

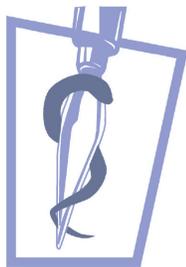


Expresiones  
Médicas

# Expresiones Médicas

*"Escribir da vida al conocimiento"*

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



# UACJ

## E-MAIL

[expresionesmedicas@gmail.com](mailto:expresionesmedicas@gmail.com)

## INTERNET

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

JAVIER SÁNCHEZ CARLOS  
*Rector de la UACJ*

DAVID RAMÍREZ PEREA  
*Secretario General*

SERVANDO PINEDA JAIMES  
*Director general de Difusión Cultural  
y Divulgación Científica*

HUGO SALVADOR STAINES OROZCO  
*Director del Instituto de Ciencias Biomédicas*

CARLOS EXIQUIO CANO VARGAS  
*Jefe del Departamento de Ciencias Médicas*

JORGE IGNACIO CAMARGO NASSAR  
*Coordinador del Programa de Médico Cirujano*

## Formato y composición

MARIO ALBERTO GÓMEZ HERRERA

## Impresión

Imprenta Universitaria

**Tiraje:** 1200 ejemplares

D.R. Universidad Autónoma de Ciudad Juárez

Reserva de Derechos INDAUTOR

al uso exclusivo: 04-2006-102414373400-102

ISSN: 1870-7890

## PRECIO UNITARIO

**\$ 30.00 PESOS**

## PRECIO SUSCRIPCIÓN

**\$ 100.00 PESOS**



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

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

**COMITÉ EDITORIAL**

**Director General**

Iris Arlene Maldonado Varela

**Secretaría General**

Mario Alberto Gómez Herrera

**Subdirección de edición**

Carlos Alfonso Romero Gameros

**Edición**

Beatriz Araceli Cázares Rodríguez

Cecilia Lucero Gómez Sansabas

Luis Fernando Patiño Plata

Victor Fernando Govea Vargas

**Subdirección de Edición Gráfica y  
Corrección de estilo**

Mario Alberto Gómez Herrera

**Subdirección de Publicidad**

Claudia Patricia Sosa Cornejo

**Publicidad**

Armando Medina Martínez

Joel Ariel Medina

Viridiana Alderete Aguilar

**Subdirección de Ventas**

Carolina López Campero

**Ventas**

Daniel Omar Pérez Frutos

Laura Margarita Rodríguez Carlos

**Subdirección de Distribución**

Hilda Juárez Contreras

**Subdirección de Finanzas**

María Isabel Juárez Guzmán

**Finanzas**

Sergio Karim Ruelas Almanza

**Medios Electrónicos**

Víctor Arturo Cárdenas Medina

**CONSEJO EDITORIAL**

**Director General**

Hugo Salvador Staines Orozco

**Consejo Editorial**

Pedro Báez López

Elisa Barrera Ramírez

Guillermo Bermúdez Medina

Francisco Berumen Alatorre

Carlos Exiquio Cano Vargas

Jorge Ignacio Camargo Nassar

Leticia Camargo Nassar

Dante Rafael Casale Menier

Luis Javier Casanova Cardiel

Rafael Cataño Calatayud

Daniel Constandse Cortés

Rafael Corral Palacios

Silvia Yolanda Chacón Rodríguez

Beatriz Araceli Díaz Torres

Julio César del Hierro Ochoa

Rodolfo Escudero Lincón

Luis Flores Montaña

Rubén Efraín Garrido Cardona

Limberth Machado Villarroel

Judith Núñez Morales

Miguel Paz Barahona

Antonio Ramírez Nájera

David Reyes Ruvalcaba

Edna Rico Escobar

Hugo Salvador Roo y Vázquez

Horacio Rafael Tinoco Vázquez

Arturo Valenzuela Cuarón

Enrique Vanegas Venegas

César Augusto Villatoro Méndez



*E*l tiempo que llevo como docente en la Universidad es muy poco, sin embargo, creo que ha sido muy productivo, me ha dado la oportunidad de realizar, primero que nada, una actividad que me gusta mucho y que es la docencia, y lo mejor, me ha permitido conocer a personas maravillosas, jóvenes entusiastas y llenos de energía con deseos de aprender, y es precisamente por ellos por los que debo tratar de ser un buen guía en su carrera, estoy seguro que todos y todas llegarán a ser excelentes médicos, y pueden llegar hasta donde quieran, no existen los límites, ustedes son capaces de hacer todo, solo es cuestión de que se lo propongan.

Uno de los caminos que hay que recorrer para llegar a la meta que cada quien se ha propuesto, es precisamente la educación continua y la investigación, afortunadamente en nuestro Instituto contamos con ésta herramienta tan valiosa como lo es la Revista Expresiones Médicas, la cual fomenta el estudio y la investigación, dos elementos esenciales para cualquier estudiante y también para los ya egresados, porque nosotros como médicos debemos estar permanentemente actualizados.

Como dije en líneas anteriores, los maestros solo somos guías, son los estudiantes quienes realizan el esfuerzo, una de las razones por las que decidí ingresar a la docencia es precisamente por cambiar lo que a mí no me gustó de mis maestros, lo que yo sentía que les faltaba, por eso, no debe existir una barrera entre alumnos y maestros, todos somos iguales, la única diferencia es el tiempo, todos valemos lo mismo, uno de los conceptos que se debe aprender, es la humildad: entre mayor conocimiento y preparación, más humildes debemos ser.

La arrogancia y la prepotencia son directamente proporcionales al grado de ignorancia e inversamente proporcional a la grandeza de una persona.

Espero sinceramente que aprovechen esta revista, que con mucho esfuerzo y sacrificio realizan todos los miembros del equipo, y los invito a dar lo mejor de ustedes para beneficio personal y de nuestra querida Universidad, nuestra Alma Máter.

Dr. Rodolfo Escudero Lincón  
Médico ortopedista y miembro del Consejo Editorial



### Descripción/Description/Descrição

Expresiones médicas es una publicación del Programa de medicina del Instituto de Ciencias Biomédicas de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. Su función prioritaria es la docencia, adecuadamente vinculada a la investigación y la extensión.

### En catálogo.

Folio	13118
Acopio	México
Fecha de Alta	2004-08-25
Fecha de Modificación	2012-03-13
Tipo de Registro	Modificado
Título	Expresiones médicas
País	México
Situación	Vigente
Año Inicio	2002
Año Terminación	9999
Frecuencia	Cuatrimestral
Tipo de Publicación	Publicación periódica
Soporte	Impreso en papel
Idioma(s)	Español
ISSN	1870-7890
Temas	Medicina
Clasificación Dewey	610
Lugar	Cd. Juárez, Chih.
Editorial	Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, Instituto de Ciencias Biomédicas, Programa de Médico Cirujano
Responsables	Hugo Staines Orozco (Dir.)
Calle	Anillo envolvente del Pronaf y Estocolmo s/n
Ciudad	Ciudad Juárez
Estado/Provincia/Departamento	Chihuahua
País Editor	México
Apartado Postal	32300
Email	aveze@hotmail.com, expresionesmedicas@uacj.mx
Enlace Electrónico Parcial	<a href="http://www.uaci.mx/ICB/Paginas/default.aspx">www.uaci.mx/ICB/Paginas/default.aspx</a>
Teléfonos	(52-614) 688-1800 al 06 ext. 1938
Fax	(52-614) 617-9272
Indizada/Resumida en	Latindex-Catálogo Latindex-Directorio Periódica (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias) Revista Técnico-Profesional
Naturaleza de la Publicación	Revista Técnico-Profesional
Naturaleza de la Organización	Institución Educativa
Precio	México: \$30.00 M.N. (por ejemplar)
Tiraje	1,200
Distribución (formas)	Venta directa, canje



# CONTENIDO

VOL. 6. NÚM. 1

## ARTÍCULOS GENERALES

### Factor de transferencia

Dra. Elisa Barrera Ramírez  
Dr. Rubén Garrido Cardona  
EM. Hugo Ramírez Meza.....7

### Patogénesis de la Diabetes Mellitus tipo 2: un problema actual

Dr. Gilberto Reyes Leal  
Dra. Yolanda Loya Méndez  
Dr. David Reyes Ruvalcaba  
Dr. Luis Fernando Plenge Tellechea  
Mtro. Jesús Ángel Araujo González  
Mtra. Adriana Sánchez González.....11

### Cirugía oncoplástica de mama

Dr. Genaro Tamayo Pérez.....17

## CASOS CLINICOS

### Absceso hepático amebiano en lactantes: presentación de dos casos

Dr. César Augusto Villatoro Méndez  
Dr. Iván González Godínez .....21

### Hiperplasia gingival fibrosa palatina: Reporte de caso

Dr. Carlos Eduardo Galván Cordero  
Dr. Sergio Armando Camargo Medina  
Dra. María del Refugio Martínez Flores.....29

## ARTÍCULOS ORIGINALES

### La simulación clínica en la enseñanza de la medicina en la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez

Dr. A. Ramírez Nájera.....33

## CULTURA Y ARTE

### Hans Bellmer y *La poupée*: Némesis de la raza aria en la Alemania Nazi

José Alejandro Morales Vázquez .....37

### En la oscuridad nada ni nadie

Lic. Laura Elena León.....43

### Me niego a ser otra cosa más que juarense

Miguel Ángel Cruz Marmolejo.....45

## BASES DE PUBLICACIÓN.....47





CIENCIAS BÁSICAS

# Factor de transferencia

BARRERA RAMÍREZ E.<sup>1</sup>  
GARRIDO CARDONA R.<sup>2</sup>  
RAMÍREZ MEZA H.<sup>3</sup>

## RESUMEN

Los fármacos inmunomoduladores son el futuro en el tratamiento de diversas enfermedades, entre ellas las de origen infeccioso desde bacterianas, víricas, parasitarias y fúngicas, así como para neoplasias y de otras etiologías. En este artículo revisamos el factor de transferencia, un extracto dializable de leucocitos con capacidad de transferir inmunidad de tipo celular de un paciente que ya ha estado expuesto a un antígeno específico a otro que nunca ha estado en contacto con el mismo. Se revisan algunos estudios realizados en diferentes países incluyendo a México y algunos padecimientos como asma, tuberculosis, cáncer y VIH.

**Palabras clave:** *factor de transferencia, extracto dializable de leucocitos, inmunomodulador, sistema inmune, inmunidad retardada*

## ABSTRACT

*Immunomodulator drugs are the future of treatment for various diseases from viral, bacterial, parasitic, and fungal to neoplasms and other etiologies. In this article we analyze the transfer factor, a dialyzable leukocyte extract with the ability to transfer cellular type immunity from a patient who has been exposed to a specific antigen to a patient who has never been in contact with the antigen. We review some studies conducted in different countries, including Mexico, in diseases such as asthma, tuberculosis, cancer, and HIV.*

**Key words:** *transfer factor, dialyzable leukocyte extract, immunomodulator, immune system, delayed immunity*

<sup>1</sup> Profesora investigadora, titular de la materia de Inmunología Clínica y Alergias. Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.

<sup>2</sup> Cirujano de Tórax, Centro Médico de Especialidades, Profesor Investigador, Titular de la materia de Nosología y Clínica de Respiratorio, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.

<sup>3</sup> Estudiante del séptimo semestre del Programa de Médico Cirujano de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.



## Introducción

En la actualidad nos enfrentamos a numerosas enfermedades de diferentes etiologías que tienen tratamientos muy prolongados y con muy baja posibilidad de mejoría en el paciente, a corto o largo plazo. El desarrollo de tratamientos con inmunomoduladores, que tienen una capacidad de aumentar o disminuir la respuesta inmunológica, como el factor de transferencia (FT) o extracto dializable de leucocitos, que como un inmunopotenciador viene a revolucionar estos tratamientos que requieren mejora inmediata.<sup>1</sup>

En el año 1955 S. Lawrence documentó el uso de este inmunomodulador, al lograr tomar un extracto dializable de leucocitos de un paciente donador sano positivo a una prueba percutánea de tuberculina, transfiriendo la capacidad de responder a la misma un paciente previamente negativo.

El FT o factor dializable de leucocitos son moléculas de diferente peso molecular, que van desde 1 hasta 20 kDa. Los antígenos del factor de transferencia son péptidos con un peso molecular de 5 kDa.<sup>2,3,4</sup>

Este puede obtenerse a partir de sangre hasta tejidos linfoides secundarios, donde las células de la inmunidad se encuentran maduras. Es capaz de transferir la información de inmunidad celular a los linfocitos T, al conocer estas características, es un hecho que a estas alturas debería haber cambiado el pronóstico de vida para los pacientes que tienen alguna deficiencia en su sistema inmune. Se han hecho numerosos estudios en nuestro país tratando diferentes padecimientos, tanto infecciosos como no infecciosos, algunos de ellos mostrando resultados bastante positivos en el uso de este nuevo tratamiento. El FT puede ser afectado por el calor, debido a esto se almacena a temperaturas bajo cero, desde -20 hasta -70 grados centígrados, en las cuales se llega a conservar por muchos años.<sup>2,3,5</sup>

## Funciones del factor de transferencia

Este extracto dializable de leucocitos es capaz de aportar refuerzo a la respuesta inmune de tipo celular y es importante mencionar algunas de las funciones que se le han estudiado, siendo una de las más notables aquella que fue estudiada por S. Lawrence, la capacidad de transferir la inmunidad celular.

Un equipo de investigadores en el Instituto Nacional de Pediatría de México logró aclarar que el FT aumenta la expresión de interferón gamma (IFN- $\gamma$ ) y RANTES, además de disminuir la expresión de osteopontina. El IFN- $\gamma$  y RANTES son citocinas proinflamatorias que ayudan principalmente a combatir microorganismos intracelulares y a reclutar a los leucocitos al sitio de la inflamación y además

tienen efecto sobre los linfocitos T de memoria, respectivamente. La osteopontina es una proteína de la matriz extracelular y un inmunomodulador que tiene diferentes funciones sobre la respuesta inmune de tipo Th1, además de promover la producción de interleucina 2 (IL-2), y factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ).<sup>6,7</sup>

## Investigaciones sobre la aplicación del factor de transferencia

Se han realizado numerosas investigaciones en torno a cómo el FT utilizado en el tratamiento de ciertas enfermedades infecciosas y no infecciosas, puede llegar a ser de gran utilidad como inmunomodulador, mostrando resultados bastante buenos en algunos estudios y en otros nos deja la incógnita presente, por lo que no podemos hasta el momento decir con certeza si su uso puede ayudar a erradicar la enfermedad del paciente.

### *Factor de transferencia como coadyuvante para el tratamiento del asma*

En el asma, una enfermedad bastante prevalente asociada a un proceso inflamatorio crónico, los tratamientos actuales con agonistas  $\beta_2$  adrenérgicos y glucocorticoides han logrado ayudar a la mayoría de los pacientes que se tratan por tiempo prolongado. Las terapias actuales van a tener que enfocarse directamente a los pacientes que no se ven tan beneficiados con estos medicamentos, de ahí la importancia del desarrollo de un tratamiento inmunomodulador para el asma.<sup>8,9</sup>

En nuestro país se han realizado investigaciones como la de Espinosa, Orozco, Plaza, Estrada y cols. sobre el efecto del FT en el tratamiento con glucocorticoides en un grupo de pacientes pediátricos con asma alérgica moderada a persistente. Los resultados de este estudio mostraron que los pacientes presentaron menor sintomatología y lograron reducir la dosis de glucocorticoides hasta retirar estos del tratamiento por la mejora presentada con el uso del FT por 6 meses. Pero cabe mencionar que el grupo de estudio en este caso fue muy pequeño y el periodo de estudio reducido. No reportaron ningún efecto adverso.<sup>4</sup>

### *Factor de transferencia en el tratamiento de la dermatitis atópica*

La dermatitis atópica es una enfermedad crónica de origen desconocido, aunque se ha relacionado con factores genéticos, así como inmunológicos, metabólicos, infecciosos, neuroendocrinos y ambientales. Las principales características de esta enfermedad son el defecto en la fun-



ción de barrera de la epidermis y el proceso inflamatorio. La primera se relaciona con una baja regulación de los genes que codifican proteínas en el estrato córneo como la filagrina, además de bajos niveles de ceramida, y altos niveles de enzimas proteolíticas. La inflamación esta mediada por diferentes citocinas, en la dermatitis atópica aguda se producen IL-4 e IL-13, a partir de los Th2, lo que provoca un cambio de isotipo de inmunoglobulinas a IgE, mientras que en la dermatitis atópica crónica encontramos IL-5, la cual está involucrada en la proliferación de eosinófilos y supervivencia de los mismos, así como la producción de IL-12 e IL-18.

Lo anterior nos ayuda a identificar los objetivos de los nuevos tratamientos contra la dermatitis atópica. El tratamiento de primera línea actual son los corticoesteroides, que han demostrado eficacia, pero debido a sus múltiples efectos adversos, dentro de los cuales se encuentran atrofia de la piel, estrías, telangiectasias, hipopigmentación rosácea, dermatitis peribucal, catarata, glaucoma, supresión del eje hipotálamo-suprarrenal y retardo en el crecimiento, se buscan terapias que no produzcan dichos efectos. Se han realizado numerosos estudios utilizando el factor de transferencia como tratamiento de la dermatitis atópica con resultados alentadores, demostrando que este disminuye los niveles de inmunoglobulina E y aumenta las concentraciones de CD4 y CD8, así como la cuenta de linfocitos totales, además del aumento de marcadores de apoptosis en eosinófilos de pacientes tratados. Todo esto con mejorías clínicas evidentes.<sup>10,11,12</sup>

#### *Factor de transferencia en el tratamiento de tuberculosis pulmonar*

Se estima que un tercio de la población mundial padece de esta enfermedad. En nuestro país se registraron alrededor de 18 210 casos nuevos en 2008, por esto se considera a la tuberculosis pulmonar un verdadero problema de salud pública. Se han realizado estudios en nuestro país usando el FT junto con el tratamiento convencional para la tuberculosis, obteniendo resultados bastante alentadores al controlar esta enfermedad en tiempo record de hasta 7 días.

