico establecido que persiste por un periodo mayor a siete días, sin modificaciones después de la evaluación inicial.

Las manifestaciones clínicas de la ECV isquémica se resumen en la tabla 3:

Diagnóstico

En el diagnóstico de esta entidad resulta primordial recabar una historia clínica detallada con particular enfoque en los factores de riesgo vascular y ECV previa; asimismo, es fundamental llevar a cabo una exploración física y neurológica completas ^[9].

La tomografía computarizada (TC) de cráneo sin medio de contraste es el estudio de imagen solicitado inicialmente de forma rutinaria, el cual resulta útil para descartar otras entidades nosológicas como procesos hemorrágicos y tumores intracraneales, si bien es frecuente que en etapas agudas de la ECV isquémica dé resultados negativos ^[10].

Otra modalidad diagnóstica está representada por la resonancia magnética nuclear (RMN) con técnica de difusión y perfusión, que cobra particular importancia en la delimitación del área de penumbra isquémica definida como aquella área encefálica amenazada por un flujo sanguíneo menor al 50 % del habitual que generalmente rodea el área central del tejido cerebral necrótico ^[11].

Se solicitan estudios de laboratorio rutinarios, tales como la citometría hemática completa, pruebas de coagulación, glucosa y electrolitos séricos, pruebas de función renal y hepática, así como electrocardiograma y radiografía torácica ^[12].

Tras efectuar la valoración inicial del paciente e instaurar

| Tabla 3. Manifestaciones clínicas de la ECV isquémica | |
|--|---|
| Vaso sanguíneo ocluido | Signos clínicos |
| Arteria carótida interna | <ul style="list-style-type: none"> • Ceguera ipsilateral • Síndrome de la arteria cerebral media |
| Arteria cerebral media | <ul style="list-style-type: none"> • Hemiparesia contralateral • Hemihipoestesia • Afasia (hemisferio dominante) o anosognosia (hemisferio no dominante) • Hemianopsia homónima |
| Arteria cerebral anterior | <ul style="list-style-type: none"> • Hemiparesia contralateral • Hemihipoestesia • Abulia |
| Arteria vertebral o arteria cerebelosa posteroinferior | <ul style="list-style-type: none"> • Hemihipoestesia facial ipsilateral • Hemiataxia • Nistagmo • Síndrome de Horner • Pérdida contralateral de sensibilidad termoalgésica • Disfagia |
| Arteria cerebelosa superior | <ul style="list-style-type: none"> • Ataxia • Náuseas • Vértigo • Disartria |
| Arteria basilar | <ul style="list-style-type: none"> • Cuadriparesia • Disartria • Disfagia • Diplopía • Somnolencia • Amnesia |
| Arteria cerebral posterior | <ul style="list-style-type: none"> • Hemianopsia homónima contralateral • Amnesia • Pérdida sensorial |

Fuente: elaboración propia de autor.

un esquema terapéutico está indicado proseguir con una evaluación diagnóstica que aclare el mecanismo fisiopatológico subyacente, para así personalizar el tratamiento y determinar las medidas profilácticas secundarias pertinentes ^[13].

Para evaluar los grandes vasos cerebrales (intracraneales y

extracraneales), se cuenta con diversos métodos diagnósticos. Algunos son de gran ayuda para determinar la localización y dimensión del área de infarto, entre los cuales se encuentran la ecografía *doppler* carotídea/vertebral, ecografía *doppler* transcraneal, angiografía por RMN, angiografía por TC y la angiografía cerebral por cateterismo arterial.

En el caso de las ECV isquémicas de etiología cardioembólica está justificado emplear monitoreo Holter de veinticuatro horas o telemetría cardíaca continua, con el fin de identificar una fibrilación atrial (FA) paroxística potencialmente embolígena; sin embargo, resulta aún más útil la utilización de la ecocardiografía, principalmente el ecocardiograma transesofágico (ETE), el cual permite establecer las dimensiones y motilidad de las distintas cavidades cardíacas, así como evidenciar la presencia de trombos cavitarios, entre otros hallazgos posibles ^[14].

En aquellos pacientes en quienes la ECV no tenga una etiología clara resulta obligado indagar la existencia de estados de hipercoagulabilidad. Si se sospecha un proceso inflamatorio de base (vasculitis o neuroinfección) es factible realizar una punción lumbar ^[15].

Tratamiento

La ECV constituye una emergencia médica para la cual existen agentes terapéuticos altamente eficaces, siempre y cuando sean utilizados en las primeras horas después de iniciado el cuadro clínico ^[16].

Diversos estudios han demostrado que existe un periodo clave de 4.5 horas denominado ventana terapéutica; en caso de implementar un tratamiento eficaz en dicho periodo es posible reducir la magnitud del daño cerebral y, más importante aún, minimizar las posibles secuelas ^[17].

Es preciso proporcionar tratamiento de soporte, el cual comprende la regulación de aspectos clínicos, tales como manejo del volumen intravascular, hipertensión arterial sistémica, temperatura corporal, hipertensión intracraneal, hiperglucemia, profilaxis de trombosis venosa profunda (TVP), profilaxis de úlceras por presión, uso limitado de sondas vesicales según indicaciones formales y valoración de posibles complicaciones cardiovasculares ^[18, 19].

El restablecimiento o mejora de la circulación cerebral, se consigue con un grupo de fármacos denominados trombolíticos. Actualmente, el trombolítico más utilizado es el Alteplase, una forma recombinante del activador tisular del plasminógeno (rt-PA, del inglés recombinant tissue-plasminogen activator), el cual se administra por vía intravenosa (IV) a una dosis de 0.9 mg/kg (máximo 90 mg), de acuerdo al siguiente esquema: 1) Administrar el 10 % de la dosis

total como bolo IV en un minuto y 2) Administrar el 90 % restante como infusión IV en una hora ^[20, 21].

Profilaxis

Es bien sabido que las modificaciones en el estilo de vida tienen un gran impacto en la reducción del riesgo de presentar ECV, por lo que es responsabilidad del médico educar al paciente en dicho rubro ^[22].

Múltiples estudios han demostrado que la instauración de medidas terapéuticas frente a la hipertensión arterial sistémica disminuye la incidencia de ECV; esta reducción es más sustancial si se logra un control conjunto de factores de riesgo vascular adicionales ^[23].

Se ha visto que resulta benéfico el empleo de fármacos anticoagulantes orales y antiagregantes plaquetarios en pacientes con FA, pues se logra una reducción en la incidencia de ECV en tales casos. En pacientes con fenómenos atero-trombóticos la profilaxis farmacológica frente a ECV incluye el empleo conjunto de antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes orales, estatinas y antihipertensivos ^[24].

Intervenciones quirúrgicas tales como la endarterectomía carotídea y la angioplastia con colocación de endoprótesis pueden indicarse en casos seleccionados de pacientes asintomáticos con la intención de disminuir la incidencia de ECV, esencialmente en centros hospitalarios con amplia experiencia que documenten bajos índices de mortalidad ^[24].

Caso clínico

A continuación se describe el caso clínico de un paciente con ECV criptogénica secundaria a FOP: persona del sexo masculino, de 45 años de edad, quien acude al servicio de Urgencias del Hospital Ángeles de Ciudad Juárez por presentar cefalea y déficit motor de inicio súbito.

Como antecedentes personales no patológicos niega tabaquismo, etilismo, toxicomanías o alergias; asimismo, niega antecedentes personales patológicos de enfermedades crónico-degenerativas, infectocontagiosas, oncológicas o autoinmunitarias, además de antecedentes heredo-familiares de relevancia para el presente padecimiento.

El cuadro clínico tuvo una presentación súbita a las 06:30 horas caracterizado por presentar parestesias localizadas en el miembro torácico izquierdo; posteriormente se agregó dolor inespecífico en el hemicuerpo izquierdo con disminución de la fuerza muscular ipsilateral.

En su ingreso la exploración física presentó ciertos signos vitales alterados: tensión arterial con cifras de 140/100 mmHg, frecuencia cardíaca de noventa y cinco latidos por minuto, funciones mentales superiores conservadas, pares

craneales sin alteraciones salvo afectación del V par, hemiparesia corporal izquierda con fuerza muscular 4/5 según la escala de Daniels, reflejos osteotendinosos ++/+++ , así como respuesta plantar flexora bilateral sin datos de irritación meníngea.

Posterior a la instauración de medidas iniciales de compensación hemodinámica y analgesia, se efectuó un estudio de RMN de cráneo, el cual se reporta dentro de parámetros normales sin datos de hemorragia o lesiones isquémicas agudas. Hasta este momento cabía la posibilidad de un ACV transitorio. Sin embargo, por la persistencia de los datos clínicos por un periodo mayor de veinticuatro horas fue requerida una evaluación pertinente de la circulación intra/extracraneal, exploración de miembros pélvicos en busca de datos de TVP, estudios de hemodinámica y análisis de factores genéticos predisponentes a estados de hipercoagulabilidad.

El *eco-doppler* carotídeo mostró como hallazgo único el depósito lipídico subintimal con mínima disminución del calibre arterial y sin afectación en el flujo sanguíneo. Los estudios de trombofilia no arrojaron datos anormales.

