



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CIUDAD JUÁREZ

Expresiones Médicas

"Escribir da vida al conocimiento"

Bibliotecas
Universidad Autónoma de Ciudad Juárez

Sección total de bronquio
principal secundaria a trauma
cerrado de tórax resuelto
con broncoplastia tardía

Dr. Hugo Staines-Orozco, Dr. Javier Gutiérrez Jurado,
Dr. Samuel Santana baldonado, Dr. César Villatoro Méndez.

Leiomioma
de intestino delgado,

reporte de un caso clínico, Hospital General
de Ciudad Juárez Chihuahua

Dr. Adrián Guajardo Chávez,
Dr. Osear Várela Rodríguez,
Dr. Guillermo Bermúdez Medina

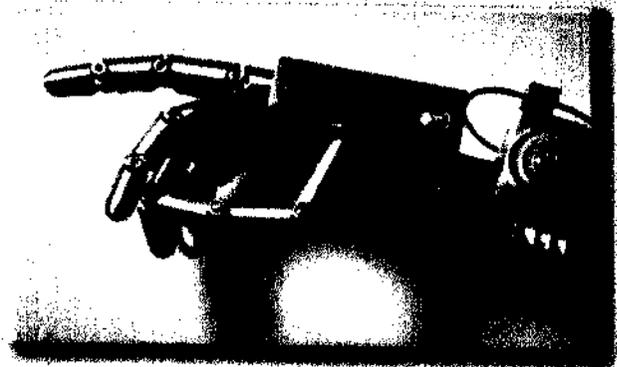
Cirugía robótica

Dr. Adrián Carbajal Ramos

El reflejo de un doctor
con el corazón de docente

Dr. Felipe Fomelli Lafón

Yazmín Pérez Martínez y Karla I. Baca Morales



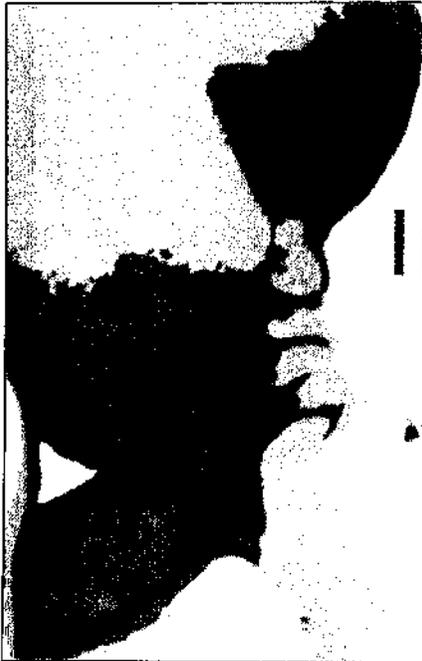
Publicación del Programa de Medicina del Instituto de Ciencias Biomédicas

Vol. 1 • Núm. 3 • Enero / Marzo 2003



HOSPITAL POLIPLAZA MÉDICA

Alta M. & Ek Mut y* Calidad en la Atención de la Mujer en Ginecología y Obstetricia. Especialidad en:



La reproducción asistida una alternativa para la vida Instituto de Reproducción Humana y Genética

Primer y único instituto en Ciudad Juárez

Pedro Rosales de León No. 7510/ Cd. Juárez Chih.
Tels. 618 0598 • Lada sin costo: 01 800 7169587



Juárez Cardiovascular S.A de C.V.

P&P en sus prácticas

INSTITUTO DE CARDIACA

ELECTROCARDIOGRAMA EN REPOSO
Y EN EFORTO

MONITOREO CONTINUO DE 24 HRS.

ECOCARDIOGRAMA EN DOPPLER, COLOR.

TRAMSESOFÁGICO,

Y PERICARDIO.

Cd. León 7510
Tel. 618 4349
CALLE 201 Norte
C.P. D.F. 06050
CALLE 201, 161

Publicación del Programa de Medicina del Instituto de Ciencias Biomédicas

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

Comité Editorial

Presidente

ERIKA RUBIO HERNÁNDEZ

Director

BRENDA ZUBÍA RONQUILLO

Subdirector

GRISELDA CABALLERO LOZANO

Administrador

SOL MELÉNDEZ MENDOZA

Secretario

CARLOS BECERRA LAGUNA

Vocales

SOFÍA LOYA PARRA

ARTURO DEL ROSAL CARAVEO

GABRIELA KELLY SALAS

BRENDA CÓRDOVA ROMERO

JESÚS ROMO MARTÍNEZ

KARLA I. BACA MORALES

YAZMÍN PÉREZ MARTÍNEZ

Consejo Editorial

DIRECTOR: DR. HUGO STAINES OROZCO

DRA. ELISA BARRERA RAMÍREZ

DR. GUILLERMO BERMÚDEZ MEDINA

DR. CARLOS CANO VARGAS

DR. DANTE CÁSALE MENIER

DR. RAFAEL CORRAL PALACIOS

DRA. PATRICIA DEL CORRAL DUARTE

DR. IGNACIO PUGA CHAVEZ

DR. EDUARDO MALDONADO ÁVILA

DR. ENRIQUE VANEGAS VENEGAS

DRA. JUDITH NÚÑEZ MORALES

DR. LUIS FLORES MONTANO

DR. RUBÉN GARRIDO CARDONA

DR. GREGORIO MENDOZA BENAVENTE

DR. ANTONIO RAMÍREZ NÁJERA

DR. HUGO ROO Y VÁZQUEZ

DR. RAMÓN PARADA GASSÓN

DR. ARMANDO ALARCÓN DOMÍNGUEZ

CONTENIDO



- Carta del Editor: 3
- Carta del Director: 4
- Stevens-Johnson como diagnóstico diferencial con Epidermolísis Bulosa _____ 6
Erika Minerva Rubio Hernández, Brisa Itzel Amparan Limas, Dr. Jorge Camargo Nassar, Dr. Antonio Rodríguez Lozano, Dra. Patricia Del Corral Duarte.
- Leiomioma de intestino delgado, reporte de un caso clínico, Hospital General de Ciudad Juárez Chihuahua _____ 10
Dr. Adrián Guajardo Chávez, Dr. Osear Várela Rodríguez, Dr. Guillermo Bermúdez Medina.
- Atención integral del paciente con trauma torácico _____ .15
Gabriela Kelly Salas, Arturo del Rosal Caraveo, Dr. Rafael Corral Palacios.
- Sección total de bronquio principal secundaria a trauma cerrado de tórax resuelto con broncoplastia tardía _____ 19
Dr. Hugo Staines Orozco, Dr. Javier Gutiérrez Jurado, Dr. Samuel Santana Maldonado, Dr. César Villatoro Méndez.
- La desnutrición infantil en México y entre los tarahumaras _____ 23
Thierry Hernández Gilsoul, Idaly Morales Rodríguez, Ivonne Muciño Araujo, Imelda Zarate Fierro, Dr. Hugo Staines Orozco.
- Cirugía robótica _____ .33
Dr. Adrián Carbajal Ramos.
- Síndrome Metabólico _____ 39
Lorenzo Domínguez Ruiz, Fabiola García Parra Pérez, Dr. Ignacio Camargo Nassar.
- Quiste de colédoco: experiencia clínica entre dos técnicas quirúrgicas en un hospital de 2º nivel de la localidad _____ 47
Idaly Hernández Ramírez, Octavio Ramos Medrano
Dr. Enrique Reyes.
- El reflejo de un doctor con el corazón de docente _____ 51
Yazmín Pérez Martínez y Karla I. Baca Morales.
- El lenguaje de las células _____ 53
Dr. Mariano Alien Cuarón.
- Obesidad _____ 57
Dr. Luis Guillermo Cano de los Ríos M.
- Bases para la publicación de artículos en la revista _____ 58
- IX Simposium de Ortopedia y Traumatología
Dr. "Daniel Quevedo Fernández" y Congreso. _____ 60

Expresiones Médicas es una publicación trimestral del Programa de Medicina del Instituto de Ciencias Biomédicas de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. Impreso en: Imprenta Universitaria. Con un tiraje de 1000 ejemplares.

COOPERACIÓN **\$25.00 PESOS**

Expresiones
Médicas

MOPER. Empresa chilotucense, tiene por misión ser la empresa líder, dedicada al suministro de productos altamente reconocidos de uso hospitalario y derivados de alta calidad, en forma exclusiva con el mejor servicio y precio del mercado, buscando el bienestar y satisfacción de la comunidad. Con **MOPER**, usted, su consultorio y hospital tienen a la mano un **catálogo** de alternativas para cubrir sus necesidades.

U S S * t * D C ? Suturas manuales y adhesivo para p<4.

*f>llúio Sí/íí/re Laparoscopia, grapeo quirúrgico y balones,

DEXIDE Laparoscopia y grapeo quirúrgico.

Kendall Gasas, telas adhesivas, sondas Foley, bolsas para catéteres urinarios, ilsetrodos, pañales para adulto, vendas enyesadas.

Lintratec Equipos y refacciones para Maxdriver, Minidriver, Minus, Crantotomo, Codman, etc.

RUSCH Cat. para gastrostomía, resucitadores, sondas Foley, bolsas y mascarillas de anestesia.

D I D R W U N Injertos Vasculares y hemodíalisis

ENVASE S.A. DE C.V. Bolsas, papel y rallos para esterilizar.

Catéteres para hemodíalisis y diálisis peritoneal

T . E . D . Medias antiembólicas.

COOK Catéteres angiográficos, stents coronarios, sets de drenaje biliares multipropósitos, agujas para biopsia y mapeo de mama,

£% 1 1 1 % Jeringas, agujas, termómetros, lancetas, recolectores de puncocortantes, agujas y equipo de anestesia.

ADDniiA/ Catéteres venosos centrales, Introdutores, hemodíalisis, **AKKUVV** termoflucción, puertos y agujas para quimioterapia. Contrapulsación Intra-Aórtica.

Farmacéuticas ALTAMIRANO Soluciones antisépticas, esterilizantes y jaleas lubricantes,

3M Salud Cintas adhesivas, campos quirúrgicos, cuidado de heridas, vendas de fibra de vidrio y línea dental.

Hollister Bolsa y equipos para Colostomía, ileostomía y Urostomía, Cuidado avanzado de heridas y accesorios,

OLIA ESCULA Instrumental quirúrgico

Toda la variedad de Bolsas para colostomía

Hollister™



tyco
Healthcare

MATRIZ Rep, d© Uruguay No. 522, Col. Panamericana, Chihuahua, CWh, Tel. (614) 413-25-14 Faxí 413-06-99

SUCURSAL Quintana Roo No. 171 Col. Monumento, Cd. Juárez, Cfvh. Tel. (656) 612-74-66

mopGrmkt@ch.cablQmas.com

Carta del Editor:

Con emoción les comento de nuestra querida Universidad en donde ha transcurrido mi vida estudiantil, y he cubierto el plan de estudios de la carrera Médico Cirujano, que lejos estoy de aquel examen de admisión. Hoy llega la nostalgia porque ya no estaré aquí, ni al frente de *Expresiones Médicas*, revista que vi nacer. Todas las actividades seguirán igual, pero nosotros... los que conformamos la generación 2002 estaremos fuera con otros retos y con muchos recursos académicos de nuestra esmerada formación curricular y con ella nos llevamos la veracidad, la comprensión y la responsabilidad, con un espíritu de cooperación y ánimo de servir a los demás.

Hoy sé que seremos eternos estudiantes e investigadores y ahora el reto de la parte práctica después de la teoría de nuestros respetables médicos maestros quienes siempre nos ampliaron sus explicaciones, debido a nuestras inquietudes; llevándonos a la observación inmediata fruto del razonamiento y así transcurrieron todos estos años. No los vamos a olvidar, todos han dejado en nuestro ser un cúmulo de ciencia, sabiduría y el ejercicio de la investigación, en los cuales algunos de ellos plasmaron en *Expresiones Médicas* sus valiosas aportaciones.

Llevamos la misión de multiplicar nuestros conocimientos para entender el universo de la medicina, será la práctica parte vital de nuestra anhelada carrera la que nos justifique... el aprender haciendo, teniendo como escuelas de aprendizaje los hospitales del país que nos alberguen. Enhorabuena compañeros.

Nos llevamos el compromiso de ser dignos universitarios UACJ en donde quiera que nos toque practicar, volveremos con muchas experiencias escritas las cuales se convertirán en la tesis como confirmación científica de una ciencia vital para aportar a *Expresiones Médicas* enriqueciendo cada vez más ésta revista.

Tenemos mucho a nuestro favor la comprensión de todos y cada uno de nuestros padres. El respaldo pertinaz del Jefe del Departamento de Ciencias Médicas Dr. Hugo Staines Orozco fundador con nosotros de *Expresiones Médicas*. El apoyo veraz del C. Rector Dr. Felipe Fornelli Lafón por todas las facilidades para su publicación. A todos Gracias!

Erika M. Rubio Hernández
Presidente del Comité Editorial

Expresiones

Carta del Director del Instituto de Ciencias Biomédicas

Tenemos en esta entrega el tercer número de *Expresiones Médicas*, una publicación dirigida por un grupo de estudiantes del Programa de Medicina, cuya precocidad intelectual ya es motivo de orgullo entre estudiantes y profesores del Instituto de Ciencias Biomédicas.

En esta nueva hora que vive nuestra Universidad, distintos círculos académicos han aportado su experiencia y conocimientos para darle vida a nuevos y cada vez más ambiciosos proyectos editoriales. No me cabe duda que en los próximos años conoceremos en forma de publicaciones científicas prestigiadas los frutos del talento y creatividad de nuestros mejores académicos. La propia universidad da muestra del alcance de su quehacer editorial: rápidamente ha estado aumentando y mejorando su catálogo de publicaciones y muchos nuevos proyectos ya están en marcha.

Por este ambiente tan fértil para el desarrollo de ambiciosas empresas culturales y por la audacia intelectual que caracteriza a los jóvenes editores de *Expresiones Médicas* su publicación no debe sorprender a nadie; por el contrario, seguramente marca el comienzo de una nueva época en la que nuestros estudiantes más distinguidos darán vida en forma de grandes y pequeñas obras a nuevas expresiones literarias de su talento y creatividad. Enhorabuena, con sincero orgullo abrimos nuestra casa a los frescos vientos que hoy nos anuncia la presencia constante de *Expresiones Médicas*.

Más alia de nuestras aulas, por su calidad, apreciable en el cuidado de su edición y en la seriedad de sus artículos, ha venido a representar, entre la comunidad médica y estudiantil de la ciudad, un acontecimiento cultural y científico significativo.

Ejemplar desde cualquier ángulo que se le vea, este esfuerzo también nos habla de la inquietud y curiosidad intelectual que hoy acompaña a las nuevas generaciones de estudiantes de la carrera de medicina. Tenemos ante nosotros el fruto de un esfuerzo del pensamiento que nos atrae hasta llevarnos al círculo más íntimo de sus lectores.

Pero el llamado es provocador y nos abre la oportunidad de ser parte de este empeño en divulgar ensayos de corte científico y diversos géneros narrativos que tanto realce han dado a la literatura médica. Creo que profesores y estudiantes debemos responder a esta oportunidad de adoptar como propia la edición y circulación de esta nueva revista. Sus editores se verían reconfortados si estudiantes y maestros hacemos nuestra la sana costumbre de publicar nuestros hallazgos profesionales y científicos en sus páginas, sin olvidar que también hay espacio para otros géneros fruto de la memoria y la imaginación.

MCD. Ernesto A. Moran García

BIOMÉDICA INTERNACIONAL



LADA SIN COSTO 01 800 234 0175

Biomedica Internacional es una empresa dedicada a la distribución de material y equipo médico así como de laboratorio y farmacia.

Ofrece el más profesional de los servicios con con marcas como:



ETH1CON

sfcpyter

Codman



CD, JUÁREZ, CHIH.

Calle Mío de la Plata No. 3975. Fracc. Córdova Aitierlcas
CP 32310 Tel/Fax 6-11-43-88 6.11-43-77 6-13-43-84
£ *Miúl:* biooiediii@terra.coiii.itix

CHIHUAHUA, CHIH.

Biomedica Internacional S. de R.L de C.V
Santiago de Chile 2513 Jardines «leí Norte CP 31102
TeL (614) 417-525Í E mail: biomedesiili@terra.coiii.iix

EL PASO, TX.

Biomedica International, Inc. 1515 Good Year. Dr.
79936 TeL (915) 590-6840 Fax.(915) 590-6855
E malí: BIOMEDICAINT@AOL.COM

Stevens-Johnson como diagnóstico diferencial con Epidermólisis Bulosa

Erika Minerva Rubio Hernández*, Brisa Itzel Amparan Limas*
Dr. Jorge Camargo Nassar**, Dr. Antonio Rodríguez Lozano***, Dra. Patricia Del Corral Duarte****

RESUMEN

El síndrome de Stevens Johnson y la epidermólisis bulosa están incluidos como parte de la clasificación de las Necrosis agudas de la piel, las manifestaciones cutáneas son tan similares que es difícil la diferenciación de ambos procesos, sólo mediante la clínica, histología y estudios de laboratorio se llega al diagnóstico.

Se presenta caso clínico, masculino recién nacido de 30 días, peso al nacer de 3,800 gr., producto a término, eutócico, que ingresa al Servicio de Pediatría del Hospital General de Cd. Juárez, Chih., con diagnóstico de choque hipovolémico secundario a síndrome diarreico, proveniente de urgencias. Se inicia tratamiento con soluciones, esquema de antibióticos y oxígeno; durante su estancia el paciente mejora su estado remitiendo el padecimiento de ingreso. Presenta a los 10 días de su internamiento, dermatosis diseminada a piel cabelluda, pabellones auriculares, cara, mucosa oral, cuello, tórax anterior y posterior, ambos miembros torácicos y pélvicos en todas sus caras, pubis, glúteos, regiones inguinocrurales, genitales, con ampollas flácidas de contenido seroso, piel desnuda, eritema y dolor a la manipulación, respetando abdomen compatibles con los síndromes ya mencionados.

INTRODUCCIÓN

Las necrosis agudas de la piel se manifiestan en muchos trastornos cutáneos se enumeran los siguientes síndromes: dermatitis herpetiforme, eritema multiforme, injerto contra huésped, VHS, linfomucocutáneo, Stevens-Johnson, estafilocócico de la piel escaldada, necrosis epidérmica tóxica, choque tóxico y epidermólisis bulosa estafilocócica.

Se considera que éstos trastornos están muy relacionados y tienen variaciones comprensibles en sus presentaciones clínicas e histológicas(1). En la etiología hay múltiples factores y es frecuente observar mezclas de estos, en particular Stevens-Johnson y la Necrosis epidérmica tóxica tipo Lyell. La sensibilidad medicamentosa es el agente etiológico más importante.

El síndrome de la piel escaldada es distinto, hoy en día se ha establecido que la infección estafilocócica es su única causa; sin

embargo la apariencia clínica es similar, por lo tanto la histología, pronóstico y tratamiento son diferentes a las otras causas de necrosis aguda de la piel.

La epidermólisis bulosa se presenta en los primeros días o semanas de vida. Las lesiones se localizan en zonas de fricción, son bilaterales y tensas. Los antecedentes familiares pueden ayudar a establecer el diagnóstico. Las lesiones predominan alrededor de la boca, en manos y pies aunque pueden extenderse a otras partes. El signo de Nikolsky(*) es positivo, las ampollas a veces se localizan en las superficies de las mucosas. En la variedad mortal, extensas zonas de piel pueden separarse al nacer, las mucosas están afectadas y la muerte sobreviene en estos casos. No hay fiebre o algún síntoma general, ni indicios del estafilococo bacteriófago tipo 71(2). En caso de curación, hay cicatrización y desarrollo de quistes de milia. En términos histológicos, la epidermis no es

SUMMARY

Steven Johnson Syndrome and bulosa staphylococci epidermolysis (from an aetiological classification of acute necrosis of the skin, the cutaneous manifestations are so similar that it becomes difficult to differentiate one process from the other, a diagnosis can be made through clinical studies, histology and laboratory work.

A clinical case will be presented, a 30 day old male infant, whom was born weighing 3,800 gr., 9 month gestation, natural childbirth, whom was transferred from the emergency room to pediatrics of the General Hospital of Juárez, Chihuahua, with the diagnosis of hypovolemic shock secondary to a diarrheic syndrome. Treatment is initiated with IV fluids, antibiotics and oxygen; the patient improved his condition during his stay remitting his admitting diagnosis. Ten days after admission the patient presented disseminated dermatoses to the scalp, auricular pavilions, face, oral mucosa, neck anterior and posterior thorax, superior and inferior extremities, pubis, gluteus, inguinal regions, and genitals with flaccid blisters that contained serous fluid, erythema, and pain to manipulation, the abdomen was intact compatible with the mentioned syndromes

necrótica como en el síndrome de la piel escaldada. En todas las formas descritas de epidermólisis ampollosas en la evolución de las lesiones durante el primer mes de vida pueden confundir al clínico. Hay que tener mucho cuidado y precauciones al obtener e interpretar las biopsias del recién nacido para poder distinguir las dermatosis mecanoampollosas entre sí (3).

El síndrome de Stevens-Johnson va precedido de pródromos durante uno a catorce días con fiebre, cefalea, ulceraciones mucosas, mal estado general y a veces tos, vómitos y diarreas. Las lesiones cutáneas son eritematosas fijas, redondas y ovaladas, simétricas pero pronto dan lugar a ampollas centrales con desprendimiento epidérmico, dejan desnuda la superficie cutánea donde se desarrollan, sus sitios de implicación son regiones extensoras de las extremidades, ambos lados de la cara, tronco, región palmar y plantar(4), este síndrome se presenta preferentemente entre niños de 2 a 10 años, y suele durar entre tres y cuatro semanas, las complicaciones son severas, hay formación de pseudomembranas en el lugar de las lesiones y pueden dejar dificultades funcionales, hay trastornos del balance hidroelectrolítico por consiguiente daño renal y respiratorio, las infecciones bacterianas secundarias lo complican. El diagnóstico diferencial del síndrome de Stevens-Johnson con epidermólisis bulosa es mediante cultivo de secreción de ampollas, hemocultivos y biopsia cutánea (5).

Los autores coinciden que es una enfermedad de gravedad variable y propensa a recurrir (6,7).

(*)Desprendimiento de la epidermis por simple frotamiento a la digitopresión.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Masculino recién nacido de 30 días, madre de 17 años, padre de 20 años, producto de la primera gesta, a término, eutócico, con peso y talla dentro de límites normales, sin inmunizaciones.

Ingresa al Servicio de Urgencias por presentar evacuaciones diarreicas líquidas, amarillas, fétidas, aproximadamente 15 al día, con pérdida de peso (2,700 gr), sin fiebre ni vómito, manejado a base de solu-



Foto 1

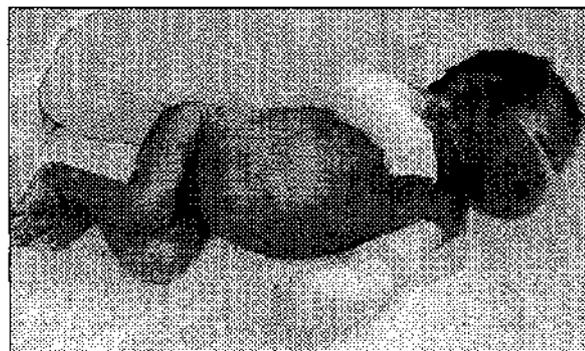


Foto 2

ciones de rehidratación oral por la madre sin mejoría. A la exploración física se encuentra letárgico, con ojos hundidos, piel seca, poco irritable, fontanelas normotensas, diagnosticando al momento choque hipovolémico secundario a síndrome diarreico, por lo cual es internado en el Servicio de Pediatría del Hospital General de Cd. Juárez, se manejó a base de reposición líquida, ampicilina, amikacina y cuidados generales (cuadro 1), se solicitaron exámenes de laboratorio (cuadro 2). Se transfundió paquete globular (gráfica 1), agregándose furosemide y metamizol en su tratamiento. Presenta a los 10 días de su internamiento, dermatosis disseminada a piel cabelluda, pabellones auriculares, cara, mucosa oral, cuello, tórax anterior y posterior (foto 1), hepatoesplenomegalia importante, alteraciones metabólicas en la glicemia (207 mg/dl), muy probablemente debido a la sepsis por lo tanto se le agregan antibióticos de amplio espectro para evitar más daño a otros órganos, se agre-

ga dopamina para mejorar flujo esplénico (cuadro 1).

El día 23 de estancia intrahospitalaria, encontramos disminución de las lesiones dérmicas en cara, miembros pélvicos y torácicos, cavidad oral regularmente hidratada (foto 2), campos pulmonares con buena entrada y salida de aire, abdomen con disminución de hepatoesplenomegalia, peristalsis presente, pulsos palpables y simétricos. Paciente el cual cursa hacia la mejoría, con estabilidad hemodinámica y metabólica, se inicia manejo de vía oral con solución glucosada al 5% y posteriormente alimentación sin lactosa, resto sin cambios. Al día siguiente el paciente se encuentra con buena hidratación, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen blando y depresible, no visceromegalias, peristalsis presente, pulsos femorales palpables y simétricos, hay buena evolución de las lesiones dérmicas. Continuando con mismo manejo.

El día 28 de estancia intrahospitalaria el paciente se encuentra sin lesiones dérmicas ni datos de infección, tolerando la vía oral

por lo que se incrementa la alimentación, vigilando posibilidad de reflujo y/o broncoaspiración. Por lo cual es dado de alta, se cita para revisiones en consulta externa.

DISCUSIÓN

La epidermólisis hulosa es una enfermedad poco frecuente que se presenta en uno por cada 50,000 nacimientos, por lo que en la práctica médica casi siempre se confunde con el síndrome de Stevens-Johnson.

En este caso se pensó en este síndrome, ya que el cuadro comienza bruscamente con edema y eritema discreto de piel y mucosas, grandes placas de epidermis se desprendieron y se formaron ampollas, el signo de Nikolsky es positivo; las lesiones progresan formando bulas extensas, nacidas con ruptura espontánea y dejando piel denudada; se diagnostica este padecimiento, porque el paciente inicia con cuadro diarreico y choque hipovolémico, y es tratado con fármacos (ampicilina y amikacina) durante 10 días lo que pudo ser el desencadenante de la dermatosis ya descrita.

Días	Esquema
13 Agosto	Cuidados generales, Ampicilina, Amikacina
14 Agosto	+ Furosemide trasfusión y Metamizol
18 Agosto	+ Cisaprida 21 Agosto + Ribavirina, Zimotris, Paracetamol Se susupende Metamizol
23 Agosto	+ Ceftriaxona, Hidrocortisona IV Solicitud de hemocultivo Se suspende Ampicilina
25 Agosto	+ Fusidato de Na Se suspende Amikacina
26 Agosto	+ Claritromicina, Mupirocin Solicitud de cultivo Se suspende Ribavirina, Ceftriaxona, Hidrocortisona IV y Fusidato de Na
27 Agosto	+ Vitamina K, reposición de Na y gasas de Triticum vulgare, 2-fenoxietanol
31 Agosto	+ Cefipime, Dopamina y Aminofilina
2 Septiembre	+ Ranitidina Se suspenden gasas de Triticum vulgare, 2-fenoxietanol
7 Septiembre	+ Metamizol Se suspende Cisaprida 12 Septiembre + Vía oral Se suspende Metamizol

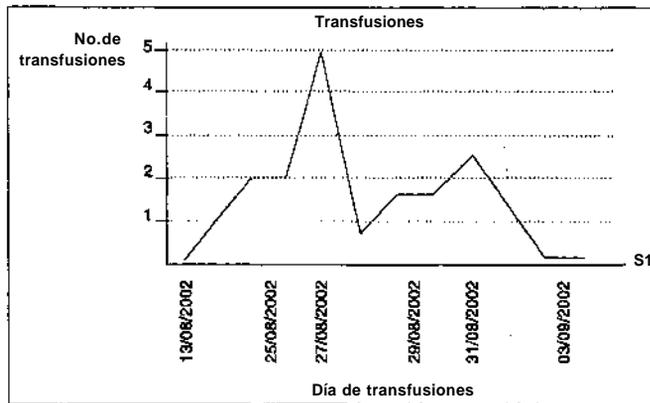
EXAMENES	13 AGOSTO 2002	25 AGOSTO 2002 (UCI)	17 SEPTIEMBRE 2002
Leucocitos	23.9 K/ui	7.8 K/ui	10.2 K/ui
Neutrófilos	12.2 K/ui	2.0 K/ui	4.5 K/ui
Linfocitos	8.9 K/ui	5.5 K/ui	4.6 K/ui
Hemoglobina	10.3 g/dl	8.5 g/dl	10.4 g/dl
Hematocrito	30.5 %	23.6 %	30.8 %
Plaquetas	68.0 K/ui	62.0 K/ui	82.0 K/ui
Glucosa	104 mg/dl	90 mg/dl	Sin datos
Albúmina	2.2 g/l	3.9 g/l	Sin datos
Na	132.2 meq/l	133.6 meq/l	Sin datos
K	4.9 meq/l	3.2 meq/l	Sin datos

**Cuadro 2: 24 de Agosto Hemocultivo positivo a Estafilococo epidermidis
27 de Agosto Cultivo positivo a Estafilococo aureus**

Aproximadamente un tercio de los pacientes presentan neumonía o sepsis, esto es debido a la malnutrición y deshidratación, por lo que queremos hacer énfasis en las condiciones socioeconómicas de los pacientes ya que estas favorecen a la inmunosupresión, aunado al descuido por la poca edad de los padres y pobre educación de los mismos. La enfermedad cura sin dejar cicatrices en 1 a 4 semanas y las lesiones de las mucosas pueden persistir durante meses.

Como diagnóstico diferencial en aproximadamente 20% de los pacientes la enfermedad recidiva, asociada a la repetición de la ingesta del medicamento responsable. A los fines diagnósticos la biopsia de las lesiones cutáneas son útiles y muestran dermatitis de interfase y superficial con importante daño basal, compatible con síndrome de Stevens-Johnson.

Es importante conocer los diagnósticos



Gráfica 1

diferenciales de estos padecimientos, efectuar un estudio integral, tratamiento adecuado, buen manejo y establecer el diagnóstico definitivo, el cual dará al paciente un mejor pronóstico.

