

C O N T E N I D O

PUBLICACIÓN DEL PROGRAMA
DE MÉDICO CIRUJANO DEL INSTITUTO
DE CIENCIAS BIOMÉDICAS

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

COMITÉ EDITORIAL

Presidente

Carlos A. Becerra Laguna

Director

Cintia I. Katajiri Batista

Subdirector

Karla M. Vásquez Gómez

Administrador

Lydia A. Jurado Reza

Secretario

Yazmín Pérez Martínez

Vocales

Ricardo A. Sánchez Chávez

Shaira N. Villanueva Vázquez

Enrique I. Talamantes Gómez

José L. Rodríguez Ramos

Adrián R. Ramos Tirado

Abraham Enriquez Zamarrón

Sergio Morales Polanco

Juan M. Ventura Ortega

CONSEJO EDITORIAL

Director:

Dr. Hugo Staines Orozco

Dra. Elisa Barrera Ramírez

Dr. Guillermo Bermúdez Medina

Dr. Carlos Cano Vargas

Dr. Dante Casale Menier

Dr. Rafael Corral Palacios

Dra. Patricia Del Corral Duarte

Dr. Enrique Vanegas Venegas

Dra. Judith Núñez Morales

Dr. Luis Flores Montaña

Dr. Rubén Garrido Cardona

Dr. Gregorio Mendoza Benavente

Dr. Antonio Ramírez Nájera

Dr. Hugo Roo y Vázquez

Dr. Rafael Cataño Calatayud

Dr. Miguel A. Paz Barahona

Dr. Jorge I. Camargo Nassar

Dr. Francisco Berumen Alatorre

Dr. Arturo Valenzuela Cuarón

Cistinosis. Presentación clínica en cuatro hermanos
Dr. Miguel A. Paz Barahona, Juan de Dios Díaz Rosales, Jesús E. Romo Martínez, Jorge Alberto Granados Chávez..... 6

Diabetes Mellitus Tipo 2 en Niños y Adolescentes,
Una Nueva Epidemia
Cesar Ochoa, M.D., Ph.D...... 12

Análisis epidemiológico de casos de síndrome is-
quémico coronario agudo y su evolución: compara-
ción entre tratamiento quirúrgico
y tratamiento médico conservador
Eric Iván Barragán Veloz, Luis Miguel Segura Reyes, Juan Carlos Velázquez Rodríguez, Dr. Rafael Corral Palacios, Dr. Luis Flores Montaña, Dr. Leocadio Muñoz Beltrán..... 17

Radiografía computada. Experiencia en un hospital
general privado. Reporte preliminar
Dr. Ulises Barajas Teja, Dr. Eusebio Rogelio Barajas González, T. R. Juan Gabriel Pérez Rodríguez, Selene Georgina Nevárez Acosta..... 23

Agenesia de cuerpo caloso. Revisión de la literatura
Emilio Iván Macías García..... 28

Tromboembolia pulmonar. Revisión de la literatura
Dr. Ramón Parada Gasson, Eric Sandoval, Abraham Cruz, Alejandro Aguilar, Roberto Huerta 37

El impacto de las grandes culturas
en la historia de la anatomía
Shaira Nallely Villanueva Vázquez, Ricardo Alonso Sánchez Chávez, Dr. Enrique Cano, Dr. José C. Ruiz Vargas..... 44

Apartado de noticias..... 51

Nuevas secciones, más opciones para usted..... 53

NUEVAS BASES para la Publicación de Artículos en
la Revista Expresiones Médicas 54

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

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

EXPRESIONES MÉDICAS
“Escribir da vida al conocimiento”

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

Dr. Felipe Fornelli Lafón
Rector

Q. B. P. Héctor Reyes Leal
Secretario General

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

Dr. Hugo Staines Orozco
Jefe del Departamento de Ciencias Médicas

Dr. Rafael Cataño Calatayud
Coordinador del Programa de Médico Cirujano

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Hugo Staines Orozco
Director

COMITÉ EDITORIAL

Carlos A. Becerra Laguna
Presidente

Cintia Katajiri Batista
Director

FORMATO Y COMPOSICIÓN

Coordinación General de Comunicación Social/ Marco A. López

Impresión



D. R. Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, 2004

Carta del Editor

A través de mi tiempo transcurrido como miembro del comité editorial de la revista *Expresiones Médicas*, he reflexionado en cuanto al cambio al que se han sometido nuestras publicaciones, recordando aquellos primeros números y comparándolos con los subsecuentes, definitivamente nos damos cuenta de la evolución que ha tenido este medio de difusión.

Se han llevado a cabo diversas metas, las cuales fueron planteadas desde un inicio, sin embargo, algunas otras están por cumplirse y día con día se fijan aún más. Son ya 2 años de existencia dentro de la comunidad médica, 2 años en donde se han publicado 8 números, resultado del esfuerzo y dedicación de un gran equipo.

Con este número culmina mi ciclo como presidente de la revista, durante el cual tuve la fortuna de ver crecer este proyecto, de aportar ciertas ideas, y de plantear objetivos, lo anterior es de gran orgullo y satisfacción, ya que siempre existió un apoyo mutuo entre los compañeros que formamos parte de este trabajo.

Hoy la revista comienza otra fase, gente perseverante forma parte del equipo de *Expresiones Médicas*, con nuevas ideas y aportaciones se pretende mejorar en todos los aspectos nuestras publicaciones. Se ha modificado nuestro organigrama, con el fin de lograr una mayor organización y control de las ediciones, se pretende de igual forma integrar nuevas secciones, las cuales abarcarán diversas temáticas de gran interés tanto en el ámbito médico como a nivel de la comunidad, entre otras cuestiones.

Quisiera agradecer a todas las personas que me confiaron esta gran labor, en especial a mi equipo de trabajo, el comité y el consejo editorial, además deseo reconocer el gran trabajo de todo el personal que esta involucrado en la elaboración de esta revista, a los compañeros de Imprenta Universitaria, sin pasar por alto a ninguno, a nuestras amigas las secretarias del Departamento de Ciencias Médicas y a todos aquellos que en alguna vez me apoyaron durante este camino.

Es fundamental que cada uno de nosotros logre dominar el aspecto de la investigación y publicación de artículos, aspectos necesarios durante la formación y vida de un médico. Por último, aprovecho para invitar nuevamente a toda aquella persona que desee publicar un artículo, como se ha mencionado en números pasados, toda aportación es útil, y es de gran importancia para nuestra editorial.

Carlos A. Becerra Laguna

Carta del Consejo Editorial:

Estimo pertinente establecer mi postura, muchas veces soslayada, sobre todo ante la ciencia. Me refiero a la espiritualidad, esa virtud, que a mi leal entender y saber, debiera acompañarnos a través de toda nuestra vida.

Siendo la máxima creación y portadores de una mente donde residen los pensamientos, la facultad de razonar y la libre voluntad para decidir nuestros actos, debemos por principio, hacer un examen de esas capacidades o dones que la vida nos regala.

Convencidos de nuestras aptitudes, debiera ser prioritario canalizar nuestros esfuerzos por medio de una actividad, enriqueciendo ésta con la imaginación, ese tesoro que es el taller de Dios, donde forjamos nuestros mejores y más grandes anhelos.

La medicina y la docencia son dos de las ramas del saber que permiten al ser humano entregarse con mayor profundidad y vehemencia. El haber cumplido 25 años como docente del Programa de Médico Cirujano de la UACJ me ha permitido crecer profesionalmente junto con esta universidad, a la cual me congratulo pertenecer. También he aprendido a valorar y apreciar el esfuerzo de ir al paso constante en los avances de la enseñanza, la investigación y la tecnología, que día a día nos maravillan y deslumbran.

En los hospitales de enseñanza médica, en donde cada día son más numerosos los enfermos, tenemos la gran oportunidad de transmitir a los futuros médicos, no sólo los conocimientos que buscan, sino también el amor, la dedicación y entrega a los pacientes.

Sabemos que actualmente el país atraviesa por una situación económicamente precaria que se ha visto reflejada también en el renglón de la salud. Sin embargo, si nuestro compromiso es hacer el mejor de nuestros esfuerzos para que cada paciente se cure, y teniendo en mente que cada uno de estos pacientes es un libro de medicina donde estudiamos y aprendemos gratuitamente, entonces, y sólo entonces habremos conseguido, sin necesidad de utilizar en todos los casos tecnología de punta, la misión para la cual nos hemos comprometido.

Por todo lo anterior, adquiere mayor relevancia la publicación en nuestra revista *Expresiones Médicas*, de los estudios de reportes de casos clínicos, artículos y revisiones bibliográficas que distinguidos profesores y alumnos plasman cada día para hacer y ser parte de la historia de nuestra gloriosa universidad. Hay mucho aún por hacer y publicar en este órgano informativo que se está abriendo a pasos agigantados, un camino firme y seguro dentro del ámbito médico nacional. Gracias y felicidades a todos los que hemos trabajado, y lo seguiremos haciendo con todo nuestro entusiasmo en este gran proyecto. ¡Lo logramos!

Dra. Patricia del Corral Duarte

Cistinosis.

Presentación clínica en cuatro hermanos

Miguel A. Paz Barahona*, Juan de Dios Díaz Rosales**, Jesús E. Romo Martínez***, Jorge Alberto Granados Chávez****

imagen. La biopsia renal evidenció células multinucleadas y la microscopía electrónica confirmó la existencia de células multinucleadas localizándose en células epiteliales de capilar glomerular, así como depósitos intracelulares de cristales refrigerantes en regiones del intersticio y de los glomérulos. El diagnóstico realizado para estos pacientes fue: cistinosis nefropática de inicio tardío. Concluimos que todos los pacientes que muestren datos como los presentados se les deben estudiar de forma integral y sospechar de cistinosis u otros trastornos metabólicos

INTRODUCCIÓN

La cistinosis es un trastorno hereditario que altera el metabolismo de los aminoácidos; una enfermedad autosómica recesiva con una frecuencia de un caso en 320,000 nacidos vivos. Entidad patológica que se caracteriza por una acumulación de cistina libre intralisosómica en los tejidos orgánicos, lo cual da lugar a la aparición de cristales de cistina en la córnea, conjuntiva, médula ósea, ganglios linfáticos, leucocitos y vísceras como el riñón principalmente. Producto de un defecto en el transporte de la cistina al exterior de la célula, ocasionado por una alteración en la proteína transportadora de cistina, impidiendo que pase a través de la membrana lisosomal, lo que provoca que se acumule en forma de cristales hexagonales dentro de los tejidos ya mencionados. La acumulación de cistina en el riñón provoca insuficiencia renal en la mayoría de los casos. La cistinosis se hereda como rasgo autosómico recesivo y se expresa clínicamente con datos que pueden ser variados; destacando principalmente: retraso del crecimiento, vómitos, fiebre, raquitismo, poliuria, deshidratación, acidosis metabólica, síndrome de Fanconi, fotofobia y deficiencia intelectual (aunque esta última característica es debatible).

RESUMEN

La cistinosis es una enfermedad metabólica poco frecuente que provoca acumulación de cistina en los tejidos orgánicos y con ello la aparición de cristales de cistina en la córnea, conjuntiva, médula ósea, ganglios linfáticos, leucocitos y vísceras como el riñón, principalmente. Se presenta una serie de casos de pacientes pediátricos hermanos, quienes acudieron a servicios médicos por presentar mal estado general, fotofobia, disfagia, malnutrición, deformidad en miembros inferiores, retraso de crecimiento y déficit intelectual. El laboratorio reportó datos de insuficiencia renal; sobresalen también datos de raquitismo en los estudios de

*Titular de la nosología de Nefrología de la UACJ, miembro activo del consejo editorial de la revista *Expresiones Médicas, medicina interna y nefrología*.

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

***Estudiante de 10º semestre de del Programa de Médico Cirujano de la UACJ.

****Médico Interno de Pregrado. Hospital General de Zona no. 35, Ciudad Juárez, Chih. Instituto Mexicano del Seguro Social.

ABSTRACT

Cistinosis an infrequent metabolic disorder characteristically identify by accumulation of cystine in organic tissues. Cystine crystals are seen mainly in cornea, conjunctiva lymphatic ganglia, leukocytes and viscera like the kidney,

Four pediatric patients all of them brothers, from raramuri etnia were studied because malaise, photophobia, dysphagia, desnutrition and deformity in inferior members (genus valgus), delay of growth and intellectual deficit. One patient has and stage renal disease.

The laboratory report data of renal insufficiency; they also excel data of rickets in the image studies. The renal biopsy demonstrate multinucleated cells and the electronic microscopy confirm the existence of multinucleated cells being located in epithelial cells of capillary glomerular, as well as intracellular crystal deposits in regions of the interstice and the glomerulus's. The diagnose made for these patients was: nefropática cistinosis of delayed beginning. We concluded that all the patients who show data as the presented ones are due to study to them of integral form and to suspect cistinosis or other metabolic alterations.

De acuerdo a la edad de presentación, se describen tres tipos de esta enfermedad: infantil, de inicio tardío y del adulto. La cistinosis nefropática que causa el síndrome de Fanconi e insuficiencia renal es la más grave y más común, se subdivide en infantil y juvenil (o de inicio tardío). Los pacientes con cistinosis infantil, antes de los 2 años, presentan poliuria, polidipsia, deshidratación, acidosis y retraso del crecimiento; en menos frecuencia se manifiesta con vómito, anorexia y constipación. En la presentación inicial de la cistinosis nefropática algunos signos pueden no ser reconocidos ya que los pacientes presentan deshidratación severa, desequilibrio hidroelectrolítico y acidosis metabólica durante la enfermedad.

Los pacientes con cistinosis juvenil (o nefropática de inicio tardío), inician entre los 2 y 26 años, aunque la mayoría se diagnostican entre los 12 y 13 años, por la presencia de cristales de cistina en córnea y conjuntiva y en el aspirado de médula ósea. Estos pacientes frecuentemente no desarrollan síndrome de Fanconi completo, pero su función renal se deteriora como en la cistinosis infantil nefropática.

La cistinosis no nefropática se considera una variante benigna y generalmente se diagnostica por un oftalmólogo ante la presencia de fotofobia.

Una variante que debemos considerar siempre en toda patología, es el hecho de que existe la posibilidad de una presentación atípica y que nos desorienta con el diagnóstico exacto. En este trabajo, fundamentamos esta rara entidad patológica y hacemos relevancia en la presentación atípica de esta enfermedad poco común.

DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS CLÍNICOS

Se trata de 4 hermanos de origen rarámuri (etnia de la sierra

tarahumara del estado de Chihuahua en México): 3 masculinos y 1 femenino de 15, 12, 10 y 8 años de edad respectivamente; quienes acuden a servicios médicos por presentar mal estado general, palidez, astenia, adinamia de evolución progresiva, fotofobia, disfagia, datos de malnutrición, deformidad en miembros inferiores y retraso del crecimiento (**Fig. 1**) baja estatura, bajo peso (evaluado según las percentilas de desarrollo para su edad y sexo, ubicándose en los cuatro casos por debajo de la percentila ⁽³⁾) y déficit intelectual. Antecedentes perinatales sin importancia patológica, aunque cabe la posibilidad de consanguinidad por parte de los padres (costumbres étnicas, etc).

Dentro de los antecedentes patológicos, cabe señalar que en



Figura 1. Cuatro hermanos de origen rarámuri.

estos pacientes (excepto el de mayor edad) comenzaron con deformación en genu-valgus a temprana edad (promedio de 3 años), destacando deformidades importantes en miembros inferiores y defectos a la deambulación.

En el rastreo clínico de laboratorio realizado al ingreso, se reporta creatinina sérica alta, uremia, desequilibrios hidroelectrolíticos; en el EGO: pérdida excesiva de aminoácidos en orina, glucosuria y fosfaturia especialmente; pre-



Figura 2. Cardiomegalia global grado II.

cipitado de cristales de cistina en orina en los cuatro pacientes.

Los estudios de imagenología (radiología básica) demuestran en forma general cardiomegalia global grado II (**Fig. 2**), disminución de las siluetas renales; centros de osificación correspondientes a la edad pero con franco retardo de madurez esquelética, desmineralización generalizada y esclerosis de la zona de calcificación provisional de la fisis de huesos largos; deformación en genu-valgus (**Fig. 3**) y ensanchamiento de fisis distal de fémur (**Fig. 4**), ensanchamiento de fisis proximal (tibia-peroné); lesiones pseudoquísticas y quísticas subcorticales en epífisis, en manos se observa ensanchamiento de las fisis, irregularidades en áreas de calcificación. Fondo de ojo: cristales birrefringentes en córneas de 3 pacientes.

La biopsia renal mostró a la microscopía de luz algunas células multinucleadas (**Fig. 5** y **Fig. 6**), mismo que sugiere proceso inflamatorio; una inmunofluorescencia resultó negativa.

La microscopía electrónica confirma la existencia de células multinucleadas, localizándose en células epiteliales del capilar glomerular (**Fig. 7**), así como depósitos intracelulares de cristales refringentes en regiones del intersticio y de los glomérulos (**Fig. 8**).



Figura 3. Deformacion genu-valgus.



Figura 4. Ensanchamiento de fisis distal de fémur.

MANEJO Y EVOLUCIÓN

Se hospitalizan y se inicia tratamiento conservador con sales de calcio, hidróxido de aluminio y dieta fija en 1 gr de proteínas por Kg. de peso. Se administran paquetes globulares. Se realiza biopsia abierta de riñón, en dos pacientes, encon-

trándose datos de fibrosis difusa y atrofia de los glomérulos. Con el tratamiento conservador instituido, las condiciones clínicas de los pacientes mejoran temporalmente durante un año, indicándose diálisis peritoneal para cada paciente y transfusión de paquetes globulares ocasionalmente ante el síndrome anémico.

El diagnóstico realizado para estos pacientes fue: cistinosis nefropática de inicio tardío. La realización del diagnóstico no fue fácil, mismo que se sospechó mediante la clínica y se confirmó por biopsia.

Dadas las condiciones hospitalarias en aquél momento no se les pudo ofrecer trasplante renal, y los pacientes dejaron de ir a la consulta por motivos socioeconómicos. Finalmente los pacientes perecieron por insuficiencia renal, después de haber sido diagnosticados; a la edad de 15, 16, 15 y 11 años respectivamente.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El diagnóstico realizado en esta ocasión para los cuatro pacientes fue el de cistinosis nefropática de inicio tardío, entidad de aún menor frecuencia que la cistinosis nefropática infantil, la diferencia más marcada entre éstas, es la edad de debut, pues la cistinosis nefropática infantil inicia a los pocos meses después del nacimiento, mientras que la cistinosis nefropática de inicio tardío, como su nombre lo indica, debuta después de los 2 años de edad. En esta patología, la sintomatología también esta dada por el depósito de cistina en los diversos tejidos; mismo que empieza a almacenarse tarde pero que llega a las consecuencias fatales, tal y como la cistinosis nefropática infantil. Casi por regla, el desarrollo de la insuficiencia renal es a los pocos años de realizado el diagnóstico, característica de muy mal pronóstico y que es compartida por ambos tipos de cistinosis quien causó finalmente el desceso de estos pacientes.

En pacientes atípicos pueden o no evidenciar aminoaciduria (como en el caso del primer paciente) y la estatura puede ser normal. Existe fotofobia (paciente 4), retinopatía pigmentaria y cefaleas crónicas (que no existieron en ninguno de nuestros pacientes). A nivel renal los cuatro niños presentaron la forma clásica con la disfunción tubular proximal, habiendo podido cursar con síndrome de Barrter y/o diabetes insípida nefrogénica. Cuando ocurre es porque la cistina libre aumenta de 50 a 100 veces el valor normal.

La falla en el crecimiento, se debe a varios factores, entre los que destacan; el desarrollo de hipotiroidismo, los trastornos gastrointestinales (vómito, náuseas, disfagia, etc.) que provocan que el

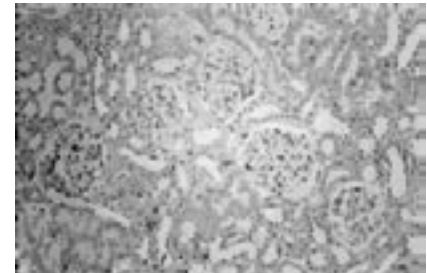


Figura 5. Presencia de células multinucleadas.

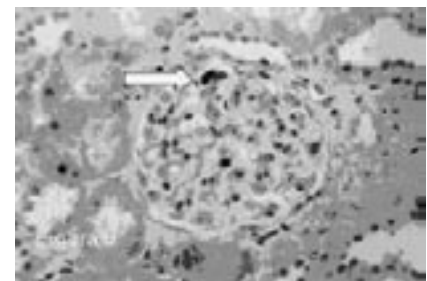


Figura 6. Se observan células multinucleadas (flecha) a mayor ampliación.

paciente rechace la comida, así como la falta de apetito. Estudios han demostrado que aquellos pacientes que van a la escuela normalmente y tienen contacto con otros niños, desarrollan una mejor calidad de vida y su crecimiento es un poco



Figura 7. Se demuestra la presencia de células multinucleadas en células epiteliales del capilar glomerular.

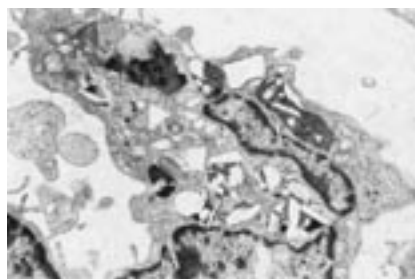


Figura 8. Depósitos intracelulares de cristales refringentes en regiones del intersticio y de glomérulos.

mayor que los pacientes que carecen de este contacto, esto debido al estímulo, pues acompañan a comer a sus compañeros y aunque no tengan hambre, comen en mayor proporción que los pacientes aislados.

Para que esta entidad se haga presente es necesario que el gen que codifica la proteína "cistinosis" este mutado; aunque en esta ocasión, el gen mutado contiene la información para desarrollar la cistinosis nefropática infantil, por un lado, y la información para desarrollar la cistinosis benigna; resultando una mezcla entre éstas mutaciones producen un cuadro atípico como los mostrados.

Estos pacientes bien pueden ser doble heterocigotos, quienes tienen un gen para la cistinosis nefropática infantil proveniente de un padre, y un segundo gen para la cistinosis de tipo benigno proveniente de su otro progenitor. Attard et al. demostraron 23 diferentes mutaciones en cistinosis nefropática de inicio tardío, 14 de las cuales eran nuevas.

Una vez diagnosticado, mediante la clínica y confirmado por biopsia en los dos primeros pacientes, el antecedente familiar de consanguinidad ya presente hace sospechar y obvió el diagnóstico de los dos pacientes restantes; sin embargo, siempre se debe preguntar acerca de existencia de datos que nos hagan sospechar de esta patología en algún miembro familiar, cuando uno de los diagnósticos diferenciales sea cistinosis.

La posible relación familiar entre los padres de los pacientes nos subraya el por qué de la presencia de este padecimiento recesivo, y el por qué de su expresión en cada producto de esta familia. McDowell et al. realizaron un estudio que demostró que la mayoría de los padres con hijos cistinóticos tienen algún rasgo de consanguinidad.

El daño renal es progresivo, y algunas veces, como en estos casos irreversible, tarde o temprano los pacientes que llegan a insuficiencia renal ameritan diálisis o trasplante renal; hasta el momento, el trasplante renal no ha demostrado diferencias significativas en pacientes con otras nefropatías que no sean por cistinosis. Sin embargo, cabe mencionar que el daño en los demás tejidos, continúa a pesar del trasplante y no se modifica su pésimo pronóstico, por que simplemente el depósito de cistina ha invadido otros órganos.

La cistinosis es típicamente considerada como una enfermedad de individuos de descendencia europea, pero casos como estos la localizan también en la población de color o hispanos, también ha sido descrita en asiáticos (chinos y japoneses).

En México, se tienen reportados y bajo control sólo 7 pacientes cistinóticos, hasta hace algunos años, sólo se tenían reportados 5 pacientes en toda la República Mexicana. Pensamos que las cifras anteriores no son ni la mitad de los pacientes

reales, deben existir pacientes que en este momento sufren de la enfermedad y no son atendidos de la manera correcta por no pensar en estos diagnósticos, que aunque extraños en nuestro país, también deben ser considerados.

Indudablemente, el conocimiento en biomedicina molecular y la presencia de la era genómica (la localización del gen responsable de la cistinosis, CTNS, fue descrita en 1998), nos abren paso a un mayor entendimiento del comportamiento fisiopatológico de la cistinosis. En la actualidad, el descubrimiento de los procesos que envuelven a esta patología, es una luz que aclara el camino a los clínicos que se confrontan con estas enfermedades. Aunque años atrás, este padecimiento era oscuro y enigmático. Entre más conozcamos del microcomportamiento de esta patología, más podremos saber acerca de su control y su tratamiento.

Una de las situaciones más importantes para la comunidad médica en general, es admitir que las enfermedades metabólicas no son fáciles de diagnosticar, muchas ocasiones el primer contacto es con el médico general y cuando se acude a un servicio de segundo o tercer nivel, ha transcurrido ya un tiempo considerable, tiempo valioso, primero para el diagnóstico y segundo para el comienzo de la terapia específica, pues de eso depende el pronóstico del paciente.

Es necesario una buena historia clínica, una excelente semiología y exploración física, y aunque no se realice el diagnóstico exacto, se debe sospechar y canalizar al médico especialista.

A todos los pacientes que presenten acidosis tubular renal, anomalía en el crecimiento, síndrome de Fanconi, raquitismo, hiporexia/anorexia, náuseas y vómito, deshidratación considerable, se les debe estudiar de forma integral y sospechar de cistinosis, además de

tener presentes otras enfermedades metabólicas raras que puedan manifestarse y sospechar lo que antes eran diagnósticos de exclusión.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Ruy Pérez Tamayo, destacado patólogo e investigador mexicano por el análisis de las biopsias renales que dieron el diagnóstico en estos casos clínicos.