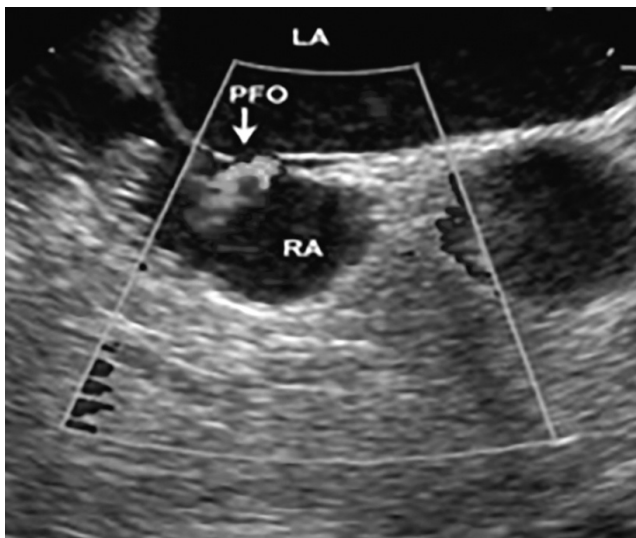


Figura 2. ETE donde se muestra FOP.

Fuente: elaboración propia de autor.

El ecocardiograma transtorácico (ETT) reportó estructura y movilidad sin alteración; no obstante, se reporta la presencia de FOP, el cual es corroborado con un ETE realizado con una sonda omniplanar de 5 MHz (figura 2). En el ETE se encuentra la aurícula derecha discretamente dilatada y un foramen oval de 8 mm criptogénico con leve repercusión

hemodinámica y libre de trombos en la cavidad.

No se encontraron datos sugestivos de TVP en miembros pélvicos. El manejo recibido hasta ese momento, se enfoca particularmente a la antiagregación plaquetaria y el control hemodinámico.

Ante este diagnóstico establecido como ECV isquémica secundaria a FOP, se procede al tratamiento definitivo y cierre del defecto a nivel del septum interauricular mediante cateterización cardíaca derecha, la cual incluyó mediciones de gasometría y gasto cardíaco. Se realizó una cateterización transeptal a través de una apertura de 8 mm con guía de ultrasonido intracardiaco y fluoroscopia. La técnica utilizada para el sellado del defecto fue con micropartículas adhesivas. Una vez efectuado dicho procedimiento el paciente continuó con manejo antiagregante plaquetario.

La evolución fue satisfactoria en los siguientes diez días con mejoría en las alteraciones en sensibilidad y motricidad. El paciente permaneció con limitación mínima en la fuerza muscular a nivel del miembro pélvico izquierdo, sin dificultad en la deambulación.

Discusión

En el caso clínico presentado es posible apreciar un cuadro clínico sugerente de ECV isquémica y, específicamente, de un déficit neurológico isquémico reversible, puesto que su extensión temporal fue mayor a veinticuatro horas y las secuelas, mínimas, lo cual resulta evidente por la franca mejoría clínica en términos de recuperación de las funciones sensitivas y motoras en el hemisferio afectado.

Cuando no se identifica la etiología del evento isquémico, se habla entonces de una ECV criptogénica, presentación clínica frecuente en personas jóvenes y sin factores de riesgo evidentes como fue el caso de nuestro paciente. En tales circunstancias resulta necesario indagar la posible existencia de una fuente de EP, siendo una de las más frecuentes el FOP en dicha población de pacientes. En el caso clínico presentado el hallazgo de relevancia fue el FOP detectado mediante un ETT y corroborado por un ETE.

Aunque no se encontraron datos de TVP en miembros pélvicos (origen del 90 % de los émbolos en el sistema venoso) resulta factible pensar que un microémbolo atravesara el FOP y fuera el agente causal del déficit neurológico antes descrito. Con base en el cuadro clínico presentado, se puede inferir el territorio vascular afectado por el evento isquémico, siendo este el perteneciente a la arteria cerebral media derecha, lo cual guarda relación con la hemiparesia izquierda observada.

Existen múltiples procedimientos indicados para efec-



tuar el cierre del FOP, entre ellos, los cierres percutáneo o quirúrgico del defecto atrial. El cierre percutáneo resulta útil en las siguientes circunstancias: 1) ACV criptogénico recurrente secundario a EP, 2) Contraindicaciones para el tratamiento anticoagulante, 3) AIT criptogénico secundario a EP, 4) Sospecha de EP periférico o coronario a través de FOP y 5) Cualquiera de los escenarios clínicos antes mencionados aunados a un estado de hipercoagulabilidad.

Dicha modalidad posee actualmente una tasa de implantación exitosa cercana al 100 % y una tasa de complicaciones menor al 1 %; asimismo, el riesgo de ECV isquémica recurrente comprende un 0-3.4 %^[25,26]. En la figura 3 se muestra un ejemplo de cierre percutáneo de FOP. Si el FOP tiene un diámetro mayor a 25 mm o el cierre percutáneo fracasa está indicado el cierre quirúrgico del mismo.

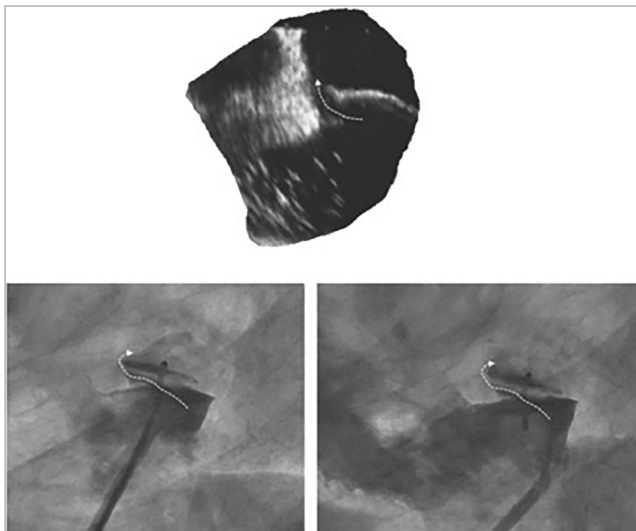


Figura 3. En el panel superior se aprecia una ecocardiografía transesofágica que muestra el pasaje a través de un FOP (flecha punteada). En el panel inferior se aprecia un ocluidor doble-paraguas de FOP antes (izquierda) y después (derecha) de la liberación del cable-guía. El pasaje del FOP (flechas punteadas) está delineado por la inyección de un medio de contraste.

Fuente: traducido y adaptado con permiso de World Stroke Organization: Mattle, H. P., Meier, B., & Nedeltchev, K. (2010). Prevention of stroke in patients with patent foramen ovale. *International Journal of Stroke*, 5(2): 92-102.

CONCLUSIONES

En todo el mundo, las ECV ocupan la segunda posición como causa de mortalidad, tan solo superadas por la cardiopatía isquémica. Se trata de una patología que afecta a personas de todas las edades con ligero predominio en el género masculino.

Las ECV se clasifican como isquémica o hemorrágica en relación con el mecanismo fisiopatológico que las originó, siendo más frecuentes las de tipo isquémico. La ECV criptogénica constituye un hallazgo común en pacientes jóvenes, por lo que el estudio imagenológico del *septum* interauricular y sus defectos asociados resulta de particular interés en este subgrupo de la población, siendo el FOP la principal causa de EP asociado a ECV.

El ACV isquémico puede generar múltiples escenarios clínicos caracterizados por déficits neurológicos de aparición súbita, los cuales dependen del vaso sanguíneo cerebral ocluido. Resulta imprescindible la realización de estudios especializados (TC y RMN) para evaluar las estructuras encefálicas y neurovasculares, lo cual puede contribuir a la diferenciación entre ECV isquémica o hemorrágica en cuestión de hallazgos imagenológicos, sobre todo en etapas iniciales.

La TC de cráneo sin medio de contraste, se considera actualmente el método de imagen de elección para diagnosticar ECV, básicamente en función de su disponibilidad y rápida realización. En aquellos casos donde la TC de cráneo no brinda la resolución necesaria para evidenciar alguna lesión isquémica aguda está indicada la RMN. Se recomienda complementar el estudio del paciente con angiografía por TC, la cual permitirá apreciar el sitio de oclusión en vasos intracraneales, así como la evaluación de vasos extracraneales.

Se ha demostrado en diversos estudios controlados aleatorizados que la administración IV de Alteplase en las primeras 4.5 horas de iniciado el ACV puede reducir el índice de discapacidad funcional, por lo que actualmente es la medida terapéutica inicial recomendada. En casos seleccionados está indicado un abordaje terapéutico endovascular, el cual deberá efectuarse únicamente en centros hospitalarios de tercer nivel con el equipo y personal capacitado, tomando en cuenta que el intervalo de tiempo ideal entre estudios de imagen y reperfusión cerebral es menor de noventa minutos.

La profilaxis farmacológica frente a ECV comprende la utilización de antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes orales, estatinas y antihipertensivos; por otro lado, la profilaxis en caso de ECV criptogénica por FOP incluye el cierre percutáneo de dicho defecto congénito mediante la aplica-

ción de micropartículas adhesivas o dispositivos oclusores como el doble-paraguas, entre otros.