- Ruiz-Maldonado, Parish, Beare Tratado de Dermatología Pediátrica, Interamericana McGraw Hill 1989; 303
- Jefferson J. Lyell's toxic epidermal necrolysis: A staphylococcal etiology? Br Med J. 1967; 2:802-804
- Weston William, Lañe Alfred Manual en color de Dermatología Pediátrica, Mosby Year Book 1994; 144-149
- Whitehouse H. Diseases of skin. In: Stedman T, ed. Twentieth Century Practice of Medicine, Vol 5. New York: William Wood&Co, 1990:145-156
- Sashby DW, Lazar T. Erythema multiforme exudativum major. Lancet. 1951; 1:1091-1095
- Barkan H. Herpes iris of the conjunctiva: report of a case. Arch Ophthalmol 1913; 42: 236-240
- Saul Amado Lecciones de Dermatología, Editorial Méndez
- Arenas Roberto Dermatología, Atlas, Diagnóstico y Tratamiento McGraw Hill

* *Estudiantes del Mimo, semestre de la carrera de Médico Cirujano UACJ*

** *Colaboradores: Jefe del Departamento de Enseñanza Hospital General, Cd. Juárez, Chihuahua*

*** *Jefe del Servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos Hospital General, Cd. Juárez, Chihuahua*

**** *Asesora: Jefe del Servicio de Dermatología Hospital General, Cd. Juárez, Chihuahua*

Leiomioma de intestino delgado, reporte de un caso clínico, Hospital General de Ciudad Juárez Chihuahua

Dr. Adrián Guajardo Chávez*

Dr. Osear Várela Rodríguez**, Dr. Guillermo Bermúdez Medina***

RESUMEN

Se presenta un caso de paciente masculino de 67 años de edad, quien ingresa al Departamento de Cirugía del Hospital General de Ciudad Juárez, Chihuahua, con dos semanas de evolución, presenta anemia crónica, manifestando melena, astenia y adinamia. A la exploración física presenta tumoración abdominal cambiante en cuadrante superior derecho, se estudia por el servicio de hematología determinando anemia por sangrado crónico, se practican diferentes estudios de gabinete (endoscopia, tomografía, sonografía y serie esofagogastroduodenal con tránsito tardío para colon) con lo que se determina tumoración en intestino delgado. La laparotomía muestra masa tumoral en íleon de 5 cms de diámetro a 60 cms de válvula ileocecal y adosada a colon transverso, se realiza resección de ambos y se envía a estudio histopatológico haciendo el diagnóstico de leiomioma de íleon de bajo grado de malignidad, con límites quirúrgicos libres de tumor.

A case of a 67 year old male patient is presented. He is admitted to the department of surgery at the general hospital of Juárez, Chihuahua with two weeks of evolution, presents chronic anemia, and showing melena, asthenia and adynamia. Upon exploration, the patient presents changing abdominal tumor in the superior right quadrant. being checked by the hematology service, determining anemia due to chronic bleeding, different studies were done (endoscopies, topography, sonography and esophagogastro-duodenal series with delayed transit for colon) with which the presence of a tumor in the small intestine was determined. The laparotomy shows tumor like mass in the ileum of 5cm of diameter and 60cm in the ileocecal valve and adhered to the transverse colon, it was dissected and set for histopathologic studies, making the diagnosis of leiomyoma of the lower ileum degree malignancy, with free surgical limits of tumor.

INTRODUCCIÓN

Dentro de las neoplasias malignas del intestino delgado, los sarcomas se encuentran en el 20%, de los cuales el leiomioma se reporta en la literatura en el 9%, afectando en forma homogénea tanto a íleon como a yeyuno, su presentación clínica es indistinta entre ambos sexos, reportándose una mayor incidencia hacia la sexta década de la vida."

Su origen histológico es dependiente de el músculo liso intestinal, del cual derivan dos estirpes histológicas, a saber el leiomioblastoma y el leiomioma, siendo éste último el más frecuente. Histopatológicamente su presentación se clasifica en base a su grado de malignidad, el cual deriva de la presencia de mitosis encontradas en el estudio de piezas quirúrgicas, siendo de bajo grado de malignidad el que presenta menos de 10 mitosis por campo en seco fuerte (40X), y de alto grado el que presenta más de 10 mitosis⁽²⁾. La importancia de ello radica en el pronóstico de supervivencia de el paciente a 5 años.

La presentación clínica en los pacientes con neoplasias de intestino delgado, incluyendo al leiomioma, fue clasificada en tres tipos de acuerdo con las observaciones de Rochlin y Longmire, las cuales son: diarrea acuosa con abundante moco, obstrucción con náuseas, vómitos y dolor abdominal tipo cólico, así como hemorragia crónica pudiendo ser manifestada como sangre oculta en heces, melena o hematoquecia y como síntomas acompañantes la astenia y adinamia, característicos de la anemia crónica" La importancia de las observaciones realizadas por Rochlin y Longmire, radica en que la gran mayoría de los pacientes que presentan esta sintomatología en la sexta década de la vida, pudiese tener neoplasias confinadas a colon derecho o padecimientos más comunes como el sangrado de tubo digestivo alto.

El leiomioma macroscópicamente se identifica por su vascularidad, así como consistencia firme, color blanco nacarado y ser encapsulado. Por lo cual durante el transoperatorio y aunado con su localización en el tu-

bo digestivo (íleon y yeyuno), nos da la pauta del tratamiento al momento del acto quirúrgico. Ésta neoplasia se disemina a través de la vía hematológica, linfáticos regionales así como por contigüidad, es de esperarse que en el transoperatorio encontremos adherencias firmes a estructuras adyacentes, por lo que es importante realizar la resección de las mismas, así como de el mesenterio yeyunal o ileal, por debajo de ésta, con el fin de aumentar la eliminación de los ganglios mesentéricos positivos.

Sus manifestaciones clínicas radican en el crecimiento de este con respecto a la luz intestinal. Siendo endoentérico aquel cuyo crecimiento es hacia el interior del asa de intestino, cuyo porcentaje de sangrado es del 66%, además de producir obstrucción intestinal. En la exoentérica el crecimiento tumoral es hacia afuera, por lo que produce compresión extrínseca de otras asas de intestino delgado o colon con la subsecuente obstrucción, manifestándose como una masa cambiante en la exploración abdominal, en el 41% de los casos¹⁴.

Para el diagnóstico del leiomioma, contamos con diferentes estudios de gabinete, de los cuales la tomografía nos permite dilucidar la localización del tumor y la relación con órganos vecinos. El estudio diagnóstico de elección y con más alta especificidad es la arteriografía intestinal, ya que la presencia de tumor con alta vascularidad es característica de esta neoplasia. Lo más importante para el diagnóstico es tener la sospecha clínica. Por ser poco frecuente, nuestra atención se pierde al iniciar el tratamiento de los síntomas, por ejemplo, de la anemia, sin tener antes contemplado la causa de la misma. La mayoría de estos tumores se diagnostican en la sala de operaciones al momento de una laparotomía exploradora ante la sospecha clínica de una neoplasia de colon derecho ya que en los estudios endoscópicos no encontramos patología en tubo digestivo alto que justifique el sangrado crónico y proceso anemizante.

El tratamiento de estas neoplasias es la resección quirúrgica. Su importancia radica en que, a pesar de ser neoplasias de crecimiento relativamente lento, al resecarse aún con tejidos vecinos y mesenterio local,

su pronóstico de sobrevida a 5 años se reporta en la literatura mundial entre 40-50% en neoplasias sin metástasis al momento del acto quirúrgico. Histopatológicamente presentan el 60% de sobrevida a 5 años, en tumores de bajo grado de malignidad y 20% en tumores de alto grado de malignidad¹⁵.

Las terapéuticas coadyuvantes en el tratamiento del leiomioma de intestino delgado son pobres para el aumento de la expectativa de vida a 5 años. La quimioterapia con dos o más antineoplásicos reporta 40% de aumento de sobrevida, en neoplasias de alto grado de malignidad¹⁶.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 67 años, de oficio jornalero. Tabaquismo crónico desde los 16 años, fumando hasta 5 cigarrillos en forma ocasional e ingesta de bebidas alcohólicas de tipo cerveza desde los 16 años hasta los 25 años, en forma semanal consumiendo hasta 6 cervezas de 325 ml. Hipertensión arterial desde hace 10 años tratada con nifedipina. Diabetes Mellitus tipo 2 tratado con glibenclamida desde hace dos años. Resección transuretral de próstata hace 4 años por hiperplasia prostática.

PADECIMIENTO ACTUAL

Lo inicia hace dos semanas previas a su ingreso, al presentar evacuaciones oscuras, fétidas, de consistencia pastosa, con una frecuencia de dos al día. Las cuales se acompañan de astenia y adinamia progresiva. Es ingresado por el servicio de urgencias el día 29 de mayo del 2002, con una biometría hemática de 6.1 gr/dl y con el diagnóstico de síndrome anémico a descartar probable neoplasia de colon.

Valorado por el servicio de cirugía general. A la exploración física: signos vitales con tensión arterial de 140/90 mmHg, frecuencia cardíaca de 92 por minuto, frecuencia respiratoria de 22 por minuto y temperatura de 37 grados C. A la inspección encontramos paciente con palidez conjuntival y de tegumentos, consciente y cooperador, con mucosas regularmente hidratadas. Cuello con tráquea central sin adenomegalias, pulsos carotídeos presentes y sincróni-

eos, sin plétora yugular. Cardiorespiratorio sin compromiso. Abdomen globoso a expensas de panículo adiposo con peristalsis presente con tono y frecuencia adecuada, se palpa en hipocondrio derecho a nivel de línea clavicular media tumoración de 5 centímetros de diámetro de consistencia firme y no adherida a planos profundos o superficiales, la cual es cambiante con las posiciones del paciente, no encontramos evidencia de dolor o visceromegalias agregadas. Regiones inguinales sin procesos hemiarios, genitales propios para edad y sexo y con vello androide. Tacto rectal con ano normotónico, con ampulla rectal con escasa materia fecal. Al retiro de guante explorador materia fecal de color café claro sin melena o moco, extremidades pálidas con pulsos de frecuencia sincrónica con central sin deformidades.

LABORATORIOS DE INGRESO

La biometría hemática con hemoglobina de 6.1 gr/dl, hematocrito de 20.6, volumen corpuscular medio de 65.1 fl, hemoglobina corpuscular media de 29.6 gr/dl. Leucocitos de 7.3 k/u/l a expensas de neutrófilos en el 60.3%, plaquetas de 369,000. Química sanguínea con glicemia de 71mg/dl, creatinina de 1.5 mg/dl, y urea de 42.8 mg/dl. El día 30 de mayo del 2002 se le realiza frotis de sangre periférica para el estudio de la anemia, evidenciando anemia microcítica e hipocrómica sin alteración en la forma eritrocitaria. Serología para hepatitis C y B negativas. Sangre oculta en heces (Guayaco) negativo. Tiempo parcial de tromboplastina (TTP) de 31.2, tiempo de protrombina (TP) de 12.8, con índice de corrección (INR) de 1.32, todos dentro de parámetros normales.

ESTUDIOS DE GABINETE

RADIOGRAFÍA DE ABDOMEN DE INGRESO

Se evidencia patrón neumofecal normal, sin desplazamiento del mismo, ni compromiso óseo. Sin imágenes de líquido libre en cavidad.

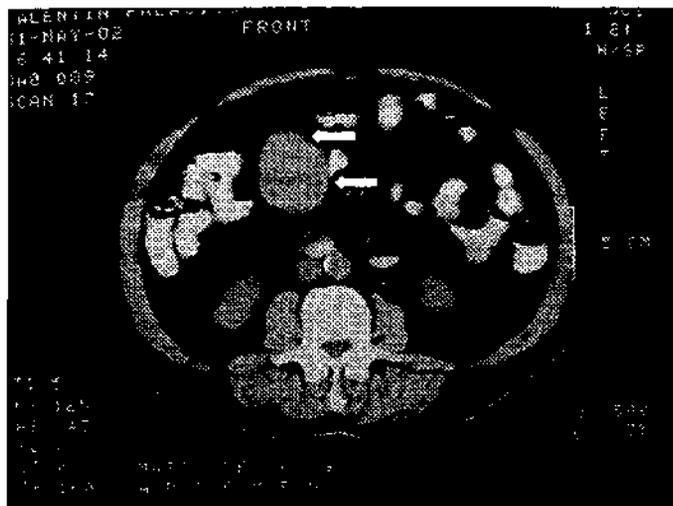


Figura 1. Se observa en este corte de TC, imagen correspondiente a la tumoración a expensas de asas intestinales (Flechas).

TELE DE TÓRAX DE INGRESO

Patrón óseo normal. Sin evidencia de alteraciones. Ambos hemitórax con patrón aéreo normal y sin evidencia de masas, derrames o neumotorax.

ENDOSCOPIA

El día 31 de mayo del 2002 se practica endoscopia de tubo digestivo alto. Esofagitis eritematosa grado 1, en unión esofagogastrica una hernia hiatal de 3 cms de longitud. Estómago con gastritis erosiva, eritematosa y nodular de intensidad moderada a severa en fundus, cuerpo y antro pilórico. Sin evidencia de procesos neoplásicos, ulceroso. Duodeno normal.

TOMOGRAFÍA DE ABDOMEN

El día 31 de mayo del 2002 en la cual se realizan cortes axiales en sentido descendente desde las cúpulas diafragmáticas hasta sínfisis púbica. Hígado pequeño, con cambios en densidad grasa, probablemente compatible con hígado graso. Aortoarteriosclerosis, próstata aumentada en tamaño en relación con posible adenoma versus hipertrofia prostática, así como cambios de osteoartrosis degenerativa de columna. En nuestro servicio evidenciamos tumoración a expensas de asas de delgado, aunque adosadas a colon, sin poder determinar origen (Figura 1).

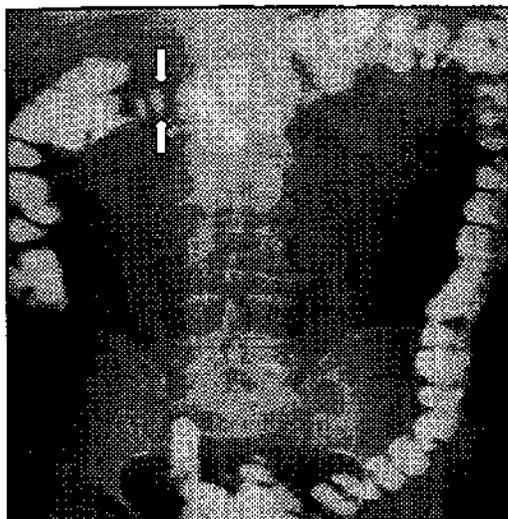


Figura 2. Observamos efecto de masa en ángulo hepático de colon transverso (Flechas delimitando lesión).

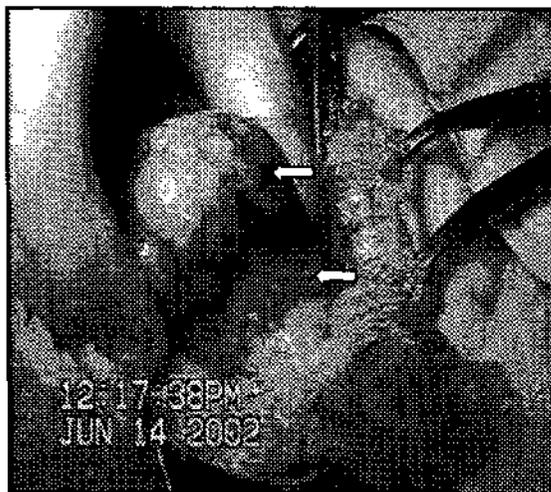


Figura 3. Mostramos tumor dependiente de íleon, con gran vascularización y adherencia hacia colon transverso (Flecha superior tumoración, inferior colon transverso).

SONOGRAFÍA DE ABDOMEN

La cual se practica el día 30 de mayo del 2002 en la que se evidencia tumoración dependiente de intestino delgado, no quística de 6 centímetros de diámetro, con localización en cuadrante superior derecho.

SERIE ESOFAGOGASTRODUODENAL CON TRÁNSITO TARDÍO PARA COLON

Se realiza el día 5 de junio del 2002 debido a evidencia de tumoración visualizada en tomografía, se reporta hernia hiatal reductible sin reflujo gastroesofágico, desplazamiento de marco duodenal y región retrogástrica en cuerpo por lesión tumoral. En el estudio tardío se encontraron datos de compresión extrínseca de colon transverso a nivel de cuadrante superior derecho, sin evidencia de lesión tumoral en el resto de colon (Figura 2)

EVOLUCIÓN

Se indica por el servicio de hematología, hierro dextran por anemia microcítica e hipocrómica y se le transfunden tres unidades de concentrado eritrocitario. Se decide evento quirúrgico, programándose el día 14 de junio del 2002. Durante este tiempo el paciente se encuentra sin manifestaciones de sangrado o melena, hemodinámicamente estable. El día 09 de junio es valorado por

el servicio de cardiología estableciendo un riesgo quirúrgico mediano II de III. Se solicitan previo a su evento quirúrgico y posterior a las transfusiones, una nueva biometría hemática la cual muestra una hemoglobina de 10.8 con plaquetas de 306,000, leucocitos de 4,900, tiempos normales. Se prepara el colon para cirugía 48 hrs previas, indicando enemas evacuantes, Nulletely y antibióticos sistémicos a base de metronidazol, ante la sospecha de complicación quirúrgica de colon.

ACTO QUIRÚRGICO

El día 14 de junio del 2002, se lleva a cabo laparotomía exploradora, se evidencia tumoración de 6 cm de diámetro en región de íleon adosada a colon transverso. La cual es de color blanco, consistencia renitente (ahulada), muy vascularizada (Figura 3). Adherida a la serosa de colon transverso, se realiza resección de íleon a 60 cm de válvula ileocecal, así como de colon transverso, tomando como límites del tumor 5 cm hacia cada lado. Se reparan con cierres primarios en dos planos, surge te continuo con vycril de tres ceros en mucosa y seda con puntos de Lambert en serosa de íleon, así como a colon con puntos simples de seda de tres ceros en mucosa, y punto de Lambert en serosa, y se envía pieza quirúrgica a estudio histopatológico (Figura 4).

POST OPERATORIO Y RECUPERACIÓN

Se mantiene al paciente con ayuno por espacio de 4 días, además de sonda nasogástrica para descompresión gástrica, no se presentan complicaciones en posoperatorio mediato o tardío. La herida evoluciona satisfactoriamente, continúa con antibióticos por espacio de 6 días. El 16 de mayo se recaba reporte de histopatología reportando, leiomioma de bajo grado de malignidad a nivel de íleon, con límites quirúrgicos libres de tumor, al quinto día de posoperado se inicia dieta líquida progresiva y se da de alta del servicio para manejo como externo el 21 de mayo del 2002.

DISCUSIÓN

Los leiomiomas de intestino delgado son tumores malignos que presentan una baja incidencia a nivel mundial, ocupando el 9% de los sarcomas de intestino delgado. Las manifestaciones clínicas observadas en las neoplasias malignas de intestino delgado no son específicas para determinada patología y es difícil el diagnóstico de un leiomioma, ya que las causas de sangrado de tubo digestivo alto en nuestra comunidad son la enfermedad ácido péptica, enfermedad ulcerosa, sangrado variceal esofágico, entre otras. La literatura reporta una incidencia de 9% en promedio de aparición de leiomioma, en nuestra comunidad en 20 años tan solo se han reportado dos casos, de los cuales uno se reporta hace aproximadamente 18 años, presentando un leiomioma de

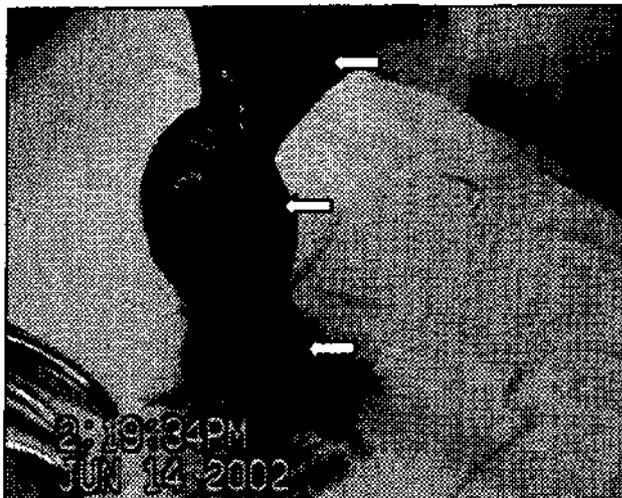


Figura 4. Pieza quirúrgica en la cual se muestra adherencia entre íleon y colon transverso (Flecha superior íleon, media tumoración e inferior colon).

yeyuno, el cual era de gran tamaño y fue operado por el Dr. Guillermo Bermúdez Medina⁷, y operado por el Dr. Osear Varela Rodríguez, Jefe del Servicio de Cirugía General.

El objetivo principal de este trabajo es enfatizar que todo paciente con anemia crónica debe ser estudiado de manera integral, siguiendo una serie de pasos para determinar la causa patológica de la anemia. La importancia de una historia clínica adecuada, junto con una exploración física, las cuales podrán darnos la pauta a pensar en patología intestinal y de esta manera adecuar el estudio de gabinete más apto para corroborar nuestra impresión diagnóstica y con esto beneficiar la vida de nuestros pacientes.

REFERENCIAS

1. Nyhus and Baker, *Mastery Surgery*, 3th edition, 1999, Lippicott-Raven Cd-Rom.
2. Yamada Tadakata, *Gastroenterology*, 2th edition, 1996, Lippicott-Raven Cd- Rom.
3. Schwartz Seymore, *Principios de Cirugia*, 5ta edición, Editorial Me Graw Hill Interamericana, 1990, Vol I, pp 1077.
4. Yamada Tadakata, *Gastroenterology*, 2th edition, 1996, Lippicott-Raven Cd- Rom.
5. De Vita Vicent, *Principies of Oncology*, 5ta edición, Lippicott-Raven Cd-Rom.
6. Rubín Emanuel, *Patología*, 1990, Editorial Panamericana, pp 616.
7. Bermúdez Guillermo Dr., Comunicación personal, junio 2002.

* Médico Residente de 3er año de Cirugía General, Hospital General de Ciudad Juárez, Chihuahua.

**Cinjano General y jefe del Servicio de Cirugía General Hospital General de Ciudad Juárez, Chihuahua

*** Cirujano General, Cirujano adjunto al Servicio de Cirugía General, Hospital General de Ciudad Juárez, Chihuahua

Atención integral del paciente con trauma torácico

Gabriela Kelly Salas*, Arturo del Rosal Caraveo**
Dr. Rafael Corral Palacios ***

RESUMEN

El paciente politraumatizado es un paciente que sufrió dos o más lesiones graves que afectan las funciones vitales, los escenarios más frecuentes son los accidentes de tráfico que ocupan el 75% de todos los accidentes, así como también los ocasionados por arma de fuego y arma blanca, los menos frecuentes son guerras, catástrofes, aglomeraciones humanas, caídas entre otros. Los pacientes jóvenes son los que se encuentran más involucrados en situaciones donde los politraumatismos son muy frecuentes. El trauma torácico constituye el 25% de todas las fatalidades en el traumatismo en general, es de suma importancia saber distinguir el tipo y mecanismo de la lesión para así poder dar el tratamiento adecuado. Se debe tener en cuenta que solamente en el 16% de los casos de trauma vamos a encontrar que éste solo está enfocado al tórax y el resto se va a tratar de pacientes con múltiples lesiones traumáticas. El siguiente trabajo muestra los diferentes criterios para el manejo del paciente politraumatizado enfocándose principalmente en las lesiones torácicas.

Palabras clave: Politraumatizado, Triage, trauma de tórax, sistema ABC-DE, toracotomía, toracostomía con sonda.

SUMMARY

The polytraumatized patient with undervent two or more serious injuries affects the vital functions.

Traffic accidents occupy 75% of all accidents include weapons firearms, wars catastrophes and human falls. The young patients are more involved in situations where the polytraumas are more frequent. The thoracic trauma made up 25% of the fatalities and is very important to know how to distinguish types of injuries and be able to give the right treatment, 16% of cases involve thoracic trauma and the rest pertains to multiple trauma injuries. The following work mainly shows the different criteria for the handling from the polytraumatized patient focusing in the thoracic injuries.

INTRODUCCIÓN

Las estadísticas de mortalidad mencionan que en el escenario del accidente mueren alrededor del 50% del total de los pacientes debido a lesiones irreversibles del sistema nervioso central y aparato cardiopulmonar produciendo la muerte en segundos, inmediata en el hospital donde mueren el 30% del total debido a grandes lesiones del abdomen, sistema nervioso central, aparato respiratorio, locomotor múltiple, produciendo la muerte en horas y por último tardía en el hospital debiéndose a sepsis, falla orgánica múltiple y complicaciones evolutivas de las lesiones donde la muerte se produce en días o semanas y habitualmente es en la unidad de cuidados intensivos.

El sistema de selección de los pacientes traumatizados se empezó a utilizar en la primera guerra mundial, el triage (deriva del francés, escoger o sortear) era una estación próxima al campo de batalla a donde eran llevados los soldados heridos y se clasificaban de acuerdo a la urgencia. En la actualidad el sistema de selección se divide en tres grupos que son 1) valoración rápida del paciente que incluye el síntoma principal, una historia clínica breve, aspecto general, signos vitales y lesiones localizadas; 2) determinación de la urgencia, aquí veremos si el paciente trae una herida que ponga en peligro su vida y que requiera tratamiento inmediato o si la lesión no pone en peligro la vida que un retraso en el tratamiento no tendría efectos nocivos posteriores.

res y por último 3) la disposición, ésta es la instauración del tratamiento o la realización de estudios de laboratorio y gabinete dependiendo del estado del paciente y el tipo de lesión o interconsulta con el especialista.

Tanto los traumatismos en general como los torácicos en particular constituyen una patología de indudable actualidad. Los accidentes de tráfico, junto con el aumento de la actividad industrial y el aumento de la violencia en nuestros días, son los principales factores que contribuyen a aumentar progresivamente los mismos.

Traumatismos torácicos cerrados

Cuando volteamos a ver a la historia de los traumatismos torácicos se mencionan por primera vez en el papiro de Smith alrededor del año 3000 a.C, donde se describen ocho traumatismos de tórax y se pone de manifiesto la importancia que le daban los egipcios a las fracturas costales.

La era moderna del tratamiento de los traumatismos cerrados graves de tórax se inicia a partir de la Segunda Guerra Mundial cuando la utilización del drenaje bajo sello de agua se convirtió en un método muy común y a finales de la misma, la toracostomía intercostal cerrada con aspiración intrapleurales se convirtió en la base del tratamiento de la mayoría de las lesiones traumáticas del tórax.

Burford y Burbank centraron su atención sobre el pulmón ("pulmón húmedo traumático"), en contraste con las complicaciones pleurales. Se señala la importancia del control de secreciones traqueobronquiales con la higiene pulmonar adecuada, drenaje postural, broncoscopia, tratamiento del dolor y respiración bajo presión positiva intermitente. Los progresos observados en los últimos años se deben fundamentalmente a la mejora de la asistencia ventilatoria e intubación endotraqueal, mejor control del volumen sanguíneo y del estudio de los gases en sangre, así como también de la obtención de diagnósticos más completos y la vigilancia especializada en las unidades de cuidados intensivos.

EFIDEMOLOGÍA

Siempre que se habla de traumatismos, no debemos olvidar que constituye la primera causa de muerte en pacientes por debajo de los 40 años, originando por tanto la mayor cantidad de años de vida perdidos, dada la juventud de las víctimas.

Actualmente, dos son los principales factores etiológicos en los traumatismos torácicos que representan verdaderos problemas sociales: los accidentes de tráfico y las agresiones. Los segundos consecuencia de la creciente violencia en las grandes ciudades, son la causa principal de traumatismos abiertos; los primeros originan más frecuentemente traumatismos cerrados y son el resultado del aumento incesante de vehículos cada vez más rápidos, así como la complejidad de los medios de comunicación. La OMS estableció que el 36% de los traumatismos por accidente en el mundo son producidos por vehículos a motor. Causan en el mundo 6.000.000 de heridos y 200.000 muertos por año. Por otra parte, un 25% de las muertes originadas por accidentes de circulación se debe exclusivamente al traumatismo torácico y en 50% de las otras el traumatismo torácico es el más importante.

PATOGENIA

En los traumatismos cerrados de tórax juegan un papel fundamental dos mecanismos patogénicos: el golpe o impacto directo y la desaceleración. En el impacto directo el daño producido es directamente proporcional a la intensidad, duración de la fuerza aplicada y velocidad de la misma e inversamente proporcional al área sobre la que asienta. Si bien no es el mecanismo patogénico fundamental de los accidentes de tráfico, si desempeña un papel más importante que la desaceleración en los accidentes óy-i sticos, laborales y deportivos. El fenómeno de la desaceleración es mucho mes /-cortante tanto en los choques de vehículos como en las caídas de alturas. Se ha observado entre sí demostrando que i ~'A C -aceleración brusca a 27 km/hora

equivale a una caída libre de 2.3 metros de altura, mientras que la misma desaceleración a 150 km/hora equivaldría a una caída desde 88.2 metros.

TRAUMATISMOS TORÁCICOS ABIERTOS

INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

Se define como traumatismo torácico abierto, aquel que el agente traumático traspasa la pleura poniendo en contacto la cavidad torácica con el exterior, pudiendo provocar situaciones de extrema gravedad y, por tanto generar la necesidad de un tratamiento urgente, al ir asociado con frecuencia a lesiones de los órganos intratorácicos.

Las lesiones penetrantes constituyen el 30% de los traumatismos torácicos. Son más frecuentes en tiempo de guerra que de paz, pero últimamente van en aumento. En los hospitales civiles, las lesiones penetrantes del tórax que se atienden con más frecuencia son las punzantes, aunque hechas con armas blancas cortantes (navajas, cuchillos, etc.) y las de proyectiles, siendo aquellas las responsables de la mayor parte de este tipo de accidentes, aunque esta proporción está aumentando a favor de las segundas. El resto de las causas son atribuibles a accidentes de circulación, laborales y deportivos.

La mortalidad de las heridas por arma blanca representa un 2-4%, con mejor pronóstico que las originadas por arma de fuego (12-15%). Las lesiones a consecuencia de un proyectil de baja velocidad son de una magnitud relativamente baja.

Dentro de las posibles lesiones, hay una lista que significan riesgos mayores y menores y estos son los siguientes:

Amenaza inmediata para la vida:

Neumotorax abierto.
Neumotorax a tensión.
Hemotórax masivo.
Taponamiento cardiaco.
Ruptura aórtica.

Amenaza relativa para la vida:

Sección/laceración de tracto respiratorio.
Ruptura diafragmática.

Ruptura de esófago.

Así como una serie de factores que pueden ensombrecer el pronóstico, como:

Edad: es peor en ancianos.

Reserva respiratoria: cuanto menor sea, peor.

