

Expresiones
Médicas

Expresiones Médicas

" ESCRIBIR DA VIDA AL CONOCIMIENTO "

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

Jorge Quintana Silveyra
Rector

David Ramírez Perea
Secretario General

Servando Pineda Jaimes
Coordinación General de Publicaciones

Hugo Staines Orozco
Director del Instituto de Ciencias Biomédicas

Carlos Exiqui Cano Vargas
Jefe del Departamento de Ciencias Médicas

Rafael Cataño Calatayud
Coordinador del Programa de Médico Cirujano

FORMATO Y COMPOSICIÓN

Coordinación General de Publicaciones / Marco A. López

IMPRESIÓN

Talleres Gráficos Universitarios

Tiraje 1200 ejemplares.

D. R. Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, 2007

Reserva de derechos INDAUTOR

al uso exclusivo: 04-2006-102414373400-102

ISSN en trámite.

<p>PRECIO UNITARIO \$ 30.00 PESOS PRECIO SUSCRIPCIÓN \$ 100.00 PESOS</p>
--



ICB

PUBLICACIÓN DEL PROGRAMA
DE MÉDICO CIRUJANO DEL INSTITUTO DE CIENCIAS BIOMÉDICAS

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

COMITÉ EDITORIAL

Director general

Omar Fidel Loera

Secretaria general

Miriam Ivonne Vega García

Subdirector de edición

Juan Manuel Ventura Ortega

Redacción

Natalia Carpiett
Diego Corral Acosta
Ruth Elisa Fernández Duran
Emanuel García Ortega
Francisco Martínez Mendoza
Wendy Arely Romo Medina

Subdirector de producción

Ariel Leyva Meza

Corrección de estilo

Ehrlich Humberto Aguirre Astorga
José Alfredo Perales Mercado
Daniel Alberto Vázquez Cruz

Página de internet

Edmundo Medina Gurrola

Publicidad

Fransie Elen Acosta Terrazas
Alejandro Iván Bonilla Rosales
Tomas Efrén Holguín Mendoza

Subdirector de distribución y ventas

Jeivis Yáñez Molina

Ventas externas

Paulina Corral Urdapilleta
Mariano David Hernández Díaz
Daniel Ríos Zubiate

Ventas internas

Alfredo López Molina
Daniel Carlos Enrique Pérez
Urenda
Javier Alfredo Ruiz Yonser

Subdirector de finanzas

Anais Griselda Chávez Reyes
Ruth Martínez Hernández

Distribución

Crisel Elizabeth Acosta Campos
Sergio Rodríguez Ruiz

CONSEJO EDITORIAL

Director:

Hugo Staines Orozco

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

C O N T E N I D O

Carta del Editor

- 3** Valenzuela-Cuarón A

Artículos Generales

- 3** Determinación de estrés oxidativo en tejido cardiopulmonar de ratas expuestas a ozono
Galindo-Campos MA, Méndez-Hernández EM, Yépez-Vallejo S, Ramírez-Rosales D, Vera-Arzave C, Villanueva-López C.
- 8** Maltrato infantil:
Diagnóstico diferencial de lesiones cutáneas y esqueléticas
Hernández-Salas A, Ventura-Ortega JM, Venegas-Corona CG.
- 13** Proteínas de Choque Térmico (HSP)
Barragán-Veloz E
- 18** Síndrome de Eagle: Una causa inusual de disfagia
Barajas TU, Cobos RC, Yates R.
- 22** Trombosis venosa
Ortiz Ruvalcaba OI, Parada Gasson R.

- Ciencias Básicas**
- 30** Estructura, movimiento y patología de los cilios respiratorios
Yates RH
- Opinión**
- 36** Educación médica con sentido: El articulador
Ventura-Ortega JM
- Cultura y Arte**
- 39** Poetas malditos
Carpiett N
- Localidad**
- 42** Galardonan a la Escuela de Medicina de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez en el II Congreso de Oncología celebrado en España
Carpiett N
- Actualidad**
- 44** Aplicación de la nanotecnología en la prevención, diagnóstico y tratamiento en la batalla contra el cáncer: Nanomedicina
Adame-Herrera DR, López R, Ruiz-Yonser J, Loera OF.
- 49** **Correspondencia**
Actualidad en el tratamiento Pancreatitis
Garcia-Ortega EA
- No administraré abortivo a mujer alguna
Corral-Acosta D

Carta del Editor

La Universidad Autónoma de Cd. Juárez, desde su fundación, se ha distinguido por su progreso académico, por lo que actualmente es reconocida como una de las mejores a nivel nacional. El personal docente del programa de Medicina, está conformado por notables profesionistas con gran humanismo y ética profesional. Nuestros alumnos destacan por su constante superación, resultado de su entrega y dedicación al estudio, aprovechando al máximo el equipamiento y las instalaciones de alta tecnología con las que cuenta nuestra Escuela.

La Revista “Expresiones Médicas” se publica gracias al trabajo de nuestros estudiantes y maestros para dar a conocer temas médicos, de investigación, culturales y de interés general. En este ejemplar se presentan interesantes artículos sobre: fisiología, medicina moderna, investigación y comportamiento humano.

El artículo sobre paliación de la nanotecnología en la prevención, diagnóstico y tratamiento en la batalla contra el cáncer: Nanomedicina, que fue galardonado internacionalmente, junto con la calidad del resto de los artículos que aparecen en este número, enriquecen el contenido de esta Revista, y favorecen el intercambio científico con las diferentes instituciones educativas del país.

Estas experiencias nos hacen recordar a los universitarios y nos contagian las inquietudes que tiene nuestro alumnado, por lo que deseamos e incentivamos para que cada vez se efectúen más trabajos profesionales universitarios de esta naturaleza.

Como miembro del personal docente del programa de Médico Cirujano, Universidad Autónoma de Cd. Juárez, en esta carta editorial felicito a los maestros y alumnos por la calidad y excelencia de sus trabajos publicados en este ejemplar. El esfuerzo que ellos realizaron contribuye a mantener el alto nivel académico de nuestra Máxima Casa de Estudios.

Dr. Arturo Valenzuela Cuarón

Determinación de estrés oxidativo en tejido cardiopulmonar de ratas expuestas a ozono

Galindo-Campos MA¹,

Méndez-Hernández EM²,

Yépez-Vallejo S³,

Ramírez-Rosales D⁴,

Vera-Arzave C⁵,

Villanueva-López C⁵.

Resumen

Estudios epidemiológicos señalan efectos del ozono (O₃) a nivel cardiopulmonar. El presente estudio valoró el estrés oxidativo en ratas Wistar macho sometidas a 0.05 (control), 0.25, 0.5 ó 1 ppm (parte por millón) de O₃ (4 h/día por 4 semanas). Al finalizar la exposición se aplicó anestesia para tomar sangre, extraer paquete cardiopulmonar y sacrificar al animal. Se determinó la actividad de superóxido dismutasa (SOD, espectrofotometría) y radicales libres (RL, resonancia paramagnética electrónica, técnica conocida como EPR). Hubo discrepancia entre la técnica de EPR (aumento de RL en corazón desde 0.25 ppm de O₃, p<0.01; disminución de RL en pulmón a 0.5 ppm, p<0.05) y la actividad de SOD (disminuyó en pulmón y corazón a 0.5 ppm de O₃, p<0.05). La falta de correlación entre los resultados indica que las técnicas empleadas tienen limitaciones. Estudios posteriores pueden ayudar a establecer el valor de cada una de las técnicas en cuanto a la valoración del estrés oxidativo (al menos en el modelo estudiado).

Palabras clave: ozono, estrés oxidativo, EPR.

Abstract

Epidemiological studies show Ozone (O₃) effects at a cardiopulmonary level. This study valued the oxidative stress in Wistar male rats put under a O₃ concentration of 0.05 (control), 0.25, 0.5 or 1 ppm (parts per million) 4 h/day during 4 weeks. At the end of the exposition period anesthesia was applied in order to take a blood sample, take the cardiopulmonary package and sacrifice the animal. We determinate the activity of superoxide dismutase (SOD, spectrophotometry) and free radicals (FR, electronic paramagnetic resonance, technique known as EPR). There were discrepancy between the EPR technique (increase of FR in heart from 0.25 ppm of O₃, p<0.01; diminution of FR in lung at 0.5 ppm of O₃, p<0.05). The lack of correlation between the results shows that the used techniques have limitations. A posteriori studies can help to establish the value of each one of the techniques as for the valuation of oxidative stress (at least in the studied model).

Key words: ozone, oxidative stress, EPR.

Sede: Escuela Superior de Medicina del Instituto Politécnico Nacional.
Escuela Superior de Física y Matemáticas del Instituto Politécnico Nacional.
México, Distrito Federal, MX.

¹Programa de Medicina, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.

²Facultad de Medicina, Universidad Juárez del Estado de Durango.

³Facultad de Medicina, Universidad Veracruzana.

⁴Escuela Superior de Física del Instituto Politécnico Nacional.

⁵Escuela Superior de Medicina del Instituto Politécnico Nacional.

Objetivo

El objetivo del presente trabajo fue valorar, mediante técnicas bioquímicas y de resonancia electrónica paramagnética (conocida como EPR), el estrés oxidativo producido por la exposición prolongada a diferentes concentraciones de O_3 en tejido cardiopulmonar de rata así como correlacionar las técnicas de medición de radicales libres indirecta (técnicas bioquímicas) y la directa (EPR).

Introducción

Con el término de radical libre nos referimos a una especie molecular que contiene un electrón desapareado en su último orbital atómico. Estos radicales son especies altamente reactivos que tienen la capacidad de atraer un electrón de otras moléculas (capacidad oxidativa).¹ La producción de radicales libres ocurre continua y normalmente en todas las células como parte de la función celular normal, sin embargo, un exceso en la producción de radicales libres originado por fuentes exógenas (por ejemplo el humo del tabaco, contaminantes ambientales, radiación UV, radiación ionizante, xenobióticos) o endógenas, juega un papel importante en algunas enfermedades como la aterosclerosis (lipoperoxidación).^{1,2}

El ozono (O_3) es un contaminante formado por la acción de la luz ultravioleta sobre los óxidos de nitrógeno y fragmentos de hidrocarburos de las emisiones vehiculares.

La exposición a ozono produce estrés oxidativo sistémico^{3,4}. Los niveles de ozono han sido asociados con un incremento significativo en la mortalidad cardiovascular y respiratoria.^{2,5} Estudios epidemiológicos demuestran muerte de origen respiratorio y cardiovascular, relacionada con altas concentraciones de O_3 , independientemente de otros contaminantes ambientales.^{3,6} Recientemente se demostró que la inhalación de O_3 , a concentraciones parecidas a las que se alcanzan en la Ciudad de México durante contingencia ambiental (0.25 ppm), origina una respuesta inflamatoria que estimula el aumento en la expresión de iNOS (sintasa de óxido nítrico inducida por estímulos inmunológicos o inflamatorios), incrementando con esto las cantidades de óxido nítrico circulante, y generando peroxinitrito (radical libre producido por la combinación de superóxido y óxido nítrico) en la aorta de rata, lo que podría explicar, al menos en parte, su toxicidad cardiovascular.^{7,3}

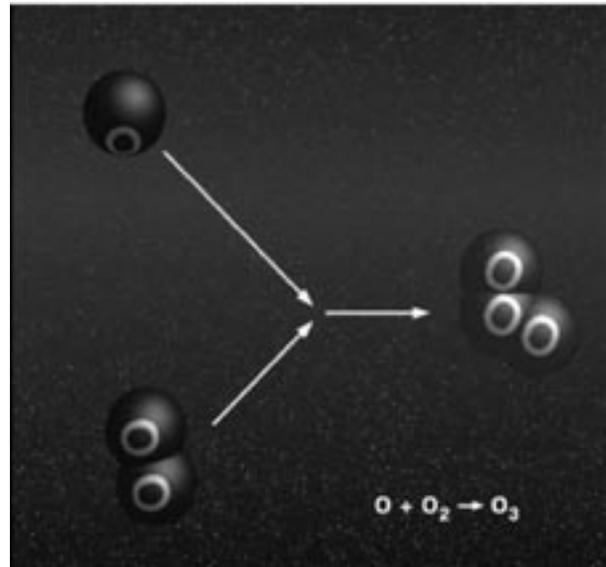


Figura 1. Esquema que muestra la conformación atómica del Ozono (O_3).

Justificación

Diversos estudios postulan que el O_3 produce estrés oxidativo sistémico.^{8,9} Sin embargo, las técnicas que se han empleado cuantifican dicho estrés en forma indirecta como es el caso de la determinación de la actividad plasmática de enzimas que participan en la regulación del estrés oxidativo o de marcadores indirectos del daño por radicales libres (RL). Además, los estudios que se han realizado emplean períodos cortos de exposición a ozono. La técnica de EPR puede evidenciar directamente la producción de RL.^{9,10} En el presente trabajo se determinó el estrés oxidativo producido por O_3 con EPR y marcadores bioquímicos (determinación de la actividad de superóxido dismutasa SOD) en tejido cardiopulmonar, para evaluar si existe alguna correlación (estrategia que no se ha empleado en algún otro estudio de estrés oxidativo producido o no por O_3) con el fin de establecer el valor de la técnica bioquímica. Se pensó que la estrategia experimental podría ayudar a estudiar el efecto del O_3 en exposición prolongada y además valorar los marcadores bioquímicos al tomar como referencia la técnica de EPR.

Material y métodos

Se utilizaron ratas Wistar macho (10 semanas, 200-250 g), alimentadas con alimento Harlan y agua Electropura® ad libitum, mantenidas en un laboratorio con concentración de $O_3 < 0.05$ ppm. Los animales (n=5 por grupo) fueron expuestos a 0.05 (control), 0.25, 0.5 o 1 ppm de O_3 (4 horas al día durante 4 semanas) en una cámara OTC-1 (servomecanismo de ajuste continuo de la concentración de O_3). Una hora después de la exposición los animales fueron anestesiados (pentobarbital, 45 mg/Kg, intraperitoneal), se canuló la carótida izquierda (catéter PE50) para toma de muestra sanguínea (heparinizada para separar plasma). Se extrajo el paquete cardiopulmonar y posteriormente se sacrificó al animal por sobredosis de anestesia. Una alícuota de corazón y una de pulmón se liofilizaron y se utilizaron para determinar RL por EPR (77 °K) midiendo la altura en unidades arbitrarias.

Otra alícuota de ambos tejidos se utilizaron para cuantificar la actividad de superóxido dismutasa (SOD, medida de defensa antioxidante) por espectrofotometría utilizando un equipo comercial (Cayman Chemical Co. EUA). Los resultados se compararon entre grupos utilizando la prueba de ANOVA de una vía (nivel de significancia $p < 0.05$). Se graficaron la media \pm error estándar de la media (eem).

Resultados y discusión

Las gráficas de la figura 4 muestran (en unidades arbitrarias), la altura del espectro obtenido por EPR de los radicales libres en tejido cardíaco y pulmonar liofilizado. Se observa el aumento significativo ($*p < 0.01$) en todas las concentraciones de O_3 en tejido cardíaco. Sin embargo, también se observa disminución de RL en pulmón a 0.5 ppm, ($p < 0.05$). Dado que el EPR muestra directamente la producción de radicales libres, la falta de coincidencia entre los hallazgos bioquímicos y los de EPR o los reportados previamente.^{2,3,11,12} Podrían indicar que las pruebas bioquímicas utilizadas fueron insuficientes para valorar correctamente el estrés oxidativo producido en el modelo experimental estudiado. En estudios posteriores podría evaluarse la “tolerancia” del pulmón y si la técnica de EPR realmente arroja resultados fidedignos en cuanto a la valoración del estrés oxidativo (al menos en el modelo estudiado).

La figura 5 muestra disminución significativa de la actividad de SOD en pulmón y corazón (U/ml, disminución de reserva antioxidante) a 0.5 ppm de O_3 , ($p < 0.05$).

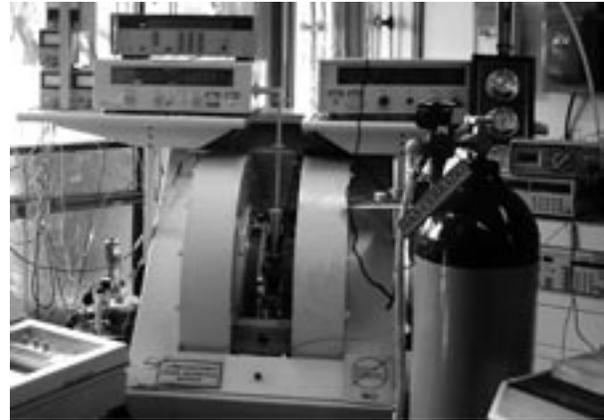


Figura 2. Aparato de Resonancia Electrónica Paramagnética de la Escuela Superior de Física y Matemáticas del IPN.



Figura 3. Espectro que arroja la lectura por EPR donde se obtiene la cantidad de radicales libres midiendo en unidades arbitrarias la altura del espectro.

Estos datos nos evidencian discrepancia entre la técnica de EPR y los resultados de las pruebas bioquímicas. Esta falta de correlación entre los resultados indica que las técnicas empleadas tienen limitaciones.

Conclusiones

La técnica de EPR evidenció estrés oxidativo en corazón en todas las concentraciones de ozono. En pulmón se observó disminución de radicales libres en 0.5 ppm.

En ambos tejidos disminuyó la actividad de SOD a 0.5 ppm de ozono.

La falta de correlación entre los resultados indica que las técnicas empleadas tienen limitaciones.

En estudios posteriores podría evaluarse la "tolerancia" del pulmón y si la técnica de EPR realmente arroja resultados fidedignos en cuanto a la valoración del estrés oxidativo (al menos en el modelo estudiado).

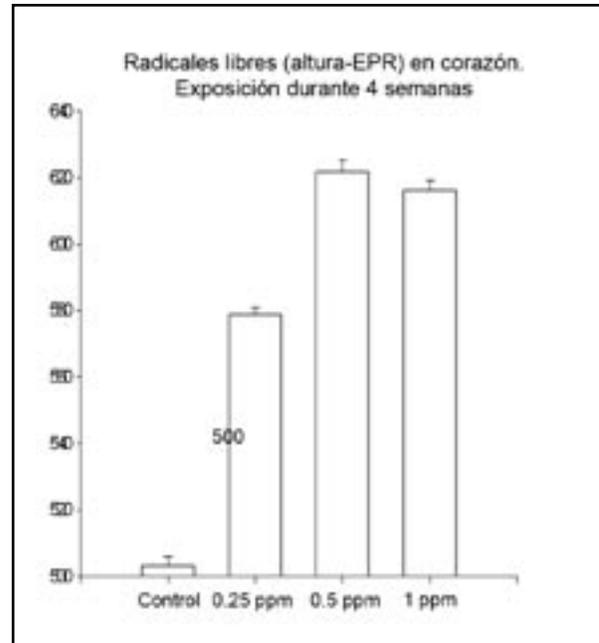


Figura 4. Altura del espectro obtenido por EPR de los radicales libres en tejido cardíaco y pulmonar liofilizado.

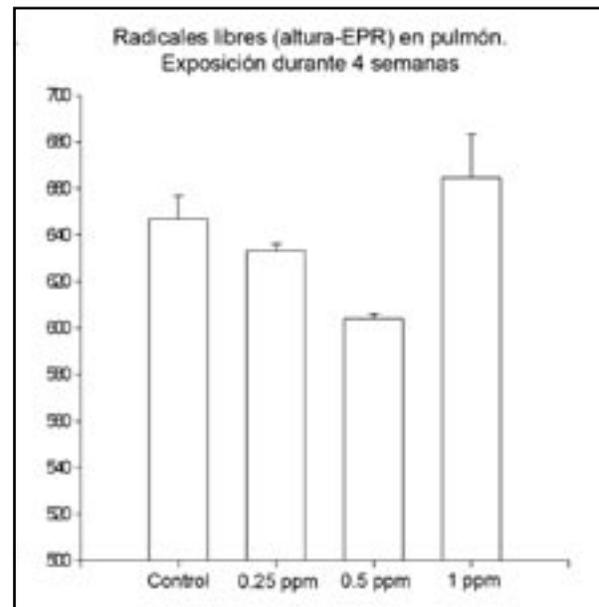


Figura 5. Disminución significativa de la actividad de SOD en pulmón y corazón.