El objetivo de este tipo de investigaciones es conseguir que con la ayuda del FT se reduzca el tiempo en el que una persona debe estar sometida a los medicamentos. Gracias a la potenciación de la respuesta inmune de tipo celular que se logra con el FT, se consiguió una mejoría clínica, PPD negativos, y que se negativizara la baciloscopia en pacientes con tuberculosis crónica sin respuesta al antifímico. El FT aplicado en estos estudios fue extraído de per-

sonas PPD positivas. Estos resultados nos alientan a orientar la terapéutica hacia la inmunoterapia, pues de acuerdo a los resultados mostrados, en el futuro será de gran utilidad para erradicar esta enfermedad reemergente.<sup>13,14</sup>

#### *Una probable aplicación del factor de transferencia contra el VIH*

El VIH tiene una incidencia enorme a nivel global. Es un hecho que hasta el momento no hay cura para esta enfermedad, pero se cuenta con numerosos tratamientos antirretrovirales que han ayudado mucho a través de los años, aunque no son capaces de erradicar la infección por VIH, sin importar el tiempo de tratamiento. Celia Fernández Ortega y cols. han realizado investigaciones aplicando el FT, logrando que el conteo viral disminuya de forma considerable, ya que el FT ayuda a inhibir la replicación del VIH en cultivos celulares MT4, ya que resultan particularmente susceptibles al virus. Estas células fueron penetradas con el FT durante 7 días antes de ser expuestas al virus y se encontró que las dosis del FT lograron una inhibición mayor del 90% de la replicación viral en presencia de una concentración viral de 0.05 multiplicidades de infección (m. o. i., por sus siglas en inglés) observando también que si las células eran sometidas a dosis virales mayores (m. o. i. de 0.1) había una inhibición de 80%.<sup>15,16</sup>

#### *Factor de transferencia en la terapia contra el cáncer*

La inmunoterapia del cáncer puede dividirse en inespecífica y específica. En el caso de la específica se dirige contra el antígeno por medio de la inmunidad celular dependiente de linfocitos T o por medio de la inmunidad humoral dependiente de linfocitos B productores de anticuerpos. Con respecto a la activa, se han desarrollado numerosas investigaciones aplicando el FT en varios tipos de neoplasias malignas, no todas con resultados positivos, aunque se ha logrado demostrar que el FT incrementa la citotoxicidad de las células NK, el factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ ) y disminuye el daño al ADN en pacientes con cáncer. No se conoce una dosis o un régimen que arroje los resultados deseados en el tratamiento del cáncer. El hecho de que haya células tumorales que expresen moléculas que puedan funcionar como antígenos tumorales reconocidos por el sistema inmune, sería de gran ayuda para la inmunoterapia de neoplasias, como es el caso del cáncer de próstata.<sup>17</sup>

## Conclusión



Los fármacos inmunomoduladores pueden llegar a solucionar muchos problemas de salud pública actuales. Es importante reconocer que aun hacen falta más estudios que ayuden a determinar cuál es el mecanismo por el que actúa este extracto dializable de leucocitos, pues hasta el momento continúa siendo una incógnita. Una vez logrado esto, sería necesario establecer las dosis terapéuticas para cada enfermedad. Con esto podemos decir que todas las ventajas que tiene el FT aun no están del todo bien estudiadas y que si en el futuro se logran estos objetivos, se empezará a considerar en el tratamiento de muchas enfermedades, como se comentó en este artículo ya que su capacidad de restaurar o aumentar la respuesta de los factores endógenos de defensa de nuestro organismo es la clave que nos conducirá a los tratamientos para las nuevas generaciones.

## REFERENCIAS

1. Martínez Manrique CE. *Modulación de la respuesta inmune: tendencias actuales*. Rev Cubana Invest Bioméd [online]. 2006; 25 (4): 0-0. ISSN 0864-0300.
2. Li C, Huang L, Wang Y, Li X, Liang S, Zheng Y. *Preparation and properties of the specific anti-influenza virus transfer factor*. Head & Face Medicine. 2010, 6 (22). doi:10.1186/1746-160X-6-22 en: <http://www.head-face-med.com/content/6/1/22>
3. Oscar Rojas-Espinosa. "Inmunología (de memoria)", 3ª. Edición. PP 525 20 Capítulos. Junio 2006. Editorial Médica Panamericana. S. A. de C. V. México, D.F.
4. Espinosa PSE, Orozco S, Plaza A, Estrada PS et. al. *Efecto del factor de transferencia en el tratamiento con glucocorticoides en un grupo de pacientes pediátricos con asma alérgica moderada persistente*. Rev Alerg Mex 2009; 56(3):67-71.
5. Gómez FRA, Tamez GRS, Tamez GP, Rodríguez PC. *Impacto de la biotecnología en la inmunología*. Medicina Universitaria 2008; 10(39):92-101.
6. Berrón PR, Chávez SR, Estrada GI, Espinosa PS y et.al. *Indications, usage and dosage of the transfer factor*. Rev Alerg Mex 2007; 54(4): 134-39.
7. Konno S, Kurokawa M, Uede T, Nishimura M, Huang SK. *Role of osteopontin, a multifunctional protein, in allergy and asthma*. Clinical Experimental Allergy. 2011; 41 (10): 1360-1366.
8. Bravo-Blas A, Téllez R, Uribe S, Salmerón F, Valdés L, Estrada-Parrá S, Cobos-Marín L. *El factor de transferencia como inductor de la expresión de RNAm de IFN- $\gamma$  e IL-2 en pollos vacunados contra influenza aviar*. Arch Med Vet. 2010; 42 (1): 67-71.
9. Caramori G, Groneberg D, Ito K, Casolari P, Adcock IM, Papi A. *New drugs targeting Th2 lymphocytes in asthma*. Journal of Occupational Medicine and Toxicology. 2008; 3(Suppl 1):S6
10. Krakowski AC, Eichenfield LF, Dohil MA. *Management of atopic dermatitis in the pediatric population*. Pediatrics. 2008; 122 (4): 812-824.
11. Rodríguez A, Serrano E, Flores G, et. al. *El efecto terapéutico del factor de transferencia en el tratamiento de pacientes con dermatitis atópica grave*. Alergias, Asma e Inmunología Pediátricas. 2002; 11 (1): 9-11.
12. Flores-Sandoval G, Gómez-Vera J, Orea M, et. al. *Factor de transferencia como inmunomodulador específico en el tratamiento de dermatitis atópica moderada a severa*. Revista Alergia México. 2005; 52 (6): 215-20.
13. Paredes López, Octavio y Estrada Orihuela, Sergio. *Aportaciones científicas y humanísticas mexicanas en el siglo XX*. 2008 Fondo de Cultura Económica, 2008. Pp.: 199-201
14. Secretaría de Salud. (2009). *Estándares para la atención de tuberculosis en México*. Estados Unidos Mexicanos. <http://www.cenavece.salud.gob.mx/programas/descargas/pdf/estatentbmx.pdf>
15. Johnson MI, Fauci AS. *An HIV vaccine- evolving concepts*. N Engl J Med. 2007; 356: 2073-81.
16. Fernández OC, Dubé M, Álvarez G, Navea L, Casillas D, Ramírez A, et. al. *El extracto dializable de leucocitos protege a las células de la infección por el VIH antes de la duplicación del cultivo celular*. Biotecnología Aplicada. 2008; 25 (2):141-144.
17. Sánchez GDJ, Sosa LCA, Vásquez MI. *Factores de transferencia en la terapéutica médica*. Med Clin (Barc). 2011; 137 (6): 273-7.



CIENCIAS BÁSICAS

## Patogénesis de la Diabetes Mellitus tipo 2: un problema actual

REYES LEAL, G.<sup>1</sup>  
LOYA MÉNDEZ, Y.<sup>2</sup>  
SÁNCHEZ GONZÁLEZ, A.<sup>3</sup>  
ARAUJO GONZÁLEZ, J. A.<sup>4</sup>  
REYES RUVALCABA, D.<sup>5</sup>  
PLENGE TELLECHEA, L. F.<sup>6</sup>

### RESUMEN

La diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) es la forma más común de la enfermedad y representa un problema de salud pública por su magnitud y trascendencia. Es una de las principales causas de mortalidad e incrementa notablemente el gasto del sector salud. Su desarrollo está determinado por factores ambientales como los malos hábitos alimentarios y estilo de vida inadecuado, que repercuten en la alta tasa de diabetes asociada a la obesidad. La fisiopatología de la DMT2, se caracteriza por alteraciones en la acción y/o secreción de la insulina, se ha sugerido que esto puede ser consecuencia de la presencia de lipotoxicidad, glucotoxicidad y defectos en la transducción de señales celulares, lo que da lugar a defectos en el patrón de secreción de insulina y respuesta periférica alterada a la hormona.

**Palabras clave:** Resistencia a la insulina; secreción de insulina; lipotoxicidad.

### ABSTRACT

*Diabetes mellitus type 2 (DMT2) is the most common form of the disease and represents a public health problem because of its magnitude and transcendence. DMT2 is one of the main causes of morbidity and remarkably increases expenses in the healthcare system. Its development is determined by environmental factors, bad eating habits, and an inadequate life style that influence the high diabetes rate. The central mechanisms involved in the pathophysiology of DMT2 are the alterations in the action and/or secretion of insulin. It has been suggested that this could be consequence of the presence of lipotoxicity, glucotoxicity, and cellular signal transduction defects which may lead to development of abnormal insulin secretion patterns and poor peripheral response to the hormone.*

**Key words:** *Insulin resistance, insulin secretion, lipotoxicity.*

<sup>1</sup>Doctor en Ciencias.  
<sup>2</sup>Doctora en Medicina.  
<sup>3</sup>Maestra en Ciencias.  
<sup>4</sup>Maestro en Ciencias.  
<sup>5</sup>Doctor en Ciencias.  
<sup>6</sup>Doctor en Ciencias.



## Magnitud y trascendencia de la Diabetes Mellitus tipo 2

La diabetes mellitus es un conjunto de trastornos metabólicos caracterizado por alteraciones en la secreción y/o acción de la insulina, lo que da lugar a concentraciones altas de glucosa en la sangre. La DMT2 es la forma más común de la enfermedad y representa entre 90 y 95% del total de los casos de diabetes.<sup>1</sup> Su elevada prevalencia la convierte en una prioridad en materia de salud, ya que afecta a más de 285 millones de personas en el mundo y en México se ha reportado que ocurre en 10.1% de la población adulta.<sup>2</sup> El Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS) le atribuye el segundo lugar como causa de mortalidad general y el primero entre los individuos de 15 a 64 años.<sup>3</sup> Ya desde 2003 el Centro de Control de Enfermedades Crónicas de Estados Unidos (CDC, por sus siglas en inglés) consideró a la frontera norte, incluyendo Ciudad Juárez, entre los lugares de alta prevalencia, donde 15.7% de la población adulta se encuentra afectada.<sup>4</sup>

Según información reportada por la Federación Internacional de Diabetes (IDF, por sus siglas en inglés), en 2009, la India es el país con mayor prevalencia de diabetes, con 50.8 millones de casos, seguida por China, Estados Unidos, Rusia, Brasil, Alemania, Pakistán, Japón, Indonesia y México en el décimo lugar con 6.8 millones de casos. Se estima que para 2030, la prevalencia de diabetes en México en la población adulta será de 12.9%.<sup>2</sup>

Estos datos confirman la magnitud del problema, considerando la trascendencia de esta enfermedad sobre la mortalidad y el alto gasto generado al sector salud, la problemática adquiere nuevas dimensiones. Se ha reportado que en México durante el periodo del 2005 al 2007 la DMT2 fue la primera causa de muerte y hospitalización, así como de la mayoría de los casos de insuficiencia renal, ceguera, amputaciones no traumáticas y su presencia triplicó el riesgo de infartos y enfermedad cerebro-vascular.<sup>5,6</sup> Para 2008 constituyó la segunda causa de mortalidad y la primera entre los individuos en edad laboral;<sup>3</sup> en el año 2009 fue la causa de aproximadamente 54 841 muertes.<sup>2</sup> Se ha sugerido que esta patología ocupa el quinto lugar en mortalidad a nivel mundial; aunque la cifra real puede ser mayor ya que con frecuencia no se registra como causa de fallecimiento.<sup>7</sup> La diabetes tipo 2 ejerce un fuerte impacto sobre los costos sanitarios generales y de hospitalización, la OMS reporta que alrededor de 2.5 a 15% del presupuesto total anual destinado a salud, es empleado en el tratamiento de esta enfermedad y sus complicaciones.<sup>7</sup> Para México este gasto superó el 10% en el año 2009.<sup>2</sup>

### *Patogénesis de la DMT2*

La DMT2 es una enfermedad compleja, multifactorial y poligénica en la que influyen factores ambientales y genéticos con una contribución variable. Entre los factores ambientales son determinantes los hábitos de alimentación inadecuados, caracterizados por un elevado consumo de azúcares, grasas saturadas y trans, y baja ingesta de fibra, así como la práctica de un estilo de vida desfavorable con predominio del sedentarismo. La exposición a factores ambientales, además de la susceptibilidad genética, predispone al desarrollo de alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, relacionadas con la DMT2. Para mantener la homeostasis de la glucosa es necesaria la correcta secreción de insulina en condiciones basales y aquella en respuesta a la glucosa. Esta última es de naturaleza bifásica, la primera fase tiene de 1 a 2 minutos de duración y corresponde a la insulina almacenada en los gránulos de secreción; mientras que la segunda es más prolongada e involucra a la insulina recién sintetizada y requiere de otras señales como el incremento en la concentración celular de acil-CoA de cadena larga, o de diacilglicerol.<sup>8</sup> Un patrón adecuado de liberación de insulina mantiene las concentraciones de glucosa entre 70 y 100 mg/dl, de tal manera que en un lapso de dos horas después de las comidas las cifras de glucosa son de nuevo similares a aquellas que se registran en ayunas.<sup>1</sup>

La presencia de alteraciones en el patrón de secreción de la insulina es una de las características de la DMT2. La secreción de insulina está regulada por nutrientes como la glucosa y los aminoácidos, por estímulos hormonales de origen gastrointestinal y pancreático, así como por el sistema nervioso simpático mediante neurotransmisores. El principal secretagogo es la glucosa y actúa a través de mecanismos que incluyen la regulación de la expresión del gen de la insulina, la transcripción y procesamiento del pre-ARN, la estabilidad del ARN mensajero, la traducción y procesamiento de la preproinsulina en proinsulina y de ésta en insulina, así como el patrón bifásico de secreción de la hormona para mantener la homeostasis de la glucosa.<sup>9</sup> La transcripción del gen de la insulina está regulada por una región promotora de 450 pares de bases, localizada por arriba del sitio de transcripción del gen. El promotor de la insulina está organizado en un complejo arreglo de motivos con secuencias cisfactoras que funcionan como sitio de unión para factores de transcripción no específicos y específicos de células beta. La interacción entre los elementos cis del promotor y los transactivadores de los factores de transcripción influye en la expresión del gen de la insulina en las células beta y en la regulación de la expresión inducida



por glucosa, niveles de calcio, disponibilidad de nutrientes y señales hormonales. La mayor parte de las respuestas a la glucosa se llevan a cabo en los sitios A3, E1 y C1 del promotor, a los que se unen los factores de transcripción Pdx-1 (pancreatic and duodenal homeobox-1), NeuroD-1 (neurogenic differentiation factor 1) y MafA (V-maf musculoaponeurotic fibrosarcoma oncogene homologue A), respectivamente.<sup>10</sup> Estos 3 factores de transcripción actúan en coordinación y sinergismo para estimular la expresión del gen de la insulina. Aunque los mecanismos no han sido bien determinados se sugiere que la glucosa influye sobre el factor Pdx-1 modificando su localización, unión al ADN e interacción con otras proteínas;<sup>11</sup> por otra parte, se ha descrito que NeuroD cambia su localización citosólica cuando hay bajas concentraciones de glucosa a nuclear cuando son altas,<sup>12</sup> mientras que para la expresión de MafA se requieren altas concentraciones de glucosa.<sup>13</sup> La acción principal de Pdx-1 en las células beta es activar la expresión de genes específicos como el de la insulina, transportadores de glucosa (GLUT-2), glucocinasa, somatostatina y péptido amiloide; además de mantener la identidad de las células beta actuando como represor de genes relacionados con las células alfa ( $\alpha$ ) productoras de glucagón y de las células ductales pancreáticas.<sup>14</sup> NeuroD ha sido relacionado con la secreción de insulina estimulada por la glucosa mediante la expresión de genes que codifican para subunidades de canales de transporte iónico como el Sur1 (receptor de sulfonilureas) que forma los canales de potasio de la membrana de células beta, involucrados en la exocitosis de la insulina<sup>15,16</sup>. MafA se expresa en las células beta y es un regulador de las concentraciones de glucosa mediante la expresión del gen de la insulina y GLUT-2, entre otros.<sup>17</sup>

La secreción de insulina se acopla con el metabolismo de la glucosa, a través de la fosforilación oxidativa. Las células beta pancreáticas poseen dos estructuras proteicas, que les permiten mantener el equilibrio entre la glucosa extracelular e intracelular. Estas proteínas son el transportador de glucosa GLUT-2 y la enzima glucocinasa, sensor pancreático de la glucosa que activa la vía glucolítica, acoplándola con el metabolismo de las mitocondrias para producir ATP a través de la cadena respiratoria y fosforilación oxidativa. El incremento en la proporción ATP/ADP favorece el cierre de canales de potasio sensible a ATP e induce la despolarización de la membrana celular, dando lugar a la activación de canales de calcio voltaje dependientes. Con ello facilita la entrada de calcio a la célula y promueve la secreción de insulina por exocitosis.<sup>18,19</sup> Cuando se pierde la asociación entre el metabolismo de la glucosa

y la producción de ATP, disminuye la secreción de insulina estimulada por la glucosa en las células beta pancreáticas. Una proteína localizada en la membrana interna de la mitocondria, conocida como proteína desacoplante de la fosforilación oxidativa-2 (UCP-2) disipa en forma de calor el exceso de energía inducido por la hiperglicemia. Es una proteína transportadora de protones en la mitocondria que impide la síntesis de ATP al interferir con la introducción de H<sup>+</sup> por la ATP sintasa a la matriz mitocondrial. De esta forma, UCP-2 desacopla el metabolismo de la glucosa de la producción de ATP disminuyendo la secreción de insulina. Recientemente se ha comprobado que el superóxido generado por la hiperglicemia activa la función de las UCP-2; de tal manera que la presencia de radicales libres induce fallas en la secreción de insulina por inhibición en la síntesis de ATP.<sup>20</sup>

Por otra parte, la lipotoxicidad inducida por el exceso de ácidos grasos libres (AGL) inhibe la síntesis y secreción de insulina y estimula la apoptosis de las células beta.<sup>21</sup> Uno de los mecanismos propuestos es la inhibición del factor de transcripción Pdx-1, cuya función parece favorecer la transcripción de los genes de la glucocinasa y el transportador de glucosa GLUT-2, además del de la insulina; es por ello que su falta de actividad altera varios mecanismos en la respuesta secretora de las células beta al estímulo de la glucosa.<sup>22</sup> La entrada de los AGL a la mitocondria requiere de la acción enzimática de la carnitina-palmitoil-transferasa 1 (CPT1), cuando el citrato derivado del ciclo de Krebs se convierte a malonil CoA por la acción sucesiva de la liasa y de la acetil carboxilasa A (ACC) inhibe la actividad de la CPT1 que actúa en sinergismo con la proteína antiapoptótica relacionada con el linfoma de células B (Bcl-2), de tal manera que indirectamente se produce la apoptosis de las células beta pancreáticas.<sup>23</sup>

La glucotoxicidad provocada por la hiperglicemia crónica es otro de los mecanismos involucrados en la patogénesis y progresión de la diabetes tipo 2, induce defectos en las células beta y da lugar a pérdida de la respuesta ante una carga de glucosa, disminución absoluta del compartimento secretor de insulina e inducción de apoptosis con disminución de la cantidad de células beta.<sup>24</sup>

Las alteraciones en la secreción de insulina, particularmente en la fase 2 que ocurren en la diabetes tipo 2 dan lugar a un déficit relativo de la misma. Cuando los niveles de insulina o su acción son insuficientes, la glucosa no proporciona energía a las células, manifestándose un estado de ayuno celular. En respuesta, el organismo utiliza fuentes alternas, movilizandolas reservas de grasas y proteínas que



proceden del tejido adiposo y muscular, respectivamente. Los ácidos grasos se utilizan para obtener energía y para formación de cuerpos cetónicos en el hígado, los que al ser exportados a circulación provocan acidosis metabólica. La movilización de reservas promueve la gluconeogénesis contribuyendo a la hiperglicemia y aminoacidemia.<sup>25</sup>