Dimensiones de la herida: cuanto mayor es la apertura, peor.

Fijación precoz del mediastino y pleuras: evitan el bamboleo y mejoran el pronóstico.

TRATAMIENTO

La asistencia al paciente politraumatizado en el lugar del accidente es colocarlo en un lugar seguro fuera del foco traumático y el control de las funciones vitales que se valorará por medio del ABCDE, la estabilización básica incluye oxigenoterapia, línea intravenosa, monitoreo cardiaco e inmovilización del paciente.

Es importante describir el ABCDE.

A (AIRWAY) se observará la permeabilidad de la vía aérea, si hay eliminación de secreciones, sangre, vómito, puede indicarse intubación o punción con aguja en la membrana cricotiroides y en caso de cuerpo extraño se debe desimpactar por medio de la maniobra de Heimlich.

B (BREATHING) tras ver la permeabilidad de la vía aérea se verá si el paciente recupera la respiración espontáneamente, de no ser así se debe iniciar la respiración artificial por medio de ambú o por el método de boca a boca.

C (CIRCULATION) se revisa el pulso periférico y el latido cardiaco del paciente, si hay hemorragias se aplica compresión local o aplicación de un torniquete.

D (DISABILITY) limitar las lesiones inmovilizándolas como en el caso de fracturas donde se aplican férulas, no administrar analgesia que pueda ensombrecer la gravedad del cuadro.

E (ENTRY) ingreso al centro hospitalario, teniendo en cuenta que debe de ser en ambulancia equipada adecuadamente y con personal capacitado, nunca transportar al herido en automóvil por que es más nocivo.

La estabilización secundaria se caracteriza por darle importancia al tipo de sangre y pruebas cruzadas por la posibilidad de que el paciente al ingresar a la sala de urgencia necesite de una transfusión inmediata; también debe tomarse en cuenta la biometría hemática y la química sanguínea; de los estudios de gabinete se debe realizar un control radiográfico estricto donde las placas de columna, de extremidades, abdomen y en especial de tórax en lo que nos concierne a nosotros por que aquí se identificarán fracturas, neumotórax, hemotórax o cuerpos extraños. El electrocardiograma nos sirve para descartar cardiopatías no detectadas anteriormente y para ver la función cardíaca en general después de que ocurre una lesión traumática que posiblemente nos podría dar compromiso cardiovascular. La ecosonografía es un método diagnóstico en lesiones abdominales.

El tratamiento del paciente con traumatismo torácico se debe de tomar uno de dos criterios posibles; el primero es la toracotomía, que consiste en abrir la cavidad torácica y hacer una exploración para encontrar lesiones y el otro tratamiento consiste en una toracostomía con sonda o mejor conocido como sello de agua que consiste básicamente en la introducción de un tubo de gran calibre para drenar el contenido ya sea líquido o aire de la cavidad torácica siendo este un procedimiento poco invasivo.

La toracostomía con sonda es utilizada en un 85% de los casos de traumatismo de tórax y por lo tanto es la técnica más recomendable y que a continuación se dan los puntos más importantes para su aplicación:

El tubo se coloca en quinto, sexto o séptimo espacio intercostales.

En línea axilar anterior (zona más desprovista de músculos), además es la parte donde menos le estorba al paciente.

Se sienta al paciente y se le deja en una inclinación de 75 grados para que drene el contenido del tórax por la fuerza de gravedad.

Se conecta el tubo al sello de agua con sistema de tres botellas.

COMENTARIO FINAL

El paciente politraumatizado debe ser tratado de forma integral para así poder localizar todas las lesiones y estabilizarlo de la forma correcta, es necesario saber las medidas básicas de tratamiento por medio de la utilización del sistema ABCDE y en el renglón del trauma de tórax siempre se debe saber identificar el tipo de lesión para tratarla oportunamente ya que un retraso en el manejo va a ser fatal para el paciente, teniendo en cuenta que el sello de agua es el método más sencillo y poco invasivo en el tratamiento del trauma de tórax, que a la larga va a salvar la vida de un ser humano.

Bibliografía consultada.

- 1 Usuario Pediátrico del Hospital Infantil Universitario: Lorencita Villegas de Santos; Gonzalo Ramírez (editor); Quinta edición, Editorial Celsus: Librería médica y técnica. Páginas 541-544, Colombia 1993.
- 2 Tratado de emergencias médicas; Ma. Sol Carrasco Jiménez y José Antonio de Paz Cruz; Primera Edición; Editorial ARAN; Tomo II; Páginas 1133-1159, España 2000.
- 3 Principios de Cirugía; Seymour I. Schwartz; Séptima edición; Editorial Me Graw Hill Interamericana; Tomo I; Páginas 169-178, México 2000.
- 4 Lo Esencial de las Urgencias Médicas; Douglas A. Rund; Editorial El Manual Moderno; segunda edición; páginas 1-15, 125-146.
- 5 Trauma; Kenneth L. Mattox, David V. Feliciano, Ernest E. Moore; editorial Mc.Graw-Hill Interamericana; cuarta edición; Volumen I; páginas 507-541, 559-580.
- 6 Urgencias graves; Dr. Alberto Villazón Sahagún, Dr. Antonio Galindo Nava; editorial Me. Graw-Hill Interamericana, primera edición, páginas 20-40, 138-159.
- 7 Procedimientos clínicos; James R. Roberts y Jerris R. Hedges, Me. Graw Hill Interamericana; tercera edición; Volumen I; páginas 3-19, 155-204.
- 8 Medicina de Urgencias; Judith E. Tintinalli; editorial Me. Graw-Hill Interamericana; tercera edición; páginas 1131-1158

*Estudiante de 8vo semestre de la carrera Médico Cirujano UACj

"Estudiante del 1o semestre de la carrera de Médico Cirujano UACj

***Asesor: Cirujano Cardiovascular del Centro Médico de Especialidades, Cd. Juárez, Chihuahua

Sección total de bronquio principal secundaria a trauma cerrado de tórax resuelto con broncoplastia tardía

Dr. Hugo Staines Orozco*, Dr. Javier Gutiérrez Jurado**,
Dr. Samuel Santana Maldonado***, Dr. César Villatoro Méndez****

RESUMEN

El trauma torácico es poco frecuente y generalmente se asocia a accidentes automovilísticos, también caídas y lesiones penetrantes. La lesión bronquial ocurre hasta en un 6% de los casos y cuando se acompaña de lesión vascular, la mortalidad llega hasta el 90%. El neumotórax a tensión, enfisema subcutáneo y mediastinal son signos cardinales, la instalación de sonda en cavidad pleural permite mantener vivo al paciente para hacer el diagnóstico y tratamiento oportunos.

Se presenta caso de menor de ocho años, arrollada por vehículo en movimiento a la cual se le diagnostica a la quinta semana sección total de bronquio con oclusión total de bronquio principal izquierdo con fibrosis en ambos extremos el cual se logró reanastomosar y recuperarse totalmente la función pulmonar. Se muestra broncografía, broncoscopia pre y posoperatorias.

INTRODUCCIÓN

El trauma torácico en niños es una lesión poco frecuente, 4.4% del total de los traumas en la edad pediátrica.

Los mecanismos de desaceleración-compresión generalmente se asocian a incidentes con vehículos de motor en movimiento, ya esté el niño dentro (31%) o al ser arrollado (37%). El resto puede deberse a caídas de alturas variables, niño maltratado o lesiones penetrantes por arma de fuego o blanca (***) . Al actuar las fuerzas externas sobre las estructuras que conforman el tórax del niño, pueden lesionar pulmones, pleura y arcos costales en un 70% de los pacientes, bronquios en un 6% y tráquea en un 3%; en el resto se verá lesión de grandes vasos, esófago torácico, corazón, pericardio y conducto torácico entre otras, que cuando se presentan combinadas disminuyen la posibilidad de sobrevivir *.

La sección total del bronquio principal

SUMMARY

Thoracic trauma is not frequent, and it's associated generally to car accident, also includes falls and penetrating injuries. Bronchial injury is about 6% of the cases and when accompanied by vascular injury, mortality goes up to 90%. Tension pneumothorax and mediastinal and subcutaneous emphysema are cardinal signs, the installation of a water seal, allows to maintain alive the patient and gives time to make the diagnosis and treatment of the ruptured bronchia.

We present a case of an eight year old child, hit by vehicle, who was diagnosed to have a total bronchial section in the left main bronchia and both sides were occluded by fibrosis.

The bronchia was repaired and anastomosed, which resulted in total pulmonary function recovery: Bronchography pre and postoperative are shown.

en trauma cerrado de tórax es muy rara, mortal en el sitio del accidente en el 30% de los casos y hasta en el 90% si se acompaña de lesión en tráquea o grandes vasos ⁽¹⁾.

Datos clínicos tempranos que permiten sospechar sección total del bronquio en un paciente con trauma cerrado de tórax son: neumotorax a tensión, enfisema subcutáneo que llega hasta el cuello, enfisema mediastinal, atelectasia pulmonar ipsilateral y rechazo del área cardiaca. La obligada instalación de sonda pleural en el hemitórax afectado para resolver el neumotorax, que es la causa más frecuente de muerte, hará evidente escape masivo de aire a través del sello de agua sin reexpansión del pulmón. Esto indica la realización de una broncoscopia rígida idealmente, y en caso de duda, una broncografía con salida del medio de contraste a cavidad torácica, corrobora el diagnóstico e indica toracotomía temprana ⁽²⁾ para broncoplastia y salvamiento del pulmón.

Tardíamente se puede sospechar sección total del bronquio cuando, una vez evacuado el hemitórax, persiste atelectasia pulmonar masiva sin que haya salida de aire a través de la sonda pleural al sello de agua y que la broncoscopia descartó cuerpo extraño aspirado durante el accidente que taponaba la luz bronquial u obstrucción del bronquio por compresión externa o hematoma submucoso. En tal caso está indicada la toracotomía para previa plastía de bordes, efectuar sutura termino-terminal con lo que se logra la reexpansión del pulmón y su desarrollo posterior sin complicaciones, como está reportado en casos en que se ha efectuado hasta tres años después de ocurrido el accidente¹.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Escolar femenino de 8 años de edad que se admitió en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital General de Ciudad Juárez el 19 de enero de 1996, una hora después de ser arrollada por un vehículo de motor. A la exploración se detecta: insuficiencia respiratoria severa, Glasgow 14/15, choque cardiogénico secundario a neumotorax a tensión (fig. 1)

Silueta cardiaca rechazada a la derecha, enfisema subcutáneo a tórax, cuello y cara, fracturas de porción dorsal de arcos costales 3 y 4, 1/3 medio de clavícula, omóplato y húmero izquierdo. Se maneja con pleurostomía conectada a sello de agua, soporte ventilatorio con oxígeno de puntas nasales, soluciones parenterales, analgésicos, antibióticos profilácticos e inmovilización de las fracturas. Con esto, en las primeras horas se logra la estabilidad hemodinámica del paciente, cede la insuficiencia respiratoria, se reduce de manera importante el neumotorax se reexpande parcialmente el pulmón y la silueta cardiaca vuelve a su sitio original. (fig- 2)

La evolución clínica fue mejoría, excepto que persistió la atelectasia, no obstante ausencia de neumotórax y no salida de aire por sonda pleural. Con sospecha de cuerpo extraño en bronquio se efectúa broncoscopia al quinto día post accidente (fig 3),

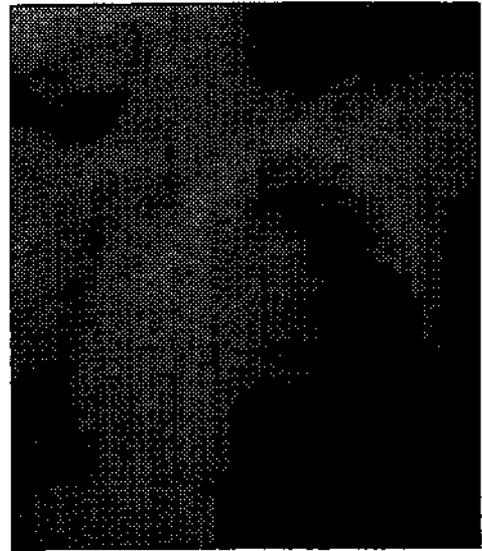


Fig. 1

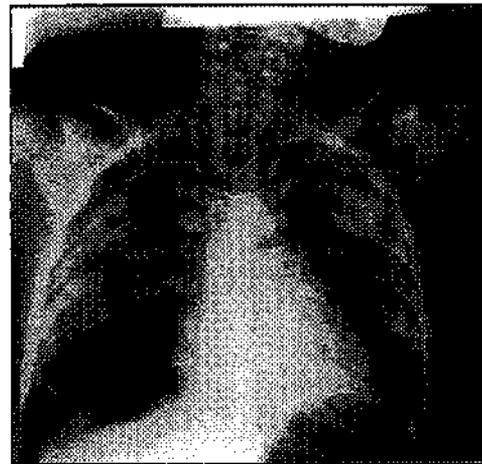


Fig. 2

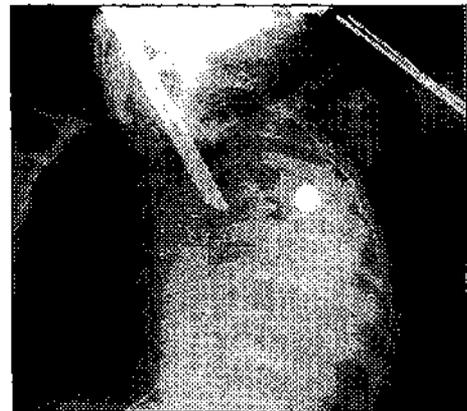


Fig. 3

siendo los hallazgos: edema severo de la porción distal del bronquio principal con obstrucción total de su luz, pensando en contusión del bronquio principal y ante ausencia de manifestaciones clínicas se maneja de manera conservadora con inhaloterapia, azitromicina profiláctica y dexametasona, siendo dada de alta al octavo día para manejo por consulta externa. A la quinta semana post trauma y en virtud de persistir la atelectasia masiva del pulmón izquierdo, se efectúa broncografía que muestra amputación del bronquio principal izquierdo en su porción distal con terminación en "pico de flauta"(fig. 4).

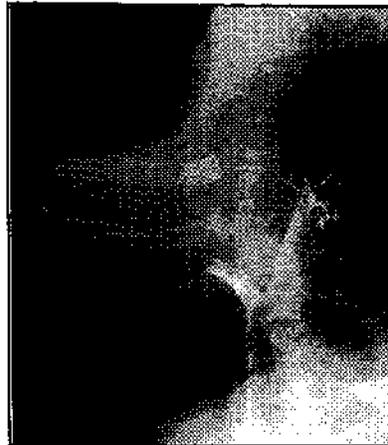


Fig. 4

En base a estos hallazgos, a la sexta semana post trauma, se realiza toracotomía izquierda encontrando: sección total del bronquio principal con su porción proximal sepultada en el mediastino y con fibrosis de la punta la cual estaba sellada y el pulmón sostenido solamente por estructuras vasculares y el bronquio sellado por tejido fibroso 5 mm. antes de su bifurcación (fig 5).

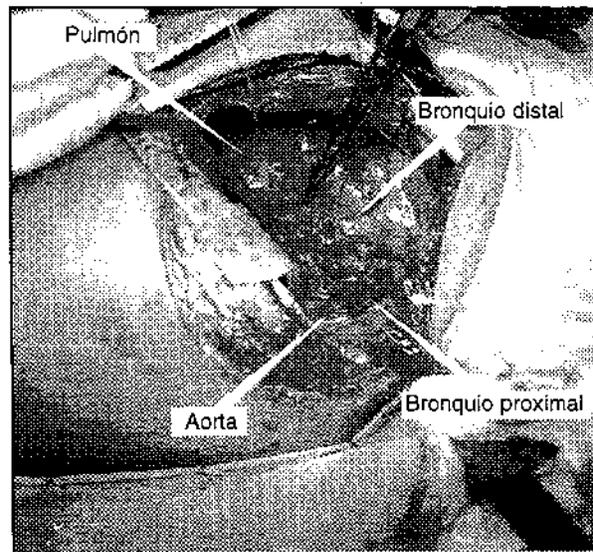


Fig.5

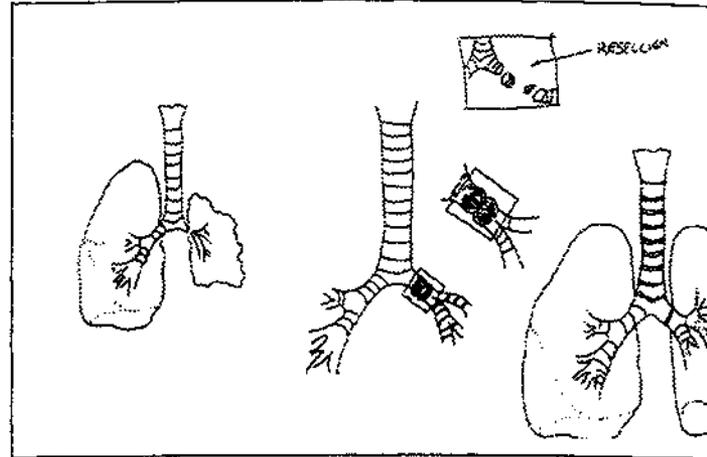
Se resecan las porciones fibrosadas de los extremos proximal y distal hasta dejar bronquio viable en ambos lados. Se efectúa lavado de bronquios intrapulmonares con solución fisiológica y acetilcisteína para drenar el abundante material mucinoso que ocupa la vía aérea. Posteriormente se procede a efectuar broncoplastia término terminal mediante puntos separados de mersilene 5-0, lográndose la reexpansión inmediata y total del pulmón (fig 6).

Previa instalación de sonda pleural, se cierra la toracotomía por planos. En el postoperatorio inmediato requirió broncoscopia para aspirar coágulo en sitio de sutura que ocasionó atelectasia, lográndose la reexpansión del pulmón. Es dada de alta al séptimo día post operatorio con manejo de inhaloterapia intradomiciliaria y a las cinco semanas de post operatorio, la radiografía y la clínica nos muestran pulmón totalmente recuperado (fig 7).

DISCUSIÓN

La sección total de bronquio en traumatismo cerrado de tórax se presenta muy raramente. Cuando ésto ocurre, cursa con elevada mortalidad. Los cada vez más frecuentes cursos avanzados de soporte de trauma (A.T.L.S.) permitirán que en las salas de urgencias se vean más casos de esta patología para ser corregidos, una vez detectada su presencia, de manera temprana en las primeras horas^{(4)(?)n}.

El diagnóstico tardío de esta lesión no debe desalentar al cirujano para intentar una broncoplastia, ya que una vez efectuada, la recuperación funcional del pulmón es total, como lo ha demostrado la evolución de pacientes en quienes se ha practica-
do³.



REFERENCIAS

1. HOLDER y HASCRAFT, Cirugía Pediátrica. Editorial Interamericana. 1995. pág. 128 y 135
2. LIN-MY, Wu-Mh, Chan-CS, Lai-WW, Chou-NS, Tseng-YL Bronchial Rupture Caused by Blunt Chest injury. Editorial Ann-Emerg-Med. 1995. pág.412-15
3. SHABB-Br, Taha-Am, Nabbout-G, Haddad-R. Successful Delayed Repair of a Complete Transection of a Right Mainstem Bronchus in a Fiveyear old girl. Case Report 1995 J-Trauma, June 38 (6) 964-6
4. PERCHINSKY-M, Long-W, Rossoff-J, Campbell-TJ. Traumatic Rupture of tracheobronchial tree in a Two year old child. Journal of Pediatric Surgery, Dec. 1994 pág. 1548-9
5. FORD-HR, Gardner-MJ, Lynch-JM.. Laryngotracheal Disruption From Blunt Pediatric Neck Injuries: Impact Recognition and Intervention on Outcome. Journal of Pediatric Surgery Feb. 1995 Pág. 331-5

Xirujano Pediatra, Jefe del Departamento de Curxid-Slá: A J r: ••••• A •••••
 "Pediatra, jefe de la Unidad de Peduúria UO<YÜ! ÚTA"•••••
 ***Cirujano Pediatra, Secretario del Colegio de Cjrujuu"•••••
 ***Jefe de Cirugía Pediátrica Ho<pitüü Cenml Je t'd. ju. ju. \•••••

La desnutrición infantil en México y entre los tarahumaras

Thierry Hernández-Gilsoul * Idaiy Morales-Rodríguez * Ivonne Muciño-Araujo *
Imelda Zarate-Fierro * Dr. Hugo Staines Orozco **

RESUMEN

La desnutrición infantil es uno de los principales problemas tanto en México como en la sierra tarahumara, es un problema de varios siglos y que afecta a niños menores de 5 años, especialmente del medio rural. Dentro de los factores de riesgo observados se describió el factor de la migración indígena hacia las fronteras nacionales, del cual Ciudad Juárez es catalogada de fuerte atracción migratoria. La desnutrición infantil tiene consigo una serie de manifestaciones clínicas de las cuales destacan el Kwashiorkor y el marasmo, las cuales se describen como patologías que la son, así mismo se menciona el tratamiento actual de estas alteraciones sin olvidar la importancia de enfatizar en que se deben realizar encuestas más específicas y más representativas de la realidad actual, tanto nacional como estatal.

SUMMARY

The infantile malnutrition is one of the main problems as much in México as in the mountain range tarahumara, is a problem of several centuries and affects smaller children of 5 years, specially of rural means. Within the observed factors of risk the factor of the indigenous migration was described towards the national border, of which Juárez. City is catalogued of strong migratory attraction. Undernourishment infantile has with himself series of manifestations clinical of which they emphasize Kwashiorkor and marasm, which they are described like pathologies that are it, also is mentioned the present treatment of these alterations without forgetting the importance of emphasizing in which surveys are due to make a survey more specify and more representative of the present reality national as much state.

INTRODUCCIÓN

La desnutrición infantil es uno de los principales problemas de salud en México, a semejanza de otros muchos países latinoamericanos. A pesar de contar con muchos más recursos, nuestro país comparte con países tan pobres como Honduras, Bolivia y Haití, los mayores grados de desnutrición infantil en todo el continente.

La desnutrición, es el desbalance entre los nutrimentos requeridos y los ingeridos, es una enfermedad que si bien es de origen multifactorial podemos diferenciar en dos grandes ramas: la primaria o social que es la que resulta de la pobreza, de la falta de acceso de amplios sectores de la población a los alimentos necesarios, y la secundaria, resultante de otro proceso patológico previo. La desnutrición, suele ser consecuencia de la alimentación inadecuada, o de la absorción defectuosa de los alimentos.

La malnutrición se refiere tanto a los desnutridos y a los que padecen de enfermedades carenciales como a los obesos¹.

La desnutrición en México es un problema social que ha estado presente a través de

la historia en nuestra sociedad, antiguamente los indios americanos estaban acostumbrados a satisfacerse con la menor proporción de alimentos necesarios para vivir, conforme a avanzado el tiempo y junto con los cambios sociales, la alimentación ha ido evolucionando no siendo así en el aspecto de la desnutrición.¹⁴ Encuestas realizadas antes de 1970 confirman una alimentación insuficiente, monótona y desequilibrada, la cual era baja de densidad energética, de pobre calidad proteica y baja disponibilidad de micronutrientes. Esta alimentación se basaba en el consumo elevado de maíz el cual brindaba el 50 y 80% de la energía, complementado con frijol, chile, algunas verduras y rara vez otros alimentos.¹⁵ Tales son las evidencias históricas que el doctor Zubirán pudo afirmar con certeza, que somos un pueblo mal alimentado y que lo hemos sido desde hace varios siglos. Esta desnutrición crónica que ha afectado al mexicano a través del tiempo es característica, pero debe aclararse que en sí se trata de desnutrición y no de hambre, propiamente.¹⁴ Las encuestas de 1984 mostraron que la die-



Fig. 1



Fig. 2

Tabla 1. Clasificación de Gómez

Estado	Déficit de peso esperado según la edad	Déficit de peso esperado según la talla
Normal	90 - 100 %	95 - 105%
Desnutrición leve	80 - 90 %	90 - 95 %
Desnutrición moderada	70 - 80 %	85 - 90 %
Desnutrición severa	< 70 %	< 85 %

ta seguía basándose en maíz y frijol, entonces complementada con diversas verduras, frutas y alimentos de origen animal. Donde también se comenzó a agregar algunos alimentos industrializados basados en azúcares y grasas, además de pastas para la sopa, pan, galletas de bajo costo y refrescos. La información obtenida de la encuesta de 1996 indicó que el maíz continua siendo el alimento base, aunque disminuido de cantidad y también adquiriéndola en forma de harina nixtamalizada con la que fácilmente se preparan las tortillas; los cambios se mostraron en los frijoles y, sobre todo, en las verduras, donde se notificó, además de jitomate, la cebolla y el chile, las calabacitas, ejotes, zanahoria, chayotes, pepinos, aguacate, otros tipos de chile, papas, lechuga, col y nopales.

Se consumieron un mayor número y variedad de frutas, sobre todo, las de temporada. Los productos de origen animal son básicamente la leche y los huevos, observándose un aumento del consumo de las grasas, sobre todo de manteca de cerdo.

En una evaluación de los patrones alimentarios y la nutrición de cuatro comunidades rurales, realizada en 1998 mostró que los cambios dietéticos más importantes son la incorporación de alimentos industrializados, sobre todo alimentos baratos, altos en grasas, azúcares y sal, así como de origen animal. El consumo de refrescos se elevó considerablemente, estos datos muestran como se comienza a seguir un patrón de dieta mas urbano."

PREVALENCIA EN MÉXICO

Según la UNICEF la desnutrición es la principal causa de muerte de lactantes y niños pequeños en países en desarrollo. La prevención es una prioridad de la OMS. En

México existen 10 millones de niños menores de cinco años (XII Censo de Población y Vivienda 2000, INEGI) de los cuales 4 millones se encuentran con algún grado de desnutrición.

Según cifras de UNICEF reportadas en el "Estado Mundial de la Infancia, 1996", en México el 12% de los niños nacen con bajo peso, el 14% de los niños menores de 5 años presenta desnutrición aguda de tipo moderado a severo, y el 22% desnutrición crónica. La Cuarta Encuesta Nacional de Alimentación en el Medio Rural Mexicano (KNAL-%) que se expuso por medio de un análisis de la desnutrición infantil. El universo que abarcó la encuesta por todas las familias residentes en las comunidades rurales del país con población de más de 25 habitantes y cuya población no inmigrante activa estuviera dedicada a la agricultura, de acuerdo con el XII Censo Nacional de Población y Vivienda, INEGI, en 2000. Las características, en un muestreo aleatorio simple de 20 familias, de la muestra de 200 familias, de la encuesta de desnutrición infantil en el medio rural mexicano.

La estimación de la prevalencia de desnutrición en el medio rural mexicano se consigna de la siguiente manera:

A. La prevalencia de desnutrición crónica en el medio rural mexicano es de 22% de los niños menores de cinco años.

B. La prevalencia de desnutrición aguda en el medio rural mexicano es de 14% de los niños menores de cinco años.

C. La prevalencia de desnutrición moderada a severa en el medio rural mexicano es de 12% de los niños menores de cinco años.

cuado para evaluar el estado de nutrición de la población rural mexicana sobre todo en los estados de alta prevalencia de desnutrición

D. Clasificación de Gómez."

Cuyos resultado mostraron una prevalencia de desnutrición respecto al peso para la edad de 42.7% (Intervalo de confianza IC = 1.9). La forma leve de desnutrición afectó al 25.9% de los niños (IC = 1.16), la moderada a 12.7% (IC = 0.9) y la forma severa a 4.9% (IC = 1.5). La prevalencia de desnutrición según la talla para la edad fue de 55.9% (IC = 1.9) las formas moderadas y severas afectaron al 33.8% de los niños (IC = 2.2)."

La prevalencia de bajo peso en menores de cinco años en México fue de 14.2% en 1988 y de 7.5% en 1999.²⁴

Relación Desnutrición / Geografía / Desnutrición / Población indígena

Los estados con mayor desnutrición según estos indicadores fueron Campeche, Chiapas, Guerrero, Oaxaca, Puebla, Quintana Roo y Yucatán. Al observar la prevalencia por entidad federativa destaca el hecho que los estados con mayor población indígena son los que presentan mayores niveles de desnutrición. Respecto a la distribución geográfica se hace evidente la polarización norte-sur de la desnutrición en México. En general los estados del norte y el de Jalisco muestran niveles de desnutrición mínimos. La mayoría de los estados del centro de la república y el de Tabasco presentan niveles moderados, mientras que en los estados del sureste la desnutrición alcanza niveles superiores. Esta distribución parece estar asociada a la extensa presencia de grupos indígenas en los estados con mayor prevalencia de desnutrición. Se ha discutido mucho que la baja talla observada en poblaciones indígenas es producto de la mala nutrición o bien del somatogenotipo.

La desnutrición de alto riesgo (grado moderado y severo) estaría afectando acer-

ca de 700 000 niños menores de 5 años del medio rural.¹⁴

Resulta sorprendente que a lo largo de 22 años la prevalencia de desnutrición de los preescolares registrada en la serie ENAL casi no presente variación en un plano global.¹⁰

FACTORES DE RIESGO

A través de numerosas investigaciones se han identificado diferentes factores de riesgo, que son los siguientes¹⁷:

- Disminución en la ingesta
- Hipoxia tisular
- Insuficiencia cardiaca
- Infecciones respiratorias de repetición
- Hipertensión arterial pulmonar
- Pérdida intestinal de proteínas
- Malabsorción intestinal
- Hipermetabolismo

MIGRACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO

Además de los factores descritos según las etapas de desequilibrio, traslado y estabilización que propone Lomnitz^{1*} como fundamentales en la acomodación de la familia dentro del nuevo nicho ecológico, el hecho de moverse de su lugar de origen y el riesgo de exponer al preescolar a la carencia de nutrientes y micronutrientes en su dieta habitual son trascendentales, pues dan lugar a la desnutrición.

En un estudio transversal comparativo en población preescolar de entre 1 y 6 años durante los meses de agosto a octubre de 1996 en zonas de alto grado de marginación del estado de Nuevo León donde se demostró que la migración incrementa tres veces el riesgo para desnutrición en los niños de 60 a 71 meses; no obstante, este efecto no se mantuvo en aquellos entre 48 y 59 meses.¹⁸

Salcedo y Prado registraron la prevalencia más baja de desnutrición en infantes con edades de 60 a 71 meses y la más alta en aquellos de 12 a 23 meses (71 y 82% respectivamente). La migración también presentó un factor de riesgo de desnutrición

en preescolares del sexo femenino, pertenecientes a familias donde el padre tenía una ocupación no calificada y un ingreso semanal menor o igual a los 2 salarios mínimos. Observaron un incremento en el riesgo de nutrición en los niños de familia donde el padre carecía de escolaridad en comparación con aquellos que habían cursado la primaria o más años de instrucción. Sin embargo en este estudio se observó influencia de la escolaridad de primaria completa y más de los jefes de familia migrantes sobre el estado nutricional de sus hijos.¹¹

Ysunza y colaboradores identificaron desnutrición de déficit de talla casi en 40% de preescolares migrantes estudiados, en grupos de edad de 12 a 24 meses y de 25 a 59 meses.