Referencias

1. Nathan C et al. Regulation of biosynthesis of nitric oxide. *J Biol Chem* 1994;13725-8.
2. Ross H, Ponce de Leon A, Bower S et al. Air pollution and daily mortality in London: 1987-92. *BMJ* 1996;312:665-9.
3. Michael T, Feron O. Nitric oxide synthases: which, where, how and why? *J Clin Invest* 1997 Nov;2146-52.
4. Nathan C. Inducible nitric oxide synthase: what difference does it make? *J Clin Invest* 1997 Nov;2417-23.
5. Moncada S et al. The endothelium and cardiovascular function. *J Cardiovasc Risk* 1997;7(2):109-15.
6. Jalaludin B et al. Acute effects of low levels of ambient ozone on peak expiratory flow rate in a cohort of Australian children. *Int J Epidemiol* 2000;29:549-57.
7. Kozlov AV, Szalay L, Umar F et al. EPR analysis reveals three tissues responding to endotoxin by increased formation of reactive oxygen and nitrogen species. *Free Rad Biol Med* 2003;34:1555-62.
8. Zhou JF, Cai D, Tong GZ. Oxidative stress and potential free radical damage associated with photocopying. A role for ozone? *Free Radic Res* 2003;37:137-43.
9. López G et al. Efectos de la exposición al ozono en personas con enfermedades cardiovasculares en Mexicali, BC. *Rev Fac Med UNAM* 2003;46(6):222-5.
10. Routledge HC et al. Why cardiologists should be interested in air pollution. *Heart* 2003;89:1383-98.
11. Sánchez DL, Moro MA, Castillo C et al. Ozone exposure induces iNOS expression and tyrosine nitration in rat aorta. *Environ Toxicol Pharmacol* 2004;17:1-7.
12. Bell ML, Domenici F, Samet JM. A meta-analysis of time series studies of ozone and mortality with comparison to the national morbidity, mortality and air pollution study. *Epidemiology* 2005;16:436-45.

Los animales utilizados durante la presente investigación fueron cuidados y usados con base a lo establecido en la Norma Oficial Mexicana NOM-062-ZOO-1999, Especificaciones técnicas para la producción, cuidado y uso de los animales de laboratorio.

Maltrato infantil: diagnóstico diferencial de lesiones cutáneas y esqueléticas

Hernández Salas A,¹

Ventura Ortega JM,²

Venegas Corona CG.²

Resumen

En la actualidad, a la luz de la expedición de los derechos humanos y de los derechos de los niños, es inaceptable cualquier acto de maltrato infantil.

En el síndrome de Niño Maltratado no hay una sola causa, sus repercusiones van más allá de lo físico, alteran el aspecto psicológico, traspasando así al individuo hasta llegar a terrenos sociales y económicos. Su tratamiento incumbe a varios profesionales además del médico. Entre las diversas formas de maltrato, el abuso físico es el que produce lesiones corporales en el menor, causadas con manos, pies y/o diversos objetos.

Abordaremos solamente dos de las manifestaciones de maltrato físico: las lesiones cutáneas y traumatismos esqueléticos, así como algunas de las patologías que de primera impresión pudieran asociarse a maltrato.

Palabras clave: Maltrato infantil, traumatismo cutáneo, traumatismo esquelético, síndrome de niño maltratado.

Abstract

At present time, to the light of the expedition of the human rights and children rights, any act of child mistreatment is unacceptable. In the Battered Child Syndrome there is not a single cause, his repercussions go beyond the physical condition, altering the psychological aspect and trespassing to the social and economic matter. Its treatment includes several professionals in addition to the physicist. Between the diverse forms of mistreat, the physical abuse is the one that produces corporal injuries in the child, caused with hands, feet and/or diverse objects.

We will approach only two of the manifestations of physical mistreatment: the cutaneous injuries and skeletal traumatism, as well as some of the pathologies that at first could be associated with mistreatment.

Key words: Child mistreat, cutaneous traumatism, skeletal traumatism, battered child syndrome.

¹Médico Pediatra. Titular de la Nosología de Pediatría UACJ, Hospital General de Ciudad Juárez.

²Estudiante Médico, séptimo semestre, Nosología de Pediatría UACJ.

Definición

La ONU establece que es "... Toda forma de violencia, perjuicio o abuso físico o mental, descuido o negligencia, malos tratos o explotación mientras que el niño se encuentra bajo la custodia de los padres, un tutor o de cualquier otra persona que lo tenga a su cargo..."^{1,2}

Introducción

En la actualidad, a la luz de la expedición de los derechos humanos y de los derechos de los niños, es inaceptable cualquier acto de maltrato infantil.

En el síndrome de Niño Maltratado no hay una sola causa, sus repercusiones van más allá de lo físico, alteran el aspecto psicológico, traspasando así al individuo hasta llegar a terrenos sociales y económicos. Su tratamiento incumbe a varios profesionales además del médico. Entre las diversas formas de maltrato, el abuso físico es el que produce lesiones corporales en el menor, causadas con manos, pies y/o diversos objetos.

Abordaremos solamente dos de las manifestaciones de maltrato físico: las lesiones cutáneas y traumatismos esqueléticos, así como algunas de las patologías que de primera impresión pudieran asociarse a maltrato.

Antes de esto, es preciso mencionar que para diferenciar el maltrato con algún grado de certeza es esencial comprender las manifestaciones del traumatismo y el contexto donde éstas tienen lugar. Entonces al desarrollar el interrogatorio debe tenerse bien claro que nuestra obligación es proteger al niño, por lo que habrá de realizarse en un ambiente seguro, con empatía, sin emitir juicios y muchas veces controlando la propia ira^{3,4,5,16}.

Objetivo

Proveer al estudiante y profesional de la salud de primer contacto, un instrumento práctico para la identificación del maltrato físico en niños y adolescentes.

Justificación

En la práctica clínica se pasan por alto muchos puntos técnicos elementales que se dan por conocidos o que se suponen impartidos en el aula.

Existe entonces la necesidad de que el médico, desde su formación, preste particular atención a la identificación y diferenciación de las lesiones que pudieran sugerir maltrato.

Metodología

Se revisaron publicaciones nacionales e internacionales, no anteriores al año 2000, relacionados al tema de maltrato

físico en menores y se analizaron algunas de las patologías que pudieran, por sus manifestaciones físicas, confundirse a primera vista con el síndrome de Niño Maltratado.

Resultados

Epidemiología

El último ejercicio censal realizado (2000) en nuestro país, registró 32.6 millones de infantes, esta cifra representa la tercera parte del total de la población en México.⁹

En el 2002, mediante el Programa de Prevención al Maltrato Infantil del Sistema Nacional de Desarrollo Integral de la Familia (DIF-PRENAM), atendió en todo el país a 22 mil 463 infantes, cerca de la tercera parte de estos presentó maltrato físico.^{10,11}

Así mismo, el DIF-PRENAM recibió 23 mil 585 denuncias sobre maltrato infantil, y se comprobó maltrato en 13 mil 332 casos.^{13,12,14}

Lesiones cutáneas

La piel es la primera línea de protección del organismo, es quien absorbe el impacto del traumatismo. Encontramos que las lesiones cutáneas son causadas por tres tipos de agresión: golpes, quemaduras y mordeduras.⁵

Golpes

Regularmente las lesiones de superficies óseas, como la espinilla o la frente por lo general son accidentales, mientras que lesiones en partes blandas indican muy seguramente que sí lo son. Lesiones que tienen bordes claramente definidos sugieren maltrato.⁵

Hacemos diagnóstico diferencial con:^{6,7}

- Mancha mongólica. Es una dermatosis benigna; en este caso la mancha de color azuláceo se localiza en la parte lateral y superior de la espalda.
- Dermografismo intenso. Se presentan ronchas lineales al frotar la piel; es un síndrome reaccional de piel y mucosas originado por vasodilatación localizada por aumento de la permeabilidad capilar.
- Púrpura anafilactoide. Manchas eritematosas puntiformes, bien definidas, se presentan repentinamente, su origen es puede ser inmunitario o bacteriano.
- Vasculitis. Es un proceso inflamatorio de los vasos sanguíneos característico de ciertas enfermedades sistémicas o producido por una reacción alérgica.



Imagen 1. Quemadura accidental.



Imagen 2. Síndrome de piel escaldada por estafilococos.⁶

Quemaduras

Las quemaduras que son extensas y/o afectan a ambas manos, piernas o brazos indican maltrato. La profundidad de la quemadura está en función de la temperatura, el tiempo de exposición y el grosor de la piel expuesta. Las quemaduras con objetos calientes son distintivas ya que la lesión adquiere la forma del objeto^{6,8}.(Imagen 1)

Hacemos diagnóstico diferencial con:

- Quemaduras o escaldaduras accidentales. Las quemaduras por escaldadura que son de dos tipos: inmersión o por salpicadura, el primero sugiere maltrato y el otro quizá será una manera no inflingida, podemos apreciar un signo llamado de dona o donut, donde el menor es sumergido sentado a propósito en agua caliente.
- Síndrome de piel escaldada por estafilococos. Dermatitis aguda, causada por la toxina epidermolítica de un estafilococo del grupo II, que causa en su fase escarlatiniforme, desprendimientos epidérmicos generalizados. (Imagen 2)
- Impétigo bulloso. Es una dermatosis de origen predominantemente estafilocócico en México, en donde la lesión original es una ampolla de contenido claro, rodeada por halo eritematoso, que en pocas horas se transforma en pústula y se rompe y aparece exudado seropurulento. Las lesiones son de evolución aguda.
- Hemangiomas capilares. Son neoplasias de vasos sanguíneos, de carácter benigno, aparece una mancha eritematosa que crece con rapidez, se convierte en un tumor firme, de color rojo brillante, de crecimiento progresivo; que en ocasiones se úlceras y puede semejarse a una quemadura por químicos.

Marcas de mordedura

Una mordedura realizada por un niño menor de aproximadamente 8 años de edad que no tiene la dentadura permanente, presenta una distancia entre los caninos inferior a 3 cm.⁵

Hacemos diagnóstico diferencial:¹⁶

- Mordeduras de otros niños de un adulto. Que la mordedura presente una distancia entre caninos superior a 3 cm.
- Mordedura de un animal. El patrón de la mordida es de desgarre del tejido.
- Automutilaciones por metabolopatías o psicopatías. Donde el propio niño se inflinge las lesiones, mordiéndose sus extremidades.

Traumas esqueléticos.

Lesiones metafisarias, fracturas costales posteriores, escápula, esternón y apófisis espinosa, nos indican maltrato. Fracturas costillas y esternón están causadas habitualmente por la violenta compresión o sacudida del tórax de un niño pequeño^{5, 17}. (Imágenes 3 y 4)

En niños mayores de 2 años, las fracturas claviculares, femorales, humerales supracondíleas y de extremidades, a menos de que sean múltiples y se acompañen de otros estigmas, no son inflingidas, ya que aumenta la actividad y movilidad del niño.

Hacemos diagnóstico diferencial:^{15, 16, 17, 18}

- Fracturas accidentales. Las fracturas sobre la diáfisis del hueso sugieren un accidente, ya que son las que se presentan con mayor frecuencia.
- Osteogénesis imperfecta. En la que puede haber múltiples fracturas ocasionadas por un trauma mínimo; por una mutación en dos de las cadenas estructurales del la colágena de tipo I, la proteína que se encuentra en mayor cantidad en el hueso, piel y tendón.
- Trastornos metabólicos y nutricionales raquitismo. Enfermedad provocada por el déficit de vitamina D, calcio y habitualmente fósforo. Hay huesos flexibles, blandos que provocan deformidades.
- Erhlens Danlos. Trastornos del tejido conectivo caracterizado por laxitud articular, hiperelasticidad y fragilidad cutáneas. Puede ocasionarse una subluxación espontánea o provocada de grandes articulaciones.
- Osteodistrofia renal. Son lesiones óseas benignas, expresión de un remodelado óseo acelerado, secundario a niveles persistentemente elevados de hormona paratiroidea.

Comentarios

El análisis de los datos estadísticos anteriores, revela que se ve amenazada la seguridad, salud, educación y protección de la infancia en México.

Debemos prestar especial atención al niño que llega a la consulta con marcas físicas que nos hagan sospechar maltrato. Es indudable el valor de la anamnesis, para comprender el contexto de una lesión. El no seguir una metodología, implica imprecisiones y errores. Debe realizarse sin preci-

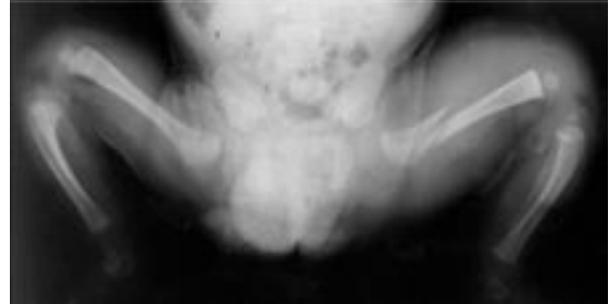


Imagen 3. Fractura de diáfisis de fémur.



Imagen 4. Fractura de ángulo costal posterior.

pitaciones, ni emisión de juicios. La técnica exploradora debe ser minuciosa, sin pretensiones. Y muy importante reportar todos los casos.

En esta dolencia, nuestro fin no es encontrar culpables en donde los haya, ni mucho menos querer hacerlo donde no los hay, sino como refiere el Dr. Guadalajara: “ofrecer un poco de ciencia, mucha comprensión y simpatía”.

Bibliografía

1. Loredó A, Baez V, Perea A, Martín V. Historia del maltrato infantil en México: revisión de la literatura pediátrica, *Bol. Med Hosp Infant Méx* 2001; 58(3):205-215.
2. Espinoza R, Sepulveda C, Vukusich C, Simian M. Acerca de la muerte del rey Herodes el Grande, *Rev Méd Chile* 2003; 131: 566-572
3. Ballona R, Chacón O, Zaldivar E, Kikushima I. Manifestaciones cutáneas del maltrato infantil, *Dermatol Pediatr Lat* 2003; 1(1):24-29.
4. Gutiérrez Díez MP, Millán de las Heras MJ. Reconocimiento del maltrato infantil en el ámbito médico. Actuación prejudicial en Atención Primaria, *Revista Pediatría de Atención Primaria*, 2000; 2(8); 81-100.
5. Hoekelman R, Maltrato y desatención infantil, *Atención primaria en pediatría*, 4a Edición, Mosby, 2003; 751-759.
6. Arenas R. *Dermatología Atlas Diagnóstico y tratamiento*, 2ed., Mc Graw-Hill, 1996.
7. López D, Piñero MC, Velasco R, López JC, Fialgo I. Escroto agudo y púrpura de Schonlein-Henoch; presentación de un caso, *Revista Pediatría de Atención Primaria*, 2000; 2(6): 71-75.
8. Bellamy C, *Estado mundial de la infancia 2005*, UNICEF, 2004.
9. INEGI: Estadísticas a propósito del día del niño, datos nacionales, pag. 8, 2004.
10. Dirección de Asistencia Jurídica, DIF. Porcentaje de menores atendidos por maltrato infantil según tipo de maltrato, por entidad federativa, 2001-2003, INEGI. www.inegi.gob.mx
11. Dirección de Asistencia Jurídica, DIF. Porcentaje de menores atendidos por maltrato infantil, por tipo de maltrato, 2001-2003, INEGI. www.inegi.gob.mx
12. Dirección de Asistencia Jurídica, DIF. Porcentaje de casos comprobados de maltrato infantil presentados ante el Ministerio Público por entidad federativa, 2001-2003, INEGI. www.inegi.gob.mx
13. Dirección de Asistencia Jurídica, DIF. Porcentaje de casos comprobados de denuncias recibidas por maltrato infantil, por entidad federativa, 2001-2003, INEGI. www.inegi.gob.mx
14. Dirección de Asistencia Jurídica, DIF. Indicadores seleccionados sobre maltrato infantil, 1995-2003, INEGI. www.inegi.gob.mx
15. Santana R, Sánchez R, Herrera E. El maltrato infantil un problema mundial, *Salud pública Mex* 1998; 40:58-65.
16. Behrman Kliegman Jenson, *Malos Tratos y abandono*, Nelson Tratado de Pediatría, 16a Edición, Mc Graw Hill, 2001; 119-129
17. Kleinman PK: *Diagnostic Imaging Of Child Abuse*, Baltimore, 1998. Mosby.
18. Cotran , Ramzi. *Robbins: patología estructural y funcional*, 6a. Ed, McGraw-Hill, 2000.
19. Barlow KM, Thomson E, Johnson D, Minns A. Late Neurologic and Cognitive Sequelae of Inflicted Traumatic Brain Injury in Infancy, *Pediatrics*, 2005;116:174-185.
20. Bonnier C, Nassogne MC, Saint-Martin C, Mesples B, Kadhim H, Sébire G. Syndrome Neuroimaging of Intraparenchymal Lesions Predicts Outcome in Shaken Baby *Pediatrics* 2003;112:808-814.
21. Moreno F, Fagúndez MA. Traumatismos oculares: aspectos médico legales, *Cuadernos de Medicina Forense* 2002; 29:5-19

Proteínas de Choque Térmico (HSP)

Barragán-Veloz EG*

Resumen

Proteínas de Choque Térmico (HSPs), también llamadas proteínas de estrés, son un grupo de proteínas que están presentes en las células en todas las formas de vida. Son inducidas cuando una célula sufre varios tipos de estrés en el ambiente como calor, frío y privación de oxígeno. La protección ante el estrés está sumamente interrelacionada con la función del sistema de defensa celular más antiguo, la red de carabinas moleculares, choque térmico y proteínas de estrés. Estas proteínas también se presentan en células en condiciones absolutamente normales. Actúan como "chaperonas", asegurándose que las proteínas celulares tengan la forma adecuada, en el lugar correcto y en el momento adecuado, funciones de plegamiento, la maduración, el transporte y la degradación de proteínas. Varias proteínas chaperonas tales como Hsp70 y Hsp33 son capaces de actuar en contra de daños oxidativos citoplasmáticos.

Las proteínas de respuesta al estrés juegan un importante papel en fenómenos relevantes en el aspecto clínico, entre los que se incluyen enfermedades degenerativas, oncogénesis, traumatismos de órganos y tejidos a la respuesta inmune.

Palabras clave: Proteínas, estrés, choque, respuesta inmune, daño.

Abstract

Heat Shock Proteins (HSPs), also called stress proteins, are a group of proteins that are present in cells of all life forms. They are induced when a cell undergoes several types of environmental stress like heat, cold and oxygen deprivation. Protection against stress is highly interrelated with the function of the most ancient cellular defense system, the network of molecular chaperones, heat shock, or stress-proteins. These proteins are also present in cells under perfectly normal conditions. They act like "chaperones" making sure that the cell proteins are in the right shape, in the right place at the right time, in the functions of folding, ripeness, transportation and degradation of proteins. Several chaperones proteins such as Hsp70 and Hsp33 are able to act against cytoplasmic oxidative damage.

The proteins of response to the stress play an important role in the clinical aspect of relevant phenomena, such as degenerative diseases, oncogenesis, traumatism of organs and the immune response on tissues.

Key words: Proteins, stress, shock, immune response, damage.

*Estudiante Médico, décimo semestre, Programa Médico Cirujano, UACJ.