La diabetes tipo 2 resulta en gran medida de la falta de acción de la insulina, aproximadamente 50% de la insulina secretada se degrada en el hígado, la que llega a la circulación ejerce su acción mediada por receptores específicos en tejido adiposo, músculo esquelético e hígado.<sup>19</sup> Los receptores de insulina se encuentran en casi todas las células de los mamíferos y pertenecen a la familia de receptores de membrana tirosin-cinasa.<sup>26</sup> Poseen dos subunidades alfa y dos beta (**Figura 1**) unidas covalentemente por puentes disulfuro, formando un  $\alpha_2\beta_2$ -heterotetrámero.<sup>27</sup>

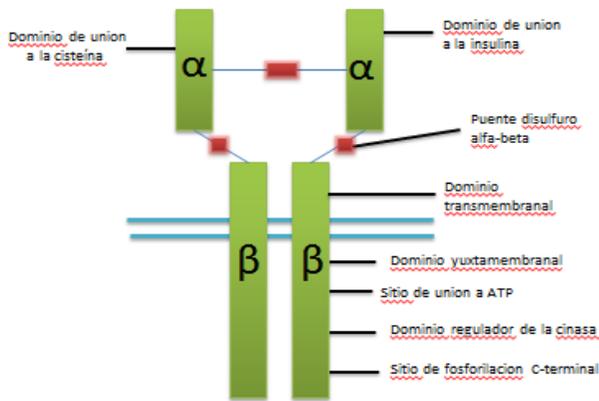


Figura 1: Esquemización del receptor de la insulina

La subunidad alfa tiene varios dominios conocidos como L1, L2, CR, Fn0, Fn1 e ID, que son extracelulares en su totalidad. La región LCL está conformada por los dominios L1, L2 y CR; que constituyen un túnel en forma de diamante donde se ancla la insulina.<sup>28</sup> La subunidad alfa tiene acción reguladora y en ausencia de insulina mantiene una restricción conformacional en la subunidad beta, que inhibe la actividad cinasa consecutiva de la misma.<sup>27</sup>

La subunidad beta tiene una porción extracelular, una porción transmembrana y una porción intracelular, donde se localiza el dominio tirosin-cinasa y está constituida por los dominios ID, Fn1, Fn2, TM (transmembrana), TK (tirosin-cinasa) y CT (carboxiterminal). Los residuos de tirosina le dan especificidad de función, de acuerdo a su localización; los ubicados en el dominio carboxiterminal se

involucran en la acción mitogénica de la insulina y aquellos que se encuentran cerca del sitio de unión a la membrana celular participan en la actividad metabólica de la subunidad beta.<sup>28</sup>

El receptor de la insulina puede ser fosforilado en residuos serina-treonina en lugar de tirosin-cinasa; sin embargo esta forma de fosforilación atenúa la cascada de señalización y los efectos de la acción de la insulina. La proteína-cinasa C, activada por hormonas contrarreguladoras como el glucagón y los glucocorticoides, puede favorecer la fosforilación en residuos serina-treonina.<sup>29</sup> Otras enzimas como las fosfatasa, regulan la actividad del receptor al romper los sitios activados por fósforo, disminuyendo la señalización; el homólogo de la fosfatasa y tensina (PTEN), la proteína tirosina fosfatasa 1B (PTP1B) y la inositol fosfatasa con dominio SH2 (SHIP-2), son algunas fosfatasa cuya acción es estimulada por radicales libres como el superóxido.<sup>22</sup>

La autofosforilación de la subunidad beta tras la unión de la insulina con el receptor promueve la rápida fosforilación de sustratos endógenos e inicia una cascada de fosforilaciones/desfosforilaciones necesarias para la transducción de señales (**Figura 2**).

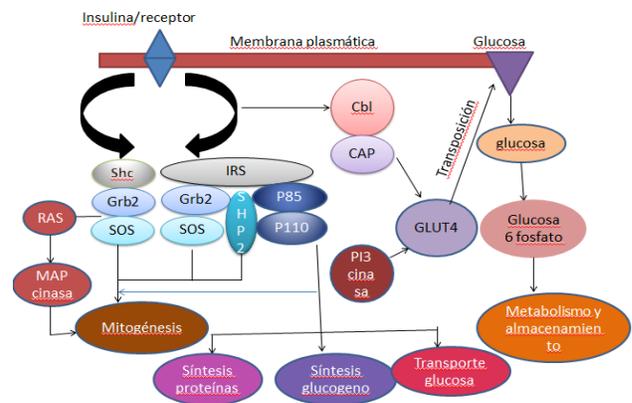


Figura 2: Vías de transducción de señales del receptor de la insulina en célula muscular

La actividad catalítica tirosin-cinasa de la subunidad beta fosforila sustratos proteicos intracelulares como el IRS-1, IRS-2, IRS-3, IRS-4, Gab, Cbl (homólogo de v-Cbl viral que causa linfoma de células B) y Shc A (del inglés SH2 containing domain); a las cuales se fijan otras de acoplamiento como la proteína de unión a factores de crecimiento (Grb-2), SOS (del inglés Sons of sevenless homology) y SHP-2 (proteínas con homología a Src/sarcoma Rous) y conducen a la activación de las vías RAS/MAP (proteína del sarcoma en ratas/proteínas activadoras de la



mitogénesis), que estimulan la ruta de señalización mitogénica y promueven el crecimiento y la proliferación celular.<sup>27</sup> Como consecuencia de la interacción entre las proteínas p85 y p110, e activa la vía de fosfatidilinositol 3 cinasa (PI-3 cinasa), que junto con la vía Cbl promueve la translocación de las vesículas del transportador de glucosa GLUT-4 hacia la membrana plasmática, la captación de glucosa, la acción antilipolítica, la activación de los ácidos grasos y la regulación de otras facetas del metabolismo intermediario.<sup>30</sup>

La insulina lleva a cabo una amplia gama de funciones, regulando la transcripción, estabilidad del ARNm y traducción de más de 100 genes que poseen secuencias de ADN en cis en la región<sup>5</sup> adyacente al gen, conocidos como elementos de respuesta a la insulina (IRE) e interactúan con factores transespecíficos; tal es el caso de los genes de la enzima acetil CoA carboxilasa y la ácido graso sintetasa.<sup>31</sup>

Se ha sugerido que el incremento en la disponibilidad de los ácidos grasos y el aumento en la producción del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) inducen resistencia a la insulina, al interferir y modificar las fosforilaciones intracelulares que ocurren como consecuencia de la interacción entre la insulina y su receptor.<sup>32</sup> La fosforilación preferente en residuos de serina/treonina atenúa la cascada de señalizaciones, disminuyendo la eficiencia de mecanismos como la translocación de los transportadores de glucosa desde el citoplasma a la membrana y dificulta con ello la captación de glucosa. En resumen, la menor disponibilidad de insulina y la alteración en la respuesta celular a la hormona da lugar a disminución en la captación celular de la glucosa e incremento en la producción hepática (gluconeogénesis), lo que contribuye a mantener la hiperglicemia.

## Conclusión

La DMT2 es una enfermedad de etiología multifactorial que involucra complejas vías de transducción de señales intracelulares desencadenadas por la interacción de la insulina con su receptor. Defectos en esta cascada de señalizaciones pueden explicar la resistencia a la insulina característica de esta patología. Es necesario profundizar en el conocimiento de los mecanismos que dan lugar al déficit en la secreción y acción de la insulina relacionados con la génesis de la DMT2, para promover el desarrollo de estrategias cada vez más efectivas en su tratamiento.

## REFERENCIAS

1. ADA (American Diabetes Association). *Diagnosis and classification of diabetes mellitus*. *Diabetes Care*. 2010; 33:S62-S69.
2. IDF (International Diabetes Federation). *Diabetes Atlas, 4ta Edición*. Obtenido de <http://www.diabetesatlas.org/content/foreword-0>. Último acceso el 12 de noviembre de 2010.
3. SINAI (Sistema Nacional de Información a la Salud). *Principales causas de mortalidad en edad productiva (de 15 a 64 años)*. Obtenido de <http://www.sinai.salud.gob.mx/mortalidad>. Último acceso el 12 de noviembre de 2010.
4. CDC (Centers for Disease Control and Prevention). 2003. U.S.-México Border Diabetes Prevention and Control Project.
5. INEGI (Instituto Nacional de Estadística y Geografía). *Mujeres y Hombres en México*. XIII Edición. 2009.
6. Hernández-Ávila M. *Políticas para la prevención de la obesidad y las enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición*. Obtenido de [http://www.insp.mx/insp/carga/archivos/congisp2009/mauricio\\_hernandez.pdf](http://www.insp.mx/insp/carga/archivos/congisp2009/mauricio_hernandez.pdf). Último acceso el 12 de noviembre de 2010.
7. OMS (Organización Mundial de la Salud). *The prevention of diabetes and its complications*. Obtenido de <http://www.who.int/diabetes/preventionflyer/en>. Último acceso el 12 de noviembre de 2010.
8. Baynes JW y Dominiczak MH. *Bioquímica médica*. 2da Edición. Elsevier 2007. España. 703 pp.
9. Wang J, Shen L, Najafi H, Kolberg, Matschinsky F, Urdea M, et al. *Regulation of insulin preRNA splicing by glucose*. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1997; 94:4360-4365.
10. Andrali SS, Sampley MN, Vanderford NL, Ozcan S. *Glucose regulation of insulin gene expression in pancreatic  $\beta$ -cell*. *Biochem J* (2008);415:1-10.
11. Mosley AL and Ozcan S. *The pancreatic duodenal homeobox-1 (Pdx-1) interacts with the histone deacetylases Hdac-1 and Hdac-2 on low levels of glucose*. *J Biol Chem*. 2004; 279: 54241-54247.
12. Andrali SS, Qian Q and Ozcan S. *Glucose mediates the translocation of neuroD1 by O-linked glycosylation*. *J Biol Chem*; 2007; 282: 15589- 15596.
13. Kataoka K, Han SI, Shioda S, Hirai M, Nishisawa M, Handa H. *Mafa is a glucose-regulated and pancreatic  $\beta$ -cell-specific transcriptional activator for the insulin gene*. *J Biol Chem*; 2002; 277: 49903-49910.
14. Waeber G, Thompson N, Nicod P, Bonny C. *Transcriptional activation of the GLUT2 gene by IPF-1/STF-1/IDX-1 homeobox factor*. *Mol Endocrinol*; 1996; 10: 1327-1334.
15. Chu K and Tsai MJ. *Neuronatin a downstream target of BETA2/NeuroD1 in the pancreas, is involved in glucose-mediated insulin secretion*. *Diabetes*; 2005; 54: 1064-1073.
16. Kim JW, Seghers V, Cho JH, Kang Y, Kim S, Ryu Y, et al. *Transactivation of the mouse sulfonylurea receptor I gene by BETA2/NeuroD*. *Mol Endocrinol*; 2002; 17: 1097-1107.
17. Wang H, Brun T, Kataoka K, Sharma AJ, Wollhaim CB. *MAFA control genes implicated in insulin biosynthesis and secretion*. *Diabetologia*; 2007; 50: 348-358.
18. Du X, Matsumura T, Edelstein D, Rossetti L, Zsengeller Z, Szabó C, et al. *Inhibition of GAPDH Activity by poly (ADP-ribose) polymerase activates three major pathways of hyperglycemic damage in endothelial cells*. *J. Clin. Invest*. 2003; 112:1049-1057.
19. Stumvoll M, Goldstein BJ, Van Haefen TW. *Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy*. *Lancet*, April, 9, 2005; 365: 1333-46.



20. Sheetz MJ and King GL. *Molecular understanding of hyperglycemia's adverse effects for diabetic complications. JAMA. 2003; 288(20):2579-88.*
21. Zamora-Valdés D, Chávez-Tapia NC, Méndez-Sánchez N. *Mecanismos moleculares de resistencia a la insulina. Médica Sur. 2004; 11(3).*
22. Lee YH, Giraud J, Davis RJ, White MF. *c-JunN-terminal kinase (JNK) mediates feedback inhibition of the insulin signaling cascade. J Biol Chem. 2003; 278(5):2896-2902.*
23. Prentki M, Joly E, El Assaad W, Roduit R. *Malonyl CoA Signaling, lipid partitioning glicolipotoxicity: role in beta cell adaptation and failure in the etiology of diabetes. Diabetes 2002; 51(3):S405-13.*
24. Brownlee M. *A radical explanation for glucose-induced (beta) cell dysfunction. J Clin Invest. 2003; 112(12):1788-90.*
25. Figuerola D, *Diabetes. 2da Edición. Salvat. 1990. España. 202 pp.*
26. Kido Y, Nakae J and Accili D. *The Insulin Receptor and Its Cellular Targets. J Clin End & Metab. 2001; 86(3):972-979.*
27. Cheatham B y Kahn CR. *Insulin action and the insulin signaling network. Endocrine Reviews April 1995 16: 117-142.*
28. Yip C y Ottensmeyer P. *Three-dimensional structural interactions of insulin and its receptor. J Biol Chem. 2003; 278(30): 27329-32.*
29. Zick Y. *Ser/Thr phosphorylation of IRS proteins: a molecular basis for insulin resistance. Sci STKE. 2005; 268:pe4.*
30. González-Sarmiento E, Pascual Calleja I, Laclaustra Gimeno M, Casasnovas Lengua JA. *Síndrome metabólico y diabetes mellitus. Rev Esp Cardiol. 2005; 5:30D-7D.*
31. O'Brien R y Granner D. *Regulation of gene expression by insulin. Biochem. J. (1991) 278, 609-619.*
32. Calderón Montero A. *Epidemiología, genética y mecanismos patogénicos de la diabetes mellitus. Rev Esp Cardiol. 2007; 7:3H-11H.*



CIENCIAS BÁSICAS

# Cirugía oncoplástica de mama

TAMAYO PÉREZ G. F<sup>1</sup>

## RESUMEN

Pocas estructuras en la anatomía femenina reciben tanta atención, y desde varios puntos de vista, como la glándula mamaria: anatómico, fisiológico, patológico, psicológico, estético y sexual.

La presente revisión aborda uno, que si bien ha tenido mucha historia como la cirugía en el tratamiento para el cáncer de mama, la inclusión de los criterios de la cirugía cosmética y reconstructiva como parte importante en esta visión terapéutica hace que esta versión del tratamiento quirúrgico del cáncer de mama sea novedoso. Su adición, acompañando al manejo multifacético en el conjunto de prácticas actuales de vigilancia, detección temprana, diagnóstico preoperatorio preciso, manejo multidisciplinario con cirugía, radioterapia, quimioterapia, hormonoterapia, terapia génica, etcétera, así como el cuidado a la imagen resultante de la mujer tratada para la corrección de su enfermedad, su calidad de vida y sensación de bienestar, hacen que la práctica de la cirugía oncoplástica no sea ya una ilusión, sino una realidad para muchas pacientes diagnosticadas.

**Palabras clave:** Cirugía de mama, oncoplástica, cirugía conservadora, oncológica. cáncer de mama, cirugía conservadora de mama.

## ABSTRACT

*Few human structures capture so much attention from so many points of view as the female breast: anatomical, physiological, pathological, psychological, economical, esthetical, and sexual among others. The present review focuses on one in particular: the fact that surgery has for long period of time been a treatment for breast cancer. The addition of plastic and reconstructive criteria as an important role in the whole therapeutic vision builds a new version of the surgical treatment for breast cancer. Complementing the complex management in the current practices like screening, early detection, preoperative diagnosis, surgery in many modalities, radiotherapy, chemotherapy, and the care for the quality of life and a healthy self-image make the practice of oncoplastic surgical technics a reality in our patients.*

**Key Words:** breast surgery, breast reconstruction, oncoplastic surgery, reconstructive surgery, breast oncology, breast cancer, breast clinic.

---

<sup>1</sup> Especialista en cirugía mamaria y general. Fellow American College of Surgeons. Certificado por el Consejo Mexicano de Cirugía General, Asociación Mexicana de Mastología, Cirujano Clínica de Mama HACJ y UACJ., Profesor e investigador, S.U.S. y U.C.E. UACJ, IMSS, ITESM.



## Introducción

La mama, glándula mamaria, Chichi o Chiche (expresión Náhuatl) es una estructura por demás interesante, ya que siendo muy críticos es un órgano que en nuestros tiempos y con nuestros avances científicos debería en su aspecto funcional estar en franca involución o carecer de interés.

Taxonómicamente hablando, le tomamos prestado el nombre; pertenecemos a la clase de los mamíferos. La basta mayoría de los niños que nacen actualmente, difícilmente serán alimentados al 100% del seno materno y aquellos que no son amamantados, por diferentes circunstancias, en general no tienen evidentes deficiencias que podamos demostrar, al menos por esta circunstancia en particular.

Asimismo, es difícil desde esta perspectiva entender que un órgano que ya no tiene una función vital para el producto de la gestación, genere en solamente una prenda de tela para su apoyo –y exhibición– como son los sostenes “wonderbra”, ventas por más de 1.6 millones de unidades, con obviamente ganancias multimillonarias en dólares a los productores.

De hecho, es una estructura por demás peculiar, pues en un género está ausente a pesar de tener los rudimentos. En el sexo femenino no está en edades tempranas, se desarrolla durante la etapa en que son reproductivamente útiles, en forma intermitente y con variaciones abismales en volumen, contorno, localización y finalmente desaparece, al menos el tejido funcional, cuando esta etapa termina; dejando un remanente que en casi el total de las mujeres adultas mayores, podríamos calificar como no satisfactorio desde el punto de vista estético.

Es una combinación de tejidos altamente apreciada en la sociedad occidental y me atrevo a aventurar, que en la gran mayoría del mundo sobre el que recae un pilar importante de la autoimagen y por ende la autoestima de la mujer.

En contraparte, tenemos al gran “azote” del cáncer de mama que anualmente afecta a más de un millón de mujeres en el planeta y cuyo manejo, diagnóstico, tratamiento y prevención; genera una inversión sorprendente en recursos económicos, materiales, de personal de salud y voluntariado; en tiempo, dinero, esfuerzo y en vidas de mujeres, donde muchas de ellas sobreviven a la enfermedad pero no superan, ni se recuperan de las secuelas de nuestros tratamientos, ni de la pérdida de su imagen corporal, que por ende repercute en su autoestima y calidad de vida; trascendiendo a su entorno familiar, social y laboral.

Durante la mayor parte del siglo pasado se consideró a la mastectomía clásica y posteriormente a la mastectomía radical modificada como el estándar de oro para

el manejo de las pacientes afectadas por esta enfermedad. Hace 50 años se pudo demostrar inicialmente en Europa, y posteriormente en América, que la cirugía conservadora más radioterapia tiene tasas equivalentes de sobrevida y sobrevida libre de enfermedad, con pérdida estética en la mama tratada mucho menor a la dejada por la cirugía radical mutilante. Tenemos evidencia de intentos de reconstrucción desde 1895 con la descripción de Vincenz Czerny cuando al rotar un lipoma generó volumen en la mama amputada tratando de evitar asimetría.