Una particularidad común a todas las familias migrantes es su inserción en el mercado laboral mal remunerado.¹¹

MIGRACIÓN EN CIUDAD JUÁREZ

La población total en Ciudad Juárez en 1990 fue de 798,499 hab. siendo que se esperaba que fuera de 678, 569 hab. Con una Tasa de Crecimiento anual de 3.5%, el saldo migratorio neto de 1990 fue de 119, 930 que arrojó una Tasa de Migración de 24.6%, y teniendo como Tasa Absoluta de migración de 31.74% según CEDEMUN-1992 Información Básica de los Municipios de México y el X Censo de Población y Vivienda 1990 debido a estos porcentajes es un municipio de fuerte atracción.

Existe una preferencia de migración por parte de los mazahuas y tarahumaras, siendo los segundos los más importantes.¹²

DESNUTRICIÓN TARAHUMARA

Los tarahumaras, conocidos como rarámuri, denotan el grupo étnico que habita el sureste del estado norteño de Chihuahua, México. Constituye, a su vez el grupo indígena más numeroso del norte del país, con aproximadamente 80 000 hab., que representa cerca de 3% de la población estatal y 1.1% del total nacional de grupos étnicos indígenas; asimismo, ocupa 88% del total de indígenas en el estado.

Aunque las condiciones agrícolas de la Sierra Tarahumara no son muy adecuadas practicando así la agricultura de subsistencia; cultivan maíz, chícharo, frijol, papa, haba y calabaza.²³

Dado que el maíz dura todo el año, las familias se ayudan con la recolección de plantas silvestres como el maquasori (quelite), la cría de pollos y chivos son prácticas comunes de subsistencia en esta región. Esta característica la describe el doctor Zubirán, haciendo referencia del pueblo tarahumara como una población campesina que recurre al máximo aprovechamiento de su habitat,¹⁴ algo que otros grupos humanos tendrían por impropio para su alimentación. Su vivienda consiste en un cuarto edificado de troncos o piedras y una o dos chozas para almacenar el maíz. La vivienda es un cuarto / habitación con piso de tierra y una rudimentaria chimenea que hace las veces de cocina; la disponibilidad de agua entubada, electricidad y drenaje es prácticamente inexistente. En 1990 la tasa de mortalidad infantil general en el ámbito nacional fue de 35 por 1000, la tasa de mortalidad indígena también nacional fue de 55 por 1000, la mortalidad infantil tarahumara ajustada fue de 95.3 por 1000 nacidos vivos, lo que la ubica como la más alta (junto a hinchóles) entre ios grupos étnicos del país.

En otoño de 1994 aparecieron publicados en periódicos estatales varios informes hospitalarios que advertían sobre un incremento en el número de niños tarahumaras con desnutrición moderada y grave

La Secretaría de Salud ubica a Guachochi en el primer lugar de mortalidad infantil entre todos los municipios del país probablemente, como efecto del 61.3 % de población rarámuri que lo habita.

Monarrez registró una entrevista de 450 niños que representa el 12.27o del total de tarahumaras menores de 5 años del municipio y 4.1% del total estatal.

El cuadro 1 presenta porcentajes de la puntuación Z de los 3 indicadores antropométricos usando puntos de cohorte. Se observó que 0.4% de los niños encuestados mostró un peso para la talla por debajo de -

Tabla 2

Prevalencia de signos positivos de desnutrición por evaluación clínica de tarahumaras menores de cinco años. Guachochi, Chihuahua, México, 1997

Signo clínico	Frecuencia (porcentaje)	Peso/ed %<-?7
Marasmo	10(2.2)	90%
Pérdida muscular en extremidades	40 (8.8)	70%
Alteraciones en cabello	68(15.1)	67%
Edema en extremidades inferiores	1 (0.2)	-
Bocio aparente	0	-
Xerox en conjuntiva (XIA)	11 (2.4)	82%

3Z en tanto que 3.1% se encontró entre -2 y -3Z. En relación para la talla de la edad 25.1% estuvo por debajo de -3Z, y 32% entre -2 y -3Z. En cuanto el peso para la edad, 10.2% se encontró por debajo de -3Z, 26.2% entre -2 y -3Z.

La tabla 2 muestra la frecuencia de los signos clínicos de desnutrición en los niños. De 2.2% de los niños diagnosticados como marasmáticos, 90% presentó un peso para la edad <-2Z y de 8.8% que presentó pérdida muscular, 75% mostró un peso para la edad <-2Z. Mostraron xerosis conjuntival 2.4% y ninguno mostró bocio aparente,

En cuanto a la diferencia encontrada por sexo, llamó la atención que los niños presentaran mayor afección que las niñas. Las razones pudieran ser culturales. Es posible que las madres presten menor atención a la alimentación de los niños por suponerlos más resistentes y que de preferencia a la alimentación de las niñas por considerarlas más vulnerables.

Para la encuesta tarahumara y la ENN-99, respectivamente: desnutrición leve 53.1% y 267%; desnutrición moderada, 23.8% y 8.1%; desnutrición grave, 1.3% y 0.7%.²³

CONSECUENCIAS FÍSICAS

Actualmente existen 40 millones de mexicanos en edad adulta que padecen las consecuencias de haber sufrido algún grado de desnutrición en su edad infantil.⁵

Una de las preocupaciones más frecuentes de los padres es la sospecha que su hijo está desnutrido; sin embargo esta suposición muchas veces no es cierta.

La pérdida de peso y las alteraciones en el crecimiento son las principales manifestaciones del mal estado nutricional y basados en el peso esperado del niño (de acuerdo a su edad o estatura) hacemos el cálculo que determina el grado de desnutrición.

Para calcular el porcentaje de desnutrición tomamos el peso actual del niño y lo dividimos entre el peso esperado según la edad:

% de desnutrición según el peso esperado para la edad = (peso real/ peso espera-

do) X 100

También es posible obtener el porcentaje de desnutrición cuando se evalúa el peso esperado según la talla:

%de desnutrición según el peso esperado para la talla = (peso real/ peso esperado) X 100

Posteriormente clasificamos el grado de desnutrición de acuerdo a la Clasificación Gómez.

Los signos físicos, síntomas y datos que siempre acompañan a la desnutrición:

- Déficit del peso y de la estatura que se espera para la edad

- Atrofia muscular (se observa un desarrollo inadecuado de los músculos)

- Retardo en la pubertad

- Signos psicológicos que siempre encontramos en la desnutrición son:

- Alteración en el desarrollo del lenguaje, alteración en el desarrollo motor y alteración en el desarrollo del comportamiento (irritabilidad, indiferencia u hostilidad)

- El médico también encuentra cambios en los exámenes sanguíneos y otros hallazgos que indican la cronicidad de la desnutrición y que, en muchos casos, son muy llamativos:

- La piel estará seca, áspera y descamándose, generalmente se observan fisuras en los párpados, labios y en los pliegues de codos y rodillas.

- Pueden verse lesiones de tipo pequeños hematomas en los casos de déficit de vitamina C.

- Si existe una desnutrición severa el niño tendrá los dedos de las manos y los pies muy fríos y azulados debido a trastornos circulatorios.

- Generalmente estos niños tendrán lesiones en piel sobreinfectada con bacterias u hongos.

- El cabello es seco y quebradizo, de color rojizo (o pajizo) y se desprende fácilmente. Es muy frecuente observar que el cabello del niño tiene varios colores (negruzco en la punta, rojizo en el medio y claro o amarillento en la base de este), igualmente las uñas son muy delgadas y frágiles.

- La falta de vitamina A conduce a úlceras en la córnea y puede llevar a la ceguera.

- Los niños, paradójicamente, tienen anorexia, hepatomegalia y alteración en el ritmo de las deposiciones fecales.

- La frecuencia cardíaca está acelerada (taquicardia) y son frecuentes las continuas infecciones respiratorias.

- El médico encuentra raquitismo, osteoporosis, escorbuto, debilidad muscular, anemia por falta de ácido fólico, anemia por falta de vitamina C o anemia por infecciones.

Es muy frecuente que los niños desnutridos tengan infecciones repetidamente; de hecho, es la principal causa de mortalidad en ellos. Esto es debido a que el déficit de nutrientes altera las barreras de inmunidad que protegen contra los gérmenes y éstos pueden invadir fácilmente.

Entre los gérmenes que más frecuentemente atacan a las personas desnutridas están el virus del sarampión, del herpes, de la hepatitis, el bacilo de la tuberculosis y los hongos.⁴

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

La desnutrición se manifiesta en 3 enfermedades :

Marasmo: Déficit de proteínas y energía.

Kxunshiorkor: Síndrome clínico secundario a un déficit grave de proteínas y a una ingesta calórica inadecuada.

Kwashiorkormarásmico: Mixta.⁵

KWASHIORKOR

Esta palabra proviene de la lengua africana que significa primer hijo- segundo hijo, el primer hijo desarrolla malnutrición proteica cuando el segundo hijo nace y reemplaza al primero en el pecho.

La enfermedad puede aparecer en la infancia o no aparecer hasta los 5 años aproximadamente y se suele asociar al destete."

ETIOLOGÍA

Encontramos que los principales síntomas de la malnutrición proteica se deben a la ingesta insuficiente de proteínas de alto valor biológico; también puede estar altera-

da la absorción de proteínas como ocurre en la diarrea crónica, hemorragias o en los quemados y en la síntesis proteica insuficiente como sucede en las hepatopatías crónicas. El déficit de vitaminas y minerales puede contribuir a la aparición de los síntomas.^{6,7}

Esta enfermedad la encontramos frecuentemente en zonas industrialmente infra-desarrolladas, en áreas de inanición, con suministro limitado de alimentos y bajos niveles de educación que conducen a un conocimiento inadecuado de dietas y técnicas de alimentación.

CUADRO CLÍNICO

Puede pasar inadvertido, ya que el paciente tiene una ración calórica complementada por hidratos de carbono por una parte, y por otra, la hipoproteïnemia seguida de edema, les da la apariencia de niños gordos con las mejillas tumefactas, incluso su peso puede ser normal o superior al que les corresponde por su edad.

Dentro de los datos clínicos precoces encontramos letargía, apatía e irritabilidad. Una vez que avanza la enfermedad se produce un crecimiento inadecuado, falta de energía, pérdida de la masa muscular, los niños se presentan hipotónicos y son incapaces muchas veces de andar o de ni siquiera mantenerse sentados.⁷

Presentan un edema generalizado debido a la disminución de la presión oncótica de las proteínas del plasma; algo muy característico es la presencia de vientre protuberante.

El hígado aumenta de tamaño al inicio de la enfermedad o con posterioridad, la infiltración de grasa es habitual y se reducen las proteínas de síntesis hepática. Cabe mencionar, que aun con la recuperación general el hígado mejora e incluso llega a curar definitivamente, hay casos en los que persiste una insuficiencia funcional y algunos que evolucionan hacia cirrosis hepática.

Existe perturbación funcional del enterocito, se producen alteraciones en la mucosa yeyunal. La digestión de los disacáridos es defectuosa por lo que se producen

diarreas graves. El flujo plasmático renal, filtrado glomerular y función tubular renal están disminuidos.⁷¹

Muy características son las alteraciones dermatológicas siendo frecuentes las áreas de hipo e hiperpigmentación. En primer lugar aparece un eritema cutáneo que en los niños de raza blanca evoluciona hacia una descamación fina a lo largo de las líneas naturales de la piel y en borde tibial, la parte exterior de los muslos y la espalda. En los niños de raza negra y piel oscura las alteraciones iniciales características consisten en palidez peribucal, despigmentación cutánea y aparición de placas de color púrpura. A medida que avanza la enfermedad surgen placas de aspecto céreo, de color púrpura, bien delimitadas y ligeramente elevadas, especialmente en las zonas del pañal y en los puntos de presión como codos, rodillas, tobillos y tronco. La piel expuesta al sol esta relativamente respetada, así como los pies y el dorso de las manos.

Dentro de las manifestaciones de esta enfermedad también encontramos pelo escaso, delgado y despigmentado, muestra en ocasiones el *signo de la bandera* que son bandas alternativas claras y oscuras que representan los periodos de nutrición adecuada e inadecuada.

Son comunes las infecciones agudas y crónicas como la tuberculosis y el VIH, así como las infecciones parasitarias.

Presentan alteraciones mentales como irritabilidad, apatía y puede evolucionar a estupor, coma y muerte. La tasa de mortalidad es de 30 a 40% aun cuando la enfermedad se diagnostique y trate de manera adecuada.⁷²

DATOS DE LABORATORIO

Vamos a encontrar disminución de la concentración de albúmina sérica, la cetonuria es habitual en la primera fase de inanición pero suele desaparecer en las fases posteriores. Hay una glicemia baja pero la curva de tolerancia a la glucosa puede ser de tipo diabético, hay déficit de potasio y magnesio dentro de esto la hipofosfatemia grave guarda relación con el aumento de

Indicador	<-3Z	-2 a -3Z	-2 a 2Z	>2Z
Peso/talla	10.2	26.2	63.3	0.3
Talla/edad	25.1	32.0	42.2	0.7
Peso/talla	0.4	3.1	95.8	0.7

mortalidad. Los niveles séricos de amilasa, esterasa, colinesterasa, transaminasa, lipasa y fosfatasa alcalina están disminuidos al igual que la actividad de las enzimas pancreáticas y xantina-oxidasa.

Puede existir una anemia normo, micro o macrocítica así como déficit de vitaminas especialmente la vitamina A y minerales.

Vamos a encontrar crecimiento óseo retrasado y la secreción de hormona del crecimiento puede ser normal o aumentada, pero los niveles de somatomedina C están muy disminuidos.⁷³

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Lo hacemos con infecciones crónicas, enfermedades que produzcan una pérdida excesiva de proteínas por orina o por heces, así como afecciones que cursen con una incapacidad metabólica para sintetizar proteínas.

PREVENCIÓN

Dentro de las medidas encontramos una dieta con cantidad adecuada de proteínas de alto valor biológico, así como la distribución de alimentos en las zonas endémicas y proporcionar consejos dietéticos a sus habitantes.

TRATAMIENTO

El tratamiento inmediato lo vamos a enfocar en controlar cualquier problema agudo como la diarrea grave, insuficiencia renal y choque, y posteriormente aporte de nutrientes deficitarios.

Se van a administrar pequeñas tomas de leche diluidas con suplementos nutritivos, estas tomas se van implementando durante dos semanas hasta llegar a adminis-

trar una leche rica en energía con suplementos cuando el paciente llega a una fase de crecimiento rápido. También es recomendable la administración sistémica de antibióticos como el Trimetoprim - sulfametoxazol.

Desde el inicio del tratamiento es necesario administrar vitaminas y minerales, especialmente vitamina A, potasio y magnesio. El hierro y el ácido fólico suelen corregir la anemia.

Las infecciones bacterianas deben ser tratadas al mismo tiempo en que se pone en práctica el tratamiento dietético, las infecciones parasitarias si no son graves el tratamiento puede posponerse hasta que empiece la recuperación."

Una vez iniciado el tratamiento, el paciente puede perder peso, debido a la disminución del edema sea este evidente o no, las enzimas séricas o intestinales vuelven a la normalidad y mejora la absorción intestinal de las grasas y las proteínas.

Si el crecimiento y el desarrollo han resultado muy afectados, el retraso físico y mental puede ser permanente. El déficit en las capacidades de percepción y abstracción son duraderos.^{hnr}

MARASMO

EPIDEMIOLOGÍA

La evaluación del crecimiento por medio de las simples medidas del peso y de la talla son los métodos mas sencillos para valorar el grado de desnutrición, desde el punto de vista de Salud Pública, los datos somatométricos permiten juzgar sus condiciones de eutrofia o de desnutrición.

ETIOPATOGENIA

Al faltar un aporte alimenticio suficiente al organismo infantil, éste utiliza para suplirlo sus propias reservas tisulares (tejido celular, hígado, músculos, grasa, etc.) Esta consunción por autofagia va aparejada a trastornos del metabolismo cada vez más acentuados, hemoconcentración, hipoproteïnemia, hipotensión oncótica y osmótica, edema discrásico, hipocromia, deshidratación y finalmente exhaustación con anarquía

TabSa 3

Manejo dietético de la desnutrición proteico energética grave durante las primeras dos semanas*

Alimentación enteral con sonda nasogástrica y bomba de infusión continua

Fórmula láctea de inicio + cereal, miel o aceite 0.8 kcal/ml &	
	Primera fase
	Primeros 5 días
Marasmo	Kwashiorkor
Marasmo-kwashiorkor	Líquidos 100-150 mL/kg/d
Líquidos 120-150 mL/kg/d	Energía 80-120 kcal/kg/d
Energía 100-120 kcal/kg/d	
Proteínas 1.9 - 2.4 g/kg/d	Proteínas 1.6- 2.4 g/kg/d
6 a 15 días	
Líquidos 220 - 260 mL/kg/d	Líquidos 200 - 250 mL/kg/d
Energía 180 - 210 kcal/kg/d	Energía 160 - 200 kcal/kg/d
Proteínas 3.5 - 4.2 g/kg/d	Proteínas 3.2 - 4 g/kg/d

*Se recomienda agregar polivitaminas 1 mL/d; ácido fólico 400 ug/d; carbonato o gluconato de calcio 100 mg/kg/d; a partir del sexto día si no hay dato de infección agregar hierro a 3-5 mg/kg/d. Estos suplementos se mantienen hasta su recuperación & Si hay intolerancia a la lactosa iniciar con una fórmula con aislado de proteína de soya
En niños con desnutrición secundaria el periodo de alimentación enteral puede prolongarse por cuantas semanas y en ocasiones por más tiempo dependiendo de la patología subyacente

y derrumbe del metabolismo, que es el substratum del marasmo, o atrepsia, en el grado máximo de la desnutrición."

CUADRO CLÍNICO

- Deficiencia calórica.
- Corresponde al estado máximo de consunción o caquexia o atrofia..
- Se observa como grandes deficiencias somáticas sin edemas ni lesiones cutáneo-mucosas, es la forma "seca" se observa más en los niños menores de 2 años.
- El niño tiene un déficit de mas del 40% del peso.
- Tiene una facies simiesca o Volteriana, designada así por las arrugas de aspecto senil, que surca su rostro, es el resultado de la desaparición de la última reserva grasosa, la bola adiposa de Bichat, su mirada es brillante y expresiva, en contraste con la adinamia acentuada de un cuerpo en "piel y huesos", la piel del abdomen ha perdido su grasa y con ella su elasticidad, dando el *signo de trapo mojado* cuando se aprieta entre los dedos pulgar e índice del explorador; en los tercios anterosuperiores de los muslos se observa el *signo de ja cortina* que expresa la flaccidez y ausencia del pániculo adiposo subcutáneo.

•Hay una disminución con respecto al peso y la talla

•Hay trastornos metabólicos que se manifiestan como trastornos digestivos, circulatorios y cutáneos de mayor o menor intensidad y que lo acercan a un desenlace funesto.^{10,11}

PRONÓSTICO Y MORTALIDAD

El pronóstico es grave siempre, ya que hay una larga temporada de hipoalimentación. Los cuadros diarreicos, bronconeumónicos, de anemia, septicemias, se expresan con rasgos graves, dramáticos, y a menudo son complejos, en los niños marasmáticos.^{1"}

TRATAMIENTO

Requiere en general lapsos largos, varios meses o semanas, con un costo extraordinariamente alto y solamente se llega a realizar con éxito en el hospital. Se emplean leches hiperproteïnadas, alimentos ricos en proteïnas de origen animal (leche, carne, huevo) o enriquecidos con proteïnas de origen vegetal (soya) y de elevado valor calórico, aprovechamiento de las fuentes naturales de vitaminas, transfusiones de sangre total y plasma, y cuidados extremos en la protección contra las infecciones que en el desnutrido son frecuentemente larvadas por tener sintomatología atenuadas y tener pobres respuestas a la terapéutica. "

TRATAMIENTO DE LA DESNUTRICIÓN GRAVE

Debido al alto riesgo de intoxicación por agua y sodio en ciertos tipos de desnutrición hay que reducir los aportes de agua y sodio, excepto si existe deshidratación. Dado que la fijación de potasio se encuentra comprometida cuanto mayor es el déficit proteico, el aporte potásico debe en principio limitarse para evitar una hiperkalemia, aumentándolo progresivamente mientras se monitorizan su eliminación urinaria y la función cardiaca. Otras complicaciones electrolíticas asociadas a la renutrición son la hipokalemia, hipocalcemia, la hipomagnesemia y la hipofosfate-

Tabla 4	
Manejo dietético de la desnutrición proteico energética grave durante la tercera y cuarta semanas*	
Fórmula láctea de inicio + cereal, miel o aceite 0.8 kcal /mL	
Segunda fase	
Marasmo	
Marasmo-kwashiorkor	Kwashiorkor
Líquidos 220 - 260 mL/kg/d Energía 180-210 kcal/kg/d Proteïnas 3.5 -4.2g/kg/d	Líquidos 200 - 250 mL/kg/d Energía 160 - 200 kcal/kg/d Proteïnas 3.2 - 4 g/kg/d
Continúa con misma alimentación "ad libitum" de preferencia con biberón en este periodo de recuperación	Continúa misma alimentación "ad libitum" de preferencia con vaso en este periodo de recuperación. En niños mayores de 18 meses puede cambiarse a leche entera de vaca cuando el niño así lo deseé Iniciar alimentación complementaria a partir de la segunda semana. En niños menores de 18 meses es mejor utilizar papillas hasta comprobar que el niño es capaz de masticar alimentos de mayor consistencia. Se recomiendan papillas o picados de frutas, cereales, verduras, carnes, leguminosas y huevo
Tercera fase	
Integración del niño al hogar manteniendo mismo esquema de alimentación. A mayor edad del lactante y cuando se logre 90% de peso para la talla o se encuentre > 1 desviación estándar del promedio, puede apeteecer alimentos sólidos. En tal caso ofrecer papillas de frutas, cereales, verduras y carne. A partir de los nueve meses introducir leguminosas. Cuando se trate de lactantes mayores de 1 año de edad se puede agregar el huevo completo. Vigilancia estrecha de la situación nutricio alimentaria con visitas a la consulta externa cada 8 a 15 días los siguientes 6 meses	Incorporación del niño a la dieta familiar. Supervisión estrecha de la situación nutricio alimentaria con visitas subsiguientes a la consulta externa cada 15 a 30 días los siguientes seis meses
* Hay niños en quienes desaparece el edema en forma muy temprana (5 - 7 días) y pronto están ávidos de recibir otros alimentos. Otros pueden iniciar con más apetito hasta que desaparece totalmente el edema alrededor de los 10 a 12 días & En niños con desnutrición secundaria se puede alargar la hospitalización hasta 6 semanas cuando el niño logra 90% del peso para la talla o se encuentra 2 1 desviación estándar del promedio	

mía. El relanzamiento anabólico secundario a la renutrición puede darnos alteraciones neurológicas y cardiacas importantes, como arritmias o muerte súbita.

trar una leche rica en energía con suplementos cuando el paciente llega a una fase de crecimiento rápido. También es recomendable la administración sistémica de antibióticos como el Trimetoprim - sulfametoxazol.

Desde el inicio del tratamiento es necesario administrar vitaminas y minerales, especialmente vitamina A, potasio y magnesio. El hierro y el ácido fólico suelen co- rregir la anemia.

Las infecciones bacterianas deben ser tratadas al mismo tiempo en que se pone en práctica el tratamiento dietético, las infecciones parasitarias si no son graves el tratamiento puede posponerse hasta que empiece la recuperación.^h

Una vez iniciado el tratamiento, el paciente puede perder peso, debido a la disminución del edema sea este evidente o no, las enzimas séricas o intestinales vuelven a la normalidad y mejora la absorción intestinal de las grasas y las proteínas.

Si el crecimiento y el desarrollo han resultado muy afectados, el retraso físico y mental puede ser permanente. El déficit en las capacidades de percepción y abstracción son duraderos.^{6,7}

MARASMO

EPIDEMIOLOGÍA

La evaluación del crecimiento por medio de las simples medidas del peso y de la talla son los métodos mas sencillos para valorar el grado de desnutrición, desde el punto de vista de Salud Pública, los datos somatométricos permiten juzgar sus condiciones de eutrofia o de desnutrición.

ETIOPATOGENIA

Al faltar un aporte alimenticio suficiente al organismo infantil, éste utiliza para suplirlo sus propias reservas tisulares (tejido celular, hígado, músculos, grasa, etc.) Esta consunción por autofagia va aparejada a trastornos del metabolismo cada vez más acentuados, hemoconcentración, hipoproteïnemia, hipotensión oncótica y osmótica, edema discrásico, hipocromia, deshidratación y finalmente exhaustación con anarquía

Alimentación enteral con sonda nasogástrica y bomba de infusión continua ⁰	
Fórmula láctea de inicio + cereal, miel o aceite 0.8 kcal/ml &	
Primera fase	
Primeros 5 días	
Marasmo	Kwashiorkor
Marasmo-kwashiorkor	Líquidos 100 - 150mUkg/d
Líquidos 120 - 150 mL/kg/d Energía 100 - 120 kcal/kg/d	Energía 80 - 120 kcal/kg/d
Proteínas 1.9 - 2.4 g/kg/d	Proteínas 1.6 - 2.4 g/kg/d
6 a 15 días	
Líquidos 220 - 260 mL/kg/d Energía 180 - 210 kcal/kg/d Proteínas 3.5 - 4.2 g/kg/d	Líquidos 200 - 250 mL/kg/d Energía 160 - 200 kcal/kg/d Proteínas 3.2 - 4 g/kg/d

*Se recomienda agregar polivitaminas 1 mL/d; ácido fólico 400 ug/d; carbonato o gluconato de calcio 100 mg/kg/d; a partir del sexto día si no hay dato de infección agregar hierro a 3-5 mg/kg/d. Estos suplementos se mantienen hasta su recuperación & Si hay intolerancia a la lactosa iniciar con una fórmula con aislado de proteína de soya

En niños con desnutrición secundaria el periodo de alimentación enteral puede prolongarse por cuatro semanas y en ocasiones por más tiempo dependiendo de la patología subyacente

y derrumbe del metabolismo, que es el substratum del marasmo, o atrepsia, en el grado máximo de la desnutrición."

CUADROCLÍNICO

- Deficiencia calórica.
- Corresponde al estado máximo de consunción o caquexia o atrofia..
- Se observa como grandes deficiencias somáticas sin edemas ni lesiones cutáneo-mucosas, es la forma "seca" se observa más en los niños menores de 2 años.
- El niño tiene un déficit de mas del 40% del peso.
- Tiene una facies simiesca o Volteriana, designada así por las arrugas de aspecto senil, que surca su rostro, es el resultado de la desaparición de la última reserva grasosa, la bola adiposa de Bichat, su mirada es brillante y expresiva, en contaste con la adinamia acentuada de un cuerpo en "piel y huesos", la piel del abdomen ha perdido su grasa y con ella su elasticidad, dando el *signo de trajo mojado* cuando se aprieta entre los dedos pulgar e índice del explorador; en los tercios anterosuperiores de los muslos se observa el *signo de la cortina* que expresa la flaccidez y ausencia del panículo adiposo subcutáneo.

• Hay una disminución con respecto al peso y la talla

• Hay trastornos metabólicos que se manifiestan como trastornos digestivos, circulatorios y cutáneos de mayor o menor intensidad y que lo acercan a un desenlace funesto.¹¹

PRONÓSTICO Y MORTALIDAD

El pronóstico es grave siempre, ya que hay una larga temporada de hipoalimentación. Los cuadros diarreícos, bronconeumónicos, de anemia, septicemias, se expresan con rasgos graves, dramáticos, y a menudo son complejos, en los niños marasmáticos.¹⁰

TRATAMIENTO

Requiere en general lapsos largos, varios meses o semanas, con un costo extraordinariamente alto y solamente se llega a realizar con éxito en el hospital. Se emplean leches hiperproteïnadas, alimentos ricos en proteínas de origen animal (leche, carne, huevo) o enriquecidos con proteínas de origen vegetal (soya) y de elevado valor calórico, aprovechamiento de las fuentes naturales de vitaminas, transfusiones de sangre total y plasma, y cuidados extremos en la protección contra las infecciones que en el desnutrido son frecuentemente lanzadas por tener sintomatología atenuada y tener pobres respuestas a la terapéutica. "

TRATAMIENTO DE LA DESNUTRICIÓN GRAVE

Debido al alto riesgo de intoxicación por agua y sodio en ciertos tipos de desnutrición hay que reducir los aportes de agua y sodio, excepto si existe deshidratación. Dado que la fijación de potasio se encuentra comprometida cuanto mayor es el déficit proteico, el aporte potásico debe en principio limitarse para evitar una hiperkalemia, aumentándolo progresivamente mientras se monitorizan su eliminación urinaria y la función cardiaca. Otras complicaciones electrolíticas asociadas a la renutrición son la hipokalemia, hipocalcemia, la hipomagnesemia y la hipofosfate-

Tabla 4	
Manejo dietético de la desnutrición proteico energética grave durante la tercera y cuarta semanas*	
Fórmula láctea de inicio + cereal, miel o aceite 0.8 kcal /mL	
Segunda fase	
Marasmo	
Marasmo-kwashiorkor	Kwashiorkor
Líquidos 220 - 260 mL/kg/d Energía 180-210 kcal/kg/d Proteínas 3.5 - 4.2 g/kg/d	Líquidos 200 - 250 mL/kg/d Energía 160 - 200 kcal/kg/d Proteínas 3.2 - 4 g/kg/d
Continúa con misma alimentación "ad libitum" de preferencia con biberón en este periodo de recuperación	Continúa misma alimentación "ad libitum" de preferencia con vaso en este periodo de recuperación. En niños mayores de 18 meses puede cambiarse a leche entera de vaca cuando el niño así lo deseé. Iniciar alimentación complementaria a partir de la segunda semana. En niños menores de 18 meses es mejor utilizar papillas hasta comprobar que el niño es capaz de masticar alimentos de mayor consistencia. Se recomiendan papillas o picados de frutas, cereales, verduras, carnes, leguminosas y huevo
Tercera fase	
Integración del niño al hogar manteniendo mismo esquema de alimentación. A mayor edad del lactante y cuando se logre 90% de peso para la talla o se encuentre > 1 desviación estándar del promedio, puede apetecer alimentos sólidos. En tal caso ofrecer papillas de frutas, cereales, verduras y carne. A partir de los nueve meses introducir leguminosas. Cuando se trate de lactantes mayores de 1 año de edad se puede agregar el huevo completo. Vigilancia estrecha de la situación nutricional con visitas a la consulta externa cada 8 a 15 días los siguientes 6 meses	Incorporación del niño a la dieta familiar. Supervisión estrecha de la situación nutricional con visitas subsiguientes a la consulta externa cada 15 a 30 días los siguientes seis meses
* Hay niños en quienes desaparece el edema en forma muy temprana (5 - 7 días) y pronto están ávidos de recibir otros alimentos. Otros pueden iniciar con más apetito hasta que desaparece totalmente el edema alrededor de los 10 a 12 días & En niños con desnutrición secundaria se puede alargar la hospitalización hasta 6 semanas cuando el niño logra 90% del peso para la talla o se encuentra 2 1 desviación estándar del promedio	

mía. El relanzamiento anabólico secundario a la renutrición puede darnos alteraciones neurológicas y cardiacas importantes, como arritmias o muerte súbita.