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Wang, P. Q., Wang, A. P., Cao, Z. H., Wang, P., Wang, S., & Zhang, G. B. (2015). *The Study of the Distribution Character of Cerebral Arterial Stenosis in Patients with Ischemic Cerebrovascular Disease by Means of 64 Slices CT*. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 19(12), 2287-2292.
- [2] Tong, X.-K. & Hamel, E. (2015). *Simvastatin Restored Vascular Reactivity, Endothelial Function and Reduced String Vessel Pathology in a Mouse Model of Cerebrovascular Disease*. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 35(3), 512-520.
- [3] So, E. S. (2015). *Cardiovascular Disease Risk Factors Associated with Depression among Korean Adults with Coronary Artery Disease and Cerebrovascular Disease*. *Asia-Pacific Psychiatry*, 7(2), 173-181.
- [4] Sims, R. C., Katzel, L. I., Lefkowitz, D. M., Siegel, E. L., Rosenberger, W. F., Manukyan, Z., Whitfield, K. E., & Waldstein, S. R. (2014). *Association of Fasting Glucose with Subclinical Cerebrovascular Disease in Older Adults without Type 2 Diabetes*. *Diabetic Medicine*, 31(6), 691-698.
- [5] Enns, J. E., Yeganeh, A., Zarychanski, R., Abou-Setta, A. M., Friesen, C., Zahradka, P., & Taylor, C. G. (2014). *The Impact of Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acid Supplementation on the Incidence of Cardiovascular Events and Complications in Peripheral Arterial Disease: a Systematic Review and Meta-analysis*. *BMC Cardiovascular Disorders*, 14, 70.
- [6] Chen, J., Zhu, M., Ma, G., Zhao, Z., & Sun, Z. (2013). *Chlamydia pneumoniae Infection and Cerebrovascular Disease: a Systematic Review and Meta-Analysis*. *BMC Neurology*, 13(1), 183.
- [7] Choi, J. W., Lee, M. H., Fujii, T., Fujii, N., & Moon, Y. (2014). *Association of the Urine Homocysteine/Creatinine Ratio to Proinflammatory Cytokine, Natural Anticoagulant, and Nitric Oxide Levels in Cerebrovascular Disease*. *Annals of Clinical and Laboratory Science*, 44(4), 461-465.
- [8] Silasi, G., She, J., Boyd, J. D., Xue, S., & Murphy, T. H. (2015). *A Mouse Model of Small-vessel Disease that Produces Brain-wide-identified Microocclusions and Regionally Selective Neuronal Injury*. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 35(5), 734-738.
- [9] Chighizola, C. B., Andreoli, L., Ramires de Jesus, G. R., Banzato, A., Pons-Estel, G. J., & Erkan, D. (2015). *The Association between Antiphospholipid Antibodies and Pregnancy Morbidity, Stroke, Myocardial Infarction, and Deep Vein Thrombosis: a Critical Review of the Literature*. *Lupus*, 24(9), 980-984.
- [10] Amin, A. N., Lin, J., Thompson, S., & Wiederkehr, D. (2013). *Rate of Deep-vein Thrombosis and Pulmonary Embolism during the Care Continuum in Patients with Acute Ischemic Stroke in the United States*. *BMC Neurology*, 13(1), 17.
- [11] Petrea, R. E., Koyfman, F., Pikula, A., Romero, J. R., Viereck, J., Babikian, V. L., Kase, C. S., & Nguyen, T. N. (2013). *Acute Stroke, Catheter Related Venous Thrombosis, and Paradoxical Cerebral Embolism: Report of Two Cases*. *Journal of Neuroimaging*, 23(1), 111-114.
- [12] Yang, C. S., Lo, C. P., & Wu, M. C. (2016). *Ischemic Stroke in a Young Patient with Fahr's Disease: a Case Report*. *BMC Neurology*, 16, 33.
- [13] Jin, H., Sun, W., Sun, Y., Huang, Y., & Sun, Y. (2015). *Report of Cold Agglutinins in a Patient with Acute Ischemic Stroke*. *BMC Neurology*, 15(1), 222.
- [14] Musuka, T. D., Wilton, S. B., Traboulsi, M., & Hill, M. D. (2015). *Diagnosis and Management of Acute Ischemic Stroke: Speed is Critical*. *Canadian Medical Association Journal*, 187(12), 887-893.
- [15] Dasti, M. A., Hashmi, S. F. A., Jaffery, M. H., Memon, H. N. A., Memon, A. H., & Jalbani, A. M. (2016). *Acute Ischemic Stroke: Electrocardiographic and Echocardiographic Findings in Patients (Potential Source of Cardiac Emboli)*. *The Professional Medical Journal*, 23(5), 535-538.
- [16] Kleindorfer, D., Khoury, J., Alwell, K., Moomaw, C. J., Woo, D., Flaherty, M. L., Adeoye, O., Ferioli, S., Khatri, P., & Kissela, B. M. (2015). *The Impact of Magnetic Resonance Imaging (MRI) on Ischemic Stroke Detection and Incidence: Minimal Impact within a Population-based Study*. *BMC Neurology*, 15, 175.
- [17] Brazzelli, M., Chappell, F. M., Miranda, H., Shuler, K., Dennis, M., Sandercock, P. A., Muir, K., & Wardlaw, J. M. (2014). *Diffusion-weighted Imaging and Diagnosis of Transient Ischemic Attack*. *Annals of Neurology*, 75(1), 67-76.
- [18] Yew, K. S. & Cheng, E. M. (2015). *Diagnosis of Acute Stroke*. *American Family Physician*, 91(8), 528-536.
- [19] Fransen, P. S. S., Berkhemer, O. A., Lingsma, H. F., Beumer, D., Van den Berg, L. A., Yoo, A. J., Schonewille, W. J., Vos, J. A., Nederkoorn, P. J., Wermer, M. J., Van Walderveen, M. A., Staals, J., Hofmeijer, J., Van Oostayen, J. A., Lycklama A. Nijeholt, G. J., Boiten, J., Brouwer, P. A., Emmer, B. J., De Bruijn, S. F., Van Dijk, L. C., Kappelle, L. J., Lo, R. H., Van Dijk, E. J., De Vries, J., De Kort, P. L., Van den Berg, J. S., Van Hasselt, B. A., Aerden, L. A., Dallinga, R. J., Visser, M. C., Bot, J. C., Vroomen, P. C., Eshghi, O., Schereuder, T. H., Heijboer, R. J., Keizer, K., Tielbeek, A. V., Den Hertog, H. M., Gerrits, D. G., Van den Berg-Vos, R. M., Karas, G. B., Steyerberg, E. W., Flach, H. Z., Marquering, H. A., Sprengers, M. E., Jenniskens, S. F., Beenen, L. F., Van den Berg, R., Koudstaal, P. J., Van Zwam, W. H., Roos, Y. B., Van Oostenbrugge, R. J., Majoie, C. B., Van der Lugt, A., & Dippel, D. W. (2016). *Time to Reperfusion and Treatment Effect for Acute Ischemic Stroke: a Randomized Clinical Trial*. *JAMA Neurology*, 73(2), 190-196.
- [20] Jacquin, G. J. & Van Adel, B. A. (2015). *Treatment of Acute Ischemic Stroke: from Fibrinolysis to Neurointervention*. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 13(1), 290-296.
- [21] Grech, R., Schembri, M., & Thornton, J. (2015). *Stent-based Thrombectomy Versus Intravenous Tissue Plasminogen Activator in Acute Ischaemic Stroke: a Systematic Review and Meta-analysis*. *Interventional Neuroradiology*, 21(6), 684-690.
- [22] Nam, J., Jing, H., & O'Reilly, D. (2015). *Intra-arterial Thrombolysis Versus Standard Treatment or Intravenous Thrombolysis in Adults with Acute Ischemic Stroke: a Systematic Review and Meta-analysis*. *International Journal of Stroke*, 10(1), 13-22.
- [23] Neil, W. P., Raman, R., Hemmen, T. M., Ernstrom, K., Meyer, B. C., Meyer, D. M., & Ovbiagele, B. (2015). *Association of Hispanic Ethnicity with Acute Ischemic Stroke Care Processes and Outcomes*. *Ethnicity and Disease*, 25(1), 19-23.
- [24] Policardo, L., Seghieri, G., Francesconi, P., Anichini, R., Franconi, F., Seghieri, C., & Del Prato, S. (2015). *Gender Difference in Diabetes-associated Risk of First-ever and Recurrent Ischemic Stroke*. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 29(5), 713-717.
- [25] Mattle, H. P., Meier, B., & Nedeltchev, K. (2010). *Prevention of Stroke in Patients with Patent Foramen Ovale*. *International Journal of Stroke*, 5(2), 92-102.
- [26] Cotter, P. E., Martin, P. J., & Belham, M. (2011). *Toward Understanding the Atrial Septum in Cryptogenic Stroke*. *International Journal of Stroke*, 6(5), 445-453.



Quiste congénito de colédoco en paciente femenina de 16 años con veintiséis semanas de gestación. Presentación de caso clínico y revisión de literatura

I. SANDOVAL FLORES^a
R. ÁLVAREZ SANTANA^b

RESUMEN

El quiste congénito de colédoco es una malformación poco común, la cual tiene una mayor incidencia durante la infancia en un 70 %, mientras que el 30 % restante es diagnosticado en personas mayores de 16 años con una mayor prevalencia en mujeres (4:1), presentándose un caso por cada cien mil habitantes en países occidentales. La importancia de esta malformación congénita radica en su evolución en un colangiocarcinoma en etapas posteriores, pese a la resección total del órgano. Se presenta el caso de una paciente de 16 años con veintiséis semanas de gestación en el Hospital General de Ciudad Juárez, con un cuadro clínico inicial de ictericia y náuseas sin vómito, a quien por ultrasonografía, colangiografía y tomografía computada de abdomen, se le diagnostica un quiste congénito de colédoco.

Palabras clave: quiste de colédoco, colangiocarcinoma, vías biliares.

ABSTRACT

The choledochal congenital cyst is an uncommon malformation that has more incidence during childhood by 70% and the rest 30% is diagnosed in persons over 16 years old with a prevalence in women (4:1) and a prevalence in occidental countries of one case per 100 000 inhabitants. The importance of this congenital malformation lies in its evolution to cholangiocarcinoma in further steps despite the total resection of the organ. We present a case of a 16-year-old female patient with twenty-six weeks of gestation at the Hospital General de Ciudad Juárez with an initial clinical picture of jaundice and nausea without vomiting who was diagnosed with a choledochal congenital cyst using ultrasonography, cholangiography and computed tomography of the abdomen.

Keywords: choledochal cyst, cholangiocarcinoma, biliary tract.