Introducción

Los organismos vivos se encuentran continuamente amenazados por condiciones ambientales adversas que causan situaciones de estrés agudo o crónico. Para sobrevivir a los diferentes tipos de agresión, los organismos han tenido que adaptarse desarrollando complejos mecanismos de defensa a diferentes formas de estrés. Las células responden a estas agresiones sintetizando un grupo específico de proteínas, conservadas a través de la evolución, denominadas *proteínas de Choque Térmico* (HSP) o *proteínas de estrés*.¹

Las proteínas son moléculas gigantes compuestas por aminoácidos enlazados que se pliegan para formar una estructura tridimensional, o llamada conformación terciaria, relacionada principalmente con su específica función celular.² El estrés genera cambios en la conformación terciaria de las proteínas, desplegándolas, exponiendo al agua a sus aminoácidos hidrofóbicos y causando la pérdida de su función. Este proceso se denomina desnaturalización de proteína. Las HSP ayudan a la célula de las proteínas desnaturalizadas, ya sea uniéndose a ellas para evitar su agregación, marcándolas para luego degradarlas, o manteniéndolas desplegadas en estado competente, para que una vez terminado el estrés, pueden volver a plegarse y así recuperar su función normal. En estado competente la proteína no puede llevar a cabo su función, ya que no se encuentra plegada en su forma tridimensional; pero todos los aminoácidos que la componen siguen unidos en su estructura primaria, listo para ser plegados de nuevo.^{2,3}

A principios de los años sesenta, mientras se observaban células de las glándulas salivares de la mosca *Drosophila melanogaster* (Rittosa, 1962), se notó que, cuando éstas células se exponían al calor se inducía la formación de unos abultamientos localizados en el DNA, al tiempo que se incrementaban la concentración de ciertas familias de proteínas. Así se reportó, por primera vez, la respuesta de *shock térmico*.³

El estrés

Un incremento de alrededor de 5 °C a la temperatura normal de la célula desata la rápida síntesis de HSP. Se ha comprobado que si se somete una célula a este estrés, en pocos minutos, entre el 15 y el 25% de las proteínas intracelulares son HSP. Aún cuando las proteínas reciben su nombre de acuerdo con la forma en que fueron descubiertas, esto no implica que la respuesta al choque térmico sea su única función. El frío, la pérdida de equilibrio osmótico,

toxinas, presión extrema, pH extremo y metales pesados pueden desencadenar una respuesta al choque térmico. Las condiciones estresantes para un organismo particular son aquellas que se salen de las fluctuaciones normales para las funciones de ese organismo.⁵

Respuesta adaptativa

Esta respuesta adaptativa, protege a la célula del ataque de agentes, entre ellos la hipertermia, agentes oxidantes, isquemia, fármacos, radiación e infección.⁶ A pesar de su designación como proteínas de choque térmico, la mayoría se expresan en forma constitutiva en células normales no sometidas a situaciones de estrés, donde juegan un papel en una serie de procesos biológicos, y funcionan como proteínas chaperonas o carabinas moleculares, facilitando diversos aspectos celulares del plegamiento, la maduración, el transporte y la degradación de proteínas.⁸ Las proteínas de respuesta al estrés juegan a sí mismo, un importante papel en fenómenos relevantes en el aspecto clínico, entre los que se incluyen enfermedades degenerativas, oncogénesis, traumatismos de órganos y tejidos a la respuesta inmune.⁷

Cuando la primera célula surgió en la superficie de nuestro planeta, hace más de 3 millones de años, se enfrentó a un ambiente hostil. Para conseguir una adaptación, las células sufrieron una serie de manipulaciones bioquímicas, que condujeron a modificaciones en su organización genómica, el resultado fue la evolución hacia formas de vida más organizadas.⁸ Los organismos que lograron adaptarse a las condiciones ambientales adversas, fue debido a la evolución de los *genes de respuesta al estrés*, consideradas hoy como las secuencias genómicas más conservadas y abundantes que existen en la naturaleza. Un elevado número de genes de respuesta al estrés se ha organizado para dar lugar a la superfamilia de proteínas de estrés. Tales genes pueden actuar y funcionar de manera armónica para cubrir las necesidades del organismo.⁸

Regulación e inducción de la respuesta al estrés

La regulación de la respuesta al shock térmico casi siempre ocurre a nivel transcripcional, aunque variará en las diferentes especies.⁷ En eucariotas cuando se produce un estímulo, el estrés térmico por ejemplo, el HSF (Heat Shock Factor) va a unirse a HSE (Heat Shock Element), y va a facilitar la transcripción de los genes asociados con la respuesta. Esta transcripción está modulada por la fosforilación del HSF, al fosforilarse se une al HSE aunque

Enzimas fase I y II, Glutathion	Biotransformación, destoxificación y eliminación de productos tóxicos
Citoquinas	Diferenciación: proliferación y expansión de macrófagos e inmunocitos
Factores de crecimiento	Proliferación y expansión de varios tipos celulares
Hormonas	Estimulación de células precursoras
SOD, Catalasa	Potenciación del sistema antioxidante
Proteínas del Choque térmico	Proteínas chaperonas y péptidos antigénicos
Enzimas reparadoras	Endonucleasas, ligasas, proteasas

Cuadro 1. Superfamilia de genes de resistencia al estrés.

en algunas especies cuando se fosforila, en vez de unirse, se separa. Esta fosforilación va a estar regulada por una gran cantidad de enzimas y factores. Los factores del shock térmico van a tener un papel regulador en la transcripción de los genes para la síntesis de las HSP. Cuando se produce el estrés térmico, como anteriormente expuesto, aparece un aumento en las proteínas total o parcialmente desnaturalizadas, éstas se van a unir a las HSP para que se realice un correcto plegamiento. Al disminuir las HSP a las que se une estas proteínas desnaturalizadas, se produce la unión de HSF y HSE, iniciándose la transcripción de los genes del shock térmico. En mamíferos, en la regulación, además de los elementos citados anteriormente, se va a incluir una vía dependiente y otra independiente de ATP.¹²

Carabinas moleculares

Existen diferentes tipos de chaperones moleculares: Hsp70 y 60 (los números nos indican el peso molecular de las proteínas) son las más conocidas, se encuentran tanto en eucariotas como en procariontes.⁵

Las Hsp70 se unen a cadenas polipeptídicas durante la síntesis proteica y a proteínas completamente formadas después de su liberación en los ribosomas; las Hsp60 se unen a proteínas desplegadas, previenen la agregación y facilitan su plegamiento. En general, se utilizan para alcanzar un correcto plegamiento de la proteína, ya que aunque está programado desde el principio siempre ocurren errores que

nos lleva a un fatal plegamiento. Los chaperones moleculares, inducidos en respuesta al estrés, se ha visto que son claves para la regulación en el control de la apoptosis y el crecimiento de la célula. Diferentes estudios nos indican que funcionan como blanco para el diagnóstico y tratamiento del cáncer y las Hsp que interaccionan con proteínas VIH-1, pueden servir como vehículo para la liberación y el diseño de vacunas frente al síndrome de inmunodeficiencia adquirida^{9,10}(*Cuadro 1*).

Clínicas y proyecciones terapéuticas

Los diferentes tipos de estrés que dan lugar a una elevada expresión de genes de shock térmico pueden estar clasificados en 4 categorías:

1. Estrés ambiental (shock térmico, fármacos, estrés oxidativo, tóxicos químicos y pequeñas moléculas farmacológicamente activas).
2. Condiciones normales (ciclo celular, factores de crecimiento, estimulación del suero, desarrollo, diferenciación y activación por ciertos oncogenes).
3. Estrés fisiológico y diferentes estados de enfermedad (hormonas endocrinas, daño y reparación tisular, fiebre, inflamación, infección, isquemia, reperfusión y cáncer).
4. Enfermedades de agregación de proteínas (enfermedad de Huntington, enfermedad de Alzheimer, Parkinson y Esclerosis Lateral Amiotrófica).

Nombre	Tamaño (k/Da)	Localización	Función
Ubiquitina	8	Citosol/núcleo	Degradación de proteínas proteosoma (no lisosómica)
HSP10	10	Mitocondria/cloroplasto citosol/núcleo	Chaperona de la HSP60, reguladora de la actina
HSP33	33	Citosol	Chaperona, estrés oxidativo
HSP47	47	Reticulo endoplasmico rugoso/ citosol	Carabina colágeno Forma parte del receptor hormona esteroide: se une al FK506
HSP60	60	Mitocondria/cloroplasto	Carabina molecular (chaperona)
TCP-1	60	Citosol/núcleo	Carabina molecular relacionada con HSP60
HSP72	70	Citosol/núcleo	Carabina molecular inducible
HSP73	70	Citosol/núcleo	Carabina molécula constitutiva
HSP90	90	Citosol/núcleo	Forma parte de receptor de hormona esteroidea; chaperona
HSP104/110	104/110	Citosol/núcleo	Carabina molecular (chaperona)

Cuadro 2. Clasificación de proteínas de choque térmico.

En una gran cantidad de enfermedades sistémicas se han observado un acúmulo de péptidos anormalmente plegados formando inclusiones insolubles en el interior de la célula, que juegan un papel crítico en la patogénesis de dichas enfermedades. Entre ellas cabe mencionar la fibrosis quística y la deficiencia de alfa-1-antitripsina en muchas hemoglobinopatías.¹⁰⁻¹² Características típicas de muchas enfermedades neurológicas, son las inclusiones intracelulares de proteínas desnaturalizadas. Entre ellas cabe citar, la

esclerosis lateral amiotrófica, la enfermedad de Alzheimer y Parkinson, y de diversas enfermedades hereditarias causadas por expansiones de poliglutamina (enfermedad de Huntington o las ataxias espinocerebelares).⁶

El aumento en la expresión de las proteínas de estrés ocurre como una adaptación de la célula a esta nueva situación. Este aumento de las proteínas de estrés nos conducirán a una normal síntesis de proteínas del miocardio (en el caso de la enfermedades coronarias), cambio en las

proteínas que no están plegadas y una función normal de este órgano; todo esto sucede después de haberse producido un daño celular, y como respuesta de los miocardiocitos para sobrevivir.^{14,15} Existen innumerables enfermedades que en una situación similar provocan el aumento de este tipo de proteínas por lo cual su estudio nos permitirá en un futuro mejores proyecciones clínicas y enfoques terapéuticos¹⁶(Cuadro 2).

Discusión

Desde la mosca de la fruta hasta las enfermedades autoinmunes y el cáncer, las carabinas moleculares son moléculas maravillosas que cautivan la imaginación de los

investigadores. Muchas son las nuevas vías que se están abriendo mediante el estudio y el conocimiento de la respuesta celular al estrés y los mecanismos implicados en la adaptación. Estamos justamente comenzando una gran aventura que necesita afianzamiento de nuevos descubrimientos que pongan de manifiesto cómo las células se las arreglan para superar las condiciones hostiles del medio y consiguen adaptarse a ellas en el intento de mantener su supervivencia y la de su especie.

En un gran número de enfermedades existe una sobreexpresión de este tipo de proteínas por lo cual su estudio permitirá mejores proyecciones clínicas y enfoques terapéuticos en un futuro cercano.

Referencias

1. Welch WJ (2003): *Mammalian stress response: cell physiology, structure/function of stress, proteins and implications for medicine and disease. Physiol Rev* 72, 10063-1080
2. Minowada G y Welch WJ (2003): *clinical implications of the stress response. J Clin Invest* 95, 3-12
3. Díaz Fernández y Cascales M (2002): *Proteínas del estrés y hepatotoxicidad en: Bioquímica y Fisiopatología del Estrés oxidativo, Real academia de Farmacia/fundación Casales Gil. Madrid, pp. 157-181*
4. Jacob U y Buchner J (1999): *Assisting spontaneity: the role of Hsp90 and small hsps as molecular chaperones. Trends Biochem Sci* 19, 205-211
5. Cotto JJ y Maramba J (2000): *Stress-induced activation of the heat-shock response: cell and molecular biology of the heat-shock factors. Biochem Soc Symp* 62, 105-118
6. P. Csermely, *The chaperone-percolator model: a possible molecular mechanism of Anfinsen-cage type chaperone action, BioEssays* 21 (2001), 959-965.
7. M. Schliwa, J. van Blerkom and K.R. Porter, *Stabilization of the cytoplasmic ground substance in detergent-opened cells and a structural and biochemical analysis of its composition, Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 78 (2003), 4329-4333.
8. A.S. Verkman, *Solute and macromolecule diffusion in cellular aqueous compartments, Trends in Biochem. Sci.* 27 (2002), 27-33.
9. W.B. Pratt, A.M. Silverstein and M.D. Galigniana, *A model for the cytoplasmic trafficking of signalling proteins involving the hsp90-binding immunophilins and p50cdc37, Cellular Signaling* 11 (2002), 839-851.
10. P. Csermely, *A nonconventional role of molecular chaperones: involvement in the cytoarchitecture, Physiol. Sci.* 15 (2001), 123-126.
11. B. Pato, K. Mihaly and P. Csermely, *Chaperones and cytoarchitecture: geldanamycin induces an accelerated flux of cytoplasmic proteins from detergent-treated cells, Eur. J. Biochem.* 268 (2001), 107a.
12. Flinn GC, Pohl J, Flocco MT y Rothman JE (1999) *Peptide-binding specificity of the molecular chaperone BiP. Nature* 353, 726-730
13. Ellis RJ y Hartl FU (2001): *Protein holding in the cell: competing models of chaperonin function. FASEB J* 10, 20-26
14. Buchner J (2002): *Hsp 70 & co. - a holding for folding. Trends Biochem Sci* 24, 136-293
15. Davidson JF, Whyte B, Bissinger PH y Schiest RH (2000): *Oxidative stress is involved in heat-induced cell death in Saccharomyces cerevisiae. Proc Natl Acad Sci USA* 14, 5116-5121
16. Johnson JL y Craig EA (2003): *Protein folding in vivo: unraveling complex pathways. Cell* 90, 201-204

Síndrome de Eagle: una causa inusual de disfagia

Barajas TU¹,

Cobos RC²,

Yates R².

Resumen

El síndrome de Eagle es una elongación de la apófisis estiloides o calcificación del ligamento estilohioideo que se caracteriza por dolor faríngeo, sensación de cuerpo extraño y disfagia.

En ocasiones, este síndrome se acompaña de complicaciones como carotidinia y neuralgia del glossofaríngeo. Su etiología no es muy conocida, sin embargo se han propuesto diversas teorías. Esta patología se reporta infrecuentemente pero probablemente es más común de lo que se considera. A continuación se presenta el caso de una paciente que acude al servicio de otorrinolaringología debido a disfagia severa de varios años de evolución.

Palabras claves: Síndrome de Eagle, neuralgia del glossofaríngeo, apófisis estiloides.

Abstract

Eagle's syndrome is defined as an aggregate of symptoms such as throat pain, foreign body sensation and dysphagia caused by the presence of an elongated styloid process or an ossified stylohyoid ligament. Sometimes, this syndrome can have complications such as carotidynia and compression of the glossopharyngeal nerve. The etiology is poorly known, but several theories have been proposed. This syndrome is infrequently reported but it is probably more common than considered. The authors present a case of a patient who arrives at the otorhinolaryngology department of a local hospital complaining of dysphagia that has evolved for several years.

Key Words: Eagle's syndrome, compression of the glossopharyngeal nerve, styloid process.



¹ Jefe de Radiología, Hospital Centro Médico de Especialidades Cd. Juárez, Chih.

² Estudiante Médico, décimo semestre, programa Médico Cirujano, UACJ.

Introducción

El síndrome de Eagle fue descrito por primera vez en el año de 1937 por Watt W. Eagle. Es un síndrome caracterizado por la elongación o calcificación de la apófisis estiloides, la cual es una proyección ósea del hueso temporal de 2.5 a 3 cm, delgada, larga y cilíndrica. Esta patología se presenta clínicamente en dos formas diferentes: la primera afecta a personas jóvenes y los síntomas aparecen después de una amigdalectomía iniciando con dolor en la región faríngea. La segunda forma es causada por la presión ejercida por la elongación o proceso de desviación medial o lateral de la arteria carótida, que ocasiona una irritación de las fibras nerviosas del simpático.

Su incidencia es muy variada y está reportada desde 2 al 28% siendo más frecuente la presentación bilateral y en mujeres.

La etiología del síndrome de Eagle parece encuadrarse a la presencia o ausencia del trauma. Esta teoría aún no es clara, sin embargo, entre algunas otras las más representativas explican un origen anómalo congénito, un origen óseo endocondral hiperplásico a partir de los remanentes de tejido cartilaginoso y conectivo del ligamento estilohioideo, un origen metaplásico postraumático o postquirúrgico (amigdalectomía) y en últimas un origen anatómico variante que explica la aparición de este síndrome en jóvenes.^{1,2}

La mayoría de los pacientes pueden cursar con un cuadro asintomático ya que la extensión de la osificación y la sintomatología no están relacionadas. Sin embargo, los casos sintomáticos pueden ir desde leves a severos. Eagle decidió dividirlos en dos categorías: la primera es cuando el cuadro se acompaña de síntomas como disfagia, odinofagia, otalgia ipsilateral, sensación de cuerpo extraño en la garganta e hipofaringe, alteración en el sentido del gusto, cefaleas y vértigo. La segunda categoría se caracteriza por dolor sordo, pulsátil y punzante en el área lateral del cuello, cefalea, otalgia, acúfenos, vértigo, lipotimias, hiperalgesia, neuralgia por presión sobre la carótida. Todos estos síntomas pueden desencadenarse en la deglución, la masticación, al toser, en la apertura bucal y al girar la cabeza.³⁻⁵

El diagnóstico diferencial debe ser realizado con varias patologías: la neuralgia del glossofaríngeo, el síndrome de Ernest, el síndrome pseudoestilohioideo y el síndrome doloroso cervical anterior.⁶

La imagenología es de gran importancia para realizar el diagnóstico y análisis del proceso estiloideo elongado. Dentro de las formas de evaluación por imágenes diag-



Imagen 1. Imagen de TAC en 3D de paciente femenina de 46 años de edad donde se demuestra ambas apófisis estiloides elongadas. (Somatom Sensation 16 cortes).



Imagen 2. Vista anterior del mismo caso donde se muestra la medición de ambas apófisis estiloides. La derecha midiendo 4.32 cm y la izquierda 4.38 cm.

nósticas se ha utilizado la radiografía lateral de cráneo, con técnica para tejidos blandos de cuello. Otras formas son la radiografía panorámica del maxilar anterior y la tomografía axial computarizada la cual se ha popularizado y hoy en día es el primer estudio imagenológico solicitado en múltiples patologías de la cabeza y el cuello.

Descripción de caso clínico

Un paciente del sexo femenino de 46 años de edad, originaria de Nuevo Casas Grandes, Chihuahua, sin antecedentes personales ni familiares de importancia, acude al servicio de otorrinolaringología del Centro Médico de Especialidades en Ciudad Juárez, Chihuahua por presentar disfgia severa de varios años de evolución la cual no cede a la ingesta de analgésicos. A la exploración física se encuentra paciente neurológicamente íntegra, tranquila y hemodinámicamente estable. Buena coloración mucotegumentaria, pupilas isocóricas, normorrefléxicas. Nariz central con narinas permeables, cuello cilíndrico corto con tráquea central y desplazable. Dolor intenso tipo punzante, a la palpación superficial sobre lecho amigdalino izquierdo. Ruidos cardíacos rítmicos de buen tono e intensidad, campos pulmonares bien ventilados. Abdomen no doloroso, extremidades sin compromiso. Resto sin alteraciones.

Presentó al momento de admisión una presión arterial de 100/70 mm Hg, frecuencia cardíaca de 96 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 20 inspiraciones por minuto y una temperatura corporal de 37 °C.

Al realizársele los exámenes de laboratorio de rutina, se observó una biometría hemática con hemoglobina de 11.8 g/dL, hematocrito 34.2%, tiempos de coagulación dentro de rangos normales. En la química sanguínea presentó una glucosa de 94 mg/dL, urea 38 mg/dL, creatinina 0.9 mg/dL. Grupo sanguíneo O Rh +, VDRL negativo y la prueba de VIH no fue reactiva.

Como examen de gabinete se le realizó una tomografía helicoidal donde se puede apreciar una apófisis estiloides derecha de 43 mm de longitud y la apófisis estiloides izquierda de 44 mm de longitud. (*Imágenes 1, 2 y 3*)

Después de haber corroborado el diagnóstico de síndrome de Eagle, se le programó para cirugía a realizar el día 10 de septiembre del 2005. La paciente ingresa a quirófano con un diagnóstico preoperatorio de síndrome de Eagle. La cirugía proyectada fue la extirpación de apófisis estiloides de lado izquierdo. La cirugía realizada fue la proyectada y el diagnóstico postoperatorio fue el mismo.

Discusión

El complejo estilohioideo está formado por la apófisis estiloides, el ligamento estilohioideo y el asta menor del hueso hioides los cuales derivan del cartílago de Reichert, el cual a su vez proviene del segundo arco branquial durante la embriogénesis. La apófisis estiloides es la porción ósea larga y delgada del hueso temporal que descansa de manera caudal, medial y anterior al espacio maxilofaríngeo. Por este espacio, cruzan las arterias carótidas, la vena yugular interna, el nervio facial, el nervio glossofaríngeo al igual que el nervio vago e hipogloso.

La longitud de la apófisis estiloides es variable. En estudios radiológicos realizados, se ha reportado una longitud normal de hasta 25 mm.⁷ En nuestro caso, la paciente presentó ambas apófisis estiloides mayores de 40 mm de longitud.

Debido a la elongación de la apófisis estiloides o a la calcificación del ligamento estilohioideo, los pacientes que cursan con síndrome de Eagle, pudieran presentar dolor de origen no específico con irradiación al cuello o al oído y que exacerba o disminuye al mover la cabeza. Sin embargo, el dolor también puede irradiar a la articulación temporomandibular o a los miembros torácicos e inclusive puede presentar sintomatología tan variada como el chasquido de esta misma articulación.⁸

Este síndrome usualmente se presenta en pacientes mayores de 45 años de edad.⁹ En nuestro caso, la paciente cumplió con esta casuística. Al realizar el diagnóstico se deben tomar en cuenta aspectos importantes como el dolor faríngeo, la disfgia, la sensación de cuerpo extraño inexistente y el antecedente de adenoamigdalectomía. La exploración física no puede ser ignorada realizando una palpación digital de la apófisis estiloides a través de la fosa periamigdalina donde existirá exacerbación del dolor. Si se infiltra xylocaina en esta región y desaparece el dolor, este es un dato sugestivo que nos acerca al diagnóstico.¹⁰

Al realizar el diagnóstico diferencial se deben tomar en cuenta patologías tales como disestesia larigofaríngea, al igual que oclusiones dentales mal realizadas, neuralgia esfenopalatina, artritis temporomandibular, neuralgia glossofaríngea y trigeminal, faringoamigdalitis crónica, bursitis hioidea, síndrome de Sluder, cefalea histamínica, cefalea paroxística o en racimos, divertículo esofágico, neoplasias benignas y malignas al igual que migraña.