En las primeras horas se debe intentar también mantener el estado hemodinámico del paciente y utilizar, en caso necesario, la perfusión de albúmina, plasma o sangre. En ocasiones se requiere asistencia ventilatoria y mantener la temperatura corporal. Otros de los objetivos de esta fase es el de mantener la hemostasia de la glucosa. Un aporte excesivo puede manifestarse por retención de sodio y agua con aumento brusco del peso y aparición de edemas y oliguria. Para evitar estos efectos al administrar glucosa deben monitorizarse la glucemia y la osmolalidad plasmática y urinaria. Se deben adoptar estrictas medidas de asepsia y buscar exhaustivamente focos de infección. No se debe utilizar antibioterapia si no existen pruebas evidentes de sobreinfección.¹²

Vázquez y Romeo establecieron el manejo dietético de la desnutrición proteico energética grave durante las primeras dos semanas, como se muestra en la tabla 3.¹³

En la tabla 4 realizaron el manejo dietético de las desnutrición proteico energética grave durante la tercera y cuarta semanas.¹³

COMENTARIOS

De esta manera podemos observar como la desnutrición infantil nacional y la desnutrición infantil tarahumara debe tener estudios más específicos que valoren el problema real, observar que la desnutrición es también favorecida por la migración y del tal manera valorar a Ciudad Juárez como una comunidad con desnutrición endémica. Al final reflexionar sobre que tanto bien hace falta para la salud pública.

Referencias:

1. Waido E. Nelson, M.D., Tratado de Pediatría, Tomo 1, 6a Edición, Editorial Salvat, México, D.R, Páginas 169-175
2. LAnderson, Nutrición y Dieta de Cooper, 17a edición, editorial Interamericana, México D.F., páginas 393-405.
3. Enrique Casado de Frías, Ángel Nogales Espert. Pediatría, cuarta edición. Harcourt Brace. Madrid España. 1997.
4. Waldo E. Nelson. Tratado de pediatría. Tomo II. Quinta edición. Salvat editores.
5. Praxis medica de pediatría.
6. Jorge Morano. Tratado de pediatría, segunda edición. Editorial Atlante. 1997
7. R. H. Valenzuela; Manual de Pediatría; 10ª edición; Editorial Interamericana; pp. 233-237
8. M. Hernández Rodríguez; Pediatría; 2ª edición; Editorial Díaz Santos; pp. 442-237
9. Farreras, Rozman; Medicina Interna; 13ª edición; Editorial Harcourt
10. Vázquez Garibay, Romeo Velarde; Bol Med Hosp Infant Mex 2000 Volumen 578: 463-473
11. Zubirán Salvador; la desnutrición del mexicano; Editorial Testimonios del fondo; México D.F.; 1974
12. Aguirre Arenas, Chavez VÚlasana; Evaluación de los patrones alimentarios y la nutrición en cuatro comunidades rurales; Salud Publica Mex 1998;40:398-407.
13. Avila Curiel, Shamal Levy, Galindo Gómez, Rodríguez Hernández, Barragan Heredia; La desnutrición infantil en el medio rural mexicano; Salud Publica Mex 1998; 40(2);150-159
14. Villasis Keever, Pineda Cruz, Halley Castillo, Alva Espinosa; Frecuencia y factores de riesgo asociados a desnutrición de niños con cardiopatía congénita; Salud Publica Mex 2001; 43(4): 313-123
15. Lomnitz L Cómo sobreviven los marginados. 12a. edición. México, D.F.: Editorial Siglo XXI, 1993.
16. Núñez Rocha, Bullen Navarro, Castillo Treviño, Solís Pérez; Desnutrición en preescolares de familias migrantes; Salud Publica Mex 1998;40:248-255.
17. Salcedo-Rocha A, Prado-Aguilar C. El proceso migratorio como factor de riesgo en la desnutrición crónica del niño preescolar migrante cañero en Jalisco. Salud Publica Mex 1992;34:518-522
18. Ysunza A, Coeilo MP, Pérez SE, Baz G, Hernández M, Arana M. Dietas de transición y riesgo nutricional en población migratoria. México, D.F.: Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán, 1985:17-19.
19. Margarita Nolasco; Migración indígena a la frontera nacional; centro ecología y desarrollo; 1995; México D.F. pp. 60, 65
20. Joel Monarez; Prevalencia de desnutrición en niños tarahumaras menores de cinco años en el municipio de Guachochi, Chihuahua*, Salud Pública de México 2000; Volumen 42 (1): 8-16
21. Encuesta Nacional de Nutrición 1999; pp. 9

Cirugía robótica

Dr. Adrián Carbajal Ramos*

RESUMEN

La novela "1984" escrita en 1950 por George Orwell describe que en 1984 el mundo estaría controlado por computadoras, con exceso de control de sus habitantes en todos los aspectos de la vida. En 1984 la informática empezaba a mostrar los inicios de una era dorada y en los laboratorios se gestaban las armas informáticas que hoy usamos cotidianamente y que fueron las bases en medicina y cirugía de lo que conocemos a partir de 1987 como cirugía de mínima invasión, y que hoy en el 2002 recorre el mundo en franca expansión.

La cibernética es la rama de la informática que digitaliza el movimiento; sus tres áreas más principales son la robótica, la biónica y la autómatas; hoy en día una infinidad de aparatos industriales, domésticos y médicos, son manuales, así mismo se han creado robots autómatas para una gran variedad de funciones. Son dispositivos que hacen una función mecánica, y que al evolucionar a la par de la informática han logrado digitalizar los movimientos de los seres humanos.

INTRODUCCIÓN

La novela "1984" escrita en 1950 por George Orwell, describe que en 1984 el mundo estaría controlado por computadoras, el escenario planteado equivale a una prisión abierta, con exceso de control de sus habitantes en todos los aspectos de la vida. Leí este libro en 1984 y esto no fue real, o al menos no teníamos conciencia de que tan real era este control. En 1984 la informática empezaba a mostrar los inicios de una era dorada y en los laboratorios se gestaban las armas informáticas que hoy usamos cotidianamente y que fueron las bases en medicina y cirugía de lo que conocimos a partir de 1987 como cirugía de mínima invasión, y que hoy en el año 2002 recorre el mundo en franca expansión, para hablar solo de nuestro terreno. El año 1985, W. Gibson, novelista de ciencia-ficción, publicó la novela Neuromante, en la que narra como vive la gente en un mundo de información, un mundo que controla la "matrix", la suma interconectada de todas las redes de computadoras del mundo: EL CIBERESPACIO. Hoy en el año 2002 esto es una realidad que ya no impresiona a nadie, pues más de 2, 000,000 de personas "vi-

SUMMARY

The novel "1984" written by George Orwell in 1950 describes that in 1984 the world would be controlled by computers, including its inhabitants in all aspects of the life. In 1984 computer science showed the beginnings of the golden era. In the laboratories the computer science arms were developed that we today use on a daily basis, and it is the medicine and surgery part which as of 1987 becomes common for surgery of minimum invasion, and as of today in the year 2002 crosses the world over.

The cybernetics has three branches, which are robotics, bionic and automaton. How many an infinity of industries, domestic and medical apparatuses are manual although automatic robot for a great variety of these has been created. These are devices doing mechanical function, which have managed to digitize human movement.

ven" literalmente en y del ciberespacio.

La velocidad del desarrollo, con frecuencia nos hace sentir fuera de contexto, por lo que es importante bosquejar una crónica en grandes trazos del progreso de este fantástico polo de desarrollo que invade cada día más el territorio de la medicina en general y de la cirugía en particular.

LA GESTACIÓN

Los autómatas se conocen desde la primera centuria de nuestra era, cuando el sultán Harun Ar-Rashed le regala a Carlomagno un reloj animado. Golem es un monstruo robótico de la mitología judía. Jacques de Vaucanson 1709-1782 construye máquinas que imitan movimientos y exhibe en 1738 un pato mecánico que comía granos vegetales, aleteaba y graznaba, minutos después evacuaba una sustancia suave. Julio Verne escribe en 1800 sobre humanos artificiales.

LA INFANCIA

La cibernética es la rama de la informática que digitaliza el movimiento. Sus tres áreas principales son la robótica, la biónica y la autómatas. La cibernética como ciencia

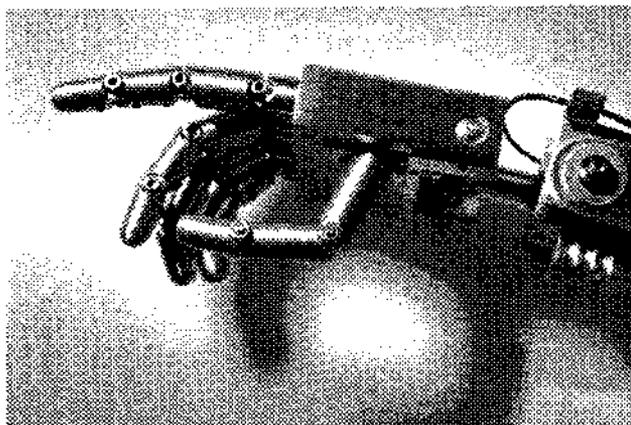
formal fue iniciada por N. Winer de EEUU en 1940, y la palabra acuñada por R. Winer y A. Rosenblueth en 1948, deriva del griego "kubernetes" y significa piloto o timonel, el que dirige. La palabra robota se acuña en 1923 por Karol Kapek autor checoslovaco y en checo significa trabajador forzado, o esclavo. Isaac Asimov escribe en 1940 sobre robots benevolentes y crea las leyes de la robótica. J. Engelberger y G.C. Devol, físicos devotos de Asimov crean entre 1956 y 1970 la primera fábrica de robots y llegan a producir 4500 robots industriales autómatas en 1 año. Koken, compañía japonesa de robots crea en 1980 un paciente robótico como auxiliar de enseñanza. En 1981 M. Gordon de Miami USA crea a Harvey un robot que simula 26 enfermedades.

LA ADOLESCENCIA

Hoy día una infinidad de aparatos industriales, domésticos y médicos, son autómatas o automáticos, mecánicos, manuales, eléctricos y electrónicos, así mismo se han creado robots autómatas para una gran variedad de funciones. Son dispositivos que hacen una función mecánica, y que al evolucionar a la par de la informática han logrado digitalizar los movimientos de los seres humanos. Pertenecen a esta etapa del desarrollo infinidad de maquinas, como vehículos terrestres, aéreos, submarinos, muchas máquinas de guerra, de investigación, el desarrollo acelerado de las comunicaciones, pero sobre todo el impresionante y vertiginoso progreso de la informática, que ha sentado las bases de la sistematización de las diversas áreas de la digitalización, entre las que destacan la digitalización del audio, el video y con el desarrollo paralelo de la cibernética, la digitalización del movimiento, que avizora como el parteaguas en la creación de nuevos paradigmas en la realización de tareas manuales que desarrolla el ser humano, entre estas, la cirugía en casi todas sus formas.

LA JUVENTUD

En 1991 R. Taylor, T.S. Taylor, H.A. Paul



y Bela Mussits de Sacramento, California inician un programa de aplicación dinámica de Robodoc, un robot que realiza en base a información de tomografía o resonancia magnética el canal para el implante de una prótesis de fémur. La contraparte para el manejo del acetábulo se llama Ortodoc y se desarrolla en 1994 por Antonio DiGoia, del hospital Shadyside en la Universidad de Carnegie-Mellon en Pittsburg PA.

En 1992, en Palo Alto, CA, el Ingeniero biomecánico Philippe Green desarrolla el concepto de cirugía de telepresencia y los prototipos de sensores y efectores maestro-esclavo para realizarla. Casi simultáneamente el Dr. Stephen Jacobsen de la compañía Sarcos de Utah, desarrolla brazos y manos robóticas que replican por control inalámbrico los movimientos humanos. Por su parte R. Brooks y Anita Flynn del Instituto Tecnológico de Massachussets son pioneros de micro robótica médica y desde 1994 trabajan en micro-robots, cuyos modelos inalámbricos realizan colonoscopia experimental.

En agosto de 1993 en un hospital de La Jolla CA, el Dr. Jonathan Sackier utiliza una colecistectomía laparoscópica con el robot Esopo como auxiliar para conducir el laparoscopio, que había sido construido por Yulun Wang en Computer Motion Inc. en Goleta, CA, a partir de este momento, robots de este tipo han auxiliado a cirujanos de varios países de Europa, USA, Canadá y México a realizar más de 250,000 inter-

venciones en diversos países. El Dr. Adrián Carbajal y colaboradores lo emplearon en 50 cirugías en 1996 en el hospital Torre Médica en México D. F. y otros hospitales; el Dr. Harry Miller ha intervenido casi otros 100 casos del 99 al 2002. Esto generó la segunda fase de este desarrollo ESOPO 3000, un robot que obedece comandos de voz del cirujano, HERMES, software de intercomunicación que controla además del sistema robótico, todas las opciones de equipo del quirófano, SÓCRATES, sistema de tele asesoría y ZEUS, robot para realizar cirugía de telepresencia.

La convergencia de los avances tecnológicos; la informática, las comunicaciones etc.,^{1,2} con la medicina en general y la cirugía en particular ha dado como resultado un acelerado proceso de informatización de todas las áreas de la medicina.⁴⁵ En cirugía se le conoce como cirugía laparoscópica o cirugía de mínima invasión, que a partir de los trabajos del Dr. Kurt Semm desde los 70s y en 1987 con la realización de la 1er colecistectomía por Erik Muhe en Bonn¹ Alemania, se originó una revolución en las formas de realizar técnicas quirúrgicas y que hoy incursionan en diversas especialidades. Las limitaciones de estas técnicas y sus resultados espectaculares han motivado una intensa investigación en todos los campos relacionados; así hemos sido testigos en los últimos años del acelerado desarrollo de los sistemas de laparoscopia convencional⁴, a sistemas de tercera dimensión,¹¹¹ hasta el uso de robots¹³⁰ auxiliares a los médicos en, cirugía general, cardiovascular, cirugía pediátrica, ortopedia, urología ó neurocirugía, etc⁴¹ a realizar intervenciones.

Por otra parte la investigación aeroespacial en los 60's, generó simuladores de vuelo con realidad virtual^{2,2(i);28w} esto estimuló la imaginación de diversos investigadores y nació la idea de telepresencia^{1,2w} fase avanzada de la realidad virtual, que asociada al rápido desarrollo de la inteligencia artificial²⁷ y la cibernética que con una de sus principales ramas a la cabeza; la robótica, se vislumbra como el arma quirúrgica del siglo XXI.¹¹.....

A partir de las investigaciones realizadas en 1992 por el Ing. Philippe Green de SRI (Stanford Research Institute) y el Dr. Richard M. Satava, cirujano del ejército de los Estados Unidos, en 1992, a cargo de ABTP (Advanced Biomedical Technology Program), dependencia de investigación biomédica de ARPA

(Advanced Research Project Administration) en manipulación remota, con el objeto de realizar cirugía de emergencia en los campos de guerra, desde lugares seguros; dieron como resultado el primer prototipo para realizar telecirugía, cirugía de telepresencia o cirugía asistida por computadoras, fue conocido originalmente como sistema Green de telepresencia,^{31,32,33} y con este prototipo se realizaron los primeros tanteos de telemanipulación.^{17,142u;113:4,3337}

Esto motivó investigación en diversos grupos de Italia,³⁵ Alemania,⁴ España,³⁵ Canadá,^{38,1} Japón, además de USA.^{23,24} ARPA y ABTP descartaron su uso en escenarios de guerra como MASH (Mobile Advanced Surgical Hospital) y licitaron los resultados de la investigación original (Licencia w# 952650). En 1995 se formó Intuitive Surgical Inc.⁴⁰ por el Dr. Frederick Molí en Mountain View, Calif.; habían adquirido los derechos de la investigación e iniciaron trabajos de adaptación y crecimiento de la idea y el 3 de marzo de 1997 se intervinieron los primeros 5 casos de cirugía laparoscópica en vivo por telepresencia a corta distancia, dentro del mismo quirófano; en el hospital St. Blasius, en Dendermonde, Bélgica por los Dr. Jack Himpens, G. Leman y G.B. Cadiere; 412 casos de colecistectomía laparoscópica, un tumor benigno de ovario y 2 fístulas arterio-venosas para hemodiálisis con éxito. De esta primera evaluación surgieron modificaciones importantes que cristalizaron en una segunda generación del sistema Green, ahora Intuitive; y con ésta se realizaron de marzo a mayo 98, 12 intervenciones más, 2 de funduplicación laparoscópica de Nissen, en el hospital Saint Pierre de Bruselas, Bélgica por el Dr. Guy Bernard Cadiere; 1 caso de comunicación interauricular, 6 plastías valvulares de corazón, 3 puentes mamaria-coronaria en

Expresiones
Médicas

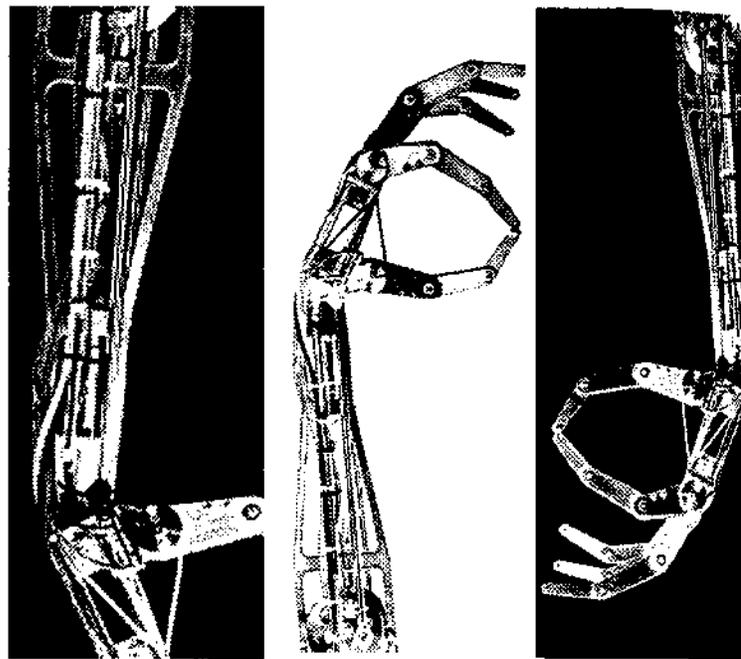
los hospitales Broussais de París por los Drs. Alan Carpentier y Didier Loulmet; y Leipzig Heart Center por los Drs. Friedrich-Wilhelm Mohr, Randoyh Chitwood, Volkmar Falk y Anno Diegeler; ésta experiencia fue presentada en el IV congreso mundial de cirugía endoscópica, en mayo 30 a junio 03, 1998 en Roma, Italia.

Con la creación en 1993 de ESOPO, y de HERMES en 1966, nace ZEUS, sistema robótico telemanipulador, con el que, en junio-agosto 1998 operan un grupo piloto de 10 casos de plastia tubaria en la Cleveland Clinic los Drs. Antonio García y Tomaso Falcone.⁴⁵ Japoneses con prototipos, italianos con el proyecto TAP (Telemedicine Advanced Project)^{3*} y alemanes con el proyecto ARTEMIS (Advanced Research Telemedicine Minimally Invasive Surgery)⁴ han anunciado en televisión, radio y periódicos, experiencias iniciales de cirugía de telepresencia (Biopsias, punciones etc.) y diversas formas de telemedicina.⁴²

PROYECTO D'VINCI

Con estos antecedentes y liderado por el Dr. Frederick Molí, nace el Proyecto D'Vinci, con la idea de investigar el lugar que la robótica puede tener en cirugía general en una primera fase y después en cirugía cardiaca, de columna vertebral y cerebral.

El Proyecto D'Vinci se realizó del 27 de julio al 27 de octubre de 1998 en el hospital Torre Médica en México DF. Se estudiaron más de 400 pacientes, de los que se seleccionaron 250 con problemas de litiasis biliar (n=122) y enfermedad por reflujo gastroesofágico (n=128). Se distribuyeron entre 4 equipos quirúrgicos, liderados por los Drs. Barry Gardiner de Oakland, Calif., Alan White de Tacoma, Washington, Guy Bernard Cadiere de Bruselas, Bélgica y Adrián Carbajal de Chihuahua, México. Cada equipo realizó 62 cirugías en promedio, 50 % con el sistema Intuitive de telepresencia y 50 % con cirugía laparoscópica convencional. La clasificación, logística, la comparación entre cirugía asistida por robot y laparoscopia convencional, el análisis



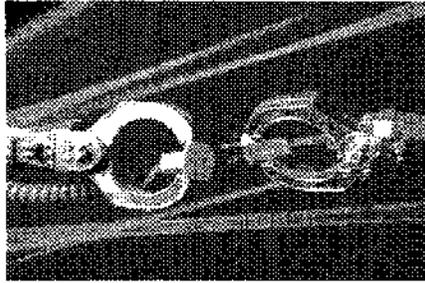
de morbi-mortalidad, un protocolo de anestesia y el seguimiento a 1,3,6,12,18 y 24 meses en un estudio aleatorio, prospectivo y controlado concurrentemente, representan el cuerpo del primer estudio científico en el mundo que busca equivalencia estadística de resultados entre cirugía endoscópica robótica vs los estándares de calidad conseguidos hasta 1998 por la cirugía laparoscópica convencional. Terminamos el proceso de seguimiento a 24 meses en el año 2000, y los resultados son equivalentes.

Está en proceso la investigación de esta tecnología en cirugía de puentes mamaria-coronaria y cirugía de válvulas cardíacas en Alemania, principalmente; los resultados de este proyecto se esperan después del año 2002.

PROYECTO ZEUS

El Proyecto Zeus nace en Goleta CA, Estados Unidos de América en Computer Motion en 1997 y se concreta del 24 de Septiembre al 20 de noviembre 2001 en el hospital Torre Médica, al reclutar 502 pacientes y seleccionar e intervenir 222 pacientes de colecistectomía y funduplicación de Nissen 3600 laparoscópicas 116 con el

sistema Zeus por los Dr. Adrián Carbajal como investigador principal, y los Drs. Enrique Núñez, Alan White, y Carlos Gracia, como cirujanos investigadores y los Dr. José Mendoza, Javier Benítez, Osear Orozco y Salvador Valencia como cirujanos investigadores asociados, al iniciar el año 2002 los resultados y el seguimiento están en proceso de análisis por la Secretaría de Salud de México y la Food and Drug Administration de USA, para su eventual aprobación.



Estados Unidos y Canadá, con resultados clínicos incipientes, o en Fase I de laboratorio, o solo en planes.

La miniaturización de la tecnología digitalizada llamada micro y nanotecnología, aunado a la cristalización de proyectos de cirugía de telepresencia, plantean las bases para el desarrollo de la micro y nanorobótica, en este momento existe la capacidad para realizar micro manipulación entre 10 y 150 micras. Paralelamente está en proceso el proyecto Genoma, este fantástico esfuerzo científico para conocer el contenido de la información genética de los seres humanos, del que se esperan los mejores resultados para el 2005. ^{IMASM}

¿HACIA UNA LARGA JUVENTUD?

Al iniciar el año 2002 se ha conseguido desarrollar robots maestro-esclavo y dispositivos biónicos con la suficiente complejidad para digitalizar el movimiento de las manos de los cirujanos y convertirse en asistentes quirúrgicos y extensiones digitales de su cerebro manipulados por sus manos, que hoy nos permiten realizar una cirugía asistida por computadoras y robots con resultados equivalentes técnicamente, con el plus que significa la digitalización del movimiento, edición, escala, equilibrio entre ambas manos, inmersión, navegación, interacción en tiempo real, tercera dimensión real, realidad virtual, inteligencia artificial, retroalimentación, nanotecnología, etc., con estas bases el día 9 de septiembre del 2001 se realizó una colecistectomía con la paciente en Estrasburgo, Francia, y el Dr. Jaques Marescaux, cirujano francés, en Nueva York; con el sistema de telepresencia Zeus; se conoció como Proyecto Lindbergh.

Los robots Ortodoc, Robodoc en ortopedia aún con buenos resultados no se ha masificado su uso; hay proyectos como ARTEMIS, TAP, PETRARCA, en países de la comunidad económica europea, Japón,

Todo esto sucede en el despertar del año 2002 con la resaca de los hechos del 2001, que parecen presagiar un reacomodo mundial de la economía y un replanteamiento de metas y paradigmas en todos los ordenes de la vida, y que aún enfrente de todos estos avances, no permite vislumbrar las prioridades; hoy mas que nunca el progreso científico depende de la estabilidad económica, de tal forma que hoy resulta difícil trazar las líneas de desarrollo, para que esto que hoy en el año 2002 evocamos como cirugía del futuro, encuentre su destino en los caminos futuristas de la informática, robótica, nanocirugía, nanopresencia o simplemente la interface quirúrgica digital. ^{K&C 4}

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Hoffman MH. Medical education in the 90's: Developing network compatible instructional resources for UCSD'S cor curriculum. Proceedings of the first Medicine Meets Virtual Reality Conference. June 1992, Plastic Surgery Research Foundation. OCME, UCSD
- 2 Hoffmann H M, Irwin E A.: Incorporating advanced technology into the medical curriculum. Implications for students and organizational resources. 180. Symposium on computer applications in medical care. Nov. 1994.
- 3 Satava R, Morgan K, Sieburg HB, Mattheus R; Christense J.P.: Interactive Technology and the new paradigm for

- healthcare. IOS Press 1995.168-172.
- 4 Satava RM.: Telepresence surgery. Cybersurgery: Advanced technologies for surgical practice. WHey-Uss, 1998.
- 5 Satava MR.: Medicine 2001. The King is dead. Interactive technology and the new paradigm for healthcare. IOS Press and Ohmsha, 1995.
- 6 Boppart S A, Deutsch T F, et al.: Optical imaging technology in minimally invasive surgery. Surg Endosc (1999) 13:718 - 722.
- 7 Carbajal RA.: Tecnocirugía: 2001. Sepulveda A, úzana C. Tomo II. Cirugía laparoscópica avanzada. ED. Video cirugía Ltda. Santiago, Chile, 1997.
- 8 Carbajal R A.: Interfase quirúrgica digital. Galenos, año 12 num. 57, México 1998.
- 9 Carbajal RA.: Bases físicas de la tercera dimensión en cirugía. Galenos, año 12, num. 59, México,1998
- 10 Wood R, Cochran W.: Stereo endoscopy gives surgeons normal vision. Photonic Spectra. Sept. 1993.
- 11 Jones D B, Brewer J D, et al.: The influence of three- dimensional video systems on laparoscopic task performance. Surg Laparosc & Endosc Vol.6, No. 3, 191-197.
- 12 Bergen P van, Kunert W, Bessell J, Buess G F.: Comparative study of two-dimensional and three dimensional vision systems for minimally invasive surgery. Surg Endosc (1998) 12: 948-954.
- 13 Muller MD, Camartin C, Dreher E, Hanggi W.: Three dimensional laparoscopy. Gadget or progress? Surg Endosc (1999) 13:469-472.
- 14 Carbajal RA.: Año 2001: Las fronteras en medicina. Heredia M, Bautista G, Fernández O. Cirugía de invasión mínima para enfermeras y técnicos. Intersistemas, México DF. 1996.
- 15 Carbajal RA.: La cirugía en el tercer milenio. Heredia M, Bautista G, Fernández O, Fuentes JL. Cirugía de invasión mínima 2^a. ED. Intersistemas, México DF. 1997.
- 16 Carbajal RA, Gutiérrez L, Núñez E.: Equipo e instrumental en cirugía de invasión mínima. Cueto J, Weber A. Cirugía laparoscópica 2^a. ED. McGraw-Hill Interamericana, 1997.
- 17 Sackier M J.: Future horizons of minimally access surgery. Problems in General Surgery. 8 (3) 507-510 July-Sept. 1991.
- 18 Or Manager. Robotic Assistant for Laparoscopic Surgery. Vol. 10 (1), January Pag 1-3.
- 19 Sackier J.: The next wave in minimally invasive surgery: Robotics. General surgery -Laparoscopic News. April 1994.
- 20 Satava R M.: High Teck Surgery: Speculations on future directions. Minimally Invasive Surgery. Sackier J, Hunter J. McGraw-Hill, 1993. 339. 347.
- 21 Sackier J.: New technology and future directions in endoscopic surgery. Surg Endosc Vol. 8(5), 1994,535.
- 22 Unger S W, Unger H M, Bass R T.: AESOP Robotic arm. Surg Endosc (1994) 8:1131.
- 23 Sackier J M, Wang Y.: Robotically assisted laparoscopic surgery. Surg Endosc 8: 63 -66,1994.
- 24 Lewis AM, Bekey GA.: Automation and robotics in neurosurgery: Prospects and problems. Apuzzo M. Neurosurgery for the third millennium. American Association of Neurological surgeons. 1992.
- 25 Bronson R.: Computer simulation. What it is and how it's done. Byte, march 1984, Page 95-102 .
- 26 Noard MD.: Endoscopy Simulation: A new brave world? Endoscopy, 1991 (23): 147-149.
- 27 Charnia K E, Mcdermot't D.: Artificial Intelligence. Addison-Wesley 1986.
- 28 Stampe D, Roehl B, and Eagan J.: Virtual Reality. Creations. The Waite group. 1993.
- 29 Satava RM.: Virtual reality surgical simulation. The First Steps. Surg Endosc. 1993, 7(3): 203-205.
- 30 Pimentel IK, Teixeira k.: Virtual Reality. Intel, Windcrest, and McGrawHill, 1993.
- 31 Green S P, Hill JW, Gorfú Y, and Jensen JF.: Telepresence: Advance teleoperator technology for minimally invasive surgery. Medicine Meets Virtual Reality. Jun 28-30,1992 San Diego CA.
- 32 Satava R, Simón L: Endoscopy for the year 2000. Gastrointest Endosc 4(2) April 1994. 397 Endosc (1996) 10:866.
- 33 Schenker P, Kim WS, Bejczy A.: Remote robotic operations at 3000 miles-Dexterous telemanipulation with time-delay via calibrated virtual reality task display. Medicine Meets Virtual Reality II. Jun 27-30,1994.
- 34 Jensen JF, Hill JW.: Advanced telepresence surgery system development. Health care in the information age. IOS Press and Ohmsha.1996.
- 35 Licini A, úrici M M, Rovetta A.: Telerobotics and minimal invasive surgery: Feasibility and present limits. Surg Endosc. Vol. 8(5) 1994,535.
- 36 Begin E, Gagner M, et al.: A robotic camera for laparoscopic surgery: Conception and experimental results. Surg Laparosc & Endosc Vol. 5, (1)1995 6-11.
- 37 Schurr M O, Breitwieser H, Ing. Melsner A, et al.: Experimental telemanipulation in endoscopic surgery. Surg Laparosc & Endosc Vol 6(3), 1996, 167-175.
- 38 Jacobs L K, Shayani V, Sackier MJ.: Determination of the learning curve of the AESOP robot. Surg Endosc (1997) 11: 54 - 55.
- 39 Kassell NF, Hunter J, Graves S.: Telepresence in neurosurgery: The integrated remote neurosurgical system. Medicine meets virtual reality. IOS Press, 1997.
- 40 Cassak D.: Has the real MIS revolution finally arrived? IN VIVO. The bussines and medicine report. Dec 1997, 49-60.
- 41 Himpens J, Lemon G, Cadiere G B.: Telesurgical laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc (1998) 12:1091.
- 42 Cubano M, Poulouse B K, Talamini M A, et al.: Long distance telerobotics. Surg Endosc (1999) 3: 673-678
- 43 Drexler E.: La Nanotecnología. Gedisa Editorial. (1993) 138-59
- 44 Crandall BC. Nanotechnology. The MIT PRESS (1996) 1-46
- 45 Lee T.: El proyecto genoma. Gedisa Editorial.(1994) 183-206
- 46 Schuler G, et al.: The human transcript map. Science (1996) 247:547-62
- 47 Carbajal RA, y cois.: Proyecto D'Vinci. En prensa (1999)

*Hospitl Torre Médica, México, DF

Síndrome Metabólico

Lorenzo Domínguez Ruiz*, Fabíola García-Parra Pérez*
Dr. Ignacio Camargo Nassar**

RESUMEN

El síndrome metabólico consiste en un conjunto de alteraciones metabólicas, entre las cuales destacan (DM2, HTA) obesidad y dislipidemias. El factor común entre estas alteraciones es el desarrollo de la resistencia a la insulina.