^{a-b} Adscripción: estudiantes de séptimo semestre en el Programa Médico Cirujano de la UACJ.
Instituto de Ciencias Biomédicas de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.



INTRODUCCIÓN

Los quistes de colédoco son una malformación congénita de las vías biliares poco frecuente. El primer caso fue reportado por el doctor Vater en el año de 1723; no obstante, el primer caso documentado se le atribuye al doctor Douglas en 1852 [1-3]. Actualmente es de una etiología desconocida y se cree que una unión anormal pancreático-biliar puede estar relacionada con el reflujo de enzimas pancreáticas hacia el conducto biliar, lo que produce debilitamiento y dilatación de las vías biliares y posteriormente forma un quiste. La coexistencia de fibrosis hepática congénita y dilatación biliar intrahepática favorece la hipótesis de origen congénito [4, 7, 8] (cuadro 1).

La clasificación de los quistes de colédoco fue propuesta por Alonso-Lej en 1954 y modificada por Todani en 1977. La primera contenía tres divisiones, pero actualmente la más utilizada es la de Todani, la cual se basa en la morfología de la colangiografía, así como en la ubicación y número de quistes intra y extrahepáticos del árbol biliar que los divide en cinco tipos con subdivisiones.

| Cuadro 1. Hipótesis etiológicas [4] |
|---|
| 1) Lesión adquirida |
| 2) Lesión congénita |
| a) Obstrucción localizada en la unión colédoco-duodenal |
| b) Lesión en la pared del conducto biliar común |
| 3) Lesión combinada |
| Debilidad en la pared del colédoco asociada a un factor obstructivo |

Epidemiología

Su incidencia en países occidentales es de un caso por cada cien mil a ciento cincuenta mil habitantes, siendo mayor en la población femenina en una relación de 4:1 respecto a los hombres [4, 7]. En México actualmente no se cuentan registros exactos de su incidencia.

Clasificación

La clasificación de los quistes de colédoco, según Todani, se divide en cinco tipos: tipo I, donde los más frecuentes se presentan en 80-90 % de los casos y son una dilatación segmentaria o fusiforme del colédoco; tipo II, los cuales también son llamados divertículos del conducto cístico; tipo III, o coledococoele, se presentan en 2 % de los casos, convirtiéndose en los más raros; tipo IV, con una incidencia del 10-15 %, a su vez se subdivide en A y B, donde el

primero se caracteriza por múltiples dilataciones quísticas en las vías biliares intra y extrahepáticas y el segundo únicamente en las vías extrahepáticas; y por último, el tipo V, o enfermedad de Caroli, la cual es una afectación difusa quística de las vías biliares intrahepáticas y fibrosis [4] (figura 1).

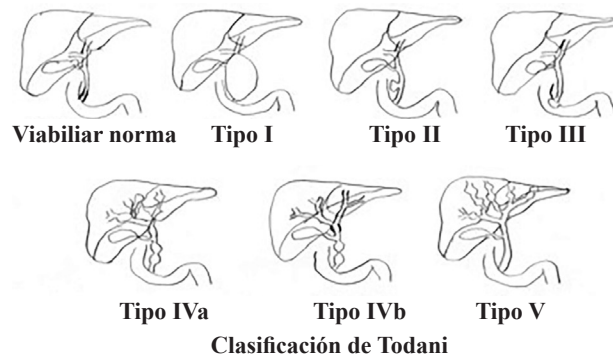


Figura 1. Clasificación de Todani.

Fuente: dibujo realizado por los autores.

Complicaciones

Una de las principales complicaciones, por la cual el tratamiento de un quiste de colédoco debe tener un seguimiento a largo plazo, es la posibilidad de desarrollar un colangiocarcinoma, que es el carcinoma de las vías biliares más común en 70.4 % de los casos, seguido por el de la vesícula biliar [5]. La patogénesis de las vías biliares puede deberse al constante reflujo pancreático por la malformación del conducto pancreático-biliar.

La evolución en un colangiocarcinoma es mayor en los quistes de colédoco tipo IV-A, seguidos de los de tipo I [5]. Existen reportes de casos donde, a pesar de la resección temprana del órgano, el quiste de colédoco evolucionó en colangiocarcinoma [6].

Cuadro clínico

Un quiste de colédoco suele mostrarse de diferentes maneras, dependiendo de la edad de aparición. Los signos característicos en niños es la triada de Charcot: dolor, ictericia y masa palpable en el hipocondrio derecho. Por otro lado, en los adultos el principal síntoma es el dolor abdominal, el cual puede estar acompañado de fiebre, náuseas y vómito; también puede presentarse ictericia, lo que hace necesario un diagnóstico diferencial respecto a la colecistitis, además de síndromes colestásicos y de colangitis por su similitud de cuadro clínico [4, 9] (cuadro 2).



| Síntoma | Incidencia (porcentaje) | | |
|----------------------|-------------------------|-------|---------|
| | General | Niños | Adultos |
| Dolor abdominal | 91 | 63 | 97 |
| Ictericia | 34 | 71 | 25 |
| Fiebre y escalofríos | 26 | 25 | 26 |
| Pancreatitis | 31 | 31 | 30 |
| Colelitiasis | 58 | 41 | 62 |
| Pérdida de peso | 8 | 6 | 9 |
| Prurito | 1 | 0 | 1 |
| Náuseas y vómito | 47 | 53 | 45 |
| Sangrado digestivo | 1.2 | 0 | 1.5 |

Diagnóstico

El diagnóstico de los quistes de colédoco a temprana edad es de vital importancia para evitar que evolucionen en un colangiocarcinoma, teniendo un mal pronóstico en la mayoría de los casos. El diagnóstico se basa en una dilatación del árbol biliar, ya sea intra o extrahepático. La ultrasonografía (USG, por sus siglas en inglés) abdominal es un estudio de primera línea, que detecta la dilatación de las vías biliares y descarta la presencia de litos u otra causa aparente en el cuadro clínico. Su principal inconveniente es la incapacidad para clasificar el tipo de quistes de colédoco, según la clasificación de Todani ^[4, 7, 8, 9] (cuadro 3).

| | |
|----------|---|
| Tipo I | Dilatación de las vías biliares extrahepáticas: a) Quístico b) Focal c) Fusiforme |
| Tipo II | Divertículo sacular del conducto cístico |
| Tipo III | Coledococoele: dilatación de las vías biliares en el duodeno |
| Tipo IV | Dilataciones intrahepática y extrahepática: IV-A) Múltiples quistes en conductos intra y extrahepáticos IV-B) Múltiples quistes solamente en vías biliares extrahepáticas |
| Tipo V | Quistes en vías biliares intrahepáticas: enfermedad de Caroli |

Tradicionalmente, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (Cpre) se ha utilizado para la clasificación de los tipos de quistes de colédoco; sin embargo, esta técnica tiene una alta morbilidad en el desarrollo de complicaciones pos-Cpre, por lo cual actualmente el estándar de oro es la colangiorresonancia magnética, que permite detallar la composición de las vías biliares intra y extrahepáticas, pudiendo clasificar los tipos de quistes de colédoco, además de evitar la morbilidad de la Cpre por ser un método no invasivo ^[4,9].

Tratamiento

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica del quiste ^[4, 9]. Según la clasificación de Todani para los tipos I, II y IV a porción extrahepática, se realiza la resección quirúrgica del quiste y posteriormente una hepatoyeyuno anastomosis, haciendo una anastomosis con el hepático común y un asa (seca) en Y de Roux. Para el tipo III se prefiere la esfinterotomía por vía endoscópica, dada su baja incidencia de malignización. En el tipo V, dependiendo de su extensión hepática será la terapéutica empleada; cuando está bien delimitada a un lóbulo, se plantea la hepatectomía parcial de la porción saliente afectada. Si la extensión en el hígado es global, la mejor opción será un trasplante ^[4, 8, 9, 10, 11].

Caso clínico

Una paciente de 16 años de edad con diagnóstico actual de embarazo (veintiséis semanas de gestación), quien acude el día 4 de marzo de 2016 al servicio de urgencias del Hospital General de Ciudad Juárez por presentar dolor abdominal tipo cólico de una semana de evolución con predominio epigástrico que se irradia al hipocondrio derecho, acompañado de ictericia y náuseas sin presentar vómito.

De acuerdo con la exploración física, la paciente se observa consciente y orientada en sus tres esferas, icterica, bien hidratada, normocéfala, con murmullo vesicular audible, sonidos cardíacos normales en ruido e intensidad, abdomen globoso a expensas de gravidez dorso-fetal a la derecha, frecuencia cardíaca fetal de 185 latidos por minuto, dolorosa a la palpación, y Murphy positivo; asimismo, extremidades íntegras sin alteraciones.

Se solicitan estudios de laboratorio como citometría hemática, pruebas de funcionamiento hepático normales y química sanguínea, presentándose hiperbilirrubinemia, así como un estudio de USG abdominal compatible con datos de lesión quística de 10 cm compleja, sin estructuras de hilio hepático visibles, así como pared vesicular engrosada (figura 2); además, se realizan una colangiorresonancia (figura 3) y una tomografía computarizada (TC) de abdomen (figura 4)



para corroboración. La paciente es valorada por el área de cirugía, la cual la remite a colecistectomía por laparoscopia sin complicaciones. Se observa mejora en el cuadro clínico y se opta por la continuación del embarazo; posteriormente se da de alta el día 8 de marzo.

El día 23 de marzo la paciente ingresa al servicio de urgencias por malestar general, náuseas, ictericia y dolor de intensidad ocho sobre diez en escala visual analógica (EVA). Por valoración de la cirugía, se sugiere el término del embarazo y se solicita una interconsulta con el área de ginecología, donde se valora la inducción del parto a las 29.1 semanas de gestación sin presentar riesgo para el producto y la madre, por lo que se practica una cesárea sin complicaciones. Se da de alta a las tres semanas por mejora del estado general y es referida a consulta externa para revisiones posteriores.