Hasta ahora, se han utilizado diferentes técnicas de imagenología para corroborar el diagnóstico de síndrome de

Eagle incluyendo las proyecciones laterales y AP de cuello y cabeza, las proyecciones Towne, panorámicas y oblicuas maxilares. Sin embargo, la interpretación de proyecciones simples puede llegar a ser una tarea bastante complicada ya que se sobreponen estructuras anatómicas de igual o mayor densidad o simplemente el equipo pudiera no estar en las condiciones óptimas para darnos una imagen de calidad. Con el advenimiento de la tomografía en sus diferentes modalidades (simple, helicoidal, multicorte, 3D, PET) se han logrado reducir significativamente todas estas limitantes.

En conclusión, el síndrome de Eagle es una patología de presentación más común de lo que se pensaba con anterioridad y que requiere no sólo de la sospecha clínica del médico tratante sino de herramientas de uso actual como la tomografía computarizada para corroborar el diagnóstico.

Agradecimientos

Los autores quisieran agradecer al Dr. Carlos M. Gaytán, Dr. Guillermo Barrios López y al Centro Médico de Especialidades por su invaluable apoyo en la realización de este documento.



Imagen 3. Vista lateral de síndrome de Eagle de TAC en 3D. Toma realizada con equipo Somatom Sensation 16.

Bibliografía

1. Keidel M. Antinociceptive reflex alteration in acute posttraumatic headache following whiplash injury. *Pain* 2001; 92:319-326.
2. Riaño Galán I, Rey Galán C, Arrutia Diez. Síndrome estilobloideo en la infancia. *Anales Españoles de Pediatría* 2000; 50: 507-508.
3. Melis M et al. Complex regional pain syndrome in the head and neck: A review of the literature. *J Orofacial Pain* 2002;16:93-104.
4. Bafageeh SA. Eagle's syndrome: Classic and carotid artery types. *J Otolaryngol* 2000; 29(2):88-94.
5. Travell JG, Simons DG: Dolor y disfunción miofascial. *El manual de los puntos gatillo. Mitad superior del cuerpo. Vol 1 Segunda Edición. Editorial Panamericana* 2002.
6. Acosta O. Diagnóstico diferencial del dolor orofacial I. Asociado a desórdenes neuropáticos. *Revista facultad de odontología Universidad de Antioquia.* 2001; vol. 13 número 1.
7. Savranlar, A. Uzun, L. Birol, M. Ozer, T. Three-dimensional CT of Eagle's syndrome. *Diagnostic and Interventional Radiology.* 2005; vol. 11 número 4: 206- 209.
8. Godden, D. Adam, S. Woodward, R. Eagle's syndrome: unusual case of clicking jaw. *British Dental Journal.* 2000; vol. 186; número 10: 489 - 490.
9. Aral, I. Karaca, I. Gungor, N. Eagle's syndrome masquerading as pain of dental origin. *Case report. Australian Dental Journal.* 2000; vol. 42; número 1: 18 - 19.
10. Philipp, K. Barnes, L. Carrau, R. Eagle Syndrome Produced by Granular Cell Tumor. *Arch Otolaryngol of Head and Neck Surgery.* Diciembre 2001; vol. 127: 1499 - 1501.

Trombosis venosa

Ortiz-Rubalcava OI¹,

Parada-Gasson R².

Resumen

El tromboembolismo venoso ocurre por primera vez en aproximadamente 100 por cada 100 000 al año, y varía exponencialmente de 5 por 100 000 en menores de 15 años a 500 por 100 000 en mayores de 80 años. Del total de los pacientes sintomáticos un tercio desarrollan trombosis venosa con tromboembolia, y dos tercios solamente desarrollan trombosis venosa profunda. A pesar del tratamiento anticoagulante, la trombosis venosa recurre en los primeros meses después del evento inicial; con una recurrencia de alrededor del 7% en 6 meses. La muerte ocurre aproximadamente en el 6% de los pacientes con trombosis venosa y en 12% de los que desarrollan tromboembolia pulmonar, dentro del primer mes del diagnóstico. Del 25 al 50% de los pacientes con el primer evento de trombosis venosa es idiopático, sin haber documentado ningún factor de riesgo.

Palabras claves: Trombosis venosa profunda, tromboembolismo, profilaxis antitrombótica.

Abstract

The venous thromboembolism occurs for the first time in approximately 100 by each 100 000 to the year, and varies exponentially of 5 by 100 000 in minors of 15 years to 500 by 100 000 in greater of 80 years. Of the total of the symptomatic patients a third develops venous thrombosis with thromboembolia, and two thirds only develop deep venous thrombosis. In spite of the anticoagulating treatment, the venous thrombosis resorts in the first months after the initial event; with a recurrence of around 7% to 6 months. The death happens approximately in 6% of the patients with venous thrombosis and in 12% of which they develop pulmonary thromboembolia, within the first month of the diagnosis. From the 25 to 50% of the patients with the first event of venous thrombosis is idiopathic, it had never documented a risk factor.

Key words: Venous thromboembolism, thromboembolism, antithrombosis prophylaxis.

¹ Estudiante Médico, décimo semestre, programa Médico Cirujano, UACJ.

² Titular de la Nosología y clínica de Angiología, programa Médico Cirujano, UACJ.

Introducción

El tromboembolismo venoso ocurre por primera vez en aproximadamente 100 por cada 100 000 al año, y varía exponencialmente de 5 por 100 000 en menores de 15 años a 500 por 100 000 en mayores de 80 años. Del total de los pacientes sintomáticos, un tercio desarrollan trombosis venosa con tromboembolia, y dos tercios solamente desarrollan trombosis venosa profunda. A pesar del tratamiento anticoagulante, la trombosis venosa recurre en los primeros meses después del evento inicial; con una recurrencia de alrededor del 7 % en 6 meses. La muerte ocurre aproximadamente en el 6 % de los pacientes con trombosis venosa y en 12 % de los que desarrollan tromboembolia pulmonar, dentro del primer mes del diagnóstico. Del 25 al 50 % de los pacientes con el primer evento de trombosis venosa es idiopático, sin haber antes documentado ningún factor de riesgo.¹

Recurrencia

El primer año recurren 7.7 % de los pacientes diagnosticados con trombosis venosa.⁴ A 6 meses, la recurrencia de los pacientes hospitalizados por trombosis venosa profunda fue de 6.4 % y de 5.8 % de los pacientes hospitalizados por embolia pulmonar.¹

Mortalidad después de primer episodio de trombosis venosa

A 28 días del evento se describe una mortalidad de 9.4 % en pacientes con primer evento de trombosis venosa profunda (TVP) y 15.1 % en pacientes con embolia pulmonar (EP).⁴ De los pacientes con trombosis idiopática a 28 días del primer evento fallecieron el 5.2 %, en comparación con el 7.3 % de los que tenían una enfermedad de fondo y 25.4 % de los pacientes con cáncer.⁵

Factores de riesgo

En los años 90's la trombosis venosa profunda se vió primariamente como complicación de los pacientes hospitalizados por cirugía mayor o asociada con una etapa tardía de una enfermedad terminal. Los estudios recientes en pacientes hospitalizados con una amplia variedad de enfermedades agudas, han demostrado un riesgo de trombosis venosa en pacientes no quirúrgicos comparados con los quirúrgicos y la adición de estos factores de riesgo entre ellos incrementan el riesgo de desarrollar TVP y EP.⁶

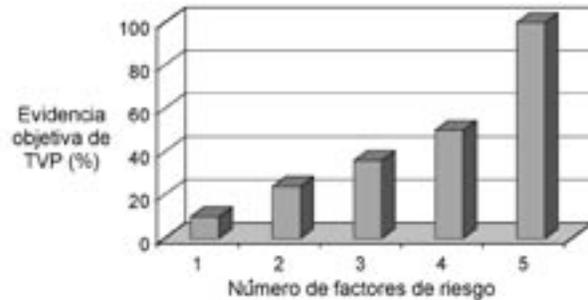


Figura 1. Proporción de pacientes en los que clínicamente se sospechó de TVP, en los que el diagnóstico fue confirmado con estudios objetivos, en relación con el número de factores de riesgo. Fredrick A. Anderson, Jr., PhD and Fredrick A. Spencer, MD. Risk Factors for Venous Thromboembolism. *Circulation* 2003; 107 :I-9- I-6.

Factores mayores de riesgo

Cirugía general mayor: El término de cirugía mayor se refiere a la operación del tórax o del abdomen que requieran anestesia general mayor de 30 minutos. Otros tipos de cirugía asociadas al alto riesgo para trombosis venosa incluyen: bypass coronario, cirugía para patología maligna ginecológica y cirugía mayor urológica.⁶

Lesión de médula espinal: La incidencia de trombosis venosa profunda a tres meses en pacientes paráliticos es de 38 % y los que llegan a tromboembolia pulmonar es del 5%.⁷ El riesgo aumenta gradualmente durante las primeras dos semanas de la lesión, y la tromboembolia pulmonar fatal es rara después de los tres meses de la lesión.⁶

Cirugía ortopédica: Aproximadamente el 50 % de los pacientes sometidos a cirugía de cadera y rodilla desarrollan trombosis venosa sin profilaxis; aunque alrededor del 5 % desarrollan síntomas.⁶ Los pacientes sometidos a artroscopía de rodilla se encuentran en el rango de riesgo bajo a moderado, por lo que la profilaxis es opcional.^{6,14}

Fractura de pelvis, cadera y huesos largos: Los pacientes con fractura de pelvis o fémur están en el mismo riesgo, el incremento del riesgo después de una inmovilización por fractura de tibia está bien documentado con 45 % de posibilidad de hacer trombosis venosa, pero sólo la tercera parte es sintomática.⁶

Trauma múltiple: En los pacientes traumatizados se ha encontrado una incidencia de 47 % de trombosis venosa incluyendo la trombosis venosa proximal en el 12 %. No sólo se encontró que sufrían trombosis venosa el 56 % de los pacientes con lesiones de miembros pélvicos y pelvis; sino que el 40 % se encontró foco de lesión en cara, tórax o abdomen.⁶

Cáncer: La frecuencia de trombosis venosa se incrementa 2 a 3 veces en pacientes sometidos a cirugía por cáncer, que los que no presentan esta patología. Los cánceres asociados con trombosis venosa son el de mama, pulmón, cerebro, recto, páncreas y tracto digestivo.⁶ Mujeres con cáncer de mama con quimioterapia y que se someten a cirugía, tienen tres veces más riesgo de trombosis venosa que los que solamente se someten a cirugía.⁶ La trombosis venosa idiopática puede ser la primera manifestación de un cáncer oculto.¹¹

Infarto al miocardio: No está bien establecido que el infarto al miocardio por sí mismo sea un factor de riesgo para trombosis venosa, aunque este riesgo es dado por otros factores de riesgo asociados con infarto al miocardio incluyendo la edad, reposo y éstasis venosa por insuficiencia cardíaca congestiva.⁶

Insuficiencia cardíaca o respiratoria: Se ha encontrado que el 15% de los pacientes con falla cardíaca en clase funcional III y IV desarrollan TVP con o sin profilaxis.⁶

Factores de riesgo adicionales que incrementan el riesgo de trombosis venosa (riesgo menor)

Antecedente de trombosis venosa: En un estudio de caso control, se vió que pacientes con historia de trombosis venosa tienen alrededor de 8 veces más probabilidad de desarrollar un cuadro recurrente que los pacientes sin antecedentes.⁶

Edad: Pacientes mayores de 40 años tienen mayor riesgo comparados con los pacientes jóvenes, y el riesgo se dobla con cada década transcurrida a partir de esta edad.⁶

Obesidad: Estudios sobre obesidad mórbida señalan que la obesidad por sí sola mantiene un factor de riesgo bajo para trombosis venosa.¹

Inmovilidad: El 15 % de los pacientes con reposo en cama durante una semana antes de morir, presentó trombosis venosa en la autopsia; y la incidencia se puede incrementar hasta el 80 % en los pacientes que permanecen inmóviles la mayor parte del tiempo.⁶

Historia de viaje prolongado: En un estudio se encontró que el 15 % de los pacientes ingresados por TVP habían viajado por más de 4 horas en los últimos 15 días; 9 de los cuales lo hicieron por aire y todos tenían factores de riesgo concomitantes.¹⁸

Venas varicosas: Del total de pacientes con trombosis venosa profunda, a los 45 años, el 4.2 % tenía venas varicosas; a los 60 años el 1.9 % y a los 75 años el 0.9 %. Sólo que el pronóstico es inversamente proporcional a la edad en pacientes con dicha patología.⁶

Embarazo y puerperio: El riesgo más alto se encuentra durante el periodo puerperal. Se ha encontrado que la incidencia en el embarazo es 5 veces mayor a las mujeres no embarazadas de la misma edad, pero el riesgo es 20 veces mayor en mujeres puérperas que en las no embarazadas de su edad. El riesgo en mujeres embarazadas se incrementa en mujeres con tabaquismo positivo.⁶

Contraceptivos orales y terapia de reemplazo hormonal: Dosis bajas de contraceptivos orales de tercera generación aumenta 4 veces, y dosis baja de contraceptivos de segunda generación lo aumenta 3 veces.⁶

Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos: El riesgo asociado con los anticuerpos anticardiolipina, particularmente en pacientes jóvenes o sanos no está claro, pero la incidencia de tromboembolismo es de 6 a 8 % en pacientes sanos con detección de anticoagulante lúpico.⁶

Factores genéticos: La deficiencia de antitrombina III fue la primera en describirse en 1965. Y ya en los 80's, se identifica a la deficiencia de proteína C y la proteína S como causa de trombofilia. La resistencia de la proteína C activada se ha encontrado en exámenes de laboratorio en el 20 al 60 % de los pacientes con trombosis venosa recurrente. En la mayoría de los casos se debe a una mutación del factor V de Leiden. Los niveles elevados de factores de la coagulación, incluyendo el VII, IX y XI, han sido vinculados con el incremento de riesgo para trombosis venosa.^{6,15} (Figura 1)

Historia natural del tromboembolismo venoso

En 1884 Rudolph Virchow fue el primero en proponer que la trombosis era el resultado de uno de los tres factores etiológicos implicados: Daño del endotelio vascular, éstasis del flujo sanguíneo e hipercoagulabilidad sanguínea.⁶

Es poco probable que uno solo de ellos sea suficiente para originar una trombosis; pero cuando se asocian dos de

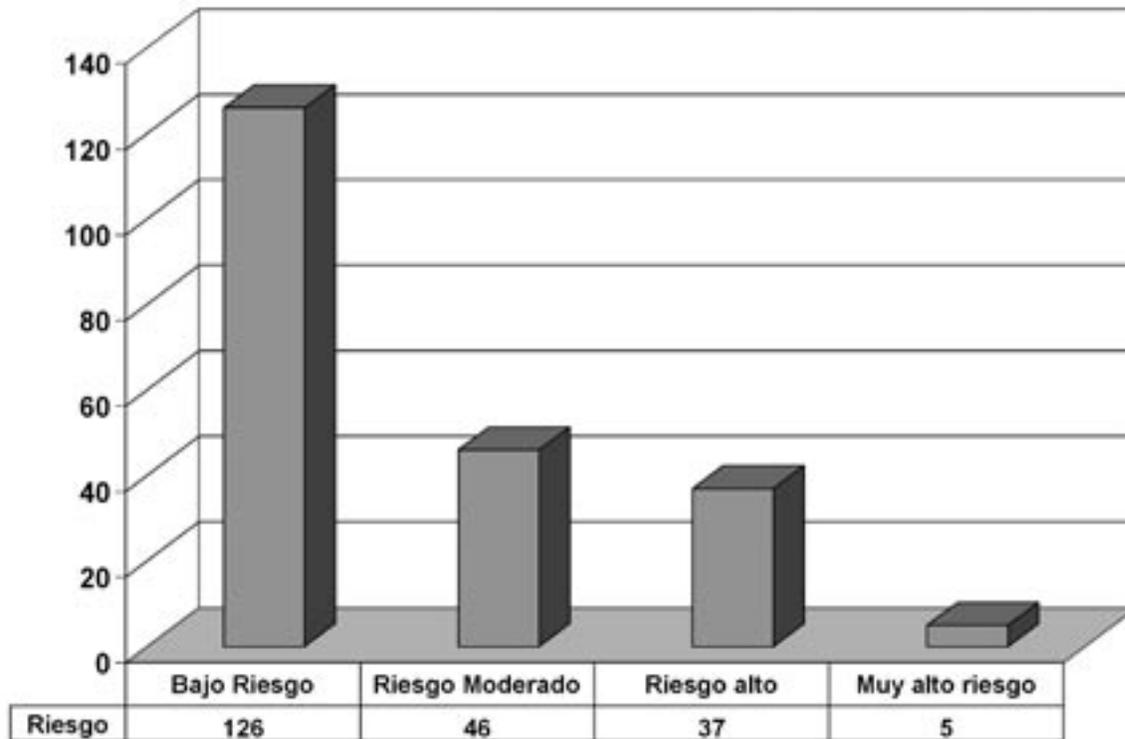


Figura 2. Estratificación de pacientes en riesgo.

ellos se dan las circunstancias favorables para el desarrollo de una TVP.¹⁶

El traumatismo en el endotelio de la pared de la vena expone a los tejidos subendoteliales a las plaquetas. Con el éstasis venoso se forman agregados plaquetarios en la pared de la vena y el depósito de fibrina, leucocitos y eritrocitos origina un trombo flotante en 7 a 10 días, este trombo se adhiere a la pared de la vena y aparecen cambios inflamatorios secundarios, aunque puede persistir una cola flotante. El trombo es invadido por fibroblastos, lo que causa neovascularización y cicatrización de la pared venosa, con destrucción de sus válvulas. A continuación hay recanalización central con restauración del flujo por la vena; sin embargo, en vista del daño irreparable de las válvulas, ocurre insuficiencia venosa crónica con síndrome posflebítico en 35 % de los pacientes. En el 80 % de los casos, la trombosis empieza

en las venas profundas de la pantorrilla. La propagación hacia las venas poplítea y femoral se presenta en el 25 % de los enfermos.¹⁹

Cuadro clínico

La sintomatología propia de la TVP se resumía clásicamente en la triada de dolor, tumefacción e impotencia funcional de la extremidad afectada. En la exploración física, la observación de tumefacción, aumento de temperatura local, rubefacción y circulación colateral evidente; configuraban el cortejo de hallazgos semiológicos.¹⁶ El signo de Homans (Dolor a la dorsiflexión pasiva del tobillo) es positiva sólo en el 50% de los casos. La trombosis venosa iliofemoral origina cianosis de la piel (flegmasia cerulea dolens) o extremidad pálida y fría si se sobrepone espasmo arterial reflejo (flegmasia alba dolens).¹⁹ En la actualidad se sabe que esta

Estudio	Ventajas	Desventajas
Venografía contrastada	Disponible en la mayoría de las clínicas. Alta sensibilidad y especificidad. Visualización directa del trombo. Puede ubicar el trombo exactamente desde el tobillo hasta la pelvis. Relativamente barato.	Invasivo. Difícil de realizar en pacientes críticos, o pacientes con edema de miembro pélvico, obesidad o celulitis. No portátil.
Ultrasonografía Con compresión	Disponible en muchos lugares. Alta sensibilidad y especificidad. Visualización directa del trombo. Relativamente barato. Portátil. Se realiza en menos de 20 minutos. No invasivo.	No visualiza venas de tobillos. No diferencia cambios agudos de crónicos. Operados dependiente.
Resonancia magnética	Imágenes en pelvis, tobillo y porción proximal de miembro pélvico.	Costoso. Operador dependiente. Puede no estar disponible.
Venografía con radionúclidos	Puede realizarse con rastreo de perfusión pulmonar. Puede complementar un sonograma negativo.	No detecta anomalías en los tobillos. Puede no estar disponible. Costoso. No específico (Puede mostrar anomalías no específicas).

