



El actuar de un internista

Clínica es la medicina desde sus inicios y clínica será para siempre, a pesar de los adelantos tecnológicos; si no, no sería medicina

La medicina interna, como rama reconocida de la medicina, existe desde hace relativamente poco tiempo; el internista no. Soy un convencido de que no es el hombre quien encuentra a la vocación; más bien, hay ciencias que, al igual que el canto de las sirenas, atraen a los hombres y muchos de ellos, al responder, por las características de cada individuo, se ponen a su servicio e inician el viaje de sus sueños, del que, por cierto, no suelen retornar.

Por ello, concluyo que hombres con perfil de internista han existido desde siempre y hasta la fecha –como ejemplo, cito a Sir William Osler–; hombres comprometidos con sus valores y que a través de su práctica médica han hecho del servicio público un agrado y han logrado transmitir a sus pacientes el contagio más saludable que existe: el del entusiasmo y la fraternidad.

Recientemente, platiqué con el Dr. Manuel Ramiro acerca de cuál es mi concepto del Internista y cuál mi opinión de cómo debería de ser su actuar; ello me motivó a escribir estas líneas. Después de un análisis, llegué a esta conclusión:

En verdad es muy difícil hablar del perfil de un internista en unas cuantas líneas. Tantas virtudes debe poseer, que la palabra se detiene indecisa: como si estuviera ante un diamante polifacético, sin saber cuál de las facetas finamente labradas podría describir. Y es que, con todas sus virtudes y en todas sus actividades, el ejercicio de la medicina interna es grande; su prudencia, su avanzado pensamiento científico y su acendrado amor a la clínica son cualidades que presiden todos sus actos.

Enamorado de la medicina clínica, ésta lo contempla siempre como hijo predilecto; siempre lo sabe y lo siente como nervio, alma y brazo de la lucha contra el poder

avasallador que algunas enfermedades ejercen sobre los pacientes. En ocasiones, la ciencia mira al médico internista acosado por una umbría sensación de irrealidad y desconsuelo relacionadas con la dualidad de sus responsabilidades como médico y hombre: medicina y familia, justicia y castigo, reconocimiento y olvido..., a las cuales deberá desafiar firme e impasible, como estatua de bronce a la que no mueve la furia adversa de todos los vientos.

También existe la imagen que contempla al médico como atormentada imagen gloriosa de la sociedad, defendiendo su labor de los ataques de fuerzas políticas ciegas, de mentalidades obtusas y contrarias que decidieron que la medicina interna no es necesaria en los mayores centros médicos de la República y convirtieron a los internistas en trashumantes en peregrinación ejemplar o los establecieron en hospitales pequeños en los más recónditos rincones del país. Sin embargo, de ahí mismo, como el ave fénix, dirigentes de pensamiento preclaro hicieron resurgir a los servicios de medicina interna para posicionarlos como tales en los centros médicos de los que habían sido desterrados.

Termino con la mejor respuesta que encontré a la pregunta del Dr. Ramiro: ¿Cómo debe trabajar un internista?

Cuando una persona trabaja con sus manos, es orfebre; con su voz, es cantante; con su alma, es filósofo; con su corazón, es líder; con su fuerza, es atleta. Pero cuando trabaja con todo eso a la vez, no hay duda: es un internista.

“Por un internista más humanista”

Heriberto Augusto Martínez Camacho

Vicepresidente del Colegio de Medicina Interna de México

Morelia, Michoacán, 13 de septiembre de 2007

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

Prevalencia de disfunción eréctil en pacientes diabéticos

Efrén Ricardo Fong Mata,* Ana Azuara Jaramillo**

RESUMEN

Antecedentes: la disfunción eréctil es la incapacidad persistente de lograr o mantener una erección suficiente para la función sexual considerada normal. Es conocida la asociación entre este padecimiento y la diabetes mellitus. En estudios hechos en Latinoamérica, la prevalencia de disfunción eréctil en pacientes diabéticos es de 52%.

Objetivo: determinar la prevalencia y gravedad de la disfunción eréctil en pacientes diabéticos derechohabientes de la clínica ISSSTECALI, IMSS, de Ensenada, Baja California, México.

Material y métodos: se realizó estudio observacional, transversal, analítico, en 479 pacientes diabéticos del sexo masculino. Se les aplicó un cuestionario estandarizado IIFE-5. El análisis estadístico se llevó a cabo utilizando el paquete SPSS 12.

Resultados: la edad de los participantes estuvo entre 20 y 80 años, con una media de 49.9. La prevalencia de la disfunción eréctil fue de 67%; la manifestación del padecimiento se dio a partir de los 51 años en 58% de los casos. Hubo disfunción eréctil grave en 39%. El porcentaje de hipertensión asociada a diabetes encontrado en la muestra fue de 72% y el de prehipertensión, de 28%.

Conclusión: la disfunción eréctil tiene gran incidencia en los pacientes con diabetes mellitus. Un gran porcentaje de la población estudiada padece disfunción eréctil en la edad productiva, con el consiguiente deterioro psicoemocional que ocasiona disfunción intrafamiliar, social y laboral.

Palabras clave: diabetes mellitus, disfunción eréctil, prevalencia.

ABSTRACT

Background: Erectile dysfunction is the persistent incapacity to obtain or to maintain a sufficient erection for the normal considered sexual function. It is well known the association between diabetes mellitus and erectile dysfunction. The prevalence in Latin America in diabetic patients has been studied finding in some studies to be of 52%.

Objective: To determine the prevalence and severity of erectile dysfunction in diabetic patients of ISSSTECALI hospital at Ensenada, Mexico.

Material and methods: Observational, cross-sectional, analytical study in 479 diabetic patients of masculine sex was made, being applied standardized questionnaire IIFE-5. Statistical analysis was made using statistical package SPSS 12.

Results: Measurement of the variables was made, finding that age of the participants was of 20 to 80 years, with an average of 49.9. The prevalence of erectile dysfunction was of 67%; the starting of disease was at 61 years in 34%. Severe erectile dysfunction was present in 40% of the study population, being increased from 70 years and on to 89%. 72% of the patients had hypertension and in 28% a prehypertension diagnosis was made.

Conclusion: On the basis of this study results it is possible to observe how important erectile dysfunction is at the present time, particularly in the Diabetes mellitus population, of which a great percentage presents/displays erectile dysfunction in productive age with the consequent deterioration causing psychological, interfamilial, social and labor dysfunction.

Key words: Diabetes mellitus, erectile dysfunction, prevalence.

* Servicio de medicina interna.
Hospital ISSSTECALI, Ensenada, BC, México.

** Servicio de medicina familiar.
Hospital General de Zona 4 número 8, Ensenada, BC, México.

Correspondencia: Dr. Efrén Ricardo Fong Mata. Hospital ISSSTECALI, Calzada Cortés núm. 42, fraccionamiento Bahía, CP 22880, Ensenada, BC, México.

E-mail: efrenfong@hotmail.com

Recibido: febrero, 2007. Aceptado: julio, 2007.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

La disfunción eréctil fue definida en 1992 por el panel de consenso de los Institutos Nacionales de Salud de EU como la incapacidad persistente de lograr o mantener una erección suficiente para la función sexual considerada normal.¹

Se estima que cerca de 30 millones de hombres padecen alguna forma de disfunción eréctil, según el *Sexual Function Health Council de la American Foundation for Urologic Disease*.

De acuerdo con el *Massachusetts Male Aging Study* (uno de los primeros estudios no sesgados de gran validez estadística), 52% de hombres mayores de 40 años padecen algún grado de disfunción eréctil; no obstante, los que solicitan atención médica son sólo un porcentaje mucho menor.² Estudios recientes confirman este hecho y reportan una asociación con diferentes factores como la edad, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, enfermedad arterial coronaria y cáncer de próstata, entre otros.³

La disfunción eréctil tiene un efecto sustancial en la interacción con la pareja, familia y la ocupación. También puede ser predecesora de episodios vasculares más serios y se asocia comúnmente a la depresión.⁴

Existe un índice para evaluar la disfunción eréctil en la población general, el se utiliza de manera amplia con fines diagnósticos y se le llama Índice Internacional de Función Eréctil 5.⁵ Es el instrumento más validado para estudiar a este tipo de pacientes.

En cuanto a la prevalencia de la disfunción eréctil, existen reportes que mencionan desde 18.9 hasta 69.2%.⁶

En el estudio multinacional de Pfizer sobre prevalencia y correlación de la disfunción eréctil, la prevalencia ajustada a la edad fue de 81% en Japón, 69.8% en Italia, 62.1% en Malasia y 39.9% en Brasil.⁷

En China se realizó un estudio que mostró una elevada prevalencia de disfunción eréctil en hombres mayores de 40 años: 40.2% (ajustada a la edad).⁸

Asimismo, se realizó un estudio en Viena, Austria, en población general entre 20 y 80 años de edad, donde la prevalencia general fue de 32.2%; este experimento corroboró como factores de riesgo asociados, además de la edad, a la diabetes, dislipidemia, hipertensión arterial sistémica, el estrés psicológico y las infecciones de las vías urinarias.⁹

Como se observa, la mayor parte de los estudios posteriores al *Massachusetts Male Aging Study* han confirmado los hallazgos de éste, a pesar de ser dispares en aspectos metodológicos; sin embargo, todos informan de grados similares de disfunción eréctil de acuerdo con la edad.¹⁰

Este padecimiento no debe ser considerado benigno, ya que su efecto negativo sobre las relaciones interpersonales, el bienestar y la calidad de vida es grave.¹¹

En años anteriores eran escasos los estudios epidemiológicos sobre disfunción eréctil; sin embargo, esto se modificó a raíz de los avances farmacológicos del último lustro, ya que existe actualmente una oferta importante de tratamientos potencialmente benéficos, relativamente seguros y de administración práctica para el tratamiento de esta enfermedad; además, se ha despertado un gran interés del público hacia la disfunción sexual, lo que genera abundancia de datos al respecto.