Referencias Bibliográficas

- Attard, M.; Jean, G.; Forestier, L.; Cherqui, S.; van't Hoff, W.; Broyer, M.; Antignac, C.; Town, M.: Severity of phenotype in cystinosis varies with mutations in the CTNS gene: predicted effect on the model of cystinosis. *Hum. Molec. Genet.* 8: 2507-2514, 1999. PubMed ID: 10556299.
- Bois, E.; Feingold, J.; Frenay, P.; Briard, M.-L.: Infantile cystinosis in France: genetics, incidence, geographic distribution. *J. Med. Genet.* 13: 434-438, 1976. PubMed ID: 1018302.
- Burke, J. R.; El-Bishti, M. M.; Maisey, M. N.; Chantler, C.: Hyperthyroidism in children with cystinosis. *Arch. Dis. Child.* 53: 947-951, 1978. PubMed ID: 747399.
- da Silva, V. A.; Zurbrugg, R. P.; Lavanchy, P.; Blumberg, A.; Suter, H.; Wyss, S. R.; Luthy, C. M.; Oetliker, O. H.: Long-term treatment of infantile nephropathic cystinosis with cysteamine. *New Eng. J. Med.* 313: 1460-1463, 1985. PubMed ID: 4058549.
- De Braekeleer, M.: Hereditary disorders in Saguenay-Lac-St-Jean (Quebec, Canada). *Hum. Hered.* 41: 141-146, 1991. PubMed ID: 1937486.
- Fivush, B.; Flick, J. A.; Gahl, W. A.: Pancreatic exocrine insufficiency in a patient with nephropathic cystinosis. *J. Pediat.* 112: 49-51, 1988. PubMed ID: 3335962.
- Fivush, B.; Green, O. C.; Porter, C. C.; Balfe, J. W.; O'Regan, S.; Gahl, W. A.: Pancreatic endocrine insufficiency in posttransplant cystinosis. *Am. J. Dis. Child.* 141: 1087-1089, 1987. PubMed ID: 3307383.
- Forestier, L.; Jean, G.; Attard, M.; Cherqui, S.; Lewis, C.; van't Hoff, W.; Broyer, M.; Town, M.; Antignac, C.: Molecular characterization of CTNS deletions in nephropathic cystinosis: development of a PCR-based detection assay. *Am. J. Hum. Genet.* 65: 353-359, 1999. PubMed ID: 10417278.
- Gahl, W. A.: Personal Communication. Bethesda, Md., 1997.
- Gahl, W. A.; Bashan, N.; Tietze, F.; Bernardini, I.; Schulman, J. D.: Lysosomal cystine transport is defective in cystinosis. *Science* 217: 1263-1265, 1982. PubMed ID: 7112129.
- Gahl, W. A.; Bashan, N.; Tietze, F.; Schulman, J. D.: Lysosomal cystine counter-transport in heterozygotes for cystinosis. *Am. J. Hum. Genet.* 36: 277-282, 1984. PubMed ID: 6711558.
- Gahl, W. A.; Dalakas, M. C.; Charnas, L.; Chen, K. T. K.; Pezeshkpour, G. H.; Kuwabara, T.; Davis, S. L.; Chesney, R. W.; Fink, J.; Hutchison, H. T.: Myopathy and cystine storage in muscles in a patient with nephropathic cystinosis. *New Eng. J. Med.* 319: 1461-1464, 1988. PubMed ID: 3185663.
- Gahl, W. A.; Hubbard, S.; Orloff, S.: Decreased sweat production in cystinosis. *J. Pediat.* 104: 904-905, 1984. PubMed ID: 6726525.
- Gahl, W. A.; Kuehl, E. M.; Iwata, F.; Lindblad, A.; Kaiser-Kupfer, M. I.: Corneal crystals in nephropathic cystinosis: natural history and treatment with cysteamine eyedrops. *Molec. Genet. Metab.* 71: 100-120, 2000.
- Gahl, W. A.; Reed, G. G.; Thoene, J. G.; Schulman, J. D.; Rizzo, W. B.; Jonas, A. J.; Denman, D. W.; Schlesselman, J. J.; Cornden, B. J.; Schneider, J. A.: Cysteamine therapy for children with nephropathic cystinosis. *New Eng. J. Med.* 316: 971-977, 1987. PubMed ID: 3550461.
- Gahl, W. A.; Thoene, J. G.; Schneider, J. A.: Cystinosis. *New Eng. J. Med.* 347: 111-121, 2002. PubMed ID: 12110740.
- Gahl, W. A.; Thoene, J. G.; Schneider, J. A.; O'Regan, S.; Kaiser-Kupfer, M. I.; Kuwabara, T.: Cystinosis: progress in a prototypic disease. *Ann. Intern. Med.* 109: 557-569, 1988. PubMed ID: 3048161.
- Hurley, J. K.; Liu, H. M.: Myxedema coma in cystinosis. (Letter) *J. Pediat.* 91: 341-342, 1977. PubMed ID: 874699.
- Jean, G.; Fuchshuber, A.; Town, M. M.; Gribouval, O.; Schneider, J. A.; Broyer, M.; van't Hoff, W.; Niaudet, P.; Antignac, C.: High-resolution mapping of the gene for cystinosis, using combined biochemical and linkage analysis. *Am. J. Hum. Genet.* 58: 535-543, 1996. PubMed ID: 8644713.
- Jonas, A. J.; Conley, S. B.; Marshall, R.; Johnson, R. A.; Marks, M.; Rosenberg, H.: Nephropathic cystinosis with central nervous system involvement. *Am. J. Med.* 83: 966-970, 1987. PubMed ID: 3674101.
- Jonas, A. J.; Smith, M. L.; Schneider, J. A.: ATP-dependent lysosomal cystine efflux is defective in cystinosis. *J. Biol. Chem.* 257: 13185-13188, 1982. PubMed ID: 6292178.
- Kaiser-Kupfer, M. I.; Fujikawa, L.; Kuwabara, T.; Jain, S.; Gahl, W. A.: Removal of corneal crystals by topical cysteamine in nephropathic cystinosis. *New Eng. J. Med.* 316: 775-779, 1987. PubMed ID: 3821824.
- Kimonis, V. E.; Troendle, J.; Rose, S. R.; Yang, M. L.; Markello, T. C.; Gahl, W. A.: Effects of early cysteamine therapy on thyroid function growth in nephropathic cystinosis. *J. Clin. Endocr. Metab.* 80: 3257-3261, 1995. PubMed ID: 7593434.
- Lucky, A. W.; Howley, P. M.; Megyesi, K.; Spielberg, S. P.; Schulman, J. D.: Endocrine studies in cystinosis: compensated primary hypothyroidism. *J. Pediat.* 91: 204-210, 1977. PubMed ID: 406375.
- Mahoney, C. P.; Striker, G. E.; Hickman, R. O.; Manning, G. B.; Marchioro, T. L.: Renal transplantation for childhood cystinosis. *New*

- Eng. J. Med. 283: 397-402, 1970. PubMed ID: 4914142.
26. Malekzadeh, M. H.; Nurstein, H. B.; Schneider, J. A.; Pennisi, A. J.; Ettenger, R. B.; Uittenbogaart, C. H.; Kogut, M. D.; Fine, R. N.: Cadaver renal transplantation in children with cystinosis. *Am. J. Med.* 63: 525-533, 1977. PubMed ID: 333912.
 27. Markello, T. C.; Bernardini, I. M.; Gahl, W. A.: Improved renal function in children with cystinosis treated with cysteamine. *New Eng. J. Med.* 328: 1157-1162, 1993. PubMed ID: 8455682.
 28. McDowell, G. A.: Personal Communication. Bethesda, Md., 6/2/1995.
 29. McDowell, G. A.; Gahl, W. A.; Stephenson, L. A.; Schneider, J. A.; Weissenbach, J.; Polymeropoulos, M. H.; Town, M. M.; van't Hoff, W.; Farrall, M.; Mathew, C. G.: Linkage of the gene for cystinosis to markers on the short arm of chromosome 17. *Nature Genet.* 10: 246-248, 1995. PubMed ID: 7663525.
 30. McGowan-Jordan, J.; Stoddard, K.; Podolsky, L.; Orrbine, E.; McLaine, P.; Town, M.; Goodyer, P.; MacKenzie, A.; Heick, H.: Molecu-
ID
1999. PubMed ID: 10482956.
 31. Patrick, A. D.; Young, E. P.; Mossman, J.; Warren, R.; Kearney, L.; Rodeck, C. H.: First trimester diagnosis of cystinosis using intact chorionic villi. *Prenatal Diag.* 7: 71-74, 1987. PubMed ID: 3575264.
 32. Pisoni, R. L.; Lemons, R. M.; Paelicke, K. M.; Thoene, J. G.: Description of a selection method highly cytotoxic for cystinotic fibroblasts but not normal human fibroblasts. *Somat. Cell Molec. Genet.* 18: 1-6, 1992. PubMed ID: 1546366.
 33. Reiss, R. E.; Kuwabara, T.; Smith, M. L.; Gahl, W. A.: Successful pregnancy despite placental cystine crystals in a woman with nephropathic cystinosis. *New Eng. J. Med.* 319: 223-226, 1988. PubMed ID: 3292915.
 34. Schnaper, H. W.; Cottel, J.; Merrill, S.; Marcusson, E.; Kissane, J. M.; Shackelford, G. D.; So, S. K. S.; Nelson, R. D.; Cole, B. R.; Smith, M. L.; Schneider, J. A.: Early occurrence of end-stage renal disease in a patient with infantile nephropathic cystinosis. *J. Pediat.* 120: 575-578, 1992. PubMed ID: 1552398.
 35. Schneider, J. A.: Therapy of cystinosis. (Editorial) *New Eng. J. Med.* 313: 1473-1474, 1985. PubMed ID: 4058550.
 36. Schneider, J. A.; Bradley, K.; Seegmiller, J. E.: Increased cystine in leukocytes from individuals homozygous and heterozygous for cystinosis. *Science* 157: 1321-1322, 1967. PubMed ID: 6038997.
 37. Schneider, J. A.; Schulman, J. D.; Seegmiller, J. E.: Cystinosis and the Fanconi syndrome. In: Stanbury, J. B.; Wyngaarden, J. B.; Fredrickson, D. S.: *Metabolic Basis of Inherited Disease*. New York: McGraw-Hill (pub.) (4th ed.) 1978. Pp: 1660-1682.
 38. Schneider, J. A.; Verroust, F. M.; Kroll, W. A.; Garvin, A. J.; Horger, E. O., III; Wong, V. G.; Spear, G. S.; Jacobson, C.; Pellett, O. L.; Becker, F. L. A.: Prenatal diagnosis of cystinosis. *New Eng. J. Med.* 290: 878-882, 1974. PubMed ID: 4816962.
 39. Schulman, J. D.: *Cystinosis*. Washington: U. S. Government Printing Office (pub.) 1973.
 40. Schulman, J. D.; Bradley, K. H.: Cystinosis: therapeutic implications of in vitro studies of cultured fibroblasts. *J. Pediat.* 78: 833-836, 1971. PubMed ID: 5581588.
 41. Schulman, J. D.; Fujimoto, W. Y.; Bradley, K. H.; Seegmiller, J. E.: Identification of heterozygous genotype for cystinosis in utero by a new pulse-labeling technique: preliminary report. *J. Pediat.* 77: 468-470, 1970. PubMed ID: 5502101.
 42. Sensenbrenner, J. A.; Howell, R. R.; Blizzard, R. M.; Kenyon, K. R.: Childhood cystinosis with hypothyroidism. *Birth Defects Orig. Art. Ser.* X(4): 165-167, 1974.
 43. Shotelersuk, V.; Larson, D.; Anikster, Y.; McDowell, G.; Lemons, R.; Bernardini, I.; Guo, J.; Thoene, J.; Gahl, W. A.: CTNS mutations in an American-based population of cystinosis patients. *Am. J. Hum. Genet.* 63: 1352-1362, 1998. PubMed ID: 9792862.
 44. Smith, M. L.; Pellett, O. L.; Cass, M. M. J.; Kennaway, N. G.; Buist, N. R. M.; Buckmaster, J.; Golbus, M.; Spear, G. S.; Schneider, J. A.: Prenatal diagnosis of cystinosis utilizing chorionic villus sampling. *Prenatal Diag.* 7: 23-26, 1987. PubMed ID: 3823003.
 45. Smolin, L. A.; Clark, K. F.; Schneider, J. A.: An improved method for heterozygote detection of cystinosis, using polymorphonuclear leukocytes. *Am. J. Hum. Genet.* 41: 266-275, 1987. PubMed ID: 3618595.
 46. Sonies, B. C.; Ekman, E. F.; Andersson, H. C.; Adamson, M. D.; Kaler, S. G.; Markello, T. C.; Gahl, W. A.: Swallowing dysfunction in nephropathic cystinosis. *New Eng. J. Med.* 323: 565-570, 1990. PubMed ID: 2381441.
 47. Spear, G.; Slusser, R. J.; Tousimis, A. J.; Taylor, C. G.; Schulman, J. D.: Cystinosis: an ultrastructural and electron probe study of the kidney with unusual findings. *Arch. Path.* 21: 206-221, 1971.
 48. Steinherz, R.; Raiford, D.; Mittal, K. K.; Schulman, J. D.: Association of certain human leukocyte antigens with nephropathic cystinosis in the absence of linkage between these loci. *Am. J. Hum. Genet.* 33: 227-233, 1981. PubMed ID: 7211839.
 49. Steinherz, R.; Tietze, F.; Raiford, D.; Gahl, W. A.; Schulman, J. D.: Patterns of amino acid efflux from isolated normal and cystinotic human leukocyte lysosomes. *J. Biol. Chem.* 257: 6041-6049, 1982. PubMed ID: 6804459.
 50. Steinherz, R.; Tietze, F.; Triche, T.; Modesti, A.; Gahl, W. A.; Schulman, J. D.: Heterozygote detection in cystinosis, using leukocytes exposed to cystine dimethyl ester. *New Eng. J. Med.* 306: 1468-1470, 1982. PubMed ID: 7078591.
 51. Teree, T. M.; Friedman, A. B.; Kent, L. M.; Fetterman, G. H.: Cystinosis and proximal tubular nephropathy in siblings: progressive development of the physiological and anatomical lesion. *Am. J. Dis. Child.* 119: 481-487, 1970. PubMed ID: 5443335.
 52. Touchman, J. W.; Anikster, Y.; Dietrich, N. L.; Braden Maduro, V. V.; McDowell, G.; Shotelersuk, V.; Bouffard, G. G.; Beckstrom-Sternberg, S. M.; Gahl, W. A.; Green, E. D.: The genomic region encompassing the nephropathic cystinosis gene (CTNS): complete sequencing of a 200-kb segment and discovery of a novel gene within the common cystinosis-causing deletion. *Genome Res.* 10: 165-173, 2000. PubMed ID: 10673275.
 53. Town, M.; Jean, G.; Cherqui, S.; Attard, M.; Forestier, L.; Whitmore, S. A.; Callen, D. F.; Gribouval, O.; Broyer, M.; Bates, G. P.; van't Hoff, W.; Antignac, C. A novel gene encoding an integral membrane protein is mutated in nephropathic cystinosis. *Nature Genet.* 18: 319-324, 1998. PubMed ID: 9537412.
 54. Weinberg, T.: Cystine storage disease: report of a case. *Am. J. Clin. Path.* 29: 54-60, 1958.
 55. Williams, B. L. H.; Schneider, J. A.; Trauner, D. A.: Global intellectual deficits in cystinosis. *Am. J. Med. Genet.* 49: 83-87, 1994. PubMed ID: 8172256.
 56. Worthen, H. G.; Good, R. A.: The de Toni-Fanconi syndrome with cystinosis: clinical and metabolic study of two cases in a family and a critical review of the nature of the syndrome. *Am. J. Dis. Child.* 100: 653-688, 1960.
 57. Yudkoff, M.; Foreman, J. W.; Segal, S.: Effects of cysteamine therapy in nephropathic cystinosis. *New Eng. J. Med.* 304: 141-145, 1981.

Diabetes Mellitus Tipo 2 en Niños y Adolescentes. *Una Nueva Epidemia*

*Cesar Ochoa, M.D., Ph.D.

RESUMEN

La diabetes mellitus tipo 2 era considerada poco común entre los niños hasta recientemente. Se ha reconocido ampliamente en la última década el incremento de diabetes tipo 2 en jóvenes, un importante incremento pero no exclusivamente en Norte América, y especialmente pero no exclusivamente entre Nativos Americanos, Afro Americanos, y jóvenes Hispanos Americanos.

La preocupación es tan simple como que la diabetes tipo 2 amenaza con ser tan frecuente como la diabetes tipo 1 en la población pediátrica. Esta reconocido que la diabetes tipo 2 es una manifestación del síndrome de resistencia a la insulina, que puede ocasionar riesgo cardiovascular. La mayoría de los niños con diabetes tipo 2 tienen sobrepeso ó están obesos cuando se diagnostican. Actualmente los únicos agentes farmacológicos aprobados para ser usados en niños son la metformina y la insulina. Todos los niños con diabetes tipo 2 deberán recibir educación individualizada y cambios en el estilo de vida.

Independientemente de la experiencia y el conocimiento relacionado con la epidemiología, fisiopatología, y manejo médico de la diabetes tipo 2 en adultos, nosotros tenemos poco conocimiento acerca de esta enfermedad en niños.

*Keck School of Medicine – USC Universidad Del Sur de California.

SUMMARY

Type 2 diabetes was considered uncommon among children until recently. There has been wide recognition in the past decade of the increasing of type 2 diabetes in youth, important increase but not exclusively in North America and especially but also not exclusively among Native American, African American, and Hispanic American Youth.

The concern is not simply that type 2 diabetes threatens to become as frequent as type 1 diabetes in the pediatric population. It is the recognition that type 2 diabetes is a manifestation of the insulin resistance syndrome, which can cause additional cardiovascular risk. Most children with type 2 diabetes are overweight or obese at the time of diagnosis. Currently the only pharmacologic agents approved for use in children with type 2 diabetes are metformin and insulin. All children with type 2 diabetes should receive comprehensive self-management education and lifestyle changes.

Despite the wealth of experience and knowledge concerning the epidemiology, pathophysiology, and medical management of type 2 diabetes in adults, we know little about the disease in children.

EPIDEMIOLOGÍA:

La Diabetes Mellitus es una amenaza mundial, se ha mencionando en numerosas ocasiones que de 1995-2025 la prevalencia de diabetes aumentará en un 35% a nivel mundial, el número de personas con diabetes aumentara hasta en un 122%, lo que indicará un incremento de 135.3 a 299.7 millones.

Clásicamente la Diabetes Mel-

litus Tipo 2 (DM2, conocida anteriormente como diabetes mellitus no insulino dependiente) ha sido considerada como una enfermedad de personas adultas y de edad que no afectaba a pacientes pediátricos. No obstante, ya en los comienzos del siglo XX fue reconocido el hecho de que algunos niños con Diabetes Mellitus presentaban una enfermedad leve y de progresión lenta, muy diferente a la diabetes mellitus tipo 1 (DM1, conocida anteriormente como "Diabetes Juvenil").

En los últimos años, se ha estimado que la DM2 representa del 8 al 45% de todos los casos de DM en la infancia y adolescencia, dependiendo de los estudios.

La Diabetes tipo 2 en niños y adolescentes es considerada como una nueva morbilidad, en pacientes pediátricos esto podrá condicionar un inicio más temprano de enfermedades cardiovasculares, retinopatías, neuropatías, y neuropatías, con riesgo de afectar la calidad de vida de los pacientes, incluso una muerte prematura.

Se piensa que el incremento de la diabetes tipo 2 en niños y adolescentes, esta asociado con cambios en la actividad física, y nutrición en nuestra moderna sociedad ("Comidas Rápidas, ó Alimentos Chatarra").

En los Estados Unidos, se espera que la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes, sobrepase la diabetes mellitus tipo 1 en los próximos 10 años.

Se menciona que actualmente

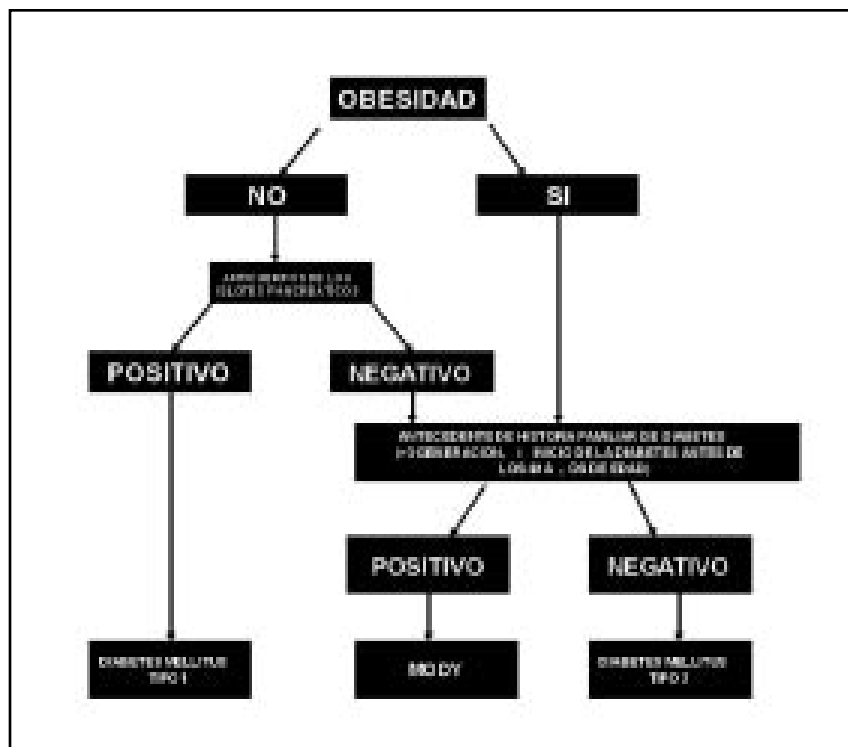
aproximadamente 125,000 niños en edad escolar tienen diabetes en los Estados Unidos, este problema no es exclusivo de los Estados Unidos, muchos países en el mundo están viendo el incremento de esta enfermedad en su población escolar, lo que condiciona que las personas que trabajan en las escuelas, deberán estar preparadas para poder ayudar a esta población cuando las circunstancias lo requieran, por eso la importancia de entrenar a toda nuestra población en el conocimiento básico de esta enfermedad.

FISIOPATOLOGÍA:

La susceptibilidad genética parece ser un pre-requisito para la enfermedad. No obstante, la expresión de la diabetes mellitus estaría determinada principalmente por factores ambientales ó externos como la obesidad, la inactividad física, y una dieta rica en grasas y carbohidratos refinados, y pobre en fibras. Estos elementos contribuyen a aumentar la resistencia a la insulina, un elemento esencial en la diabetes mellitus tipo 2.

Como se ha observado y ha sido descubierto en la población adulta, la diabetes tipo 2 en niños y adolescentes es debido a la combinación de resistencia a la insulina asociado con una falla relativa de las células beta (β) del páncreas. Cuando aparentemente el potencial genético, los factores de riesgo ambientales para la resistencia a la insulina, y limitada reserva de las células beta (β) del páncreas son importantes en este problema, se menciona que el factor de riesgo mas importante y significativo en esta patología es la obesidad. Actualmente la obesidad en los jóvenes ha alcanzado cifras epidémicas, y se ha mencionado que desafortunadamente el incremento de la diabetes y obesidad en adultos, adolescentes, y niños ha crecido paralelamente.

La resistencia periférica a la insulina a nivel hepático, muscular, y



Esquema que muestra la clasificación de la diabetes mellitus en niños y adolescentes.

del tejido adiposo es una anomalía primaria y precoz en el curso de la diabetes mellitus tipo 2, que en una primera etapa es compensada por un aumento de la secreción a la insulina. Con el transcurso del tiempo, esta disminuye, con un marcado déficit en la primera fase de secreción de insulina en respuesta a la estimulación con glucosa. La glucemia moderadamente elevada en forma crónica altera gradualmente la función de las células beta (β) del páncreas y aumenta aun más la resistencia a la insulina y la hiperglucemia. El mecanismo preciso de esta “glucotoxicidad” es desconocido, pero parece ser reversible dado que tanto la secreción como la sensibilidad a la insulina mejoran con el control de los niveles de glucosa circulante. Otras alteraciones en la secreción de insulina incluyen la pérdida de la secreción pulsátil y el aumento en la proporción de pro insulina, expresión de la mayor demanda secretoria impuesta a las células beta (β) por el incremento de

la resistencia periférica.

Recientemente se ha reportado en la literatura que un grupo de niños latinos (150) con sobrepeso e historia familiar positiva de diabetes mellitus tipo 2, tienen una intolerancia a la glucosa (28%), y reducción en la función de las células beta (β).

En todos los estudios realizados de diabetes mellitus tipo 2, la edad promedio en el momento del diagnóstico es de 13.5 años, cursando el periodo puberal. Esto se debe con alta probabilidad a los cambios que se producen en la resistencia a la acción de la insulina durante la pubertad, manifestada en una disminución de aproximadamente el 30% en la sensibilidad a la misma en comparación con niños prepuberales y adultos.

PRINCIPALES TIPOS DE DIABETES PRESENTES EN NIÑOS, Y JÓVENES:

- I. Tipo 1- Inmune.
- II. Tipo 2 - No Inmune.
- III. Idiopática - Atípica, más

común en Raza Negra, puede evolucionar a Tipo 1, relacionada con cetoacidosis.

- IV. MODY (Maturity-Onset Diabetes of the Young). Rara, relacionado con defectos en las células beta, conocida como diabetes de comienzo adulto en el joven.

FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN NIÑOS Y ADOLESCENTES:

1. Obesidad.
2. genética (antecedente de Padres con Diabetes).
3. Raza (común en Hispanos-Latinos).
4. **Pubertad ******
5. Vida Sedentaria (falta de ejercicio).
6. Inadecuado Hábitos Alimenticios (ingesta de productos con alto contenido de grasas e hidratos de carbonos-azúcares).
7. **Presencia de Acantosis Nigricans (Hiperpigmentación de la Piel). ******
8. **Síndrome de Ovario Poliquístico (hiperandrogenismo). ******

**** *Relacionados con Resistencia a la Insulina*

HALLAZGOS CLÍNICOS Y DIAGNÓSTICO:

Los niños y adolescentes con Diabetes Mellitus Tipo 2 presentan manifestaciones clínicas que abarcan un amplio espectro, desde una grave deficiencia de insulina a una hiperglucemia leve. El paciente puede tener una cetonuria, cetoacidosis, ó ambas, con signos y síntomas compatibles con Diabetes Mellitus Tipo 1, tales como poliuria, polidipsia, hiperventilación, pérdida de peso, náuseas, vómitos, y deshidratación, requiriendo tratamiento con insulina. En el otro extremo, los pacientes pueden estar totalmente asintomáticos. A diferencia de la

DM tipo 1, se ven afectados con mas frecuencia niños pertenecientes a minorías étnicas con un predominio del sexo femenino, con una relación que varía en distintos estudios entre 6:1 a 3:1.