El desarrollo de la detección temprana por la introducción de la mamografía, el ultrasonido de alta resolución, aunado a una importante campaña de autovigilancia por parte de la comunidad científica en conjunto con políticas públicas hacia las mujeres, quienes en gran cantidad se beneficiaban con el aporte de la quimioterapia a su manejo, han permitido una sobrevida a la enfermedad sobre todo en etapas tempranas.<sup>8</sup>

Estudios posteriores han permitido conocer y entender a un nivel de profundidad nunca antes mostrado la complejidad del reto que enfrentamos. Asimismo, nuestros métodos diagnósticos actuales han permitido que las pacientes tengan el diagnóstico citológico o histológico y puedan con sus médicos planear y aportar su opinión sobre sus posibles opciones terapéuticas, sobre todo en los casos de etapas iniciales de la enfermedad y básicamente en relación a cirugía conservadora y reconstructiva para mantener su imagen corporal y aun mejorarla; elevar su autoestima, su sensación de bienestar, entender que algunos detalles técnicos quirúrgicos nos permiten ofrecer un manejo loco-regional de las patologías no solo neoplasias malignas que afectan al multicitado órgano. Donde además de tomar en cuenta todo lo anterior su objetivo es dejar una mama desde el punto de vista estético satisfactorio e inclusive la corrección de la mama contralateral para “simetría o adaptación” a pesar de no tener patología en este otro órgano.<sup>9,10,11</sup>

En los últimos 20 años se ha desarrollado una corriente que entendiéndose este reto, se dedica a lograr este objetivo. Es el interés de esta revisión mostrar algunas de las opciones que se les puede y debe ofrecer a las pacientes con la intención de corregir la patología, entender que el diagnóstico temprano es la pieza más importante para lograr el objetivo, no solo de sobrevida sino también con la intención de obtener los mejores resultados cosméticos en un ámbito de manejo multidisciplinario. Idealmente no debe interferir con el tratamiento oncológico quimioterápico o radioterápico que deberá iniciarse de 4 a 8 semanas antes de la cirugía.



### Opciones de la cirugía oncológica de mama

Se manejan 3 grandes opciones. La primera opción es conservar el seno calculando: a) el volumen residual de la mama “sin actividad tumoral” y b) la localización y volumen del área a resecar que permitan una mama remanente estética, un volumen aceptable para la paciente, con una proyección apropiada y en una situación anatómica normal.

Antes se consideraba que si el área a resecar tenía más del 25% de volumen total, la paciente no era candidata a cirugía conservadora. Hoy en día se ofrecen resecciones del 40 al 50% con resultados estéticos satisfactorios. Esto se logra con base en mastectomías parciales con tallado de colgajos que permiten rotar volumen; tanto de la mama, como del tejido celular subcutáneo local, inclusive seromas controlados y compensar con ellos el tejido resecaado utilizando diferentes técnicas. Posterior a estos manejos debemos ofrecer tratamiento radioterápico para “esterilizar” la zona y alcanzar tasas semejantes de recurrencia y sobrevida libre de enfermedad,<sup>12</sup> básicamente esta cirugía es indicada en lesiones menores de 2 cm, localizadas en la periferia, preferentemente en cuadrantes inferiores o externos.

La segunda opción corresponde a la mastectomía con reconstrucción inmediata del tejido mamario resecaado. Tiene mejores resultados cuando la paciente no es sometida a radioterapia, pues esta tiende a generar fibrosis y esta secuela modifica el contorno. Por ende, es más apropiada en tumores menores de 2 cm sin afección axilar, pero que es utilizable prácticamente para cualquier paciente que su opción sea la mastectomía radical modificada.

Se conocen una gran variedad de técnicas que alcanzan el objetivo de generar el volumen extirpado: a) exclusivamente los tejidos de la paciente como la reconstrucción con el músculo recto anterior del abdomen, el huso de tejido celular subcutáneo y piel adyacente, cuyo volumen al ser reubicado hacia la cara anterior del tórax, al sitio que ocupaba la mama, es por sí solo suficiente para reemplazar el volumen extirpado. Su técnica quirúrgica permite ser pediculado, manteniendo la vascularidad al rotar también el músculo o libre donde por técnicas microquirúrgicas se reanastomosan los vasos del colgajo miocutáneo a los vasos de la axila usualmente los subescapulares o los de la región paraesternal, de la arteria mamaria interna. Involucra una cirugía mayor que acompaña al procedimiento oncológico (mastectomía) y usualmente tiene una recuperación prolongada; b) además de utilizar los tejidos de la paciente utilizamos un elemento que proporciona volumen complementario, acompañando o no a un colgajo miocutáneo o distendiendo los tejidos locales. En este se utiliza el colgajo

miocutáneo con el músculo dorsal ancho el cual cultivamos de la espalda de la paciente y lo rotamos hacia su cara anterior, pero al ser delgado, no genera suficiente volumen y tenemos que añadir un implante usualmente de silicón.

La técnica utilizada más frecuentemente es la mastectomía conservando la piel, resecaado tanto la mama como el contenido de la axila a través de una incisión peria-reolar y colocando en posición retropectoral ipsilateral un expansor que va generando el volumen en vía de aumentar su contenido por un puerto ex profeso y que al crear el aspecto y volumen esperado por la paciente en un periodo que va de los 2 a los 24 meses, usualmente es remplazado por un implante más durable de silicona. c) aquellas pacientes que por interés propio y más frecuentemente por la evolución tardía de la enfermedad al momento de su diagnóstico, no son consideradas para recibir tratamiento quirúrgico inicial y se someten a quimioterapia neoadyuvante, estas pacientes son candidatas a colocación de catéter y obtención de tejido para estudios de inmunohistoquímica; inician con quimioterapia neoadyuvante de 3 a 4 ciclos y con base en la respuesta del tumor al tratamiento, la paciente recibe alguna de las opciones consideradas previamente para regresar a terminar el resto de su manejo oncológico.

Finalmente, la tercera opción es para aquellas pacientes que inicialmente no se les ofreció o no consideraron apropiado ningún tipo de manejo reconstructivo y posterior a superar la enfermedad deciden que sí lo desean o requieren, –llamada mediata– donde usualmente la reconstrucción; expansor –seguida de implante–, o con colgajo de dorsal ancho más implante o con colgajo miocutáneo de recto anterior o alguna otra, se ofrece una vez terminado su esquema oncológico de 6 meses a 2 años, después pueden solicitar apoyo de cirugía cosmética a la mama contralateral. En ellas, en general las características de la piel no son adecuadas y se suele tener que importar piel, tejido celular subcutáneo y músculo de otra región. Sin embargo, algunas de estas pacientes su piel se encuentra en buenas condiciones y se intenta mediante distensión del área, la expansión y la reconstrucción con implante.

Las complicaciones más frecuentes de la cirugía oncológica son la extrusión del implante, la ruptura del expansor, la necrosis parcial o total del colgajo. En general presentan complicaciones el 20% de las pacientes, sin embargo, la mayoría de ellas son menores y no significan ni la pérdida del volumen reconstruido ni la pérdida del beneficio estético.

Hay solo dos contraindicaciones absolutas: una es la actividad tumoral metastásica y la otra el estado agónico



o escala de Zubrod  $\geq 3$  (escala que permite medir el estado funcional de pacientes oncológicos). Las complicaciones relativas son semejantes a la cirugía en general, obesidad mórbida, enfermedades crónico-degenerativas como: diabetes, hipertensión, enfermedad cardiovascular, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tabaquismo mayor a 20 cigarrillos al día, trastornos de la coagulación sobre todo de tipo hemorrágico, lesiones de la columna (en colgajo mio-cutáneo de recto anterior), la presencia de cicatrices previas pueden modificar el tallado y elección de los colgajos. Las complicaciones relativas en relación a cirugía oncoplástica son tumores mayores de 3 cm, (al menos alejados 2 cm del pezón, en caso que se deseara preservar el pezón), ausencia de enfermedad multifocal (más de un foco tumoral dentro del mismo cuadrante) o de enfermedad multicéntrica (más de un foco, en más de 1 cuadrante; separados por al menos 2 cm de tejido sano o de diferente extirpe histológica), sin evidencia de invasión tumoral cutánea o cáncer de mama inflamatorio, preferentemente con axila negativa o ganglio centinela negativo, evidencia por resonancia magnética (RMI, por sus siglas en inglés) de ausencia de actividad tumoral postoperatoria en la mama residual, y todavía más relativo pero referido en la literatura, mamas muy grandes y ptósicas, pero que actualmente no representa mayor dificultad su manejo.

#### REFERENCIAS

1. Chichi o Chiche (del Náhuatl Chichi "mamar") diccionario breve de mexicanismos. Disponible en: [www.academia.org.mx/dicmex.php](http://www.academia.org.mx/dicmex.php).
2. WonderBra's 70th anniversary mayo 19 2009. Disponible en: <http://www.chatelaine.com/style/wonderbras-70th-anniversary/>
3. Sistema único de Información para la vigilancia epidemiológica. [internet] Dirección General de Epidemiología, Secretaría de salud 2011. Anuarios de Morbilidad. Disponible en: [www.dgepi.salud.gob.mx/anuario/html/anuarios.html](http://www.dgepi.salud.gob.mx/anuario/html/anuarios.html)
4. Jermal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Froman D. Global Cancer Statistics. *CA Cancer J Clin.* 2011 Mar-Apr;61(2):134
5. Goldwyn RM, Vincenz Czerny and the beginnings of breast reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 1978;61:673-81
6. Smart CR; Byrne C, Smith RA; Garfunkel L, Letton H, Dold GD, et al. Twenty year follow up of the breast cancer diagnosed during the breast cancer detection demonstration project. *CA Cancer J Clin.* 1997 May-Jun;47(3):134-49.
7. Duffy SW, Tabar L, Vitak B, Warwick J. Tumor size and breast cancer detection: what might be the effect of a less sensitive screening tool than mammography?. *Breast J.* 2006 Jan-Feb;12 Suppl 1:S91-5
8. Bonadonna G. La cura possibile. *Nascita e progressi dell'oncologia.* Milano: Cortina Raffaello; 2001.
9. The Swedish organized service screening evaluation group. Reduction in breast cancer mortality from organized service screening with mammography :1. Further confirmation with extended data. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006;15(1):45-51.
10. Kaufmann M, Morrow M, von Minckwitz G, Harris JR; Biedenkopf Expert Panel Members. Locoregional treatment of primary breast cancer. Consensus Recommendations from International Expert Panel. *Cancer.* 2010 Mar 1;116(5):1184-91. doi: 10.1002/cncr.24874.
11. Perou CM, Sorlie T, Eisen MB. Molecular Portraits of human breast tumours. *Nature* 2000. 40.6:747-52 200
12. Mamounas EP, Tang G, Fisher B. Association between the 21 gene recurrence score assay and risk of locoregional recurrence in node negative estrogen receptor positive breast cancer results from NSABP B-14 and NSABP B-20. *J Clin Oncol* 2010. 28:1677-83.
13. Durrant CAT, Khatib M, MacNeill F, James S, Harris P. Mastectomy and reconstruction in stage IV breast cancer. A survey of UK breast and plastic surgeons. *Breast.* 2011 Aug;20(4):373-9.



## CASOS CLÍNICOS

# Absceso hepático amebiano en lactantes: presentación de dos casos

GONZÁLEZ-GODÍNEZ I.<sup>1</sup>  
VILLATORO-MÉNDEZ CA.<sup>2</sup>

### RESUMEN

El absceso hepático amebiano representa la complicación extraintestinal más frecuente tras la colonización intestinal del parásito protozoario *Entamoeba histolytica*. México es actualmente uno de los países con mayor endemicidad de este parásito, aun así la presentación de abscesos hepáticos amebianos en lactantes es considerada una rara entidad. Se presentan dos casos de lactantes con absceso hepático amebiano, diagnosticados y tratados en el Hospital General de Ciudad Juárez, Chihuahua. A ambos pacientes se les realizó drenaje percutáneo en coadyuvancia con la administración de metronidazol por vía intravenosa, concluyendo con una resolución favorable para ambos casos. El objetivo de esta revisión consiste en presentar dichos casos, considerados raros en la literatura, y tener en cuenta al absceso hepático amebiano en el diagnóstico diferencial de pacientes con hepatomegalia en estudio, principalmente porque en la mayoría de los casos no existe un síndrome infeccioso previo. Los estudios microbiológicos suelen ser inespecíficos y la orientación clínica representa la principal herramienta en el diagnóstico de esta enfermedad.

**Palabras clave:** parasitosis, absceso, hepatomegalia, lactante, metronidazol.

### ABSTRACT

*Amebic liver abscess is the most frequent extraintestinal complication after intestinal colonization. This is caused by the protozoa Entamoeba histolytica. Mexico currently represents one of the most endemic areas to this parasite, yet the presentation of amebic liver abscess in the pediatric population remains a rare entity. We present two cases of amebic liver abscess diagnosed and treated in the General Hospital of Ciudad Juárez, Chihuahua. In both patients percutaneous drainage was performed along with parenterally administered metronidazole, both cases had satisfactory evolutions. The objective of this review is the presentation of these cases, considered rare, and to take amebic liver abscess in consideration as a differential diagnosis in patients with hepatomegaly under examination which in most of these cases is not caused by an infectious syndrome. Laboratory studies tend to be unspecific making clinical orientation the diagnostic key to this entity.*

**Keywords:** parasitosis, abscess, hepatomegaly, toddler, metronidazole.

<sup>1</sup> Estudiante médico del décimo semestre, Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.

<sup>2</sup> Cirujano Pediatra, Hospital General de Ciudad Juárez, Chihuahua, Servicio de Cirugía Pediátrica.



## Introducción

El absceso hepático amebiano (AHA) es la complicación extraintestinal más frecuente de la amebiasis invasiva, presentándose en aproximadamente 2% de los pacientes afectados. El AHA es una entidad poco común en los grupos pediátricos de nuestro medio, sin embargo, puede llegar a representar una causa sustancial de morbimortalidad, siendo considerada la tercera causa de muerte de etiología parasitaria en el mundo, después de la malaria y la esquistosomiasis. La edad de presentación se encuentra comúnmente entre la tercera y quinta décadas de la vida, mientras que en lactantes se presenta antes de los tres años de edad, con un pico de incidencia en el primer año de vida.<sup>1-12</sup>

La *Entamoeba histolytica* es un parásito endémico de áreas tropicales y subtropicales, así como de poblaciones de bajo nivel socioeconómico, donde las medidas sanitarias son deficientes. Tiene una prevalencia mundial de 10%, con un 95% de casos asintomáticos, siendo países como India, África, México y Brasil los de mayor endemicidad, aunque actualmente se ha visto un aumento en la incidencia de esta patología en países desarrollados, justificada por el fenómeno migratorio de poblaciones originarias de países en vías de desarrollo.<sup>1,3,5-7,9,10,12-16</sup>

En México, el Instituto Mexicano del Seguro Social atiende anualmente a cerca de 500 000 pacientes con amebiasis. Durante el año 2000 la incidencia anual fue de 1353.43 y 6.37 por cada 100 000 habitantes para amebiasis intestinal y AHA, respectivamente.<sup>13,15</sup> La mayor prevalencia reportada en nuestro país se encuentra en la ciudad de Coahuixtla, Morelos, presentando durante el mismo año 2210.81 casos de amebiasis intestinal y 3.02 casos de AHA por cada 100 000 habitantes.<sup>15,17</sup>

Los factores predisponentes para esta enfermedad incluyen todos aquellos aspectos característicos de poblaciones con un bajo nivel socioeconómico y un pobre control sanitario, siendo la desnutrición y la pobre higiene las condiciones principales.<sup>1,2,5,9,13,15,17</sup>

## Patogenia - Ciclo de vida

La *Entamoeba histolytica* es un protozooario, cuyos estadios morfológicos durante su ciclo vital son el quiste y trofozoito. La transmisión es de tipo fecal-oral, a partir de agua y alimentos contaminados, sin embargo, en pacientes neonatos esta transmisión puede darse durante el trabajo de parto con la materia fecal materna. El desenquistamiento se realiza en el íleo terminal, permitiendo la división de los núcleos y la salida de los trofozoitos, los cuales migran hacia el colon, donde se alimentan de bacterias y restos celulares,

de ahí que algunos autores optan por agregar la terapia antimicrobiana para el manejo de estos pacientes, basándose en altos porcentajes de infecciones bacterianas sobreagregadas o en que la disminución de las reacciones óxido-reducción propiciada por la flora bacteriana normal favorece la invasión parasitaria.<sup>4,13,16,17</sup>

Los trofozoitos en la luz intestinal utilizan la galactosa y lectina Gal/GalNac para adherirse a los carbohidratos de la superficie de la célula epitelial intestinal. Otros trofozoitos continúan hacia el proceso de enquistación, excretándose en las heces y perpetuando el ciclo de vida.<sup>17,18</sup> El parásito atraviesa la pared intestinal mediante diferentes proteínas líticas (Tabla 1), alcanzando la circulación venosa mesentérica, donde por medio de la vena porta llega al parénquima hepático, induciendo necrosis del órgano y fibrosis periportal, así como múltiples microabscesos, los cuales llegan a formar una cavidad única, que contiene un líquido homogéneo que puede ser de color blanquecino-cremoso o llegar a adquirir una tonalidad descrita como de “pasta de anchoas”, representando el estado de licuefacción al cual fue sometido el tejido hepático.<sup>3,4,9,10,13,19</sup> Los abscesos son generalmente únicos y afectan el lóbulo hepático derecho en 80% de los casos, ya que por este pasa la mayoría del drenaje venoso.<sup>1,5,10,18</sup>

Proteínas	Propiedad
Lectina	Adhesión a mucosa intestinal / Propiedad similar al CD59 humano
Adhesina	Adhesión a ácido hialurónico de eritrocitos
Receptor de fibronectina	Adhesión a matriz extracelular
Amebaporo	Incremento de permeabilidad de membrana / Activación caspasa-3
Serotonina	Actúa sobre el transporte intestinal de electrolitos
Fosfolipasa A2	Hidroliza diacilfosfolípidos
Cistein proteasa	Degrada C3a-C5a e inmunoglobulinas IgA e IgG
Proteínas de membrana	Lisis de eritrocitos (en ratas)

**Tabla 1:** Factores de patogenicidad de *E.Histolytica* <sup>17,18</sup>



### Cuadro Clínico

La presentación clínica del AHA se caracteriza por su gran variabilidad en pacientes pediátricos, es una patología generalmente aguda caracterizada por fiebre, anorexia y dolor abdominal en hipocondrio derecho, que en ocasiones se irradia al hombro ipsilateral. En algunas ocasiones puede existir el antecedente de síndrome disentérico y vómito gastrobiliar, denotando una afectación intestinal previa. La ictericia y el síndrome disentérico son características poco comunes en pacientes pediátricos, por lo que la ausencia de las mismas no debe desalentar al clínico sobre el diagnóstico de AHA. En la exploración física se puede encontrar un abdomen distendido, timpanismo generalizado y hepatomegalia. Las manifestaciones clínicas atípicas corresponden al desarrollo de complicaciones, siendo la afectación pleuropulmonar la más frecuente, la presencia de tos o signos de dificultad respiratoria son indicativos del agravamiento del cuadro inicial, representando en algunos reportes desde 25% hasta 45% del cuadro clínico del paciente.<sup>1-3,5-7,9-14</sup>