Figura 3. Thomas J. Barloon, MD, George R. Bergus, MD and James E. Seabold, MD. *Diagnostic Imaging of lower limb Deep Venous Thrombosis. American Family Physician. Vol. 56, Number 3, Sept. 1, 1997.*

descripción corresponde en la realidad sólo a un número limitado de pacientes. Se calcula que aproximadamente la mitad de los individuos con TVP no presentan ninguno de los síntomas ni signos citados anteriormente. En algunos pacientes el primero y único síntoma es un episodio de embolia pulmonar. Por esta razón el diagnóstico debe empezar con la sospecha de la enfermedad siempre que exista un factor de riesgo.¹⁶(Figura 2)

Diagnóstico

Clinico: De acuerdo a la valoración realizada y tomando en cuenta los datos descritos en el apartado anterior. (Figura 3)

Diagnóstico diferencial

La celulitis puede tener una presentación clínica pare-

cida; edema, dolor localizado y eritema. Deben descartarse otras causas de edema unilateral de pierna (Linfedema, ruptura de quiste de Baker, obstrucción de vena poplítea por un quiste de Baker, obstrucción de vena ilíaca por compresión o fibrosis, o compresión de vena ilíaca izquierda por compresión de la arteria ilíaca común derecha, conocido como síndrome de May-Thurner), y edema bilateral de pierna (Insuficiencia cardíaca, hepática o renal, u obstrucción de vena cava por tumor, fibrosis retroperitoneal o embarazo).¹⁸

Complicaciones

Tromboembolia pulmonar, mencionada a lo largo de este estudio; otras dos de las complicaciones, y sin restar importancia a las mismas se encuentran las venas varicosas y la insuficiencia venosa crónica.²¹

Bajo Riesgo	Riesgo Moderado	Alto Riesgo	Muy Alto Riesgo
Puntuación < de 1 o Cirugía menor	Puntuación de 2 o Cirugía mayor y Edad mayor de 40 @ sin factor de riesgo adicional	Puntuación de 3 o 4 O Edad de 40 @ Y Cirugía mayor Infarto al miocardio y factores de riesgo	Puntuación > de 5 O Cirugía mayor en > de 40@ con alguna de las siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • Historia de TV • Fractura de cadera o procedimientos de articulación total de pierna • EVC/Lesión de médula espinal • Malignidad visceral • Factores de riesgo adicionales

Cuadro 1. Clasificación del riesgo para el desarrollo de trombosis venosa profunda.

Prevención

Las medidas profilácticas, disminuyen la incidencia de trombosis venosa en pacientes hospitalizados. *La elección del tratamiento depende de los factores de riesgo de cada individuo, y no de la presentación clínica, y éste se divide en dos manejos principales:*

1. Medidas no farmacológicas.
2. Medidas farmacológicas.²¹

Material y métodos

El estudio se llevo a cabo a partir del 1 de Septiembre y hasta el día 30 del mismo mes del 2003, y se realizó una encuesta directa de forma aleatoria a pacientes, dirigida a factores de riesgo para desarrollar TVP, complementando con información de el expediente clínico, como exámenes de laboratorio; así como indicaciones médicas relacionadas

con estados de hipercoagulabilidad (a la fecha del interrogatorio).

Los criterios de inclusión fueron pacientes que se ingresaran en este hospital, a partir de la fecha mencionada, que contaran con historia clínica completa la cual incluyera el interrogatorio anteriormente descrito. Dentro de los criterios de exclusión se tomaron en cuenta aquellos pacientes que no tuvieran completa su historia clínica, los que no tenían notas ni indicaciones médicas.

Un total de 214 pacientes fueron incluidos en el estudio. Se clasificaron en bajo, moderado, alto y muy alto riesgo, tomando en cuenta que todos los pacientes de menor o mayor manera se encuentran expuestos al desarrollo de trombosis.

Resultados

En el periodo que duró el estudio, se captaron 214 pacientes y de acuerdo a los resultados que se arrojaron;

en relación a la prevalencia de factores de riesgo para desarrollar trombosis venosa profunda, en un hospital de segundo nivel de atención y práctica privada; se ha logrado estadificar al total de los pacientes en uno de los cuatro grupos de riesgo. Los cuales quedan conformados de la siguiente manera: 126 de ellos (58.87 %) cuentan con un bajo riesgo de padecer trombosis venosa profunda; 21.49 % (46 pacientes) con riesgo moderado; 37 de el total (17.28 %) se estatificaron como de riesgo alto y 2.33 % (5 de ellos) como de muy alto riesgo. (*Cuadro 1*)

Discusión

Después de observar y analizar las tendencias de los resultados obtenidos en el presente estudio, descritos paso a paso en párrafos anteriores, se ha encontrado que los principales factores de riesgo al término de este documento concuerdan con los resultados obtenidos por otros investigadores, pudiéndose observar que los pacientes sometidos a algún procedimiento quirúrgico mayor, cáncer, inmovilización por más de 24 horas, infección, puerperio, entre otros; fueron los pacientes con mayor grado de riesgo para esta patología; haciendo hincapié en que todos los pacientes ingresados a un nosocomio cuentan con cierta predisposición para desarrollo de TVP.

Conclusión

Al final del estudio, se ha concluido que efectivamente en el hospital donde se llevó a cabo si se cuenta con pacientes con factores de riesgo elevado para el desarrollo de trombosis venosa profunda (19.62 %) incluyendo los de alto y muy alto riesgo.

Además de lo anterior se encontró que de el total de los pacientes ingresados en este periodo de tiempo, y de los 37 que se encuentran en alto riesgo, 5 de muy alto riesgo, sólo a 2 de ellos (0.93 %) se les proporcionó un manejo profiláctico integral, para esta enfermedad; aunque del total de los pacientes, ninguno desarrolló TVP, se puede concluir, que en base a la bibliografía revisada, es necesario implementar un protocolo de tratamiento profiláctico de acuerdo al grado de riesgo en el que se encuentran los pacientes al ingresar al hospital, por lo que hemos pensado proponer un esquema basado en la experiencia de otros investigadores, y dirigido a disminuir al máximo las probabilidades de desarrollar complicaciones posteriores.

Profilaxis antitrombótica²²

1. Cirugía general:

Bajo riesgo: Movilización temprana.

Riesgo Moderado: Heparina 5 000 U cada 12 h comenzando 2 h antes de la cirugía, o heparina de bajo peso molecular a < 3 400 U al día, o compresión con medias antiembólicas o compresión neumática intermitente.

Alto Riesgo: Heparina de bajo peso molecular > 3 400 U al día más medias antiembólicas, o heparina 5 000 U cada 8 h, comenzando 2 h antes de la cirugía más medias antiembólicas, o compresión neumática intermitente si la anticoagulación está contraindicada.

Muy alto riesgo: Warfarina en el perioperatorio (INR 2-3), heparina de bajo peso molecular > 3 400 U diarias más medias antiembólicas, o uso prolongado de heparina de bajo peso molecular más medias antiembólicas.

2. Cirugía mayor ortopédica:

Reemplazo electivo de cadera: Hirudina recombinante 15 mg dos veces al día más heparina 350 U cada 8 h con ajustes postoperatorios hasta un TPT 1.2 a 1.5, o Heparina de bajo peso molecular > 3 400 U diarias, o warfarina perioperatoria (INR 2-3), o fondaparinux 2.5 mg al día.

Reemplazo electivo de rodilla: Heparina de bajo peso molecular > 3 400 U diarias, o warfarina perioperatoria (INR 2-3), o fondaparinux 2.5 mg al día más compresión neumática intermitente.

Reducción de cadera: Heparina de bajo peso molecular > 3 400 U diarias, o warfarina perioperatoria (INR 2-3), o fondaparinux 2.5 mg al día.

3. Neurocirugía electiva:

Compresión neumática intermitente y/o enoxaparina 30 mg cada 12 h.

4. Lesión medular aguda:

Enoxaparina 30 mg cada 12 h.

5. Trauma:

Enoxaparina 30 mg dos veces al día.

6. Infarto agudo al miocardio:

Heparina 5 000 U dos veces al día y 40 000 U en infusión continua para 24 h, más medias antiembólicas, más movilización temprana.

7. **Evento vascular cerebral isquémico:**
Heparina 5 000 U dos veces al día.
8. **Pacientes con cáncer que reciben quimioterapia:**
Bajas dosis de warfarina (INR <2).
9. **Otras condiciones médicas, incluye insuficiencia cardíaca congestiva:**
Enoxaparina 40 mg al día o 30 mg cada 12 h.

Referencias

1. Richard H. White, MD. *The epidemiology of venous thromboembolism circulation.* 2003; 107: I-4-I-8.
2. Hanson PO, Welin L, Tibblin G, et al. *Deep Vein Thrombosis and pulmonary embolism in the general population. "the study of men born in 1913" arch intern med.* 1997;157:1665-1670.
3. Anderson FA Jr., Wheeler HB, Goldberg RJ, et al. *A population- based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The worcester DVT study. Arch Intern Med.* 1991;151:933-938.
4. Cushman M, Tsai A, Heckbert SR, et al. *Incidence rates, case fatality, and recurrence rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolus: The Longitudinal Investigation of Deep Vein Thromboembolism Etiology (LITE). Thromb Haemost.* 2001; 86 (suppl 1): OC2349. Abstract.
5. Murin S, Romano PS, White RH. *Comparison of outcomes after hospitalization for deep vein thrombosis or pulmonary embolism. Thromb Haemost.* 2002;88:407-414.
6. Fredrick A Anderson, Jr., PhD, and Fredrick A. Spencer, MD. *Risk Factors for Venous Thromboembolism. Circulation.* 2003;107: I-9-I-16.
7. Agnelli G, Piovella F, Buoncristiani P, et al. *Enoxaparin plus compresión stockings compared with compresión stockings alone in the prevention of venous thromboembolismafter elective neurosurgery. N England J Med.* 1998;339:80-85.
8. Bergqvist D, Lowe G. *Venous Thromboembolism in patients undergoing laparoscopic and arthroscopic surgery and in leg casts. Arch Intern Med.* 2002;162:2173-2176.
9. Greets WH, Heit JA, Clagett GP, et al. *Prevention of venous thromboembolism. Chest.* 2001;119(suppl 1):132S-175S.
10. Browcock SJ, Rassam SM, Ward SM, et al. *Thromboembolism in patients on thalidomide for myeloma. Hematology.* 2002;7:51-53.
11. Agnes Y.Y. Lee, MD, FRCPC, and Mark N. Levine, MD, FRCPC. *Venous Thromboembolism and Cancer: Risks and outcomes. Circulation.* 2003;107: I-17-I-21.
12. Else Hoibraaten, Qvigstad, Arnesen, Lørsen, Wickstrom. *Increased Risk of Recurrent Venous Thrombolism during Hormone Replacement Therapy. Thromb Haemost* 2000; 84: 961-7.
13. Clive Kearon, MB, MRCPI, FRCPC, PhD. *Natural History of Venous Thromboembolism. Circulation.* 2003;107: I22- I33.
14. David Bergqvist, MD, PhD; Gordon Lowe, MD, PhD. *Venous Thromboembolism in Patients Undergoing Alparoscopic and Arthroscopic Surgery and in Leg Casts. Arch Intern Med/Vol 162, Oct 28, 2002; 2173-76.*
15. Sndrzej Swiatkiewicz. *Level of antithrombin III, Protein C, S, and other selected parameters of coagulation and fibrinolysis in the patients with recurrent deep venous thrombosis.* 2002; 8(4): CR263-68.
16. Monreal R, Ruiz J, Olazabal A, Arias A, Roca J. *Deep Venous Thrombosis and the risk of pulmonary embolism. A systemic Study. Chest* 1992; 102:677-681.
17. Thomas J. Barloon, M.D., George R. Bergus, M.D., and James E. Seabold, M.D. *Diagnostic Imaging of lower limb Deep Venous Trombosis. American Family Physician. Vol. 56, Number 3, Sept. 1, 1997.*
18. Honsoy Y, Geroulakos G, Belcaro G, Sutton S. *Characteristics of deep vein thrombosis associated with prolonged travel. Eur J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2002 Sept;24(3): 235-8.
19. Tierney, McPhee, Papadakis. *Tromboflebitis de Venas Profundas. Diagnóstico Clínico y Tratamiento.* 2004; 447-49.
20. Theodorou SJ, Theodorou DJ, Kakitsubata Y. *Sonography and venography of the lower extremities for diagnosing deep vein thrombosis in symptomatic patients. Clin. Imaging.* 2003 May-Jun;27 (3):180-3
21. Scurr JH et al.: *Frecuency and prevention of simptomless deepvein thrombosis in long-haul flights: A randomised trial. Lancet* 2001;12:1641.
22. Hirish J et al.: *Clinical trials that have influenced the treatment of venous thromboembolism: A historical perspective. Ann Intern Med* 2001;134:409.

Estructura, movimiento y patología de los cilios respiratorios

Yates R¹

Resumen

El epitelio respiratorio es un mecanismo de defensa esencial de la vía respiratoria en contra de patógenos inhalados. Está conformado por diversos tipos de células, siendo la de mayor cantidad las células cilíndricas ciliadas. Los cilios están presentes en la porción apical de éstas y conforman un sistema encargado de la movilización del moco y partículas para su eliminación. Los cilios presentan una conformación clásica de pares de microtúbulos denominada 9+2. Cada par de microtúbulos contiene proteínas motoras llamadas dineínas que por medio de la hidrólisis del ATP generarán el movimiento ciliar en dos fases: el latido rápido y la fase de recuperación. Existen diversas patologías donde se observa un funcionamiento anormal de los cilios como la fibrosis quística, el síndrome de Kartagener y el síndrome de Young.

Palabras clave: Cilios respiratorios, disquinecia respiratoria primaria, conformación 9+2.

Abstract

The respiratory epithelium is an essential defense mechanism against airborne pathogens. It is comprised of various cell types. Ciliated epithelium makes up 30% of the total cell population. Cilia appears as hair-like processes extending from the apical surface of the cells and are part of a system that is in charge of transporting mucous and foreign particles to the pharynx in order to be eliminated. Internally, cilia presents an arrangement of microtubules in a 9+2 pattern. Each pair of microtubules contains a motor protein called ciliary dynein which through the hydrolysis of ATP, it generates the movement of each cilium. This movement is comprised of two phases: the effective stroke and the recovery stroke. Several pathologies present what is called a primary ciliary dyskinesia which is characterized by the abnormal movement of cilia. Such pathologies are cystic fibrosis, Kartagener's syndrome and Young's syndrome.

Key words: Respiratory cilia, primary ciliary dyskinesia, 9+2 pattern.



¹Estudiante Médico, noveno semestre, programa Médico Cirujano, UACJ.

Introducción

El epitelio es un tejido avascular compuesto por células que cubren tanto las superficies externas del cuerpo humano como las cavidades internas incluyendo las estructuras tubulares que se comunican al exterior (tracto respiratorio, digestivo y genitourinario).

Las vías respiratorias están revestidas por un epitelio respiratorio constituido principalmente por epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado; sin embargo también existe epitelio olfatorio, de transición y escamoso.

Células cilíndricas ciliadas

El epitelio cilíndrico pseudoestratificado en sí está integrado por 6 diferentes tipos de células: caliciformes, las cuales son secretoras de moco; cilíndricas ciliadas; basales (stem); en cepillo; serosas y células del sistema neuroendocrino difuso. En condiciones normales, las células cilíndricas ciliadas constituyen el tipo celular predominante, siendo hasta el 30% de la población celular total. Sin embargo, se pueden detectar variaciones a lo largo del tracto respiratorio, así como variaciones celulares asociadas con la edad. Tales células se localizan a todo lo largo del tracto respiratorio teniendo altas concentraciones en los senos paranasales y trompa de Eustaquio.

Las células cilíndricas ciliadas se caracterizan por ser delgadas, altas, con el núcleo localizado en la base, poco retículo endoplásmico rugoso, pocos ribosomas y un solo aparato de Golgi. En su membrana basal apical, presentan microvellosidades y cilios los cuales forman parte de la primera línea de defensa del aparato respiratorio. El citoplasma es rico en mitocondrias, las cuales serán vitales para el movimiento ciliar.

Cilios

Los cilios son pequeñas estructuras cilíndricas que sobresalen de la superficie de la célula. Miden de 5 a 7 μ m de longitud y existen de 25 a 30 cilios por célula. Esta conformación tan compacta, da la apariencia de pequeñas y finas vellosidades que emanan del epitelio respiratorio semejando una alfombra. Se pueden localizar en todo el tracto respiratorio, desde la nariz, tráquea y árbol bronquial. Sin embargo, no sólo se encuentran confinados a este sistema, también se pueden localizar en tropas de Falopio y trompas de Eustaquio.

Su función es desplazar el moco y material particulado atrapado por medio de la acción ciliar hacia la nasofaringe

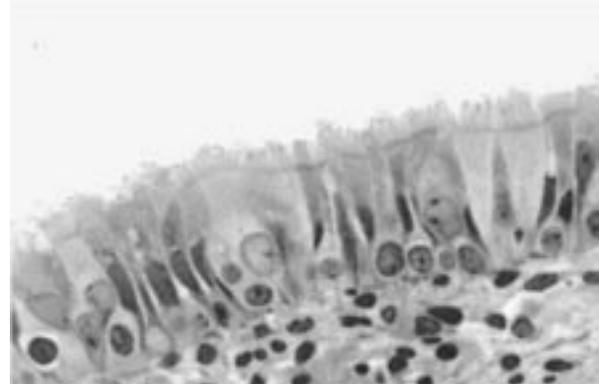


Figura 1. Cuerpos basales (Línea oscura).

para ser eliminados por medio de la deglución.¹ Para desplazar el material, el moco tiene que ser transportado en dos fases: sol y gel. La fase de sol está en íntimo contacto con los cilios y proporciona una base móvil para desplazar la fase de gel que es un poco más densa.

En un corte histológico observado con microscopía de luz se puede distinguir una banda oscura continua que se extiende por toda la base de los cilios la cual se denomina cuerpos basales. A la microscopía de transmisión de electrones se puede observar lo contrario, cada cuerpo basal se ve como una entidad individual y no como una línea continua.

Estructura ciliar

Al observar un corte longitudinal de un cilio por medio del microscopio de transmisión de electrones, se puede apreciar un complejo de microtúbulos que se originan desde la base del cilio. Si tomamos un corte transversal, se vuelve aparente una conformación de 9 pares o dobletes de microtúbulos acomodados de manera circular rodeando a un par central de microtúbulos. Esta conformación tan característica ha recibido la denominación de "9+2".² (Figura 2)

Cada par o doblete de microtúbulos está formado por un *microtúbulo A* y un *microtúbulo B*. El microtúbulo A, está compuesto por 13 dímeros de tubulina α y β , la cual es una proteína meramente estructural. El microtúbulo B, de manera similar, está compuesto sólo por 10 dímeros de tubulina ya que comparte 3 de estas unidades con las que componen el microtúbulo A. (Figura 3)

En la parte anterior de cada microtúbulo A existen un par de brazos formados por *dineína ciliar*. La dineína ciliar

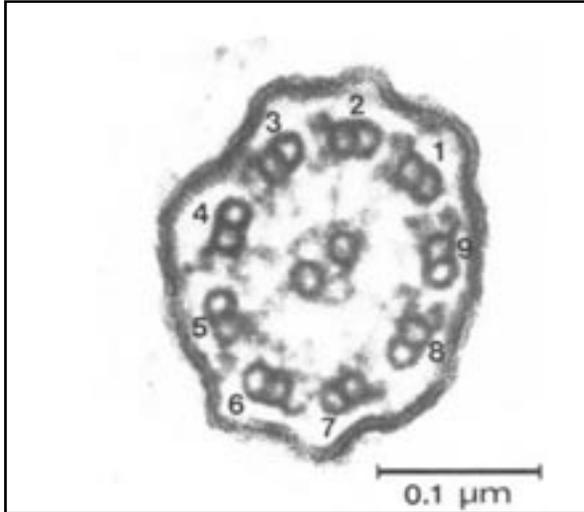


Figura 2. Configuración 9+2.

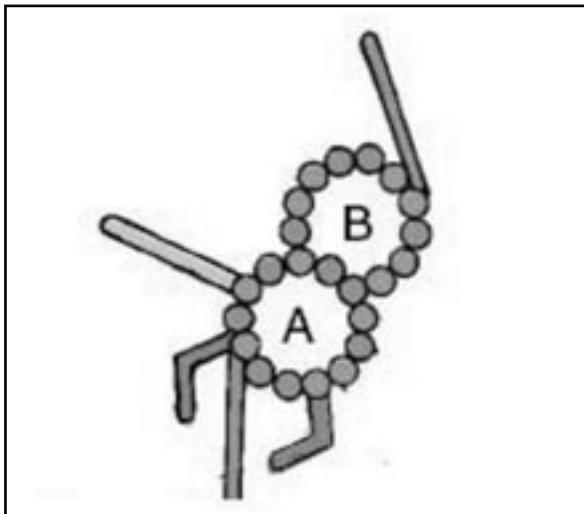


Figura 3. Estructura de pares de microtúbulos.

es una proteína motora asociada a microtúbulos que va a ser la responsable de generar el movimiento ciliar.

También la parte anterior del microtúbulo A (entre los brazos de dineína) se encuentra un componente pasivo llamado *nexina* el cual une de manera permanente el microtúbulo A al microtúbulo B del doblete adyacente. Puesto que la *nexina* es una entidad individual, ésta sólo se localiza en intervalos de 86 nm a lo largo de cada microtúbulo.

El par central es una entidad que difiere estructuralmente un poco de sus homólogos. A diferencia de los microtúbulos externos, ambas unidades están constituidas por 13 dímeros de tubulina y no entran en contacto una con otra, simplemente están unidas por una *kinesina* la cual es una proteína motora y su función será discutida más adelante.³ A la vez, ambos túbulo están envueltos parcialmente por una vaina interna que aparece en intervalos de 14 nm.