Frecuentemente la diferencia entre DM1 y DM2 no es posible hasta meses ó años después de su inicio, cuando los requerimientos de insulina disminuyen mas allá del periodo de "Luna de miel" (Honeymoon) y se desarrollan un cuadro que no necesito insulina para su control.

La existencia de obesidad, acantosis nigricans, y antecedentes familiares importantes de DM2 pueden sospechar la posibilidad de DM2 en niños mayores y adolescentes. La obesidad esta presente en la mayoría, con un índice de masa corporal que excede el 85 percentil para la edad y sexo en casi el 95% de los pacientes con DM2. Las tasas en aumento de DM2 en jóvenes reflejan muy probablemente el incremento de la obesidad en la niñez. La acantosis nigricans, manifestación cutánea de la resistencia a la insulina ó hiperinsulinemia, se encuentra en el 60% a 86% de los pacientes.

Es característica en niños y adolescentes con DM2 la presencia de una importante historia familiar positiva de la misma. Del 72% al 85% tiene antecedentes familiares de DM2, estando afectados con frecuencia varios miembros en más de una generación. No obstante, en general la herencia no es autosómica dominante, diferenciándose de la diabetes tipo MODY (Diabetes de comienzo adulto en el joven).

DIAGNOSTICO PARA DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN NIÑOS Y ADOLESCENTES:

CRITERIOS:

Sobrepeso (BMI > 85th. Percentil para la edad y sexo, peso y altura >85th percentil, ó peso > 120% del peso ideal para su altura).

Además.....

Dos de algunos de los siguientes factores de riesgo:

- Historia Familiar de Diabetes Mellitus Tipo 2, en familiares de segundo ó primer grado.
- Raza ó grupo étnico (Indios Americanos, Raza Negra, Hispanos/Latinos, Isleños de las Islas Asiáticas del Pacifico).
- Signos de Resistencia a la Insulina, ó condiciones asociadas con Resistencia a la Insulina (Acantosis Nigricans, Hipertensión, Dislipidemia, Síndrome de Ovario Poliquístico-PCOS).

EDAD DE INICIO:

A los 10 años de edad, ó el inicio de la pubertad, si esta inicia a una edad mas joven.

Frecuencia de Chequeo/Examinación:

Cada 2 años, ó antes si existe alguna sintomatología evidente.

Examen de Laboratorio:

Glucosa Plasmática en Ayunas.

**

Utilizando el Criterio Diagnostico para la Diabetes Mellitus (Recomendaciones de la Práctica Clínica de la Asociación Americana de Diabetes del año 2001).

1. Síntomas de Diabetes, mas una toma de glucosa al azar con resultado mayor ó igual a 200 mg/dl (11.1 mmol/l), Ó
2. Glucosa en ayunas mayor ó igual de 126 mg/dl (7.0 mmol/l), Ó
3. Glucosa a las 2 horas con valor mayor ó igual de 200 mg/dl (después de 75 gramos de glucosa) Prueba de Tolerancia a la Glucosa.

HALLAZGOS DE LABORATORIO:

Son escasos los datos sobre las características bioquímicas de jóvenes con DM2. No obstante, la información disponible sugiere

que en comparación con la DM1, los niños con DM2 presentan grados menores de hiperglucemia, tienen niveles significativamente mayores de insulina y péptido C, desarrollan cetonuria con menos frecuencia y estados de acidosis menos intensos. Las observaciones efectuadas hasta el presente indican que los niños y jóvenes con DM2, en general, no tienen evidencia serológica de autoinmunidad pancreática.

TRATAMIENTO:

Existe escasa información sobre el tratamiento en los niños. La mayoría de las indicaciones provienen de la experiencia en adultos. Cuando se trata jóvenes con DM2, los conceptos que siguen tienen lógica y son útiles. La mayoría de estos pacientes son obesos, por lo tanto es razonable iniciar y enfatizar cambios en el estilo de vida, introduciendo modificaciones en los hábitos alimentarios y de actividad física para obtener una disminución del peso, y mejorar la resistencia a la insulina. Debido a que la DM2 presenta una marcada tendencia familiar, esta intervención debe estar dirigida a todo el núcleo familiar. La labilidad emocional, conducta rebelde y una adhesión pobre a la dieta son características de la adolescencia. Es esencial un enfoque interdisciplinario con un equipo que incluya un médico, nutricionista, educador, y trabajador social, ó psicólogo, para proveer educación continua, seguimiento, y retroalimentación positiva.

Aun cuando la cetoacidosis se corrige en forma habitual, el enfoque de la terapia insulínica fuera de las emergencias en la DM2 es diferente al utilizado en la DM1. Debido a que la resistencia a la insulina es una característica de la DM2, las dosis de insulina necesarias son con frecuencia elevadas. La Terapia insulínica intensificada

puede llegar a conseguir un control glucémico, pero a expensas de una mayor hiperinsulinemia y un mayor incremento en peso. Con frecuencia, al poco tiempo del comienzo de la insulinización, los requerimientos disminuyen rápidamente y pueden lograrse cifras de glucemia casi normales sin administrar insulina. Esto se ve facilitado por un manejo dietético adecuado y la pérdida de peso.

Cuando los cambios en el estilo de vida no producen los resultados deseados, se recomienda agregar la terapia farmacológica. Los únicos agentes aprobados por la Administración de Drogas y Alimentos (FDA) en los Estados Unidos para ser usado en adolescentes son la insulina y la metformina. Otros agentes están siendo evaluados en estudios multicéntricos, incluyendo la rosiglitazona, la glimepirida, y una combinación de metformina con glibenclamida.

COMO DEBEN SER TRATADOS LOS NIÑOS Y ADOLESCENTES CON DIABETES TIPO 2:

Pacientes que no se encuentran con cuadro clínico importante durante el diagnóstico pueden ser tratados con :

1. Recomendaciones Nutricionales (cambios en los hábitos alimenticios).
2. Ejercicio.
3. Probablemente mas adelante necesiten Tratamiento con medicamentos.

En los Estados Unidos el medicamento de elección aprobado por la Administración de Alimentos y Drogas (FDA) para el Tratamiento de Diabetes Mellitus Tipo 2 en Niños y Adolescentes es la Insulina, recientemente con importantes restricciones, e importantes consideraciones, ha sido aprobada la Metformina.

Pero Actualmente la mayoría

de los Pediatras especializados en Diabetes utilizan los Medicamentos Orales para los Niños con Diabetes Tipo 2, la razón es que es mas conveniente para la familia y el tratamiento es seguido mas adecuadamente.

CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA:

- 1) educación de Manejo Independiente y de la Diabetes.
- 2) Monitoreo de Glucosa adecuado.
- 3) Manejo por Dietista familiarizado con el Problema de la Diabetes y el manejo nutricional en los Niños.
- 4) Incremento de la Actividad física y el Ejercicio.
- 5) Participación Activa de la Familia.

CONCLUSIONES:

La Diabetes Mellitus Tipo 2 no se considera como una enfermedad exclusiva de los adultos. Conocer mas sobre el impacto, las características, las modalidades terapéuticas, y prevención de esta enfermedad en la adolescencia y juventud constituye uno de los desafíos de la diabetología pediátrica en el siglo XXI.

MEDIDAS PREVENTIVAS EN LA DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN NIÑOS Y ADOLESCENTES:

1. Cambios en el estilo de vida (incrementar/estimular el ejercicio, dieta balanceada, y evitar la obesidad).
2. Apoyar los programas escolares que soporten el ejercicio y alimentación adecuada.
3. Uso de medicamentos orales como la metformina y pioglitazona en niños y adolescentes con alto riesgo de desarrollar diabetes.

Referencias Bibliográficas

1. Pinhas Hamiel O, Zeitler P. A weight problem: diagnosis and treatment of type 2 diabetes in adolescents. *Diabetes Spectrum* 1997; 10:292-297.
2. Arlan L. Rosenbloom, Type 2 Diabetes in children and adolescents, American Diabetes Association, Year 2003. Tuomi T, Carlsson A, Li Q
4. American Diabetes Association: Type 2 Diabetes in children and adolescents. *Diabetes Care* 2000; 3:381-389.
5. Jay S. Skyler, Atlas of Diabetes 2nd. Edition, Lippincott Williams and Wilkins, Year 2002. Jack L. Leahy, Medical Management of Diabetes Mellitus, Marcel Dekker, Inc., Year 2000. Neufeld N, Raffel L, Landon C, et al. Early presentation of type 2 diabetes in Mexican-American youth. *Diabetes Care* 1998; 21:80-86. Rosenbloom AL, Joe JR, Young RS, Winter WE, Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. *Diabetes Care* 1999; 22:345-354. Libman IM, Pietropaolo M, Trucco M, Dorman JS, La Porte RE, Becker D. Islet cell autoimmunity in white and black children and adolescents with IDDM. *Diabetes Care* 1998; 21:1824-1827.
6. Arslanian S. *Diabetes Care* 1998; 9:194-199.
7. Stuart CA, Pate CJ, Peters EJ. Prevalence of acanthosis nigricans in an unselected population. *Am J Med* 1989; 87:269-272. Libman IM, La Porte RE, Becker D, Kuller L, Drash A. Was there an epidemic of diabetes in non-white adolescents in Allegheny County, Pennsylvania? *Diabetes Care* 1998; 21:1278-1281.
8. Dabelea D, Hanson RL, Bennett PH, et al. Increasing prevalence of type 2 diabetes in American Indian children. *Diabetologia* 1998; 41:904-10.
9. Dabelea D, Pettitt DJ, Jones KL, et al. Type 2 diabetes mellitus in minority children and adolescents. An emerging problem. *Endocrinol and Metab Clin North Am* 1999; 28:709-729.
10. Strauss RS, Pollack HA. Epidemic increase in childhood overweight, 1986-1998. *JAMA* 2001; 286:2845-2848. Silverstein JH, Rosenbloom AL. Treatment of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000; 13(suppl.6):1403-1409.
11. Dean HE, Mandy RLL, Miffed M. Non-insulin dependent diabetes mellitus in Indian children in Manitoba. *Can Med Assoc J* 1992; 147:52-57.
12. Fagot-Champagna A, Pettitt D, Engelgau MM, et al. Type 2 diabetes among North American Children and adolescents: An epidemiologic review and a public health perspective. *J Pediatr* 2000; 136:664-672.
13. Libman I, Arslanian S. Type 2 Diabetes in Childhood: The American Perspective. *Hormone Research* 2003; 59(suppl 1): 69-76. Sinha R, Fisch G, Teague B, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002; 346:802-810. Kaufman FR. Diabetes in children and adolescents. *Med Clin North Am* 1998; 82:721-737.
14. Jones KL, Arslanian S, Peterokova VA, et al. Effect of metformin in pediatric patients with type 2 diabetes mellitus: A randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2002; 25:89-94.
15. Haffner SM, D'Agostin R, Saad MF, et al. Increased insulin resistance and insulin secretion in nondiabetic African-Americans and Hispanics compared with non Hispanic Whites. *Diabetes* 1996; 45:742-748.
16. Glaser N, Jones KL. Non insulin dependent diabetes mellitus in children and adolescents. *Adv Pediatr* 1996; 43:359-396. The International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD) Consensus Guidelines for the Management of Type I Diabetes Mellitus in Children and Adolescents, 2000, Medical Forum International, The Netherlands.
17. Kaufman FR, Halvorson M: The treatment and prevention of diabetic ketoacidosis in children and adolescents with Type I diabetes mellitus. *Pediatric Annals* 1999, 28:9.
18. Karvonen M, Viik-Kajander M, Moltchanova E, et al.: Incidence of childhood type I diabetes worldwide. *Diabetes Care* 2000, 23:1516-1526.
19. Diabetes Control and Complications Trial research Group: Effect of intensive diabetes treatment in the development and progression of long-term complications in adolescents with insulin-dependent diabetes. *J Pediatr* 1994, 125:177-178.
20. Kaufman FR: Diabetes in children and adolescents: prevention and treatment of diabetes and its complications. *Med Clin North Am* 1998, 82:721-738.
21. Buckingham BA, Bluck B, Wilson DM: Intensive diabetes management in pediatric patients. *Curr Diabetes Rep* 2001, 1:111-118. Care of children with diabetes in the school and day care setting. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 1999, 22:163-166.

Análisis Epidemiológico de casos de SICA y su evolución: Comparación entre tratamiento quirúrgico y tratamiento médico conservador.

Eric I. Barragán Veloz*, Luis Miguel Segura R.*, Juan C. Velázquez Rodríguez**, Dr. Rafael Corral P.***, Dr. Luis Flores Montaña****, Dr. Leocadio Muñoz Beltrán***** (Grupo Juárez Cardiovascular S.A. de C.V.).

RESUMEN

Objetivo. Analizar la información de los expedientes clínicos de pacientes hospitalizados por síndromes isquémicos coronarios agudos, en un período de dos años. **Material y métodos.** Se revisaron 134 expedientes de pacientes de un rango de edad comprendido entre los 25 y 86 años, hospitalizados entre enero de 2002 y marzo de 2004. Se obtuvo información acerca de todo lo concerniente a sus datos demográficos, factores de riesgo cardiovascular, historia de padecimiento cardiovascular, padecimiento actual, tratamiento y evolución de cada uno de ellos. **Resultados.** La edad promedio en que se observó mayor frecuencia de cardiopatía isquémica fue de 61.4 años. La entidad clínica más frecuente fue el infarto agudo al miocardio con elevación del segmento S-T (58.20%), mientras que el menos frecuente fue el IAMSEST (infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento S-T). De los 134 pacientes sólo 64 casos (47.76%) requirieron de un procedimiento

intervencionista, en la mayoría de los casos, angioplastia con colocación de stent. El 99% de los pacientes tuvo un buen resultado, ya sea con tratamiento farmacológico o quirúrgico. **Conclusiones.** A pesar de que la información procede de dos hospitales parece reflejar la realidad del país; los síndromes isquémicos agudos siguen siendo una causa importante de morbimortalidad en el país, siendo que son eventos que pueden prevenirse con un adecuado seguimiento y control de los factores de riesgo.

treatment. **Conclusions.** Although the information comes from two hospitals it seems to reflect the reality of the country; the ischemical syndromes continue being an important cause of morbimortality in the country, being that are events that can prepare with a suitable pursuit and control with the risk factors.

ABSTRACT

Objective. To analyze the information of the clinical files of patients hospitalized by acute coronary syndromes, in a period of two years. **Material and methods.** 134 files of patients of a rank of age between the 25 and 86 years old were reviewed, hospitalized from January of 2002 to March of 2004. Information about all concerning its demographic data was obtained, factors of cardiovascular risk, cardiovascular history, actual disease, treatment and evolution of each one of them. **Results.** The age average in which greater frequency of ischemical cardiopathy was observed was of 61.4 year. The more frequent clinical organization was the AMI with elevation of S – T segment(58.20%), where as less it frequents was the AMI without S-T elevation. Of the 134 patients only 64 cases (47.76%) required of an interventionalist procedure, in most of the cases angioplasty with stent. 99% of the patients had a good result, or with pharmacological or surgical

INTRODUCCIÓN

En nuestro país las enfermedades cardiovasculares ocupan la primera causa de mortalidad. En 2002 las enfermedades isquémicas del corazón fueron, al igual que el año anterior, una de las principales causas de mortalidad en el país, con una tasa cruda de poco más de 49 defunciones por 100,000 en los hombres y poco más de 40 por 100,000 en las mujeres. Cabe destacar, sin embargo, que a partir de 1998 empezaron a manifestar una ligera tendencia al descenso, tanto en hombres como en mujeres.^{1,6}

El Síndrome Isquémico Coronario Agudo (SICA) es la expresión clínica de un espectro continuo y dinámico de isquemia miocárdica donde se pierde el balance o el equilibrio entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno, primordial-

*Estudiantes del sexto semestre del Programa de Médico Cirujano de la UACJ.

** Estudiante del séptimo semestre del Programa de Médico Cirujano de la UACJ.

*** Médico Cirujano Cardiovascular, titular de la nosología de Respiratorio en la carrera de Medicina de la UACJ.

**** Médico Cardiólogo, titular de la nosología y clínica de Cardiología de la carrera de Medicina en la UACJ.

***** Médico Cardiólogo, titular de la nosología de Cardiología en la carrera de Medicina de la UACJ.

mente secundario a la inestabilidad y rotura de una placa de ateroma vulnerable.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar la evolución de los pacientes con angina inestable, infarto con elevación del segmento S-T e infarto sin elevación del segmento S-T tomando en consideración el tipo de antecedentes personales y el tipo de tratamiento seguido durante un lapso de tiempo considerable a partir de la fecha de presentación del fenómeno.

OBJETIVO ESPECIFICO

- Identificar los principales factores de riesgo que predisponen a la enfermedad isquémica coronaria y su relación de acuerdo al sexo y la edad de los pacientes.
- Identificar la terapéutica empleada a partir de la aparición del evento isquémico y el manejo correspondiente a éste en la unidad médica, ya sea de manera farmacológica o quirúrgica.
- Identificar el cuadro clínico más frecuente y los fenómenos asociados a éste, tales como las variaciones patológicas en los métodos de diagnóstico.
- Realizar un estudio epidemiológico de los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico de acuerdo al procedimiento empleado, tamaño y número de lesiones abordadas, posibles complicaciones y la evolución posquirúrgica de los mismos.
- Observar la evolución de los pacientes que sobrevivieron al evento isquémico y las probables complicaciones o secuelas del mismo.
- Observar las diferencias en datos existentes respecto a los estudios realizados a nivel nacional, enfocando la existencia de variabilidad primordial

de estilos de vida, costumbres e ideales que se presentan en nuestra población.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realiza una encuesta basada en la usada por el Registro Nacional de Síndromes Isquémicos Coronarios del año 2001- 2002. Se analizaran los datos recabados de una encuesta consistente en 100 preguntas contestadas con la información contenida en los expedientes clínicos de los pacientes del Hospital General de Ciudad Juárez y en el Centro Médico de Especialidades de la misma ciudad que ingresaron en el período de enero de 2002 a marzo de 2004.

RESULTADOS

Se realizó el análisis de 134 expedientes de pacientes que fueron atendidos en el Centro Médico de Especialidades y el Hospital General, ambos de Ciudad Juárez,

<ul style="list-style-type: none"> • Datos Demográficos • Factores de Riesgo Coronario • Historia Cardiovascular • Presentación Clínica • Angiografía • Intervención • Complicaciones de la intervención • Complicaciones del SICA • Evolución

Tabla I. Apartados que se investigaron en la encuesta realizada.

Chihuahua durante el período comprendido entre noviembre de 2002 y marzo de 2004. Los datos analizados fueron realizados en conjunto ya que los pacientes de los dos centros de salud, fueron atendidos por los médicos del grupo Juárez Cardiovascular S. A. de C. V.

Con relación al género de los pacientes atendidos, 110 (82.08%) fueron hombres por 24 (17.91%) que fueron mujeres. El promedio de edad de los pacientes atendidos

fue de 61.4 años con un rango de 25 a 86 años.

Los antecedentes de los pacientes reportaron como factor de riesgo vascular más frecuente al tabaquismo (86, 64.17%), seguido por la hipertensión arterial sistémica (76, 56.71%), las dislipidemias (73, 54.47%), la diabetes mellitus (68, 50.74%) y la historia familiar de cardiopatía isquémica (56, 41.79%).

La historia de cardiopatía isquémica (angina e infarto) estuvo presente en 32 pacientes lo que equivale al 23.88% de la población estudiada, de éstos 6 (3.12%) habían sido sometidos previamente a intervencionismo percutáneo y lo que sorprende es que ninguno fue sometido a revascularización miocárdica quirúrgica.

La presentación clínica de los pacientes fue la angina inestable con 48 casos (35.82%). Ochenta y seis pacientes correspondientes al 64.17% fueron ingresados al hospital con diagnóstico de infarto agudo al miocardio, de los cuales 78 casos (58.20%) pertenecían al Infarto Agudo al Miocardio con elevación del segmento ST (IAMESST) mientras que sólo 8 casos (5.9%) del total se trató de IAM sin elevación del segmento ST (IAMSESST). En el total de casos, el síntoma que presentaron los pacientes más frecuentemente fue el dolor ya que 116 pacientes (86.56%) se quejaron de éste al momento del ingreso. Otros síntomas frecuentes fueron diaforesis, síncope, debilidad, etc.

Las localizaciones más frecuentes del infarto fueron en la cara anteroseptal y anterolateral, cada una de ellas con 26 casos, equivalentes al 30.23%, en tanto que en la cara inferior se presentaron 18 casos (20.93%) y por último en la cara posteroinferior ocurrieron 16 eventos isquémicos (18.60%).

El diagnóstico de infarto agudo al miocardio fue obtenido a través de la historia clínica y exploración física y confirmado por exámenes

de laboratorio y de gabinete. Entre los primeros está la obtención de la isoenzima MB de la CPK, la cual fue positiva en todos los pacientes (cifras séricas promedio de 7.94 U/L con un rango de 25 – 275 U/L), para eso se recurrió a obtener los niveles de troponinas en sangre y se obtuvo el promedio de niveles séricos de 1.34 ng/ml con rango de 0.18 a 4 ng/ml.

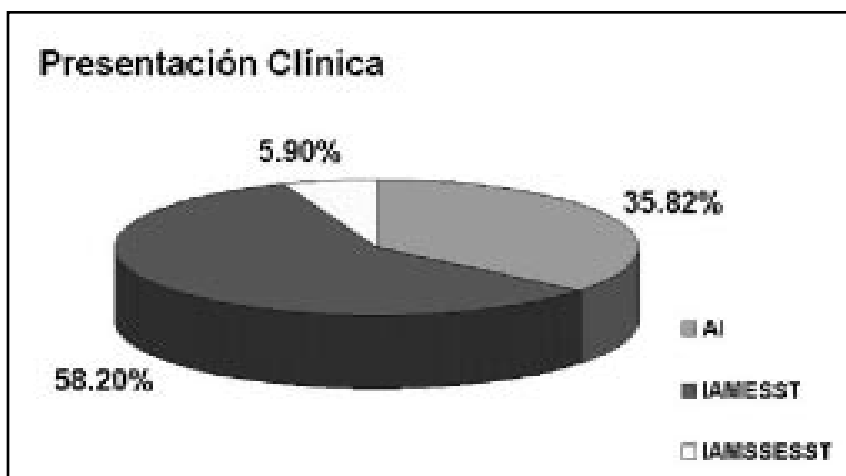
Todos los pacientes recibieron tratamiento a base de morfina, oxígeno, nitratos y aspirina. En la mayoría de ellos también se usaron antiplaquetarios como el clopidogrel. La terapia antitrombótica a base de heparina no fraccionada se utilizó en 86 pacientes (64.17%) dando magníficos resultados. El tratamiento trombolítico fue a base de estreptoquinasa, la cual la recibieron los pacientes en número de 33 (24.62%) antes de haber transcurrido 24 horas del ataque cardiaco.

Por lo que respecta al tratamiento quirúrgico podemos decir que se efectuaron 64 procedimientos (47.76% de los pacientes), de los cuales se practicó angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) en 12 pacientes (18.75%) y ACTP más colocación de stent en 38 casos (59.37%). Además de la realización de bypass en 14 pacientes (21.87%).

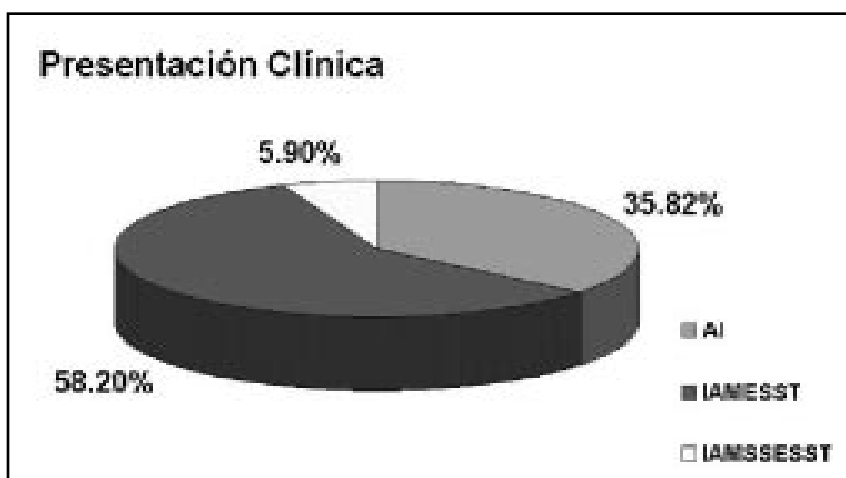
La intervención de 1 solo vaso fue la más frecuente con 53.12% de los casos; sin embargo el intervencionismo de múltiples vasos fue una práctica frecuente con 25% de los pacientes intervenidos en dos vasos, 18.75% 3 vasos y 3.12% 4 vasos.

Las arterias intervenidas en orden de frecuencia fueron: la descendente anterior (DA) en 33.33% de los casos, la coronaria derecha (CD) en 25.49%, las diagonales (Dx) en 15.68%, la circunfleja (Cx) en 9.8%, seguidas por la marginales obtusas y la descendente posterior en 7.8% cada una.