### Diagnóstico

#### Estudios de laboratorio

Los estudios de laboratorio revelan generalmente anemia normocítica normocrómica, leucocitosis, velocidad de sedimentación globular elevada, las enzimas hepáticas se encuentran normales en 50% de los casos, la fosfatasa alcalina está elevada, así como la gamma-glutaril-transpeptidasa. A pesar de ser una infestación parasitaria no hay presencia de eosinofilia.<sup>1,3,4,6,12</sup>

El estudio microscópico de las heces y las pruebas inmunológicas para la detección del parásito son métodos diagnósticos no invasivos con una sensibilidad y una especificidad de 95% para la colitis amebiana, y solo 10% para los casos de enfermedad extraintestinal, aunque algunos autores reportan un rango hasta de 95-100%.<sup>3,6,11,18</sup>

La demostración de trofozoitos en el absceso confirma el diagnóstico de AHA, sin embargo, este sólo puede ser demostrado en 15% a 33% de los casos, ya que los trofozoitos se encuentran principalmente en la periferia del absceso.<sup>4,11</sup>

#### Estudios de Imagen

La ultrasonografía es el estudio imagenológico de elección para el diagnóstico de lesiones hepáticas, con una sensibilidad de 92-97%. El absceso aparece como lesiones hipoecóicas ovaladas, con paredes bien definidas, delgadas o irregulares. Las ventajas que presenta son su bajo costo, la rapidez para realizarlo, la disponibilidad, la ausencia de exposición

radiactiva y a medios de contraste, sin embargo, su principal desventaja es la nula capacidad para detectar abscesos muy pequeños, para lo cual se opta por la utilización de la tomografía axial computada abdominal, un estudio más costoso. Este estudio muestra las lesiones como regiones hipodensas en comparación con el tejido hepático circundante.<sup>1,3,9,11,12,18</sup>

El diagnóstico diferencial de una masa hepática debe incluir absceso hepático piógeno, hepatoma necrótico, quiste equinocócico y el mismo AHA.<sup>11,18</sup>

### Complicaciones

La ruptura hacia la cavidad torácica es la complicación más frecuente del AHA, causada principalmente por el retraso en el diagnóstico, volviendo sombrío el pronóstico del paciente.<sup>2,4,6,14</sup>

La ruptura del absceso puede ser a través de cualquiera de las estructuras anatómicas contiguas a la lesión, incluso la diseminación del contenido del absceso hacia otros órganos puede ser de manera indirecta mediante membranas contaminadas por el mismo, como el peritoneo.<sup>3,7,18</sup>

Como se mencionó anteriormente, las complicaciones pleuropulmonares asociadas con la ruptura del absceso representan las más comunes, manifestándose como derrames pleurales, empiemas, neumonitis, fistulas hepatopleurales o hepatobronquiales.<sup>1,5,6</sup>

### Tratamiento

La administración de nitroimidazoles representa una buena opción terapéutica, siendo el metronidazol el tratamiento de elección para el AHA dosis de 30-50 mg/kg/día por diez días ó 7.5 mg/kg/6 horas por vía parenteral con una efectividad de hasta 90%.<sup>1,2,6,8-10,14,18,20</sup> Otros compuestos nitroimidazoles tales como el tinidazol, secnidazol y ornidazol, tienen una vida media más prolongada, permitiendo periodos más cortos de tratamiento, sin embargo, estos no se encuentran disponibles en nuestro medio.<sup>18,20</sup>

El drenaje del absceso ha reemplazado la intervención quirúrgica abierta, recomendándose en los siguientes casos: abscesos con alto riesgo de ruptura (>5 cm), abscesos localizados en el lóbulo izquierdo, fallo de respuesta al tratamiento en un periodo de 48 a 72 horas posterior al inicio del mismo o evidencia de falla hepática.<sup>1,2,4,9,14</sup>

### Pronóstico

Han sido descritos como marcadores independientes de mortalidad la bilirrubina total >3.5 mg/dl, hipoalbuminemia (< 2 mg/dl), absceso de gran tamaño (>5-6 cm), múltiples



abscesos y encefalopatía secundaria, los cuales empobrecen el pronóstico de los pacientes.<sup>1,8,14</sup>

### Prevención

La amebiasis puede ser prevenida erradicando la contaminación fecal del agua y los alimentos, hirviendo los mismos. De cualquier forma, esto requiere cambios sociales masivos e inversiones monetarias importantes, por lo que algunos autores han propuesto el desarrollo de vacunas, apoyando principalmente a la comunidad infantil.<sup>13,18</sup> Otros estudios han demostrado que la utilización de vitamina A y zinc participa en la regulación inmunológica adaptativa de los linfocitos Th1 y Th2, confirmando una mayor protección a este grupo etario.<sup>21</sup>

## CASOS CLÍNICOS

### Paciente 1

Se presenta un paciente femenino lactante, mayor de 1 año 6 meses de edad, la cual ingresa el día 2 de febrero de 2010 al servicio de pediatría del Hospital General de Ciudad Juárez para estudio de hepatomegalia. Inicia su padecimiento actual siete días antes del ingreso, presentando rechazo al alimento, vómito de contenido gastrobiliar posprandial, dolor abdominal en hipocondrio derecho, fiebre no cuantificada, la cual cedía a medios físicos, y pérdida de cabello en región frontoparietal izquierda.

*Antecedentes de importancia:* Producto de la cuarta gesta, amenaza de aborto a las 20 semanas de gestación, obtenido a las 36 semanas de gestación por vía vaginal. Desconoce APGAR y talla del producto. Lactancia materna negada, ablactación a los 6 meses de edad, actualmente integrada a la dieta familiar. Habita en casa de renta de 2 habitaciones, donde viven 5 personas, cuenta con todos los servicios de urbanización, padre desempleado, ausente del núcleo familiar, madre desempleada en estado anémico no especificado, inmunizaciones incompletas, alimentación mala en calidad y cantidad.

En la exploración física se encuentra paciente despierta, hipoactiva, hiporreactiva, palidez de tegumentos, ojos hundidos, signo de lienzo húmedo positivo, alopecia frontoparietal, amígdalas hiperémicas sin presencia de exudado. Se palpa abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho, se palpa masa hepática 5 cm por debajo del reborde costal, bazo normal, peristalsis presente. (**Fig.1**) Laboratoriales; en biometría hemática: leucocitos 18,480 uL, hemoglobina 8.5 g/dl, hematocrito 26.1, MCV 77.3 fL, MCH 25.2 pg, ADE 16.1%, MCHCH 32.6 g/dl, plaquetas 109,000 uL, proteínas totales 3.6 g/L,

albumina 2.2 g/L, globulinas 1.4 g/L, relación A/G 1.6 g/L, deshidrogenasa láctica 254,000 U/l, gamma-glutaril-transpeptidasa 86 U/l (12-64 U/l), TP 19.1 seg., TTP 52.0 seg., INR 1.7. Velocidad de sedimentación globular 31 mm/h (0-10 mm/h). Prueba hepatitis B reactiva HBs 1:24. Nitrógeno ureico 4.7 mg/dl, urea 10.1 mg/dl, creatinina 0.3 mg/dl, ácido úrico 2.0 mg/dl. Examen general de orina denota: proteínas 70 mg/dl, leucocitos 18-20 por campo y moco abundante. Enzimas hepáticas normales, coproparasitoscópico único negativo, así como urocultivo. Anticuerpos anti-Entamoeba histolytica 2.48 (1.0). Se realiza sonograma hepático (**Fig.2**) y tomografía computada abdominal (**Fig.3**), encontrándose lesión única en lóbulo hepático derecho, apoyando la impresión diagnóstica clínica de absceso hepático amebiano, se procede al manejo con metronidazol a razón de 30mg/kg/día por vía intravenosa, ademetonina 200 mg por vía intravenosa cada 2 horas, así como nitazoxanida en dosis de 7 mg/kg/12 hrs solo por 3 días.

Se realiza drenaje percutáneo en dos ocasiones, extrayendo 120 cc de material achocolatado, no se reportan acontecimientos. Se indica alta el día 3 de marzo de 2010.



Fig. 1: Se aprecia hepatomegalia de 5cm por debajo del reborde costal

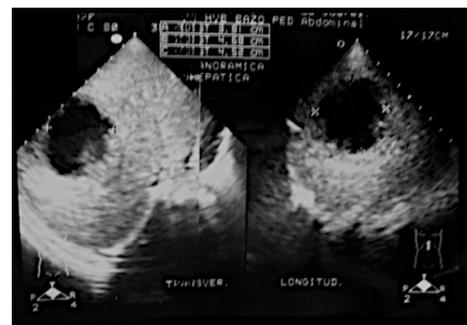
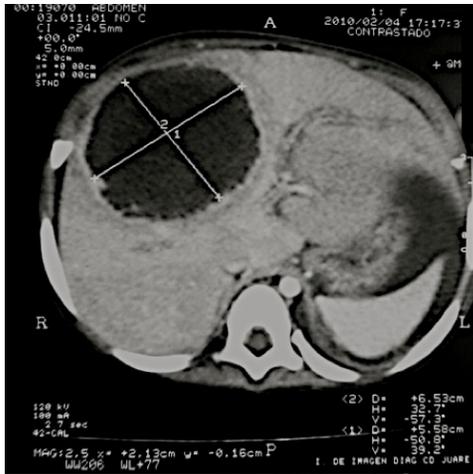


Fig. 2: Ultrasonido hepático: Toma longitudinal y transversal, donde se aprecia lesión única ovalada hipoeoica, con reforzamiento posterior en lóbulo derecho de 4.5 cm de diámetro, aproximadamente,



**Fig. 3:** Tomografía computada abdominal axial con contraste: lesión única circular hipodensa en comparación al tejido hepático circundante en lóbulo hepático derecho de 5.58 cm x 6.53 cm.

## Paciente 2

Se presenta un paciente masculino lactante, mayor de 1 año 10 meses de edad, el cual es referido al Hospital General de Ciudad Juárez el día 10 de febrero de 2010, por el Hospital Infantil de Especialidades tras presentar cuadro febril de 14 días de evolución, el cual cedió parcialmente a la administración de metronidazol y amikacina. A su ingreso, la madre refiere que el paciente había presentado astenia, adinamia, anorexia, distensión abdominal y evacuaciones diarreicas de color negro en 2-3 ocasiones por día, durante los primeros 7 días.

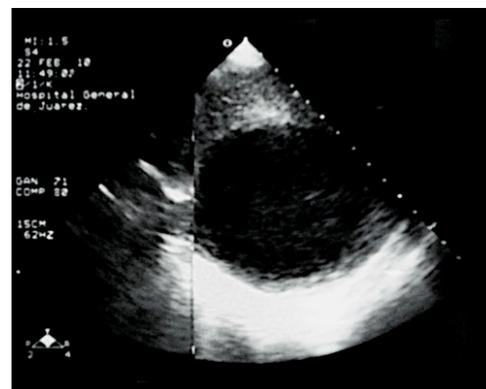
**Antecedentes de importancia:** Producto de la séptima gesta, obtenido por parto vaginal eutócico sin complicaciones, con peso de 3,300 g, desconoce APGAR y talla, alimentado con fórmula de sustitución desde el nacimiento, ablactado a los 7 meses e integrado actualmente a la dieta familiar, la cual refiere ser buena en calidad y cantidad. La madre refiere buena higiene, inmunizaciones completas para la edad. Habita en casa de renta construida de adobe, consta de 4 habitaciones donde viven 7 personas, cuenta con todos los servicios de urbanización. Madre, ama de casa en buen estado de salud, padre de ocupación albañil, refiere haber presentado un absceso hepático amebiano, siendo intervenido quirúrgicamente en el Hospital de la Familia, actualmente en buen estado de salud.

En la exploración física se encuentra paciente irritable, con febrícula de 37.5° C, adenomegalias cervicales, faringe hiperémica, abdomen blando depresible, dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho, hepatomega-

lia de 6 cm por debajo del reborde costal (Fig. 4), peristalsis presente. **Laboratoriales muestran:** Enzimas hepáticas normales, fosfatasa alcalina 227 U/I (40-150 U/I), gamma-glutaril-transpeptidasa 158 U/I (12-64 U/I), globulinas 4.6 g/L (1.5 - 2.6 g/L), leucocitos 17,830/uL, neutrofilos 66.7%, linfocitos 26.4%, hemoglobina 10.8 g/dl, hematocrito 32.5, plaquetas 776,000/uL, tinción de ameba en fresco: negativo. Anticuerpos Anti-Entamoeba histolytica: negativos, velocidad de sedimentación globular 52 mm/h (0-10 mm/h), proteína C reactiva positivo 1:80; coproparasitoscopico seriado de tres días: negativo. Se realiza ultrasonografía hepática (Fig. 5) y tomografía abdominal computada, las cuales con previa correlación clínica son sugestivas de absceso hepático amebiano único en lóbulo derecho. (Fig.6) Se inicia tratamiento antiparasitario a base de metronidazol 30 mg/kg/día; amikacina 15 mg/kg/día y cefotaxima 100 mg/kg/día. Se realiza drenaje percutáneo en una sola ocasión, extrayendo 124 cc de material seropurulento, el cual se envía al servicio de patología para su cultivo. Se indica alta el día 26 de febrero de 2010 por parte del servicio de cirugía pediátrica.



**Fig. 4:** Se observa hepatomegalia de 6 cm por debajo del reborde costal



**Fig. 5:** Ultrasonido hepático: Toma longitudinal, donde se encuentra una lesión heterogénea de bordes regulares en lóbulo derecho con dimensiones de 76x73mm a 7 mm del diafragma



**Fig. 6:** Tomografía computada abdominal sagital simple: Se aprecia lesión única ovalada hipodensa en relación al tejido hepático que la circunscribe con dimensiones de 7.74 cm x 5.78 cm localizada en lóbulo hepático derecho

## Discusión

El diagnóstico del AHA en pacientes pediátricos representa un reto, no solo por la rareza del mismo sino por el grupo etario afectado, orientando al médico a una enfermedad de tipo congénito y creando un gran margen de error. Es importante enfatizar que el diagnóstico del absceso hepático es nosológico y en la mayoría de los casos no se puede determinar la etiología del mismo mediante análisis de laboratorio, debido en parte a la poca sensibilidad y especificidad de los estudios con los que se cuenta hoy en día. Asimismo, el mimetismo clínico del AHA con enfermedades relacionadas con órganos adyacentes a la masa hepática, constituye otro factor que complica la investigación diagnóstica.<sup>1,5,6,14</sup>

Se observa que ambos pacientes presentan un cuadro clínico típico de AHA, el paciente 1 niega la presencia de un síndrome disentérico previo, mientras que el paciente 2 solamente refiere la presencia de evacuaciones diarreicas pastosas y negruzcas previas a la instauración del AHA. La información sociocultural de los pacientes, aunada a los datos clínicos de desnutrición (en el paciente 1) sugieren descartar de primera instancia, enfermedades endémicas de nuestro medio, tales como las parasitosis. Cabe destacar la importancia de la veracidad de la información sobre el nivel socioeconómico en el que el paciente se desenvuelve, ya que llama la atención que los factores de riesgo para adquirir una enfermedad parasitaria en el paciente 2 son mínimos en comparación al paciente 1, ya que dicha información puede llegar a desorientar al clínico sobre la etiología de la hepatomegalia en estudio. Los estudios de laboratorio

entre ambos pacientes divergen notablemente: se observa que en el paciente 1 la prueba de detección de la ameba por anticuerpos fue positiva, mientras que en el paciente 2 fue negativa; en el paciente 1 la biometría hemática es concluyente de anemia microcítica hipocrómica sin datos previos de diarreas disentéricas, mientras que el paciente 2, el cual presentó evacuaciones diarreicas con probable presencia de sangre, no mostró una disminución en los niveles de hemoglobina y hematocrito tan marcada como en el paciente 1. A ambos pacientes se les refirió con diagnóstico de “hepatomegalia en estudio”, lo que determinó la pauta de inicio de la investigación diagnóstica. Asimismo, encontramos notables diferencias laboratoriales, siendo los coprocultivos negativos, la presencia de enzimas hepáticas normales y la leucocitosis la única similitud de los estudios practicados.

Resulta de particular interés que ambos casos se presentaron en el mes de febrero con solo 8 días de diferencia, también se presentaron otros casos en dicho periodo, los cuales no se reportan en este artículo, por lo que la realización de un análisis retrospectivo podría ayudar a dilucidar una nueva tendencia estacional o regional de la parasitosis por *Entamoeba histolytica* y establecer nuevos factores de riesgo o zonas de mayor endemicidad en Ciudad Juárez.

## CONCLUSIÓN

Dos obstáculos principales se pueden distinguir en el trayecto diagnóstico de esta enfermedad, la rareza que el mismo representa en pacientes pediátricos y el mimetismo clínico que presenta con patologías congénitas que involucran la glándula hepática y aquellas que involucren órganos anatómicamente relacionados con el hígado, ya sea de origen congénito o adquirido. Se puede concluir por lo tanto, que la información clave para llegar a este diagnóstico radica en el inicio del estudio del paciente con un enfoque sociocultural y demográfico, por lo que el conocimiento del médico sobre la distribución geográfica de la *Entamoeba histolytica* representa una herramienta fundamental para el diagnóstico temprano del AHA, aun en grupos etarios raramente afectados.

## REFERENCIAS

1. Sharma MP, Kumar A. Liver abscess in children. *Indian J Pediatr.* 2006; 73(9):813-817. Saleem MM. Amoebic liver abscess - a cause of acute respiratory distress in an infant: a case report. *J Med Case Reports.* 2009; 46(3):1-3
2. Merten DF, Kirks DR. Review: Amebic liver abscess in children- the role of diagnostic imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 1984; 143(6):1325-9.