De acuerdo con las investigaciones en pacientes y estudios experimentales en ratas, el factor detonante es un aumento en la liberación de Factor de Necrosis Tumoral alfa, angiotensinógeno entre otras, por parte del adipocito. Asimismo, se ha encontrado una correlación directa entre la insulino-resistencia y los niveles altos tanto de glucosa como de ácidos grasos no esterificados. De esta manera, el adipocito adquiere una importancia en el metabolismo de los carbohidratos y lípidos. El objetivo de la presente revisión bibliográfica, es primeramente identificar la coexistencia de las diferentes enfermedades crónicas con riesgo cardiovascular como síndrome metabólico. Segundo, entender el mecanismo fisiopatológico de este síndrome con el fin de crear estrategias terapéuticas eficaces.

Palabras Clave: Síndrome metabólico, insulino-resistencia, adipocito, FNT, alfa, angiotensinógeno, AGNE.

ABSTRACT

The metabolic syndrome consists in a cluster of metabolic alterations such as DM type 2, arterial hypertension, obesity and dyslipidemias. The common factor between these abnormalities is the insulin resistance.

According to human research and lab mice trials, the detonating factor is an increasing release of tumoral necrosis factor and angiotensinogen by the adipocyte. Thus, there is a direct relationship between high glucose and non-esterified fat acids and an insulin resistance state. This data enhances the importance of the adipocyte in carbohydrates and lipids metabolism.

Our principal objective in this bibliographic research is to identify the coexistence of the cardiovascular high risk chronic diseases as the metabolic syndrome. Secondly, is to understand the physiopathology mechanism of this syndrome in order to create effective therapeutic strategies.

Key Words: metabolic syndrome, insulin-resistance, adipocyte, FNT, angiotensinogen, NEFA

INTRODUCCIÓN

El objetivo de la presente revisión bibliográfica, es primeramente identificar los componentes del síndrome metabólico, que forman parte del grupo de los factores de riesgo cardiovascular. Segundo, entender el mecanismo fisiopatológico de este síndrome con el fin de prevenir, controlar y tratar los diversos componentes de una manera integral.

En 1988 Reaven describió a la agrupación de intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia y disminución del colesterol HDL con el nombre de síndrome X, asociando estos componentes con la morbilidad y la mortalidad cardiovascular.¹² Recientemente se le han agregado otros componentes como hiperuricemia, microalbuminuria, estados procoagulantes, síndrome de ovario poliquístico, entre otras. Este síndrome ha tenido diferentes asignaciones en el curso de su historia: síndrome de resistencia a la insulina, cuarteto de la muerte de Kaplan, síndrome

dismetabólico cardiovascular, síndrome plurimetabólico y más recientemente, propuesto por la Organización Mundial de la Salud (OMS) síndrome metabólico.¹⁴

El síndrome metabólico es la asociación de varios factores de riesgo cardiovascular: obesidad central, alteraciones en la homeostasis de la glucosa, hipertensión arterial, dislipidemia, microalbuminuria y resistencia a la insulina, entre otros³. Se considera que la resistencia a la insulina puede ser un denominador común, pero no es la causa de todos los componentes. La resistencia insulínica es una respuesta disminuida de los tejidos periféricos a la acción de esta hormona.

El síndrome metabólico se presenta en diferentes grupos étnicos, incluyendo a la población latinoamericana. La importancia epidemiológica de este síndrome, es de que sus componentes son factores de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular, y estas junto con la diabetes tipo 2, siguen ocupando los primeros lugares de mortalidad en nuestro país. De acuerdo con la de-

finición de la OMS se presenta en el 15% de los hombres y en el 10% de las mujeres que tienen metabolismo de la glucosa normal; en el 64% de los varones y 42% de las mujeres con alteraciones en la homeostasis de la glucosa. Es importante destacar de que no existe un orden de aparición de cada uno de sus componentes, como puede ser primero la diabetes tipo 2 o la hipertensión arterial. Se ha vinculado a la obesidad como responsable de un gran porcentaje de casos de resistencia a la insulina; por lo cual hoy consideramos que la obesidad es un gran problema de salud pública.⁵⁷

La etiología de este síndrome es multifactorial, donde participan factores genéticos y ambientales, considerándose a estos últimos como responsables del 60% al 90%. De acuerdo con la literatura, la obesidad es un componente importante para desarrollar resistencia a la insulina. La hiperinsulinemia compensatoria, que es resultado de la resistencia a la insulina nos va a encaminar a desarrollar alteraciones en la presión arterial, en el endotelio, en los lípidos y en la homeostasis de la glucosa, entre otras. Todo esto al final, nos va a aumentar el riesgo cardiovascular (Figura 1).^{M:}

I. IDENTIFICACIÓN DEL SÍNDROME METABÓLICO

El síndrome metabólico está compuesto por las siguientes características clínicas, antropométricas y bioquímicas.¹³

Hipertensión arterial:

Presión sistólica > 140 mm Hg
Presión diastólica > 90 mm Hg
Si tiene tratamiento antihipertensivo

Dislipidemia:

Triglicéridos > 150 mg/dL
Colesterol HDL:
Hombres < 35 mg/dL
Mujeres < 45 mg/dL

Obesidad:

índice de masa corporal > 30 kg/m²

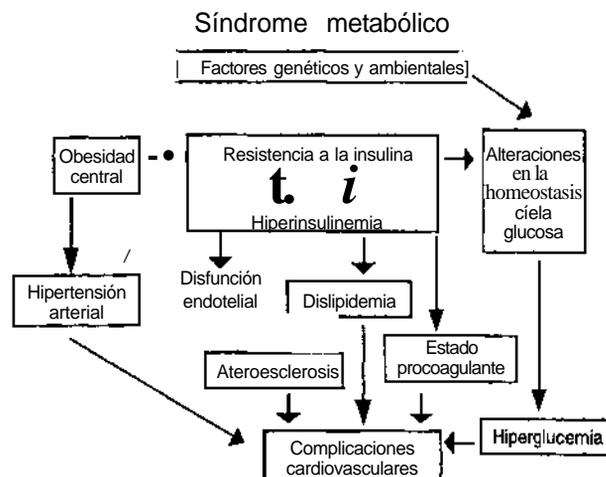


Figura 1. Interrelación de los componentes del síndrome metabólico, resultando en un incremento del riesgo cardiovascular.

Relación cintura cadera:

Hombres > 0.90

Mujeres > 0.85

Microalbuminuria > 20 ug/minuto

Trastornos en la homeostasis de la glucosa:

En la glucosa en ayunas:

Glucemia en ayunas alterada: 111 a 125 mg/dL

Diabetes mellitus: > 126 mg/dL

En la curva de tolerancia a la glucosa:

Intolerancia a la glucosa:

140 a 199 mg/dL a las 2 horas

Diabetes mellitus: > 200 mg/dL

Resistencia a la insulina: Definida por el modelo homeostático para valorar resistencia a la insulina (HOMA) y se calcula con la fórmula siguiente:

$$\text{HOMA IR} = \frac{\text{Insulina en ayunas (en mU por mL)} \times (\text{glucemia en ayunas mg/dL})}{22.5}$$

Es un método recomendado últimamente para medir el índice de resistencia a la insulina, y se dice que existe resistencia a la insulina cuando el resultado obtenido

nido mediante el modelo homeostático de HOMA excede los 2.6.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

De acuerdo al Consenso Mexicano sobre el Tratamiento del Síndrome Metabólico, se destacan los siguientes criterios para el diagnóstico del síndrome metabólico:

Glucemia en ayunas anormal, con intolerancia a la glucosa o con Diabetes Mellitus tipo 2, tiene síndrome metabólico si se establece asociación con dos componentes ya sea obesidad, dislipidemia e hipertensión.

Una persona con homeostasis normal de la glucosa tendrá síndrome metabólico si se confirma el diagnóstico de resistencia a la insulina por el modelo HOMA, además de dos de los otros componentes mencionados.

FISIOPATOLOGÍA

Obesidad

La resistencia a la insulina puede ocurrir independientemente del sobrepeso y la obesidad, pero en su gran mayoría se ha asociado con estos dos. La prevalencia de la hiperinsulinemia, la hipersecreción de insulina, y la resistencia a la insulina, muestran un incremento proporcional al índice de masa corporal.¹¹

Estudios recientes han ido transformando nuestra forma de pensar acerca del adipocito. El adipocito ya no es sólo una célula almacenadora de lípidos, sino que tiene función secretora y endocrina (autócrina y parácrina). Hay que destacar que el adipocito es un tejido metabólico activo que secreta mensajeros químicos como la leptina, factor de necrosis tumoral alfa, angiotensinógeno y adiponectina, mismos que se asocian con la patogenia de este síndrome.^{12, 13}

La obesidad está ligada a una sobreexpresión del TNF-alfa en los adipocitos. La alta ingesta de grasas especialmente saturadas, monoinsaturadas como omega 9 y en menor medida omega 6, son capaces de es-

timular a nivel transcripcional al genoma del adipocito y músculo estriado para la producción del FNT-alfa, el cual es capaz de producir resistencia a la insulina al interferir con las señales de la insulina inhibiendo la actividad de la tirosin kinasa del receptor de insulina, y la fosforilación de la tirosina de uno de sus sustratos, IRS-1. El resultado final, es de que disminuyen los efectos a nivel post-receptor, reflejándose en la expresión de los transportadores GLUT-4, que se van a encontrar en músculo y tejido adiposo. Este efecto es observado en otros tipos de células tales como fibroblastos, hepatocitos y células mieloides (Figura 2).^{1, 15}

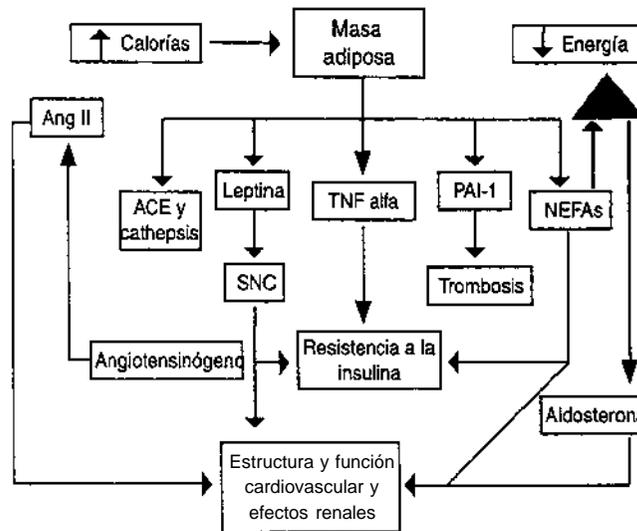


Figura 2. Muestra como el tejido adiposo puede contribuir a la resistencia a la insulina, hipertensión arterial y dislipidemia, entre otras alteraciones, lo cual nos lleva al desarrollo de enfermedad cardiovascular.¹³

Recientemente, en experimentos en ratas se ha identificado una nueva hormona adiposa, la resistina. Esta puede ser importante en el vínculo entre el incremento de grasa y la resistencia a la insulina. En estos estudios, la resistina es expresada predominantemente en el tejido adiposo blanco y es detectada en suero, sugiriendo que ésta es secretada por los adipocitos y que actúa en distintos sitios, como en hígado y músculo,

donde desencadena resistencia a la insulina.¹⁶

La captación de glucosa por los tejidos está dada por la interacción entre la insulina y sus diversos receptores. En el tejido adiposo, así como en el muscular estriado y cardiaco, se encuentra el transportador facilitador para la glucosa GLUT4, que como ya hemos mencionado, su alteración está involucrada en la resistencia a la insulina de este síndrome.

En estudios experimentales, en los roedores en que se les suprime este gen, desarrollan rápidamente una resistencia a la insulina. Si la supresión del gen GLUT4 se hace en la célula muscular, la resistencia a la insulina se desarrolla en el tejido hepático y adiposo. Por el contrario, si la delección se hace en el adipocito, la resistencia se observa en músculo e hígado. En los pacientes lipodistróficos, la resistencia a la insulina es generalizada.¹⁴

DIABETES

Estudios muestran que existe un paso previo a la diabetes mellitus tipo 2: la resistencia a la insulina. La consecuencia inmediata de la resistencia a la insulina es el incremento compensador de la secreción de insulina, produciéndose hiperinsulinemia. El grado de deterioro de la homeostasis de la glucosa en sujetos con insulinoresistencia varía en función de la magnitud de la pérdida del efecto insulínico y de la capacidad de las células beta del páncreas para compensar este efecto. Con el tiempo las células beta del páncreas sufren disfunción y se desencadena un estado de insuficien-

cía insulínica que condiciona la diabetes mellitus tipo 2. La duración de este proceso puede ser muy variable y en ocasiones requerir de años para alcanzar su estado final de diabetes. La diabetes tipo 2 suele aparecer tras un periodo largo de resistencia a la insulina (Figura 3).^{20,22}

DISLIPIDEMIAS

En el metabolismo de los lípidos, actúan principalmente dos hormonas, la lipoproteína lipasa y la lipasa sensible a hormonas; esta última libera a la circulación los triglicéridos almacenados en el tejido adiposo en forma de ácidos grasos no esterificados (AGNEs). La insulina inhibe esta enzima, por lo tanto inhibe la lipólisis. En la resistencia a la insulina ocurre lo opuesto, por lo tanto los adipocitos están liberando ácidos grasos, los cuales si recordamos, son la unidad básica de los lípidos, y a partir de ellos, se forman los triglicéridos (1 molécula de glicerol con 3 ácidos grasos). Los AGNEs en el hígado, pueden ser transformados a triglicéridos, los cuales circulan por medio de las VLDL. Esto explica la hipertrigliceridemia en el síndrome metabólico. Tanto las VLDL (alta concentración de triglicéridos) y las HDL (en proteínas, fosfolípidos y ésteres de colesterol) son sintetizadas en el hígado e intestino delgado. Es posible que una alta disponibilidad de AGNEs y por consiguiente de TGs, disminuya la síntesis de las HDL (Figura 2).¹⁴

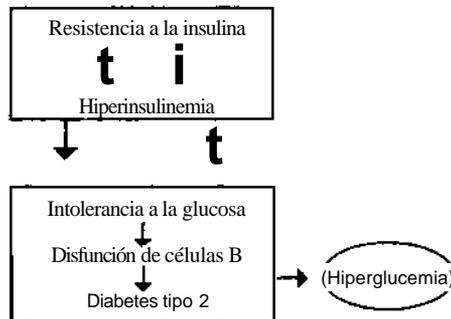
HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

El adipocito entre otras sustancias, produce angiotensinógeno y ECA, la cual es capaz de generar AngII independientemente de la renina (Figura 2).

Angiotensinógeno

En los pacientes obesos se han encontrado niveles aumentados de angiotensinógeno, actividad de la renina, enzima convertidora de angiotensina (ECA) y de aldosterona.¹⁴

Factores que aumentan la expresión del gen del angiotensinógeno y su producción.¹⁴



- Dieta rica en grasas
- Ácidos grasos no esterificados (AG-NEs)

- Insulina
- Hipertrofia del adipocito

En la obesidad central, los AGNEs aumentados son transformados en el hígado en un estímulo para la producción de aldosterona por la glándula suprarrenal, con la consiguiente retención de sodio.

La aldosterona aumenta las concentraciones del inhibidor del factor activador del plasminógeno (FAP-I).

La angiotensina aumenta significativamente la respuesta celular a un número de factores de crecimiento (mitógeno).¹⁴

AGNEs

La obesidad central está relacionada con un aumento de los AGNEs.

Acciones de los AGNEs en diferentes sitios:

Hepatocito:

- Captación de insulina, por lo tanto, de la glucosa
- Liberación de glucosa
- Síntesis de VLDL
- Producción de ApoB y con ello, las LDL pequeñas y densas
- Concentraciones del FAP-I

Músculo:

- Captación de glucosa
- Alteración del mecanismo insulina-glucosa

Páncreas:

Activación de vías apoptóticas de las células beta

Sistema Nervioso:

- Reactividad vascular mediada por α_1 receptores, a través de un mecanismo de Ciclo-oxigenasa PGF α_1
- Endotelio
- Estrés oxidativo

Radicales Libres:

Respuesta mitogénica de las células

musculares lisas a la angiotensina.

Sinergismo con angiotensina en la mitosis y migración de células musculares lisas.

Alteración funcional del adipocito a su expresión genética en la resistencia a la insulina inducida por obesidad.^{2,24}

III. TRATAMIENTO

Obesidad

Debe basarse en una dieta hipocalórica, cambios de conducta en la alimentación, incremento de la actividad física, apoyo social y tratamiento farmacológico. El ejercicio planeado y practicado, de manera constante es el elemento importante, el tipo aeróbico es el más recomendable realizado al menos 3 veces por semana, durante 30 minutos, ya que mejora la sensibilidad a la insulina, disminuye el colesterol y aumenta las lipoproteínas de alta densidad. Cuando no se obtienen resultados favorables con manejo no farmacológico, el Consenso Mexicano para el Tratamiento del Síndrome Metabólico recomienda dos fármacos indicados por la Food Drug Administration (FDA): la sibutramina que es un agonista beta adrenérgico con un efecto en la estimulación de la termogénesis del tejido adiposo; el otro fármaco es el orlistat que inhibe la lipasa pancreática y consecuentemente la hidrólisis de triglicéridos y la absorción de lípidos."²⁵

DIABETES

La meta en la diabetes debe ser el control de la glucemia pre y postprandial. El manejo no farmacológico es la base para el tratamiento del paciente diabético; la mayoría de los pacientes con síndrome metabólico presentan obesidad, por tal motivo es importante el control de peso, llevar un plan de alimentación y de actividad física o ejercicio. Para el tratamiento farmacológico existe una gran variedad de grupos de fármacos antidiabéticos, pero es importante elegir los más indicados para el paciente con resistencia a la insulina y que es obeso (Cuadro 1). Uno de los fármacos más antiguos son las sulfonilureas, que son hipoglucemiantes orales que estimulan la ser-

Grupo	Acción principal	Fármacos
Biguanidas	Disminuyen la producción hepática de glucosa y aumentan la acción de la insulina en el músculo estriado.	Metformina
Tiazolinedionas	Favorecen el transporte de glucosa al interior de la célula.	Pioglitazona, rosiglitazona, troglitazona
Inhibidores de la alfa Glucosidasa	Retardan la absorción de los monosacáridos en el intestino.	Acarbosa, miglitol
Secretagogos de la 1ª fase de insulina	Secretan insulina en picos muy pequeños.	Nateglinida, repaglinida

Tabla 1. Grupo de fármacos recomendados en el tratamiento de la diabetes tipo 2 como componente integrante del síndrome metabólico.

creación de insulina de las células beta del páncreas, por lo tanto están contraindicados en este síndrome, ya que agravan más el problema. Las biguanidas son los fármacos de primera línea en el síndrome metabólico y en pacientes obesos, ya que son sensibilizadores a la insulina al igual que las tiazolinedionas. Es evidente que la metformina actúa a un nivel de postreceptor para mediar una reducción a la resistencia a la insulina y una estimulación del metabolismo en diversos tejidos. Las concentraciones de insulina disminuyen aproximadamente 20% con la metformina, y la mejor sensibilidad a la insulina y las tiazolinedionas reducen las concentraciones de insulina en sangre en un 40-50%. Se recomienda asociar desde etapas iniciales a 2 agentes como serían: acarbosa y nateglinida, para lograr un buen control y preservar la función de las células B del páncreas (Tabla 1).^{U25-2*}

Se ha demostrado que con el uso de la metformina en pacientes diabéticos con obesidad, ha disminuido la mortalidad y las complicaciones cardiovasculares.⁵¹⁵ Estudios han mostrado que la metformina puede ser usada como manejo preventivo de la diabetes tipo 2, ya que podríamos alargar el tiempo de su progresión una vez que se ha detectado resistencia a la insulina o factores predisponentes.

DISLIPIDEMIAS

Los pacientes con síndrome metabólico, necesitan de una terapia agresiva para lograr niveles óptimos de lipoproteínas y así, disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular.

Para iniciar la terapia antihiperlipemiantes, se debe tener un óptimo control de la glucosa en los pacientes diabéticos.

Se inicia modificando el estilo de vida con su respectiva dieta y ejercicios de 3-6 meses. Se inicia terapia farmacológica si los niveles no bajan después de ese periodo o si se encuentra en alto riesgo."²¹

El tratamiento farmacológico depende del tipo de lípido-lipoproteína alterada, dependiendo de la eficacia del medicamento (Cuadro 3).^{U24}

Por lo tanto, se opta por:

Hipertrigliceridemia:
Monoterapia con Fibrato
Niacina
Tríada lipídica:
Estatina + Fibratos
Estatina + Niacina

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

Es frecuente encontrar la coexistencia de DM2 e HTA, por tal motivo es muy importante tener en cuenta los efectos adversos de los antihipertensivos.

El tratamiento del paciente hipertenso-

diabético debe ser intensivo para lograr una presión arterial óptima de 130/80 mm Hg.

Las indicaciones de una terapia farmacológica se destina a los pacientes con alto riesgo, o en aquellos de riesgo bajo/medio que no hayan respondido a los cambios en el estilo de vida en un periodo de 3 meses.¹³

Los inhibidores de la ECA, bloqueadores de receptor de angiotensina II y los calcio antagonistas son los indicados dado al mecanismo fisiopatológico del síndrome. El resto de los antihipertensivos como los diuréticos y beta adrenérgicos alteran aún más los lípidos desfavorablemente junto con la intolerancia a la glucosa; los bloqueadores alfa adrenérgicos disminuyen los valores del perfil lipídico y no alteran la tolerancia a la glucosa, sin embargo su efecto de mareo ortostático, cefalea, rubor y edema limitan su uso.^{13,30}

privilegiado en la medicina molecular. Una prevención primaria (modificación del estilo de vida) es crucial para disminuir la progresión de los factores de riesgo cardiovascular, ya que los factores ambientales son los responsables en gran proporción del síndrome metabólico en personas genéticamente predisuestas. En la consulta, a un paciente que le identifiquemos un componente del síndrome metabólico, estamos obligados a buscar otras entidades de dicho síndrome, para tratarlas o evitar su progresión/aparición. Ya que se tiene un concepto más claro de la fisiopatología del síndrome metabólico, se puede llevar a cabo una estrategia terapéutica totalmente integral y a la vez específica de las diferentes entidades que habitualmente se encuentran asociadas.

CONCLUSIONES

Esta nueva corriente de evidencias basadas en experimentaciones, van transformando poco a poco nuestra manera de abordar este grupo de enfermedades crónicas. El médico de hoy tiene que ir adquiriendo todo tipo de actualizaciones para tener los elementos necesarios dedicados a la atención de estas enfermedades. Con lo que hemos expuesto en este artículo, nos queda la idea de que en un futuro ya no vamos a tratar una diabetes, hipertensión arterial o cualquiera de los componentes independientemente, sino de manera integral o como un síndrome. Hoy sabemos que la obesidad es el factor desencadenante de la resistencia a la insulina, la cual podemos manejar desde un programa de prevención y consecuentemente disminuir todas las alteraciones que desencadena. Al igual la diabetes tipo 2, conociendo que uno de sus predictores es la resistencia a la insulina, podemos alargar el tiempo de progresión o prevenirla. Hemos aprendido de que el adipocito no es una simple célula almacenadora de lípidos, que de acuerdo a los grandes estudios científicos adquiere un lugar más

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 1595-1607.
- 2 Haffner M Esteven. Prospective Analysis of the insulin-Resistance(Syndrome X). *Diabetes* 1992; 41: 715-722.
- 3 Albert KG, Zimmet PZ. Definition Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabetes Med* 1998; 15: 539-553.
- 4 Pedro Zarco. Síndrome X. *Bases Moleculares de la Cardiología* 1999; Ed 1^a: 221-229.
- 5 Isomaa B et al. Cardiovascular Morbidity and Mortality Associated Withthe Metabolic Syndrome. *Diabetes Care* 2001; 24: 638-689.
- 6 Trevisan M, Liu J, Bahsas FB, Menotti A. Syndrome X and Mortality a Population-Based Study. Risk Faptor and life Expectancy Research Group. *Am J Epidemiol* 1998; 147(10): 958-966.
- 7 Rantala AO, Kauma H, Lilja M et al. Prevalence of Metabolic Syndrome in drug-treated Hypertensive Patients and Control Subjects. *J Intern Med* 1999; 245(2): 163-174.
- 8 Derk Le Roith, Yehiel Zick. Recent Avances in our Understanding of Insulin Action and Insulin Resistance. *Diabetes Care* 2001; 24(3): 59-70.
- 9 DeFronzo RA. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991; 14:173-794.
- 10 American Diabetes Association. Consensus Development Conference on Insulin Resistance. *Diabetes Care* 1998; 21: 310-314.
- 11 Despres JP, Larmarcha B. Hyperinsulinemia as an Independent Risk Factor for Ischemic Heart Disease. *N Engl J Med* 1996; 334: 952-957.
- 12 Zimmet P, O'Dea K. Thrifty Genotype. Causes of Diabetes. Genetics and Enviromental Factors. Chichester 1993: 269-290.
- 13 Asociación Nacional de Cardiólogos de México, AC. Consenso Mexicano sobre el tratamiento integral de síndrome metabólico. *Rev Mex Cardiol* 2002; 13(1): 4-30.
- 14 Brent M. Egan. Insuline resistance and cardiovascular disease. *Am J Hypertens* 2001; 14:1165-1255.
- 15 Suyeon Kim. Secretary, endocrine and autocrine/paracrine function of the adipocyte. *J Nutr* 2000; 310S-3115S.
- 16 Alan K. Shuldiner. Resistin, obesity and insulin resistance. The emerging role of the adipocyte as an endocrine organ. *N Engl J Med* 2001; 345 (18): 1345-1346.
- 17 Vidal Antonio-Pulg y Stephen O'Rahilly. Resistin: a new link between obesity and insulin resistanse. *Clinical Endocrinology* 2001; 55: 437-38.
- 18 P. Peralti. Obesity and the adipocyte. *Journal of Endo* 1997; 155:219-220.
- 19 Ducluzeau. Molecular mechanisms of insulin-stimulated glucose uptake in adipocytes. *Diabetes Metab* 2002; 28:85-92.
- 20 Olefsky JM, Garvey WT, Henry RR, Brillon D, Matthasei S, Freidenberg GR. Celullar Mechanism of insulin resistance in non-insulin dependent (tipo 2) diabetes. *Am J Med* 1998; 85 (5A): 86-105.
- 21 Taylor I. Simeón. Perspectives in Diabetes Insulin Resistance or Insulin Deficiency: Which is the primary cause of NIDDM?. *Diabetes* 1994; 43: 735-739.
- 22 F, Mauvais-Jarvis. Understanding the pathogenesis and treatment of insuline resistance and type 2 diabetes mellitus. What can we learn from transgenic and knockout mice? *Diabetes Metab* 2000; 26: 433-448.
- 23 Takayashi Asai. Endothelin-1 gene variant associates with blood pressure in obese japanese subjects. *Hypertension* 2001; 1321-1323.
- 24 B. Guerci. Endothelial dysfunction and type 2 diabetes. *Diabetes Metab* 2001; 27: 425-434.
- 25 Kirsten F. Howlett, Kei Sakamoto. Insulin Signaling After Exercise in Insulin Receptor Substrate-2-Deficient Mice. *Diabetes* 2002; 51: 479-483.
- 26 James R. Gavin, Charles A. Reasner. Antidiabéticos por vía oral: terapéutica individualizada. *Atención médica Diabetes* 1998; 11 (9): 20-36.
- 27 Secretaría de Salud. Proyecto de modificación a la Norma oficial mexicana NOM-015-SSA2-1994 para la prevención, tratamiento y control de la diabetes. *Rev Med IMSS* 2000; 38 (6): 477-495.
- 28 Theodoro P. Ciaraidi, Alice P.S. Kong. Regulation of Glucose Transport and Insulin Signalin by Troglitazone or Metformin in Adipose Tissue of Type 2 Diabetic Subjetics. *Diabetes* 2002; 51: 30-35.
- 29 American Association of Clinical Endocrinologist. Lipid Guidelines. *Endocr Pract.* 2000; 2:1-52.
- 30 La teoría metabólica en la génesis de la hipertensión arterial. Agentes antihipertensivos e implicaciones farmacoterapéuticas. *Rev Mex Cardiol ogia*2000; 11(4):314-322.