El último componente ciliar es una proteína de unión pasiva conocida como *proyección radial* que emerge de cada doblete y se proyecta hacia el par central a intervalos de 29 nm para dar estabilidad a la estructura y mantener un movimiento uniforme. (Figura 4)

Desarrollo ciliar

Los cilios se originan a partir de la replicación de un centriolo dentro de cada célula cilíndrica ciliar.⁴ Este centriolo a su vez, da origen a múltiples pro-centriolos donde cada uno dará origen a un sólo cilio (relación pro-centriolo: cilio es de 1:1). Los pro-centriolos crecen dentro de la célula y una vez maduros, migran a la superficie apical donde cada uno se convierte en un cuerpo basal. El cuerpo basal es básicamente un centriolo modificado con 9 tripletas de microtúbulos (los cuales son responsables de dar la coloración más oscura de estas estructuras a la microscopia de luz). A partir de cada tripleta, sólo dos de los tres túbulo comienzan a extenderse hacia la luz generando una proyección apical de la membrana plasmática. De manera simultánea, el par central se genera dentro de la vaina intermitente. Es importante recalcar que este par central no se origina directamente del cuerpo basal, si no dentro del espacio de la proyección apical; en otras palabras, el par central no toca el cuerpo basal.

Movimiento ciliar

El movimiento generado por los cilios se describe como un movimiento ondulante, sincrónico y regular. El movimiento consta de dos fases: el latido rápido y la fase de recuperación. Durante el latido rápido, el cilio permanece

rígido y el movimiento se da a una velocidad rápida. En la fase de recuperación, el cilio se vuelve flexible y regresa a su posición original de manera lenta.

El movimiento se inicia de tal manera que una hilera de cilios va un paso mínimo más adelante que la siguiente hilera semejando a una ola. A este tipo de movimiento se le denomina ritmo metacronal el cual es responsable de mover el moco sobre la superficie y facilitar el flujo.

Con respecto al movimiento a nivel microestructural, este se basa en el deslizamiento de los dobletes de microtúbulos con respecto el uno al otro semejando el movimiento observado en las placas tectónicas. El movimiento se inicia por la formación de puentes entre los brazos de dineína anclados al microtúbulo A y el microtúbulo B del doblete adyacente. Al hidrolizarse una molécula de ATP proporcionada por las múltiples mitocondrias presentes en el citoplasma celular se genera un deslizamiento del túbulo hacia la porción apical. Como resultado de este deslizamiento, se genera la flexión del cilio o fase del latido rápido. Mientras tanto, las proyecciones radiales y la nexina acumulan la energía necesaria para regresar el cilio de manera pasiva y generar la fase de recuperación. Los cilios generan entre 250 y 1000 ciclos por minuto.⁵ (Figura 5)

Regulación del movimiento ciliar

Para que todo este movimiento se logre exitosamente, no sólo debe de haber integridad estructural de los cilios y la debida aportación energética, si no también debe existir algún mecanismo de regulación para que se puedan cumplir con las tres características del movimiento ciliar. Si todas las dineínas de los nueve pares de microtúbulos intentaran formar puentes con los túbulos adyacentes de manera simultánea, se generaría una rigidez y el cilio no se movería. El papel de regulador le corresponde a la estructura restante, el par central.⁶ Este par es el responsable de proporcionar la dirección o sentido en el que todos los cilios se van a mover. Para poder generar esta instrucción, el par de túbulos tiene que girar sobre su eje por medio de la kinesina para regular la distribución de interacciones entre los brazos de dineína y los túbulos; en otras palabras, según el ángulo de inclinación del par central será la dirección del movimiento.

Patologías asociadas con el movimiento ciliar

Existen diversas patologías donde se ve afectado el movimiento ciliar por causas secundarias o en sí existe un defecto estructural del cilio. Las más común es la *fibrosis*

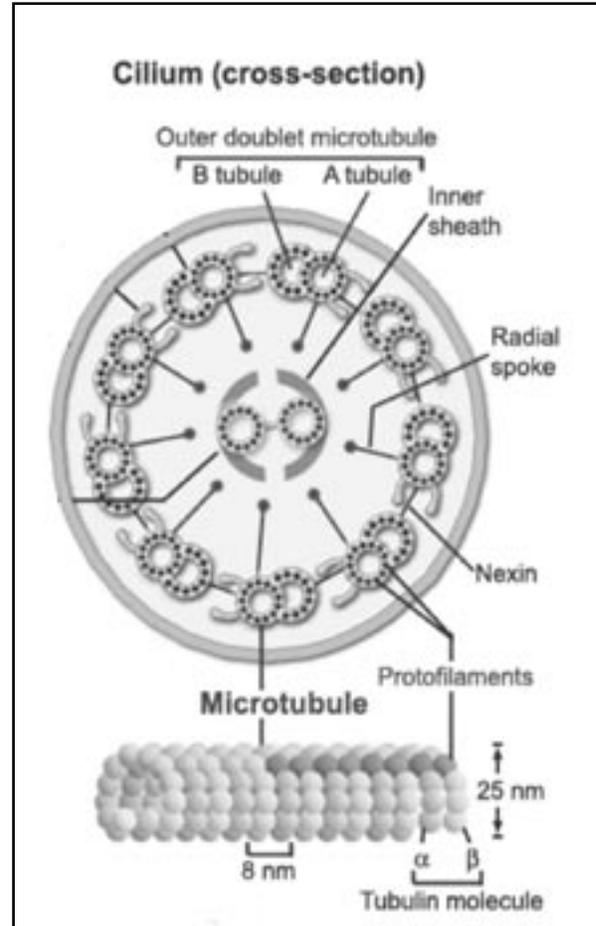


Figura 4. Estructuras en corte transversal.

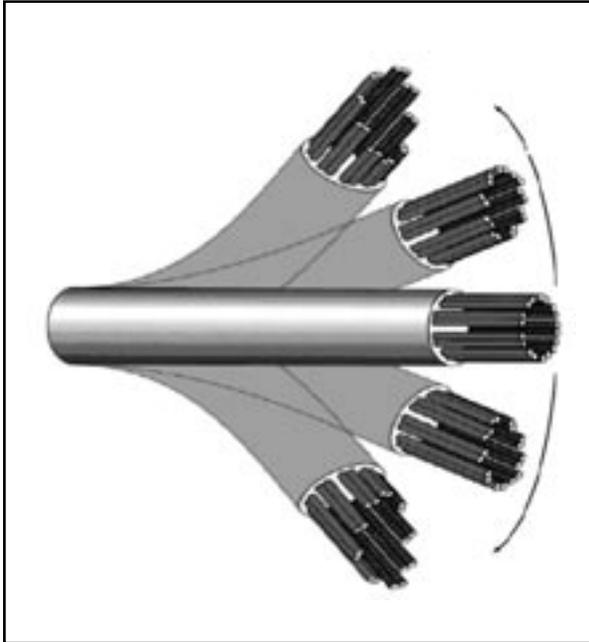


Figura 5. Movimiento ciliar.

quística o mucoviscidosis. Esta es una enfermedad pulmonar crónica en niños que se caracteriza por generar un moco espeso y pegajoso a nivel pulmonar y de tracto gastrointestinal. El moco, debido a las características que presenta, no permite un movimiento ciliar adecuado para eliminar las secreciones dando como resultado un medio óptimo para la proliferación bacteriana. Esta enfermedad es autosómica recesiva y se debe a una mutación en el gen CTFR.⁷ Hasta el día de hoy se han podido identificar más de 700 mutaciones de este gen. Existe diversa sintomatología gástrica y respiratoria como infecciones recurrentes, tos y sibilancias. El diagnóstico se puede realizar por medio de la prueba de cloruro en sudor.

Anteriormente, se conocía un síndrome de sintomatología vaga como tos crónica y húmeda acompañada de

rinorrea u obstrucción nasal que se denominó *Síndrome de Inmovilidad Ciliar*. Posteriormente se cambió el nombre de este síndrome a *Disquinesia Ciliar Primaria*, ya que los pacientes presentan una motilidad anormal de los cilios en vez de una inmovilidad total.⁸

Dentro de este grupo de patologías conocidas como disquinesia ciliar primaria está el *Síndrome de Kartagener* que se caracteriza por un *situs inversus*, una disquinesia ciliar primaria y esterilidad en hombres.⁸ La esterilidad se ve en hombres más que en mujeres debido a que la estructura característica de los cilios (9+2) no sólo se ve en los epitelios si no también es la misma conformación que presenta la cola del espermatozoide.⁹ Debido que existe una ausencia en los brazos de dineína de los cilios, también existirá la misma ausencia de dineína en la cola de los espermatozoides dando como resultados una disquinesia de cilio e inmotilidad de espermatozoides. Recordando que también existen cilios en la trompa de Falopio, la mujeres se caracterizan no por presentar una dificultad para transportar el óvulo (fecundado o no) para su implantación en el útero, lo cual nos pudiera hacer pensar que exista una mayor incidencia de embarazos tubarios en estas pacientes.

Por último está el *Síndrome de Young* que pertenece al mismo grupo de disquinesias ciliares primarias. Este síndrome se caracteriza por una dificultad respiratoria crónica en donde existe una malformación en los brazos de dineína y en las proyecciones radiales.¹⁰

Conclusiones

A pesar que muchas de las patologías asociadas con el movimiento ciliar son de presentación rara, debemos tener un entendimiento claro de la fisiomecánica del movimiento ciliar debido a que algunas de las disquinesias ciliares sólo llegan a presentar síntomas vagos como tos o rinorrea. Es importante no olvidar que no sólo ciertas patologías nos pueden generar un funcionamiento anormal de los cilios si no también fármacos como los antihistamínicos, el tabaco entre otros.

Referencias

1. Chilvers M A, Rutman A, O'Callaghan C. "Functional analysis of cilia and ciliated epithelial ultrastructure in healthy children and young adults". *Thorax*. 2003. 58:333-338p.
2. Chin, G Y, Karas, D E, Kashgarian, M. "Correlation of presentation and pathologic condition in primary ciliary dyskinesia". *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002. 128: 1292-1294p.
3. Biggart E, Pritchard K, Wilson R. et al. "Primary Ciliary Dyskinesia syndrome associated with abnormal ciliary orientation in infants". *Eur Respir J*. 2001. 17: 444-448p.
4. Grella E, Paciocco G, Ferraraccio F, Caterino U, Mazzarella G. "Primary ciliary dyskinesia". *Allergy*. 2001. 56(11): 1105-6p.
5. Fajardo D, German. "Otorrinolaringología". Intersistemas Ed. Mexico D.F. 2003. 6-7p.
6. Ho, J.C, Chan, K.N, Hu, W.H. et al. "The Effect of Aging on Nasal Mucociliary Clearance, Beat Frequency and Ultrastructure of Respiratory Cilia". *Am J Respir Crit Care Med*. 2001. Vol 163: 983-988p.
7. Meeks M, Waite A, Spiden S. et al "A locus for primary ciliary dyskinesia maps to chromosome 19q". *J Med Genet*. 2000. 37:241-244p.
8. Bush, A, O'Callaghan C. "Primary ciliary dyskinesia: a discussion". *Arch. Dis Child*. 2002. 87 (5): 363 – 365p.
9. Armengot Carceller, M, Carda Batalla, C, Escibano, A, Samper, G J. "Estudio de transporte mucociliar y de ultraestructura ciliar nasales en pacientes con síndrome de Kartagener". *Archivos de Bronconeumología*. 2005. 41(1): 11-15p.
10. Balbani, A P, Marone, S A, Butugan, O, Saldiva, P H. "Young's syndrome: recurrent respiratory tract infections and azoospermia". *Rev. Assoc. Med. Bras*. 2000. 46(1): 88-89p.

Educación médica con sentido: *el articulador*

...Aunque por sentido común vemos al hombre como un todo, en la ciencia que fragmentadamente practicamos día con día, sólo vemos fragmentos, de anatomía, fisiología, histología, microbiología, etcétera...

Ventura-Ortega JM¹

Resumen

La ciencia ha guardado en sí aquel principio de división de la materia, desde que fue introducido el concepto de átomo por Demócrito (460 a 370 AC), hasta Chadwick en 1932 que descubrió el neutrón.

El todo (materia) ha sido dividido en partes y es así como las estudiamos; aisladamente conocemos cada parte, olvidándonos de las otras, de cómo es que interactúan en sí mismas, de sus relaciones con las demás y muy seguramente de que es parte del todo; como consecuencia hemos acumulado toneladas de información médica en bibliotecas alrededor del mundo, poco a poco le hemos exigido más a los sistemas digitales.

Palabras clave: Fragmentación, articulador, educación médica.

Abstract

The science has kept itself the principle of division of matter, since the concept of atom division was introduced by Demócrito (460 – 370 BC), to the time when Chadwick in 1932 discovered the neutron.

Everything (matter) has been divided in parts and that is how we study it; we know every part separately, forgetting the other parts, of how they interact between them; the consequence has been that we have accumulated tons of medical information in libraries around the world, little at a time we have demanded more to the digital systems.

Key words: Fragmentation, articulator, medical education.

¹ Estudiante Médico, Séptimo semestre, Programa Médico Cirujano, UACJ.
Comité de Actualización Curricular, Programa de Médico Cirujano, UACJ.

La ciencia ha guardado en sí aquel principio de división de la materia, desde que fue introducido el concepto de *átomo* por Demócrito (460 a 370 AC), hasta Chadwick en 1932 descubrió el neutrón.

El *todo (materia)* ha sido dividido en *partes* y es así como las estudiamos; aisladamente conocemos cada *parte*, olvidándonos de las otras, de cómo es que interactúan en sí mismas, de sus relaciones con las demás y muy seguramente de que es parte del *todo*; como consecuencia hemos acumulado toneladas de información médica en bibliotecas alrededor del mundo, poco a poco le hemos exigido más a los sistemas digitales (hace diez años yo no concebía el *gigabyte*).

Es a través de las separaciones que conocemos, por lo que almacenamos en nuestro cerebro conocimientos separados unos de otros sin que al parecer haya relación alguna entre ellos y es curioso que suceda así ya que el común denominador de la estructura del cerebro, es la sinapsis, es decir... la unión.

Entonces buscamos conocer separando, almacenamos lo conocido separadamente y obviamente emitimos el conocimiento separado, cabe hacer notar que ese conocimiento, esa parte del *todo*, separada del mismo para ser conocida, no volvió en ningún punto a ser integrada en el *todo*, y... ¿Con qué se une lo separado?, ¿Cómo se integra?, ¿Es necesario integrar?, ¿Por qué no integramos el conocimiento?

¿Con qué se une lo separado?

La unión, relación o articulación es un hecho psíquico individual conocido como *insight* desde la teoría de la psicología Gestalt; también llamado *comprensión* desde el punto de vista educativo.¹

Dentro del Comité de Actualización Curricular del Programa de Médico Cirujano de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, se ha manejado el denominado *articulador*² (Un *insight*) como esencia de la unión, de la comprensión y del entendimiento.

El Dr. Hernández Zinzun define la estructura del articulador como “una constante unida a una variable que cambia en cada nivel³ que enlaza”.

Un nivel se refiere a que la vida tal y como la conocemos se organiza en distintas esferas, es decir, existe un nivel atómico, en el que hay interacción de los electrones, protones y neutrones; un nivel molecular en el que por ejemplo oxígeno e hidrógeno forman una molécula de agua; un nivel subcelular en el que encontramos mitocondrias

generando energía para la célula; un nivel tisular en el que se organizan las células para conformar tejidos; hasta pasar de lo biológico al individuo donde se emerge el nivel psicológico; luego a un nivel social donde los individuos forman sociedades y así hasta llegar al nivel eco-planetario.

¿Cómo se integra?

Para poder llegar a la comprensión, es necesario un grupo de trabajo en el que los participantes interactúen *dinámicamente* (ya sea personalmente o a través del Internet) analizando, discutiendo, investigando, estudiando, algún hecho o problema dado en varios niveles de organización y que en este proceso emerja entre ellos (los niveles) una característica constante (*articulador*) que permita al grupo comprender y dotar de sentido al hecho en cuestión en ese nivel y que, al pasar a otro, el *articulador* siga explicando el problema. Hay que tomar en cuenta que el problema se manifiesta de modo distinto en cada nivel y que aún así el conjunto de niveles es enlazado por un articulador.

Por ejemplo, revisemos algunos niveles de un paciente con Síndrome Isquémico Coronario Agudo⁴ (SICA): el “*déficit*” (concepto que emergió en un grupo de trabajo y que fue utilizado realmente como articulador) de oxígeno en la mitocondria se enlaza con un *déficit* en la producción de ATP en el *nivel subcelular*; el *déficit* de ATP en el cardiomiocito significa disminución o *déficit* de su capacidad contráctil y de excitación en el *nivel celular*; en el *nivel orgánico* el *déficit* de intercambio adecuado de nutrientes provoca un corazón dromo e inotrópico negativo; el *déficit* de la luz de los vasos coronarios provoca dolor en el *nivel corpóreo*. En los sobrevivientes al síndrome se presenta un *déficit* de la actividad sexual que provoca depresión (nivel psicológico).

El SICA muy posiblemente empezó a gestarse como un *déficit* en el movimiento corporal (vida sedentaria) que es un “estilo de vida” en el nivel cultural; frecuentemente asociado a un *déficit* de movimiento corporal en el lugar de trabajo, debido a la realización de actividades automatizadas y computarizadas que demandan escaso movimiento corporal al operador.

Observemos que el articulador “*déficit*” enlaza tanto la falta de movimiento corporal en el lugar de trabajo, como la escasez de oxígeno para las funciones celulares, o el poco diámetro de la luz de las coronarias. El articulador, por otro lado, engrana con claridad la lógica bioquímica que explica la escasez de oxígeno, con la lógica económica (productividad) que explica el poco movimiento corporal

en el trabajo, con la *fisio-lógica* que explica la disminución de la luz de los vasos, etcétera.⁵

¿Es necesario integrar?

Encontrar el *articulador*, significa darle sentido a muchos de los conocimientos que se encuentran almacenados aisladamente en nuestro cerebro. Tal es la importancia del sentido que mucha gente se suicida por no encontrarlo a su vida. Necesitamos un sentido para vivir, para hacer que lo que conocemos realmente signifique, para aprender, para trabajar, para ser...

Articular es comprender, es unir, es hallarle sentido, es hacer que lo que sabemos nos sea útil.

¿Por qué no integramos el conocimiento?

Quizá porque economizamos trabajo mental al memorizar solamente y tratar de entender requiere de más esfuerzo. Porque es más difícil la generalidad, entender la complejidad de un sistema de sistemas.

Para terminar me gustaría dejar en claro que no se trata de estigmatizar la separación, tampoco de demeritar la trascendencia de ésta en la búsqueda de conocimiento sólo que considero debe haber un equilibrio entre *separación y comprensión*, porque son interdependientes. ¿De qué sirve un conocimiento sin sentido? y ¿Es sustentable un sentido sin conocimiento?...

Notas al pie

- ¹ Este párrafo fue tomado del Plan de Trabajo 2006, escrito por el Gilberto Hernández Zinzún, asesor externo del Comité de Actualización Curricular del Programa de Médico Cirujano, UACJ.
- ² El "articulador" nació como insight en los trabajos del curso-taller "Conocimiento-aprendizaje en el programa de médico cirujano" y fue conceptualizado por el Gilberto Hernández Zinzún, asesor externo del proceso de actualización curricular.
- ³ Puede consultarse el concepto de "nivel de organización" en el documento Reforma-UACJ, disponible en la oficina del Comité de Actualización Curricular, edificio J, Instituto de Ciencias Biomédicas, UACJ.
- ⁴ Este tema fue trabajado en el curso-taller Conocimiento Aprendizaje en el Programa de Médico Cirujano, por un grupo de trabajo integrado por maestros y estudiantes de medicina de la UACJ.
- ⁵ Este párrafo fue agregado al original por el Gilberto Hernández Zinzún, en una revisión previa del documento.

Poetas malditos

Carpiett N.

“Al lector:

*La necedad, el error, la codicia, el pecado
Invaden nuestro espíritu y agotan nuestro cuerpo;
Y alimentamos todos nuestros remordimientos
Como alimentan los mendigos su miseria.
Los pecados son tercos, débil nuestro pesar;
Nos hacemos pagar todas las confesiones,
Y tornamos, alegres, al camino fangoso,
Creyendo que un vil llanto borra todas las manchas...
Pero entre los chacales, las panteras, las perras,
los monos y escorpiones, los buitres, las serpientes,
y esos monstruos que ladran, rugen, gimen y reptan
en el infame circo de todos nuestros vicios,
hay uno más horrible, más vil y más inmundo.
Aunque no manotea ni exhala grandes gritos
Es capaz de trocar la Tierra en un despojo
Y en un solo bostezo se tragaría el mundo.
¡Es el tedio!--empapado de involuntarias lágrimas
sueña en vagos cadalsos mientras fuma su opio.
Ya conoces lector al delicado monstruo,
— ¡hipócrita lector — igual a mí —, mi hermano!”*

Nombrados poetas malditos, poetas terminales, fueron los creadores de un movimiento literario conocido como Simbolismo. Este movimiento surge en Francia entre los siglos XVIII y XIX, con influencias como Edgar Allan Poe, Teófilo Gautier, Novalis, Shelley, y extendiéndose hacia atrás aún a Nietzsche y Schopenhauer. Poetas como Charles Baudelaire, Paul Verlaine, Arthur Rimbaud y Stéphane Mallarmé, fueron representativos de ésta época; guiados por principios estéticos, estos poetas revolucionarios, decadentes, críticos de la sociedad de su tiempo, dieron existencia a una realidad transformada por los sentidos; dieron voz a esos musicales símbolos que, profanos y sagrados, se libraron de las normas de la métrica para crear el verso libre.