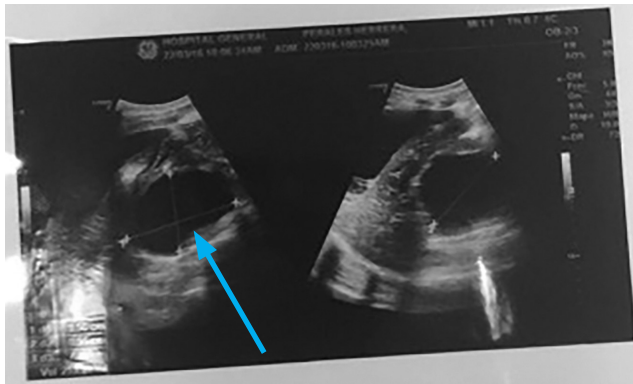


Figura 2. USG donde las estructuras de hilio hepático no son visibles por presencia de una gran lesión quística (Hospital General de Ciudad Juárez). Fuente: original de autor.

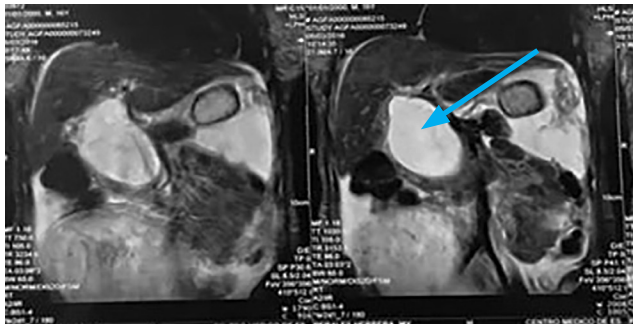


Figura 3. Colangiioresonancia del día 5 de marzo, donde se observa una gran imagen quística de 10.5 cm y un nivel de doble densidad (Centro Médico de Especialidades). Fuente: original de autor.

La paciente ingresa por tercera vez al servicio de urgencias el día 28 de junio por presentar fiebre, dolor y vómito de tres días de evolución compatible con colangitis. El día 22 de julio se le realiza una cirugía por medio de una Y de

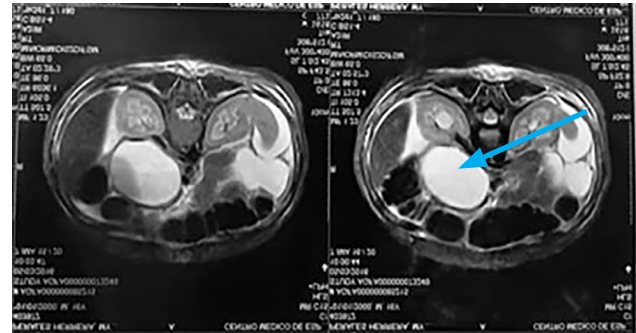


Figura 4. TC de abdomen del día 5 de marzo, donde se observa una imagen de mayor densidad a nivel de las vías biliares (Centro Médico de Especialidades).

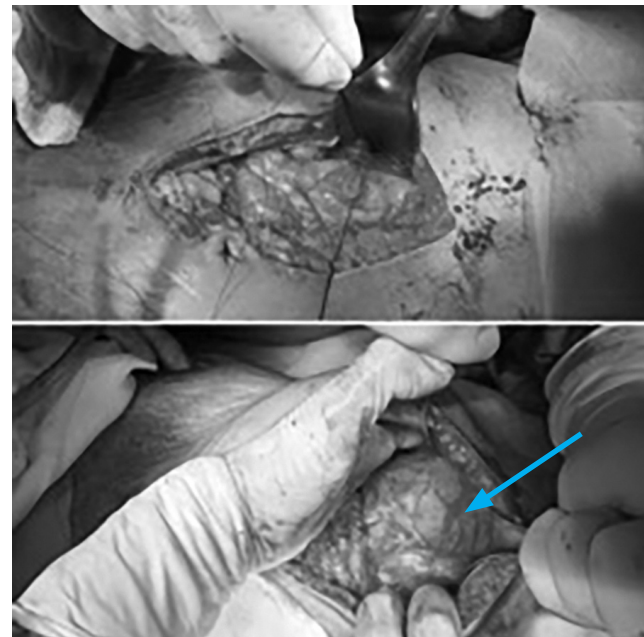


Figura 5. Fotografías tomadas en la cirugía del día 22 de julio. La flecha señala la forma del quiste y en la imagen superior se aprecia la Y de Roux practicada (Hospital General). Fuente: original de autor.



Roux sin complicaciones. Se da de alta el día 26 de julio de 2016 sin ictericia y sin dolor con buena evolución (figura 5).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

Los quistes de colédoco son una patología que debe ser diagnosticada en las primeras etapas de la vida para evitar complicaciones. La realización de un ultrasonido obstétrico puede ser una herramienta para diagnosticarlos en etapas prenatales y así evitar complicaciones^[14].

Es importante diferenciar bien el cuadro clínico, ya que llevaría a pensar en un cuadro de coledocolitiasis, probablemente secundario, por algún lito vesicular, debido a que es la principal morbilidad de dolor en el hipocondrio derecho en mujeres en edad fértil. Si bien la incidencia en nuestro medio es baja, debemos tener siempre en cuenta esta posibilidad diagnóstica para un manejo y tratamiento eficaz y oportuno.

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Cohen, A., Corrales, J., Otero, H., & Arrea, C. (1983). Quiste congénito de colédoco. *Revista Médica del Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera*, 18(2), 223-232. Recuperado de <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmhnn/v18n21983/art9.pdf>
- [2] Babbitt, D. P., Starshak, R. J., & Clemett, A. R. (1973). Choledochal Cyst: a Concept of Etiology. *American Journal of Roentgenology, Radium Therapy, and Nuclear Medicine*, 119(1), 57-62. Retrieved from <http://www.ajronline.org/doi/pdf/10.2214/ajr.119.1.57>
- [3] Savader, S. J., Benenati, J. F., Venbrux, A. C., Mitchell, S. E., Widlus, D. M., Cameron, J. L., & Osterman, Jr., F. A. (1991). Choledochal Cysts: Classification and Cholangiographic Appearance. *American Journal of Roentgenology*, 156, 327-331. Retrieved from <http://www.ajronline.org/doi/pdf/10.2214/ajr.156.2.1898807>
- [4] Ruiz Cubillo, M., Brenes Valverde, D., & Ayi Wong, J. (2011). Quiste de colédoco. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica, LX-VIII(596)*, 49-56. Recuperado de <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/596/art9.pdf>
- [5] Sastry, A. V., Abbadessa, B., Wayne, M. G., Steele, J. G., & Cooperman, A. M. (2015). What is the Incidence of Biliary Carcinoma in Choledochal Cysts, When Do They Develop, and How Should It Affect Management? *World Journal of Surgery*, 39(2), 487-492.
- [6] Kumamoto, T., Tanaka, K., Takeda, K., Nojiri, K., Mori, R., Taniguchi, K., Matsuyama, R., Ueda, M., Sugita, M., Ichikawa, Y., Nagashima, Y., & Endo, I. (2014). Intrahepatic Cholangiocarcinoma Arising 28 Years After Excision of a Type IV-A Congenital Choledochal Cyst: Report of a Case. *Surgery Today*, 44(2), Ipswich, Massachusetts, 354-358. Retrieved June 29th, 2016.
- [7] Tello de Meneses Salazar, A., Riggen Martínez, L., & Orozco Chávez, E. G. (2013). Quiste de colédoco tipo I. Diagnóstico por imagen y anastomosis hepático-duodenal como medida terapéutica. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, 70(6), 482-487. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/bmhim/hi-2013/hi136i.pdf>
- [8] Uribarrena Amézaga, R., Raventós, N., Fuentes, J., Elias, J., Tejedo, V., & Uribarrena Echebarría, R. (2008). Diagnóstico y tratamiento de los quistes de colédoco. Presentación de diez nuevos casos. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 100(2), Madrid, 71-75. Recuperado de <http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v100n2/original1.pdf>
- [9] Pereira C., N., Benavides T., J., Espinoza G., & Rostion A., C. G. (2007). Quiste de colédoco en pediatría: una revisión de la literatura. *Revista Pediatría Electrónica*, 4(3). Recuperado de http://www.revistapediatria.cl/vol4num3/pdf/7_NICOLAS.pdf
- [10] Ronnekleiv-Kelly, S. M., Soares, K. C., Ejaz, A., & Pawlik, T. M. (2016). Management of Choledochal Cysts. *Current Opinion in Gastroenterology*, 32(3), 225-231.
- [11] Xia, H., Wang, J., Yang, T., Liang, B., Zeng, J., & Dong, J. (2015). Sphincter of Oddi Dysfunction and the Formation of Adult Choledochal Cyst following Cholecystectomy: a Retrospective Cohort Study. *Medicine*, 94(47), Baltimore, Maryland.
- [12] Soares, K. C., Kim, Y., Spolverato, G., Maitzel, S., Bauer, T. W., Marques, H., Sobral, M., Knoblich, M., Tran, T., Aldrighetti, L., Jabbour, N., Poultsides, G. A., Gamblin, T. C., & Pawlik, T. M. (2015). Presentation and Clinical Outcomes of Choledochal Cysts in Children and Adults: a Multi-institutional Analysis. *JAMA Surgery*, 150(6), 577-584.
- [13] Liu, C. L., Fan, S. T., Lo, C. M., Lam, C. M., Poon, R. T., & Wong, J. (2002). Choledochal Cysts in Adults. *Archives of Surgery*, 137(4), 465-468.
- [14] Hernández Herrera, R. J., Flores Santos, R., Hinojosa Salinas, A., Ramos González, R., & Ramírez González, B. (2013). Quiste de colédoco detectado prenatalmente. *Ginecología y Obstetricia de México*, 81(2), 115-119.
- [15] Lee, S. E., Jang, J. Y., Lee, Y. J., Choi, D. W., Lee, W. J., Cho, B. H., & Kim, S. W. (2011). Choledochal Cyst and Associated Malignant Tumors in Adults: a Multicenter Survey in South Korea. *Archives of Surgery*, 146(10), 1178-1184.
- [16] Rose, J. B., Bilderback, P., Raphaeli, T., Traverso, W., Helton, S., Ryan, J. A., Jr., & Biehl, T. (2013). Use the Duodenum, It's Right There: a Retrospective Cohort Study comparing Biliary Reconstruction using either the Jejunum or the Duodenum. *JAMA Surgery*, 148(9), 860-865.
- [17] Blom, D., & Schwartz, S. I. (2001). Surgical Treatment and Outcomes in Carcinoma of the Extrahepatic Bile Ducts: the University of Rochester Experience. *Archives of Surgery*, 136(2), 209-214.
- [18] He, X. D., Wang, L., Liu, W., Liu, Q., Qu, Q., Li, B. L., & Hong, T. (2014). The Risk of Carcinogenesis in Congenital Choledochal Cyst Patients: an Analysis of 214 Cases. *Annals of Hepatology*, 13(6), 819-826.
- [19] Kim, Y., Hyun, J. J., Lee, J. M., Lee, H. S., & Kim, C. (2014). Anomalous Union of the Pancreaticobiliary Duct without Choledochal Cyst: is Cholecystectomy Alone Sufficient? *Langenbeck's Archives of Surgery*, 399(8), 1071-1076.
- [20] Nazir, Z., & Aziz, M. A. (2014). Choledochal Cyst: a Different Disease in Newborns and Infants. *Journal of the College of Physicians and Surgeons*, 24(11), Pakistan, 868-870.
- [21] Hackam, D. J., Grikscheit, T., Wang, K., Upperman, J. S., & Ford, H. R. (2014). Pediatric Surgery. In: F. Brunnicardi, D. K. Andersen, T. R. Billiar, D. L. Dunn, J. G. Hunter, J. B. Matthews, & R. E. Poullock (Eds.). *Schwartz's Principles of Surgery*. (10th Ed.). New York: McGraw-Hill.
- [22] Wall, J., & Albanese, C. T. (2015). Pediatric Surgery. In: G. M. Doherty (Ed.). *Current Diagnosis & Treatment: Surgery*. (14th Ed.). New York: McGraw-Hill.