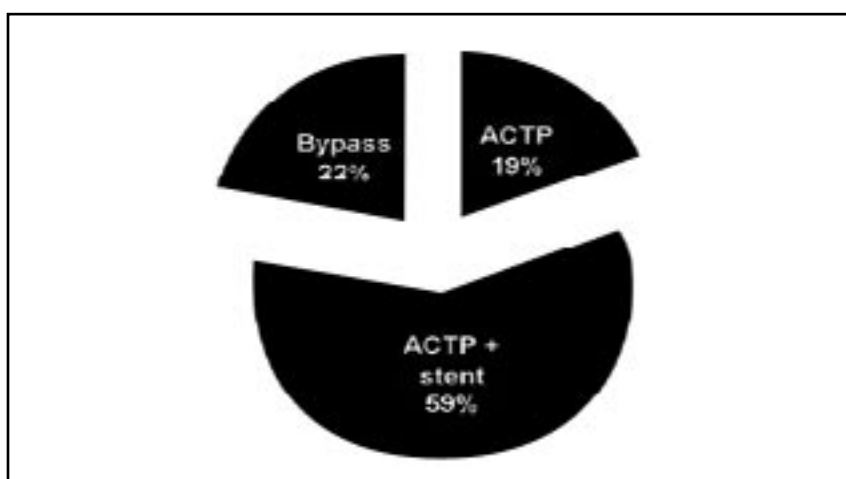
El empleo de adyuvantes al procedimiento (manejo preinterven-



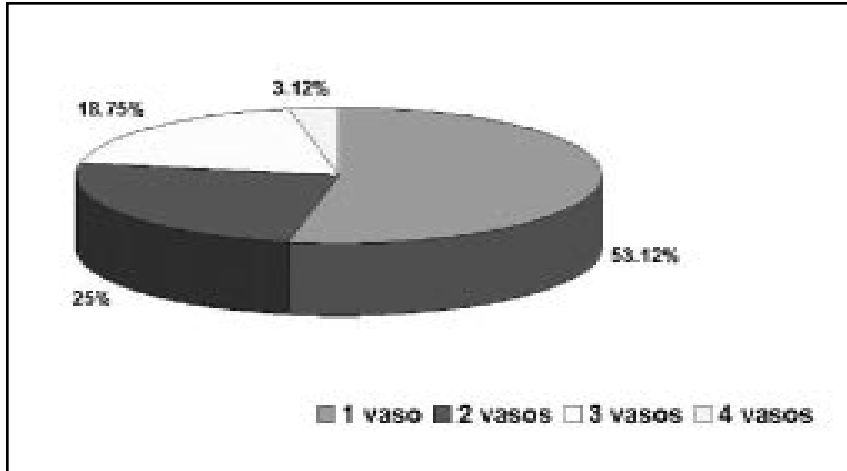
Gráfica 1. Presentación clínica.



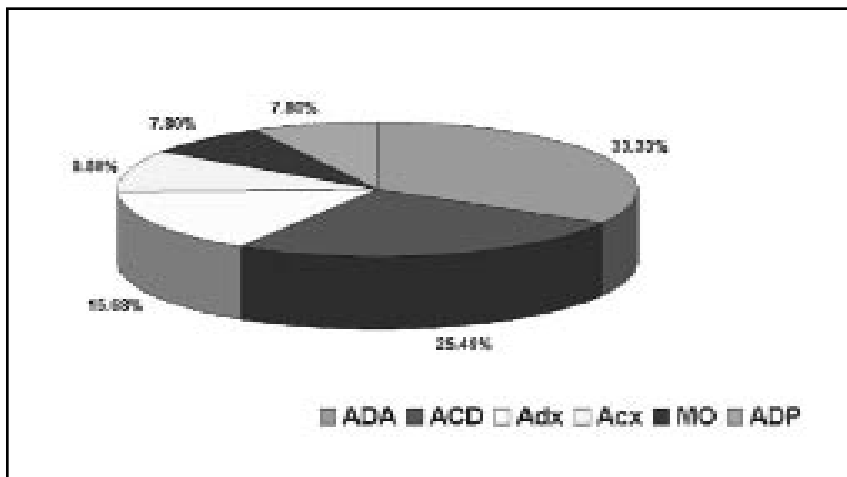
Gráfica 2. Presentación clínica.



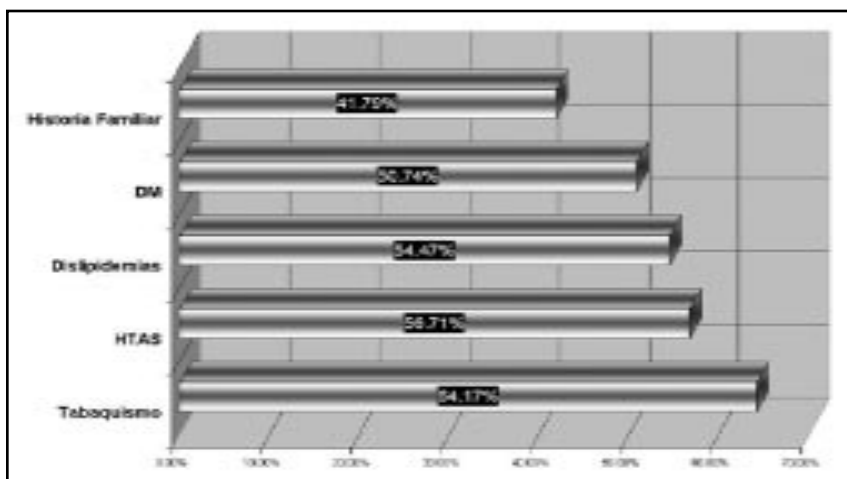
Gráfica 3. Procedimientos intervencionistas.



Gráfica 4. Cantidad de vasos intervenidos.



Gráfica 5. Arterias sometidas a Qx.



Gráfica 4. Factores de riesgo cardiovascular.

ción) resultó una práctica común en todos los casos. El más frecuente fue el uso de antiagregantes plaquetarios con 55 pacientes, de los cuales 47 (73.43%) recibieron ácido acetilsalicílico y 42 (65.62%) recibieron clopidogrel.

La terapia anticoagulante parenteral también fue frecuente, la heparina no fraccionada se utilizó en 48 casos (75%).

En lo que respecta a datos técnicos de los procedimientos quirúrgicos, el promedio de vasos intervenidos fue de 3.1 vasos con rango de 1 – 4. En los hombres fue de 3.5, mientras que en las mujeres se intervinieron 2.7 vasos. El tiempo de pinzamiento aórtico, es decir, el lapso de tiempo donde el corazón sufre isquemia, fue de un promedio de 37 minutos en el sexo masculino y de 38.5 minutos en el sexo femenino. El tiempo de bypass cardiopulmonar (tiempo de perfusión) resultó en un promedio de 72 minutos en los hombres y 79 minutos en las mujeres.

Los resultados inmediatos reportaron éxito técnico en todos los casos equivalentes a los 64 descritos anteriormente.

Se registraron en total 2 casos con alguna complicación, como es el choque cardiogénico, número que corresponde al 1.4% de la población registrada.

La estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) fue de un promedio de 42 horas en todos los pacientes.

Los días de estancia hospitalaria de los pacientes internados por el padecimiento son de un promedio de 5.5 días, con un rango de 3 a 7 días.

DISCUSIÓN

La información capturada hasta el momento aporta datos importantes y trascendentes para el mejoramiento de la atención prestada a los pacientes atendidos por los

SIC. Como se pudo constatar el promedio de edad de presentación de la isquemia miocárdica abarco un grupo de especial interés, debido a conformar en la mayoría de los casos población económicamente activa, de tal suerte que, si bien la evolución natural de la enfermedad es hacia la incapacidad laboral, un diagnóstico temprano y tratamiento exitoso repercutirá sobre la modificación del pronóstico y teóricamente sobre la vida productiva en la población afectada.

Con relación al género tal y como se describe, la inmensa mayoría fueron varones lo que apunta hacia dos direcciones: en primer lugar que el género masculino constituye un factor de riesgo vascular, o bien, que las mujeres sufran de un "subdiagnóstico" de enfermedad arterial coronaria y por lo tanto accedan con menor facilidad a este tipo de procedimientos.

La mayoría de los pacientes atendidos residen en zona fronteriza, por lo cual existe una variación con los datos obtenidos en estudios a nivel nacional, cuya centralización muestra datos que difieren debido al diferente estilo de vida en todo el territorio nacional, como lo pudimos constatar en nuestro estudio, ya que el 64% de los pacientes presentaron antecedentes de tabaquismo, siendo este el principal factor de riesgo para la presentación de un evento isquémico, seguido por la hipertensión arterial sistémica y las dislipidemias, que las presentaban más de la mitad de los pacientes, la historia familiar no tomó un papel importante ya que fue un dato relativamente bajo. El 50.74% de los pacientes incluidos en nuestro estudio, padecen diabetes mellitus, por lo que podemos afirmar que esta zona tiene una alta incidencia, esto debido al estilo de vida y hábitos alimenticios, ya que la población esta influenciada por costumbres estadounidenses. El alto consumo de grasas y carbohidratos, desempeña

un papel primordial en la patogenia de los fenómenos isquémicos coronarios, como se puede ver en los resultados del estudio.

Por lo que respecta a la presentación clínica, podemos observar que la mayoría de los pacientes ingresaron al hospital con diagnóstico de IAMESST y un pequeño porcentaje con IAMSESST (5.9%), mientras que la angina inestable se presentó en el 35.82%, ésto podemos explicarlo de las siguientes dos maneras: los eventos isquémicos no se detectan en una forma oportuna y se diagnostican cuando el cuadro se agudiza y se presenta el infarto o que los pacientes están presentando como primer cuadro clínico el infarto sin una progresión entre angina inestable y el mismo, ésto queda constatado porque la historia de cardiopatía isquémica en los pacientes se presentó en menos del 25% de la población en estudio.

Por medio de este estudio podemos constatar que las arterias más propensas a la lesión obstructiva son la arteria descendente anterior (DA) y la arteria coronaria derecha (CD), tal como se encuentra registrado en la literatura internacional.

En el terreno del manejo pre-intervención destaca el empleo de terapia antiagregante plaquetaria combinada (aspirina y clopidogrel).

Si bien la revascularización percutánea de un solo vaso ocupa la mayoría de los procedimientos, las intervenciones de dos, tres o más vasos se perfilan como una práctica común dentro de los resultados obtenidos en este primer acercamiento, situación que reviste especial interés, ya que el desarrollo de nuevas técnicas e instrumental ha permitido el acceso a varios vasos en el procedimiento quirúrgico.

El éxito técnico alcanzado es equiparable al reportado a nivel internacional con más del 90% de resultados exitosos, independiente-

mente del contexto clínico en el que se intervinieron a los pacientes, lo que refleja la eficacia y seguridad del procedimiento y sustenta de manera irrefutable su utilidad independientemente de la presentación clínica de los enfermos atendidos.

CONCLUSIONES

El presente estudio intenta agrupar la atención médica privada y la pública con el objetivo de conocer el panorama real y actualizar algunos datos epidemiológicos que conocemos a través de series nacionales o internacionales.

Se muestra notable diferencia en los datos obtenidos, a las estadísticas y estudios nacionales y regionales con respecto a los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos, por lo cual es de trascendencia resaltar el cambio de costumbres e ideales existentes entre diferentes poblaciones a nivel nacional.

A pesar de que los padecimientos cardiovasculares están adquiriendo mayor trascendencia dentro de la salud pública mexicana ocupando un lugar muy importante dentro de las tres primeras causas de mortalidad en nuestro país, actualmente no se les está dando la importancia que ameritan, por lo cual estos resultados invitan a la reflexión y a la necesidad de enriquecer este registro epidemiológico no sólo por parte de las instituciones regionales de salud, sino para que en conjunto pacientes y médicos puedan establecer una mejor comunicación para la detección oportuna de estos padecimientos.

Con los datos obtenidos se logra observar los factores de riesgo que más afectan a nuestra población, por lo cual es de importancia adquirir una mayor tendencia hacia la medicina preventiva, y lograr un mejor manejo en cuanto diagnóstico y tratamiento de los síndromes isquémicos coronarios.

Indudablemente que este estudio, sólo es un pequeño porcentaje

de casos que se presentan en la región, ya que solamente abarca dos instituciones sanitarias, pero podemos observar que si bien la población registrada tuvo magníficos resultados, se proporciona una perspectiva general, ya que la falta de seguimiento del SICA puede llevar a que no se obtengan resultados representativos.

hacia nuestro grupo de trabajo.

- A Alejandra López por la paciencia al conseguir los expedientes que fueron parte de este estudio y por la colaboración al realizarlo.
- A la señora Ángeles por la ayuda en la realización de este estudio.

AGRADECIMIENTOS

- A los integrantes del Grupo Juárez Cardiovascular S. A. De C. V. por la colaboración y asesoramiento en este estudio y por la paciencia mostrada

Referencias Bibliográficas

1. Causas de Mortalidad en México 2002. Estadísticas de Mortalidad. Secretaría de Salud. <http://www.ssa.gob.mx>
2. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined – a consensus document of the Joint European Society of Cardiology / American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2000; 21: 1502 – 1513.
3. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 970 – 1062.
4. Primer Consenso Mexicano Sobre Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos sin Elevación del Segmento ST (Angina Inestable e infarto no Q): Sociedad Mexicana de Cardiología. *Arch Inst. Cardiol Mex* 2002; 72: S5 – S44
5. Braunwald, E: Unstable angina: an etiologic approach to management. *Circulation* 1998; 98: 2219-2222.
6. Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos [RENASICA]: Sociedad Mexicana de Cardiología. Por el Grupo Cooperativo RENASICA. *Arch Inst Cardiol Méx* 2002; 72: S46-S65.
7. Califf, RM. Supplement on acute coronary syndromes: introduction. *Circulation.* 2003 Oct 21; 108 (16 Suppl 1): III1 – 5.
8. Andrew D. Michaels, MD; Kanu Chatterjee Angioplasty Versus Bypass Surgery for Coronary Artery Disease. *Circulation* 2002; 106: e187 – e190
9. Topol EJ. Current status and future prospects for acute myocardial infarction therapy. *Circulation.* 2003 Oct 21;108(16 Suppl 1):III6-13.
10. D.E. Zwaan , Bar F.W, Willians H.J. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descendig coronary artery in patients admitted because impending myocardial infarction . *Amer. Heart- J.* 1982;103: 730-36 .
11. Gorgels A.P. Vos M.A Mulleneers R, De Zwaan C, Bar F.W,Wellens H.J. Value of the electrocardiogram in diagnosing the number and severity narrowed coronary arteries in rest angina pectoris. *Amer. Journal of Cardiol.* 1993; 72 : 999 : 1003.
12. The global use of strategies to open occluded coronary arteries. The Gusto II b Study. *N Eng J Med.* 1996 335: 775-782.

Radriografía computada.

Experiencia en un hospital general privado. Reporte preliminar

Dr. Ulises Barajas Teja*, Dr. Eusebio Rogelio Barajas González**, T. R. Juan Gabriel Pérez Rodríguez***, Selene Georgina Nevárez Acosta****

RESUMEN

Se presenta la experiencia de 2 años con el uso de radiografía computada en un hospital general privado (Centro Médico de Especialidades de Cd. Juárez, Chih.). La radiología computada constituye una de las 2 opciones de radiología digital, en la que se emplean equipos convencionales de rayos X, un sistema digitalizador y chassises especiales provistos de una pantalla de fósforo en lugar de la película radiográfica tradicional. En dicho lapso se realizaron 23,967 estudios a 16,825 pacientes. Se obtuvieron resultados excelentes y buenos en un 97 % de los casos, sólo el 1% de los estudios fueron poco satisfactorios y el resto, 2% se consideraron regulares. Se revisó la bibliografía correspondiente (nula en el ámbito nacional) y se presentan las ventajas y desventajas de este sistema.

were excellent and good in 97% of the cases, regular in 2% and just 1% were bad studies. The correspondent bibliography was revised (null in the national ambit) and the advantages and disadvantages of this system are presented.

INTRODUCCIÓN

El objetivo del presente trabajo es presentar la utilidad de la radiografía computada y la experiencia de dos años con el empleo de este sistema en el servicio de Radiología e Imagen del Centro Médico de Especialidades de Cd. Juárez, Chihuahua, primer equipo de su género instalado en la provincia mexicana.

La radiología digital se ha convertido en una valiosa herramienta en beneficios al paciente y al medio ambiente, en el paciente al permitir un diagnóstico detallado, dado que permite modificar errores de técnica, realzar bordes, así como llevar a cabo modificaciones post-procesamiento mediante el software correspondiente, mejorando la calidad de las imágenes, además del manejo de ventanas, con lo que se evita la repetición de proyecciones y la disminución de exposiciones innecesarias y por lo tanto, la disminución de radiación a los pacientes,^{1,2} tanto por no tener que repetir imágenes, así como por

usar menor dosis de radiación.^{2,3} Al medio ambiente se beneficia evitando el gasto de película de desecho, menor o nula (revelado en seco), generación de químicos cansados y menor gasto de los equipos. Se pueden realizar ampliaciones, cambios de negativo a positivo y de positivo a negativo, escribir en las proyecciones, realizar mediciones, así como la posibilidad de obtener un archivo digital mediante servidores y formatos DICOM (Digital Imaging and Communication on Medicine).

Existen dos tipos básicamente de radiología digital, una en la que se obtiene mediante un equipo de radiología digital con detectores electrónicos planos,⁴ que sustituyen el casete y película radiográfica, sin embargo, tiene el inconveniente que sólo se pueden obtener dichas imágenes en el lugar en que está instalado dicho equipo. La segunda modalidad corresponde a la radiografía computada que consiste en obtener imágenes digitales,

SUMMARY

The experience in two years with the computed radiography in a private general hospital (Centro Médico de Especialidades de Cd. Juárez, Chih.) is presented. The computed radiology is one of two options of digital radiology, using conventional X-ray equipment, and one digitalization system and special cassettes with phosphor screen instead of conventional screen-film. In this time period have been done 23,967 studies to 16,825 patients, the results obtained

*Jefe del servicio de Radiología e Imagen del Centro Médico de Especialidades de Cd. Juárez, Chih.

**Médico radiólogo ex-presidente de la Sociedad Mexicana de Radiología e Imagen A. C.

***Técnico radiólogo.

****Médico Interno de Pregrado.

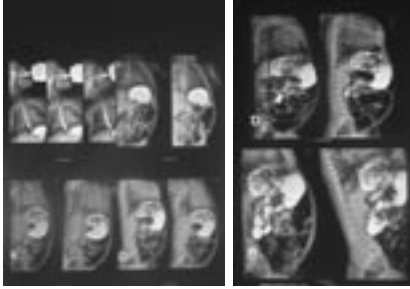


Figura 1. Se presenta todo el estudio de la serie esófago-gastro-duodenal de un masculino de 1 mes de edad en 2 placas de 14 x 17 pulgadas.

mediante el empleo de los equipos radiográficos convencionales pero sustituyendo los chasises usuales por cassetes especiales, provistos de una pantalla de fósforo, que son "leídos" en un equipo (scanner).

Ambos sistemas ofrecen otra gran ventaja al poder imprimir las imágenes en impresoras láser en seco, con lo que se evita el uso de un cuarto oscuro, líquidos de revelado

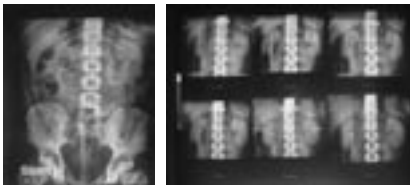


Figura 2. Urografía excretora minutada o de Maxwell. Se presenta el estudio de urografía, observando placa simple, placa con 6 imágenes y placa con imágenes panorámicas. Los 5 primeros cortes tomográficos lineales en una sola placa 14 x 17 pulgadas, tanto con anotaciones como mediciones impresas en la imagen.

y por lo tanto se evita contaminar el ambiente.

MATERIAL Y MÉTODOS

En el servicio de Radiología e Imagen del Centro Médico de Especialidades de Cd. Juárez, se efectuaron 23,967 estudios con técnica de radiografía computada, en el periodo del 1º de agosto de 2001 al 31 de julio de 2003, en 16,825 pacientes, con edades que fluctuaron desde recién nacidos hasta 104 años.

Se utilizó un equipo marca AGFA con scanner modelo ADC SOLO y sistema operativo QS con software para post-procesamiento MUSICA, con chasises o cassetes, provistos de una pantalla de fósforo con las medidas tradicionales de 8 x 10, 10 x 12, 14 x 14 y 14 x 17 pulgadas. A partir de abril de 2003 se agregaron chasises especiales para mamografía digital.⁶

Las imágenes obtenidas se optimizaron electrónicamente mediante el software MUSICA y se imprimieron en impresora en seco, marca AGFA, modelo Drystar 3000, en placas radiográficas 14 x 17 pulgadas mediante múltiples formatos pre-establecidos y seleccionados, por ejemplo, para los estudios simples de 2 proyecciones en anteroposterior y lateral se imprimieron en una sola placa con 2 cuadros o en una placa con 4 cuadros en casos de realizarse proyecciones anteroposterior, lateral y oblicuas. Los estudios de serie esófago-gastro-duodenal se imprimieron en 2 placas con 4 cuadros cada uno (**Fig. 1**), las urografías excretoras rutinarias en 3 placas (**Fig. 2**), las flebografías y arteriografías en 2 o 3 placas con 1 y 4 cuadros (**Fig. 3**), etc, habiendo utilizado el criterio médico diagnóstico en la selección de los formatos, número de exposiciones, número de placas seleccionadas y uso de magnificaciones para cada caso en particular, durante la supervisión en el área de criterio (estación de trabajo).

La impresión se efectuó seleccionando las tomas más demostrativas de cada estudio, con la posibilidad de repetir la impresión de alguna de ellas amplificando el sitio de interés hasta en un 200% (sin pérdida de resolución y sin la necesidad de exponer al paciente a otra radiación), previamente optimizadas, pudiendo escoger el formato más adecuado para cada estudio de entre un gran número de combinaciones disponibles para

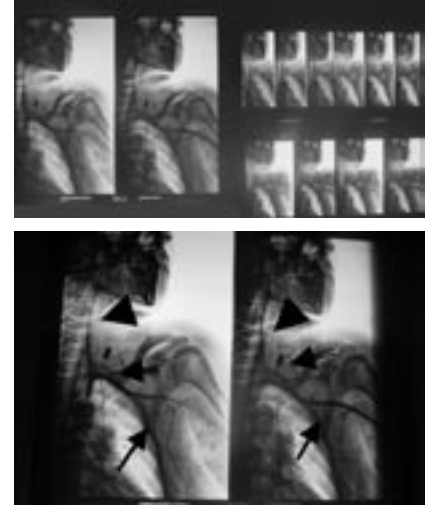


Figura 3. Arteriografía subclavia izquierda. Se trata de paciente femenino de 22 años, la cual sufre herida por proyectil de arma de fuego (flecha doble) y con producción de hematoma, realizando estudio angiográfico para descartar lesión arterial de subclavia izquierda (flecha larga) y arteria vertebral (cabeza de flecha).

una película 14 x 17 pulgadas.

Los estudios fueron interpretados por 2 radiólogos de diferente experiencia, observándose las imágenes impresas en negatoscopios estándar o convencionales, y para valorar su calidad, se examinó el grado de contraste, definición, así como el detalle y las facilidades para elaborar un diagnóstico. Se consideró su valor catalogándolos en excelentes, buenos, regulares y malos.

RESULTADOS

Se efectuaron 23,967 estudios de radiología computada, 20,729 fueron estudios simples y 3,238 especiales o contrastados (**Tabla 1**), incluyendo 1,046 urografías excretoras, 749 series gastroduodenales, 520 estudios de colon por enema, 171 histerosalpingografías, 58 esofagogramas (**Tabla 2**), 280 estudios angiográficos (**Tabla 3**) y estudios de radiología intervencionista (bajo control únicamente radiológico) 37, etc. (**Tabla 4**). Como es de esperarse no se tomaron en cuenta los estu-

Estudios simples	20,729
Estudios contrastados	3,238

Tabla 1. Total de estudios.

dios de radiología intervencionista que se efectuaron bajo control de tomografía computada o ultrasonografía.

De los 23,967 estudios realizados con técnica de radiología computada, se consideraron 21,570 como excelentes, es decir, el 90 %, 1678 como buenos (7%), 479 como regular, (2%) y 240 como malos (1%). (Gráfica 1).

DISCUSIÓN

Como se puede observar en la tabla 5, el 97% de los estudios obtenidos se consideraron entre excelentes y buenos, regulares en el 2% y sólo el 1% como malos, debido a la posibilidad de poder mejorar las imágenes originalmente obtenidas, modificando el grado de contraste y brillantez previamente a la impresión, además de poder encuadrarlas, delimitarlas, recortarlas o incluso magnificarlas para facilitar el diagnóstico en cada caso en particular.

La radiología digital y su variante, la radiología computada, ofrecen grandes ventajas sobre la radiología convencional, en especial la radiología computada, que no requiere de los equipos radiográficos que tiene integrado el sistema digital, sino que se pueden emplear los equipos de radiología convencional para digitalizar las imágenes, puesto que la inversión no se compara, en especial, si ya se cuenta con los equipos radiográficos convencionales y sólo se deben adquirir el sistema de digitalización y los chasises especiales, además de poder realizar exposiciones en la cama de los pacientes.¹

Este sistema permite obtener mejores imágenes, ya que se manipulan electrónicamente y se op-

Arteriografía femoral un lado	70
Arteriografía femoral dos lados	36
Cistograma miccional	75
Colangiografía intravenosa	9
Colon por enema	520
Esofagograma	58
Flebografía ext. pélvica un lado	76
Flebografía ext. pélvica dos lados	41
Histerosalpingografía	171
Serie esófago-gastro-duodenal	749
Uretrocistograma retrógrado	47
Urografía excretora	1,046
Nefrostomía percutánea	17
Colangiografía endovenosa	51
Tránsito intestinal completo	87
Arteriografía mesentérica	5
Angiografía renal	15
Colecistografía oral	32
Sialografía bilateral	10
Artrografía unilateral	18
Colangiografía por sonda en «t»	25
Aortografía abdominal percutánea	30
Fistulografía	15
Mielografía	15
Cavografía	4
Colangiografía percutánea	9
Galactografía	2
Embolización arterial	6
Colangiopancreatografía retrógrada	3
Flebografía miembro torácico	3
Total estudios contrastados	3,238

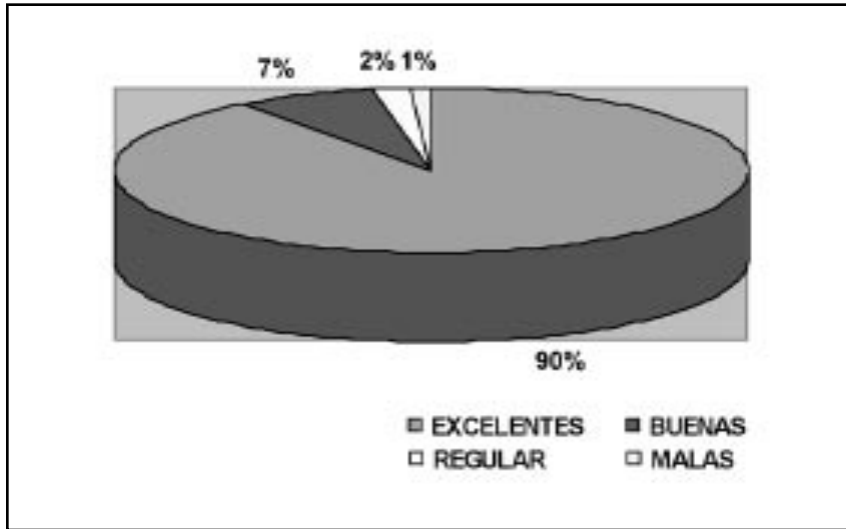
Tabla 2. Estudios contrastados realizados.