En Latinoamérica se cuenta con datos epidemiológicos sobre disfunción eréctil, como los de un estudio realizado en Brasil, que evaluó la prevalencia y los factores determinantes de la disfunción eréctil en población abierta entre 40 y 70 años de edad, donde se informó una prevalencia de 45.9%.¹²

En México se ha determinado la prevalencia de este padecimiento en estudios poblacionales que reportaron, una prevalencia de 9.7%¹³ en hombres de 18 a 40 años de edad y de 55% en pacientes de 40 a 70 años.¹⁴

Los pacientes diabéticos son una población con alto riesgo de padecer disfunción eréctil, además de que, en muchas ocasiones, tienen disfunción gonadal como factor adicional.^{15,16}

También se ha encontrado asociación entre el estrés oxidativo y el desarrollo de disfunción endotelial, vasculopatía y neuropatía en el tejido eréctil en pacientes diabéticos.¹⁷ Aunque el anterior es uno de los mecanismos fisiopatológicos propuestos para la disfunción eréctil, algunos estudios también sugieren una participación importante de factores psicológicos.¹⁸

En pacientes diabéticos se calcula una prevalencia de disfunción eréctil de hasta 50% (rango de 38 a 59%).¹⁹

Es bien conocida la asociación entre la diabetes mellitus y la disfunción eréctil. En México se cuenta, desde hace tiempo, con estadísticas al respecto.²⁰ En Latinoamérica, la prevalencia de disfunción eréctil en los diabéticos es, según algunos estudios, de 52%.²¹

Un estudio reciente hecho en Jordania estimó una prevalencia de 62% en ese país, con 30.3% de disfunción eréctil grave.²²

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, transversal, analítico, en la clínica-hospital ISSSTECALI Ensenada,

en colaboración con el Hospital General de Zona 4 número 8 del IMSS de Ensenada, entre el 1 de enero y el 31 de marzo del 2006.

Se incluyeron 479 pacientes del sexo masculino, entre 20 y 80 años de edad, derechohabientes de las instituciones mencionadas, con diagnóstico de diabetes mellitus.

Los pacientes fueron agrupados según la gravedad de su disfunción eréctil y se les aplicó un cuestionario estandarizado del Índice Internacional de Función Eréctil-5.

Los datos se procesaron con el programa SPSS versión 12.

Las variables fueron evaluadas utilizando la media y la desviación estándar para las variables continuas, y frecuencias y porcentajes para las variables discretas.

RESULTADOS

La edad de los participantes fue de 20 a 80 años, con una media de 49.9. La prevalencia de disfunción eréctil fue de 67%. El padecimiento se manifestó a partir de los 51 años en 58% de los casos. La forma leve se manifestó en 42%, la moderada en 19% y la grave en 39% de la población estudiada.

La disfunción eréctil leve se manifestó en 8% del grupo con edades entre 20 y 50 años, en 29% en el de 51 a 60 y en 63% de los pacientes entre 61 y 70 años de edad. La forma moderada se manifestó en 4% del grupo entre 20 y 50 años, en 18% del grupo con 51 a 60 años, en 41% de pacientes entre 61 y 70 años y en 37% del grupo de mayores a 71 años. La forma grave se manifestó en 4% de los pacientes entre 20 y 50 años, en 14% de aquellos entre 51 y 60, en 30% de quienes tenían de 61 a 70 y en 52% de los mayores de 71 años de edad. Hubo dos casos de disfunción eréctil moderada en pacientes jóvenes (21 y 23 años) con diabetes mellitus tipo 1.

El porcentaje de hipertensión asociada a diabetes hallado en la muestra fue de 72% y de prehipertensión, 28%.

DISCUSIÓN

Este estudio nos da una idea de la dimensión que tiene la disfunción eréctil en nuestro medio, ya que

la padecen pacientes con vida sexual activa y relativamente jóvenes.

Ya que se obtuvo una prevalencia superior a la reportada recientemente en Jordania,²² surge la necesidad de diseñar futuros estudios más completos.

En México existen pocos estudios que evalúen la prevalencia de población diabética con disfunción eréctil. En general, en Latinoamérica existe poca investigación sobre este aspecto, por lo cual y dada la prevalencia de la diabetes mellitus en estas poblaciones, es importante elaborar estrategias de tratamiento oportuno y prevenir oportunamente la diabetes mellitus, para evitar este padecimiento.

En la actualidad es posible apoyar a estos pacientes con los nuevos tratamientos.

REFERENCIAS

1. NIH Consensus Conference. Impotence. NIH Consensus Development Panel on Impotence. *JAMA* 1993;270(1):83-90.
2. American Association of Clinical Endocrinologists. Medical guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of male sexual dysfunction: a couple's problem--2003 update. *Endocr Pract* 2003;9(1):77-95.
3. Korenman SG. Epidemiology of erectile dysfunction. *Endocrine* 2004;23(2-3):87-91.
4. Carson CC. Erectile dysfunction: evaluation and new treatment options. *Psychosom Med* 2004;66(5):664-71.
5. Rosen RC, Riley A, Wagner G. The International Index of Erectile Function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urology* 1997;49(6):822-30.
6. Nehra A, Kulaksizoglu H. Global perspectives and controversies in the epidemiology of male erectile dysfunction. *Curr Opin Urol* 2002;12:493-6.
7. Glasser DB, Sweeney M, Mckinlay JB. The prevalence of erectile dysfunction in four countries: Italy, Brazil, Malaysia, and Japan. In: *Proceeding of the Eighth World Meeting on Impotence Research*, 1998.
8. Bai Q, Xu QQ, Jiang H, Zhang WL, et al. Prevalence and risk factors of erectile dysfunction in three cities of China: a community-based study. *Asian J Androl* 2004;6:343-8.
9. Pohnholzer A, Temml C, Mock K. Prevalence and risk factors for erectile dysfunction in 2869 men using a validated questionnaire. *European Urology* 2005;47:80-86.
10. Korenman SG. Epidemiology of erectile dysfunction. *Endocrine* 2004;23(2-3):87-91.
11. Krane RJ, Goldstein I, Saenz de Tejada I. Impotence. *N Engl J Med* 1989;321:1648-59.
12. Moreira ED, Bestane WG, Bestane E. Prevalence and determinants of erectile dysfunction in Santos, Southeastern Brazil. *Sao Paulo Med J/Rev Paul Med* 2002;120(2):49-54.
13. Barroso-Aguirre J, Ugarte y Romano F, Pimentel-Nieto D. Prevalencia de disfunción eréctil en hombres de 18 a 40 años

- en México y factores de riesgo asociados. *Perinatol Reprod Hum* 2001;15:254-61.
14. Leyva G, Félix A, Salas R. Diabetes mellitus tipo II y disfunción sexual eréctil: estudio de 50 casos. *Rev Méd IMSS* 1996;34(2):139-43.
 15. Corona G, Mannucci E, Mansani R. Organic, relational and psychological factors in erectile dysfunction in men with diabetes mellitus. *European Urology* 2004;46(2):222-8.
 16. Hijazi RA, Betancourt-Albrecht M, Cunningham GR. Gonadal and erectile dysfunction in diabetics. *Med Clin North Am* 2004;88(4):933-45.
 17. De Young L, Yu D, Bateman RM. Oxidative stress and antioxidant therapy: their impact in diabetic associated erectile dysfunction. *J Androl* 2004;25(5):830-6.
 18. Nakanishi S, Yamane K, Kamei N. Erectile dysfunction is strongly linked with decreased libido in diabetic men. *Aging Male* 2004;7(2):113-9.
 19. Romero JC, Licea ME. Disfunción sexual eréctil en la diabetes mellitus. *Rev Cubana Endocrinol* 2000;11(2):105-20.
 20. Ugarte y Romano F, Barroso-Aguirre J. Prevalencia de disfunción eréctil en México y factores asociados. *Urología* 2001;61(2):63-76.
 21. Valero G, Palma P. Prevalencia de disfunción eréctil en una población masculina diabética cerrada. *Rev Chil Urol* 2001;66(1):18-20.
 22. Khatib FA, Jarrah NS, Shegem NS. Sexual dysfunction among Jordanian men with diabetes. *Saudi Med J* 2006;27(3):351-6.

Boletín del Colegio de Medicina Interna de México, A.C.

Continúan las mejoras de la página web del CMIM, ampliando y actualizando la información contenida para beneficio de todos los socios.

Te invitamos a que la visites y si consideras necesario incorporar alguna sección, hazlo saber directamente a nuestra dirección

www.cmim.org



Incidencia y pronóstico de candidiasis invasora en pacientes no neutropénicos de terapia intensiva

Anel Chávez García,* Alfredo Cabrera Rayo,* María del Carmen Marín Romero,** Asisclo Villagómez Ortiz,*** Raquel Méndez Reyes,*** Ricardo Guzmán Gómez****

RESUMEN

Antecedentes: las infecciones nosocomiales por hongos se han incrementado durante las recientes dos décadas y son las unidades de cuidados intensivos los sitios de mayor incidencia dentro de los hospitales.

Objetivo: determinar la incidencia y el pronóstico de los pacientes con candidiasis ingresados a una unidad de cuidados intensivos.