- [23] Alessandrino, F. & Mortele, K. J. *State-of-the-art Imaging of the Gastrointestinal System*. In: N. J. Greenberger, R. S. Blumberg, & R. Burakoff (Eds.). *Current Diagnosis & Treatment: Gastroenterology, Hepatology, & Endoscopy*. (3rd Ed.). New York: McGraw-Hill.

Síndrome de Eisenmenger. Presentación de caso clínico

R. A. ALVÍDREZ GÓNZALEZ^a
E.M. ALVÍDREZ SALCIDO^b
A. ORTIZ ARROYO^c

RESUMEN

En 1897 el doctor Victor Eisenmenger describe por primera vez el caso de un paciente con lo que hoy llamamos síndrome de Eisenmenger, que se define como un desorden multisistémico secundario a hipertensión arterial pulmonar secundaria a un cortocircuito de izquierda a derecha o mixto, que provoca enfermedad vascular pulmonar con resistencias vasculares pulmonares elevadas, que finalmente condiciona que el cortocircuito sea bidireccional o invertido. Se ha reportado que del 8 al 11 % de los pacientes que tienen cortocircuito de izquierda a derecha desarrollan el síndrome de Eisenmenger. El aumento constante de flujo sanguíneo pulmonar secundario en comunicación con la circulación sistémica y pulmonar crea un defecto en células del endotelio pulmonar para dilatarse, aumentando la presión arterial pulmonar seguido de la igualación de la presión sistémica y pulmonar. Debido al incremento de la resistencia vascular, el cortocircuito se convierte en bidireccional o de derecha a izquierda. El diagnóstico debe sospecharse con bases clínicas en pacientes con cianosis, antecedentes de cardiopatía congénita y datos de hipertensión pulmonar, además de complementarse con pruebas como cateterismo derecho, electrocardiograma, radiografía de tórax y ecocardiograma. La mejor práctica de tratamiento consiste en: 1) Tratamiento conservador, 2) Uso selectivo de vasodilatadores y 3) Trasplante. Se presenta el caso de una paciente de 37 años de edad, que acude al servicio de Urgencias por referir malestar general, principalmente fatiga, labios y uñas cianóticas, y antecedentes de diagnóstico de comunicación interventricular no resuelta en 2005. Se le realizó un electrocardiograma reportando hipertrofia de ventrículo derecho y una ecocardiografía reportando comunicación interventricular de 31 mm con cortocircuito bidireccional.

Palabras clave: hipertensión pulmonar, Eisenmenger, cardiopatía congénita.

ABSTRACT

In 1897 Dr. Victor Eisenmenger describes for the first time a patient case that is called nowadays as Eisenmenger syndrome which is defined as a secondary multisystemic disorder to secondary pulmonary arterial hypertension to a shunt from left to right or mixed causing pulmonary vascular disease with elevated pulmonary vascular resistance that finally determines that the shunt could be bidirectional or inverted. It's been reported that 8% to 11% of the patients that have a left to right shunt develop the Eisenmenger syndrome. The constant increase of secondary pulmonary blood flow with the circulatory system and the lung system creates a dilatation failure on the pulmonary endothelium cells causing the increase of the pulmonary blood pressure and also the systemic and pulmonary pressure. Eventually due to the increase of the vascular resistance this shunt transforms to bidirectional or better known as right to left. The diagnose of this must be suspicious with clinical fundamentals on patients with cyanosis, history of congenital heart disease and pulmonary hypertension data including tests of diagnose such as right catheterization, electrocardiogram, thorax radiography, and echocardiogram. The best treatment practice that consists of: 1) Conservative treatment, 2) Selective use of vasodilators, and 3) Transplant. In this article it is presented a case report of a 37-year-old woman who attends the Emergency room with symptoms as fatigue, cyanotic lips and nails and a background information of intraventricular communication not solved since 2005. The procedure to follow was having an electrocardiogram showing hypertrophy of the right ventricle and an echocardiogram showing intraventricular communication of 31 mm with bidirectional shunt.

Keywords: pulmonary hypertension, Eisenmenger, congenital heart disease.

a Adscripción: estudiante de séptimo semestre del Programa Médico Cirujano de la UACJ.

b Adscripción: estudiante de octavo semestre del Programa Médico Cirujano de la UACJ.

c Labora en Centro Médico de Especialidades y en IMSS Terapia Intensiva turno nocturno. Título de Médico General egresado de UACJ, Medicina interna en el Hospital General Dr. Manuel Gea González avalado por el Consejo de Medicina Interna. Título de Medicina Interna avalado por la UNAM. Cardiología en el Instituto Nacional de Cardiología y título de Cardiología por la UNAM. Alta especialidad en Cardiología Intervencionista en el Hospital de Cardiología Siglo XXI. Ponente en congresos internacionales, trabajos de investigación en revistas indexadas, profesor de posgrado en la UNAM y jefe de residentes durante residencia.



INTRODUCCIÓN

En 1897 el doctor Victor Eisenmenger (1864-1932) describió en su artículo Defectos congénitos del tabique interventricular un claro ejemplo de lo que hoy en día lleva por nombre síndrome de Eisenmenger ^[1,2]. En 1958 Paul Wood definió el término del complejo de Eisenmenger como “la hipertensión pulmonar con cortocircuito bidireccional o invertido en un defecto del septum interventricular” ^[3].

Actualmente, el síndrome de Eisenmenger se define como un desorden multisistémico secundario a hipertensión arterial pulmonar secundaria a un cortocircuito de izquierda a derecha o mixto, que provoca enfermedad vascular pulmonar con resistencias vasculares pulmonares elevadas, que finalmente condiciona que el cortocircuito sea bidireccional o invertido ^[24].

La incidencia de cardiopatías congénitas es de ocho por cada mil nacidos vivos. Se ha reportado que del 8 al 11 % de las personas que tienen cortocircuito de izquierda a derecha desarrollan el síndrome de Eisenmenger ^[4]. El 10 % de los pacientes con comunicación interauricular (CIA) no reparada desarrollan el síndrome de Eisenmenger, mientras que quienes presentan comunicación interventricular (CIV) o conducto arterioso tienen un inicio temprano del mismo a un 80 % durante la infancia ^[5,6]. La mayoría de los que padecen el síndrome de Eisenmenger sobreviven hasta la etapa adulta con los siguientes porcentajes: 77 % a los 15 años de edad y 42 % a los 25 años ^[7].

Patología

El aumento del flujo sanguíneo pulmonar y la transmisión de la presión sistémica a las arterias pulmonares, secundarios a una comunicación a cualquier nivel de la circulación sistémica y pulmonar, pueden desarrollar hipertensión pulmonar reactiva, lo cual es seguido de una enfermedad vascular pulmonar irreversible ^[8].

El defecto de las células del endotelio pulmonar ha demostrado una pobre capacidad de las arterias pulmonares de pequeño a mediano calibres para dilatarse en pacientes infantiles con hipertensión pulmonar y cardiopatía congénita ^[9,10].