* Estudiantes de *ÍOino. Semestre de la cañera de Médico Cirujano IIAC*

**Asesor: jefe del Departamento de Enseñanza del Hospital General Cd. Juárez, Chihuahua y Catedrático de la materia de Endocrinología de la carrera de Médico Cirujano UAC]

Quiste de colédoco: experiencia clínica entre dos técnicas quirúrgicas en un hospital de 2º nivel de la localidad

Idaly Hernández Ramírez*, Octavio Ramos Medrano*
Dr. Enrique Reyes**

RESUMEN

El quiste de colédoco es una dilatación congénita del conducto biliar. Se trató una malformación relativamente poco descrita en la literatura; la primera descripción fue descrita por Douglas en 1852; es frecuente en pacientes menores de 10 años con predominancia de 3:1 en mujeres; en más del 70% de los casos se encuentra un quiste tipo I.

Con el fin de reportar la experiencia sobre este padecimiento en un hospital de 2º nivel de la localidad se revisaron archivos quirúrgicos y expedientes de 6 pacientes en un periodo comprendido en un periodo de 10 años (1992-2002).

Con diagnóstico de quiste de colédoco, se revisó edad, sexo, cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento y seguimiento posoperatorio inmediato y a largo plazo.

El 100% de los pacientes presentaron el quiste de tipo I, realizándose la hepatoyexunostomía en Y de Roux a 4 de los pacientes y la duodeno porto colédoco anastomosis en 2 de los pacientes, compararemos las dos técnicas respecto a las complicaciones quirúrgicas, posquirúrgicas, el inicio de la vía oral y el seguimiento por un año.

Es primordial el diagnóstico oportuno y la cirugía temprana para mejorar el pronóstico del paciente: consideramos que la resección del quiste es la premisa para un buen resultado.

Palabras clave: Quiste de colédoco. Y de Roux. duodeno porto colédoco anastomosis

SUMMARY

The cyst of colédoco is a congenital dilatation of the biliary conduit. One is a malformation little described in literature: the first description was done by Douglas in 1852; it is frequent in smaller patients of 10 years with predominance of 3:1 in women; in more than 90% of the cases is a cyst type I. With the purpose of reporting the experience of this suffering in a hospital of 2nd level of the locality, reviewed surgical archives and files of 6 patients in a period of 10 years (1992-2002) with diagnosis of cyst of colédoco. The 100% of the patients they presented the cyst of type I, being made the hepatoexunostomy in "K" de Roux to 4 of the patients and the duodeno-porto-cole'doco-anastomosis in 2 of the patients. We will compare the two techniques with respect to the surgical, post-surgical complications, the beginning of the oral route and the pursuit by a year. It is fundamental a diagnosis opportune and the early surgery to improve the prognosis of the patient; we considered that the resection of the cyst is the premise for a good result. Key words: Cyst of Colédoco, and Roux, Duodeno-Porto-Coledoco- Anastomosis

INTRODUCCIÓN

La dilatación quística de las vías biliares fue descrita por Vater y Ezler en 1723.

Pero fue Douglas en 1853 quien publicó la primera descripción completa de esta anomalía, sugiriendo su origen congénito.

En 1959 Alonso-Lej y Cois publicaron una revisión de 94 casos y establecieron 3 tipos.

En 1977, Todani y Cois configuraron una nueva clasificación en 5 tipos. Y en 1990 se le agregó un tipo más el VI.

El colédoco es un conducto que resulta de la unión del conducto hepático por el que sale la bilis formada en el hígado, y del

conducto cístico o de vaciamiento de la vesícula biliar que es el saco en el que se almacena la bilis antes de ser enviada al intestino delgado.

Entendemos por quiste del colédoco la dilatación congénita del conducto biliar común (colédoco) sin obstrucción mecánica del mismo.

En todas las estadísticas predomina el género femenino. A pesar de su carácter congénito, se diagnostican casos en edad adulta que en la mayoría de las veces, se confunde con una obstrucción de la vía biliar.

Se ve principalmente en países orienta-

les y es menos frecuente en los países occidentales.

Presenta mayor incidencia en el sexo femenino 3:1. Su prevalencia varía entre 1/13,000 y 1/2.000.000. Un 20% de los casos se diagnostica en pacientes con más de 10 años.

Si bien la etiología de las DQC es polémica, la mayoría de los autores coincide en atribuirle a una anomalía de la unión del colédoco y el conducto de Wirsung con un conducto biliopancreático común largo. Normalmente, estos dos conductos llegan al duodeno a través de la papila principal, en 65 a 90% de casos a través de un canal común cuya longitud es de 4,6 +/- 2,6 mm en el adulto. En el tipo I, la unión se hace en un ángulo casi recto, lejos de la pared duodenal y con el canal común muy largo. Esta anomalía existe también en los tipos II y IV, y está ausente en los tipos III y V. Además de esta alteración, se observa con frecuencia una estrechez más o menos larga del colédoco terminal. En la unión del colédoco y del conducto pancreático, puede parecer que éste desemboca al primero o lo contrario; es este último caso, por medio de un conducto muy estrecho y una dilatación marcada del colédoco.

La clasificación de Todani de acuerdo a la localización del quiste es:

Tipo I o dilatación fusiforme del colédoco casi global, que incluye el cístico; la vesícula es habitualmente normal. Representan 85 a 90 % de todos los casos

El **Tipo II** o de forma diverticular que conforma menos del 2% de los casos

El **Tipo III** o coledococèle, son intra-duodenales o intrapancreáticos, se dividen en **IIIA** si compromete la confluencia del colédoco y el Wirsung, y **IIIB** si se originan a partir de la ampolla de Vater.

El Tipo **IV** de variedad multiquística, corresponde al 10% de los casos y se divide en **IVA**, con compromiso intra y extrahepática, y **IVB**, confinada a la vía biliar extrahepática

El **Tipo V** o síndrome de Caroli, que es el quiste del conducto biliar intrahepático. Y la agregada en 1990, el Tipo **VI**, que es la

dilatación quística del conducto cístico únicamente.

El tamaño de la dilatación del quiste y el grado de estrechez coledociana determinan la sintomatología. Esta aparece generalmente durante la primera década de la vida, encontrándose también accidentalmente en el adulto. La tríada de dolor, ictericia y masa abdominal tan sólo se encuentra en un 20% de los pacientes. La ictericia asociada a colestasis discreta (70%) y el dolor son los síntomas más frecuentes (60%), puede existir además, colangitis, pancreatitis, fiebre, vómitos, hepatomegalia, acolia, coluria.

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica es el examen de mayor utilidad para su estudio. El ultrasonido simple o endoscópico, la tomografía axial computada y la gammagrafía son menos específicas, pero pueden contribuir al diagnóstico de anomalías intrahepáticas o de algunas complicaciones. Además los datos de laboratorio son muy sugestivos como la cuantificación de bilirrubinas, fosfatasa alcalina, y las pruebas de función hepática (TGO y TGP).

Existen complicaciones inherentes al quiste y su tratamiento, como la perforación espontánea del quiste con peritonitis biliar secundaria, colangitis ascendente, pancreatitis recurrente, cirrosis biliar, hipertensión portal, litiasis en vía biliar, abscesos hepáticos. Uno de los aspectos más importantes es el riesgo de desarrollar cáncer en esa localización. La primera descripción fue hecha en 1944. El seguimiento a largo plazo ha demostrado valores de asociación con neoplasia hasta de 2870, por lo cual se considera como una entidad precancerosa. Los tumores generalmente se desarrollan en la pared de la dilatación quística, con más frecuencia en los adultos jóvenes; se trata de adenocarcinomas en el 70% y, menos frecuentemente, son tumores mixtos, con zonas de carcinoma escamoceleular. Existen dos teorías acerca de los factores que influyen en la aparición de cáncer: la litiasis de la vía biliar y los antecedentes de cirugía con drenaje interno.

El tratamiento es únicamente quirúrgico y se puede corregir mediante dos técnicas quirúrgicas, las cuales vamos a confrontar en cuanto a complicaciones, mediante un estudio clínico en un hospital de segundo nivel de la localidad.

La hepatoyeyunostomía termino lateral en Y de Roux, es la técnica quirúrgica más utilizada y consiste en realizar una insisión transversa aproximadamente 15 cms sobre el hipocondrio derecho, se realiza la disección por planos hasta llegar a cavidad, donde se identifica la tumoración quística y se disecciona seccionando el conducto hepático proximalmente y el quiste o colédoco distalmente por encima del duodeno, se utiliza una asa yeyunal de aproximadamente 40 cm después del ángulo de Treitz, el colédoco distal se asegura con ligaduras y el drenaje biliar hacia el intestino se restablece con una hepatoyeyunostomía en Y de Roux transmesocólica isoperistáltica.

La duodeno porto colédoco anastomosis es una técnica innovadora que consta de reseca el quiste igual a la técnica anterior, se toma la segunda porción del duodeno y se lleva hacia el conducto hepático común, para llevar a cabo la anastomosis y se reestablece el flujo biliar y el intestinal de una forma mas anatómico funcional.

Se debe de realizar un seguimiento ambulatorio clínico, después de la cirugía con ecografía, control de la función hepática y titulaciones del antígeno carcinoembrionario.

MATERIAL Y MÉTODOS

En un periodo de 10 años (1992-2002), se incluyeron 6 pacientes con diagnóstico de quiste de colédoco de los cuales fueron 2 hombres y 4 mujeres. La edad promedio de aparición de sintomatología (tríada) fue de 4 años, al laboratorio, todos presentaron hiperbilirrubinemia de fracción directa y aumento de fosfatasa alcalina y en las transaminasas.

En cuatro pacientes se utilizó la hepatoyeyunostomía en Y de Roux, y en dos pacientes se utilizó la duodeno porto colédoco anastomosis.

RESULTADOS

Las posibles complicaciones eran colangitis ascendente, reflujo, fibrosis hepática y adherencias posquirúrgicas. De los pacientes sometidos a la Y de Roux tuvieron como complicación colangitis ascendente (33%) demostrada por elevación de la temperatura y niveles altos de TGO y TGP y un 16% de reflujo pancreático.

La duodeno porto colédoco anastomosis no presentó ninguna complicación (Tabla 1).

CASO CLÍNICO

Femenino de 2 años de edad.

Antecedente de hernia inguinal derecha, aún no corregida y anemia hipocrómica.

Abdomen globoso, con masa palpable a nivel hepático.

Presenta síntomas desde hace 8 días, ictericia +++++, dolor en hipocondrio derecho, masa palpable.

Además, astenia, adinamia y anorexia.

Ingresa al servicio de cirugía pediátrica el día 10 de agosto del 2001.

11/08/01. US abdominal, revela hígado aumentado de tamaño con dilatación de vías biliares. DX. Quiste de colédoco tipo I.

16/08/01. Se eleva la hemoglobina mediante transfusiones y se programa cirugía.

17/08/01. Se realiza la resección del quiste por medio de la duodeno porto colédoco anastomosis.

18/08/01. Se encuentra estable, en ayuno y tiene salida de material serohemático por penrose.

26/08/01. Se retiran penrose y puntos de sutura.

27/08/01. Se agrega dieta líquida.

28/08/01. Se agrega dieta blanda.

06/09/01. Se da de alta y se cita en 15 días.

20/09/01. Se reporta asintomática.

CONCLUSIONES

Esta revisión muestra las principales características epidemiológicas de una patología poco frecuente en nuestro medio, las

COMPLICACIONES Y DE ROUX DUODENO PORTO COLÉDOCOS ANASTOMOSIS		
ADHERENCIAS		
POSTQUIRÚRGICAS	0%	0%
COLANGITIS	33%	0%
REFLUJO	16%	0%
FIBROSIS		
HEPÁTICA	0%	0%

Tabla 1

cuales coinciden con el comportamiento clínico descrito por autores de otros países en donde existe una mayor incidencia de la enfermedad; la cual predomina en las mujeres y pacientes jóvenes. Sin embargo, se debe reconsiderar la técnica de duodeno-porto-colédoco anastomosis para la reconstrucción de la vía biliar en pacientes con quiste de colédoco. Por ser técnicamente más fácil de realizar, disminuye el tiempo quirúrgico y el manejo de la cavidad abdominal. La posibilidad de complicaciones son menores, los resultados a largo plazo son satisfactorios gracias a que por ser una técnica más fisiológica los pacientes tienen una baja incidencia de colangitis por los movimientos peristálticos del duodeno.

FECHA	B. DIREC	B. INDIRECTA	TGO	TGP
10/08/01	3.6	1.3	365	428
11/08/01	—	—	303	434
17/08/01	—	—	303	434
20/08/01	1.3	0.9	55	84
22/08/01	1.4	0.9	34	51
28/08/01	0.2	0.2	38	47
25/10/01	0.2	0.2	37	47
20/05/02	0.1	0.2	36.1	20.1
NORMAL	0-0.2	0.2-0.8	12-	3-50
			46	

LABORATORIO (Tabla 2).
Tabla 2

* 9º semestre de la carrera de Médico Cirujano UACJ **
Asesor: Cirujano Pediatra, ¡MSS Clínica 35

El reflejo de un doctor con el corazón de docente Felipe Fornelli Lafón

Por Yazmín Pérez Martínez y Karla I. Baca Morales

Nace el 10 de octubre de 1949, en la Ciudad de Chihuahua, Chih; desde niño, opta por la medicina, adjudicando este pensamiento a que desde pequeño fue intervenido quirúrgicamente por un cuadro apendicular, lo que el cree que influyó para que más tarde fuera adoptada como su profesión. Curso sus estudios básicos hasta la preparatoria, en su ciudad de origen. Ingresó a la Facultad de Medicina (UACH) en 1968, finalizándola en 1973, durante este periodo destacó, siendo un brillante estudiante, por lo cual obtuvo las siguientes distinciones; diploma por ser el mejor estudiante de la generación en la Facultad de Medicina otorgado por el "Comité Permanente de la Institución Los Mejores Estudiantes de México", el Premio "A.H. ROBINS" por ser el mejor estudiante de la generación, otorgado por los Laboratorios A.H. ROBINS de México.

Desde su segundo año como estudiante en la Facultad impartía clases como ayudante en el Laboratorio de Histología, Patología; fuera de la institución continuaba su práctica docente como catedrático en la Escuela de Enfermería impartiendo la clase de Fisiología, asimismo en la Preparatoria de la Universidad Autónoma de Chihuahua, coordinaba la materia de Anatomía y Biología en el Instituto Femenino de Chihuahua AC.

Comenta el Dr. -los planes de estudio en mi época eran muy cerrados, eran escasas las oportunidades para estudiar, ya que las carreras eran pocas, los maestros tenían el esquema tradicional de enseñanza donde lo que el maestro refería eso se hacía; como



anécdota nos habla del esfuerzo tan grande que tuvo que realizar para presentar un examen oral en la Nosología de Gastroenterología frente a sinodales a las 3:00 de la mañana.

Realizó su internado de pregrado en la Unidad Morelos del Instituto Mexicano del Seguro Social, en la Ciudad de Chihuahua en el año de 1973-1974; su servicio social lo llevó a cabo en la Sierra Tarahumara en el poblado de Sisoguichi (1974-1975), en el Hospital de la Sierra Tarahumara a cargo actualmente de las Hermanas Mínimas de Ma-

ría Inmaculada, que presta servicio a todas las comunidades aledañas a la región durante su estancia en dicho Hospital, junto con otro compañero de su misma generación ayudaron a construir la sala de partos, siendo los únicos médicos en la institución por lo cual realizaron infinidad de tareas desde cesáreas, cirugía general, anestesiología e incluso odontología. Comenta que su servicio social fue una experiencia maravillosa porque prestó sus servicios a una clase que estaba totalmente desprotegida; le hizo ver que la cultura tarahumara y el indígena son gente con gran necesidad en la que los valores humanos son realmente importantes más que el dinero y los bienes materiales. Fueron dos años de mucha experiencia en lo profesional y lo humano que me dejó una gran satisfacción.

Al terminar su servicio social viajó a los Estados Unidos con el propósito de estudiar la especialidad en dicho país, tomando un curso necesario para ello, el cual aprobó, en enero del 76, pero debido a su inquietud por iniciar una especialidad prontamente, regresó a México en el mismo año y aprobó el examen para la especialidad de Cirugía General, en el Centro Médico de Occidente en la Ciudad de Guadalajara Jal., ingresando en 1977. En este período fungió como catedrático en la Nosología de Cirugía en la Universidad de Guadalajara hasta el año de 1981 cuando terminó su especialidad, en ese año regresa a su estado natal, tomando como residencia actual Ciudad Juárez, Chih. En el año de 1982 fue invitado por el Dr. Guillermo Bermúdez Medina a impartir la clase de Propedéutica Médica y Quirúrgica en la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. -Refiere que la docencia le permite seguirse actualizando y tener un mayor contacto con los jóvenes, que para él es un factor importante ya que le llena de vida y le permite desarrollarse plenamente como ser humano al dar lo que tiene, al transmitir sus conocimientos y experiencia.-

A su manera de ver la vida consigna que aquella persona que no comparte su experiencia con los demás no esta formando nada en su vida "Es una vida estéril".

En su trayectoria como directivo en la Universidad; fue nombrado Director de la Escuela de Medicina en 1990; en 1994 fungió como Director del Instituto de Ciencias Biomédicas y a partir del año 2000 cursa como Rector de nuestra Universidad. Hasta antes de iniciar su cargo como Rector el Dr. Fornelli combinaba sus actividades de docente y directivo hasta que no le fue permitido compaginar dichas actividades.

Su objetivo principal es tener su vida personal acorde, estable en torno a su familia; busca la estabilidad familiar para conseguir su progreso personal; muestra un enorme agradecimiento a su esposa Patricia por haber sido paciente con él, haberlo apoyado tanto y comprender sus ausencias durante las jornadas médicas. Su objetivo como rector es lograr que la Universidad sea cada vez mejor, que los programas se acrediten, y poder extender los servicios a la comunidad, ya que considera que nosotros tenemos mucho que ofrecer a la sociedad.

-"Como médicos traten de llevar una profesión con honestidad y humildad, eviten la soberbia, recuerden que el camino del médico es siempre muy difícil pero es posible conseguir el éxito siempre y cuando no olvidemos a quien debemos nuestros logros"-

**Yazmín Pérez y Karla Baca
Alumnas de 7mo Semestre de la Carrera de Médico Cirujano*

El lenguaje de las células

Dr. Mariano Alien Cuarón*

Hablar del lenguaje de las células, es hablar de la vida misma; es hacer una reflexión de nuestra propia existencia y del pasado, del presente y el futuro de la ciencia y arte que llamamos "Medicina". Las células hablan con un lenguaje muy variado como variados son los patrones de las diferentes células que forman nuestro cuerpo. En mi diario trabajo de patólogo yo platico con las células como lo hace el agricultor con sus plantas o el granjero con sus animales; y su lenguaje es un lenguaje callado como el que expresan los enamorados, que sin decir una sola palabra lo dicen todo con Ja mirada, o como el lenguaje de los sordomudos, a señas. Yo trato de interpretar sus palabras con las que expresan su bienestar o su enfermedad, lo cual es bastante difícil porque los lenguajes son muy variados y su diccionario es extenso; hay lenguajes íntimos que van hacia el interior de la misma célula que no escuchamos, y hay lenguajes hacia afuera, hacia las otras células que están a su alrededor o hacia nosotros mismos que recibimos a través de las lentes de los microscopios.

"Las células son las unidades de la vida, pero también son las unidades de la enfermedad" (Virchow). La función del patólogo es la de intérprete y a la vez traductor para el clínico, de esos lenguajes necesarios para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades. Cada célula se expresa de diferente manera y lo peor del caso es que tenemos aproximadamente 200 tipos de células normales, sin contar las anormales. Veremos algunos ejemplos y algunos lenguajes que me parecen interesantes:



LA CÉLULA GRASA, EL LENGUAJE HACIA EL EXTERIOR

La célula grasa o el adipocito como nosotros la llamamos, está por todos lados; pocos órganos no tienen grasa uno de ellos es el cerebro y otro es el pulmón, pero el adipocito que mucha gente odia, es nuestro gran amigo, nos proporciona una capa bajo la piel con la cual obtenemos aislamiento del calor y del frío; el adipocito moldea nuestro cuerpo dándonos una gran belleza porque es el arquitecto del cuerpo y además sintetiza y almacena los lípidos dándonos reserva de energía y calorías para casos de emergencia, porque nosotros comemos intermitentemente pero consumimos energía continuamente; tiene además funciones endocrinas siendo la fuente más grande de estrógenos para el hombre y para la mujer. Sentimos una gran tristeza por la gente que no tiene grasa como sucede en casos severos de

Expresiones
Médicas

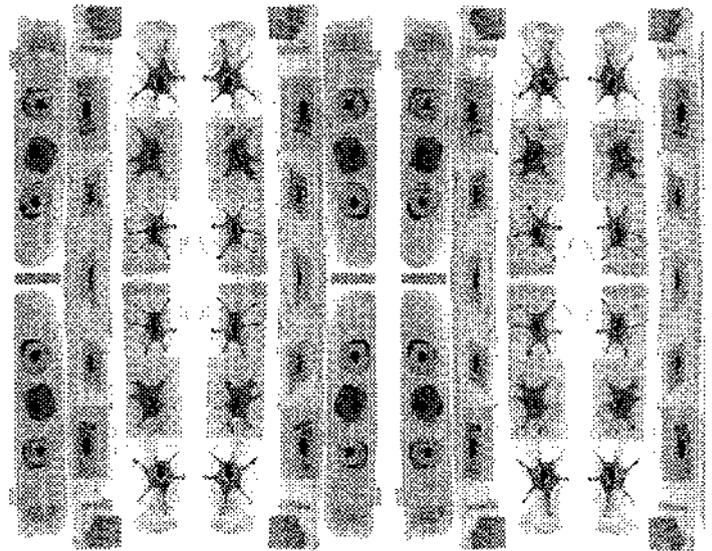
desnutrición, o en los casos de anorexia nerviosa, pero sin embargo sentimos felicidad de ver a un gordo como esas pinturas de Fernando Botero, que son todas alegría y satisfacción.

LA APOPTOSIS, EL LENGUAJE DE LA MUERTE CELULAR

Últimamente ha habido un gran interés por la investigación de la regulación y las implicaciones de la muerte celular. En términos generales una célula puede morir por dos mecanismos: o muere por necrosis o por apoptosis; en otras palabras, o muere por asesinato o por suicidio. La palabra apoptosis viene del Griego que significa la caída, como la caída de los pétalos de una flor o la caída de las hojas de los árboles en otoño. Es la muerte programada por herencia o el suicidio fisiológico de las células para controlar constante su población; es un fenómeno activo y controlado, a diferencia de necrosis que es un fenómeno pasivo y degenerativo; necrosis es la muerte accidental de la célula y el resultado de un daño patológico. La apoptosis es lo opuesto a la mitosis y ambos fenómenos se complementan manteniendo la homeostasis de la población celular. La apoptosis ocurre como un mecanismo normal y regulador en los tejidos del embrión, del feto y del adulto. Por medio de la apoptosis se forma el lumen del intestino y se forman los dedos de las manos y de los pies; es parte importante en general de la organogénesis. Muchos cánceres tienen crecimiento lento gracias a la apoptosis. La apoptosis contribuye directamente a la respuesta al tratamiento del cáncer con radioterapia o quimioterapia; pero también es la causa de la calvicie de procesos patológicos degenerativos como la enfermedad de Alzheimer y la psoriasis.

LA CÉLULA MADRE

La célula madre o célula pluripo-



tendal, es políglota; sus lenguajes son muchísimos, habla todos los lenguajes de todas las células ya que tiene la capacidad de transformarse en cualquier tipo de célula del organismo dependiendo de la información que reciba; su potencial es enorme y en un futuro muy cercano podrá utilizarse no solamente para clonar individuos sino que también terapéuticamente para reparar tejidos dañados de todo tipo como es en casos de infartos del miocardio, enfermedad de Parkinson, diabetes o lesiones traumáticas de la médula espinal. La célula madre tiene un gran potencial terapéutico en la medicina del futuro. Actualmente se están utilizando células madre embrionarias en investigación lo que ha desencadenado un debate enorme, y controversial puesto que para obtener células embrionarias pluripotenciales, se tienen que hacer líneas celulares a partir de las células individuales separadas de un embrión humano en etapa de blastocisto, y cada una de esas células, una

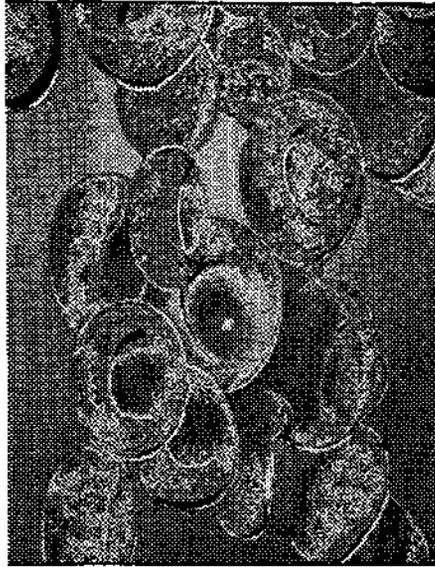
vez separadas son en sí un embrión, y por lo tanto un individuo; en otras palabras al experimentar con células madres embrionarias se está experimentando con vidas humanas lo cual no es ni moralmente aceptado, ni ético desde el punto de vista científico.

La médula ósea es rica en células madres y últimamente se está experimentando con este tipo de células totipotenciales hematopoyéticas, con lo que se acaba todo debate desde el punto de vista de los derechos humanos, y afortunadamente estas células madre también pueden transformarse en otros tejidos y pueden también ser muy útiles para transplantarse y reparar tejidos, pero desafortunadamente tienen la desventaja de que al tener antígenos de histocompatibilidad, son más fácilmente rechazadas que las embrionarias que carecen de estos antígenos y su trasplante es más exitoso, pero con las células madre hematopoyéticas por ser de adulto no hay debate, ni moral ni ético.

EL GENOMA

El núcleo de las células está hecho principalmente de ácido desoxirribonucleico (ADN) cuyo descubrimiento fue realizado hace aproximadamente 50 años (1952- 1953) por los Drs. James D. Watson y Francis H. Crick. Su descubrimiento nos llevó a obtener la respuesta a la famosa pregunta que el hombre siempre se ha hecho desde tiempo inmemorial: ¿Qué es la vida?, ¿Qué es eso que llamamos el soplo divino? La vida, ahora lo sabemos, resultó ser un enorme hilo de elementos comunes de la naturaleza como son el Carbono, Hidrógeno, Nitrógeno y Fósforo, todos ellos ordenados en una larguísima doble hélice que llamamos ADN. El "Soplo divino", ese misterio fascinante resultó ser la secuencia de cuatro nucleótidos que forman el ácido desoxirribonucleico y que abreviamos con las letras "A.C.T.G." Esos nucleótidos están ordenados a manera de un mensaje codificado presente en el núcleo y también en la mitocondria celular. Hoy sabemos ya, que la vida es un mensaje transferible, transferible a nuestros hijos que llamamos "El genoma". El genoma es el ADN del núcleo, es todo el conjunto de genes que la célula posee. Los humanos tenemos aproximadamente 100,000 genes o unidades heredables de información. El genoma presente en el núcleo de toda célula, vegetal o animal, es la carta magna del funcionamiento celular, es el sistema operativo de la célula, es el poder legislativo y ejecutivo de la vida, es la carta periódica de la Biología entera.

El genoma humano completo se acaba de descifrar recientemente, y al descubrirlo nos hemos podido dar cuenta de todo lo que hemos heredado de nuestros padres; ahora sí sabemos lo bueno y lo malo que traemos en nuestros genes; hemos descubierto "El bien y el mal" y ya podemos aprovechar lo bueno que tenemos y evitar lo malo. Con esto llego a la conclusión de que si nosotros estamos formados de células y

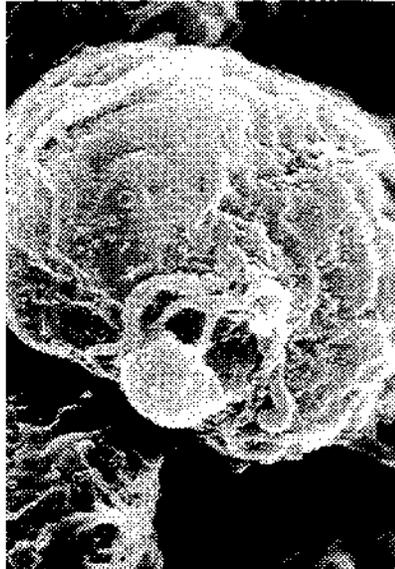


las células no son sino sobres con un mensaje codificado, nosotros somos un gran banco de datos, y nuestros cuerpos son los vehículos necesarios para transferir ese código informativo que se nos fue encomendado en el momento de nuestra concepción; parte de nuestra misión entonces es transmitir ese mensaje y cuidarlo para que no muera, porque nosotros seremos mortales pero el mensaje, la palabra que llevamos dentro, debe de ser inmortal, y si tenemos emociones como el miedo, el coraje o el amor, es porque con las emociones transmitimos y protegemos el mensaje. Con el desciframiento del genoma humano, los hombres ya podemos crear vida artificialmente, ya podemos modificar genes anormales; de hoy en adelante la medicina ya no va a ser la misma, entramos en la era de la revolución genómica vamos a conocer más genes relacionados con las enfermedades, más pruebas de diagnóstico de enfermedades genéticas, nuevos fármacos; va a haber diferentes definiciones de padecimientos, nuevas categorías de enfermedades por ejemplo, en el futuro habrá cientos de tipos de asma o de artritis o de demencia; los pacientes van a ser clasificados por su genotipo; todo se va a

Expresiones
Médicas

resumir en información y los médicos vamos a tener que ser expertos en las ciencias de la informática y computadoras. Estos descubrimientos no ocurren frecuentemente y a pocos médicos les toca. Todos nosotros involucrados hoy en la medicina, deberíamos estar agradecidos de tener la oportunidad de ser parte de la creación de esta nueva era, y de poder participar en las experiencias clínicas y educacionales que implica esta revolución fantástica.