3. Rao S, Solaymani-Mohammadi S, Petri Jr AW, Parker SK. Hepatic amebiasis: A reminder of the complications. *Curr Opin Pediatr.* 2009; 21(1):145-9.
4. Mukhopadhyay M, Saha AK, Sarkar A, Mukherjee S. Amoebic liver abscess: presentation and complications. *Indian J Surg.* 2009; 72(1):37-41.
5. Angel C, Chand N, Sankar A, Rowen J, Murillo C. Gastric wall erosion by an amoebic liver abscess in a 3-year-old girl. *Pediatr Surg Int.* 2000; 16 (5-6):429-430.
6. Budhiraja S, Dhath GS, Babra RS. Hepatogastric fistula in a pediatric patient. *Pediatr Surg Int.* 2006; 22 (10):853-855.
7. Genel F, Atlihan F, Targan S, Gulez N, Hacikara S, Karaca I. Fulminant amoebiasis in a child with recurrent multiple amoebic liver abscesses and pleuropulmonary complications. *Ann Trop Paediatr. Int Child Health.* 2004; 24(3):267-269.
8. Moazam F, Nazir Z. Amoebic liver abscess: Spare the knife but save the child. *J Pediatr Surg.* 1998; 33(1):119-122.
9. Nari GA, Ceballos ER, Ladrón de Guevara CS, et. al. Amoebic liver abscesses. Three years' experience. *Rev Esp Enferm Dig.* 2008; 100(5):268-272.
10. Parija SC, Khairnar K. Detection of excretory *Entamoeba histolytica* DNA in the urine, and detection of *E. histolytica* DNA and lectin antigen in the liver abscess pus for the diagnosis of amoebic liver abscess. *BMC Microbiol.* 2007; 41(7): 1-10.
11. Seidel J. Diagnosis and management of amoebic liver abscess in children. *West J Med.* 1984; 140(6):932-933.
12. Güven A. Amebiasis in the newborn. *Indian J Pediatr.* 2003; 70(5):437-438. Porras-Ramírez G, Hernández-Herrera ME, Porras-Hernández JD. Amoebic hepatic abscess in children. *J Pediatr Surg.* 1995; 30(5):662-664.
13. Ramos F, Morán P, González E, García G, Ramiro M, Gómez A, et al. High prevalence rate of *Entamoeba histolytica* asymptomatic infection in a rural mexican community. *Am J Trop Med Hyg.* 2005; 73(1):87-91.
14. Rani R, Murthy RS, Bhattacharya S, Ahuja V, Rizvi MA, Paul J. Changes in bacterial profile during amebiasis: demonstration of anaerobic bacteria in ALA pus samples. *Am J Trop Med Hyg.* 2006; 75(5):880-885.
15. Ramírez-Emiliano J, Flores-Villavicencio LL, Segovia J, Arias-Negrete S. Participación del óxido nítrico durante el desarrollo del absceso hepático amebiano. *Medicina (B Aires).* 2007; 67(2):167-176.
16. Haque R, Huston CD, Hughes M, Houpt E, Petri Jr WA. Current concepts: Amebiasis. *N Engl J Med.* 2003; 348(16):1565-73.
17. Pelosof LC, Davis PH, Zhang Z, Zhang X, Stanley Jr SL. Co-ordinated but disproportionate activation of apoptotic, regenerative and inflammatory pathways characterizes the liver responses to acute amoebic infection. *Cell Microbiol.* 2006; 8(3):508-22.
18. Kimura M, Nakamura T, Nawa Y. Experience with intravenous metronidazole to treat moderate-to-severe amebiasis in Japan. *Am J Trop Med Hyg.* 2007; 77(2):381-385.
19. Long KZ, Rosado JL, Montoya Y, Solano ML, Hertzmark E, DuPont HL, Santos JI. Effect of vitamin A and zinc supplementation on gastrointestinal parasitic infections among Mexican children. *Pediatrics.* 2007; 120(4):e846-e855.





CASOS CLINICOS

# Hiperplasia gingival fibrosa palatina: Reporte de caso

GALVÁN CORDERO, C. E.<sup>1</sup>  
CAMARGO MEDINA, S.<sup>2</sup>  
MARTÍNEZ FLORES, M. R.<sup>3</sup>  
DONOHUE CORNEJO, A.<sup>4</sup>

## RESUMEN

Se presenta un caso clínico de Odontología Preventiva II (Clase del programa Cirujano Dentista de la UACJ), un paciente de sexo femenino, de 22 años de edad, con un aumento de volumen ovalado en la línea media del paladar duro, ubicado por detrás de los dientes incisivos centrales superiores, asintomático, solo presenta molestia al deglutir y al hablar, de 8 meses de evolución se diagnosticó clínicamente como una hiperplasia fibrosa. Se le realizan estudios de radiografías panorámicas, periapicales y oclusales. Tratamiento escisión quirúrgica y curetaje de la base de la lesión para evitar recurrencias, se mandó a patología confirmando el diagnóstico.

**Palabras clave:** Fibroma, hiperplasia fibrosa, escisión quirúrgica, placa dentobacteriana y profilaxis.

## ABSTRACT

*We present a clinical case report in preventive odontology II of a female patient of 22 years of age, with an oval enlargement of the midline of the hard palate, located behind the upper central incisors, asymptomatic and only presents difficulty swallowing and speaking of 8 months of evolution, clinically diagnosed as a fibrous hyperplasia. Panoramic, periapical, and occlusal radiographs were taken. Treatment with surgical excision and curettage of the base of the lesion to avoid recurrences, it was sent to pathology for the confirmation of the diagnosis.*

**Keywords:** Fibroma, fibrous hyperplasia, surgical excision, plaque and prophylaxis.

<sup>1</sup>Especialista en Periodoncia de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.

<sup>2</sup>Especialista en Periodoncia de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.

<sup>3</sup>Especialista en Periodoncia de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.



## INTRODUCCIÓN

Una hiperplasia es un aumento en el número de células de un tejido, dando como resultado el aumento del mismo, el cual es producto de algún tipo de estímulo, ya sea interno o externo al organismo. Los estímulos externos bien pueden ser traumatismos o irritación crónica por actos perniciosos o cuerpos extraños, en tanto que los estímulos internos son aquellos por producción hormonal y que provocan este mecanismo de adaptación. Generalmente, son estos últimos más frecuentes entre mujeres que oscilan de los 12 a los 18 y de los 45 a los 50 años de edad por cambios hormonales fisiológicos.

Si bien la hiperplasia es un mecanismo de adaptación del organismo caracterizado por el aumento controlado del número de células, este puede ser patológico o fisiológico, siendo el primero sin tener un objetivo funcional y presentando crecimiento anormal en los tejidos dados del cuerpo humano y el segundo lo contrario por una demanda funcional o crecimiento normal por estimulación hormonal. El aspecto fibroso en el tejido conectivo se caracteriza por ser de una consistencia dura y firme como respuesta adaptativa al estímulo causante.<sup>1</sup>

## Objetivo

Eliminar la hiperplasia patológica existente evitando recidiva y complicaciones posteriores recuperando la morfología y estética normal de la cavidad bucal de nuestra paciente así como su seguridad y funcionalidad correcta al deglutir y hablar sin referir ningún problema.<sup>4</sup>

## Caso clínico

Paciente de sexo femenino, de 22 años de edad acude a la clínica de odontología preventiva II. El motivo de la consulta: profilaxis dental, presentando buen estado de salud en general, no mostrando embarazo pero sí el hábito personal de fumar y deficiente higiene bucal, por lo cual hay acúmulo de placa bacteriana, gingivitis, lesiones cariosas en los molares de primero y segundo grados.

Presentando un aumento de volumen ovalado en la línea media del paladar duro, ubicado por detrás de los dientes incisivos centrales superiores, asintomático, solo refería molestia al deglutir y al hablar, de color rosa pálido de aspecto fibroso, pedunculado de 8 meses de evolución, de crecimiento constante y un diámetro aproximado de 4 mm. Además se observó destrucción del frenillo superior nunca regenerado, lo cual, según la joven fue a causa de un traumatismo por accidente automovilístico a los 16 años de edad. Al registrarse un aspecto pastoso de los órganos

dentales en la revisión por consecuencia de una higiene bucal defectuosa, diastemas entre los dientes incisivo lateral inferior y canino inferior de ambos cuadrantes inferiores y lengua fisurada asintomática, la paciente refería uso de tratamiento de ortodoncia por un lapso de 4 años de los 16 a los 20 años de edad. Ningún diente de la cavidad bucal presenta movimiento patológico.<sup>3</sup>



*Imagen 1:* Hiperplasia Gingival Fibrosa Palatina



*Imagen 2:* Lesión con base pedunculada

## Tratamiento

Se administra tableta reveladora de placa bacteriana, observando acúmulo de dicha placa en los dientes anteriores y posteriores con ausencia de sarro, siendo la región cervical de los molares inferiores donde mayormente se presentaba placa bacteriana. Por consecuencia, se realizó la profilaxis (limpieza dental), se dio control de placa bacteriana mediante técnicas de cepillado, hilo dental y recomendarle el cepillo que sea el correcto para el paciente como prevención de futuros problemas orales por mala higiene.

El aumento de volumen palatino en la mucosa masticatoria se diagnóstico clínicamente como una hiperplasia fibrosa por las características observadas, se descartó bolsa



periodontal al sondeo, que dio como resultado una profundidad del surco gingival de 2.5 mm. Se realizaron diversos estudios clínicos con radiografías panorámicas, oclusales y periapicales para descartar afecciones a estructuras óseas. No presentó destrucción de hueso alveolar corroborando el resultado del sondeo previamente realizado.



**Imagen 3:** Revelado de Placa dentobacteriana



**Imagen 4:** Radiografía Panorámica

#### *Procedimiento Quirúrgico*

Después de obtener la autorización firmada por el paciente, el procedimiento fue iniciado. Se establecieron medidas de asepsia y antisepsia para realizar la cirugía, aplicándole la técnica de anestesia regional palatina anterior superior con lidocaína al 2% y epinefrina 1:80.000.

Se procedió a realizar la escisión quirúrgica con mango de bisturí Bard Parker # 3, con hoja del # 12, y curetaje de la base de la lesión para evitar recurrencias, con instrumento CK6 y suturación con seda de 3-0, y limpieza del área. Se depositó la biopsia en frasco con formol para envío a Patología.

El procedimiento de la intervención fue exitoso sin ningún tipo de complicación, se le proporcionaron las indicaciones post-quirúrgicas correspondientes y se recetó

ketorolaco trometamina en tabletas de 10mg por 3 días para alivio de sintomatología dolorosa posquirúrgica, antiinflamatorio loxoprofeno sódico en tabletas de 500 mg. por 7 días, y antibiótico amoxicilina en cápsulas de 500 mg. por 10 días, para evitar y prevenir infecciones bacterianas que complicaran el proceso de cicatrización.<sup>5</sup>



**Imagen 5:** Anestesiando la zona



**Imagen 6:** Durante la cirugía



**Imagen 7:** 5 Minutos poscirugía

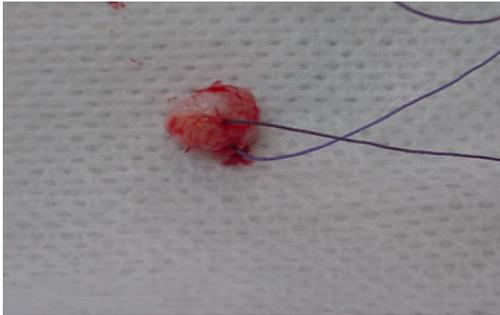
#### *Informe patológico*

*Descripción del patólogo:* se recibe para estudio fragmento de tejido de forma ovalada de consistencia firme que mide aproximadamente 0.4 x 0.4 cm.

*Descripción Microscópica:* el espécimen observado está formado por un epitelio plano estratificado paraqueratiniza-



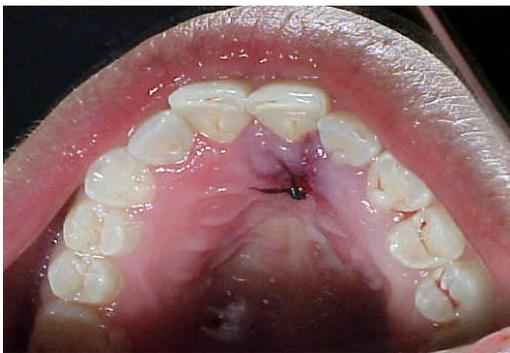
do con áreas de hiperplasia. El tejido conjuntivo subyacente y que forma la mayor parte de la lesión es fibrosa, denso, bien vascularizado. *Diagnóstico:* Hiperplasia Fibrosa.



**Imagen 8:** Espécimen

#### *Seguimiento post-quirúrgico*

La paciente fue citada una semana después de la cirugía para retirar la sutura realizada y se observó una regeneración adecuada de los tejidos del área tratada, la paciente solo refirió un dolor punzante en los dientes anteriores maxilares en especial en el incisivo central superior derecho producto de la intervención quirúrgica que desapareció con el analgésico administrado. Una tercera cita fue programada a la semana, donde la paciente presentó una cicatrización total del área afectada ausente de infección, dolor y tumefacción. Tres meses después de la última cita se presentó nuevamente la paciente para una última revisión donde no se determinó ningún tipo de problema bucal referente a la antigua hiperplasia fibrosa palatina.<sup>6</sup>



**Imagen 9:** Poscirugía

#### **Conclusión**

Los procedimientos tanto clínicos como quirúrgicos, radiográficos, diagnósticos y farmacológicos dieron un alto grado de satisfacción al servir cada uno con el propósito

empleado y en conjunto ayudar a eliminar la hiperplasia patológica existente evitando recidiva y complicaciones durante y después de la cirugía mediante la ejecución de un tratamiento sistémico basado en el diagnóstico dado, obteniendo una acertada y favorable proyección, recuperando la morfología y estética normal de la cavidad bucal de nuestra paciente y así, su seguridad y funcionalidad correcta al deglutir y hablar sin referir algún tipo de reacciones adversas al tratamiento utilizado.

#### **REFERENCIAS**

1. Philip Sapp J., Eversole Lewis R., Wysocki George P, *Patología Oral y Maxilofacial contemporánea, Segunda Edición, Editorial Elsevier.*
2. Rossi G. H., Cuniberti de Rossi N. E., *Atlas de Odontología restauradora y periodoncia, Editorial Médica Panamericana.*
3. Chaipasco M, *Cirugía Oral, texto atlas en color, Editorial Masson. Clínica de Odontología Preventiva II de la Escuela de Odontología del Instituto de Ciencias Biomédicas de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.*
4. Carranza, Sznajder, *Compendio de Periodoncia”, 5ta. Edición, Editorial Médica Panamericana.*
5. Kuman, Conran, Robbins, *Patología Humana, 7ma. Edición, Editorial Elsevier.*
6. Stevens A, Lower J, *Anatomía Patológica, 2da Edición, Editorial Harcou*

ARTÍCULOS DE LOCALIDAD

## La simulación clínica en la enseñanza de la medicina en la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez

RAMÍREZ NÁJERA A.

Anestesiólogo, Profesor de Tiempo Completo de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. Responsable del Centro de Simulación Clínica UACJ.

### INTRODUCCIÓN

La simulación como recurso en el proceso de enseñanza-aprendizaje en medicina data desde hace siglos.<sup>1,3</sup> Se han utilizado cadáveres para que los futuros médicos adquirieran el dominio de habilidades, principalmente quirúrgicas. Han servido cadáveres de seres humanos y de animales para el análisis de las estructuras orgánicas, sus dimensiones, su conformación y consistencia, así como para identificar las relaciones anatómicas entre las diversas estructuras que comprenden al cuerpo humano, por mencionar algunos aspectos.<sup>1,2</sup>

Se construyeron cuerpos humanos o partes de ellos con materiales de madera, cerámica y cera o combinaciones de varios de estos (Imagen 1). En algunos casos, para dar la apariencia realista o para otros fines didácticos.<sup>2,3</sup> Como ejemplo, encontramos en el Museo del Cuerpo Humano, en el Palacio Poggi, Bolonia, úteros de cristal con los que se podía estudiar las variantes de presentación, situaciones y posiciones del feto y la placenta (Imágenes 2 y 3).

Hasta la fecha se continúa con la enseñanza de la medicina, principalmente anatomía, con cuerpos humanos, pero ahora existe la posibilidad de tratar los restos humanos con sustancias que permiten prolongar el tiempo de utilización porque se conservan mucho mejor. Hablamos de la llamada plastificación de cadáveres completos o de órganos aislados (Imágenes 4 y 5). Para la enseñanza de la fisiología y la cirugía se han utilizado diversos animales, principalmente especies pequeñas. Tal vez los resultados más sorprendentes y trascendentales de estos estudios en animales, fueron los de William Harvey, quien llegó a utilizar caballos para demostrar la circulación sanguínea.<sup>4</sup>

### DEFINICIONES

#### Simulación

Acción de simular. Representación del comportamiento de un proceso por medio de un modelo material cuyos parámetros y cuyas variables son la reproducción de los procesos estudiados.



**Imagen 1:** Modelos anatómicos de "úteros" con fetos en diversas condiciones de distocia, por supuesto existen los modelos que simulan el desarrollo de un parto eutócico. (Museo Palacio Poggi, Bolonia, Italia)



**Imagen 2:** "Útero" de cristal. Permite, al examen visual determinar situación, posición y presentación fetal y, al introducir un "feto", decidir sobre maniobras correctivas de distocias. Museo Palacio Poggi, Bolonia, Italia



**Imagen 3:** Figuras de personas (alrededor de 45 cm) en un escenario que simula un trabajo de parto en el que un maestro orienta a las parteras de los procedimientos. Incluye el útero de cristal como recurso para la enseñanza.



**Imagen 4:** Modelo de cadáver en material sintético que representa una mujer joven, embarazada, parcialmente eviscerada. Museo Palacio Poggi, Bolonia, Italia.



**Imagen 5:** Detalle de la cavidad torácica del modelo anterior, con exposición del interior del corazón en el que se aprecian detalles como las válvulas y las cuerdas tendinosas.

## ANTECEDENTES

Como ya se señaló, existen antecedentes históricos del uso de simuladores en las escuelas de medicina desde hace siglos. Son realmente notables los modelos que se utilizaron en algunas universidades italianas como las de Padua y Bolonia.<sup>9</sup> En tiempos recientes, los simuladores creados para capacitación en otras profesiones demostraron su utilidad en el aprendizaje y el desarrollo de habilidades y pericias que eran difíciles de adquirir sin la inversión de mucho tiempo, tenacidad y esfuerzo, amén de las ventajas que representa el ahorro de recursos, aspecto muy notable con los simuladores de vuelo, para el entrenamiento de pilotos.

## DESARROLLO

La simulación clínica para la enseñanza de la medicina en particular se ha visto beneficiada con el desarrollo de la tecnología y de la creación de nuevos materiales sintéticos. Estos materiales, al ser más resistentes al uso repetido y lograr mejor acercamiento a la consistencia y apariencia de los tejidos, resultan bastante prácticos.<sup>6</sup> Aunque debemos señalar, desde este momento, que todavía tienen muchas limitaciones.

Por otro lado, está el avance de la tecnología electrónica y de sistemas de cómputo que permiten que algunos simuladores tengan “funciones” parecidas a las de los seres vivos, al grado que se les ha denominado simuladores de alta definición. Algunos de ellos son muy complejos y sofisticados y, por supuesto, caros.

## Los procesos

El mejor simulador, el más sofisticado y completo se convierte en una simple pieza de museo si no se complementa con una estrategia didáctica adecuada a lo que se pretende enseñar; es decir, en la terminología de la docencia actual, si no se adecúa con el objetivo que el alumno debe dominar: el aprendizaje.<sup>7</sup>

Esta es una arista que cala hondo en muchos profesores que no están capacitados para el manejo de los equipos de simulación, por lo que prefieren seguir “enseñando” con lo que están acostumbrados y que les funciona.<sup>8</sup> Pero la capacitación no es el problema, es decir, la capacitación en el manejo de los simuladores, al fin y al cabo los proveedores están comprometidos a la capacitación cuando se adquieren los simuladores más complejos. Los obstáculos que debe vencer el docente son de otro orden, principalmente 1) actitud: el docente puede buscar informarse y capacitarse para implementar prácticas que estén relacionadas con su asignatura, pero si no siente la necesidad de hacerlo todo el



proceso continuará igual; 2) diseño e implementación de las prácticas. Los ejercicios no tienen por qué ser sofisticados, complejos y prolongados. Por ejemplo, se puede practicar la toma de signos vitales o la exploración de alguna región anatómica. Únicamente se debe programar adecuadamente el proceso para que se conozca de antemano lo que se quiere lograr y la competencia que se debe dominar con dicha práctica, por ejemplo a la exploración de tórax, la identificación de ruidos cardiacos o respiratorios y su relación con condiciones patológicas.<sup>9,10</sup>

También es necesario planear el lugar, la fecha y tiempo destinado a la práctica, asistentes, instructores, colaboradores y apoyo técnico en ciertos casos. Es muy importante considerar el modelo de evaluación a utilizar, y que además de la realizada a los alumnos, se haga al propio equipo, incluyendo los instructores, para que exista retroalimentación y mejora continua.