Arteriografía femoral bilateral	106
Arteriografía renal	16
Arteriografía mesentérica	5
Aortografía abdominal	30
Flebografía miembros inferiores	117
Flebografía miembros superiores	3
Cavografía superior	3
Total	280

Tabla 3. Estudios angiográficos realizados.

Embolizaciones	5
Angioplastías	5
T. I. P. S.	1
Colangiografía percutánea	9
Nefrostomía percutánea con derivación	17
Total	37

Tabla 4. Radiología intervencionista.



Relación de estudios realizados con técnica de radiología computada, considerados como excelentes, buenos, regulares y malos.

timizan en cuanto a su contraste y brillo, así como obtener las magnificaciones que faciliten el diagnóstico de las alteraciones sospechadas. Dicha magnificación puede hacerse hasta un 500% sin perder su nitidez ni detalle.

Con estos sistemas, además de obtener mejores imágenes radiográficas y por lo tanto mejores diagnósticos, se disminuye en forma considerable la repetición a exposiciones radiográficas atribuibles a defectos en la técnica correspondiente, (pues es posible mejorar las fallas en la técnica radiográfica hasta en un gradiente del 40%) permitiendo por un lado, ahorrar radiaciones al paciente, al personal ocupacionalmente expuesto (poe) y al medio ambiente en general y por otro reducir el gasto de mate-

rial al requerir menos películas radiográficas.³

Además existe la posibilidad de imprimir varias imágenes en una sola hoja de película radiográfica de 14 x 17 pulgadas, en lugar de una sola imagen por placa, redundando en otro factor de ahorro. Estas pueden ser desde una hasta 36 espacios. Resumiendo por ejemplo en 2 películas del mencionado tamaño para toda una serie esófago-gastro-duodenal, recordando que en forma tradicional con las películas radiográficas se utilizan entre 8 a 10 placas, con 10 a 16 imágenes, o 3 películas para una urografía excretora contra 8 placas radiográficas tradicionales (5 de tamaño 14 x 17 y 2 de tamaño 10 x 12). Para los estudios simples se imprimieron en una sola placa 14 x 17 pulgadas

las 2, 3 o 4 proyecciones usuales de AP, lateral y oblicuas, por ejemplo en un estudio de senos paranasales que tomamos las tres proyecciones tradicionales y la proyección lateral mediante manejo de ventanas, la convertimos en perfilograma sin tomar proyección extra y se complementan las placas con 4 proyecciones, etc.

En los estudios angiográficos nos permite ahorrar tanto en lo que se refiere a la emisión de radiaciones como al gasto de películas radiográficas y al uso de medios de contraste requeridos, al poder "rescatar" imágenes pobres, que en otras condiciones requerirían repetirse y por lo tanto administrar mayor cantidad de medio de contraste, con los beneficios para el paciente y para la economía, al requerir también, repetir menos proyecciones.

En relación a los estudios portátiles, también pueden ser realizados con este sistema, con la ventaja de poderse mejorar electrónicamente, pues como es bien conocido, estos estudios frecuentemente son técnicamente deficientes y tienen que repetirse, en cambio con este sistema, se puede disminuir esta repetición, con lo que se evita volver a la cama del paciente³ y por lo tanto, menos movilizaciones de los mismos, habitualmente en áreas críticas como terapia intensiva o urgencias, además del ahorro en material ya referido.

Otra de las ventajas de la radiología digital en general es la de poder archivar los estudios en discos compactos, tanto en formatos DICOM como JPEG, con el ahorro de espacio y la seguridad de contar con los estudios previos en los casos que se requieran o con la posibilidad de efectuar revisiones con fines de investigación y de enseñanza y además lo de poder integrarse a un sistema P. A. C. S. (Pictorial archiving communication system), es decir, un sistema de comunicación

y distribución intra y extra hospitalario de imágenes DICOM, tanto en intranet como extranet (es decir, mediante un portal en internet) y de comunicación extrahospitalaria.

Una de las grandes ventajas que presenta la radiografía computada respecto a la radiología digital es el hecho de que se pueden efectuar estudios radiográficos a pacientes en las áreas de terapia intensiva, de urgencias y en la misma cama del paciente, además que no es necesario cambiar todos los equipos de radiología pre-existentes para obtener imágenes radiológicas digitales, disminuyendo los costos considerablemente, sobre todo cuando se pretende integrar un servicio de imagenología digital, con redes de impresión, archivo digital, convirtiendo con un sólo equipo todo el departamento en un sistema de radiología digital. Ambos sistemas ofrecen otra gran ventaja en el poder imprimir las imágenes en impresoras láser en

seco, evitando el uso del cuarto oscuro y químicos de revelado, por lo tanto contaminando menos al ambiente.

En cuanto a las desventajas de estos sistemas (si es que se le pueden llamar así), podrían considerarse en primera instancia, la dificultad para identificar en forma convencional el lado derecho del paciente, pues aún cuando las compañías en general le dejaron marcado el rectángulo clásico en los chasis de radiografía computada con el fin de que el técnico radiólogo identificara el lado derecho del paciente, no aparece en la imagen resultante, por lo que nosotros lo resolvimos poniendo una letra emplomada en el chasis y escribiendo una "D" o "DER" en la esquina correspondiente. Por otro lado, la resistencia al cambio del personal médico y paramédico, para adaptarse a los nuevos formatos y a tener que observar las imágenes en las pantal-

las de los monitores en lugar de los negatoscopios tradicionales y adoptar los nuevos formatos de las películas radiográficas. Y por último, el tiempo requerido para llevar a cabo la curva de aprendizaje de personal técnico radiólogo, médico y de enfermería involucrados.

En resumen podemos concluir que este sistema de radiografía computada brinda un gran número de ventajas sobre los sistemas de radiología convencional, tanto en lo que se refiere a facilitar un mejor diagnóstico por imágenes, como por el ahorro en radiaciones y en material en general, así mismo disminuye la contaminación ambiental y por la apertura que brinda hacia el campo de la digitalización, facilita las comunicaciones intrahospitalarias y extrahospitalarias y por último permite modernizar y eficientizar los sistemas de archivo de imágenes.

Referencias Bibliográficas

1. Gwyneth C. Weatherburn, PHD, Stirling Bryan, PHD. Comparison of doses for bedside examinations of the chest with conventional screen-film and computed radiography: results of a randomized controlled trial. *Radiology*. 2000. 217. Pp: 707-712.
2. Oda, Nobuhiro RT. Optimal Beam Quality for Chest Computed Radiography. *Investigative Radiology*. 1996. 31. 3. Pp: 126-131.
3. DG Bragg, KA Murray, and D Tripp. Experiences with computed radiography: can we afford the cost? *AJR*. 1997. 169. Pp: 935.
4. Spahn, Martin, PHD. Digital Radiography with a Large-Area, Amorphous-Silicon, Flat-Panel X-Ray Detector System. *Investigative Radiology*. 2000. 35. 4. Pp: 260-266.
5. Runge, Val M. MD. Computed Radiography System for Mammography by Fuji Medical Systems. *Investigative Radiology*. 1997. 32. 2. Pp: 133.
6. M. Volk, P. Angele, O. Hamer, S. Feuerbach, and M. Strotzer. Digital image Composition in long-leg radiography with a flat-panel detector: first clinical experiences. *Invest Radiol*. 2003. 38. Pp: 189.

Agenesia de cuerpo calloso. *Revisión de la literatura*

Emilio Iván Macías García*

RESUMEN

El cuerpo calloso es una hoja de sustancia blanca constituida por fibras comisurales que son cilindros de células piramidales y constituyen el puente natural de intercomunicación de una corteza cerebral a la otra. La agenesia del cuerpo calloso (ACC) se define como el defecto total o parcial de las fibras comisurales que cruzan la línea media y que se restringe a la carencia del desarrollo primario y se excluyen las atroñas secundarias a destrucción y simple hipoplasia. Debido a que hay casos con escasa o ninguna sintomatología, es difícil establecer una incidencia, prevalencia y mortalidad por ACC, puede formar parte de malformaciones mayores o simplemente no tenerse en cuenta para un diagnóstico. Las causas que la originan son muy diversas, y se han observado casos familiares con patrones de herencia mendeliano no constante, así como factores ambientales. El cuadro clínico de los pacientes es variable, desde asintomático, encontrado en la necropsia, hasta síntomas frecuentes como anomalías faciales, retraso mental, parálisis cerebral, crisis epilépticas, retardo general del desarrollo, problemas con la visión, dificultad en el lenguaje y el aprendizaje. Los métodos de neuroimagen permiten ver los criterios que definen esta malformación; la resonancia magnética permite observar la ausencia del cuerpo calloso y la distorsión de la arquitectura cerebral, además de otros errores en la formación. El electroencefalograma nos dará patrones cuya presencia debe sugerir una ACC.

*Estudiante de 10° semestre del Programa de Médico Cirujano de la UACJ.

ABSTRACT

The corpus callosum is a leaf of white substance constituted by commissural fibers that are axis cylinders of pyramidal cells and constitute the natural bridge of intercommunication of a cerebral cortex to the other. Corpus callosum agenesis (CCA) is defined as the total or partial defect from the commissural fibers that cross the mean line and that is restricted to the deficiency of the primary development and the secondary atrophies are excluded simple destruction and hypoplasia. Because there are cases with little or no symptomatology, it is difficult to establish an incidence, prevalence and mortality by CCA, can comprise of greater malformations or simply not to consider for a diagnosis. The causes that originate it are very diverse, and familiar cases with patterns of nonconstant mendelian inheritance, as well as environmental factors have been observed. The clinical picture of the patients is variable, from asymptomatic, found in the autopsy, to frequent symptoms like face anomalies, mental delay, cerebral paralysis, seizures, general retardation of the development, problems with the vision, difficulty in the language and the learning. The methods of neuroimage allow to see the criteria that define this malformation; the magnetic resonance allows to observe the absence of the corpus callosum and the distortion of the cerebral architecture, in addition to other errors in the formation. Electroencephalogram will give us patterns whose presence must suggest a CCA.

INTRODUCCIÓN

La objetivación del cuerpo calloso (CC) y sus anomalías mediante estudios neurorradiológicos ha permitido estudiar el papel de esta estructura en determinadas funciones y sus alteraciones en algunos procesos patológicos, entre ellos en las crisis epilépticas. Se ha sugerido que el CC puede tener una influencia inhibitoria sobre la corteza, por lo que su ausencia facilitaría la aparición de crisis. Se han descrito todo tipo de crisis epilépticas, y en especial los espasmos infantiles, asociadas a ACC. Por otra parte, la división parcial o total del CC, aislada o asociada a la división de otras comisuras cerebrales, se ha utilizado como tratamiento de algunas crisis epilépticas intratables basándose en que las comisuras cerebrales, y especialmente el CC, son las vías preferidas por las descargas críticas para pasar de un hemisferio a otro.

Estos hallazgos, los patológicos o ACC y los quirúrgicos o comisurotomía callosal, aparentemente discordantes, nos han animado a revisar las relaciones entre la ACC y las crisis epilépticas.

EMBRIOLOGÍA

Tras el cierre del neuroporo anterior, la pared anterior del prosencéfalo, denominada lámina terminalis, se continúa hacia arriba con la placa delgada del techo del prosencéfalo y hacia abajo con la placa del piso. Después de la aparición de los hemisferios, la lámina terminal se hace más gruesa y forma la placa comisural por la que pasan fibras de un hemisferio a otro.

Durante la octava semana, la parte dorsal de la placa comisural o lámina reuniens de His se repliega en un surco medial llamado surco interno telencefálico medio (SITM).

A la décima semana, eventualmente el surco se oblitera por fusión de sus bordes y queda dentro una masa de células o masa comisural que se convierte en el lecho para las fibras comisurales del CC.

Al final del tercer mes, las fibras de la corteza del neopallio se unen a la cara dorsal de la comisura del hipocampo y constituyen el esbozo del CC que aumenta rápidamente de tamaño; a los seis meses el rodete, cuerpo y rodilla están bien formados y la masa comisural se adelgaza formando el septum lucidum. Parece ser que la masa comisural del SITM es la que induce a las fibras de las células de la corteza cerebral a que atraviesen al otro hemisferio y formen el CC.

ANATOMÍA

El CC es una hoja de sustancia blanca, de forma cuadrilátera, tendida transversalmente de un hemisferio a otro y que une puntos no simétricos de la corteza de ambos hemisferios. Es el sistema de asociación interhemisférica más

importante. Tiene el aspecto de una hoja de sustancia blanca más larga, sus dimensiones son: largo de 7 a 8 cm la cara superior y 6 a 7 cm la inferior y ancho menos de 20 mm la cara superior y 30 a 40 mm la inferior, de 10 a 18 mm de grosor y que se confunde a derecha e izquierda con el centro oval de cada hemisferio. Dibuja un arco de concavidad inferior que cubre núcleos optoestriados y cavidades ventriculares. Su extremo anterior se flexiona hacia abajo, recibiendo el nombre de rodilla, y termina por un extremo afilado, el pico; hacia atrás se encuentra el tronco, o segmento medio, y el rodete o esplenio. En la cara superior del tronco están las estrías blancas de Lancisi, también llamadas estrías medianas o tractos medianos; los tractos grises o estrías laterales, y las estrías transversales. En la cara inferior se inserta el septum lucidum; el rodete es un arrollamiento del CC que sirve de inserción a las fibras del trigono; la rodilla, por el pico, se continúa en la base del cerebro, a nivel de la comisura blanca anterior, con la laminilla supraóptica. El CC está constituido por fibras comisurales que son cilindroejes de las células piramidales de la corteza.

DEFINICIÓN

Es el defecto total o parcial de las fibras comisurales que cruzan la línea media y conectan los dos hemisferios cerebrales. Se restringe al defecto de desarrollo primario y se excluyen las atrofas secundarias a destrucción y simple hipoplasia.

La ACC se produce por una agresión sobre la lámina terminal o la lámina reuniens o sobre la masa comisural (séptima y duodécima semana de gestación). Cuando han comenzado a cruzar los primeros axones y durante 5 a 7 semanas se producen agenesias parciales, y después de la decimotercera semana, hipoplasias. La mielinización del CC comienza después del nacimiento,

progresando desde la rodilla al esplenio y continúa a lo largo de los primeros años.

En la ACC, sea cual sea su mecanismo patogénico y su extensión, las fibras procedentes de las capas corticales que pretenden conectar con el otro hemisferio, no pueden hacerlo y cambian de dirección haciéndose paralelas a la cisura interhemisférica, formando las bandas longitudinales de Probst.

Estas bandas festonean el borde supramedial del ventrículo lateral, dándole un aspecto característico.

ETIOLOGÍA, MALFORMACIONES ASOCIADAS Y SÍNDROMES

Las causas que originan la ACC son muy diversas. En experimentación animal, las carencias vitamínicas o la exposición a radiaciones han producido ACC. En humanos las infecciones prenatales, la exposición a tóxicos, el alcoholismo o la diabetes materna se han relacionado con ACC. Ocasionalmente, se han observado casos familiares que siguen un patrón de herencia mendeliano no constante, autosómico dominante, autosómico recesivo o recesivo ligado a X. Es probable que en muchos casos se deban a la acción conjunta de factores genéticos y ambientales.

Excepcionalmente, la ACC se presenta aislada. Los estudios necrópsicos siempre muestran asociaciones patológicas como microgiria, paquigiria, heterotopías, ausencia e hipoplasia de tractos espinales, además de grandes malformaciones que, con frecuencia, se manifiestan clínicamente. Los estudios de neuroimagen también han mostrado numerosas malformaciones asociadas: hidrocefalia, microcefalia, heterotopías, microgiria, paquigiria, lisencefalia, arrinencefalia, defectos del tubo neural, etc. A menudo, los pacientes afectados de ACC muestran rasgos dismórficos faciales y, a veces, malformaciones en otros órganos,

como malformaciones oculares, osteoarticulares y otras. La ACC es un componente común en algunos síndromes malformativos, frecuente en otros y ocasional en muchos (Tablas 1, 2 y 3). Muchos de estos síndromes tienen un origen genético y otros cursan como casos esporádicos. Se ha observado también en numerosas alteraciones cromosómicas, tanto estructurales como de número; si exceptuamos

los cromosomas 1, 7, 9 y 16, todos los demás han sido, al menos una vez, asociados a ACC, y con relativa frecuencia las trisomías 8, 11, 13, 18 y mosaicismos. En menos ocasiones, la ACC se asocia a metabopatías innatas o a enfermedades neurocutáneas (Tablas 4 y 5).

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia, prevalencia y mortalidad de la ACC es muy

difícil de establecer, al pasar desapercibidos algunos casos por escasa o nula sintomatología, o formar parte de una malformación mayor y no tenerlas en cuenta. En un estudio realizado sobre 2,458 necropsias, 26 (1%) presentaron una ACC, constituyendo el 3.2% de las malformaciones mayores observadas y el 14.8% de las malformaciones del SNC. En pacientes a los que se ha realizado

Síndromes con ACC constante	S. de Aicardi	Espasmos infantiles, lagunas corio-retinianas, retraso mental grave, hemivértebra, displasia cortical	LXD
	S. de Anderman	Retraso mental, neuropatía, heterotopías neuronales	AR
	S. de Shapiro	Hipotermia periódica, hiperhidrosis	AR
	S. Acrocalloso	Frente ancha, macrocefalia, cuello corto, polidactilia manos y pies, retraso mental	AR

Tabla 1. Síndromes con ACC constante, sus hallazgos clínicos y la herencia. (LXD: ligada al cromosoma X dominante; LXR: ligada al cromosoma X recesivo; AR: autosómico recesivo; AD: autosómico dominante).

Síndromes con ACC frecuente	S. oral-facial-digital	Labio leporino, lengua lobulada con hamartomas, braquisindactilia asimétrica	LXD
	S. de Dandy-Walker	Agnesia vermis cerebelosa, atresia de Luschka, hidrocefalia	Esporádico
	S. de Apert	Craneosinostosis oxicefálica, sindactilia de manos y pies	AD
	Lisencefalia	Rasgos dismórficos, retraso mental grave, crisis epilépticas	AR
	Displasia cerebro-facio-torácica	Retraso mental, hipertelorismo, macro/braquicefalia, sinofris, cuello corto	Desconocido
	Labio leporino/palato-ectrodactilia	Labio leporino. Hembra: defecto septal atrial, oligodactilia pies y manos Varón: sindactilia, ectrodactilia, orejas displásicas	Desconocido

Tabla 2. Síndromes con ACC frecuente, sus hallazgos clínicos y la herencia.

Síndromes con ACC ocasional	S. de Meckel	Riñones quísticos, polidactilia, hidrocefalo, encefalocele occipital, microftalmia, anomalías genitales	AR
	S. de nevus de células basales	Raíz nasal amplia, hipertelorismo, mandíbula larga, carcinoma células basales, hoz calcificada	AD
	S. de Greig	Hipotelorismo	AD
	Malformación de Arnold-Chiari	Descenso amígdalas cerebelosas, asociación frecuente a mielomeningocele	Esporádico
	Displasia cráneo-telencefálica	Protrusión frontal, encefalocele, craneosinostosis, ojos pequeños, ausencia nervios olfatorios, lisencefalia	AR
	S. FG	Retraso mental, hipotonía, estreñimiento, anomalías anales, frente amplia, fallo de crecimiento posnatal, muerte	LXR
	S. Siber	Microftalmia, opacidades corneales, hipospadias	LXR
	S. Dellman	Defectos dérmicos, retraso psicomotor, anomalías oculares, quistes orbitarios, defectos de piel, anomalías osteoarticulares	Desconocido
	S. de Rubinstein-Taybi	Retraso mental, corta estatura, sinofris, dedos anchos, pulgares en paleta	Esporádico
	S. Coffin-Siris	Fallo crecimiento posnatal, articulaciones laxas, cabello claro, ausencia o hipoplasia de narinas, hipertrichosis, retraso mental	AR
S. de Silva	Retraso mental, fallo crecimiento posnatal, marca piel preauricular, camptodactilia, marca piel nasal, microcefalia, hipertonia	Desconocido	

Tabla 3. Síndromes con ACC ocasional, sus hallazgos clínicos y la herencia.

NEG, se ha encontrado entre el 0.8 y el 0.2%. En imagen por resonancia magnética realizada a 68 pacientes con malformaciones cerebrales se ha hallado ACC en el 47%.

En todas las series es más frecuente en varones que en mujeres, en una proporción aproximada de 3:2 debido probablemente a que algunos casos presentan una herencia recesiva ligada a X.

DIAGNÓSTICO

Neuroimagen. En 1934, Davidoff y Dyke diagnostican por primera vez in vivo la ACC en tres pacientes y establecieron los criterios que definen esta malformación:

ENTIDAD	HALLAZGOS CLÍNICOS	HERENCIA
Esclerosis tuberosa	Manchas acrómicas, crisis epilépticas, angiofibromas, fibromas ungueales, retraso mental y calcificaciones intracraneales	AD
Enfermedad de Recklinghausen	Manchas café con leche, neurofibromas, nódulos de Lisch, diversas complicaciones y tumores	AD
Zellweger	Síndrome cerebro-hepato-renal, hipotonía, fallo crecimiento posnatal, dismorfia craneofacial, anomalías oculares, quistes renales, hepatomegalia	AR
Lowe	Síndrome oculo-cerebro-renal, hipotonía, anomalías oculares, retraso mental, disfunción renal, dismorfia facial	LX
Histidinemia	Asintomática / retraso mental	AR
Hiperglicinemia no cetósica	Comienzo neonatal con crisis y letargia, mioclonías, deterioro progresivo, muerte	AR
Enfermedad de Hurler	Rasgos faciales característicos, retraso mental, sordera, hepatoesplenomegalia, hidrocefalia, retinopatía	AR
Mucopolidosis III o pseudo-Hurler	Rasgos dismórficos, anomalías esqueléticas, opacidades corneales, insuficiencia aórtica	AR
Mucopolidosis IV	Grave retraso mental, degeneración	AR

Tabla 4. Asociación de ACC con enfermedades metabólicas y neurocutáneas.

dilatación del III ventrículo, cuya porción dorsal se interpone entre los ventrículos laterales; separación con concavidad de las paredes internas, y angulación del techo de los ventrículos laterales, que ofrecen una imagen característica en astas de toro o gorro de vikingo. Estas imágenes son típicas y pueden ponerse de manifiesto, con la técnica adecuada, mediante cualquiera de los métodos de neuroimagen. Además, la RMN permite observar la ausencia del CC y la distorsión de la

arquitectura cerebral que ocasiona, con una disposición radial de los surcos cerebrales medios sobre el techo del III ventrículo. Si no existe hidrocefalia asociada, las astas frontales suelen ser de pequeño tamaño, las astas occipitales dilatadas y los cuerpos ventriculares presentan un curso paralelo. La RMN nos permite detectar también las malformaciones cerebrales asociadas en muchos casos de ACC.

Hallazgos electroencefalográ-

ficos. Los hallazgos EEG son muy variables. Algunos casos presentan un EEG normal o una actividad alfa asíncrona. Con frecuencia, sobre todo en las ACC que cursan con crisis epilépticas en el primer año, se observan anomalías paroxísticas del tipo de puntas, ondas agudas o complejos punta-onda degradados y difusos. Es muy característico encontrar anomalías paroxísticas asíncronas e intercalados entre ellas periodos de depresión de la actividad, asíncronos entre uno y otro

Deleción del cromosoma 2 (Antich)
 Translocación cromosoma 2 y grupo B (Mantle)
 Translocación recíproca 3p-9p (Hernaz-Schulman)
 Trisomía 4p; t (4;15) (Hustinx)
 Monosomía 4p y trisomía parcial 8p (Munner)
 Translocación 4-15 (Parrish)
 Translocación t (5;14) (Geormaneanu)
 Trisomía C (cromosoma 6-12) (Lejeune, et al)
 Trisomía 8 (Skeffington, et al)
 Trisomía 8 mosaico (Serur, et al)
 Trisomía 8p11-8p22 (Fineman)
 Trisomía 8p21-8p (Fineman)
 Trisomía 8p11-p231 (Mattei)
 Trisomía parcial 8p y monosomía 10p (Clark)
 Trisomía parcial 8p (Clark, et al)
 Trisomía 8p11-p231 y monosomía 14pter-q12 (Mattei)
 Trisomía 11q (France, et al)
 Translocación t (12;19) (Hustinx)
 Trisomía 13-15 (Jellinger, et al)
 Trisomía E cromosomas 17-18 (Brun, et al)
 Trisomía 18 (Case, et al)
 Deleción 18p (Kasahara)
 Trisomía F (cromosoma 19-20) mosaico (Ardouin)
 Síndrome de Down (Hayaraman)
 Monosomía 21 mosaico (Lee)
 Monosomía 21 (Fryns)
 Cromosoma extra en anillo mosaico (Zamboni)
 Deleción parcial Xq (Tabor)
 Síndrome Klinefelter (Wahrman, et al)

Tabla 5. Aberraciones cromosómicas asociadas a ACC.

hemisferio, que remedan una hip-sarritmia fragmentaria alternante, denominada patrón de desconexión interhemisférica y cuya presencia debe sugerir una ACC.

CLÍNICA

La clínica de la ACC es muy variable. Existen casos asintomáticos en los que la ACC es un hallazgo casual en NI o necropsia.

Los casos sintomáticos pueden formar parte de uno de los síndromes o entidades mencionadas y el cuadro clínico es el que corresponde a ellos. Si no se presentan aparentemente anomalías asociadas, los síntomas son inespecíficos y se escalonan desde déficit selectivos puestos de manifiesto únicamente

por tests neuropsicológicos, a retraso mental más o menos importante.