Ya conocemos "El bien y el mal", ya podemos modificar genes y crear vida artificialmente, pero ¿no creen ustedes que nos estamos entrometiendo en las funciones de Dios?, ¿no estaremos usurpando las funciones del Creador?, ¿tendría razón la víbora del génesis? cuando dijo antes de que Adán y Eva probaran del árbol del bien y del mal y de la ciencia: "De ninguna manera moriréis -dijo- es que Dios sabe muy bien que el día en que comiereis de él, se os abrirán los ojos y seréis como dioses, conocedores del bien y del mal". Yo creo que la víbora, el animal más astuto de la creación, tuvo razón, tardamos tiempo pero hemos llegado a conocer



"El bien y el mal" que llevamos; ya sabemos también el misterio del Sopro Divino, ya sabemos que lo que da vida es un código cifrado, es una palabra escrita en nuestras células, un mensaje. Pero ¿Cuál fue el origen de la vida?, ¿Dónde se originó el primer mensaje, la primera palabra y qué decía? San Juan nos da la respuesta cuando escribe: "En el principio existía la palabra y la palabra estaba con Dios y la palabra

era Dios, todo se hizo por ella, en ella estaba la vida, (ahí está la respuesta) y la palabra se hizo carne"....etc.

La palabra, (el genoma hablando en términos de biología molecular), dice La Biblia que existía desde el principio, que estaba con Dios, y que además era Dios. Nosotros somos palabra, mensajes codificados, genoma, Dios?

Catedrático de la materia de Hematología de la carrera de Médico Cirujano UAC;

Jefe del Departamento de Patología del Hospital "Las Palmas", el Paso Texas, EUA,

Obesidad

Dr. Luis GuisSermo Cano de los Ríos M. *

La obesidad es una enfermedad nutricional muy común en el mundo, es una enfermedad crónica que se caracteriza por un exceso de grasa, que a su vez, se traduce en un aumento de peso; la sobrenutrición y el estilo de vida sedentario ha ocasionado que gran parte de la población sea obesa o con sobrepeso.

En la obesidad influyen diversos factores (genéticos, metabólicos, alimenticios, sedentarismo, etc.) lo que predispone a padecer complicaciones cardiovasculares como hipertensión arterial, infarto al miocardio; metabólicas, articulares, así como alteraciones respiratorias y psicológicas.

La prevención de esta enfermedad es importante. Educar a los jóvenes para evitar el sedentarismo y seguir una alimentación correcta es invertir en su salud.

Como enfermedad crónica, la obesidad necesita un diagnóstico médico y un tratamiento a largo plazo. Esto implica modificar el estilo de vida del individuo obeso, siempre bajo un seguimiento médico.

El paciente obeso necesita el apoyo de su entorno y nunca debe ser rechazado socialmente por su enfermedad. Deberá, en cualquier caso, sentirse motivado para modificar sus hábitos y alcanzar los objetivos que se haya propuesto.

Alimentarse bien adecuadamente es básico, siempre bajo la supervisión del médico. Seguir una dieta no siempre implica pasar hambre y es conveniente huir de las llamadas "dietas milagro".

Un poco de ejercicio puede hacer mucho. La vida sedentaria es, en gran parte, la culpable de que ganemos peso. En las tareas diarias, y no tanto el ejercicio programado, las que pueden ayu-



darnos a quemar un montón de calorías.

Un peso sano puede no coincidir con el peso estético. Los objetivos terapéuticos deben ser razonables y posibles de alcanzar. En un paciente obeso, una pérdida de peso de entre 5 y 10% comporta muchos beneficios para la salud.

La obesidad acorta la esperanza de vida, tal es el caso de la obesidad mórbida o de grado IV, que se caracteriza por un índice de masa corporal (IMC) > 40.

La enfermedad coronaria, los accidentes vasculares cerebrales y la diabetes son la principal causa de mortalidad en los obesos. En los varones, un incremento del 10% en el peso provoca un aumento de un 30% en el riesgo coronario, debido sobre todo al efecto de la obesidad sobre otros factores de riesgo. La obesidad conduce a un aumento de la concentración del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (cLDL) y de los triglicéridos, y a una disminución del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (cHDL).

La diabetes es 2 veces más frecuente en los pacientes con obesidad ligera y hasta 10 veces más en aquellos con obesidad severa; ello se debe a un fenómeno de resistencia a la insulina que aumenta paralelamente al incremento de grasa corporal.

La obesidad genera un aumento de la tensión arterial, debido a una mayor retención de sodio a nivel renal y a un aumento de la concentración plasmática de renina y del tono adrenérgico. Se ha observado que las personas con más de un 20% de exceso en el peso corporal tienen una prevalencia de hipertensión arterial superior al doble que los individuos con peso normal.

En los pacientes obesos ocurre una alteración de la función respiratoria, debida en parte a un aumento del grosor de las paredes torácicas que da lugar a una disminución de los movimientos respiratorios. A medida que la obesidad evoluciona, aumenta el riesgo de que aparezca el síndrome de "apnea del sueño".

La obesidad también se ha relacionado con una mayor incidencia de cáncer de mama en las mujeres postmenopáusicas, lo cual podría deberse a una mayor producción de estrógenos en el tejido adiposo. Los varones obesos parecen tener una mayor incidencia de cáncer de colon y próstata.

Se ha demostrado que la pérdida de peso moderada y sostenida a largo plazo, mejora el perfil de riesgos de muchas condiciones relacionadas con la obesidad.

Por eso es bien importante el control de peso, para prevenir las enfermedades antes mencionadas.

**Diplomado en nutrición clínica y obesidad, ITESM Campus Guadalajara*

Bases para la Publicación de Artículos en la Revista Expresiones Médicas

INFORMACIÓN A LOS AUTORES

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

ASPECTOS GENERALES

Los artículos deberán ser enviados al Comité Editorial de la Revista Expresiones Médicas, al Instituto de Ciencias Biomédicas, Dirección de Medicina. Anillo Envoltente del Pronaf y Estocolmo s/n. C. P. 32300, Cd. Juárez, Chih., México.

Los artículos deberán ir acompañados de una carta del autor(es) en la cual deberá proporcionarse:

- Tipo de artículo enviado (trabajo original, descripción de caso clínico, revisión bibliográfica)

- Nombre completo del autor(es)
- Grado académico o cargo profesional
- Dirección, teléfono e información adicional que se juzgue necesaria

Enviar el manuscrito por triplicado y en diskette
El texto, referencias y tablas deberán estar escritos en programa Word, minúsculas, Arial 12, alineación justificada
Las figuras deberán grabarse en formato JPEG o TIFF en un archivo adicional

LOS ARTÍCULOS DEBERÁN IR ORDENADOS EN LA SIGUIENTE SECUENCIA

- I. Título del trabajo
- II. Autor (es): Nombre(s) completo con guión entre apellido paterno y materno
- III. Resumen en español: Menor de 150 palabras
- IV. Resumen en inglés (Abstract)
- V. Texto en español: No deberá exceder de 7 hojas tamaño carta

El texto de los trabajos de investigación clínica deberá ser dividido en las siguientes secciones:

1. Introducción
2. Material y métodos
3. Resultados

4. Discusión

En las descripciones de casos clínicos, la secuencia será la siguiente:

1. Introducción
2. Descripción del caso clínico
3. Discusión

Nota: Es obligatorio enviar permiso por escrito firmado por las personas que sean citadas en el caso

Las revisiones bibliográficas llevarán el siguiente orden:

1. Introducción
2. Texto
3. Conclusiones

VI. Referencias: Apellido paterno, nombre, título, edición, número, año y páginas. Ordenarlas numéricamente de acuerdo con la secuencia de aparición en el texto. Utilizar en todos los casos números arábigos. En caso de ser una revisión bibliográfica deberá tener como mínimo 7 referencias

VII. Tablas y figuras: Deberán ir en orden numérico de acuerdo a su orden de aparición dentro del texto

Para mayores informes comunicarse al:

688-18-00 al 0) Ext. 1938

De 13:00 a 16:00 horas de Lunes a Viernes

FE DE ERRATAS

En el 2do. número de la revista, página 34, en el título que dice Vida > Obra del Dr. Guillermo Bermude/ Mendoza, lo correcto es Dr. Guillermo Bermúdez "Medina".

Expresiones Médicas

Escribir da vida al conocimiento

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

Felipe Fornelli Lafón
RECTOR

Héctor Reyes Leal
SECRETARIO GENERAL

Ernesto Moran García
DIRECTOR DEL ICB

Hugo Staines Orozco
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICAS

Enrique Vanegas Venegas
COORDINADOR DEL PROGRAMA DE MEDICINA

COMITÉ EDITORIAL

Erika Minerva Rubio Hernández
PRESIDENTE

Brenda Zubia Ronquillo
DIRECTORA

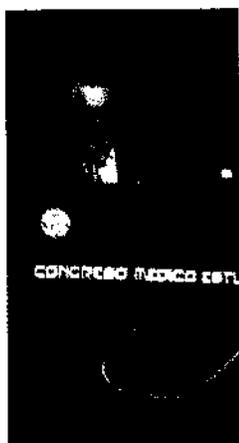
CONSEJO EDITORIAL

Hugo Staines Orozco
DIRECTOR

Coordinación General de Comunicación Social
FORMATO Y COMPOSICIÓN

Imprenta Universitaria
IMPRESIÓN

D.R.© Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, 2003



SIMPOSIUM

El día 4 de octubre del 2002 en un horario de 8:00am a 2:00pm se llevó a cabo en el Centro Cultural Universitario de la UACJ el IX Simposium de Ortopedia y Traumatología Dr. "Daniel Quevedo Fernández"; el cual fue organizado por alumnos del 7mo. semestre de la carrera de Médico Cirujano, con la participación de los mismos con diversas ponencias referentes a padecimientos ortopédicos; contando con la presencia del Dr. Ubaldo Castro Herrera Jefe de la Unidad de Ortopedia y Traumatología del Hospital General de Ciudad Juárez, Chihuahua; brindando la excelente ponencia de Fracturas Diafisarias de Tibia.

CONGRESO

Se realizó del 2 al 5 de octubre del 2002, el IV Congreso Médico Estudiantil en las instalaciones del Centro Cultural Universitario, contando con la presencia de destacados médicos tanto de nuestra Universidad como de las ciudades de México, Guadalupe, Monterrey y la Habana Cuba.

En esta ocasión se impartieron con gran

éxito talleres teórico-prácticos de Resucitación Cardiopulmonar (RCP) en lactantes, niños y adultos; Heridas, hemorragias y métodos de contención, tipos de fracturas e inmovilización; y Manejo del paciente quemado, impartidos por Perla Sánchez, Guillermo Hernández y Jesús Romo, estudiantes médicos en nuestra Universidad quienes fueron asesorados por la Dra. Olivia Orozco, el Dr. Arturo Silva y el Dr. Hugo Staines en cada taller respectivamente.

Los coordinadores de éste IV Congreso se mostraron muy entusiasmados por el apoyo recibido de todos los asistentes, este año se logró una asistencia mayor a las pláticas lo que muestra el creciente interés por el Congreso.

Queremos felicitar a los ganadores del primer lugar por la investigación de "Estudio prospectivo de rehabilitación cardiaca en pacientes post infarto agudo del miocardio y post cirugía cardiaca", Manuel Espinoza, Roberto Medina y Mario López, y a los ganadores del segundo lugar Gabriela Kelly y Arturo Del Rosal Caraveo por el tema "Atención del paciente con trauma torácico".



COORDINADORES

Alma Selene Frayre Ostos

Alejandra Mendoza

Francisco Vázquez

Ivette Anchondo

Perla Sánchez

Rocío Pérez

Fernando Torres

Claudia Mesta

Juan De la Torre

Griselda Caballero

Carlos Villa

Felipe Del Hierro

Aidee García

Yael Muela

Guerrero Pérez

Adrián González

Guillermo Hernández

Jesús Colón

Luis Chávez

Jesús Romo

Daniel López

Jesús Quiroz

Minerva Coronado

Roberto Medina

PONENCIAS

MAGISTRALES

Dr. Jorge Alamillo

Dr. Eduardo Rivas

Dr. Guillermo Díaz

Dr. Guillermo Robles

Dr. Lazar Moussale

Dr. Antonio Gallardo

Dr. Adrián Carbajal

Dr. Francisco Cabrera

Dr. Daniel Quevedo

Dr. Febronio López

Dr. Juan J. Rivera

Dr. Dante Cásale

Dr. Arturo Valenzuela

Dr. Mariano Alien

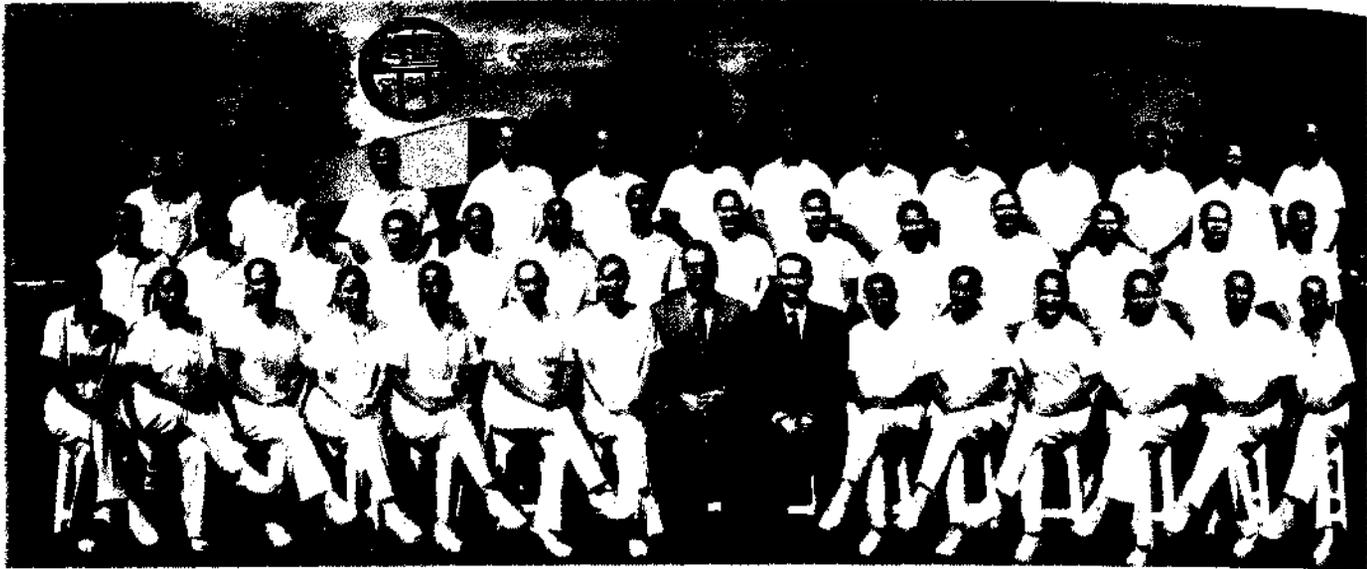
AGRADECIMIENTOS

Rectoría UACJ
Dirección del Instituto de Ciencias Biomédicas
Departamento de Ciencias Médicas ICB
Departamento de Ciencias Básicas ICB
Departamento del Programa de Medicina
Cuerpo médico, administrativo y secretarial de ICB
Instituto de Ingeniería y Tecnología
Dr. Jesús Lau (Biblioteca Central)
Abogado General de UACJ
Departamento de Literatura
CEDECULTA
Extensión educativa
Relaciones Públicas UACJ
Coordinación General de Comunicación Social
Tecnología educativa
Servicio de Audio y Video
Dirección y subdirección de Vinculación

Colaboración especial:
Edgar Rincón Luna
Mtra. Beatriz Rodas
Mtra. Gloria Rodríguez Chávez
Mtro. Roberto Morales

Y a todos nuestros amigos, familia, maestros
y en especial a nuestro querido Rector Dr. Felipe Fornelli Lafón
por su incondicional apoyo.

Atte.
Consejo y Comité Editorial de
Expresiones Médicas



Acosta Gándara Flor del Carmen

Acosta Rodríguez Jesús

Amparan Limas Brisa Itzel

Anchondo Martínez Martha Ivette

Armenia Duran Eduardo Enrique

Arras Martínez Heriberto

Barragán Mariscal Carlos

Becerra Laguna Héctor Jaime

Botello Meza Lorena Patricia

Caballero Lozano Griselda

Camacho Viguera Adriana

Cárdenas James Carlos

Carranza Montañez Claudia Aída

Carrera Gardea Francisco

Castro Acevedo Francisco Emmanuel

Clinton Watson James

Colón Pérez José Jesús

Córdova Romero Brenda

Córdova Zubia Ana Laura

Coronado Saucedo Minerva

Cuellar Gamboa Martín Armando

De la Torre Moreno Juan Alberto

Delgadillo Saucedo Patricia

Del Hierro Barrón Felipe Alonso

Díaz Díaz Erasmo

Domínguez Ruíz Lorenzo

Fajardo Martínez Guadalupe

Ferreiro Campa Marco Octavio

Fierro Almanzan Fabián

Frayre Ostos Alma Selene

García López Aarón Eduardo

García Minor Minerva Aideé

García Parra Pérez Fabiola Adelina

Garrido Camarillo Abraham David

González Lara Karla Denise

Hernández Ramos Claudia Aída

Hernández Vargas Roberto Carlos

Juárez De la Cruz Gerardo

López Córdova Mario Alberto

Loya Parra Sofía Teresa

Mares Caballero Jesús Ornar

Mendoza Delgado Alfredo

Mendoza Mendoza Alejandra

Mendoza Silva Elva

Meléndez Mendoza Sol Yanira

Monroy Amezcua Pedro

Muela Chávez Yael Arturo

Ortíz Ruvalcaba Osear Iván

Pérez Ledesma José Francisco

Pérez Lerma Rocío Berenice

Quiñónes Lagarda Nubia Guadalupe

Rodríguez López Salvador

Rubio Hernández Erika Minerva

Sánchez Herrera Perla Yadira

Silveyra Delhumeau Juan Heberto

Valdéz Dórame Jesús Ramón

Vázquez Silva Francisco Javier

Villa Márquez Carlos Froylan

Weckmann Lujan Sergio

Zubia Ronquillo Brenda Rocío

Padrinos de Generación:

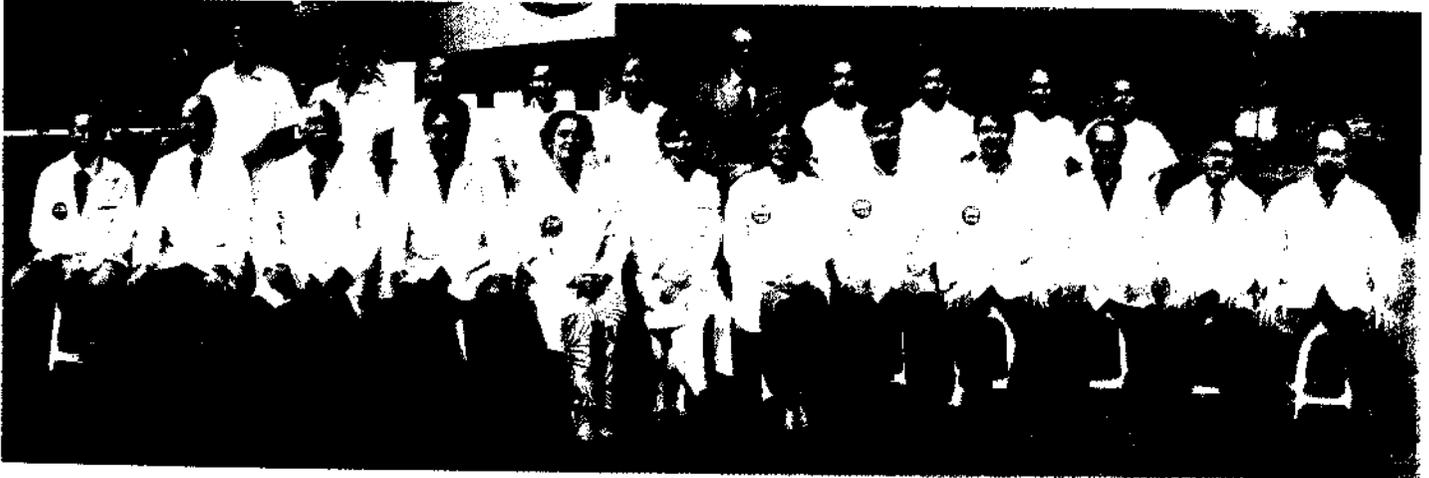
Dr. Felipe Fornelli Lafón

Dr. Héctor Fidel Calderón Andrade

CONSEJO EDITORIAL



De izquierda a derecha: Drs. Gregorio Mendoza Benavente, Dante Cásale Menier, Antonio Ramírez Nájera, Luis Flores Montano, Judith Núñez Morales, Elisa Barrera Ramírez, Patricia del Corral Duarte, Enrique Vanegas Venegas, Hugo Staines Orozco, Eduardo Maldonado Ávila, Rubén Garrido Cardona, Ramón Parada Gassón.

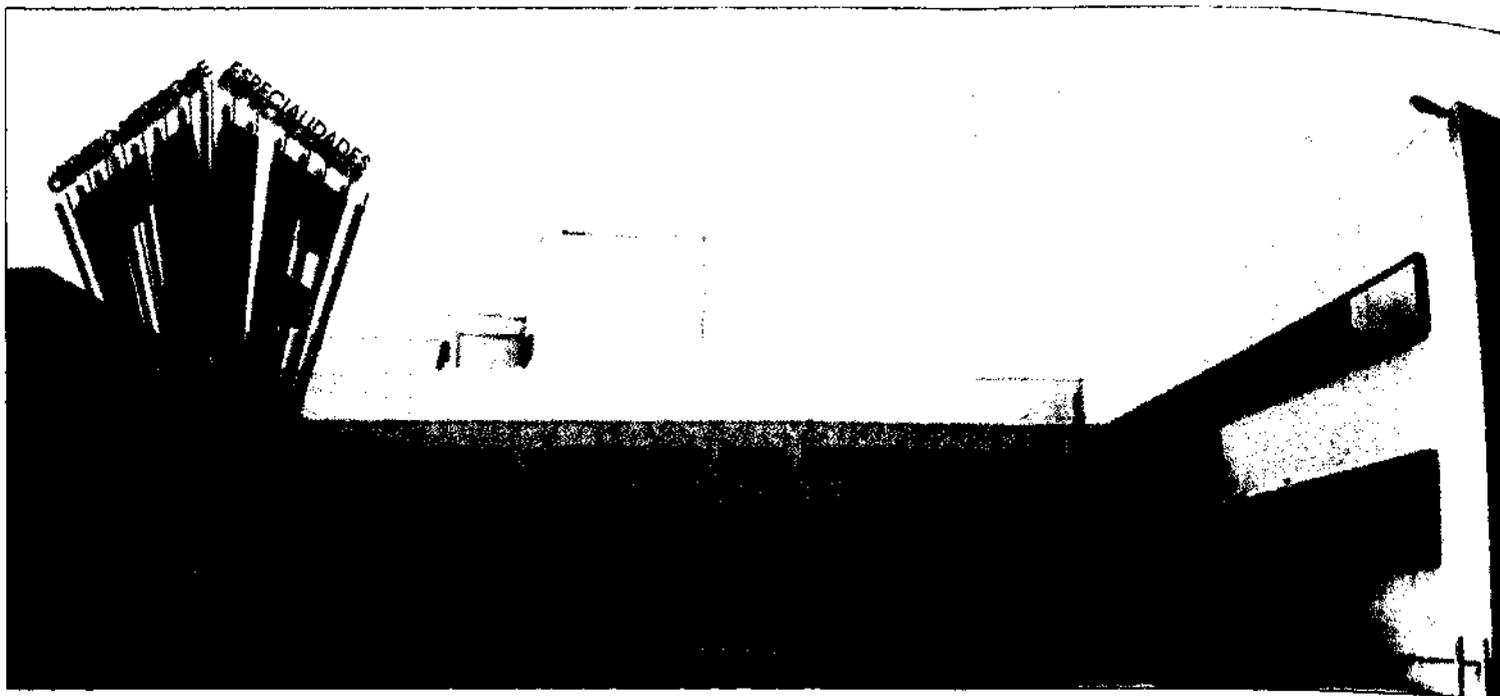


CONSEJO Y COMITÉ EDITORIAL



De izquierda a derecha: Estudiantes. Carlos A. Becerra Laguna, Sofía T. Loya Parra, Sol Meléndez Mendoza, Karla I. Baca Morales, Erika Rubio Hernández, Dr. Felipe Fornelli Lafón, Yazmín Pérez Martínez, Cintia I. Katajiri Batista, Brenda Zubia Ronquillo, Griselda Caballero Lozano

ICB

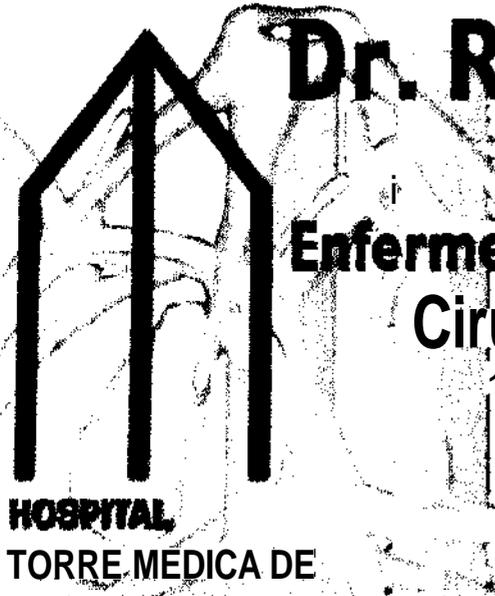


UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CIUDAD JUÁREZ

Acreditación

Así confirmamos
nuestra calidad
académica





Dr. Ramón Parada Gassón

Especialista en anajología y cirugía vascular
Ppsgrado Centro Médico Nacional de Occidente

Enfermedades de la circulación y ple diabético

Cirugía de venas, arterias y linfáticos

Ignacio Mejía# 2915
casi esq. con Av. de las Américas
Cd. Juárez, Chiñ,
tel. 611 -5665 611 5970 ext 120
Urgencias? Radiocontacto 629-0999

HOSPITAL
TORRE MEDICA DE
ESPECIALISTAS ABC





CLINICA DE OSTEOPOROSIS, CLIMATERIO Y MENOPAUSIA DE POLIPLAZA MEDICA (COCLIME)



Mi-Mi

OSTEOPOROSIS

*¡n diagnóstico oportuno
para una mejor calidad de vida.*

DENSITOMETRIA ÆSEA



Tel 818 06 03 * Pedro Rosales de Leen Ne. 7510 • DENTRO DE HOSPITAL POLIPLAZA.

CENTRO DE CIRUGIA ENDOSCOPICA



Dr. Doctor

Si de cirugía se trata, excelencia en calidad
servicio y limpieza no debe costar más.
Tu paciente lo merece.

HONDURAS Y JOSE BORJONA 1536
COL. PARTIDO ROMERO CD. JUAREZ, CHIH.
TEL: 612 1417 • 615 9523
FAX: 612 8638

*Excelencia en el servicio
con atención personalizada
por Médicos Radiólogos*



RESONANCIA MAÚMETICA BE CD. JUAREZ

DR. DANTE CÁSALE • DR MAURICIO RAMOS

A la vanguardia en medicina
y precisión diagnóstica por
imágenes de:

- Resonancia magnética
- Angiografía por resonancia magnética
- Ultrasonido genera! Doppler Color y Tercera Dimensión
- Mamografía de baja radiación
- Rayos x simples y estudios especiales,
- Radiología intervencionista
- Laboratorio clínico



Lada: 656
(1)611-6660/616-1104
AYAMERICAS212
CD, JUÁREZ, CHIH.



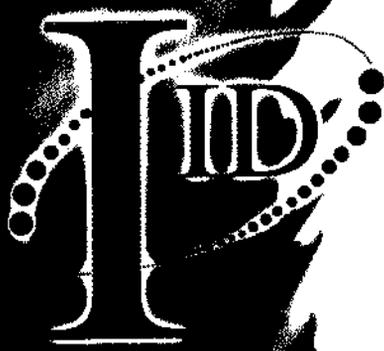


Imagen Diagnóstica y Laboratorio Clínico

Estamos
celebrando

10
años

a su

servicio

Imagenología

Resonancia Magnética
Tomografía computarizada
Mamografía
Densitometría
Rayos X con fluoroscopia
Ultrasonidos (convencionales
y en tercera dimensión)
Ecocardiografía



Laboratorio

Bioquímica
Inmunología
Hematología
Parasitología
Pruebas hormonales
Microbiología

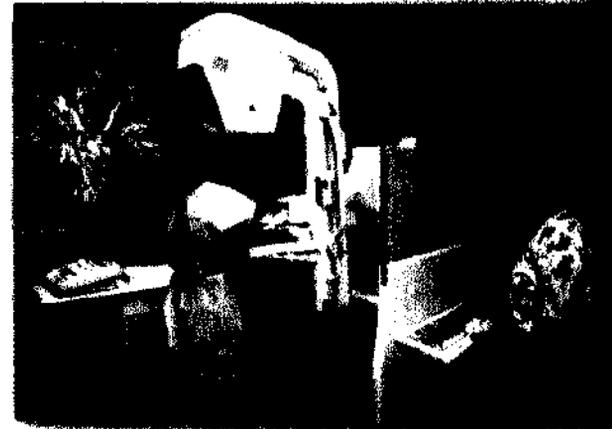
Urianálisis
Prenupciales
Preoperatorios
Marcadores tumorales
Estudios de patología
Papantcolaou cervical

Check-ups

Tenemos la más amplia gama de diseños, permítanos
recomendarle el check-up que cubra sus necesidades.

Otros Servicios

Espirometría
Electrocardiografía
(en reposo y con prueba
de esfuerzo)



*Como siempre, precisión en el diagnóstico,
con la más alta tecnología.*

Un trato muy especial, con un toque de elegancia y confort.

Unidad RENACIMIENTO

Plaza Renacimiento

Av. Paseo Triunfo de la República 4020-6
esquina Av. López Mateos

Cd. Juárez, Chih. 32330

HHKMHBFI^

Unidad ZARAGOZA

Av. Ramón Rayón 2044

(frente a lechería Lucerna, a
800 metros del Puente Zaragoza)

Cd. Juárez, Chih. 32570

Tels: 682-22-65 y 682-36-81

Unidad GRANJERO

A1

la Clínica Fatima, a cuatro
kilómetros de Carretera Panamericana)

Juárez, Chih. 32697