Diseño: estudio prospectivo, realizado en una unidad de cuidados intensivos desde el uno de enero del 2004 hasta el 31 de diciembre del 2005.

Pacientes y método: se incluyeron todos los pacientes ingresados a una unidad de cuidados intensivos con desarrollo de candidiasis durante su estancia. Se consideró que los pacientes tuvieron colonización o infección por *Candida* en cualquier sitio si cumplían los criterios aceptados internacionalmente.

Resultados: durante el periodo de estudio, ingresaron 567 pacientes a la unidad de cuidados intensivos; 66% fueron hombres y 44%, mujeres; el promedio de edad fue de 60 años. En 148 se estableció el diagnóstico de sepsis; de ellos, 24 (16.2%) tuvieron desarrollo de alguna especie de *Candida*. Los diagnósticos principales incluyeron sepsis abdominal, neumonía aguda grave y neuroinfección posterior a traumatismo craneal grave. Fallecieron 37.5% de estos pacientes, por sepsis relacionada con *Candida*.

Conclusión: la incidencia de *Candida* invasora es de 4.2% de todos los egresos del servicio, y la mortalidad es de 37.5%. Es importante conocer las características epidemiológicas locales respecto de la incidencia, los factores de riesgo y el pronóstico, con la intención de disminuir la morbilidad y mortalidad asociadas con la infección por *Cándida*.

Palabras clave: candidiasis invasora.

ABSTRACT

Background: The nosocomial infections due to fungus have been increased in the last two decades and the intensive care units (ICU) are the major incidence sites inside the hospitals.

Objective: To determine the incidence and the prognosis of patients with *Candida* infections admitted in ICU.

Design: Prospective study done in an Intensive Care Unit during the period of January 1st 2004 to December 31th 2005.

Patients and methods: Were included to the study all the patients booked in ICU with development of *Candida* during their stay. We considered that the patients developed colonization or *Candida* infection in any site if fulfilled the criteria indicated by the International Sepsis Forum Consensus Conference

Results: During the period 2004-2005, were admitted in ICU 567 patients. In 148 patients the sepsis diagnoses were considered and 24 of them (16.2%) were reported development some specie of *Candida*. A 66% of the patients were male and 44% female with average age of 60 years old. The main diagnoses were: abdominal sepsis, severe pneumonia and neuroinfection post-craneal trauma. 37.5% of these patients died by sepsis related to *Candida*.

Conclusion: The incidence of invasive *Candida* in this intensive care is 4.2% and the mortality of 37.5%. Is important to know the local epidemiology related to the incidence, risk factors, treatment answers and forecasting, with the intention to decrease the morbidity and mortality associated to this infection.

Key words: Invasive candidiasis.

* Médico adscrito a la unidad de terapia intensiva.

** Anestesióloga. Residente de terapia intensiva.

*** Jefe del servicio de terapia intensiva.

**** Coordinador de los servicios de urgencias y terapia intensiva. Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE, México, DF.

titulo Politécnico Nacional 1669, colonia Magdalena de las Salinas, delegación Gustavo A. Madero, México, DF.

E-mail: cabrerarayoalfredo@yahoo.com.mx

Recibido: marzo, 2007. Aceptado: julio, 2007.

La incidencia de infecciones por hongos en pacientes que ingresan a las unidades de cuidados intensivos ha aumentado notablemente durante los últimos años.¹ En estos pacientes, los hongos se descubren con relativa frecuencia en cultivos de sangre, secreción bronquial, heridas quirúrgicas y orina. Se considera que la incidencia de infecciones micóticas en las unidades de cuidados intensivos es de 5% y alrededor de 80% de estas infecciones son producidas por *Candida*.² Estudios recientes muestran que la candidiasis es la cuarta causa de infección nosocomial en Estados Unidos y muy probablemente también en el resto del mundo.³ De hecho, la incidencia reportada en ese país corresponde a 10 casos por 100 mil; sin embargo, se reporta un incremento en la incidencia de hasta 487% durante las dos décadas anteriores.⁴ El paciente críticamente enfermo está predispuesto a padecer una infección por *Candida* porque padece alteraciones intrínsecas del sistema de defensa, como desnutrición, ayuno prolongado, traslocación intestinal, depresión medular con neutropenia o traumatismo mayor. También puede sufrir el efecto de factores externos, como los procedimientos invasores (líneas centrales, ventilación mecánica, cateterismo vesical, sonda nasogástrica), una hospitalización prolongada, nutrición parenteral, administración de esteroides o antibióticos de amplio espectro, transfusiones sanguíneas, hemodiálisis, diálisis peritoneal, quimioterapia o radioterapia.⁵ La mayoría de las infecciones por *Candida* es endógena; en otras ocasiones, las infecciones profundas se desarrollan a partir de la colonización por levaduras en catéteres, sondas o dispositivos intravenosos contaminados que llevan estos microorganismos al torrente sanguíneo y los órganos profundos.

Definiciones para las infecciones por *Candida*

Candidiasis invasora. Involucra una gran variedad de enfermedades graves como candidemia, infección de órganos profundos, endocarditis o meningitis, y excluye las lesiones orofaríngeas y esofágicas.

Candidemia. Es el aislamiento de cualquier especie de *Candida* en al menos un cultivo sanguíneo.¹ Este aislamiento es significativo aun en ausencia de signos y síntomas clínicos, especialmente en pacientes

con factores de riesgo. Muchas de las candidemias observadas en las unidades de cuidados intensivos están relacionadas con la aplicación de un catéter central. La candidemia se determina cuando se obtiene un hemocultivo positivo en un paciente con un catéter central sin otro sitio evidente de infección. Si el catéter se retira para hacer un cultivo de punta, se deben reportar al menos 15 unidades formadoras de colonias de la misma especie de *Candida* encontrada en la sangre. Si el catéter no se retira, el hemocultivo cuantitativo obtenido a través del catéter central debe contener una concentración al menos 10 veces mayor de la especie de *Candida* obtenida del hemocultivo periférico.

Peritonitis. Se considera que existe infección secundaria intrabdominal (peritonitis secundaria) por *Candida* si existe aislamiento de este hongo en el peritoneo o la sangre 24 horas después de una perforación gastrointestinal o un proceso infeccioso intrabdominal. La peritonitis terciaria es aquella que persiste o recurre por más de 48 horas, siguiendo a una aparente mejoría de una peritonitis secundaria en la que se aísla alguna especie de *Candida*.⁶

*Infección del tracto urinario por *Candida**. Se determina si alguna especie de este hongo se desarrolla en un cultivo de orina y se recolecta en una concentración mayor a 104/mL.⁶

MÉTODO Y PACIENTES

Este estudio se realizó en una unidad general de cuidados intensivos para adultos, del Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE, entre el uno de enero del 2004 y el 31 de diciembre del 2005. Fueron incluidos todos los pacientes hospitalizados en este servicio en dicho periodo. Durante las primeras 24 horas del ingreso se practicó hemocultivo, urocultivo, cultivo de secreción bronquial (obtenido mediante aspiración directa en aquellos pacientes ventilados mecánicamente) y cultivo de secreción de herida quirúrgica (cuando el caso lo ameritó). Todas las muestras fueron recolectadas por el personal de enfermería. Las muestras fueron enviadas en medios de transporte específicos al laboratorio de microbiología, donde se sembraron por estría cruzada en medio cromoagar a temperatura ambiente durante 3 o 4 días. La determinación de la especie de *Candida*

se realizó mediante la comparación de las colonias en crecimiento con diagramas fotográficos establecidos. Se consideró *caso* cuando un paciente cumplía con alguno de los criterios para infección por *Candida* señalados con anterioridad. Una vez que el paciente se diagnosticó como infectado, se recolectaron datos sobre los sitios de infección, factores de riesgo, el tratamiento administrado y motivo de egreso.

RESULTADOS

Ingresaron 567 pacientes a la unidad de cuidados intensivos entre el uno de enero del 2004 y el 31 de diciembre del 2005. En 148 pacientes (27%) se estableció el diagnóstico de sepsis y en 24 (16.2%) se aisló alguna especie de *Candida* (incidencia de 4.2%). De acuerdo

con el género, la infección por *Candida* se manifestó en 12 hombres (50%) y 12 mujeres (50%), con promedio de edad de 60 años (rango: 18 a 77 años). Los diagnósticos relacionados se muestran en el cuadro 1. La *Candida* aislada se clasificó en dos grupos: 1) *C. albicans* y 2) *C. no albicans*, de la que se logró identificar la especie de *Candida* sólo en algunos casos (cuadro 2).