Los signos y síntomas más frecuentes en la ACC, habitualmente asociada a otras malformaciones cerebrales, son:

- 1. Anomalías faciales.** Se refieren en el 42% de las disgenesias callosas. Los hallazgos más frecuentes son el hipertelorismo, micrognatia, pabellones auriculares rotados hacia atrás y anomalías oculares.
- 2. Retraso mental.** Está presente habitualmente por encima del 80% de los casos. Se observan retrasos dudosos en un 15% de los casos, y el 3% posee una inteligencia normal. El retraso es más ostensible en el lenguaje

y un 35% tienen antecedentes familiares de retraso mental.

- 3. Parálisis cerebral.** Se ha observado en el 29% de los pacientes con ACC.
- 4. Crisis epilépticas.** La frecuencia de las crisis epilépticas varía entre el 39, 40 y hasta el 53%.

También se presenta un conjunto de características físicas y conductuales que distinguen a la ACC como síndrome conductual, a continuación se enumeran las características más típicas:

- a) Retardo general del desarrollo.** El niño presenta un retraso general del desarrollo tomando como referencia el esquema normativo o conductas típicas por edad, las cuales puede al-

canzar con mayor dificultad, en un tiempo más largo o saltando secuencias esperadas. Es importante destacar que no todas las áreas o dominios del desarrollo se encuentran igualmente comprometidos, sin embargo, la interrelación existente hace que el desarrollo global del niño se vea afectado. Las áreas del desarrollo mayormente afectadas y que nos pueden dar sustancial evidencia de este cuadro, sobre todo en los primeros tres años de vida, son: el área motora, que incluye coordinación, equilibrio, tono muscular, y el área del lenguaje que incluye procesos asociados con la alimentación, el balbuceo, la articulación, primeras palabras y frases. En ambas áreas, la coordinación es el «handicap» mayor, la calidad de su ejecución, así como el patrón irregular de las conductas logradas es muy típico en la ACC.

- b) **Problemas con la alimentación.** Los niños con ACC presentan problemas para succionar y masticar, reflujo constante, e incluso la necesidad de tubos gastrointestinales. Estas dificultades en el área gastrointestinal también generarán dificultades en el entrenamiento del control de esfínteres, el cual si se logra es hacia los 6 ó 7 años, aunque no hay una edad promedio.
- c) **Problemas con la visión.** Pueden presentar ceguera desigual, llamada «impairment visual» y obstrucción de vías lagrimales.
- d) **Dificultad para defenderse táctilmente «tactile defensiveness».** A nivel sensorial pueden presentar dificultad para sentir la temperatura de cuerpos extraños. Por ejemplo, tocar una hornilla o plancha caliente y no poder sentir el calor emitido.
- e) **Alta tolerancia al dolor.** Los umbrales de tolerancia al dolor pueden ser muy altos, aunque

varían con cada niño. Esto también trae como consecuencia la dificultad para cuidarse a sí mismos, para prevenir daños físicos y riesgos potenciales.

- f) **Dificultad en la comunicación.** El retraso en el lenguaje podrá ponerse de manifiesto por la ausencia de habilidades verbales o por la dificultad en expresarse con coherencia, fluidez y organización del pensamiento. Los niños con ACC son capaces de entender mucho más de lo que ellos son capaces de comunicar a través del lenguaje oral o escrito, es decir, su lenguaje comprensivo es mayor que el expresivo.
- g) **Dificultades en el aprendizaje.** Estas dificultades se harán más evidentes al iniciar el aprendizaje formal, notándose que tampoco existe un patrón regular de aprendizaje y evidenciándose «lagunas» en el conocimiento adquirido. Si bien, aunque les lleva más tiempo consolidar el aprendizaje, así como demostrar lo adquirido, se ha comprobado que pueden aprender a través de constantes rutinas de repetición y por imitación de modelos de conducta.

Su capacidad para la atención, la concentración, la planificación y organización espacio-temporal están notablemente comprometidas, y es esto precisamente lo que limita su funcionamiento cognitivo. De esta manera, el aprendizaje por asociación -memoria- más que por razonamiento, a través de rutinas y estructuras de trabajo, y por medio de vivencias significativas será el más adecuado en estos casos.

También existen otras condiciones clínicas que pueden presentarse relacionadas con el cuadro, como son: malformaciones físicas, hidrocefalia y convulsiones.

BASES DEL SÍNDROME DE ACC

ESPECIALIZACIÓN HEMISFÉRICA—CEREBRAL

- El control de las funciones senso-motoras esta lateralizado hemisféricamente.
- El control de las funciones cognitivas elevadas, tales como lenguaje y destrezas espaciales, esta en parte lateralizado pero no completamente. Esto significa que cada hemisferio del cerebro se transforma en un especialista en determinadas funciones, mientras la otra parte mantiene algunas habilidades en todos los dominios. Las personas con ACC tienen una normal lateralización del lenguaje. Para que la información tenga sentido completo necesita de la conexión o integración entre los dos hemisferios, por esto aunque el lenguaje esta lateralizado en el hemisferio izquierdo, la información no viaja en ida y vuelta al hemisferio derecho que es el más complejo e integrador, y es esto lo que dificulta los razonamientos complejos, las abstracciones.
- La única conexión interhemisférica en una ACC completa es una pequeña ruta, la comisura anterior.
- Es muy difícil responder rápida y precisamente cuando sólo una mitad del cerebro es realmente buena en dicha tarea y esa mitad no puede comunicarle a la otra mitad lo que sabe o puede sólo comunicarle un poco cada vez. Las personas con ACC no tienen el «puente natural», CC para hacer las conexiones sinápticas, por lo que les toma más tiempo procesar la información. De allí que pueda resultar inútil preguntarse cuando van a adquirir determinada competencia o habilidad, lo más adecuado será preguntarse «como lo van a hacer» y generar los medios y estrategias para cada caso.
- El movimiento visual, elevar

la mirada como si estuviera buscando hacia adentro, podría interpretarse como una «compensación», al buscar la información, al tratar de transferir la información entre los dos hemisferios.

HABILIDADES Y DEBILIDADES COGNITIVAS

- En ACC, esta dificultad en la coordinación puede explicar porque el aprendizaje tiende a ser retardado y toma tanto tiempo aprender nuevas habilidades, mientras que frecuentemente tareas simples pueden ser aprendidas por «repetición».
- En ACC no hay un patrón consistente de dificultades de aprendizaje, algunos son mejores en las habilidades verbales que en las espaciales -ejecutivas- y viceversa. Como no parece haber un patrón de aprendizaje, tampoco sabemos muy bien como lograrán determinadas habilidades. Sabemos que el aprendizaje les puede llevar más tiempo y necesitar de diferentes herramientas y recursos. Son como «esponjas» que lo captan todo. Como vemos, mucho de lo aprendido no se puede traer a «voluntad» -una semana si, otras tres no, la otra si-, así cuando creemos que darán una respuesta «adquirida», tal vez en ese momento específico no podrán evocarla. Esto nos genera, y a ellos especialmente, mucha frustración y ansiedad. Uno de los mayores retos de las personas relacionadas con el desarrollo de estos niños, como son sus padres, maestros, psicólogos, terapeutas del lenguaje, neurólogos es poder reconocer los medios más idóneos para «evaluar» cuanto saben y cuanto han progresado. Una evaluación, psicopedagógica o neuropsicológica, no podría predecir el potencial de aprendizaje de un niño con ACC, si esta se realiza sólo en un momento en el tiempo y bajo un criterio normativo exclusivamente.
- En ACC se presenta una reducida transferencia interhemisférica de información sensorial compleja.
- En ACC se observan dificultades en la coordinación viso-motora bimanual. Por ejemplo, en los niños más pequeños esta dificultad puede apreciarse en tareas como abotonarse, vaciar agua en un vaso o amarrarse las trenzas de los zapatos. No parece tener mayor relevancia el hecho de ser zurdo o diestro. Lo más importante es entrenarlo para que utilice una de sus manos como la dominante y la otra como apoyo.
- En ACC se presentan patrones generales de dificultad de resolución de problemas y flexibilidad cognoscitiva limitada. Las personas con ACC tienen gran dificultad para razonar y abstraer distintas alternativas de respuesta. Por ello, una vez que aprenden un camino les cuesta mucho tomar otro, pareciendo rígidos o tercos, no comprenden que la regla pueda tener excepciones. Esto si se quiere puede ser ventajoso a la hora de prevenirles sobre riesgos, abusos, peligros en general. Son personas muy vulnerables e influenciables.
- En ACC se presentan problemas para entender lenguaje no literal en forma adecuada, ejemplo: chistes, refranes, sentido figurado. Tienden a interpretar proverbios o metáforas en forma literal y pasar por alto, no considerar, el tono de voz cuando se esta interpretando la conversación con alguna persona. En cuanto al lenguaje sabemos que comprenden mucho más de lo que son capaces de expresar, sin embargo, tienen una acentuada dificultad en entender correctamente las claves sociales de una interacción social dada, por ello también la ACC se clasifica como un trastorno de comunicación.
- Ingenuidad «psicosocial»: incluye rasgos tales como ser crédulo, con juicios sociales pobres e interacciones sociales difíciles, lo cual puede evidenciarse en la dificultad de tomar la perspectiva del otro -ponerse en su lugar en conversaciones y en otras situaciones sociales.
- Las personas con ACC tienden a ser concretos en su comprensión de la sociedad. Les cuesta mucho entender la complejidad psicosocial, por ello reconocer y expresar sentimientos en forma apropiada, en sí mismos y en los otros, es un verdadero problema. Para ellos las situaciones nuevas pueden significar el fin del mundo, es como aprender un nuevo idioma con nuevas reglas.

Referencias Bibliográficas

1. Nieto M., Candau R., Toro J., Rufo M., Aguilera M. A. Malformaciones de la línea media cerebral y crisis epiléptica en la infancia. Arch Pediatr. 1980. 31. Pp: 229 a 39.
2. Rodríguez Criado G. Aportación al estudio anatomoclínico de las malformaciones del cuerpo caloso en la infancia. Tesis doctoral. Sevilla, 1991.
3. Andermann E. Agenesis of the corpus callosum. In Vinken PJ, Bruyn GW, eds. Handbook of clinical neurology. Vol. 42. Neurogenetic Directory. Part I. Amsterdam: North-Holland. 1981. Pp: 6 a 9.
4. Carpenter MB, Druckemiller WH. Agenesis of the corpus callosum during life. Arch Neurol Psychiatry. 1953. 69. Pp: 305.
5. Carballo Cordero M. Estudio clínico de las malformaciones de la línea media cerebral. Aportación de 73 casos. Tesis doctoral. Sevilla, 1991.
6. Nieto Jiménez M., Díaz F., Campaña MC, et al. Agenesia de cuerpo caloso familiar. Vox Paediatr. 1997. 5. Pp: 156 a 7.

Tromboembolia pulmonar.

Revisión de la literatura

Dr. Ramón Parada Gasson*, Eric Sandoval**, Abraham Cruz**, Alejandro Aguilar** Roberto Huerta**.

RESUMEN

La tromboembolia pulmonar (TEP) es la tercera causa de muerte en América, debido principalmente a las dificultades para diagnosticarse, junto con la trombosis venosa profunda (TVP) forma parte de las principales causas de morbimortalidad intrahospitalaria. En el 90% de los casos la TEP se origina en TVP de las extremidades inferiores, esto indica que si la TVP puede ser prevenida, se puede evitar en gran parte los casos de TEP. Los síntomas de TEP que pueden sugerir el diagnóstico están ausentes en más del 50% de los casos, por lo que su ausencia no descarta la enfermedad. El objetivo primario de la terapéutica en la embolia pulmonar es la supervivencia del paciente, secundariamente se trata de restaurar la normalidad del lecho vascular pulmonar. La mayoría de los pacientes que llegan con TEP mueren muy rápidamente, y esto indica que ningún tratamiento puede compararse con la prevención del problema original.

ABSTRACT

In America, pulmonary thromboembolism (PTE) is the third cause of death, mostly because of the difficulties to diagnose it, and also the deep venous thrombosis (DVT) is one of the main causes of intrahospital morbimortality. Ninety percent of the cases of PTE are originated in DVT of the lower extremi-

ties, which indicates that PTE could be avoided if the majority of the DVT cases are prevented. In more than 50% of the cases the PTE diagnosis suggestive symptoms are absent, therefore the lack of them does not necessarily discard the presence of the disease. In PTE the survival of the patient is the primary therapeutic objective. Secondly it is a matter of restoring the normality of the pulmonary vascular floor. The majority of the PTE patients died very fast, which indicates that no treatment can compare itself with the prevention of the original problem.

INTRODUCCIÓN

La tromboembolia pulmonar (TEP) junto con la trombosis venosa profunda (TVP) forma parte de las principales causas de morbilidad y mortalidad intrahospitalaria. En América es la tercera causa de muerte más común.^{1,2,5,7} Esta enfermedad acaba con la vida de más pacientes que el cáncer de seno, enfermedades de transmisión sexual y muchas otras causas, debido a la dificultad de las condiciones para diagnosticarse.⁵

PATOGENIA

La TEP es una complicación de la TVP y se origina en el 90% de los casos en las extremidades inferiores.^{1,5,7} Esto implica que si la TVP puede ser prevenida se pueden evitar en gran parte los casos de TEP.¹² Virchow estableció una triada clásica que consiste en estasis circulatoria, daño en la íntima del vaso y estado de hipercoagulación. El estado de hipercoagulación puede ser adquirido o heredado.^{1,14}

FACTORES DE RIESGO

El riesgo de trombosis aumenta en pacientes que tienen uno o más elementos de la triada de Virchow. Los principales factores de riesgo son cirugía general mayor, cirugía ortopédica mayor, lesión de médula espinal, fractura de pelvis, cadera y huesos largos, trauma múltiple, cáncer, infarto al miocardio, congestión cardíaca o falla respiratoria. Factores adicionales que incrementan el riesgo son historia previa, edad, obesidad, inmovilidad, venas varicosas, embarazo y puerperio, anticonceptivos orales, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, factores hereditarios de tromboembolia venosa (TEV), algunas enfermedades hematológicas.^{1, 4, 5, 13} El

*Titular de la nosología y clínica de Angiología de la UACJ.

**Estudiantes de 7° semestre del Programa de Médico Cirujano de la UACJ.

mayor número de casos se encuentra en pacientes con cardiopatía, y el riesgo es mayor si existe insuficiencia cardiaca congestiva, fibrilación auricular, o ambas. El origen del

trombo se ubica en el corazón en menos del 20% de los casos.^{1, 13} La American College of Chest Physicians publicó la estadificación de riesgo para tromboembolia venosa

(Tabla 1).¹⁵

Evolución natural de la tromboembolia venosa profunda y tromboembolia pulmonar.

Cuando los trombos en venas

NIVEL DE RIESGO	EJEMPLOS
Bajo riesgo	Cirugía menor en pacientes <40 años sin otros factores de riesgo asociados
Riesgo moderado	Cirugía menor en pacientes de entre 40 y 60 años con otros factores de riesgo; cirugía mayor en pacientes menores de 40 años sin otros factores asociados
Alto riesgo	Cirugía menor en pacientes >60 años o con otros factores de riesgo; cirugía mayor en pacientes mayores de 40 años asociada a otros factores de riesgo
Muy alto riesgo	Cirugía mayor en pacientes mayores de 40 años con tromboembolia venosa previa, cáncer, o estado de hipercoagulación; artroplastía de cadera o rodilla; cirugía por fractura de cadera; trauma mayor; lesión medular.

Tabla 1. Estadificación de riesgo para tromboembolia venosa.

profundas se desplazan y llegan en forma de émbolos a los pulmones, el proceso afecta no sólo la circulación de estos órganos, sino también su parénquima y las funciones de las mitades derecha e izquierda del corazón. El grado de afección cardiopulmonar al parecer depende de la magnitud de la oclusión embólica y de la enfermedad cardiopulmonar antecedente.¹¹

FISIOPATOLOGÍA DE EMBOLIA PULMONAR

La respuesta fisiopatológica y la importancia clínica de la embolia pulmonar es condicionada por el grado de obstrucción al paso de la sangre pulmonar, tamaño del vaso o vasos ocluidos, número de émbolos, estado del aparato circulatorio en su totalidad, y de la liberación de factores vasoactivos, como el tromboxano A₂, por parte de las plaquetas acumuladas en el sitio del trombo. Las dos consecuencias fisiopatológicas principales en

las embolias son el compromiso respiratorio y el compromiso hemodinámico, las cuales pueden originar hipertensión pulmonar e insuficiencia aguda del ventrículo derecho (cor pulmonale agudo). Un gran émbolo pulmonar constituye una de las pocas causas de muerte prácticamente instantánea. Durante la reanimación cardiorrespiratoria el paciente tiene una disociación electromecánica, por que en el electrocardiograma se observa un ritmo, pero las pulsaciones no pueden palparse por el estancamiento masivo de la sangre en las venas de la circulación general. Si el paciente sobrevive después de una embolia pulmonar, el cuadro puede simular el de un infarto de miocardio, con un intenso dolor torácico, disnea, choque, elevación de la temperatura y aumento en las concentraciones de lactato deshidrogenasa sérica. Sin embargo, en general las embolias pequeñas producen solamente dolor torácico transitorio y tos o posible-

mente, hemorragias pulmonares sin infarto en las personas cuyo aparato cardiocirculatorio es normal. Sólo en los sujetos predispuestos, en los que la propia circulación bronquial es insuficiente, las embolias pequeñas producirán infartos pequeños. Después de la agresión inicial aguda, es frecuente que los émbolos se resuelvan mediante la retracción y fibrinólisis, especialmente en personas relativamente jóvenes. Las pequeñas embolias múltiples que no desaparecen pueden dar lugar, pasado un tiempo, a hipertensión pulmonar, esclerosis vascular pulmonar y a cor pulmonale crónico.² Esta situación marca una señal de importancia ya que existe la posibilidad de que las pequeñas embolias sean un primordio de una embolia mayor.¹²

FISIOPATOLOGÍA HEMODINÁMICA

Las consecuencias hemodinámicas de la obstrucción en la cir-

culación pulmonar estriban en la disminución del área de sección del lecho vascular, lo que ocasiona un incremento de la resistencia vascular pulmonar, de la presión pulmonar y un aumento de la poscarga del ventrículo derecho, que de ser exagerada puede llevar a la insuficiencia ventricular. La gran verdad de la afección hemodinámica depende del grado de obstrucción y la reserva funcional de la vasculatura pulmonar. Cuando existe un aumento en la poscarga del ventrículo derecho, se incrementa la demanda de oxígeno; si el aporte es insuficiente para el grado de demanda, la resultante es isquemia del ventrículo derecho e insuficiencia ventricular. El ventrículo izquierdo en estas circunstancias, juega el papel de observador pasivo, su función diastólica se puede alterar al existir dilatación ventricular derecha importante, con desviación del tabique interventricular. Se ha establecido una clasificación clínico-hemodinámica de la TEP:

1. Embolia pulmonar masiva. Aquella donde existe oclusión aguda de dos o más arterias lobares del pulmón. En ésta las manifestaciones clínicas y la repercusión hemodinámica son muy importantes; hay insuficiencia respiratoria grave, hipertensión arterial pulmonar, cor pulmonale agudo y frecuentemente choque.
2. Embolia pulmonar habitual. Es afortunadamente la que se observa con mayor frecuencia. En ésta la oclusión vascular es menor a dos arterias lobares, hay menor repercusión y su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha. La reserva vascular es enorme, ya que en ausencia de enfermedad cardiopulmonar preexistente, durante TEP aguda, la presión pulmonar difícilmente se eleva más allá de 40 mmHg, aún en

presencia de TEP masiva en donde más que hipertensión pulmonar (HAP), ocurre insuficiencia ventricular derecha, bajo gasto cardiaco y choque cardiogénico. Por otro lado, en presencia de enfermedad cardiopulmonar e hipertrofia ventricular derecha, la presión pulmonar puede elevarse mucho más e inclusive puede alcanzar niveles sistémicos. La resolución es variable en el tiempo; sin embargo, los estudios con gammagrafía pulmonar seriada han mostrado normalidad de la perfusión en 86% de los sujetos al año del evento agudo. Se ha estimado que menos del 2% de los individuos desarrolla HAP crónica.

3. Tromboembolia pulmonar crónica de arterias proximales. Es una alteración clínica poco reconocida y pobremente entendida en su patogenia. Se ha especulado que resulta de la existencia de TEP recurrente, no reconocida clínicamente y que ocurre en el curso de meses o años. Se expresa por último en signos y síntomas de HAP y cor pulmonale más que en episodios sintomáticos de TEP aguda. La causa es desconocida, pero su naturaleza oculta parece ser un prerrequisito. Las personas con TEP crónica de arterias proximales muestran HAP desde el cateterismo inicial y tienen una diferente evolución natural, con deterioro funcional progresivo y pobre pronóstico a pesar de tratamiento anticoagulante adecuado. Es posible que la fuente inicial sea la TVP como ocurre con la embolia aguda, pero por razones no claras el evento inicial y los siguientes pasan inadvertidos clínicamente a pesar de cor pulmonale progresivo. Una

posible explicación sería que en estos individuos exista una propagación retrógrada y progresiva del émbolo inicial con trombosis in situ proximal mediada por daño endotelial.

4. Microembolia pulmonar repetitiva u oclusión trombótica de la microvasculatura pulmonar. Su forma de presentación es más bien la de hipertensión pulmonar importante con cor pulmonale crónico en ocasiones indistinguible clínicamente de la hipertensión pulmonar primaria de la cual se considera ahora una subvariedad que obedece a fenómenos trombóticos in situ.¹

DIAGNÓSTICO

El protocolo a seguir en estos casos debe ser uno que incluya aspectos que van desde una historia clínica detallada, examen físico completo, radiografía simple de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma, gammagrafía pulmonar ventilatoria y perfusoria y finalmente cateterismo derecho y angiografía pulmonar que es nombrado el estándar de oro.^{3,4} El primer requisito diagnóstico de esta entidad patológica requiere de un alto índice de sospecha sobre todo en pacientes con riesgo elevado de embolia. El siguiente paso es la búsqueda de antecedentes y hallazgos físicos tales como todo paciente que refiera disnea y que tenga una evidencia ya sea clínica, radiológica, electrocardiográfica, o ecocardiográfica de hipertensión arterial pulmonar.¹

³ Una vez que el médico sospecha esta posibilidad, la secuencia diagnóstica es relativamente sencilla.³ Un tercer criterio es la utilización de estudios de gabinete y laboratorio para sostener con firmeza la impresión clínica.¹

SÍNTOMAS

La disnea es el síntoma común a todos los casos, y se presenta en

grados variables, y probablemente esté en relación con el grado de extensión de la embolia. El patrón respiratorio después de una TEP es rápido y corto, con frecuencia de 40 a 50 por minuto en casos graves. El síncope es la primera manifestación de TEP, y en la mayor parte de los casos implica un evento embólico masivo con disminución sustancial y transitoria del flujo sanguíneo cerebral. Puede existir dolor torácico que comunmente se manifiesta en forma opresiva subesternal difusa, sorda, que es más frecuente con TEP

masiva que en la embolia pulmonar menor donde se puede presentar dolor pleurítico cuando ha ocurrido infarto.¹ Puede también existir dolor abdominal con rigidez que se puede confundir con abdomen agudo, y es debido a participación de la pleura diafragmática.