Se considera importante que cada vez más docentes se incorporen a las prácticas con simuladores porque, prácticamente, todas las asignaturas tienen posibilidades de verse beneficiadas con esta herramienta didáctica. Además, el uso de simuladores no se limita a docencia en el pregrado, es un recurso que se puede aprovechar en posgrado y en la actualización profesional especializada.

### Falacias

#### *Lo que no es (ni debe ser) el centro de simulación.*

1) Un lugar donde los alumnos aprenden cómo atender pacientes sin necesidad de verlos. 2) Los maniqués son mejores que los pacientes para aprender medicina o los pacientes son mejores que los maniqués para aprender medicina. 3) Es igual aprender con simuladores que con pacientes. 4) Los simuladores no sirven para nada. 5) Los simuladores deshumanizan a los futuros médicos.

#### *Lo que sí puede ser la simulación clínica*

1) La simulación clínica es una herramienta que evita los riesgos de aprendizaje, riesgos para el paciente, principalmente. 2) Su desarrollo puede compararse a la telefonía celular: puede adaptarse a cualquier modelo o estilo de actividad docente. 3) La simulación clínica ayuda al tránsito de la teoría a la práctica. 4) La simulación clínica ayuda a estandarizar procesos o procedimientos. 5) Se puede usar como herramienta de evaluación antes, durante y después de la clínica.

### *Logros recientes en el Centro de Simulación Clínica (CeSiC) del Instituto de Ciencias Biomédicas (ICB) de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (UACJ)*

Hemos logrado ser un lugar de prácticas de alumnos del ICB y de algunos programas de otros institutos de la UACJ (tabla 1). Tenemos todavía un campo importante para cubrir más prácticas, para investigación docente y para variadas labores de extensión con la comunidad, cosa que ya se ha hecho, pero en forma limitada.

RESUMEN DE ACTIVIDADES	
Actividades en el año 2011	
Prácticas de reanimación cardiopulmonar	24
Asistentes de prácticas de reanimación cardiopulmonar	425
Usuarios de prácticas diversas	4364
Actividades en el primer semestre 2012	
Alumnos asistentes a prácticas o utilizando equipo del CeSiC	2144
Prácticas de RCP	29
Asistentes a los cursos de RCP	496

Tabla 1: Resumen de actividades realizadas en el CeSiC o con equipo del mismo en el año 2011 y primer semestre de 2012.

#### *Asistencia a prácticas al CeSiC o utilizando equipo del mismo*

Cabe señalar que los asistentes a las prácticas son alumnos de los Programas de Medicina, Licenciatura en Enfermería, Nutrición, Entrenamiento Deportivo, Odontología, Biología, de la Maestría en Educación Especial —del Instituto de Ciencias Sociales y Administración—, personal de los programas para niños con Capacidades y Aptitudes Sobresalientes, padres e hijos del Programa Internacional SABEMOS, agentes de la Dirección de Tránsito Municipal, estudiantes de los Programas de Medicina y Enfermería del Campus Cuauhtémoc de la UACJ; Médicos Internos de Pregrado y Posgrado del Hospital General de Ciudad Juárez y del Hospital de la Mujer; así como otros invitados externos a la UACJ.



El CeSiC del ICB se encuentra en pleno crecimiento, como se contemplaba en la visión que se propuso para este en el año 2010, pero requiere la comprensión y el respaldo de los profesores para que encuentre su óptimo nivel de funcionamiento en la UACJ.

## REFERENCIAS

1. Walsh J. J. *The Popes and the Hof Anatomy. Medical Library and Historical Journal. 1904 January; 2(1): 10–28.*
2. Malomo A. O., Idowu O. E. , Osuagwu F. C. *Lessons from History: Human Anatomy, from the Origin to the Renaissance. Int. J. Morphol., 24(1):99-104, 2006*
3. Bradley, P., *The history of simulation in medical education and possible future directions. Medical Education, 2006 40: 254–262.*
4. Gónima Escobar C. *William Harvey: la circulación sanguínea y algunos de sus obstáculos epistemológicos. Iatreia Junio 2006 19(2):199-205*
5. *El pequeño Larousse ilustrado 2010. México D.F, Larousse, 2009. p 1824*
6. Gómez Fleitas M, Manuel Palazuelos J.C. *La simulación clínica en la formación quirúrgica en el siglo XXI. Cir Esp.2011; 89 :133-5*
7. Barry Issenberg S. *The Scope of Simulation-based Healthcare Education. Simul Healthcare 2006;1: 203–208*
8. Armijo S. *El valor de la evaluación como complement en la educación médica. Universidad Diego Portales, Chile. 3er Seminario Nacional de Educación de la Salud. Proveniente de: II Congreso internacional de simulación en educación médica. Puerto Vallarta, Jalisco 2012.*
9. Owen H. *Early use of Simulation in Medical Education. The Journal of the Society for Simulation in Healthcare April 2012 7(2):102-116*
10. Akaike M, Fukutomi M, Nagamune M, Fujimoto A, Tsuji A, Ishida K et al. *Simulation-based medical education in clinical skills laboratory. The Journal of Medical Investigation February 2012 59*



CULTURA Y ARTE

## Hans Bellmer y La poupée: némesis de la raza aria en la Alemania nazi

MORALES VÁZQUEZ, J. A. <sup>1</sup>

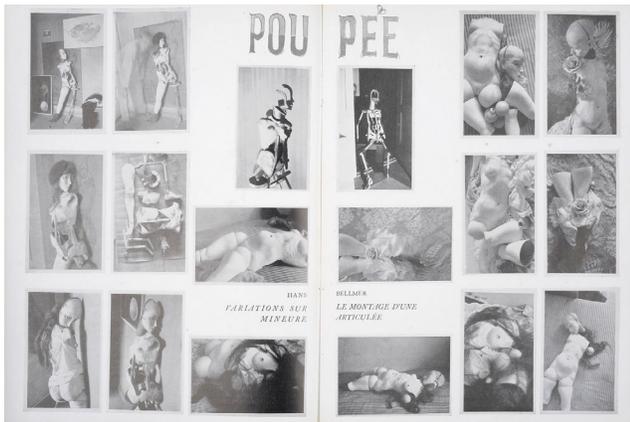
*“The Body is comparable to a sentence that invite us to disarticulate it, so that, through a series of endless anagrams, its true contents may be recomposed”*

– Hans Bellmer, *Anatomy of the Image*.

---

<sup>1</sup>Estudiante del 9no. semestre de la carrera de Teoría y Crítica del Arte.

El 5 de diciembre de 1934 se publicó en la revista surrealista *Minotaure* un pliego de dos páginas que introdujo a los lectores franceses a la imaginación del artista alemán Hans Bellmer (Ilustración 1). Dichas páginas contenían dieciocho fotografías que Bellmer había tomado de un maniquí femenino de tamaño natural, agrupadas simétricamente alrededor del título: “Doll: Variations on the Montage of an Articulated Minor”.



**Ilustración 1:** Bellmer, Hans. “Poupée, las variaciones-sur-le montage d’une Mineure articulée”, *Minotaure* 6 (invierno, 1934-35), pp. 30-31.

Las imágenes muestran la muñeca y su ensamblaje compuesto de madera, fibras de lino, yeso y pegamento, todavía en construcción en el estudio o dispuestas sobre un colchón. Accesorios eróticos y sensuales a veces acompañan a la muñeca: un velo negro, lencería, encaje, una rosa artificial. Desnuda o, en un caso, vestida solo con una camiseta de algodón, la muñeca sin brazos se presenta de diversas maneras: como un esqueleto humanoide, una tímida adolescente llena de pena, miseria apilada y superpuesta de las partes desprendidas y trastornadas, amputadas, mutiladas. Existe una imagen donde el propio artista posa de pie junto a su escultura, su presencia fantasmal, evaporada, traslúcida, ocurre a través de la doble exposición. Aquí el propio cuerpo de Bellmer parece desmaterializarse como su niña mecánica, con peluca, con ojos de cristal, boina de lana, medias caídas, y un solo zapato. El cuerpo incompleto y grotesco (de ambos) pareciera buscar negarse a sí mismo a través de la concepción del otro ascético: se desborda, sobrepasa los límites, se ramifica y excreta, nos habla de un segundo cuerpo. Bajtín encuentra que el cuerpo “...no está nunca listo ni acabado, está siempre en estado de creación y él mismo construye otro cuerpo; además, este cuerpo absor-

be el mundo y es absorbido por éste. [...] la lógica artística de la imagen grotesca ignora la superficie del cuerpo y no se ocupa sino de las prominencias, excrescencias, bultos y orificios”,<sup>3</sup> pero también de sus faltantes. Este cuerpo ascético que forma parte de una doctrina filosófica y religiosa que busca purificar el espíritu por medio de la negación de los placeres materiales o la abstinencia y que en Occidente se incorporó entre otros al cristianismo, será uno de los pilares críticos y catalizador del trabajo de Bellmer.

### El espejo de Narciso. Contra Entartete Kunst

En la mitología griega, Narciso fue un joven del cual todos se enamoraban debido a su belleza, misma que solo lograría conservar si no cedía a mirar su propio reflejo. El mito cuenta que, tras una desobediencia, su vida termina a orillas de un lago. Narciso observó su reflejo y quedó enamorado de sí mismo, tratando de besar su fantasma, cayendo en el agua, cayendo en la locura, maldecido por Némesis, diosa de la venganza.

Hans Bellmer nació en Katowice, pequeño pueblo en el distrito de Silesia de Polonia (ahora Alemania). Su padre era un ingeniero exitoso, y los Bellmer disfrutaban de una cómoda vida de clase media. Una de las influencias que dieron forma en la vida del joven Bellmer fue su relación antagónica con el padre, que más adelante se convirtió en un simpatizante de los nazis.<sup>4</sup> El 31 de marzo de 1933, Adolfo Hitler llega al poder con el Partido Nacionalsocialista Obrero Alemán. Ese mismo año, Bellmer (y no por coincidencia) construye su primera muñeca.

Ubicar a Bellmer en una corriente vanguardista podría ser complicado, al menos él nunca se declaró parte de una, sin embargo, fue acogido por sus amigos surrealistas, hijos del Dada, que vieron en su trabajo la filosofía de ruptura entre realidad y fantasía, la puesta en crisis de los convenios sociales en busca de la libertad de aquellos tabúes establecidos y encontraron afinidades iconográficas y conceptuales entre sus miembros. Se sabe que Bellmer era un gran lector de Freud, y es innegable conectar esta veneración con los manifiestos surrealistas. Recordemos su búsqueda a lo primitivo, a lo preedípico que se refleja en los deseos de Bellmer y la figura femenina. Al deseo de “bajarse del mundo real para penetrar en lo que hay más allá de las convenciones culturales”.<sup>5</sup>

Típicamente, las fotografías pueden entenderse sobre la base de una lectura de la muñeca como el suministro de figuraciones ejemplares de una gama de unidades freudianas, incluyendo la ansiedad, la castración, el sadomasoquismo, el fetichismo, la escopofilia, la histeria, el her-



mafroditismo, lo siniestro y la pulsión de muerte, clave para una lectura del inconsciente traumático.<sup>6</sup> Bellmer estaba deseoso de ganar la aceptación de los surrealistas en París. Él envió a su prima Úrsula (de la cual estaba enamorado) con las copias de sus fotografías en su visita a París en 1934.

Reconocer lo siniestro freudiano en la obra de Bellmer, aquello ominoso, lo familiarmente extraño, el Unheimlich, nos hace recordar a Oscar Kokoschka y Alma, su Mujer Silenciosa (1918) (Ilustración 2), la marioneta que mandó a hacer en tributo a su primer amor. La muñeca se vuelve siniestra al reconocer lo erótico en un cuerpo mutilado, en reconocer lo cotidiano objetivado. De igual manera, con Lacan, según Hernández-Navarro, cuando lo Real lacaniano, el objeto causa del deseo, es alcanzado, ya no produce gozo porque supone “es siempre inalcanzable, puesto que está regulado por el principio de placer, esa barrera inaccesible que hace que el sujeto literalmente se tuerza al llegar a él y se encuentre en el otro lado” y que fue precisamente lo que le sucedió a Kokoschka cuando tuvo en su poder su pedido. Perdió el interés en ella, se decepcionó completamente y se aterró. Bellmer había leído la correspondencia entre Oscar y Hermine Moss, el titeretero, lo cual me aproxima a afirmar que su creación fue un tributo tanto a Margaret, su difunta esposa, como a la Alma Mahler de Kokoschka y por supuesto a Úrsula, su deseo reprimido.



*Ilustración 2:* Fotografía anónima, Alma, Oskar Kokoschka. Munich 1919. 4.4 x 5.8 in., anotado al reverso »Puppe 1919«.

Su obsesión con las menores (des)articuladas como objetos de arte, coincidió con la idealización surrealista de la infante femenina, una musa asociada con el reino dual de la alteridad, la feminidad y la infancia, la inspiración

para artistas masculinos en su autoproclamada revolución en contra de las fuerzas de lo racional.<sup>7</sup> “La posición de Dada era una posición provisional, producida por la náusea de la guerra y perseguida en el derrumbamiento de la postguerra”.<sup>8</sup> La posición de Bellmer, era una producida en la náusea del núcleo familiar y su contexto psicogeográfico.<sup>9</sup>

Para Teresa Lichtenstein, las muñecas y sus fotografías en la década de 1930 se convirtieron en una especie de batalla sociopolítica, así como psicosexual (de la cual ya hemos hablado). Lichtenstein nota la invención de las muñecas en el mismo momento de la subida de Hitler al poder y el contraste bizarro del artista con la visión de la búsqueda del cuerpo sano de la raza aria propagadas por los nazis.<sup>10</sup> Cuando Bellmer tenía diecinueve años, su padre le ordenó que encontrara un trabajo, y trabajó por primera vez en una fábrica de acero, y luego en un molino de carbón en Karlsruhe. Estaba leyendo a Marx y Lenin en el momento y, a menudo hablaba con fervor de la revolución a sus compañeros de trabajo. Como resultado de esta actividad, Bellmer fue denunciado a las autoridades del estado polaco y escapó de prisión. En 1922 fue arrestado por el gobierno por la exposición de una serie de acuarelas (ahora perdidas), que fueron influenciadas por el movimiento dadaísta. Se le acusó de “atentar contra los soportes morales del Estado”. José Luis Brea habla sobre el fenómeno de la estetización como “el absoluto certificado de defunción de cualquier posibilidad de pensar el valor moral, ético [...], la definitiva consagración de una forma de pensar la cultura y sus realizaciones tan sólo como pura coartada y aval de un programa que esconde [...] su mejor estrategia para amparar y asegurar los privilegios de dominación de quienes los ostentan, para amparar y asegurar en última instancia la mera supervivencia del status quo, la segura continuidad estructural de lo establecido”.<sup>11</sup> Este es el problema de la autonomía estética que encuentra su inicio a finales del siglo XVIII con Kant y que es retomado por el régimen fascista.<sup>12</sup> La figura del genio creador como alguien que crea sin reglas, que hace algo sin saber que lo está haciendo (un ideario romántico del arte por el arte), en una época fascista se vuelve peligrosa cuando revisamos palabras como las de Goebbels: “Nosotros, los que modelamos la política moderna alemana, nos sentimos artistas a quienes se ha confiado la gran responsabilidad de configurar a partir del material crudo de las masas la sólida estructura de un cuerpo acerado”.<sup>13</sup>

Narciso es el referente trágico de la belleza. Gilles Lipovetsky explica la necesidad social de relacionarse con un ser mitológico en diferentes lapsos de tiempo y espacio; menciona también, que el mito que identifica en la



actualidad es precisamente este. Es decir, en las sociedades contemporáneas se rinde un culto al cuerpo y a la belleza equiparable al de la cultura griega; la raza aria era el ideal y vehículo de estetización utilizada por los nazis.



Ilustración 3: La Poupée 1933-1937

Aquí, el cuerpo-objeto se modela a partir de esta necesidad de belleza y lo otro —lo impuro, lo feo, lo deforme—. Es así como el cuerpo Nazi se modela a través de una insignia de pureza y sacrificio, en pro de una mejor raza. El cuerpo saludable es un cuerpo atlético, límpido, sin nada que lo penetre, sin excreciones, sin amputaciones, sin mutilaciones. Cuerpo perfecto del cual los nazis se apropiaron y propagaron masivamente. Es Lipovestky quien afirma que “la belleza femenina en nuestras sociedades occidentales contemporáneas, se ha acentuado y difundido masivamente”.<sup>14</sup> La muñeca es ese otro. La construcción de la muñeca se convierte en una resistencia consciente a los códigos normativos de trabajo y ocio en que se basa la estructura moral de la Alemania nazi (Ilustración 3).

Era evidente que el trabajo de Bellmer debía ser calificado como un arte degenerado puesto que buscaba (y las autoridades Nazis lo percataron) rasgar la pantalla de realidad en la cual se encontraban sumergidos para darle otra mirada al sujeto anestesiado, despertarlo. Anita Kühnel hace una breve revisión histórica del rechazo por parte del Tercer Reich hacia Bellmer. En 1937, los propagandistas de Hitler organizaron la exhibición de arte moderno *Entartete Kunst* (Arte degenerado), montada en la Haus der Kunst en Munich donde las obras expuestas venían acompañadas de textos descalificadores.<sup>15</sup> El *Entartete Kunst* se convertía de nuevo en el otro que necesita el ideal de belleza Nazi que se encontraba en lo llamado Arte heroico que impulsaba la raza pura, el militarismo y la obediencia. Con la *Reichs-*

*kulturkammer* (Cámara de Cultura) establecida y liderada por Goebbels, la exhibición inaugurada por Hitler, compuesta de más de 650 pinturas, esculturas, impresiones y libros que ellos mismos habían incautado de las colecciones de 32 museos y las galerías privadas de toda Alemania, exhibía obras de Paul Klee, Pablo Picasso, Vincent Van Gogh, Marc Chagall, Wassily Kandinsky, Max Ernst, Otto Dix, Eduard Munch, Kokoschka y las del propio Bellmer —entre otros—, eran consideradas fruto de una “fantasía enfermiza” o simplemente “judeo-bolchevique”, separadas en distintas temáticas como la “Revelación del alma racial judía”, “Un insulto a la mujer alemana” o “El ideal-cretino y la puta”. La única tarea del arte era ilustrar las ideas del nacionalsocialismo y la glorificación del Estado. La tarea de Bellmer era romper con este ideal.