Los factores de riesgo involucrados en el desarrollo de *Candida* en estos pacientes fueron: prescripción de tratamiento antimicrobiano múltiple (tres o más antibióticos durante por lo menos una semana), instalación de catéter central, sonda de Foley o ventilación mecánica, diabetes mellitus, transfusiones sanguíneas, aplicación de esteroides y hemodiálisis (cuadro 3). Los pacientes fueron tratados con fluconazol, voriconazol o anfotericina B; sin embargo, no

Cuadro 1. Diagnósticos relacionados con infección por *Candida*

Diagnóstico	Sitio de aislamiento	Tipo de cultivo	Especie de <i>Candida</i>	Pronóstico
Peritonitis terciaria	Líquido peritoneal	Secreción	<i>Candida albicans</i>	Curación
Trauma de cráneo	Líquido cefalorraquídeo	Cultivo de LCR	<i>Candida</i> sp.	Defunción
Sepsis abdominal	Líquido peritoneal	Secreción	<i>Candida</i> sp.	Defunción
Sepsis abdominal	Líquido peritoneal	Secreción	<i>Candida albicans</i>	Curación
Sepsis abdominal	Líquido peritoneal	Secreción	<i>Candida</i> sp.	Defunción
Sepsis abdominal	Líquido peritoneal	Secreción	<i>Candida albicans</i>	Curación
Neumonía aguda	Secreción bronquial	Secreción	<i>Candida albicans</i>	Curación
Sepsis abdominal	Secreción bronquial	Secreción	<i>Candida albicans</i>	Curación
Sepsis abdominal	Líquido peritoneal	Secreción	<i>Candida albicans</i>	Curación
Neumonía aguda	Secreción bronquial	Secreción	<i>Candida tropicalis</i>	Curación
Neumonía aguda	Secreción bronquial	Secreción	<i>Candida</i> sp.	Curación
Peritonitis terciaria	Líquido peritoneal	Cultivo de líquido intrabdómnal	<i>Candida</i> sp.	Curación
Neumonía aguda	Secreción bronquial	Secreción	<i>Candida albicans</i>	Curación
Peritonitis terciaria	Líquido peritoneal y secreción bronquial	Cultivos de secreciones	<i>Candida glabrata</i>	Curación
Sepsis abdominal/ choque séptico	Líquido peritoneal, secreción bronquial y hemocultivo	Cultivo de secreción abdominal y hemocultivo +	<i>Candida albicans</i>	Defunción
Sepsis abdominal/ choque séptico	Líquido peritoneal	Secreción	<i>Candida glabrata</i>	Defunción
Sepsis abdominal	Líquido peritoneal	Secreción	<i>Candida glabrata</i>	Curación
Sepsis abdominal/ pancreatitis aguda	Secreción bronquial	Secreción	<i>Candida albicans</i>	Defunción
Sepsis abdominal	Secreción bronquial	Secreción	<i>Candida glabrata</i>	Curación
Neumonía aguda	Secreción bronquial	Secreción	<i>Candida albicans/glabrata</i>	Curación
Sepsis abdominal e infección de vías urinarias	Urocultivo	Urocultivo	<i>Candida glabrata</i>	Curación
Choque séptico/ pancreatitis	Secreción bronquial	Secreción	<i>Candida</i> sp.	Defunción
Neumonía aguda	Secreción bronquial	Secreción	<i>Candida tropicalis</i>	Defunción
Sepsis abdominal/ choque séptico	Secreción bronquial y muestra sanguínea	Secreción, hemocultivo +	<i>Candida glabrata</i>	Defunción

Cuadro 2. Especies de *Candida* reportadas en cultivos

Especie de <i>Candida</i>	Número de cultivos positivos
1. <i>C. albicans</i>	10
2. <i>C. species</i>	17
a) <i>C. glabrata</i>	6
b) <i>C. tropicalis</i>	2
c) <i>C. no identificada</i>	9

Cuadro 3. Factores de riesgo asociados con infección por *Candida*

Factores de riesgo	Número de pacientes	Porcentaje
Tratamiento con 3 o más antimicrobianos	24	100%
Catéter central	24	100 %
Sonda de Foley	24	100 %
Ventilación mecánica	24	100 %
H ₂ (ranitidina)	18	75%
Diabetes mellitus	10	41.6%
Transfusiones sanguíneas	12	50%
Esteroides	6	25%
Hemodiálisis	4	16.6%

se contó con estudios de sensibilidad a antifúngicos. La mortalidad por sepsis asociada con *Candida* fue de 37.5%, mientras la mortalidad en pacientes con sepsis no relacionada con este hongo fue de 47.5% (cuadro 4). La comparación entre ambos grupos (sepsis con y sin *Candida*) se realizó mediante un grupo control que compartía características demográficas, diagnósticas y de gravedad. El promedio de estancia en la unidad de cuidados intensivos fue de 19 días.

DISCUSIÓN

La infección fúngica es un grave problema entre los enfermos internados en unidades de terapia intensiva.

Cuadro 4. Mortalidad por sepsis asociada o no a *Candida*

Pacientes con sepsis asociada a <i>Candida</i>	Mortalidad asociada a <i>Candida</i> (%)	Pacientes con sepsis no asociada a <i>Candida</i>	Mortalidad por sepsis no asociada a <i>Candida</i> (%)
24	9 (37.5)	124	59 (47.5)

En España, varios estudios han evaluado la importancia de la infección profunda por hongos en pacientes ingresados en unidades de medicina crítica. En ese país, el Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en UCI, demostró que alrededor de 6% de los microorganismos aislados en un tratamiento son hongos, y se producen 0.16 episodios de fungemia.⁷

La incidencia de *Candida* en el presente estudio fue de 4.2%, dato que coincide con la referencia española; sin embargo, en otros estudios el diagnóstico de candidiasis invasora se realizó sólo en 2% de los pacientes estudiados.⁸ Las diferencias pueden ser consecuencia de los criterios utilizados para el diagnóstico de infección o colonización, además de la posibilidad de realizar cultivos, pruebas serológicas o estudios histológicos que apoyen la demostración de existencia de *Candida*.

Los pacientes con antecedente de operación abdominal y sepsis abdominal secundaria o terciaria comprendieron 66.66% del grupo examinado, mientras los pacientes con enfermedad de resolución no quirúrgica fueron 33.33% del total de infectados por *Candida* (cuadro 1), lo cual coincide con el resultado de estudios que muestran una mayor incidencia en los pacientes posquirúrgicos. Petri y colaboradores efectuaron un estudio prospectivo y multicéntrico con 435 pacientes no neutropénicos internados en una unidad de cuidados intensivos. Hallaron una incidencia de infección sistémica por *Candida* en 76% del grupo posquirúrgico y 24% del grupo en tratamiento farmacológico.⁸ Otros autores han demostrado que hasta dos terceras partes de los episodios de candidemia se producen en unidades de terapia intensiva posquirúrgica.⁹

En este estudio, el diagnóstico de *Candida* invasora se estableció al haber factores de riesgo en pacientes que cumplían criterios para sepsis y tuvieran reporte microbiológico de *Candida* en las secreciones o líquidos enviados a cultivo. Si bien el diagnóstico definitivo de candidiasis pulmonar se hace mediante

una biopsia, en el presente estudio se consideró que los pacientes tenían ese proceso infeccioso pulmonar si no mostraban respuesta clínica a antibióticos específicos de acuerdo con la sensibilidad determinada por el laboratorio o tenían un cultivo de secreción bronquial positivo para *Candida*.

Diversos estudios epidemiológicos han demostrado que la estancia en una unidad de cuidados intensivos es el factor de riesgo más importante para desarrollar este tipo de infecciones. En el estudio aquí referido, los factores de riesgo más relevantes para el desarrollo de candidiasis fueron la aplicación de ventilación mecánica, tratamiento antimicrobiano múltiple, sonda de Foley y catéter central. La mortalidad relacionada con este hongo fue de 37%, lo cual se encuentra en el rango establecido en la bibliografía, que es de 25 a 60%.

CONCLUSIÓN

La candidiasis invasora es un problema grave que incrementa la morbilidad y mortalidad de los pacientes hospitalizados en unidades de cuidados intensivos. Estudios epidemiológicos recientes muestran un incremento importante en su incidencia mundial. La incidencia hallada en el presente trabajo fue de 4.2%, con mortalidad asociada de 37.5%. La información recabada por otros estudios epidemiológicos permitirá reconocer las especies de *Candida* implicadas y sus

susceptibilidades farmacológicas, pero sobre todo, las medidas preventivas que disminuyan la morbilidad y mortalidad asociadas a este patógeno.

REFERENCIAS

1. Vincent JL. Epidemiology, diagnosis and treatment of systemic *Candida* infection in surgery patients under intensive care. *Intensive Care Med* 1998;24:206-16.
2. Petri MG. Epidemiology of invasive mycosis in ICU patients: a prospective multicenter study in 435 non-neutropenic patients. *Intensive Care Med* 1996;28:317-25.
3. Marchetti O, Bille J, fluckiger U. Epidemiology of candidemia in Swiss tertiary care hospitals: secular trends, 1991-2000. *Clin Infect Dis* 2004;38:311-20.
4. Hajjeh RA, Sofair AN, Harrison LH, Lyon GM, et al. Incident of bloodstream infections due to *Candida* species and in vitro susceptibilities of isolates collected from 1998 to 2000 in a population-based active surveillance program. *J Clin Microbiol* 2004;42:1519-27.
5. Jorge G. Prevention of severe *Candida* Infections in non-neutropenic, high-risk, critically ill patients. *Intensive Care Med* 2002;28:1708-17.
6. Calandra T, Cohen J. The International Sepsis Forum Consensus Conference on Definitions of Infection in the Intensive Care Unit. *Crit Care Med* 2005;33:1538-48.
7. Álvarez-Lerma F. Epidemiología de la infección en el paciente crítico. En: Álvarez-Lerma F (editor). *Infecciones fúngicas en pacientes críticos*. Madrid: Ergon, 2002;pp:7-22.
8. Petri MG, Köning J, Moecke HP, Gramm HJ, et al. Epidemiology of invasive mycosis in ICU patients: a prospective multicenter study in 435 non-neutropenic patients. *Intensive Care Med* 1997;23:317-25.
9. Marchetti O, Bille J, Fluckiger U. Epidemiology of candidemia in Swiss tertiary care hospitals: secular trends, 1991-2000. *Clin Infect Dis* 2004;38:311-20.

Relación entre el BNP y las arritmias en pacientes con síndrome coronario agudo

David Arturo S. Islas,* Jorge E. Carrillo Guevara,* Víctor Ángel Juárez,* Tobías Rotberg,* Juan Ramón Fabregat*

RESUMEN

Antecedentes: la concentración de péptido natriurético ventricular tipo B (BNP) se eleva rápidamente en las primeras 24 horas tras un infarto agudo de miocardio. Se desconoce la relación entre este aumento y la aparición de arritmias.