Esta expresión, que suena a etiqueta puesta por los libros de texto, fue en realidad inventada por Paul Verlaine quien, en 1884, publicó una serie de semblanzas biográficas de un grupo de poetas simbolistas y la tituló: “Los poetas malditos”.

Con temas como el arte, la mujer, el erotismo, la violencia, la ciudad, bohemia, muerte, hastío las creaciones de estos poetas nos invaden desde su más sincero e incontenible origen.

Tratar de “definir” el alma de estos poetas se tornaría fluctuante, un ir y venir entre la mente creativa del criminal y la tortura de la culpa del cristiano. Un fluir de emociones imprecisas, hasta contradictorias, una porción de quin-

¹ Estudiante Médico, noveno semestre, Programa Médico Cirujano, UACJ.
Comité Editorial, Revista Expresiones Médicas, Subdirección de Edición.

taesencia que nos transporta hasta un rincón escondido en nosotros mismos, tratando de vivir por un momento la libertad que se permitieron los poetas malditos.

Junta a toda actitud filosófica—que no es más que la organización en un plano reflexivo de los problemas con que se enfrenta el hombre a través de su historia y de las soluciones que intenta darles de acuerdo con el arsenal de métodos y conceptos de su tiempo — hallamos una actitud que podríamos llamar prefilosófica u originaria. Encontramos en ella — casi siempre en épocas de crisis, asistemáticas — a hombres que sienten y expresan la hondura de sus desasosiegos, de sus angustias, de sus anhelos vitales.

Y Verlaine, tras el desasosiego que le produce su amor escandaloso por Rimbaud no encuentra camino más sublime para sufrirlo que el de la poesía, es así como inevitablemente, en sus obras encontramos todo el sentimiento que pudiera caber en la imaginación de este poeta.

Marco (fragmento)

*“... Cuando Marco lloraba, sus lágrimas terribles
desafiaban el brillo de las más bellas armas;
sus labios de sangre oscurecían su carmín
y su desesperación no tenía nada de humana;
parecido al brasero que el aceite exaspera...”*

En 1871 Rimbaud descubre lo que considera la verdadera naturaleza poética: el poeta no debe ser un artista, sino un vidente y a partir de entonces pone todo el empeño en evadirse de lo real y en la penetración del universo inexplorado de las sensaciones.

“El poeta se vuelve vidente por un logro inmenso y razonado desequilibrio de todos los sentidos. Todas las formas de amor, de sufrimiento, de locura; él mismo busca, agota en sí todos los venenos...”

Rimbaud un poeta desde muy temprana edad, de ser un alumno modelo se rebela convirtiéndose en un anarquista que niega todos los valores, “*ni burgués ni comunista*”, entregándose a la autodestrucción.

El poeta recibe, según Mallarmé infinidad de palabras y de imágenes que le dictan, espontáneamente, ya sea la inspiración o el mundo exterior. Hay que combinarlas entre sí y hacer surgir sus analogías que permitirán el descubrimiento de los recíprocos significados. De esta superposición de imágenes surgirán sus poesías.

En la literatura moderna, desde Baudelaire y Lautréamont hasta algunos experimentos de teatro contemporáneo, se manifiesta cierto deseo de ruptura cuyas consecuencias psíquicas y sociales resultan infinitamente más concretas que las visiones de una rebeldía idealista. La obra de Baudelaire nos ofrece, por un lado, una imagen de esta fragmentación psíquica y por el otro ilustra una firme resistencia a toda flotación ontológica. La compleja y aún confusa resistencia a la indeterminación del ser, tal como aparece dramatizada en los más grandes poemas de Baudelaire, nos dará acceso al examen del fenómeno de identidad problemática en forma más efectiva de lo que permiten las versiones esencial y frecuentemente simplistas que nos da la literatura contemporánea.

Charles Baudelaire, el patriarca de los poetas malditos, nació en París en 1821. “Las flores del mal”, su obra maestra, la escribió entre los 22 y 23 años. La aparición de esta carta magna de la poesía maldita conmocionó a la sociedad de su tiempo; sufrió proceso y fue obligado a amputar su obra, 100 años más tarde, Baudelaire fue rehabilitado y su obra publicada de nuevo íntegramente. Charles Baudelaire murió en París a los 46 años, adicto al opio. Como sus coetáneos Rimbaud y Verlaine, también poetas malditos, Baudelaire vivió poco y siempre rozando el umbral de la locura. Obsesionado por la perfección y lo inalcanzable, tratando de alejar de sí la realidad que lo hacía sentir débil y traicionado.

El amor es el deseo de prostituirse...

¿Qué es el arte? Prostitución

¿Qué es el amor?

La necesidad de salir de uno mismo.

El hombre es un animal que adora.

Adorar es sacrificarse y prostituirse.

Así, todo amor es prostitución...

Una mujer está hambrienta y quiere comer. Está sedienta y quiere beber.

Está en celo y quiere ser fornicada.

¡Qué admirables cualidades!

La mujer es natural, es decir, abominable.

Cuanto más cultive las artes un hombre, más difícil le resultará tener una erección.

Se actualiza, cada vez más, un divorcio aparente entre el espíritu y el cuerpo.

Sólo el bruto carece de problemas para tener una erección, y la fornicación es el lirismo de las masas.

Fornicar es aspirar a entrar en otra persona, y el artista nunca sale de sí.

Georges Bataille cree en las cualidades poéticas de la interpretación de cada persona, los actos creados por los miedos, lo sexual, lo obsceno, lo erótico, aquellos impulsos inherentes a hombres y mujeres, que nos revelan tal cual somos y nos transforman en poetas de lo cotidiano. Hay en su pensamiento una constante presencia de la angustia, el horror, la negatividad, la referencia a la muerte y sobre todo a la ceguera, rasgos que tienen que ver, al parecer, con las desgracias vividas en su infancia: no son algo distinto y ajeno al pensamiento y la vida racional, sino su verdadero trasfondo o el punto a donde necesariamente llegan. Su obra habla por sí misma.

El altísimo ejemplo poético y la tensa exigencia teórica de los poetas mencionados, tardaron algunos años en

ser plenamente comprendidas y asimiladas y siendo sus frutos una nueva oleada de grandes poetas, varios de ellos recibieron el Premio Nobel, fueron figuras conocidas y respetadas. Finalmente la herencia fue recibida por la poesía moderna. La lista a través del tiempo se ha ido “alimentando” de ideas nuevas, de mentes inconformes. Muchos son y tan pocos.

Heridos por su propia genialidad, por su no pertenencia, los poetas malditos convirtieron toda su angustia, su malestar, su ira, todos sus sentimientos encontrados en obras de la literatura que han perdurado por los siglos, como si todos estos poetas siguieran aún entre nosotros y continuarán hasta ser leídos por última vez.

Platón escribió acerca de la poesía “*todo aquel que se atreva a escribir poesía sin estar poseído por el delirio que este arte exige, creyendo que puede ser poeta, tan sólo por el hecho de escribir de acuerdo con determinados recursos técnicos, estará muy lejos de ser un poeta verdadero, porque la poesía de los letrados siempre será eclipsada por aquella que destila locura divina*”.

Bibliografía

- Baudelaire, Charles; *Las Flores del Mal*; Editorial Época, 2000, p.p. 11-12.
 García Ascot José Miguel; *Baudelaire, Poeta Existencial; primera edición, Ediciones presencia, p.p. 9*
 Verlaine Paul, *Poesía completa, tomo I, edición bilingüe, 1977, p.p. 97*
 Rimbaud, Arthur; *Una temporada en el infierno; editorial Hiperión; España, 1997. 178 pp.*
 Rimbaud Arthur, *Poesías y otros textos, tercera edición, 1995, p.p.173*
 Mallarmé, Stéphane; *Antología; editorial A. Corazón; Madrid, 1971. 162 pp.*
 Bersani, Leo; *Baudelaire y Freud, Fondo de Cultura Económica, 1988.*
 Del Campo, Xorge; *Los poetas malditos en México (la epidemia Baudelariana); Ediciones Luzbel, México, 1983.*
 Bersani Leo, *Baudelaire y Freud, primera edición en español, 1977, p.p.*
 Bataille Georges, *El Pequeño, segunda edición, 1997, p.p. 17-20.*
 Verlaine, Paul; Pról. Darío, Rubén, tr. Teja, Alfonso. *Poesías selectas; editorial A. Botas e hijo; México, 19...; 92 pp*
 Verlaine, Paul; *Antología poética; tr. Guarner, Luis; editorial Bruguera; Barcelona, 1971. 301 pp.*
 Rimbaud, Arthur; *Poesías completas; segunda edición; editorial Visor Libros, 2001. Madrid, 2001. 471 pp.*
 Rimbaud, Arthur; *Poesías completas; editorial Cátedra; Madrid, 1996. 591 pp.*
 Rimbaud, Arthur; *Poesías y otros textos; tercera edición; editorial Hiperión; Madrid, 1995. 549 pp.*
 Mallarmé, Stéphane; *Obra completa en poesía; tomo 2. Ediciones 29; Barcelona, 1979.*
 Mallarmé, Stéphane; tr. Matamoros, Blas. *Obra poética; editorial Mediodía. Buenos Aires, 1967. 124 pp.*
 Mallarmé, Stéphane; tr. Gorbea, Federico. *Poesía; editorial Plaza y Janés. Barcelona, 1982. 204 pp.*
 Baudelaire, Charles; tr. y pról. Heras, Eusebio. *Pequeños Poemas en Prosa; editorial B. Castella. Barcelona, 19... 199 pp.*
 Baudelaire, Charles; *Las Flores del Mal; editorial El Mundo. Madrid, 1999. 253 pp.*
 Baudelaire, Charles; *Las Flores del Mal. Edimat Libros. Madrid, 1999. 272 pp.*
 Baudelaire, Charles; intr. y tr. Vázquez, Lydia; *Crítica Literaria; editorial Visor. Madrid, 1999. 387 pp.*
 Baudelaire, Charles; tr. Parellada, Enrique; *Obra Completa en Poesía. Ediciones 29. barcelona, 1974. 384 pp.*
 Bataille, Georges; *Poemas; segunda edición; 1997.*

Galardonan a la Escuela de Medicina de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez en el II Congreso de Oncología celebrado en España

Resumen

Cuatro alumnos de la Escuela de Medicina de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez fueron galardonados en el II Congreso Internacional de Oncología para Estudiantes celebrado en la Universidad de Navarra en Pamplona, España del día 19 al 24 de marzo del 2006. Los integrantes del equipo ganador son: Dorian Raúl Adame Herrera de décimo semestre, Rafael López de octavo semestre, Javier Ruiz Yonser de séptimo semestre y Omar Fidel Loera estudiante de quinto semestre.

Abstract

Four medical students from the UACJ were awarded in the II International Oncology Congress for Students celebrated in the Navarra University on Pamplona, Spain, from March 19 through 24, 2006. The students were: Dorian Raúl Adame Herrera tenth semester, Rafael López eighth semester, Javier Ruiz Yonser seventh semester y Omar Fidel Loera fifth semester.



Cuatro alumnos de la Escuela de Medicina de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez de fueron galardonados en el II Congreso Internacional de Oncología para Estudiantes celebrado en la Universidad de Navarra en Pamplona, España del día 19 al 24 de marzo del 2006.

Los integrantes del equipo ganador son: Dorian Raúl Adame Herrera de décimo semestre, Rafael López de octavo semestre, Javier Ruiz Yonser de séptimo semestre y Omar Fidel Loera estudiante de quinto semestre. Todos ellos pertenecen orgullosamente al Comité Editorial de la Revista Expresiones Médicas.

Esta es la primera ocasión en la que una Universidad Mexicana es galardonada por la Escuela de Medicina de la Universidad de Navarra. La UACJ participó en dos modalidades, comunicación oral y póster científico basados en el tema actual en oncología denominado “nanomedicina”, el trabajo se titula: “Aplicación de la nanotecnología en la prevención, diagnóstico y tratamiento en la batalla contra el cáncer: Nanomedicina”.

El trabajo presentado básicamente trata de la habilidad de manipular átomos individuales, lo cual ha provocado una serie de investigación y desarrollo tecnológico, teniendo un potencial inmenso para diversas aplicaciones en ingeniería, ciencia y medicina. La nanotecnología tiene la habilidad de manipular y fabricar materia a escala atómica. Una de las aplicaciones más prometedoras de la nanotecnología, conocida como nanomedicina, implica el desarrollo de instrumentos a nanoescala y máquinas diseñadas para controlar la salud, transporte genético y farmacológico preciso, curación de enfermedades y reparación de tejidos dañados dentro de fábricas moleculares de células y organelos vivos, “nanogusanos” que pueden buscar y destruir células cancerosas antes de que puedan formar tumores, “nanorobots” que pueden quitar y reemplazar partes de células dañadas (citocirugía), bombas moleculares fabricadas a la medida que pueden entregar dosis precisas de drogas dirigidas cuando y donde sean requeridas y aún nanosensores “inteligentes” que pueden discernir entre la patología o la perturbación en

cualquier célula en el cuerpo e instantáneamente comunicar esa información a los médicos.

El estudio fue basado en una revisión bibliográfica acerca de la aplicación de esta nueva rama de la ciencia para mejorar los tratamientos del cáncer, el tiempo que investigaron fue de 11 meses y en la actualidad trabajan en la publicación de su investigación en la revista del Instituto Nacional de Cancerología en México ya que no existe una publicación en español sobre el tema en la actualidad.

Actualmente la investigación en este campo de la ciencia tiene, en Estados Unidos, un presupuesto de cinco billones de dólares y en ello se encuentran trabajando científicos de instituciones como las Universidades de Harvard en Boston, la Universidad de Rice en Houston y el Instituto Nacional Contra el Cáncer en Estados Unidos.

En total fueron 27 ponencias orales y 17 carteles, asistieron estudiantes de las Universidades de Madrid, Barcelona, Murcia, Alicante, entre otras, teniendo una asistencia de aprox. 350 estudiantes, siendo esta la primera ocasión en que participan alumnos de otro país (México) lo cual hizo al II Congreso de Oncología, su primer edición como congreso Internacional.

Los Médicos que apoyaron en la estructura, información y análisis del texto fueron los doctores Salvador Tobías Alonso, titular de la cátedra de Patología y Autopsias, Luís César Ríos Checa, Oncólogo y Mariano Allen Cuarón titular de la Nosología y Clínica de Hematología. La revisión fue muy extensa ya que las bases de la nanotecnología son mecánicas y físicas, así que fue una investigación en ingeniería, biología, genética, oncología, patología y diferentes ramas de las ciencias que se unieron para hacer una investigación y aterrizar el tema en el campo de la Oncología.

“Nos sentimos muy orgullosos por que damos una proyección internacional a la UACJ, mostrando su nivel académico y no sólo el enfoque que tiene la medicina clínica, sino también la aplicación de varias ramas que se unen con el mismo fin, el tratamiento de todo padecimiento en general”.

Aplicación de la nanotecnología en la prevención, diagnóstico y tratamiento en la batalla contra el cáncer: *Nanomedicina*

Adame-Herrera DR¹,

López R²,

Ruiz-Yonser J³,

Loera OF⁴.

Resumen

Tan sólo en el año fiscal del 2005 en Estados Unidos, agencias federales como el Instituto Nacional del Cáncer de ese país invirtió más de un billón de Dólares en investigación siendo la tecnología que más recursos recibió en ese año por sí sola. Ni el departamento de defensa de ese país tiene tantos recursos. Se estimó que la inversión privada aportó otros 5 a 6 billones de Dólares, siendo la industria que manejó más dinero en ese año.

La ciencia ha evolucionado a visualizar lo que es increíblemente pequeño. Lo que antes estaba en la oscuridad ahora está revelando sus secretos. La esperanza de una mejora radical en los tratamientos médicos más específicos se ha visto incrementada por los recientes avances en relación con la estructura molecular del cáncer, incluyendo los mecanismos básicos del crecimiento y muerte celular, pero en los últimos años se ha ido conformando una terapia.

Palabras clave: Nanomedicina, nanopartículas, biomedicina.

Abstract

In the year of 2005, federal agencies in the United States as The National Institute of Cancer, invested over a billion Dollars in investigation, being the technology that more resources received in that year. Not even the U.S Department of defense has so many resources. It is estimated that the private investment contributed 5 to 6 billions more, being The Institute of Cancer the industry that handled more money in that year.

Science has evolved in order to see the incredibly small. What was in the dark is revealing its secrets. The hope of a radical improvement in more specific medical treatments has increased by the recent advances on molecular structure of cancer, including the basic mechanisms of cellular growth and death, but in the last years, an effective therapy has been conformed.

Key words: Nanomedicine, nanoparticles, biomedicine.

¹ Estudiante Médico de décimo semestre, programa Médico Cirujano, UACJ

² Estudiante Médico de octavo semestre, programa Médico Cirujano, UACJ

³ Estudiante Médico de séptimo semestre, programa Médico Cirujano, UACJ

⁴ Estudiante Médico de quinto semestre, programa Médico Cirujano, UACJ

Objetivo

Entender y dar a conocer los avances tecnológicos con el uso nanomateriales principalmente aplicables en investigación experimental en la batalla contra el cáncer. Abordar a la vista general los desarrollos más recientes en este campo y discutir la visión prospectiva de la nanomedicina.

Introducción

Tan sólo en el año fiscal del 2005 en Estados Unidos, agencias federales como el Instituto Nacional del Cáncer de ese país invirtió más de un billón de Dólares en investigación siendo la tecnología que más recursos recibió en ese año por sí sola. Ni el departamento de defensa de ese país tiene tantos recursos. Se estimó que la inversión privada aportó otros 5 a 6 billones de dólares, siendo la industria que más manejo dinero en ese año.¹

La ciencia ha evolucionado a visualizar lo que es increíblemente pequeño. Lo que antes estaba en la oscuridad ahora está revelando sus secretos.²

La esperanza de una mejora radical en los tratamientos médicos más específicos se ha visto incrementada por los recientes avances en relación con la estructura molecular del cáncer, incluyendo los mecanismos básicos del crecimiento y muerte celular, pero en los últimos años se ha ido conformando una terapia específica y efectiva mediante genes supresores de tumores, los cuales destruyen células tumorales alternando daños a células normales, es por ello que la visión de manipular nanopartículas encontró la forma de compenetrar y destruir selectivamente la población celular alterada. Nano se refiere en griego antiguo a “reducir”, obteniendo nanopartículas, las cuales pueden ser manipuladas, dirigidas y marcadas con fines diagnósticos y terapéuticos. Utilizando técnicas complejas de física cuántica, la escala del nano expresa la milmillonésima parte de un metro (10^{-9}) o 1 500 veces más pequeños que el grueso de un cabello humano, el mismo espacio ocupado por cuatro electrones.³⁻⁵

Antecedentes

Desde los tiempos más remotos siglo IV a. de C., Demócrito sugirió que la materia estaba compuesta de partículas diminutas llamadas átomos, y sugiere que la materia es uniforme, es decir, continua y no se encuentra fragmentada en partes individuales.

La primera etapa de un mejor entendimiento ocurrió en 1900 cuando el físico alemán Max Kart Ludwing Planch

el cual intentaba hacer evidente el comportamiento de la materia a nivel atómico.

En 1908 Rutherford y Mardsen proponen el modelo nuclear, especulando que la mayor parte de masa que consta de protones y neutrones, y que los electrones giran en torno a este a una distancia relativamente grande.

Entre 1925 y 1926, el físico Alemán Wernen Heisenberg y el físico Austriaco Erwing Schrödinger publicaron de manera independiente una nueva forma de concebir los electrones y su comportamiento llamada mecánica cuántica.

Al final definieron como quantum a la partícula a nanoescala la cual no obedece a las manifestaciones físicas universales como termodinámica, energía interna, leyes del movimiento incluso a la gravedad.

Actualmente la mecánica cuántica abarca todo el comportamiento del átomo. Ya que la química inicia con los átomos, la mecánica cuántica suministra el fundamento de la química moderna con la cual se puede modelar obteniendo las bases correctas para describir, explicar y predecir la naturaleza de la materia.