El lecho vascular pulmonar está sometido a un estrés continuo del cortocircuito de izquierda a derecha; posteriormente la presión arterial sistémica y pulmonar se iguala ^[11]. Consecuentemente se incrementa la resistencia vascular pulmonar, provocando que el flujo sea bidireccional y, finalmente, de derecha a izquierda causando el síndrome de Eisenmenger ^[12].

Tabla 1. Anomalías más comunes en el síndrome de Eisenmenger y su traducción clínica [13].

| Anomalías | Clínica |
|--|---|
| Resistencia vascular pulmonar elevada y fija | Disnea; síncope; intolerancia al ejercicio; muerte súbita |
| Eritrocitosis secundaria | Deficiencia de hierro, ácido fólico y vitamina B12; hiperviscosidad |
| Enfermedad esquelética | Osteoartropatía hipertrófica; escoliosis |
| Infecciones | Endocarditis; absceso cerebral |
| Arritmias | Síncope; muerte súbita |
| Fallo en ventrículo derecho | Edema |
| Diátesis hemorrágica | Hemoptisis; hemorragia cerebral; metrorragia; epistaxis |
| Diátesis trombótica | Evento vascular cerebral; trombosis intrapulmonar |
| Enfermedad renal | ↑ Urea; hiperuricemia; gota |
| Enfermedad hepatobiliar | Colecistitis; colelitiasis |

Cuadro clínico

Por lo general, el síndrome de Eisenmenger puede ser asintomático durante los primeros años de vida, ya que los síntomas se comienzan a manifestar en la segunda o tercera décadas de vida, teniendo como el más frecuente la disnea, que depende del grado de ejercicio realizado, la fatiga e incluso el síncope, así como un aumento en el grado de cianosis. Además, insuficiencia cardíaca derecha como el edema. Asimismo, frecuentemente se producen arritmias y hemoptisis, pudiendo llevar a la muerte súbita. En la tabla 1 se muestran otras anomalías de este síndrome y su traducción clínica ^[14].

Diagnóstico

En pacientes en quienes se sospecha que presentan el síndrome de Eisenmenger es esencial realizar un cateterismo cardíaco derecho, para localizar, detectar y cuantificar los cortocircuitos y reconocer la severidad de la hipertensión pulmonar junto a estudios de ecocardiograma, para explorar y analizar la anatomía cardíaca e identificar alguna malformación ^[15]. Las pruebas diagnósticas que se deben realizar en el síndrome de Eisenmenger son:



- Radiografía (figura 1).
- Electrocardiograma (figura 2).
- Ecocardiografía (figura 3).
- Cateterismo cardíaco derecho.
- Resonancia magnética.
- Biometría hemática.
- Pruebas de funcionamiento renal.
- Pruebas de coagulación.
- Pruebas de función hepática.
- Prueba de caminata.



Figura 1. Radiografía de tórax de una paciente con síndrome de Eisenmenger, que presenta agrandamiento de arterias pulmonares y cardiomegalia leve ^[24].

Tratamiento

La mejor práctica consiste en ir sucesivamente de la siguiente manera: 1) Tratamiento conservador, 2) Uso selectivo de vasodilatadores y 3) Trasplante ^[17]. Posteriormente consiste en la preservación del balance de líquidos, en tratar la anemia por deficiencia de hierro y el síndrome de hiperviscosidad, además de terapia antiarrítmica, anticoagulación en circunstancias específicas y oxigenoterapia.

La farmacoterapia es la anticoagulación prescrita para pacientes con eventos tromboembólicos y fibrilación auricular ^[18]. Sin embargo, el manejo con anticoagulantes o aspiri-



Figura 2. Electrocardiograma de una paciente con síndrome de Eisenmenger. En V1 el complejo QRS es ancho y con ondas R altas, indicando hipertrofia ventricular derecha. Los cambios en la repolarización de hipertrofia ventricular derecha en las derivaciones II, III, aVF y V1 son más marcados. Las ondas P son más altas en las derivaciones II, III y aVF. El eje de la onda P está hacia la derecha (+75°), indicando dilatación auricular derecha ^[25].

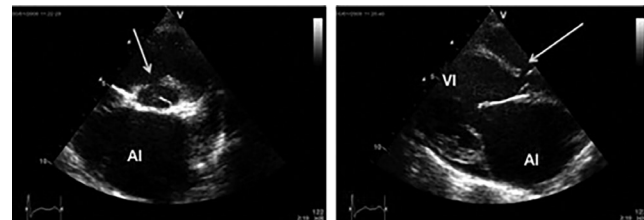


Figura 3. Ecocardiografía de una paciente con CIV. En la imagen izquierda la flecha señala una proyección de eje corto con CIV, en particular una aurícula izquierda dilatada. En la imagen derecha se muestra una dilatación del ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda, que indica una hipercirculación pulmonar en presencia de un cortocircuito ^[24].

na debe ser evitado, debido a las anomalías hemostáticas subyacentes y el riesgo de hemorragias asociado con el síndrome de Eisenmenger ^[19].

La terapia con vasodilatadores se ha incrementado de manera importante en el tratamiento de la hipertensión pulmonar, donde estos se convierten en antagonistas de receptores de endotelina e inhibidores de las fosfodiesterasas. Además, se ha demostrado que pacientes con síndrome de Eisenmenger han mejorado hemodinámicamente, así como en su capacidad de realizar ejercicio ^[20, 21, 22].

El tratamiento definitivo consiste en el trasplante pulmonar y en reparar la cardiopatía congénita. El trasplante en bloque solamente se considerará en casos de hipertensión pulmonar irreversible, además de tener marcadores de mal pronóstico (síncope, New York Heart Association clase funcional IV o hipoxemia severa) ^[19].

tratado por profesionales de la salud que tengan alguna especialidad que involucre el conocimiento de esta patología.

Pronóstico a largo plazo de pacientes con síndrome de Eisenmenger: tienen una supervivencia de 80 % a diez años, de 77 % a quince años y de 42 % a veinticinco años. El pronóstico no está influenciado por la localización del defecto cardíaco. Las variables con peor pronóstico a largo plazo son: síncope, presión de inflación de cavidad derecha e hipoxemia grave.

Finalmente, el médico tratante debe estar preparado para casos que no son tan comunes y así poder evitar un mal manejo que conlleve a un mal pronóstico ^[23].

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Wood, P. (1958). *The Eisenmenger Syndrome or Pulmonary Hypertension with Reversed Central Shunt*. *British Medical Journal*, 2(5099), 755-762.
- [2] Duke, M. (2015). *Victor Eisenmenger (1864-1932): the Man behind the Syndrome*. *Journal of Medical Biography*, 1-4.
- [3] Fábio, A. S., Montes Pena, F., Arêdo Carvalho, F., & Cardozo de Faria, C. A. (2010). *Síndrome de Eisenmenger en un paciente con comunicación interauricular. A propósito de un caso*. *Insuficiencia Cardíaca*, V(4), 201-204.
- [4] Adatia, I., Kothari, S. S., & Feinstein, J. A. (2010). *Pulmonary Hypertension Associated with Congenital Heart Disease: Pulmonary Vascular Disease: the Global Perspective*. *CHEST Journal*, 137(6), 52-61.
- [5] Vongpatanasin, W., Brickner, M. E., Hillis, L. D., & Lange, R. A. (1998). *The Eisenmenger Syndrome in Adults Part 1*. *Annals of Internal Medicine*, 128.
- [6] Steele, P. M., Fuster, V., Cohen, M., Ritter, D. G., & McGoon, D. C. (1987). *Isolated Atrial Septal Defect with Pulmonary Vascular Obstructive Disease. Long-Term Follow-up and Prediction of Outcome After Surgical Correction*. *Circulation*, 76(5), 1037-1042.
- [7] Braunwald, E., Bonow, R. O., Mann, D. L., Zipes, D. P., & Libby, P. (2013). *Congenital Heart Diseases. Braunwald's Heart Disease: a Textbook of Cardiovascular Medicine*. Elsevier, 1437 pp.
- [8] Rabinovitch, M. (1998). *Elastase and the Pathobiology of Unexplained Pulmonary Hypertension*. *Chest*, 114(3), 213-224.
- [9] Dinh-Xuan, A. T., Higenbottam, T. W., Clelland, C. A., Pepke-Zaba, J., Cremona, G., Yazdani Butt, A., Large, S. R., Wells, F. C., & Wallwork, J. (1991). *Impairment of Endothelium-Dependent Pulmonary-Artery Relaxation in Chronic Obstructive Lung Disease*. *The New England Journal of Medicine*, 324, 1539-1547.
- [10] Dinh-Xuan, A. T., Higenbottam, T. W., Clelland, C. A., Pepke-Zaba, J., Cremona, G., & Wallwork, J. (1990). *Impairment of Pulmonary Endothelium-Dependent Relaxation in Patients with Eisenmenger's Syndrome*. *British Journal of Pharmacology*, 99(1), 9-10.
- [11] Berman Rosenzweig, E., Gersony W. M., & Barst, R. J. (2001). *Eisenmenger Syndrome in Ventricular Septal Defect Patients*. *Progress in Pediatric Cardiology*, 14(2), 175-180.
- [12] Fullerton, D. A., Mitchell, M. B., Jones, D. N., Maki, A., & McIntyre, Jr., R. C. (1996). *Pulmonary Vasomotor Dysfunction is Produced with Chronically High Pulmonary Blood Flow*. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 111(1), 190-197.
- [13] Calderón-Colmenero, J., Sandoval Zárate, J., & Beltrán Gámez, M. (2015). *Hipertensión pulmonar asociada a cardiopatías congénitas y síndrome de Eisenmenger*. *Archivos de Cardiología de México*, 85(1), 32-49.
- [14] Kaemmerer, H., Mebus, S., Schulze-Neick, I., Eicken, A., Trindade, P. T., Hager, A., Oechslin, E., Niwa, K., Lang, I., & Hess, J. (2010). *The Adult Patient with Eisenmenger Syndrome: a Medical Update After Dana Point Part I: Epidemiology, Clinical Aspects and Diagnostic Options*. *Current Cardiology Reviews*, 6(4), 343-355.
- [15] Krishna Kumar, R., & Sandoval, J. (2009). *Advanced Pulmonary Vascular Disease: the Eisenmenger Syndrome*. *Cardiology in the Young*, 19(1), 39-44.
- [16] Vongpatanasin, W., Brickner, M. E., Hillis, L. D., & Lange, R. A. (1998). *The Eisenmenger Syndrome in Adults Part 2*. *Annals of Internal Medicine*, 128.
- [17] Moons, P., & Canobbio, M. M. (2009). *Eisenmenger Syndrome: a Clinical Review*. *European Journal of Cardiovascular Nursing*, 8(4), 237-245.
- [18] Diller, G. P., & Gatzoulis, M. A. (2007). *Pulmonary Vascular Disease in Adults with Congenital Heart Disease*. *Circulation*, 115, 1039-1050.
- [19] Brickner, M. E., Hillis, L. D., & Lange, R. A. (2000). *Congenital Heart Disease in Adults*. *The New England Journal of Medicine*, 342, 256-263.
- [20] Galiè, N., Beghetti, M., Gatzoulis, M. A., Granton, J., Berger, R. M. F., Lauer, A., Chiossi, E., & Landzberg, M. (2006). *Bosentan Therapy in Patients with Eisenmenger Syndrome: a Multicenter, Double-blind, Randomized, Placebo-controlled Study*. *Circulation*, 114, 48-54.
- [21] Fernandes, S. M., Newburger, J. W., Lang, P., Pearson, D. D., Feinstein, J. A., Gauvreau, K., & Landzberg, M. (2003). *Usefulness of Epoprostenol Therapy in the Severely Ill Adolescent/adult with Eisenmenger Physiology*. *The American Journal of Cardiology*, 91(5), 632-635.
- [22] Kothlyar, E., Sy, R., Keogh, A. M., Kermeen, F., MacDonald, P. S., Hayward, C. S., McNeil, K. D., & Celermajer, D. S. (2006). *Bosentan for the Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension Associated with Congenital Cardiac Disease*. *Cardiology in the Young*, 16(3), 268-274.
- [23] Saha, A., Balakrishnan, K. G., Jaiswal, P. K., Venkitachalam, C. G., Tharakan, J., Titus, T., & Kutty, R. (1994). *Prognosis for Patients with Eisenmenger Syndrome of Various Aetiology*. *International Journal of Cardiology*, 45(3), 199-207.
- [24] Beghetti, M., & Tissot, C. (2010). *Hipertensión pulmonar en los cortocircuitos congénitos*. *Revista Española de Cardiología*, 63(10), 1179-1193.
- [25] Glancy, D. L., Aiello, D. C., & Atluri, P. (2016). *Electrocardiogram in a Young Woman with the Eisenmenger Syndrome*. *The American Journal of Cardiology*, 118(2), 305-306.