Objetivo: demostrar que la concentración elevada de BNP se traduce en mayor predisposición a arritmias mortales y de mal pronóstico.

Material y métodos: se estudiaron 60 pacientes, divididos en dos grupos: los que padecieron arritmias y los que no. Se incluyó a pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo de cualquier tipo.

Resultados: tuvieron arritmias 41 pacientes (68.33%) y no las tuvieron 19 (31.66%). NYHA I [*n* (%): 18 (94%) vs 12 (29.3%), $p < 0.001$; NYHA II: 1 (5.3) vs 15 (36.6), $p = 0.011$; NYHA III: 0 (0) vs 13 (31.7), $p = 0.003$; Angina inestable riesgo bajo: 8 (42.1) vs 4 (9.8), $p = 0.006$; IAM anterior: 0 (0) vs 8 (19.5), $p = 0.037$; troponina I > 0.5: 26.3 vs 34 (82.9), $p < 0.001$; FEVI < 40%: 0 (0) vs 23 (63.4), $p < 0.001$; duración del dolor torácico (minutos), Md (25°-75°): 120 (30-240) vs 240 (120-720), $p = 0.003$; insuficiencia cardiaca previa: 0 (0) vs 9 (22), $p = 0.024$.

Conclusiones: la concentración de BNP en pacientes con síndrome coronario agudo proporciona información acerca del sufrimiento cardiaco por isquemia o estrés de la pared. Eso permite inferir complicaciones agudas de tipo arrítmico en la fase aguda, ya que existe una relación entre las altas concentraciones de BNP y la aparición de arritmias de mal pronóstico.

Palabras clave: péptido natriurético, arritmia.

ABSTRACT

Background: The concentration of BNP rises quickly in the first 24 hours after the acute myocardial infarction. The relationship between this increase and the appearance of arrhythmias is ignored.

Objective: To demonstrate that the high concentration of BNP is translated in more bias to mortal and bad presaged arrhythmias.

Results: A prospective study with 60 patients divided in 2 groups those who presented arrhythmias 41 subjects 68.33% and those who did not present arrhythmias patient 19 31.66%. NYHA I [*n* (%): 18 (94) vs 12 (29.3), $p < 0.001$; NYHA the II: 1 (5.3) vs 15 (36.6), $p = 0.011$; NYHA the III: 0 (0) vs 13 (31.7), $p = 0.003$; low risk unstable angina: 8 (42.1) vs 4 (9.8), $p = 0.006$; previous AMI: 0 (0) vs 8 (19.5), $p = 0.037$; troponin I > 0.5: 26.3 vs 34 (82.9), $p < 0.001$; FEVI < 40%: 0 (0) vs 23 (63.4), $p < 0.001$, duration of the chest pain (min.), Md (25°-75°): 120 (30-240) vs 240 (120-720), $p = 0.003$; treatment for ICC: 0 (0) vs 8 (19.5), $p = 0.039$; BNP (pg/mL), Md (25°-75°): 49 (41-66) vs 444 (196-894), $p < 0.001$.

Conclusions: The concentration of BNP in patients with acute coronary syndrome provides information about the heart suffering for ischemia or stress of the wall. That allows to infer acute complications of arrhythmic type in the acute phase, since a relationship exists between the high concentrations of BNP and the appearance of arrhythmias of bad presage.

Key words: Natriuretic peptide, arrhythmia.

* Centro Cardiovascular, Hospital ABC, México, DF.

Correspondencia: Dr. Víctor Ángel Juárez. Centro cardiovascular, Hospital ABC, Sur 136 núm. 116, colonia Las Américas, CP 01120, México, DF. Tel.: 5230-8000, fax: 5230-8037.

Recibido: marzo, 2007. Aceptado: julio, 2007.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

Los péptidos natriuréticos cardiacos son hormonas polipeptídicas sintetizadas, almacenadas y secretadas por las células musculares estriadas de las aurículas y los ventrículos. El péptido natriurético ventricular tipo B (BNP) es una hormona que se libera en respuesta al incremento de la tensión parietal miocárdica, hipoxia,

isquemia, dilatación de las cámaras cardíacas, isquemia silenciosa, aturdimiento o hibernación; posee efectos diuréticos, vasodilatadores y antagonistas de los sistemas renina-angiotensina y simpático adrenérgico.

Principales acciones cardiovasculares de los péptidos natriuréticos

1) *Vasodilatación*. Suprimiendo la vasoconstricción hormonal, incluyendo el sistema nervioso simpático, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el de la endotelina, el BNP produce vasodilatación coronaria en la falla cardíaca y cardiopatía isquémica.

2) *Diuresis y natriuresis*. Incrementan el coeficiente de ultrafiltración debido a la relajación mesangial, inhibición del transporte de solutos en el túbulo proximal y reducción de la reabsorción de sodio en el túbulo colector.¹

3) *Efectos hormonales*. Reducen el tono simpático en el corazón y riñón. También tienen un efecto inhibitorio sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona, suprimiendo principalmente a la aldosterona, aunque también a la renina y angiotensina II.² Además, inhiben la liberación de endotelina.^{3,4}

4) *Lusitropismo*. Los segundos mensajeros de los péptidos natriuréticos (GMPc) favorecen la rápida y activa relajación miocárdica (efecto lusitropico positivo); también mejoran la función diastólica y las presiones de llenado.^{5,6}

Efectos anti-hipertróficos

Los efectos sobre los cardiomiocitos incluyen acciones anti-hipertróficas y anti-fibróticas. En experimentos *in vitro*, los péptidos natriuréticos inhiben la respuesta anti-hipertrófica por medio de la estimulación humoral sobre el crecimiento de los cardiomiocitos mediado por estimulación de la proteincinasa sobre los segundos mensajeros de los péptidos natriuréticos.

Citoprotección

Está bien identificada la función de los péptidos natriuréticos en la modificación del daño miocárdico causado por la isquemia. En un experimento con ratas con infarto de miocardio, la administración exógena de BNP limitó la zona de infarto y ayudó en la formación de vasos colaterales.^{7,8}

En la década anterior, numerosos estudios exploraron la capacidad diagnóstica y pronóstica de estos péptidos. Los diversos trabajos, inicialmente limitados a enfermos con insuficiencia cardíaca, han estudiado a pacientes con síndromes coronarios agudos. En la estratificación del riesgo de pacientes con síndromes coronarios agudos, el péptido natriurético cerebral tipo B ha provisto información pronóstica, al igual que las troponinas. Esta neurohormona es un factor pronóstico independiente de insuficiencia cardíaca, choque cardiogénico y muerte, lo cual probablemente está relacionado con su alta sensibilidad y especificidad para detectar la disfunción ventricular. Datos experimentales y clínicos obtenidos en pacientes con enfermedad coronaria sugieren que la concentración de BNP refleja la extensión y gravedad del daño isquémico, el deterioro de la función ventricular transitoria y la activación del sistema neurohormonal. En pacientes de alto riesgo, se encontró que una concentración sérica de péptido natriurético cerebral tipo B mayor a 80 pg/mL duplica la probabilidad de muerte o triplica la de insuficiencia cardíaca.

ARRITMIAS EN EL INFARTO DE MIOCARDIO

Una de las complicaciones más frecuentes del infarto agudo del miocardio y que implica una gran mortalidad son las arritmias.⁹ Las complicaciones agudas relacionadas con trastornos del ritmo se manifiestan en más de 40% de los pacientes que mueren en la primera hora de instalación del síndrome coronario agudo; la taquicardia ventricular aparece en 67% de los casos y la fibrilación ventricular surge en las primeras tres horas de evolución, con una frecuencia entre 5 y 10%.¹⁰ La fibrilación auricular afecta a entre 10 y 20% de los individuos con infarto agudo de miocardio (IAM); aparece cuando hay insuficiencia ventricular izquierda y se puede observar también en pacientes con infarto agudo en el ventrículo derecho.

El flúter auricular es la arritmia menos frecuente asociada con el infarto agudo del miocardio. Es generalmente transitoria y se debe a la hiperestimulación simpática.

El bloqueo auriculoventricular de segundo grado (Mobitz II) surge después del infarto agudo y tiene una frecuencia no mayor a 10% de todos los casos de bloqueo de segundo grado; por lo tanto, la incidencia

global es menor a 1%. Se origina por debajo del haz de His y suele evolucionar a bloqueo completo; casi siempre se manifiesta en el IAM anterior.

El bloqueo auriculoventricular de tercer grado o completo puede darse a la altura del nódulo auriculoventricular, del haz de His o de sus ramas. Se encuentra asociado con infartos inferiores, aunque como recibe también sangre de la perforante septal de la descendente anterior, se presenta en infartos anteriores. Aparece en 5% de los individuos con infarto agudo de miocardio.