El Kitsch aliena y distrae de la realidad a su espectador a través de una espectacularización indigerible pero ilusoria. Según Eco, “el Padre de la Mentira usaría el Kitsch para alejar a las masas de la salvación”.<sup>16</sup> Aquí podemos ubicar al Kitsch como un dispositivo que Giorgio Agamben, a propósito de Foucault, menciona: “debe siempre implicar un proceso de subjetivación, debe producir su sujeto” y que Benjamín ve como punto de arranque de este dispositivo la creciente reproductibilidad técnica de la obra de arte a principios del siglo XX. Las muñecas de Bellmer se convierten en la antítesis de lo kitsch, tan querido por los nazis, que se quería implementar, a través de los simulacros que degradaban y academizaban de la verdadera cultura a partir de la experiencia y aprendizaje vicario y las sensaciones falsas del régimen nazi.

Las obras de Bellmer son un violento ataque contra los estereotipos de normalidad evidentes en el arte y la cultura nazi. Se rebelan y revelan contra las imágenes del cuerpo ideal femenino en el arte ario nazi de alta cultura y la cultura de masas. También es una lucha personal contra la figura del padre y una historia de amor reprimida. Pero más que eso, ponen en entredicho el papel de la representación en la construcción social del género y la sexualidad en el arte de Alemania, en la década de 1930. La respuesta crítica a la obra de Bellmer ha tendido a ser o disculpas, celebrando como liberadora y redentora, incluso proto-feminista, o despidos, viéndolo como algo inherentemente sexista, misógino, aunque desviado, propio de una confusa lectura del Manifiesto Surrealista. (Aunque sí cabe mencionar que en la práctica, hubo, dando tributo a Bordieu, una gran dominación masculina).

Bellmer explora la idea de que toda la experiencia física crea un segundo ámbito, en lo virtual o la sombría



imagen del espejo, la duplicación de sí mismo. Una pulsión escópica de desear ser mirado. A partir de este se desenvuelve una teoría de la interpenetración del yo con los demás y con el mundo, que se desarrolla a través de secciones del ensayo titulado “Las imágenes del yo”, “La anatomía del amor”, y “El yo y el mundo exterior”. El erotismo es la matriz central en la teoría de Bellmer, a través del cual, en relación con un otro ser querido, cada área del cuerpo se invierte, se duplica y se encuentra de nuevo. Sin embargo, esta relación, esta empatía, tiene como propósito crear un shock en el espectador que ante la obscenidad de la transparencia de lo real, y la extrema erotización del cuerpo, reflexiona en su condición biopolítica de la amputada otredad. Bellmer es el némesis del espectador narcisista.

## REFERENCIAS

1. Bellmer, Hans. *A Brief Anatomy of the Physical Unconscious, or, The Anatomy of the Image (1942 - 1957)*, reimpresso en Bellmer, *The Doll* (trad. Malcolm Green), London, 2005, p. 133.
2. Bajtin, Mijail. *La Cultura Popular en la Edad Media y el Renacimiento. El contexto de Francois Rabelais*, Alianza, Madrid, 2002, p. 285-286.
3. De hecho, el hermano menor de Hans, Fritz, ha descrito a su padre como un estereotipo alemán patriarcal: dominante, agresivo y estricto. Fritz caracteriza a su madre como una mujer de temple tranquilo, simpático, y suave, y que siempre apoyó a Bellmer.
4. Hernández-Navarro, Miguel A. “El arte contemporáneo entre la experiencia, lo antivisual y lo siniestro”. *Revista de Occidente* N° 297, 2006. p. 8.
5. *Ibid.* pp. 12-13.
6. Taylor, Sue. *Hans Bellmer. The anatomy of anxiety*, MIT Press, 2002, p. 5
7. De Micheli, Mario. *Las vanguardias artísticas del siglo XX*. Alianza, Madrid, 1979. p. 173
8. Bellmer celebró su invención de la muñeca en un ensayo “*Memories of the Doll Theme*” (1934): “Valió la pena todo mi esfuerzo obsesivo”, escribió, “cuando, en medio del olor a pegamento y yeso húmedo, la esencia de todo es impresionante, lo que toma forma y se convierte en un objeto real para ser poseído “. (La traducción es mía). Bellmer imaginó niñas que participan en sus juegos perversos como jugar al doctor en el ático; meditó lascivamente sobre “sus piernas arqueadas y patizambas” y “el temblor ocasional de sus pliegues de color rosa”. En el cierre de su ensayo, Bellmer se vengó de las niñas por su falta de disponibilidad. Falta que encontramos en Kokoschka.
9. Taylor, Sue. *Hans Bellmer in The Art Institute of Chicago: The Wandering libido and the hysterical body*, The Art Institute of Chicago, 2001. p. 2
10. Brea, José Luis. “La estetización difusa de las sociedades actuales -y la muerte tecnológica del arte.”- *Aleph pensamiento*, 1997.
11. La apropiación pervertida de conceptos kantianos por parte del fascismo se denuncian en los escritos de Walter Benjamin específicamente en la *Doctrina del Genio*.
12. Goebbels escribió esto en una carta fechada en 1933. Las referencias de esta carta las toma de la transcripción realizada por Lacoue-

*Labarthe. El arte se vuelve tan puro que olvida cualquier límite ético o moral y que se asocia con lo destructivo de la infancia. El fascismo excusa su política destructiva en una idea pre-moral y pre-política infantil.*

13. Córdoba Guardado, Soledad. *La representación del cuerpo futuro. Tesis doctoral. Departamento de Pintura Facultad de Bellas Artes. Universidad Complutense de Madrid, 2006. p. 466.*
14. Si bien Goebbels instala este término en la Alemania Nazi, fue utilizado anteriormente por autores como Nicolás Maquiavelo en su *Discurso de 1581* o Giovanni Pietro Bellori en su polémica contra Giorgio Vasari y Miguel Ángel. En el sentido ‘Barroco’ el término también fue inicialmente diseñado para ser despectivo. A finales del siglo XIX, el término se utilizó en asociación con el concepto de Nietzsche de la decadencia. Fue utilizado más adelante en este sentido por Thomas Mann, que considera al artista como “un outsider social proclive a estar cansado de la vida”
15. Eco, Humberto, *Apocalípticos e integrados*, Lumen, España, 1984, p. 87





CULTURA Y ARTE

## En la oscuridad nada ni nadie

LEÓN RAMIREZ, LAURA ELENA.  
*Lic. Literatura Hispanomexicana, UACJ*

**S**acudidos por un terremoto la mañana del 19 de septiembre de 1985, los habitantes de la Ciudad de México y sus alrededores, sufrieron la pérdida de sus familiares y hogares, los cuales en cuestión de minutos quedaron sepultados entre escombros y nubes de tierra. En el libro *Nada, nadie, las voces del temblor*, Elena Poniatowska presenta los testimonios recogidos durante los días subsecuentes a la tragedia, donde centenares de personas narran su experiencia e impotencia ante este hecho natural que fue devastador para el pueblo mexicano. Es así que en las líneas del siguiente ensayo pretendo exponer la incapacidad del gobierno para brindar la ayuda necesaria a los damnificados, la irresponsabilidad de compañías constructoras y talleres de costura, así como la opinión de Carlos Monsiváis y Elena Poniatowska ante este suceso que cambió la vida de miles de personas y las hizo reflexionar ante sus derechos como ciudadanos pertenecientes a una nación de políticos corruptos.

El sismo ocurrió a las 7:19 horas del centro de la república, con una intensidad de 8.1 grados en la escala de Richter. Los estados afectados fueron Chiapas, Guerrero, Jalisco, México, Michoacán, Oaxaca, Puebla y Veracruz, sin embargo el Distrito Federal sufrió los mayores daños. Los edificios más dañados fueron: el Hotel Regis, Hospital Juárez, Hospital General, Multifamiliar Juárez y el edificio Nuevo León. El 20 septiembre, cuando pensaron que la tragedia no podía ser peor, el Distrito Federal fue sorprendido de nueva cuenta con un segundo temblor, esta vez con una magnitud de 7.5 grados.

Los testimonios presentados en *Nada, nadie...* fueron recopilados durante la tragedia, se presentan ante los ojos del lector de una manera desgarradora y llena de impotencia, ya que se puede sentir el terremoto tal cual como

lo vivieron los ciudadanos del Distrito Federal; en ellos se retrata el coraje y el sentimiento de imposibilidad de las personas al no poder hacer nada por salvar a la gente enterrada entre los escombros y ver que al gobierno solo le interesaba seguir con los preparativos del Mundial, el cual se llevaría a cabo en los meses siguientes.

¡Que la ciudad se desplome pero que los preparativos para el mundial continúen! es el sentir de los políticos a los que sólo les interesaba presentar una fachada de nación fuerte que no necesita la ayuda de nadie para salir adelante ante un hecho tan devastador; en ese año, Miguel de la Madrid era el presidente de la República, salió a dar una conferencia, después de 39 horas de haber sucedido el terremoto, para decir que no era necesaria la ayuda extranjera, ya que todo estaba bajo control. Sin embargo, un par de días después de dicha declaración se retractó diciendo que siempre sí necesitaba ayuda para levantar a México de esta tragedia.

El auxilio pedido por el gobierno estuvo lleno de contratiempos y episodios burocráticos, ya que a muchos de los socorristas que venían de diferentes países a la capital, se les recibió con los mejores tratos y se les llevó de paseo; de cierta forma, se trató de impedir que llegaran a la zona del desastre. Otros, en cambio, recibieron tratos denigrantes, se les decomisó equipo, medicinas y víveres para los damnificados y heridos, de tal modo vemos que es increíble como las autoridades del país aun en casos de desastres imponen su cargo administrativo para entorpecer una ayuda que era necesaria.

El pueblo mexicano demostró que se puede unir para una buena causa en momentos difíciles y de tragedias como sucedió en este caso, pues a pesar de que los medios de comunicación pedían a las personas que cooperaran quedándose en sus casas para no estorbar al ejército en las labo-



res de rescate, muchos prefirieron auxiliar y dar apoyo para buscar a las personas desaparecidas entre los escombros; Los Topos fueron de gran ayuda. Estas personas se convirtieron en estos “animales” para meterse entre túneles hechos con sus propias manos para buscar a las personas enterradas entre los escombros; un medio de comunicación fundamental para obtener informes sobre las personas desaparecidas fue la radio, esta vía de comunicación con el exterior estuvo al aire durante las 24 horas para dar las noticias de última hora que se iban suscitando después del sismo, ya que tanto los teléfonos como la señal televisiva sufrió grandes daños.

A este respecto, Carlos Monsiváis da su opinión en una entrevista publicada por la revista *Al día*, donde señala que el sismo del 85 ayudó a que las personas se organizaran y se ayudaran entre sí, dando lugar a las sociedades civiles; estas asociaciones sin fines de lucro, se encargan de brindar apoyo solidario a personas a través de la prestación de servicios. En el caso del sismo, la creación de estas asociaciones ayudó a las víctimas a exigir un lugar donde establecerse mientras se les restituían sus hogares, fueron amparados en la búsqueda de sus familiares, que en algunas ocasiones, sin autorización, fueron enviados a la fosa común, también brindaron alimento y abrigo a aquellas personas que perdieron todo.

La incompetencia de las autoridades al no tener un plan de emergencia para un desastre de esta magnitud llevó a la negligencia y a la pérdida de cientos de vidas, las cuales pudieron haberse salvado en las primeras 72 horas después de sucedido el sismo. A pesar de que se contaba con el plan DN-III, nadie supo la función que este servicio brindaría a los afectados, ya que ni siquiera los militares, los grupos de rescatistas y voluntarios que se sumaron a las labores de auxilio, contaban con palas, picos, pinzas o cualquier otro instrumento que facilitara el rescate.

Sobre la pésima construcción de algunos edificios, se sabe que en el multifamiliar Juárez se habían realizado reportes de las malas condiciones en las que se encontraba mucho antes de esta tragedia y nadie hizo nada, el gobierno se deslindó de cualquier responsabilidad. Carrillo Castro dijo que: “No se van a hacer nuevos edificios porque es ofender la memoria de los muertos. Vamos a hacer espacios verdes como un homenaje”.<sup>2</sup> Simplemente a las autoridades no les importó dejar a cientos de personas en la calle, siendo que se les había prometido la restitución de sus hogares, en la actualidad existen refugios improvisados a raíz del sismo, los damnificados aún están en la espera de que el gobierno les dé una vivienda o al menos material para la construcción de las mismas.

Irene Bárcenas le realizó una entrevista a Elena Poniatowska respecto a lo que aprendió la sociedad mexicana después de los sismos del 85, a lo cual la autora declara: “tenemos que elegir buenos constructores porque ahí se vio la corrupción de México en todos los órdenes pero sobre todo en la construcción ya que se construyen edificios con arena en lugar de concreto, reflejo de ello, todos los edificios públicos se cayeron, las maternidades, los hospitales, edificios que jamás debieran caerse”.<sup>3</sup>

Es terrible imaginar que por azares del destino en dos ocasiones distintas en la historia de México ocurrieran desgracias de tal magnitud como lo fueron el movimiento estudiantil del 68 y los sismos del 85, donde en respectivas fechas se celebrarían los Juegos Olímpicos y después el Mundial de fútbol. Es como si cada vez que hubiera un evento tan concurrido fuera presagio de una tragedia, pareciera que cada vez que México se veía involucrado en un evento en el cual estaría a la vista de todo el mundo, el pueblo mexicano tuviera que soportar no solo el dolor por la pérdida de sus seres queridos, sino también el despotismo de sus gobernantes y de los militares, los cuales sólo buscan intereses propios sin importar pasar por encima de las necesidades del pueblo.

## REFERENCIAS

1. Corchado Alfredo, Irene Bárcenas, *Sin sanar heridas del gran sismo*, disponible en: <http://www.aldiatx.com/slideshow/teremmo-to/index.html> [Consulta: febrero 16, 2012]
2. Poniatowska Elena, *Nada, nadie, las voces del temblor. Era, México, 1996.*
3. *Quedan huellas profundas del sismo del '85, 2003*, <http://www.elsiglodetorreon.com.mx/noticia/50408.quedan-huellas-profundas-del-sismo-del-85.html> [Consulta: sábado, febrero 16, 2012]



CULTURA Y ARTE

# Me niego a ser otra cosa más que Juarense

CRUZ MARMOLEJO M. A. <sup>1</sup>

Ciudad Juárez ha experimentado un verdadero desafío histórico en el periodo 2008-2012, tiempo durante el cual surgió “la guerra contra del narcotráfico” que dejó a nuestra ciudad casi en ruinas. Miles de personas se vieron desplazadas, cerca de un cuarto de la población juarense se reubicó, y los que quedaron tuvieron que aguantar el miedo de la extorsión, el secuestro y el asesinato. Muchos perdimos a seres queridos durante este tiempo oscuro, pero Ciudad Juárez no solo sobrevivió, sino que se hizo más fuerte. El juarense no se desanimó, sino que forjó un carácter invencible. En ninguna otra ciudad del mundo se encuentra gente tan especial, gente que me ha enseñado a vivir y disfrutar. Los ojos de estos ciudadanos muestran un amor especial y sueños de un mejor futuro. Son estos sueños y esperanzas que me mantienen vivo y luchando, esperando un mejor mañana. Me hacen dar lo mejor de mi persona porque sé que lo hago por ellos.

Te dedico este poema, amigo juarense.

---

<sup>1</sup> Estudiante de décimo semestre de la carrera Médico Cirujano, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez



Porque en tus ojos he visto el amor, que el odio no ha corrompido  
y la oscuridad no ha vencido.  
En tus ojos veo un futuro diferente, digno, fuerte, lleno de alegría.

Ánimo...

Porque en tus ojos veo tristeza, llanto, dolor, desesperación, frustración y angustia...  
y ¿cómo no? Si un amado ha sido arrebatado.  
Veo esas ganas de gritar y salir corriendo.  
Ganas de huir y denunciar,  
de nunca regresar y escapar para siempre a un mundo distante.  
Veo ganas de patear y golpear,  
esa sed de justicia que te hace gritar  
cada día más fuerte aunque también más débil y angustiado.

Persevera...

Porque veo que eres testarudo y no dejarás que nada te gane.  
Veo que eres amigo, y de los fieles,  
de esos que no dejarán a nadie atrás  
aunque tengan que aguantar más de la tormenta ahí estarás.

Camina...

Porque veo amor, y confusión,  
amor y ganas de dar lo mejor de ti,  
besos y abrazos,  
pero desesperación al ver que el mundo se trata de crueldad y balazos.  
No sé qué pasará en el futuro, si seré yo o serás tú.  
Lo que sí sé, es que mientras estés aquí,  
me seguirás inspirando  
a ser mejor, a ser feliz, a esperar, a luchar, a gritar...  
¡A vivir!  
Gracias porque tu luz sigue brillando  
y tu sal sigue impidiendo que la putrefacción  
del temor y el dolor destruyan mi alma.  
Si muero hoy o mañana, quiero que sepas que amé conocerte,  
que gracias a ti... me niego a ser algo más que juarense.



# BASES DE PUBLICACIÓN

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

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

## GENERALIDADES

Los artículos deberán ser enviados al Comité Editorial de la revista *Expresiones Médicas*, a la oficina ubicada en el edificio B del Instituto de Ciencias Biomédicas, Anillo envolvente del Pronaf y Estocolmo, s/n, C.P. 32600, Ciudad Juárez, Chih., México.

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

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

## TEXTO

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

### **Fotografías, tablas y figuras**

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

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

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

Las microfotografías deberán incluir en si mismas un indicador de escala, así como la técnica histológica utilizada. Si se utilizan fotografías de personas no deberán ser identificables o, en caso contrario, se anexará un permiso por escrito para poder utilizarlas.

## REFERENCIAS

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

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

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

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

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

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



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

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

Los artículos deberán ordenarse en la siguiente secuencia:

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

Extensión total: 6 a 8 cuartillas.

#### ARTÍCULOS SOBRE CASOS CLÍNICOS

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

1. Título
2. Autor(es): nombre(es), apellido paterno, apellido materno (máximo 5 autores)
3. Resumen en español (máximo 150 palabras). Con 3-5 palabras clave
4. Resumen en inglés (*abstract*). Con 3-5 palabras clave
5. Introducción (hasta 1 cuartilla)
6. Descripción del caso clínico
7. Discusión y conclusión
8. Referencias: mínimo 10 referencias actualizadas (máximo 5 años de publicación)

Extensión total: 4 a 7 cuartillas.

#### ARTÍCULOS ORIGINALES (SOBRE INVESTIGACIÓN Y ESTADÍSTICA)

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

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

no (máximo 5 autores)

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

Extensión total: 5 a 8 cuartillas.

#### ARTÍCULOS DE OPINIÓN

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

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

Extensión total: 2 cuartillas.

#### ARTÍCULOS DE CULTURA Y ARTE

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

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

Extensión: 4 a 6 cuartillas.

#### ARTÍCULOS DE LOCALIDAD

Tienen por objetivo la revisión de las decisiones y situaciones de la comunidad médica que repercuten en Ciudad Juárez y El Paso, así como de las circunstancias actuales de la ciudad que influyen en la labor del médico.

1. Ensayo libre
2. Bibliografía

Extensión total: 3 a 4 cuartillas.

#### CORRESPONDENCIA

Tiene por objetivo constituirse como un foro de discusión o respuesta a los artículos publicados. En esta sección se publicarán los puntos de vista de los lectores.

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

Extensión: 1 cuartilla.