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 de ciencias de la salud. 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, dando 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*, a la oficina ubicada en el edificio B del Instituto de Ciencias Biomédicas, Anillo envolvente del Pronaf y Estocolmo, s/n, C.P. 32600, Ciudad Juárez, Chih., México.

El artículo con su material adicional deberá entregarse en un folder tamaño carta, e ir acompañado de una carta del (los) autor(es), en la cual se proporcione:

1. Tipo de Artículo enviado
2. Nombre completo del autor
3. Grado académico o cargo profesional
4. Teléfono, correo electrónico e información adicional que se juzgue necesaria.

TEXTO

Se incluirá el manuscrito impreso por duplicado y su formato electrónico (CD en programa de Word). El texto deberá estar en tipo de letra Arial, número 12 y alineación justificada. Las fotografías, tablas y figuras deberán indicarse según aparezcan en el texto con su respectivo número de aparición y nombre que corresponda entre paréntesis y color rojo.

Fotografías, tablas y figuras

Se entregaran las fotografías en formato electrónico JPG, debidamente identificadas en el nombre del archivo (ej. Imagen 1.jpg). Muy importante: deberán grabarse en la opción de alta resolución de su cámara fotográfica. O bien si se cuenta físicamente con las fotografías, negativos y/o imágenes, enviarlas para su digitalización. No se aceptarán imágenes con baja resolución.

Las fotografías y figuras de internet deberán identificarse y anexarse un listado de las mismas en un apartado especial para ello al final de las referencias del manuscrito, con la página principal y el "link" completo, copiado directamente de la "barra de búsqueda" de su buscador de internet. Las figuras que se tengan físicamente

deberán ser dibujadas y fotografiadas profesionalmente; las letras, números y símbolos deberán ser claros, uniformes y de tamaño suficiente para que sean legibles (aplica lo mismo sobre su digitalización)

Las microfotografías deberán incluir en si mismas un indicador de escala, así como la técnica histológica utilizada. 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:

- a) Primero: mencionar solo a los seis primeros autores, seguidos de "et al" en caso de que fueran más. Estos deben iniciar por el apellido y las iniciales de su nombre; cada autor debe estar separado por una coma.
- b) Segundo: el título del artículo
- c) Tercero: abreviación internacional de la revista. Año; volumen (número de revista): páginas.

Ejemplo: 1. Medrano, MJ; Cerrato, E; Boix, R; Delgado-Rodríguez, M. Factores de riesgo cardiovascular en la población española: metaanálisis de estudios transversales. *Med Clin*. 2005; 124(16): 606-12.

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

La revisión bibliográfica es un tipo de artículo científico que sin ser original recopila la información más relevante sobre un tema específico, es considerado como un estudio detallado, selectivo y crítico. Su finalidad es examinar la bibliografía publicada y situarla en cierta perspectiva.

Estos artículos se pueden incluir en alguna de las siguientes secciones:

- a) Artículos generales
- b) Artículos de Ciencias Básicas: análisis de las ciencias que son base de la medicina. Pueden considerarse temas de las siguientes áreas: Anatomía, Fisiología, Bioquímica, Microbiología, Parasitología, Histología, Embriología, Patología, Farmacología y Propeuéutica
- c) Artículos de actualidad: Muestran avances médicos en cuanto a Tecnología y/o Terapéutica, considerando su practicidad, economía, ética, etc.

Los artículos deberán ordenarse en la siguiente secuencia:

1. Título
2. Autor(es): nombre(es), 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 1 cuartilla)
6. Texto: 5-7 cuartillas tamaño carta
7. Conclusiones
8. Referencias: mínimo 10 referencias actualizadas (máximo 5 años de publicación), siendo preferentes las revisiones hemerográficas. En caso de consulta bibliográfica, deberán ser de la última edición disponible del libro.

Extensión total: 6 a 8 cuartillas.

ARTÍCULOS SOBRE CASOS CLÍNICOS

Consisten en la descripción de la anamnesis, la exploración realizada y las pruebas diagnósticas empleadas en la evaluación clínica del paciente. Se narra el proceso diagnóstico y la opción terapéutica elegida, donde se debe respetar la confidencialidad del paciente. Deberán seguir la siguiente secuencia:

1. Título
2. Autor(es): nombre(es), 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 1 cuartilla)
6. Descripción del caso clínico
7. Discusión y conclusión
8. Referencias: mínimo 10 referencias actualizadas (máximo 5 años de publicación)

Extensión total: 4 a 7 cuartillas.

ARTÍCULOS ORIGINALES (SOBRE INVESTIGACIÓN Y ESTADÍSTICA)

Tienen como objetivo exponer el trabajo propio, resultado de una investigación, y deben hacerlo en la misma secuencia en la que se originaron.

1. Título
2. Autor(es): nombre(es), apellido paterno, apellido mater-

no (máximo 5 autores)

3. Resumen en español (máximo 150 palabras). Con 3-5 palabras clave
4. Resumen en inglés (abstracto). Con 3-5 palabras clave
5. Objetivo
6. Introducción (hasta 1 cuartilla)
7. Material y métodos
8. Resultados
9. Discusión y conclusión
10. Referencias: mínimo 10 referencias actualizadas (máximo 5 años de publicación)
11. En caso de investigación con humanos, deberá mencionarse haber cumplido con los requisitos del comité de ética local.
12. En caso de investigación con animales, deberá hacerse mención de no haber infringido las leyes de protección animal local

Extensión total: 5 a 8 cuartillas.

ARTÍCULOS DE OPINIÓN

Tienen por objetivo la crítica libre y respetuosa de temas de interés médico.

1. Ensayo libre
2. Referencias: hacer alusión al lugar donde se obtiene el tema a discutir

Extensión total: 2 cuartillas.

ARTÍCULOS DE CULTURA Y ARTE

Tienen por objetivo fomentar el interés y conocimientos de la comunidad universitaria sobre temas de pintura, música, literatura o escultura, etcétera.

1. Ensayo libre
2. Considerando obras de expresión artística en general
3. Bibliografía

Extensión: 4 a 6 cuartillas.

ARTÍCULOS DE LOCALIDAD

Tienen por objetivo la 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 en la labor del médico.

1. Ensayo libre
2. Bibliografía

Extensión total: 3 a 4 cuartillas.

CORRESPONDENCIA

Tiene por 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.

1. Estilo libre
2. Hacer referencia completa del artículo en discusión (nombre del autor, título del artículo volumen, número de págs.)

Extensión: 1 cuartilla.