La taquicardia paroxística supraventricular se manifiesta en menos de 10% de los individuos con IAM.¹¹

La vigilancia continua demuestra que 90% de los pacientes con infarto agudo de miocardio tiene algún trastorno del ritmo. Las arritmias son resultado de la alteración del fenómeno eléctrico del corazón y sus causas pueden ser:

1) *Anatómicas y fisiopatológicas*. Se les llama primarias. Dependen de la existencia de daño cardiaco estructural. Desde el punto de vista fisiopatológico, las arritmias son los principales responsables de la insuficiencia cardiaca e isquemia miocárdica.⁹

2) *Fisicoquímicas*. También son llamadas secundarias. Son desencadenantes o moduladores de las arritmias cardiacas. Entre ellas están las alteraciones del equilibrio ácido-básico, los trastornos hidroelectrolíticos y las presiones parciales de los gases arteriales, ya que muchas de las funciones celulares, entre ellas algunas funciones de membrana, dependen de la síntesis y disponibilidad de trifosfato de adenosina, y la disminución de los fosfatos de alta energía produce sobrecarga de calcio y oscilaciones pospotenciales que generan arritmias. Por otro lado, el bloqueo o la disminución en la actividad de la bomba de sodio produce una caída en el potencial de reposo, con disminución de la excitabilidad y velocidad de conducción deprimida, fenómenos que contribuyen a la generación y mantenimiento del proceso arritmogénico. Todo esto es dado por la isquemia cardiaca.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, observacional, descriptivo, de una cohorte de pacientes del Centro

Médico ABC de la Ciudad de México, entre junio del 2004 y junio del 2006. Se incluyó a los pacientes que acudieron al servicio de urgencias de este hospital con diagnóstico de síndrome coronario agudo. Fueron pacientes de uno u otro sexo, mayores de 18 años, sin límite superior de edad, con medición de BNP en su primera muestra de laboratorio y que fueron vigilados mediante telemetría con programa de alarma y memoria de sucesos.

A los pacientes con síndrome coronario agudo (definido por criterios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos) con elevación de troponina I mayor a 0.5 ng/dL (medida por enzimmunoensayo de micropartículas) asociada a síntomas clínicos como dolor torácico, disnea o descarga neurovegetativa, a quienes se les midió la concentración de BNP a su ingreso, se les pidió la siguiente información: 1) datos demográficos (edad, sexo, antecedentes de enfermedad cardiaca, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión, tabaquismo, sedentarismo, dislipidemia, carga genética); 2) datos clínicos (escala de NYHA al ingreso, tratamiento previo para insuficiencia cardiaca y tiempo de duración de los síntomas relacionados con cardiopatía isquémica aguda); 3) datos de laboratorio (BNP por el método de ELISA, troponina I cuantitativa para diagnóstico y estratificación de riesgo del síndrome coronario); 4) datos electrocardiográficos (localización de la lesión isquémica, tipo de infarto: con o sin elevación del ST, así como el tipo de arritmia: supraventricular o ventricular; además, tiras de ritmo realizadas por la computadora de telemetría); 5) datos ecocardiográficos (a quienes se les realizó un ecocardiograma como parte de su valoración, se les midió la fracción de eyección).

Variables operacionales

Se midió el péptido natriurético ventricular en la sangre del paciente en su ingreso a urgencias, mediante la técnica de ELISA.

Se buscaron las arritmias de mal pronóstico, como las ventriculares (taquicardia ventricular no sostenida, taquicardia ventricular sostenida y fibrilación ventricular), así como las relacionadas con la conducción auriculoventricular (bloqueo auriculoventricular de segundo grado) y las taquiarritmias supraventriculares (fibrilación auricular de respuesta ventricular rápida y flúter auricular).

Análisis estadístico

Las variables categóricas se expresan como frecuencias y porcentajes [n (%)]. Las variables numéricas continuas se expresan como media y desviación estándar ($M \pm DE$) en caso de distribución normal y como mediana e intervalo intercuartilar [Md (25°-75°)] para las variables de distribución no gaussiana. Las comparaciones estadísticas de las variables categóricas se realizaron con la prueba de la χ^2 con corrección de Yates o la prueba exacta de Fisher. Para las variables continuas se aplicó la prueba de la t de Student. Se utilizó el programa SPSS versión 10.

RESULTADOS

Se estudiaron 60 pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo, los cuales se dividieron en dos grupos: los pacientes con arritmias fueron 41 (68.33%) y los que no las tuvieron, 19 (31.66%). Los pacientes con arritmias tuvieron las siguientes características demográficas:

Factores de riesgo cardiovascular

Edad: el grupo con arritmia tuvo una edad mayor que el grupo sin arritmias (70 vs 58 años), con una $p = 0.07$. *Sexo en el grupo con arritmia:* masculino, 27 (65.9%); femenino, 33 (34.1%), $p = 0.54$. *Tabaquismo:* fue mayor en el grupo con arritmias, con 27 (65.9%) vs 14 (73.7%), $p = 0.54$. *Diabetes mellitus tipo 2:* en el grupo de diabéticos hubo más arritmias, con 17 casos (41.5%) vs cinco (26.3%), $p = 0.25$. *Hipertensión arterial sistémica:* en el grupo de hipertensos hubo 33 casos de arritmia (80.5%) vs 13 (68.4%), $p = 0.24$. *Carga genética:* se manifestaron más arritmias cuando había antecedentes genéticos de cardiopatía, con 40 casos (97.6%) vs 17 (89.5%), $p = 0.81$. *Dislipidemia:* fue mayor en el grupo con arritmias, con 30 casos (73.2%) vs nueve (47.4%), $p = 0.51$. *Sedentarismo:* este estilo de vida tuvo mayor número de arritmias, con 39 casos (95%) vs 19 (100%), $p = 0.46$.

Antecedentes cardiovasculares

Insuficiencia cardíaca congestiva previa: estos pacientes tuvieron más arritmias, con nueve casos (22%) vs cero (0%), $p = 0.24$. *Tratamiento para la insuficiencia cardíaca congestiva:* quienes se sometían a algún tratamiento

tuvieron más arritmias, con ocho casos (19.5%) vs cero (0%), $p = 0.37$.

Clase funcional al ingreso por la escala de NYHA [Md (25°-75°)]

NYHA I: esta clase tuvo más arritmias, con 18 (94%) vs 12 (29.3%), $p < 0.001$. NYHA II: tuvieron más arritmias, con 15 (36.6%) vs uno (5.3%), $p = 0.011$. NYHA III: todos estos pacientes tuvieron arritmias: 13 (31.7%), $p = 0.003$. El único paciente en clase NYHA IV tuvo arritmias: uno (2.4%), $p = 0.683$.

Diagnósticos de síndromes coronarios agudos

Angina inestable de riesgo bajo: los pacientes con este diagnóstico tuvieron menos arritmias, con cuatro casos (9.8%) vs ocho (42.1%), $p = 0.006$. Angina inestable de riesgo alto: hubo cuatro pacientes con arritmias (21.1%) vs 14 (9.8%), $p = 0.303$. Infarto agudo de miocardio anterior: hubo ocho pacientes (19.5%) vs cero (0%), $p = 0.037$. IAM inferior: hubo la misma cantidad de pacientes: cinco (26.3%) vs seis (54.5%), $p = 0.229$. Infarto agudo de miocardio inferior con extensión al ventrículo derecho: todos los pacientes con este diagnóstico tuvieron arritmias: cuatro (9.8%) vs cero (0%), $p = 0.208$. IAM lateral: hubo un caso (5.3%) vs uno (2.4%), $p = 0.537$. Infarto agudo de miocardio anterior sin elevación del ST: los tres pacientes con este diagnóstico tuvieron arritmias (7.3%) vs cero (0%), $p = 0.312$. IAM inferior sin elevación del ST: hubo un paciente (5.3%) vs uno (2.4%), $p = 0.537$.

Extensión topográfica del síndrome coronario

Extensión IAM V1-V3: en la localización anteroseptal hubo predominio en la aparición de arritmias (84.2%) vs 23 (56%), $p = 0.34$. *Extensión IAM V4-V6:* en la localización anterior, la mayoría tuvo arritmias: 18 (94.7%) vs 35 (66%), $p = 0.27$. *Extensión IAM inferior:* hubo más pacientes con arritmias: 20 (48.8%) vs siete (36.8%), $p = 0.387$. *Extensión IAM lateral:* hubo más pacientes con arritmias: 31 (75.6%) vs 14 (73.7%), $p = 0.873$.

Arritmias de mal pronóstico

Aparición de arritmias después de 48 horas: la hubo en 16 (39%) pacientes con arritmias vs dos (10.5%), $p = 0.25$. *Arritmias relacionadas con reperfusión:* no hubo diferencia: cero (0%) vs uno (2.4%), $p = 0.68$.

Marcadores de mal pronóstico

Troponina I (Trop I). Estuvo más elevada en el grupo con arritmias: 34 (82.9%) vs cinco casos (26.3%), $p < 0.001$. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) menor a 40%: estos pacientes tuvieron mayor cantidad de arritmias: 23 (63.4%) vs cero (0%), $p < 0.001$.

Valor de BNP

El péptido natriurético cerebral tipo B (pg/mL), *Md* (25°-75°), estuvo elevado en el grupo de arritmias: 49 (41-66) vs 444 (196-894), $p < 0.001$. *Duración del dolor torácico* (min.), *Md* (25°-75°): los pacientes que padecieron dolor durante más tiempo tuvieron más arritmias: 120 (30-240) vs 240 (120-720), $p = 0.003$.

Síndromes coronarios agudos y arritmias supraventriculares

Según el diagnóstico en este análisis, los pacientes que tuvieron angina inestable de riesgo alto tuvieron mayor frecuencia de arritmias supraventriculares, con un total de nueve. El mayor número de casos se dio en la fibrilación auricular de frecuencia de respuesta ventricular rápida; le siguieron el infarto inferior sin extensión al ventrículo derecho y con extensión, con un total de ocho arritmias. El BAV de segundo tipo (Mobitz II) y el infarto inferior con elevación del ST y sin elevación tuvieron pocas arritmias supraventriculares (cuatro); entre ellas TSV, flúter y bradicardia extrema. El IAM lateral y el IAM sin elevación del ST no tuvieron arritmias supraventriculares (cuadro 1).