Richar Feynman teórico cuántico y premio Nobel en 1959 fue el primero en documentar la literatura acerca de nanotecnología en su libro “plenty of room at the bottom”³ en donde examinó el nuevo campo de la ciencia de los materiales. Erick Dressler publicó en 1981 el primer trabajo científico sobre nanotecnología molecular y para 1986 publicó “ingenios de la creación”, no fue hasta que en 1996 se publica la existencia de los nanotúbulos por el Dr. Richard Smalley⁴ los cuales son marcadores de alta especificidad para enfermedades autoinmunes.

Nanotecnología

La nanotecnología trata a cerca de la manipulación “controlada” y producción de objetos, materiales, instrumentos, estructuras y sistemas a dicha escala y opera a nivel atómico y molecular, es por estas cualidades que la nanotecnología tiene un potencial ilimitado en cuanto sus aplicaciones dentro de los sistemas biológicos.⁵ La habilidad de manipular átomos individuales ha provocado una serie de investigaciones y desarrollo tecnológico, consecuentemente, su potencial es inmenso para diversas aplicaciones en ingeniería, ciencia y medicina. Es el resultado de la fusión de la física, química y medicina en la búsqueda para el tratamiento y combate contra el cáncer.

Las estructuras a nanoescala menores a 50 nanómetros pueden entrar fácilmente a la mayoría de las células mientras que las menores a 10-20 nanómetros pueden transitar fuera de los vasos sanguíneos, ofreciendo que estos artefactos serán capaces de penetrar barreras biológicas como la barrera hematoencefálica o el epitelio gástrico ya que éstos hacen difícil la llegada de agentes terapéuticos e imagenológicos al intentar llegar a su objetivo.⁴

Aplicación de la nanotecnología en la biomedicina

Nanomedicina es el proceso de diagnóstico, tratamiento y prevención de enfermedades y lesiones traumáticas, alivio del dolor, preservando y promoviendo la salud humana a través del conocimiento y el uso de herramientas en materia molecular del cuerpo humano, en resumen, nanomedicina es la aplicación de nanotecnología a las ciencias médicas.⁶

Marcadores biológicos fluorescentes, transporte genético y farmacológico, biodetección de agentes patógenos, detección de proteínas, pruebas estructurales de ADN, ingeniería tisular, destrucción de células tumorales por hipertermia, separación y purificación de células y moléculas biológicas, aumento de contraste por imagen de resonancia magnética y estudios fagocitoquinéticos.⁵

Imagen y diagnóstico

Para el diseño de una estructura luminiscente configurada a razón de nanopartículas híbridas o puntos cuánticos (quantum dots), transistor de un sólo electrón capaz de transformar y proyectar imágenes multicolor a longitud de onda específica para estadios de células tumorales bajo condiciones *in vivo*⁶ con el objeto de delimitar las micro metástasis y obtener un marcaje óptimo para discernir entre el tejido sano y el tumoral, dichas imágenes multicolor serán interpretadas por programas computacionales analíticos, con la finalidad de registrar y clasificar la lesión tumoral. Estos puntos cuánticos tienen dos mecanismos de acción en los tumores blanco, el efecto pasivo y el efecto activo; en el modo pasivo las nanopartículas se acumulan mediante un aumento de retención causado por la estimulación de factores de crecimiento vascular endotelial o factor angiogénico favoreciendo la hiperpermeabilidad de los vasos, por lo tanto, la extravasación de las nanopartículas; el otro factor es la incapacidad de drenaje en el sistema linfático, permitiendo también que se condensen nanopartículas en el tumor.⁵⁻⁸ El efecto activo tiene su fundamento en los

anticuerpos conjugados específicos activos, en cuyo caso funcionan como marcadores de superficie celular, la retención del anticuerpo conjugado en el sitio del crecimiento tumoral es la base de la radioinmuno-histografía y la terapia dirigida para el cáncer y su metástasis.

Las nanoceldillas (nanoshells), son partículas con cubierta de oro, el cual proporciona una fracción dieléctrica y gracias a su composición de silicón no puede ser detectada por el sistema reticuloendotelial pero pueden ser fácilmente transportadas por medio de receptores para albúmina debido a la integridad de su cubierta o por resonancia magnética gracias a las propiedades metálicas que posee en su estructura.^{8,9}

Terapia dirigida

Su utilidad es tan compleja que también se puede combatir el cáncer mediante terapia termal dirigida por resonancia magnética; un claro ejemplo de la aplicación farmacológica es el Abraxane⁵ (paclitaxel) que en América, principalmente en Estados Unidos su uso clínico para el tratamiento en el cáncer de mama ha dado resultados prometedores, este fármaco sintetiza la utilidad básica de la nanoterapia, mediante la eliminación del fármaco contenido en nanoestructuras metálicas las cuales al detectar a las células tumorales mediante receptores químicos (hormonales) tienen la capacidad de administrar la dosis exacta del fármaco capaz de citoagredir específicamente a las células neoplásicas.¹⁰⁻¹²

Las nanopartículas consisten en una droga, en forma de polvo formulado a nanoescala, cada uno rodeado por un biodegradable o un esqueleto de polímero biocompatible o conteniendo dentro una matriz en 3D de polímero, ambos en tamaño micrométrico a nanométrico. Este esqueleto permite que la droga viaje de modo cauteloso por la sangre sin el rechazo.¹¹ La encapsulación puede ser lograda por polimerización interfacial, polimerización por microemulsión, polimerización por precipitación y difusión. Su tamaño pequeño y sus propiedades físicas, químicas y biológicas lo hacen especialmente conveniente para concentrar antígenos en ubicaciones obstruidas, tal como los tumores, donde la penetración al tejido es difícil.^{12,13} Además, los nanocuerpos derivan de *camelids* mostrando alta afinidad con los anticuerpos humanos de la familia del gen VH3, dando cuenta de su potencial como terapia anticancerosa; ellos aún son dóciles para la mejoría en términos de funcionalidad (Por ejemplo: esta-

bilidad, afinidad, especificidad y el tamaño) y en términos de propiedades farmacocinéticas.⁶

Terapia fototérmica dirigida por nanoceldillas

Manipulando el calibre de las capas de estas nanopartículas pueden ser diseñadas para absorber longitudes de onda específicas de la luz; gracias a sus propiedades físicas, las nanoceldillas pueden ser empleadas para administrar a las células una terapéutica de calor usando exposiciones moderadas bajas de la luz cercano-infrarroja extracorporal aplicada (NIR).^{7,14}

Las nanopartículas más útiles son las que absorben la luz cercano-infrarroja que pueden penetrar fácilmente varios centímetros del tejido humano; cuando la absorción de la luz es capturada por las nanopartículas crea un calor intenso que es letal para las células. Se pueden ligar nanopartículas a los anticuerpos que reconocen las células del cáncer estas nanopartículas buscan las células neoplásicas; y aplicando NIR, el calor generado en las nanopartículas por la luz destruirá con éxito a las células del tumor mientras que deja las células vecinas intactas.^{10,14}

Nanocendellivers

Los nanovectores conceptualizan una clase de nanodispositivos de gran interés para la terapia contra el cáncer, dispositivos inyectables útiles para el marcaje y posterior visualización mediante fluorescencia detectando las primeras fases de la expresión tumoral¹⁴ agregándose a las concentraciones exageradas del calcio intracelular un preciso precursor sugestivo de muerte celular mejor observado durante la evolución del neuroblastoma, aunque un uso más simple son los llamados liposomas que son la expresión clásica y terapéutica debido a su cualidad tripartita ofreciendo una carga útil terapéutica, proyección y marcaje de las superficies biológicas.^{14,15}

Teniendo como receptor específico los factores angiogénicos de la neovascularización (3-integrin), como el factor de crecimiento tumoral y ha demostrado un margen de error mínimo frente a otros marcadores tumorales como el (PSA) antígeno de próstata específico y el (CEA) antígeno carcinoembrionario; que se expresan en poblaciones celulares diversas más no específicas lo cual traduce una pobre interpretación en la detección temprana, aunque no sólo en el tejido hemático nos proporciona información sobre patrones de la extensión metastásica, la versión de

nanodendímeros los cuales son capaces de detectar señales tempranas de la extensión metastásica.¹⁶

Pero lo que sí es realmente comprometedor son las nanopartículas llamadas nanocantilver los cuales son sensores con alta especificidad para la absorción de la longitud de onda específica traduciéndola a una imagen la cual tendrá un objetivo crucial para la detección de microangiogénesis de la neovascularización tumoral lo cual será utilizado como fin pronóstico después de tratar mediante nanovectores y liposomas o ya sea mediante la terapia termal cercana con nanoshells.

Nanorobots y citocirugía

Los nanorobots o robots biológicos los cuales han sido diseñados mediante ingeniería bacterial compuestos por genes agrupados, de menos de 150 000 bases nucleótidos que constituye el genoma mínimo posible para un microbio funcional, pueden ser diseñados para producir enzimas, vitaminas, hormonas o citocinas con la finalidad de reponer niveles normales en pacientes con metabolismo o absorción deficientes. La primera patente se efectuó en el laboratorio de San Diego California Egea Bioscience la cual describía la síntesis de genes enteros y que codificaba un sistema operativo de un organismo vivo, se espera que los nanorobots puedan ser capaces de intervenir a nivel celular, realizando citocirugía en vivo.⁵ En el organelo que se prevé se pueda realizar esta cirugía es en el núcleo más específicamente a nivel cromosómico realizando un procedimiento que pudiéramos llamar "terapia de reemplazo cromosómico".

El siguiente ejemplo es un nanorobot, que pueda diseñar un glóbulo rojo artificial llamado "respirocito" los cuales entregan 236 veces más oxígeno por unidad de volumen al tejido del que la célula globular entrega normalmente, este nanorobot está estructurado por 18,000,000 de átomos, los respirocitos imitan la acción fisiológica del llenado de hemoglobina a las células rojas.^{5,6,8,15}

Terapia fotodinámica

La terapia fotodinámica contra cáncer se basa en la destrucción de células cancerosas por medio de láser, generando oxígeno atómico, el cual es citotóxico. Al comparar tejido sano con células cancerosas, se observa que la mayoría de estas consumen una mayor cantidad de una tinción especial utilizada para generar oxígeno atómico.

De ahí, sólo las células cancerígenas se destruyen al ser expuestas a una radiación del láser, para evitar efecto contra

lateral, la versión hidrófoba de la molécula del tinte se encapsuló dentro de una nanopartícula.⁸⁻¹⁰ El tinte permaneció atrapado dentro de la nanopartícula y no se esparció a otras partes del cuerpo. Al mismo tiempo; el oxígeno que genera la habilidad no se afectó y el tamaño del poro de la nanopartícula que mide cerca de 1 nm tuvo permitido difundir libremente al oxígeno hacia fuera.⁹

Conclusiones

El tratamiento quirúrgico convencional de tumores sólidos es una terapia limitada para la resección de tumores malignos primarios. La alta mortalidad, la naturaleza invasora y el alto periodo de recuperación asociadas a la resección quirúrgica hace a esta terapia inadecuada para

el tratamiento de las metástasis pequeñas y mal definidas o de otros tumores infiltrando dentro de regiones vitales. La aplicación de la nanotecnología en el desarrollo de nuevas formas terapéuticas y de diagnóstico tendrá en un futuro no lejano un papel importante en realizar el objetivo de detectar poblaciones celulares en etapa temprana de transformación maligna mediante técnicas de imagenología in vivo.

La aplicación de la nanomedicina nos dará como resultado una combinación de agentes terapéuticos y de diagnóstico contra el cáncer en sus etapas más tempranas eliminando las células cancerígenas y virtualmente el daño a las células vecinas normales, monitoreando la efectividad del tratamiento en tiempo real.

Referencias

1. Vastage B. **Nanotechnology Grows Into Billion – Dollar Enterprise** *J Nat Can Inst.* 2004; 96(21):1566 – 67.
2. Habal MB. **Nanosize, Mega – Impact, Potencial for Medical Applications of Nanotechnology.** *J Craniofac Surg;* 2006; 17 (1): 3 - 7
3. Feynman R. **There's Plenty Room at the Bottom.** *Science* 1991; 254: 1300 – 01
4. Dowling G. **Medical Nanotechnology Shortening clinical Trials and Regulatory Pathways?** *Biodrugs* 2005; 19 (4): 204 – 10
5. Ferrari, M. **Cancer nanotechnology: opportunities and challenges.** *NAT REV;* 2005; 5: 161-71
6. Salata OV. **Applications of NanoParticles in Biology and Medicine.** *J Nan Biotech.* 2004; 2 (3): 1 – 6.
7. Cortez-Retamoz V, Backmann N, Senter PD, et al. **Efficient Cancer Therapy with a Nanobody-Based Conjugate.** *Can Res* 2004; 64: 2853-57
8. Gao X, Cui Y, Levenson RM, Shung LW, Nie S. **In Vivo Cancer Targeting and Imaging With Semiconductor Quantum Dots** *Nat biotech.* 2004; 22 (8): 969 – 6.
9. Zheng G, Patolsky F, Cui Y, Wang Wu, Lieber Cm. **Multiplexed Electrical Detection of Cancer Markers with Nanowire Sensor Arrays** *Nat Biotech;* 2005; 23 (10): 1294-1301
10. Hirsh LR, Stafford RJ, Bankson JA, Serchen SR, Rivera B, Price RE, and cols. **Nanoshell-Mediated Near-Infrared Thermal Therapy of Tumors Under Magnetic Resonance Guidance.** *Proc Natl Acad Sci USA.* 2003; vol 100(23) 13549 – 554.
11. Freitas RA. **What is Nanomedicine?** *Nano Med J.* 2005; 1: 2 -9.
12. Stylios GK, Giannoudis PV, Wan T. **Application of Nanotechnologies in Medical Practice.** *Injury Int. J. Care. Injured.* 2005; 365: S6 – S13.
13. Hoet. PH, Bruske – Hohlfeld I, Salata OV. **Nanoparticles – Know and Unknow Health Risk,** *J Nan Biotech.* 2004; 2(12):1 – 15
14. Weiss Leder R, Kelly K, Sun E, Shtatland T, Josephson L. **Cell Specific Targeting of Nanoparticles By Multivalent Attachment of Small Molecules;** 2005; 23 (11); 1418-23
15. Shik Nw, O'Connell M, Wisdom J, Dai H. **Carbon Nanotubes as Multifunctional Biological Transporters and Near-infrared Agents for Selective Cancer Cell Destruction;** *Proc Natl Acad Sci USA;* 2005, 102: 33; 11600-05
16. Hughes Ha. **Nanostructure-Mediated Drug Delivery;** *Nano Med J;* 2005; 1: 22-30

Agradecimientos

Dr. Ernesto Morán, Director del Instituto de Ciencias Biomédicas de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.
Al Dr. Felipe Fornelli Lafón Rector de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.
H. Ayuntamiento del actual Gobierno Municipal, Ciudad Juárez, Chihuahua, México.
Comité Organizador del II Congreso de Oncología para Estudiantes de la Universidad de Navarra, Pamplona, España.
Dr. Cesar Ríos Checa Titular de la Nosología y Clínica de Oncología de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.
Dr. Ramón Parada Gasson, Titular de la Nosología y Clínica de Angiología de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.
Dr. Mariano Allen Cuarón Titular de la Nosología y Clínica de Hematología de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.
Dr. Salvador Tobías Alonso Titular de la Cátedra de Patología y Autopsias de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.

Correspondencia

Corral-Acosta D*

SOBRE LA PUBLICACIÓN:

Morales-Polanco S,
NO ADMINISTRARÉ
ABORTIVO A MUJER ALGUNA.
Revista Expresiones Médicas; Vol. 3, Núm. 10, págs. 36-38.

Este siempre ha sido un tema polémico e inaceptable para una sociedad conservadora y por otra parte una solución para una sociedad liberal.

Los problemas que enfrenta una madre soltera en México son infinitos: son relegadas, discriminadas, tienen dificultad para conseguir trabajo, y lo peor de todo, son rechazadas por sus familias.

La sociedad de México por excelencia es conservadora ya que tiene actitudes contradictorias ante esta situación, ve con malos ojos a una madre soltera, pero también señala a las mujeres que se inducen un aborto; entonces, ¿Cuál es la solución al problema del embarazo no deseado? Nuestra sociedad no tiene respuesta a esta pregunta.

Lo común es “obligar” a la mujer a contraer nupcias con el padre de su hijo, pero ésta no es la solución al problema. Con esto se producen hogares muy deteriorados en lo que a cariño respecta; ya que no se formaron sobre una base de convicción y comunión. A mediano y largo plazo se produce desintegración del núcleo familiar provocando en el niño traumas psicológicos muy importantes que repercuten en su función dentro de la sociedad.

Entonces ¿el aborto es una salida? Existen divergentes opiniones a esta cuestión, pero la decisión que se tome por cada una de las personas que se vean envueltas en este problema deberán ser con responsabilidad y al mismo tiempo, ser respetadas por la sociedad sea cualquiera la opinión de ésta.

El principal problema que se observa es la censura que hay hacia el conocimiento de los métodos anticonceptivos, si este rubro se manejara adecuadamente no sería necesario hablar del tema en cuestión.

*Estudiante Médico, séptimo semestre, programa Médico Cirujano, UACJ.

García Ortega EA*

SOBRE LA PUBLICACIÓN:

Chavarin-martínez J Y Col,
EVALUACIÓN EN LA SEVERIDAD
EN PANCREATITIS AGUDA,
Revista Expresiones Médicas; Vol.3, No.10, págs. 11-16.

Es de gran importancia conocer fisiopatología y evolución de la pancreatitis aguda para poder establecer un pronóstico para el paciente. Actualmente se tienen mayor cantidad de auxiliares para valorar la gravedad de esta entidad nosológica, pasamos del uso exclusivo de los criterios de Ranson, a usar los de Glasgow Modificados, la puntuación de APACHE II, la calificación de Marshall y cols., y el índice de Balthazar.

*Estudiante Médico, noveno semestre, Programa Médico Cirujano, UACJ.

EXPRESIONES MÉDICAS
"Escribir da vida al conocimiento"
E-mail: expresiones_medicas@hotmail.com

Bases de Publicación

La Revista Expresiones Médicas, basándose en los Requerimientos Uniformes para el Envío de Manuscritos a Revistas Biomédicas, publicado por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (www.ICMJJE.org), solicita artículos para su publicación de acuerdo a los siguientes parámetros:

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

GENERALIDADES

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

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

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

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

FOTOGRAFÍAS, TABLAS Y FIGURAS

• Se entregarán por separado, en orden numérico de acuerdo a su orden de aparición dentro del texto. Las fotografías se entregarán en formato JPEG en archivo adicional. Las figuras deben ser dibujadas y fotografiadas profesionalmente. Las letras, números

y símbolos deberán ser claros, uniformes y de tamaño suficiente para que sean legibles. Las microfotografías deberán incluir en sí mismas un indicador de escala. Si se utilizan fotografías de personas no deberán ser identificables o en caso contrario, se anexará un permiso por escrito para poder utilizarlas.

REFERENCIAS

Deberán entregarse numeradas (números arábigos), en el orden de aparición dentro del texto, respetando el siguiente formato: Apellido paterno y nombre del autor(es), Título del libro o revista (Título del artículo), edición, número, año y páginas.

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

ARTÍCULOS DE REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Los artículos deberán ordenarse en la siguiente secuencia:

1. Título
2. Autor(es): nombre(s), apellido paterno-apellido materno (máximo 5 autores)
3. Resumen en español (máximo 150 palabras). Con 3-5 palabras clave
4. Resumen en inglés (Abstract). Con 3-5 palabras clave
5. Introducción (hasta una cuartilla)
6. Texto: 5 a 7 cuartillas tamaño carta

7. Referencias: mínimo 10 referencias actualizadas (a partir del año 2000), siendo preferentes las revisiones hemerográficas. En caso de consulta bibliográfica, deberán ser de la última edición disponible del libro.

ARTÍCULOS SOBRE CASOS CLÍNICOS

Deberán seguir la siguiente secuencia:

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

ARTÍCULOS SOBRE INVESTIGACIÓN Y ESTADÍSTICAS:

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

NUEVAS SECCIONES

ARTÍCULOS DE CIENCIAS BÁSICAS

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

1. Título
2. Autor(es): nombre(s), apellido paterno-apellido materno (máximo 5 autores)

3. Resumen en español (máximo 150 palabras). Con 3-5 palabras clave
4. Resumen en inglés (Abstract). Con 3-5 palabras clave
5. Introducción (máximo una cuartilla)
6. Texto: 5 a 8 cuartillas
7. 10 Referencias, de las cuáles sólo se aceptará un mínimo de 8 referencias hemerográficas

ARTÍCULOS DE OPINIÓN

OBJETIVO: crítica libre y respetuosa de temas de interés médico.

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

ARTÍCULOS DE CULTURA Y ARTE

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

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

ARTÍCULOS DE LOCALIDAD

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

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

ARTÍCULOS DE ACTUALIDAD

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

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

CORRESPONDENCIA

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

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

sección publicitaria