El dolor de la embolia es similar al de infarto agudo al miocardio y suele confundirse con éste; sin embargo, varían en la intensidad, localización, duración, el carácter pleurítico y la falta de respuesta a la nitroglicerina, pueden orientar

a un diagnóstico correcto. Los síntomas de TEP que pueden sugerir diagnóstico están ausentes en más del 50% de los casos, por lo que sólo pueden contribuir a sugerir el diagnóstico en caso de estar presentes, y su ausencia no descarta la enfermedad.¹

HALLAZGOS FÍSICOS

También los hallazgos físicos son limitados, los únicos signos invariablemente presentes son taquipnea y taquicardia que, como la disnea, pueden ser transitorios

SÍNTOMAS Y SIGNOS	EMBOLIA MASIVA (%)	EMBOLIA SUBMASIVA (%)
Dolor torácico	85	82
Dolor pleurítico	54	85
Disnea	85	82
Tos	53	52
Angustia	65	50
Hemoptisis	23	40
Diaforesis	29	23
Síncope	20	4
FR 16 X minuto	95	87
Estertores	57	60
S-2P aumentado	58	45
FC. 100 X minuto	48	38
T - 27.8°C	43	42
Galope	39	25
Flebitis	36	26
Soplo	27	16
Cianosis	25	9

Tabla 2. Lista de signos y síntomas de la TEP.

y cuando son permanentes indican embolia intensa. En el 10% donde ocurre atelectasia congestiva o infarto pulmonar, pueden estar presentes un frote pleural, signos de derrame pleural y fiebre. El derrame suele contener un contenido elevado de eosinófilos. Cuando la embolia es masiva pueden estar presentes signos de cor pulmonale agudo. Puede aparecer un galope ventricular derecho y en el pulso yugular pueden observarse grandes ondas A. El cierre de la pulmonar puede estar aumentado. El desdoblamiento amplio y fijo del segundo

ruido es un hallazgo peligroso ya que sólo ocurre en pacientes con afección ventricular derecha. En general, en la mayoría de los casos sólo existe disnea y taquicardia acompañada de estertores, broncoespasmo y disminución del ruido respiratorio.¹

HALLAZGOS DE LABORATORIO Y GABINETE

Cuando existe TEP, la biometría hemática puede revelar leucocitosis hasta de 20,000 y una velocidad de sedimentación globular elevada. El electrocardiograma puede ser

útil, aunque en la mayor parte de los casos sólo muestra taquicardia sinusal y cambios inespecíficos en el segmento ST-T. La desviación del eje hacia la derecha, el patrón S1, Q3, T3 y onda P pulmonar cuando están presentes, sólo lo hacen de manera transitoria y si son persistentes son indicativos de obstrucción embólica masiva. La radiografía de tórax puede encontrarse dentro de lo normal, aunque un análisis detallado puede mostrar algunas pistas. El análisis de gases arteriales muestra como signo más frecuente hipoxemia con

hipercapnia. Actualmente se tiene conciencia de que menos del 50% de las TVP de miembros inferiores no pueden ser detectables clínicamente y por lo tanto un examen negativo no descarta que la fuente embolígena esté en miembros inferiores. Debido a esto han aparecido una serie de procedimientos diagnósticos donde sobresalen la gammagrafía de miembros inferiores utilizando fibrinógeno marcado, la pletismografía de impedancia eléctrica, el ultrasonido Doppler y la venografía. La gammagrafía de miembros inferiores se basa en la incorporación del fibrinógeno marcado con yodo-125 dentro del trombo. El método requiere de un trombo activo (reciente) y de localización apropiada. La técnica es confiable y sensible en la detección temprana. La pletismografía de impedancia eléctrica y el ultrasonido se basan en el mismo principio, que es la obstrucción del drenaje venoso de las piernas impuesto por la trombosis venosa extensa.¹ En ambos, se intenta inducir una mayor acumulación de volumen sostenido de sangre obstruyendo el drenaje con un manguito de presión inflado en el muslo; después de esto se libera el muslo de presión y se registra la velocidad con la que la sangre drena de la pierna.³ Sería positivo en caso de que la obstrucción de la pierna no llevara al estancamiento de sangre o no se detectaría el cambio en el flujo de la corriente sanguínea.¹ La venografía de contraste es el único medio para demostrar sin duda alguna el trombo, sin embargo, es un estudio invasivo y de difícil interpretación. La ecocardiografía es inobjetable en la secuencia diagnóstica, ya que no sólo establece la presencia y severidad de la hipertensión pulmonar, sino que contribuye a descartar otras causas potenciales para la misma. El cateterismo cardiaco precede a la angiografía y permite establecer con certeza la severidad

del compromiso hemodinámico. Es pertinente también establecer la hemodinamia en ejercicio además del reposo. En este estado se observa el desproporcionado aumento de la presión pulmonar ante incrementos moderados del gasto cardiaco, lo que traduce una limitada reserva del área de sección vascular como consecuencia de la obstrucción por un lado y por otro la alteración de la distensibilidad vascular existente. La angiografía pulmonar y la gammagrafía pulmonar ventilatoria son fundamentales en el diagnóstico. La gammagrafía pulmonar es el estudio no invasivo clave y su utilidad en el diagnóstico diferencial es evidente ya que muestra defectos únicos o múltiples que van desde un tamaño segmentario o lobar hasta incluir la totalidad del pulmón. La angiografía pulmonar es esencial ya que confirma con certeza el diagnóstico y define la accesibilidad quirúrgica lo que da como resultado la posibilidad de tratamiento. Sin embargo, es un método invasivo, aunque se puede llevar a cabo con suficiente seguridad, incluso en el paciente con hipertensión pulmonar. La tomografía helicoidal de tórax muestra una alta sensibilidad y especificidad, además puede valorar un tejido durante el mayor pico de contraste usando sólo una moderada cantidad de medio de contraste intravenoso, dando una buena opacificación de las arterias pulmonares.³ La angiografía pulmonar es el único medio a través del cual se pueden visualizar los émbolos, cuando los datos clínicos, de laboratorio y gabinete descritos traducen un diagnóstico dudoso.¹

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existe un grupo de pacientes donde el diagnóstico se aparta y debe ser sospechado y buscado con cuidado. La aparición súbita de fibrilación auricular en un paciente con enfermedad cardiaca debe siempre plantear la duda de una embolia

pulmonar como factor desencadenante; lo mismo se debe decir del empeoramiento de una insuficiencia cardiaca previamente estable.¹ En general, el diagnóstico diferencial incluye todas las formas postapilares (patología cardiaca izquierda) y las formas precapilares (cardiopatías congénitas, y enfermedad pulmonar) de hipertensión arterial pulmonar. Asimismo, incluye la extensa patología vascular pulmonar primaria y secundaria. Finalmente, un diagnóstico diferencial frecuente y en ocasiones complicado, es el de la hipertensión arterial primaria, entidad con la que la hipertensión arterial pulmonar secundaria a tromboembolia pulmonar crónica tiene mucha semejanza.³

TRATAMIENTO MÉDICO

El objetivo primario de la terapéutica en la embolia pulmonar es la supervivencia del paciente. La meta secundaria es la restauración del lecho vascular pulmonar a un estado lo más normal posible. Esto no es difícil ya que los mecanismos endógenos lo llevarán a cabo si el clínico asegura el objetivo primario. Existen tres variables críticas en la selección de la terapéutica inicial:

1. La extensión de la obstrucción embólica.
2. La localización de la obstrucción.
3. El estado hemodinámico del paciente.

Un objetivo primario es parar el proceso trombótico, lo cual se logra administrando heparina en un régimen que combine óptima seguridad y eficacia; específicamente debe balancear el mínimo riesgo hemorrágico contra el máximo efecto antitrombótico. Se requiere en un inicio bloquear la secuencia trombótica administrando una dosis inicial de 10,000 a 15,000 U de heparina por vía IV.^{1, 6} Además de la heparina pueden estar indicadas

otras medidas de sostén. En caso de existir hipotensión se debe utilizar dobutamina, aumentar el volumen de líquidos, y en caso de ser necesario noradrenalina.¹

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Son dos las opciones quirúrgicas utilizadas en el tratamiento de la TEP aguda: la interrupción de la vena cava y la embolectomía pulmonar de urgencia. La embolectomía pulmonar se utiliza en raras ocasiones. Una razón es que la mortalidad con el tratamiento médico es menor que con el procedimiento quirúrgico, y es que los pacientes que sobreviven lo suficiente para ser diagnosticados e iniciados en tratamiento médico la mortalidad es extremadamente baja y puede anticiparse poco beneficio adicional de tal procedimiento. La interrupción de la vena cava puede ser efectuada a través de ligadura directa de la misma o bien, con otros procedimientos que interrumpen parcialmente su drenaje, como el uso de dispositivos como sombrilla o filtro de Mobin Udin y el filtro de Greenfield. Existe controversia en cuanto a su indicación y elección del procedimiento a emplear, dado que al obstruirse por completo pueden no conducir al desarrollo de circulación colateral. El procedimiento está indicado en pacientes con tromboembolia pulmonar masiva en los que el sólo tratamiento con heparina no puede protegerlos de la recidiva de embolia en los primeros días de tratamiento y una nueva embolia podría ser mortal; los pacientes en los que está ocurriendo TEP repetida y no puede emplearse heparina con seguridad y menos clara en aquellos pacientes con repetición de TEP con un esquema de anticoagulación adecuado.¹

RESOLUCIÓN DE LA EMBOLIA PULMONAR AGUDA

La magnitud de la obstrucción vascular pulmonar comienza

a disminuir casi inmediatamente después de que la embolia pulmonar ocurre; este hecho es el que marca el pronóstico favorable para los pacientes que sobreviven a la afección hemodinámica inmediata de una TEP masiva. Dicha resolución ocurre por dos mecanismos: la fibrinólisis y cambios mecánicos traducidos en cambios de la localización de los coágulos. El curso agudo de los pacientes que sobreviven lo suficiente para ser diagnosticados e iniciar un procedimiento terapéutico para prevenir mayor embolia consiste en: 1) la muerte por TEP es poco común cuando se lleva a cabo un tratamiento para la prevención de recidivas; 2) el pronóstico agudo depende de enfermedad asociada (en particular enfermedad cardiaca); 3) la gammagrafía y angiografía pueden mostrar la evidencia de resolución parcial de la obstrucción vascular en pocos días; 4) la resolución completa de TEP puede llevarse a cabo en un periodo alrededor de los 14 días; 5) conforme el grado de obstrucción vascular disminuye se inicia la recuperación hemodinámica. El curso y pronóstico de los pacientes que han sobrevivido a un episodio de TEP aguda se resume en cinco aspectos: 1) la resolución de la obstrucción ocurre, en los primeros tres meses del ataque agudo; 2) la mayoría de los pacientes muestran resolución hemodinámica y angiográfica completa; 3) la presentación del cor pulmonale es rara cuando la TEP es tratada; 4) con tratamiento adecuado la recidiva de embolia pulmonar y sintomática son raras; 5) asimismo con el tratamiento adecuado el pronóstico de los pacientes con TEP es excelente y su limitación es la enfermedad asociada.¹

PREVENCIÓN

La prevención es dependiente en muchos casos de la formación de trombos venosos profundos, ya que la embolia pulmonar es su

mayor manifestación. La mayoría de los pacientes que llegan con TEP mueren muy rápidamente, y esto indica que ningún tratamiento puede compararse si quiera con la prevención del problema original.^{1, 5, 9, 14} La prevención adecuada debe identificar el grupo de población en riesgo y utilizar medidas profilácticas sencillas, ser segura y sobre todo eficaz. La forma más simple de profilaxis es la compresión intermitente de miembros inferiores con dispositivos neumáticos.^{1, 14} Probablemente esta técnica sea eficaz en todos los casos excepto en aquellos donde el traumatismo de miembros inferiores no permita el acceso para su uso.¹

La eficacia de la deambulación temprana durante el postoperatorio, posparto y convalecencia ha sido reconocida. Otras opciones profilácticas incluyen el uso de anticoagulantes del tipo de la heparina y cumarínicos.^{1, 9, 16} Estos se utilizan especialmente en mini dosis y existe información documentada que lo cataloga en un método eficaz y seguro en pacientes que varían en un riesgo de bajo a moderado.¹ La dosis recomendada es de 5,000 U de heparina subcutánea cada 8 a 12 horas iniciándola en el momento de riesgo y terminando hasta la deambulación completa.^{1, 9} El riesgo de sangrado quizá sólo sea considerable en aquellos pacientes con cirugía prostática.¹ La warfarina es otra opción farmacológica que ha mostrado eficacia en pacientes de alto riesgo (fractura de cadera) a dosis de 1 a 2 mg antes de la cirugía con aumento gradual hasta lograr el efecto terapéutico después de la misma, ésta requiere un monitoreo cuidadoso del paciente.^{1, 14} La warfarina está sujeta a muchas interacciones con otros fármacos y alimentos que pueden alterar su eficacia y seguridad. Una nueva alternativa que ha sido aprobada por la FDA es el fondaparinux sódico que es un inhibidor sintético del factor Xa (intersección entre vías intrínseca y extrínseca de

la coagulación), que a la dosis recomendada no tiene afección sobre la actividad fibrinolítica o tiempo de sangrado. Esta indicado como profilaxis en cirugía de reemplazo de cadera y rodilla a una dosis de 2.5 mg/día por 7 días empezando 6 horas del postoperatorio por vía subcutánea.¹⁴

Referencias Bibliográficas

1. Sandoval J., Arizpe D. Tratado de medicina interna. 1995. Pp: 2284-2290.
2. Lester Kobzik. Robins. Patología estructural y funcional. Pp: 732-735.
3. Matheus MC, Sandoval J., Criales JL, Martínez-Guerra ML, Pulido T., Palomar A., Gómez A., Santos E., Barragán, Fernández RA, Arcch inst cardiol Mex. 2000. 70. Pp: 456-46.
4. Podbregar Matej, MD, MS; Bojan Krivec, MD; Gorazd Voga, MD, PhD. Impact of morphologic characteristics of central pulmonary thromboemboli in massive pulmonary embolism.
5. Skinner N. DVT: Advancing positive outcomes for the AT risk patient. Inside. 2003. 10. 4.
6. Goldhaber, Samuel Z. MD. Thrombolysis in Pulmonary Embolism: A Large-Scale Clinical Trial Is Overdue. American heart association. 2001. 104. 24. Pp: 2876-2878.
7. Horlander K. Mannino D. Leeper K. Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979–1998. Arch inter med. 2003. 163.
8. Dalen, J. Alpert, J. Hirsh, J. Thrombolytic therapy for pulmonary embolism: Is it effective? , Is it safe?, When is it indicated?. Archives of internal medicine. 157. 22. 1997. Pp: 2550-2556.
9. Cook D. McMullin J. Odre R, Heules M. Pinillar J. Dodek P. Stewart T. Prevention and diagnosis of venous thromboembolism in critically ill patients: a Canada survey. Critical Care. 2001. 5. 6.
10. Wilson J. Wells P. Kovacs M. Lewis G. Burton E. Anderson D. Comparing the quality of oral anticoagulant management by anticoagulation clinics and by family, physicians: a randomized controlled trial. CMAJ. 2003. 169. 4.
11. D'Alonzo. Gilbert E. Cuidados intensivos cardiopulmonares. 2000. Pp: 525-542.
12. Kearon C. MB. Natural history of venous thromboembolism.
13. Frederick A. Anderson, Jr, PhD. Frederick A. Spencer, MD. Risk factors for venous thromboembolism. Circulation. 2003. 107. Pp: I-9-I-16.
14. Skinner N. RN. CCM DVT: Advancing positive outcomes for the At- Risk patient. Inside case management. 2003. 10. 4.
15. Geerts WH, Heit JA, Clagett GP, et al. Prevention of venous thromboembolism. Chest. 2001. 119. Pp: 132S-175S.

El impacto de las grandes culturas en la historia de la anatomía humana

Shaira Nallely Villanueva Vázquez*, Ricardo Alonso Sánchez Chávez*
Dr. Enrique Cano**, Dr. José C. Ruiz Vargas***

RESUMEN

La anatomía es tan antigua como la humanidad, desde que el hombre prehistórico se empieza a cuestionar así mismo "como soy?" "como soy por dentro?". La palabra anatomía proviene del griego anatome que significa disección, la disección ha sido la base para conocer el cuerpo humano. Desde los sumerios (4500 A.C.) Hasta la civilización actual la anatomía ha sido parte fundamental de la ciencia médica.

ABSTRACT

The anatomy it's so ancient like humanity itself, since the prehistoric man starts to question himself: "how am I?" "How am I from the inside?" The word anatomy comes from the Greek anatome that means dissection; dissection has been the base of human body knowledge.

Since the sumerians (4500 B.C.) Until the actual civilization the anatomy has been a fundamental part of the medical science.

*Estudiantes de 7mo semestre del programa Médico Cirujano de la UACJ.

**Titular de la materia de Antropología de la UACJ.

***Titular de la materia de Anatomía de la UACJ.

INTRODUCCIÓN

El interés por la anatomía es tan antiguo como la humanidad. El hombre primitivo, no sólo se preocupó por investigar los elementos que tenía a su alrededor y los fenómenos naturales a los que estaba regida su existencia, sino, que en un determinado momento de su evolución, quiso saber sobre sí mismo: su origen, su presente, su futuro y naturalmente, el cómo y porqué de su constitución física.

El acceso original para su conocimiento, fue a través de la anatomía comparada. El hombre primitivo, según lo demuestran los hallazgos arqueológicos, practicó trepanaciones con el fin de curar ciertos males, para lo cual fue necesario que tuviese conocimientos anatómicos. De los cráneos hallados se deduce que un importante porcentaje de pacientes que se sometieron a tales intervenciones quirúrgicas, sobrevivieron a ellas.

LA ANATOMÍA

Proveniente del griego, anatome que significa disección; es la ciencia encargada del estudio del cuerpo humano de forma integral y completa, comprende para su conocimiento, la osteología, que se ocupa del estudio de estos órganos

duros y resistentes que son los huesos y cuyo conjunto constituye el esqueleto humano; situado éste, en medio de partes blandas y duras llamadas articulaciones que los unen y les permiten algunos de sus movimientos y le sirven de apoyo; además, cuenta con la miología, formada por los músculos que protegen y cubren estos huesos y articulaciones.

Al estudiar las culturas de la antigüedad se comprueba la importancia que se concedió a la Medicina y a la Anatomía en particular. Todas contaron con sus dioses de la medicina, y quienes la practicaron en la tierra, en muchos casos, fueron elevados a la calidad de dioses. Tal es el caso de Esculapio; de simple humano pasó a ocupar un sitio entre los dioses del Olimpo.

Las primeras concentraciones civilizadas se dieron en el valle comprendido entre el río Tigris sirios, sumerios, amoritas y babilonios practicaron la medicina. De los últimos se conoce el Código de Hamurabi, una especie de manual de ética médica en el que se regula las actividades de los médicos. Una de las reglas indica que «el cirujano que se le muera un paciente en la mesa de operaciones, de ser comprobado que fue por su desconocimiento o

por descuido en la aplicación de la técnica médica, se le cortará una mano....»

ESCULAPIO: DIOS DE LA MEDICINA

El origen de la leyenda de Esculapio bien pudo haber partido de un personaje real que debió haber vivido en el año 1200 a.C. y de quien cuenta la historia fue un sabio que gracias a sus conocimientos realizó prodigiosas curaciones y, con el devenir del tiempo, fue transformado por los historiadores y poetas como Homero, en una divinidad. Aun en estos días perduran vestigios de los templos que se erigieron en su honor y se encuentran en las islas de Epaurus, Cos y Atenas.

Los enfermos, por decisión propia o por consejo de sus médicos, eran llevados a estos templos, en cuyo interior pasaban la noche y se dice que mientras dormían, Esculapio o alguno de sus sacerdotes, se introducía en los sueños de los que buscaban alivio para sus males y les dictaban lo que debían hacer para recuperar la salud.

El conocimiento anatómico en la antigüedad se agrupa en tres grandes etapas:

1. La denominada era pre-técnica, que abarca los inicios de una anatomía rudimentaria hasta el siglo VI AC.
2. Luego ingresamos a la antigua Grecia, entre los siglos VI y III AC.
3. El período comprendido entre el siglo III AC hasta Galeno, época donde se destaca el esplendor de la escuela de Alejandría. Hasta la época actual.

LA ERA PRE-TÉCNICA

El "conocimiento anatómico" es casi tan antiguo como la Medicina y el propio ser humano, que observaba el interior de su compañero herido en una batalla o en la cacería de una fiera.

En las cuevas de aborígenes

franceses hay pinturas rupestres de 10.000 a 15.000 años de antigüedad que muestran un búfalo herido con sus vísceras hacia el exterior. Las figuras humanas son representadas de forma muy esquemática y no se pueden apreciar detalles en ellas.

La realización de trepanaciones pre-históricas, en el paleolítico en Japón, en el mesolítico en Alemania, Hungría, Ucrania, Checoslovaquia y Península Ibérica; así mismo se han hallado trepanaciones en cráneos en Perú que datan de 2300 años atrás.

EL IMPERIO PERSA Y LA MESETA IRANIANA

El conocimiento anatómico en el Imperio Persa y la Meseta Iraniana (2000 A. C. –637 D. C.) es un periodo vació en la historia de la anatomía; en 1995 JJ Barcia Guyanés publica un artículo donde demuestra que la raíz etimológica de ciertos términos anatómicos árabes registrados en textos árabes del siglo X-XII D.C.

EL CUIDADO DEL CADÁVER

La torre del silencio, no era otra cosa que un montículo de piedras, especialmente diseñado para el cadáver, en un lugar inhóspito y apartado. El cuerpo permanecía allí boca arriba, al sol, hasta que la carne hubiera sido separada de los huesos por los animales salvajes, y el esqueleto se hubiera secado. Solo a partir de este momento, el individuo podía ser trasladado a su tumba.

El trabajo de transporte del cadáver, era realizado por individuos especialmente destinados a este trabajo. Su función, en general, era despreciada. "Un hombre libre no debía atreverse a poner sus manos en semejante trabajo. Por esta razón se empleaba frecuentemente a criminales y a otros a quienes se pudiera forzar a realizar el trabajo. El cuerpo era transportado por dos hombres, que realizaban su labor completamente desnudos. Estos

desdichados tenían que vivir a una distancia considerable de los creyentes. Apenas se les permitía hablar con otros hombres y sólo se reunían para asegurarse por sí mismos los alimentos y ropa necesarios. Cuando un hombre que transportaba cadáveres se hacia viejo y débil, se le llevaba monte arriba y se le decapitaba con la mayor destreza posible, a fin de que su sufrimiento quedase reducido al mínimo".

LA INDIA ANTIGUA

La disección anatómica de cadáveres era realizada en la India Antigua; en el Corpus Medico de Sushruta, redactado entre 272-231 A. C nos dice que debe elegirse el cadáver de un hombre no demasiado viejo o deforme, cuya muerte no haya sido causada por enfermedad crónica o envenenamiento, se describe cómo debe ser vaciado de sus excrementos, para luego encerrarlo en un cajón rodeándolo de cáñamo y otras hierbas, el cual se sumergía en agua durante siete días para así poder ablandar las carnes, o directamente colocar el cadáver dentro de un arroyo durante siete días consecutivos, al cabo de los cuales se frotaba con un cepillo hecho de cortezas vegetales, hasta hacer suficientemente perceptibles los órganos internos.

Se practicaban así mismo disecciones rituales, regladas, tanto de animales como de seres humanos.

El pensar anatómico de la India Antigua era representativo, el cuerpo humano es un micro-cosmos que se rige por las mismas reglas que el macro-cosmos.

Tres son los elementos o fuerzas activas esenciales para la existencia de vida:

Prâna (Viento): es simplemente la extensión del prâna universal, fuerza material y sutil que genera movimiento y cambio.

Surge el término nâdî el cual se refiere a todo conducto, tubo, por donde circula el prâna vital y

da vida y movimiento, así como conectan a los distintos órganos entre sí.

Describían así los tres nâdî principales, localizados en la columna vertebral, en los Tantras, los conductos sutiles e invisibles por donde discurre la corriente ascendente y descendente del prâna.

Pitta (Fuego): es simplemente la extensión del Sol; lo subdividían en cinco según su lugar de residencia en el cuerpo:

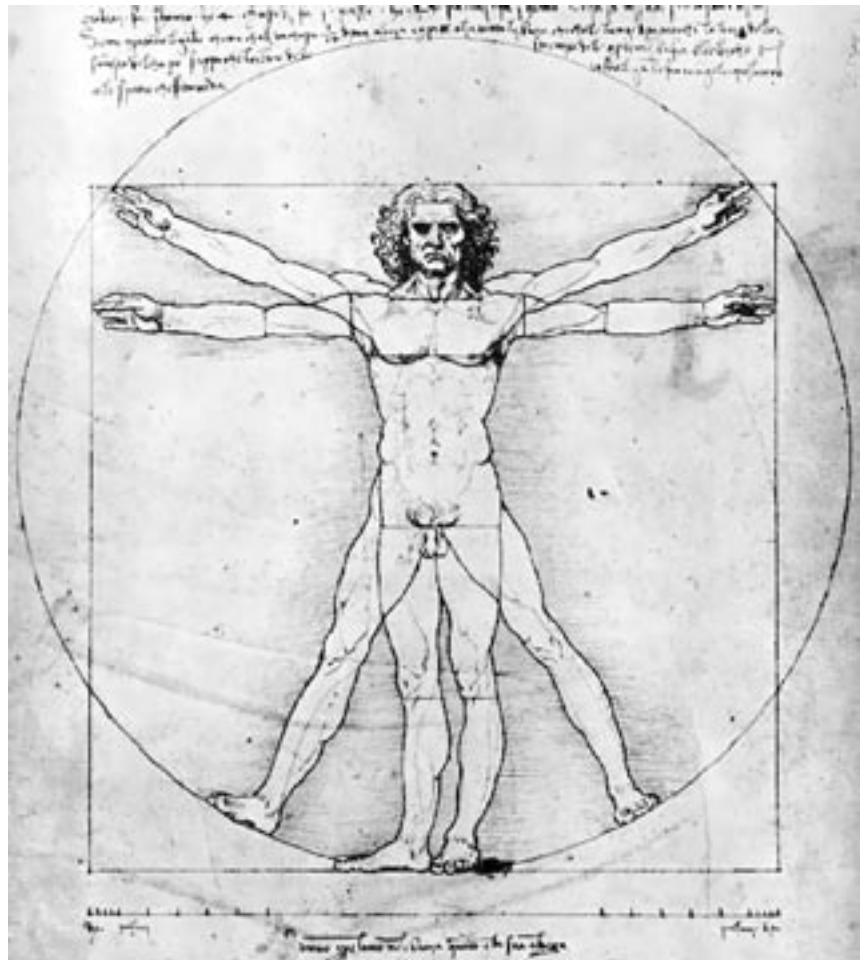
- Pacaka: Tubo digestivo: que lo obtiene a partir del alimento
- Rânjaka: Hígado: que lo transforma en sangre.
- Sadhaka: Corazón: el fuego que realiza, el que determina la memoria, los deseos, la decisión.
- Âlocaka: Ojo: el fuego que permite ver.
- Bhrâjaka: Piel: el fuego que ilumina y da calor.

Kapha (Agua): es la extensión de la luna y de la luz lunar; materia común a todas las serosidades y secreciones de aspecto acuoso; al igual que el fuego se dividía en cinco según su lugar de residencia, de las cuales destacamos a Snehana la cual reside en la cabeza y permite las facultades sensoriales.

El Corpus de Caraka describe la existencia de 900 nervios, este tratado médico, escrito hacia el 50 A. C., resume las enseñanzas del Yajurveda y corresponde a una escuela médica menos quirúrgica que la de Sushruta. Indica los "siete puntos vulnerables" o "chakras" los "marman" los cuales están conectados entre sí por los "nâdî" (conductos).

Los "Chakras" (del sánscrito "rueda o disco" es un centro capaz de transformar las elementos universales en energía física, eléctrica y bioquímica. Se describen de abajo a arriba:

Raíz o primer chakra: base de la Columna Vertebral, rige el movimiento y circulación de



membros inferiores y colon.

Dulzura o segundo chakra: rige el movimiento y la circulación de genitales, cadera, vientre y lomos.

Gema o tercer chakra: localizado por arriba del ombligo. Rige el movimiento y la circulación del tubo digestivo.

Indemne o cuarto chakra: localizado inmediatamente por detrás del esternón. Rige el movimiento y circulación del corazón, y sus atributos, deseos, decisiones, memoria, entendimiento, los pulmones, etc.

Purificación o quinto chakra: localizado en la garganta. Rige el movimiento y circulación del prâna, el cual a este nivel se divide en udâna, la palabra, apâna, la inspiración, prâna, la deglución y la

espiración.

Percibir o sexto chakra: localización: entrecejo (glabella). Rige el movimiento y circulación de la percepción.

Mil o séptimo chakra: localización: a nivel del bregma. Rige el movimiento y circulación del entendimiento.

EGIPTO

Componentes del ser humano según la Civilización Egipcia:

Det (cuerpo): lo más tangible, el mismo no podía desaparecer con la muerte, pues era el garante de que la persona continuara existiendo como tal.

Ib (corazón): órgano de la vida física, sede de la vida conciente, elemento imprescindible donde se encontraban la conciencia, razón y deseos.