Los pacientes con síndromes coronarios agudos que tuvieron mayor número de arritmias fueron aquellos con diagnóstico de angina inestable de riesgo alto, con ocho, y los de IAM anterior, con siete arritmias (las extrasístoles ventriculares fueron las más frecuentes); le siguieron el IAM inferior con cuatro arritmias (principalmente taquicardia ventricular). Los pacientes con diagnóstico de angina de bajo riesgo no tuvieron arritmias ventriculares (cuadro 2).

Concentraciones de BNP y arritmias supraventriculares

Los pacientes con una mayor elevación de BNP tuvieron fibrilación auricular de respuesta ventricular lenta, seguida de bradicardia extrema y BAV de 2° tipo (Mobitz II). Este caso tuvo la mayor concentración de BNP: hasta 2204 pg/mL (cuadro 3).

Los pacientes con mayor concentración de BNP (con una mediana de 677 pg/mL) fueron aquellos con taquicardia ventricular no sostenida, seguidos por los pacientes con 599 pg/mL de BNP y fibrilación ventricular. Los pacientes con concentraciones de BNP de 217 pg/mL sólo tuvieron extrasístoles ventriculares (cuadro 4).

Concentraciones de BNP en los diferentes síndromes coronarios agudos

Las concentraciones más elevadas de BNP se observaron en el IAM anterior sin elevación del ST, con una mediana de 748 pg/mL, seguido del IAM anterior con *Md* = 735 pg/mL, luego el IAM inferior sin elevación del ST con *Md* = 325 pg/mL, posteriormente el IAM

Cuadro 1. Síndromes coronarios agudos y arritmias supraventriculares

Síndromes coronarios agudos	Arritmias supraventriculares								
	TSV	FARVL	FARVR	ESV	Bradicardia extrema	BAV 2° Mobitz 2	BAV 3°	Flúter	Total
Angina inestable de riesgo bajo, <i>n</i> (%)	0 (0)	1 (50)	1 (20)	1 (25)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3
Angina inestable de riesgo alto, <i>n</i> (%)	1(33.3)	0 (0)	3 (60)	2 (50)	2 (40)	1 (25)	0(0)	0 (0)	9
IAM inferior con extensión al VD, <i>n</i> (%)	1 (33.3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0(0)	3 (75)	0 (0)	0 (0)	4
IAM inferior, <i>n</i> (%)	0 (0)	1 (50)	0 (0)	0 (0)	2(40)	0 (0)	1 (100)	0 (0)	4
IAM lateral, <i>n</i> (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (25)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1
IAM anterior, <i>n</i> (%)	1 (33.)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0(0)	0 (0)	0 (0)	1 (100)	2
IAM anterior sin elevación del ST, <i>n</i> (%)	0 (0)	0 (0)	1 (20)	0 (0)	1 (20)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2
IAM inferior sin elevación del ST, <i>n</i> (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0

Cuadro 2. Síndromes coronarios agudos y arritmias ventriculares

<i>Síndromes coronarios agudos</i>	<i>Arritmias ventriculares</i>			
	<i>EV</i>	<i>TVNS</i>	<i>FV</i>	<i>Total</i>
Angina inestable de riesgo bajo, <i>n</i> (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0
Angina inestable de riesgo alto, <i>n</i> (%)	7 (50)	1(10)	0 (0)	8
IAM inferior con extensión al VD, <i>n</i> (%)	0(0)	2(20)	0(0)	2
IAM inferior, <i>n</i> (%)	1 (7.1)	3(30)	0(0)	4
IAM lateral, <i>n</i> (%)	1 (7.1)	0 (0)	0 (0)	1
IAM anterior, <i>n</i> (%)	4 (28.6)	2 (20)	1 (50)	7
IAM anterior sin elevación del ST, <i>n</i> (%)	1 (7.1)	1(10)	1 (50)	3
IAM inferior sin elevación del ST, <i>n</i> (%)	0 (0)	1	0 (0)	1

Cuadro 3. BNP en síndromes coronarios agudos y arritmias supraventriculares

<i>Arritmias supraventriculares</i>	<i>BNP (pg/mL); Md (25°-75°)</i>
TSV	199 (193-199)
FA RVL	721 (673-721)
FA RVR	261 (109-1090)
ESV	142 (36.5-545)
Bradicardia extrema	471 (220-1169)
B AV 2° Mobitz 2	434 (258-2204)

Cuadro 4. BNP en síndromes coronarios agudos y arritmias ventriculares

<i>Arritmias ventriculares</i>	<i>BNP (pg/mL); Md (25°-75°)</i>
Extrasístoles ventriculares	217 (120-518).
Taquicardia ventricular	677 (273-1669)
Fibrilación ventricular	599 (450-599)

inferior con Md = 294 pg/mL. En último lugar estuvo la angina inestable de riesgo bajo con Md = 45 pg/mL (cuadro 5).

REFERENCIAS

1. Burnett JC, Granger JP, Opgenorth TJ. Effects of synthetic atrial natriuretic factor on renal function and renin release. *Am J Physiol* 1984;247:F863-6.
2. Brunner-La Rocca HP, Kaye DM, Woods RL, Hastings J, Esler MD. Effects of intravenous brain natriuretic peptide on regional sympathetic activity in patients with chronic heart failure as

Cuadro 5. Diagnóstico de SICA y concentración de BNP

<i>SICAS</i>	<i>BNP (pg/mL); Md (25°-75°)</i>
Angina inestable de riesgo bajo	45 (25-74)
Angina Inestable de riesgo alto	213 (101-478)
IAM inferior con extensión al ventrículo derecho.	268 (211-2131)
IAM inferior	294 (55-547)
IAM lateral	471 (220-1169)
IAM anterior	735 (195-2060)
IAM anterior sin ST	748 (100-748)
IAM inferior sin ST	325 (66-325)

compared with healthy control subjects. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1221-7.

3. Kohno M, Yokokawa K, Horio T, Yasunari K, et al. Atrial and brain natriuretic peptides inhibit the endothelin-1 secretory response to angiotensin II in porcine aorta. *Circ Res* 1992;70:241-7.
4. Kohno M, Yasunari K, Yokokawa K, Murakawa K, et al. Inhibition by atrial and brain natriuretic peptides of endothelin-1 secretion after stimulation with angiotensin II and thrombin of cultured human endothelial cells. *J Clin Invest* 1991;87:1999-2004.
5. Horio T, Kohno M, Takeda T. Effects of arginine vasopressin, angiotensin II and endothelin-1 on the release of brain natriuretic peptide in vivo and in vitro. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1992;19:575-82.
6. Lainchbury JG, Burnett JC, Meyer DM, Redfield MM. Effects of the natriuretic peptides on load and myocardial function in normal and heart failure dogs. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000;278:H33-40.
7. Suhasini M, Li H, Lohmann SM, Boss GR, Pilz RB. Cyclic-GMP-dependent protein kinase inhibits the Ras/Mitogen-activated protein kinase pathway. *Mol Cell Biol* 1998;18:6983-94.
8. D'Souza SP, Yellon DM, Martin C, Schulz R, et al. B-type natriuretic peptide limits infarct size in rat isolated hearts via KATP channel opening. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2003;284:H1592-600.

9. Uusimaa P, Ruskoaho H, Vuolteenaho O, Niemela M, et al. Plasma vasoactive peptides after acute myocardial infarction in relation to left ventricular dysfunction. *Int J Cardiol* 1999; 69:5-14.
10. González-Hermosillo JA, Colín L, Iturralde P, Romero L. Un enfoque racional del manejo de las arritmias. *Arch Inst Nal Cardiol Mex* 1990;60:461-6.
11. Jarcho J, Seidman C. Molecular studies of the atrial natriuretic peptide gene. In: Brenner B, Stein J, editors. *Atrial natriuretic peptides*. New York: Churchill Livingstone Inc., 1989;pp:1-24.

AVISO IMPORTANTE

Compañeros miembros del Colegio de Medicina Interna de México, por medio de la presente hago de su conocimiento la nueva clasificación para agrupar a los miembros del Colegio, esta clasificación fue presentada a votación y aceptada en la última sesión extraordinaria que se llevó a cabo el día 23 de junio del 2006.

Nueva clasificación:

Colegiado	Internista afiliado	Médico asociado	Profesional no médico asociado	Socio honorario
------------------	----------------------------	------------------------	---------------------------------------	------------------------

Serán **Colegiados** quienes sean aceptados por la Secretaría de Admisión y Filiales, habiendo presentado solicitud de ingreso acompañada de copia de la cédula profesional para ejercer la medicina interna y copia de la certificación del Consejo de Medicina Interna de México.

Serán **Internistas afiliados** quienes hubieran sido miembros de AMIM o sean aceptados por la Secretaría de Admisión y Filiales, habiendo presentado solicitud de ingreso y diploma de especialidad, título de especialidad o carta de terminación del curso emitida por una institución avalada.

Serán **Médicos asociados** quienes sean aceptados por la Secretaría de Admisión y Filiales, habiendo presentado solicitud de ingreso y cédula profesional de médico general o de otra especialidad.

Será **Asociado** cualquier ciudadano que sea aceptado por la Secretaría de Admisión y Filiales, habiendo presentado solicitud de ingreso y una carta de intención que justifique su incorporación.