Ka: el alma, entidad espiritual que proporciona al individuo su individualidad, fuerza vital, su personalidad.

Bai: el alma bajo su manifestación externa. Era la manifestación natural a la que aspiraba el hombre en libertad; nexo formal entre lo humano y lo divino, era elegida por el egipcio, antes de morir.

Akh: es la potencia espiritual, invisible, que se manifiesta tras la muerte del individuo como un Ibis.

Ren: el nombre que otorga existencia concreta al ser.

Kha-Bit: la sombra.

Existían tres fuentes de conocimiento anatómico en Egipto:

- 1) Observación de animales, cuyo sacrificio se realizaba bajo supervisión sacerdotal y médica; esta fuente seguramente es la más antigua, ya que se remonta a la época de cultos locales a sus divinidades (anterior al 3.500 A. C.).
- 2) Observación de heridas ante-mortem y post-mortem; así como la práctica quirúrgica.
- 3) El embalsamamiento.

El registro del conocimiento anatómico en Egipto son:

1. **Los textos funerarios:** Conjunto de ritos y formulas que aseguraban la vida del alma del difunto en el Duat; ellos fueron recopilados en tres textos:

Texto de las Pirámides: Data del Imperio Antiguo: 2.620 AC – 2170 A. C.

Texto de los Sarcófagos: Data del Imperio Medio: 1.850 A. C.

Libro de los Muertos: Data del Imperio Nuevo 1.292 A. C.–1.190 A. C.

2. El embalsamamiento.

3. **Los Papiros**, bajo escritura jeroglífica; los actualmente conocidos son 17

4. Los relatos de antiguos historiadores (Herodoto, Manetón).

El corazón es nombrado ampliamente en los textos funerarios. Era considerado el centro de la vida física y afectiva, así como sede de la voluntad y de la inteligencia, razón y deseos.

Con respecto al sistema nervioso, no se han encontrado descripciones detalladas de sus componentes, pero es clara la mención en los papiros de sus distintos componentes, que ya eran conocidos por los egipcios, aunque no les otorgaron función en particular ninguna:

- Cráneo.
- Vértice del cráneo y occipucio.
- Huesos parietales.
- Hueso temporal.
- Vasos temporales.
- Meninges, duramadre y Encéfalo.
- Suturas óseas.
- Oído interno.
- Órbita y raíz del ojo.
- Médula espinal.
- Sustancia nerviosa.

EL CONOCIMIENTO ANATÓMICO EN EL EPOS HOMÉRICO

En la Era Oscura de la Antigua Grecia (1100-800 A. C.) los poetas viajeros recitaban poemas épicos.

En el Epos Homérico se describen 31 heridas y/o contusiones de la cabeza, 24 de las cuales son mortales (80%), la mortalidad en otras regiones del cuerpo como cuello, tórax y abdomen era mayor del 90%.

Las regiones con heridas mortales son las siguientes:

- Cráneo: 7
- Frente: 4
- Nariz: 1
- Mejillas: 1
- Boca: 1

- Ojos: 3
- Región temporal: 4
- Región auricular: 3

El Epos Homérico se refiere con frecuencia al contenido del cráneo colectivamente como encephalos (encéfalo), cuando describe las consecuencias de las heridas en este sector.

EL CONOCIMIENTO ANATÓMICO EN LA GRECIA ANTIGUA PRE-HIPOCRÁTICA (800-360 A. C.)

El más famoso médico del siglo VI A. C. , fue Demokedes Krotoniates (VI-V A. C.), sin embargo, es el primer investigador y escritor médico griego del que tengamos noticia, el único predecesor serio de Hipócrates de Cos, y el primer autor de un tratado de fisiología, el Peri physios.

Para Alkmaion, el ser humano es un ser pneumático, cuyas fuentes de vida son cuatro órganos: cerebro, corazón, ombligo y genitales.

Fue el primero en realizar disecciones en cadáveres tanto animales como humanos, el mismo descubrió:

Las diferencias entre arterias y venas, la trompa auditiva; los nervios ópticos, así como su cruce a nivel de lo que luego se conocería como quiasma. Interpretó correctamente su función en llevar al cerebro las impresiones dejadas por el fuego exterior en el fuego interior de los ojos, reconocimiento del encéfalo como sede de la vida intelectual del ser humano y como receptor último de las impresiones visuales y auditivas, el cerebro es el centro de la vida y la inteligencia, no el corazón y el diafragma como se pensaba anteriormente.

Observo que las alteraciones del cerebro producen cambios en la sensibilidad; creía además que el esperma era parte del cerebro del varón desde los 14 años de edad.

Los Filósofos Pre-socráticos, desarrollaron los siguientes conceptos:

Physis: es el principio de todas las cosas, lo divino y natural, de tal modo que todo lo natural es divino, fecundo, y de carácter forzoso y necesario. Esta physis, está pre-determinada, y puede ser conocida por el ser humano, es racional.

Psyche: es algo invisible, pero no de condición espiritual ni divina, sino material y natural, que mueve el cuerpo, siente y piensa; para los Pre-socráticos la diferencia entre cuerpo (soma) y el alma (psyche) estriba en la composición material más sutil y más fina de esta última, pero ambas son materiales.

Leukipos y Demokrito fueron los primeros en distinguir entre cualidades objetivas y subjetivas de un objeto, describieron así la naturaleza de las sensaciones las cuales eran cinco: visión, audición, tacto, gusto y olor.

EL CONOCIMIENTO ANATÓMICO EN LA OBRA DE PLATÓN (428-348 A. C.)

La contraposición entre cuerpo y psyche es radical en el joven Platón.

En su obra Timeo, el autor escribe: en la conformación del ser humano intervienen tres almas: una inmortal cuyo lugar de residencia es el cerebro, y dos almas mortales, la irascible alojada en el tórax, y la apetitiva alojada en el abdomen.

Platón plantea que la esfera es la figura perfecta: el alma debe estar entonces en la cabeza, que es redonda y está en lo más alto del edificio humano.

EL CONOCIMIENTO ANATÓMICO EN ARISTÓTELES (384-322 A. C.)

Aristóteles (384-322 AC) funda la escuela peripatética («que discute pensando») y se lo considera el padre de la anatomía comparada, la contemplación fue sustituida por la investigación. Aristóteles es el primero en utilizar la palabra «Anatome», término Griego que significa corte, disección.

La psyche no es una fina realidad material alojada en el cuerpo y separable de él, sino la forma del cuerpo separable de la materia por obra de la abstracción intelectual, pero realmente inseparable de ella.

La anatomía general de Aristoteles se basa en los cuatro elementos de Empedocles.

Aristóteles es el padre de la Anatomía Comparada, y a partir de la misma surgirán la zoología y la fisiología comparada.

La anatomía y fisiología del cuerpo humano son expuestas por Aristóteles con estricta fidelidad a dos presupuestos básicos: el carácter general, por tanto comparado, de la ciencia biológica, y la unidad esencial entre la forma y la función, de tal manera que esta última condiciona a la primera.

El sueño no es un estado donde los sentidos estén abolidos, sino una peculiar organización de los mismos.

La sensibilidad y el movimiento en los animales de sangre caliente, como el ser humano, provienen de la región que rodea al corazón, por lo tanto esta también es responsable del sueño, en el caso de las sensaciones táctil y gustativa, y en la región del cerebro en el caso de las sensaciones visual y olfativa.

Aristóteles no disecó cadáveres humanos, pensaba que lo observado en animales era verdadero en el hombre (analogía Aristotélica) y que de todas formas no valía la pena la disección de cadáveres humanos ya que tiene el aspecto exterior de un hombre pero no lo es.

Menciona las meninges y afirma que el cerebro posee cavidades. Pero da un paso atrás, revalorizando las funciones del corazón sobre las del cerebro. Este último es húmedo, frío e insensible no contiene otra cosa que sangre y su función es refrigerar y purificar la sangre que llega del corazón, órgano de las sensaciones, la inteligencia y el movimiento.

EL CONOCIMIENTO ANATÓMICO DEL CORPUS HIPPOCRATICUM.

Se piensa que en las escuelas de Crotona y Cirene se enseñaban semiología, farmacología, cirugía y anatomía basada en disecciones animales.

Hipócrates de Cos, el Padre de la Medicina (460-370 AC) es una de las influencias más fuertes de Galeno. Escribió al menos 5 libros de anatomía: «Sobre la anatomía», «Sobre los huesos», «Sobre las glándulas», «Sobre las carnes» (músculos) y «Sobre el corazón». Así mismo se deben destacar los escritos "Sobre las heridas en la cabeza" y "Sobre la enfermedad sagrada". Para algunos autores estos textos pueden no haber sido escritos todos por Hipócrates y haber sido atribuidos a él posteriormente.

Es muy probable que Hipócrates no haya disecado cadáveres humanos dada la severidad religiosa de los griegos que enterraban o reducían a cenizas los cuerpos.

En este mismo escrito el autor niega y argumenta el porque no, que el diafragma y/o el corazón cumplan tan elevadas funciones.

EL CONOCIMIENTO ANATÓMICO EN LA ALEJANDRÍA.

El año 334 A. C. marca el inicio de la Época Alejandrina en la Historia de Grecia. Alejandro Magno fundó esta la ciudad de Alejandría en el Bajo Egipto aproximadamente entre los años 331-323 A. C. , la misma fue una de las 30 Alejandrías fundadas a todo lo largo del imperio Helénico.

El período de veinte años que siguió a la muerte de Alejandro Magno en el 323 A. C. , se caracterizó por los constantes conflictos y batallas de sus sucesores en cada uno de los puntos de su Imperio.

HERÓFILO DE ALEJANDRÍA (325-255 A. C.).

Herófilo viajó a la isla de Kos para estudiar en la Escuela de

Medicina de Kos, fundada por Hipócrates, el cual había fallecido 65 años antes. El estudiante fue imbuido en las enseñanzas del maestro por uno de sus discípulos Praxagoras de Kos.

En el 300 A. C., aproximadamente Ptolomeo I autoriza la realización de disecciones en cadáveres humanos a Herófilo. Este permiso duró aproximadamente 30 a 40 años. Herófilo puede ser considerado el Padre de la Anatomía, el máximo anatomista griego anterior a Galeno y su afición por la disección le valió el nombre de «devora muertos»; se piensa que disecó más de 100 cadáveres. Estas constituyeron las primeras disecciones anatómicas en cadáveres humanas jamás registradas, con el rigor científico de la época; deberán pasar 1800 años hasta que Vesalio reproduzca esta técnica.

Dentro de sus trabajos anatómicos sus descubrimientos sobre la Anatomía y función del Sistema Nervioso son las más importantes y remarcables

ERASISTRATO DE ALEJANDRÍA (310-250 A. C.)

Erasistrato aportó la base funcional a los descubrimientos de Herófilo, su espectro fundamental de trabajo radicó en el aparato cardiovascular.

Mejóro el conocimiento del cerebro y del cerebelo, al que consideró sede del alma. Situó en la sustancia cerebral y no en la duramadre el origen de los nervios craneales. Definió al cerebro y al cerebelo como un órgano parenquimatoso.

ENTRE LA EPOCA ALEJANDRINA Y GALENO

Érasistrato describió los ventrículos y lo que es sumamente interesante: junto con Herófilo hablaron de que el número de circunvoluciones estaba en relación con la inteligencia humana.

Los escritos de Galeno estaban

influidos por las ideas vitalistas y humorales de Hipócrates. Las mismas fueron sumamente respetadas por quienes lo sucedieron por lo cual hubo un quiebre en el progreso del conocimiento biológico que duró mas de 1000 años.

Hay un vacío donde la ciencia anatómica no avanzó por motivos religiosos: las autoridades cristianas insistían en la falta de importancia del estado físico humano desplazando el interés por conocer nuestra propia anatomía.

Avicenna (980-1037), médico y filósofo de Bagdad describe el núcleo caudado; usa como base los trabajos médicos de Galeno e Hipócrates.

El primer texto anatómico data del 1316. Fue escrito por Mondino de Luzzi y poco agregaba al conocimiento neuroanatómico hasta la actualidad.

Berengario Da Carpi (1470-1550) está entre los primeros que discute con fundamento las descripciones de Galeno. Se cree que Da Carpi disecó más de cien cadáveres en 25 años.

Federico II, en 1231 autorizó la disección humana en la Escuela de Medicina de Salerno.

En 1314 Mondino de Luzzi mostró muchas disecciones y publicó su obra anatomía; proclamó la disección para el estudio de esta ciencia.

En 1373 se decretó en Montpeller la disección humana, en 1388 en Florencia, en 1319 en Lerida y 1429 en Papua donde se construyó un anfiteatro para esos trabajos.

Las disecciones, hasta entonces, no tenían por objeto investigar sino explicar lo que Galeno había afirmado.

Fue en 1543, cuando Andrés Vesalio publicó su famosa obra "De Humani Corporis Fabrica" en siete libros. Vesalio demostró con magníficos grabados los errores que durante muchos siglos se había transmitido de generación a generación. Con esto la anatomía llegó a hacer una ciencia

basada directamente en la observación del cuerpo humano.

En la edad moderna entre los siglos XV y XVIII, progreso mucho el estudio de la anatomía, en 1484 el papa Sixto IV promulgó que se autorizaba la disección humana, la cual fue confirmada en 1525 por el Papa Clemente VII derribando los prejuicios religiosos que impedían el desarrollo de la ciencia médica.

En esta edad progresista y gracias a los grandes conocimientos anatómicos que se adquirían por la disección, se destacaron gloriosos artistas como Donatello, Rafael y Leonardo Da Vinci, que dejó bellos dibujos y fundó la anatomía artística; usó inyecciones vasculares y realizó cortes en serie, estudios aprovechados a principios del siglo XVI por Miguel Ángel quien realizó notables trabajos anatómicos.

«Tanto abre el hombre sus brazos cuanto es su altura». Leonardo Da Vinci

La búsqueda de las proporciones ha sido una constante desde el Renacimiento. En este famoso boceto de Leonardo, una figura humana aparece inscrita en un cuadrado y un círculo, símbolos geométricos de equilibrio y perfección. Con este estudio de carácter anatómico y matemático, Leonardo analiza minuciosamente las proporciones del cuerpo y conecta con una larga tradición anatómica que llega hasta nuestros días.

IMAGENES

Aun perduraban las enseñanzas de Galeno cuando en el siglo XVI Andrés Vesalio, creador de la anatomía moderna publicó su obra maestra previamente mencionada. En el siglo XVI destacan los trabajos de Gabriel Falopio, discípulo de Vesalio excelente disector que realizó estudios de precisión y le dio nombre a la vagina, placenta y ramas del trigémino.

A pesar del adelanto conseguido por la ciencia la anatomía humana aun fallaba en el siglo XIX, por lo

que el robo de cadáveres fue cosa común ya que en varios países estaba prohibida la disección.

En México existieron también dificultades para lograr el estudio de la anatomía en un cadáver llegando al punto de sancionar a los estudiantes y catedráticos que no asistieran a las disecciones, según los estatutos universitarios mas conocidos con el nombre de Constituciones Palafoxianas las cuales fueron promulgadas en 1645.

El doctor Diego Osorio y Peralta publico la primera obra didáctica de anatomía en América llamada *Principie Medicinæ epitome et totius human corporis fabrica*.

Fue fundamental para la medicina cuando Juan Bautista Morgagni después de numerosas necropsias efectuadas en Bolinia publico su libro *Fundamental "De Sedibus morburum per anatomen indajavio"* publicado en 1766 después de estos hombres la investigación de la anatomía paso un periodo de calma y solo hallazgos esporádicos se dieron a conocer en Europa, esto duro hasta que en Francia en el siglo XVIII apareció Vicqd D' Azyr y su obra monumental sobre el encéfalo.

En la misma época aparecen los brillantes estudios de Bichat que además de sus descubrimientos anatómicos público sobre la célula,

estructura de los órganos, logrando así una brillante interpretación de la vida y la muerte.

CONCLUSIONES:

La anatomía es una ciencia que tiene sus inicios como todas las demás ciencias con la curiosidad del hombre, el cual fue interesándose cada vez mas por lo que tenia dentro, esto fue un movimiento que tomo parte de las grandes culturas antiguas desde el imperio persa pasando por Hipócrates, y galeno hasta la anatomía como la conocemos hoy en día; podemos llegar a la conclusión de que estas culturas han dado el origen y las bases para la anatomía que conocemos hoy en día.

Referencias Bibliográficas

1. Ralph Jackson; *Doctors And Diseases In The Roman Empire*, Gran breaña: The Bath Press 1995.
2. Jose Babini; *Historia De La Medicina*, Barcelona 1985.
3. John A. Hoyword, Carlos m. Torres, *Historia De La Medicina*; México fondo de cultura económico 1979.
4. F. Elding, Garrison y Luis a gusto Méndez, *Historia De La Medicina*; México iberoamericana 1966.
5. Dr. Fernando Quiroz; *Tratado De Anatomia Humana*, Quinta Edicion Editorial Porrua 1965.
6. *Historia Universal De La Medicina*; volumen VI-IX, era pretecnica, antigüedad clásica, edad media y edad moderna; Salvat 1972.
7. Sarton, George; *Galen of Pergamon*, Lawrence, University of Kansas Press, 1954.

Obtienen **dos primeros lugares** *en congreso de medicina* *celebrado en España*



De izquierda a derecha: Jesús Romo Martínez, Dr. Miguel Paz Barahona, Juan de Dios Díaz Rosales, Jorge Alberto Granados Chávez.

Es la primera vez que alumnos de una institución no española obtienen este reconocimiento, lo cual coloca a la UACJ en el panorama internacional de esta área de estudio.

Un equipo de tres estudiantes y un docente del Programa de Médico Cirujano de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez resultaron ganadores de dos primeros lugares en el XXI Congreso Nacional de Estudiantes de Medicina celebrado en Alicante, Valencia, España.

Jorge Alberto Granados Chávez, Jesús Romo Martínez y Juan de Dios Díaz Rosales, estudiantes de 10º semestre del Programa de Médico Cirujano y el Dr. Miguel Paz Barahona, docente en este programa, fueron los únicos de Latinoamérica que fueron aceptados a participar en este congreso para la presentación de trabajos.

Ellos obtuvieron el primer lugar en la presentación de un caso clínico de cistinosis infantil, una rara enfermedad de los riñones que se ha registrado en personas de origen europeo, pero que el Dr. Paz Barahona detectó en cuatro niños de una familia tarahumara. Otro primer lugar lo obtuvieron con la revisión bibliográfica sobre este mismo padecimiento.

Los protagonistas de este triunfo en el XXI Congreso Nacional de Estudiantes de Medicina, que ha colocado a la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez en el panorama internacional de educación en medicina, explicaron algunas características de este evento que se celebró los días 22, 23 y 24 de octubre, en la ciudad de Alicante.

En este congreso participan representantes de las universidades más prestigiosas de España como la Complutense de Madrid, la de Salamanca, Autónoma de Madrid, Barcelona, entre otras y esta fue la primera ocasión en la historia del evento, en la que representantes de una institución universitaria que no es española obtienen primeros lugares por la presentación de trabajos.

Durante 18 meses Jorge Alberto, Jesús y Juan de Dios estuvieron trabajando en la investigación bibliográfica sobre este padecimiento y con la asesoría de Paz Barahona estudiaron el caso de los niños tarahumaras que sufren esta enfermedad que les ha provocado raquitismo, deformaciones en las rodillas y daños en los riñones.

Los estudiantes solicitaron participar en diferentes congresos que se organizan en diversos países para presentar este trabajo de investigación y su

propuesta fue aceptada en un congreso para el 2004 en Sydney, Australia, y en el que se celebró en Alicante, España.

El coordinador del Programa de Médico Cirujano, Rafael Cataño Calatayud, dijo que el hecho de ser aceptados en el evento español representa en sí un triunfo, ya que se inscriben para participar alrededor de 900 trabajos para que luego de una selección se incluyan 80 en el congreso.

Con la presentación del trabajo de Jorge Alberto, Jesús y Juan de Dios se dió inicio al Congreso de Alicante ante un jurado compuesto por un comité de expertos en los diversos temas.

El trabajo realizado durante 18 meses por los estudiantes y Paz Barahona ha dado como frutos, además de los primeros lugares que obtuvieron, que ahora la UACJ tenga presencia en el panorama internacional y que se puedan realizar convenios de colaboración con instituciones de España para intercambios estudiantiles, académicos y hasta de proyectos de investigación conjunta.

Al interior de la UACJ, este equipo de estudiantes que dedicó tiempo y esfuerzo a una actividad independiente a su carga normal de estudio ha generado beneficios, ya que tras presentar su caso ante el Consejo Universitario se ha aprobado la elaboración de un Programa Operativo Anual (POA) dedicado a apoyar la movilidad de estudiantes, con el fin de financiar viajes para asistir a congresos nacionales e internacionales.

En el caso de Paz Barahona, tanto el coordinador del Programa de Médico Cirujano, como el jefe del Departamento de Ciencias Médicas, Hugo Staines Orozco, hicieron una mención especial, ya que sin ser un maestro de tiempo completo, sino de horas sueltas, y que no tiene obligación de cumplir con rubros como la tutoría y la investigación, dió una muestra de lealtad a la universidad con el esfuerzo de apoyar a los tres estudiantes.

Otro de los frutos hacia el interior de la universidad es que el Consejo Editorial de la UACJ, que preside la Dra. Adriana Saucedo, organiza una edición especial dedicada a los estudiantes que han participado en los diferentes congresos u otros eventos académicos y en la que habrá un capítulo especial para quienes han ganado un premio.

El triunfo de este equipo, agregaron, es producto del trabajo extracurricular que dedicaron durante 18 meses para lograr su objetivo de investigación sobre este padecimiento.

Nuevas secciones, más **opciones** para usted.

Buscando ampliar las alternativas de lectura, *Revista Expresiones Médicas* ha decidido anexas nuevas secciones a su formato. Así, además de ofrecerle más opciones para leer le ofrecemos otros campos para que participe con sus artículos.

Las nuevas secciones serán las siguientes:

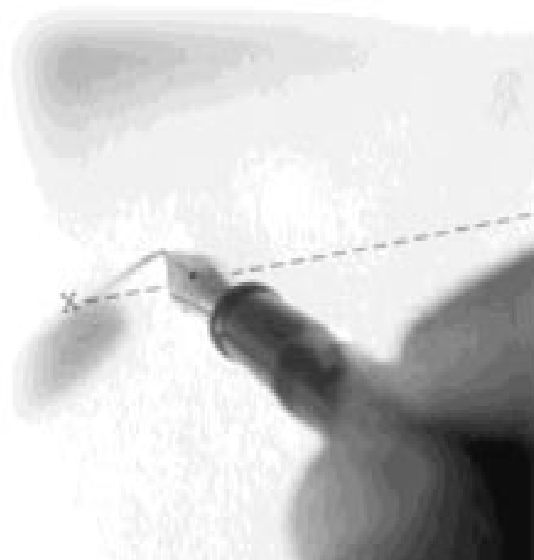
1.
LOCALIDAD:
Revisión de las decisiones y situaciones de la comunidad médica que repercuten en Ciudad Juárez, y aunado a esto, las circunstancias actuales de la ciudad que influyen en la labor del médico.
2.
OPINION:
Crítica libre y respetuosa de temas que nos concierne como médicos
3.
CULTURA:
Historia, pintura, música, literatura, escultura, etc..
4.
ACTUALIDAD:
Tecnología, terapéutica y enfermedades nuevas.
5.
CIENCIAS BASICAS:
Análisis de las ciencias que son base de la medicina y su aplicación en el ejercicio médico.
6.
CORRESPONDENCIA:
Le damos a nuestro lector el derecho de réplica y la oportunidad de comunicarse con nosotros y con nuestro público lector.

Estos cambios empezarán a percibirse a partir de la revista No. 9, Vol. III.

NUEVAS BASES para la **Publicación** **de Artículos** en la *Revista* *Expresiones Médicas*

La *Revista Expresiones Médicas* en su afán de mantenerse actual para sus lectores ha decidido adoptar los Requerimientos Uniformes para el Envío de Manuscritos a Revistas Biomédicas o ICMJE en sus siglas en Inglés publicado por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. En lo sucesivo, los artículos enviados a esta revista para su publicación, se ajustarán a lo siguiente:

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 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. 32600, Cd. Juárez, Chih., México.

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

1. Tipo de artículo enviado (trabajo original, caso clínico, opinión, revisión bibliográfica)
2. Nombre completo del autor (es)
3. Grado académico o cargo profesional
4. Dirección, teléfono e información adicional que se juzgue necesaria.

Enviaré el manuscrito por triplicado y en disquete o CD. El texto, referencias y tablas deberán estar escritos en programa Word, minúsculas, Arial 12, alineación justificada. Las figures o fotografías deberán grabarse en formato JPEG en un archivo adicional.

SOBRE LOS ARTICULOS:

Los artículos deberán ir ordenados en la siguiente secuencia:

1. Título de trabajo
2. Autor(es): Nombre(s) completo con guión entre apellido paterno y materno
3. Resumen en español: Menor de 150 palabras
4. Resumen en inglés (Abstract)
5. Texto en español: No menor a 5 hojas tamaño carta ni mayor a 8 hojas.

SOBRE EL TEXTO:

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

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

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

Las revisiones bibliográficas como los artículos de opinión llevarán el siguiente orden:

1. Introducción
2. Texto
3. Conclusiones

Nota: El manuscrito deberá acompañarse de copias de cualquier permiso para reproducir material ya publicado, para usar ilustraciones o revelar información personal delicada sobre individuos que pueden ser identificados.

SOBRE LAS REFERENCIAS:

Serán como sigue: Apellido paterno y Nombre del autor(es); Título del libro o revista, 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 10 referencias.

TABLAS Y FIGURAS:

Deberán ir en orden numérico de acuerdo a su orden de aparición dentro del texto. Las figures deberán ser dibujadas y fotografiadas profesionalmente. Las letras, números y símbolos deberán de ser claros, uniformes y de tamaño suficiente para que sean legibles. Las microfotografías incluirán en sí mismas un indicador de escala. Si se utilizan fotografías de personas, éstas no deberán ser identificables o de lo contrario, habrá de anexar un permiso por escrito para poder usarlas.

AGRADECIMIENTOS

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

A nuestra familia, maestros y amigos por su incondicional apoyo

Colaboración especial:
Marco Antonio López Hdz.

Atte.
Consejo y Comité Editorial