Será **Socio honorario** cualquier ciudadano propuesto por el Consejo Directivo o cualquier colegiado, avalando la solicitud con una carta justificante y cuya designación sea resuelta por el Consejo Directivo en sesión ordinaria. Se limita esta distinción a los individuos de alta calidad moral cuyo desempeño genere conocimientos científicos, o prácticas humanísticas acordes con la misión del Colegio de Medicina Interna de México AC. Solo podrán otorgarse dos distinciones por año.

En los anteriores rubros se incluirán a todos los miembros del Colegio de la siguiente manera:

Los internistas que por sus credenciales puedan ser colegiados y que serán los únicos con derecho a voto dentro del colegio y que gozarán de todos los beneficios dentro de éste. (Colegiado)

Los médicos internistas que por falta de algún requisito o por decisión propia no quieran o puedan colegiarse. (Internista afiliado).

Médicos de otras especialidades, médicos generales o residentes de medicina interna, estos últimos en espera de ascender a alguna de las dos opciones anteriores. (Médicos asociados).

Enfermeras, paramédicos o cualquier miembro del equipo de salud etc. Que deseen pertenecer al colegio (Profesional no médico asociado)

Cualquier ciudadano ajeno a la medicina que por sus méritos científicos, morales o sociales el Colegio invite a pertenecer. (Socio honorario).

Por favor no duden en comunicarse con un servidor para cualquier aclaración o duda y con gusto los atenderemos.

Dr. Efrén R. Fong Mata
Secretario de Admisión y Filiales
Colegio de Medicina Interna de México

Hiper glucemia durante la fase aguda del infarto de miocardio y su efecto en la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo

Marco A. López Hernández,* César E. López Vejar,* Mario A. Gómez Vela*

RESUMEN

Antecedentes: la hiperglucemia es un factor de mal pronóstico durante el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAMEST), así como para la respuesta al tratamiento con fibrinolíticos. Existe una relación significativa entre la hiperglucemia como marcador pronóstico de mortalidad a largo plazo y los biomarcadores pronósticos.

Objetivo: observar la relación entre las concentraciones séricas de glucosa en pacientes con IAMEST trombolizados y la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.

Pacientes y métodos: estudio observacional, retrospectivo. Se analizó a los pacientes con IAMEST que recibieron tratamiento fibrinolítico entre el uno de enero de 2004 y el 30 de junio de 2006. Se formaron tres grupos: pacientes con diagnóstico previo de diabetes mellitus tipo 2 (grupo A, $n = 11$), no diabéticos con hiperglucemia (grupo B, $n = 15$) y normoglucémicos (grupo C, $n = 15$). Se realizó el análisis de variancias con la prueba de la t de Student, con un error $\alpha = 0.050$ y poder de 0.95.

Resultados: en el grupo A, la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo fue de $53 \pm 6\%$ ($p = 0.0.5$); en el B, de $53 \pm 9.97\%$ ($p = 0.5$) y en el C, de $53.85 \pm 5.6\%$ ($p = 0.5$). La glucemia promedio en el grupo A fue de 214.78 ± 80.08 mg/dL; en el B, de 156.60 ± 31.55 mg/dL y en el C, de 98.78 ± 9.82 mg/dL.

Conclusión: no hubo diferencia significativa en la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo entre los tres grupos.

Palabras clave: hiperglucemia, infarto de miocardio, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.

ABSTRACT

Background: The hyperglycemia has shown to be a powerful predictor of bad prognosis during the acute infarct of myocardium with elevation of ST segment as well as the response to the treatment with thrombolytic agents. It has demonstrated to the significant relation of hyperglycemia like a prognosis of long term mortality marker and its correlation with prognostic biomarkers.

Objective: To evaluate the correlation of the serum glucose levels in patients with acute myocardial infarction with ST elevation treated with thrombolytic agents with the ejection fraction of the left ventricle.

Patients and methods: Design of the study: retrospective and observational. An analysis of all the patients with acute myocardial infarction with ST elevation was made, who received thrombolytic treatment from January 1st, 2004, to June 30th, 2006. Three groups were formed—non diabetic patients with previous diagnosis of diabetes mellitus type 2 (group A, $n = 11$), patients with hyperglycemia (group B, $n = 15$), and patients without hyperglycemia (group C $n = 15$). An analysis of variancias with Student's t test with an alpha error = 0.050 and to be power of 0.95 was made.

Results: As far as the ejection fraction of the left ventricle in group A was $53 \pm 6\%$ ($p = 0.0.5$), in group B was $53 \pm 9.97\%$ ($p = 0.5$), and in group C was $53.85 \pm 5.6\%$ ($p = 0.5$). Average glucose level in the group A was 214.78 ± 80.08 mg/dL, in group B was 156.60 ± 31.55 mg/dL, and in group C was 98.78 ± 9.82 mg/dL.

Conclusions: There was no significant difference in the fraction of expulsion of the left ventricle in the three groups.

Key words: Hyperglycemia, myocardial infarction, ejection fraction.

* División de Medicina Interna.
Hospital General de Ecatepec, Dr. José María Rodríguez,
Estado de México, México.

Correspondencia: Dr. Marco Antonio López Hernández. Avenida Juárez, manzana 32, lote 4, casa 3, colonia Los Héroes, CP 56530, Ixtapaluca, Estado de México, México.
E-mail: niklaus2003@yahoo.com.mx
Recibido: abril, 2007. Aceptado: julio, 2007.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

La diabetes mellitus es un factor de mayor riesgo cardiovascular asociado con un incremento en la prevalencia de enfermedad arterial coronaria. Los pacientes diabéticos a menudo tienen numerosos factores concomitantes de riesgo cardiaco, con una elevada incidencia de infarto agudo del miocardio y falla cardiaca congestiva. El descontrol glucémico y la resistencia a la insulina se relacionan con la disfunción celular

endotelial, procoagulabilidad y enfermedad vascular coronaria difusa.^{1,2}

Los diabéticos también pueden padecer hiperglucemia durante la fase aguda del infarto del miocardio. En pacientes sin antecedentes de diabetes, la hiperglucemia puede reflejar una diabetes previa no diagnosticada, intolerancia a carbohidratos preexistente, intolerancia a los carbohidratos relacionada con el estrés o una combinación de estos factores. Algunos estudios reportan que hay relación entre las concentraciones elevadas de glucosa en la admisión y el incremento subsecuente de episodios adversos, incluyendo falla cardíaca, choque cardiogénico y muerte.¹⁻³

La fase aguda de la hiperglucemia y la diabetes también se han asociado con resultados adversos del infarto agudo del miocardio, como la incidencia de falla cardíaca congestiva, choque cardiogénico y muerte. Sin embargo, la relación entre la hiperglucemia y estos resultados no está confirmada para pacientes diabéticos. Un meta-análisis reciente reportó una asociación más significativa en sujetos no diabéticos. Los mecanismos no se conocen cabalmente, pero este fenómeno se considera una respuesta al estrés resultante de la glucogenólisis inducida por catecolaminas. La hiperglucemia, por lo tanto, es vista como un epifenómeno asociado con resultados pobres, porque el estrés adrenérgico está estrechamente vinculado con la extensión del daño miocárdico. La hipótesis del estrés de la fase aguda de la hiperglucemia ha cambiado debido a ciertos hallazgos en los cuales la administración de insulina y glucosa en pacientes con infarto agudo del miocardio mejora los resultados. Estas observaciones sugieren que la deficiencia relativa de insulina podría ser un importante mecanismo de la fase aguda de la hiperglucemia y tendría consecuencias metabólicas como lipólisis, liberación de ácidos grasos libres y decremento de la disponibilidad de sustratos glucolíticos para el miocardio, lo que explica la relación con los resultados adversos.⁴

La disfunción ventricular izquierda es una determinante mayor de resultados en la enfermedad arterial coronaria. Sin embargo, no todas las áreas disinérgicas se dañan irreversiblemente con el infarto (como en la disfunción ventricular izquierda, que podría ser causada por aplastamiento miocárdico o reducción crónica

del flujo sanguíneo) y los segmentos involucrados podrían mostrar una mejora en su función después de restaurar el flujo sanguíneo. La preservación del metabolismo a pesar de la función reducida es la piedra angular de la viabilidad miocárdica, pero se ha documentado cambios ultraestructurales en tejido viable, incluyendo la pérdida del retículo sarcoplásmico, la existencia de mitocondrias pequeñas dispersas y depósitos de glucógeno. Estos cambios sugieren que hay una reducción en el metabolismo aeróbico, pero el consumo y la utilización de la glucosa permanecen y pueden usarse como un marcador de viabilidad. Se ha visto que la infusión de glucosa, insulina y potasio atenúa el daño isquémico y reduce la disfunción postisquémica (por ejemplo, al realizar una derivación cardiopulmonar o un reemplazo valvular). El ajuste oportuno de la infusión de glucosa-insulina y potasio parece reducir el tamaño del infarto y favorecer la recuperación funcional; además, aumenta la tolerancia al ejercicio, disminuye el desnivel ST y mejora las anomalías de movimiento de la pared. Aunque el valor clínico de estas intervenciones metabólicas se consideró indefinido por algún tiempo, estudios recientes sugieren que hay una reducción en la mortalidad similar a la lograda con el tratamiento trombolítico. En enfermedad coronaria crónica, el efecto en la función ventricular izquierda no se conoce totalmente, aunque recientes estudios sugieren que es posible una mejoría en la función ventricular izquierda regional o global.⁵

Un estudio de Rodríguez y colaboradores, hecho con 26 pacientes que padecieron infarto agudo del miocardio, analizó la fracción de expulsión ventricular izquierda (FEVI) medida por ventriculografía invasora y ecocardiografía 2-D. Se realizaron mediciones de la FEVI antes de iniciar el tratamiento, a las 72 horas, tras ocho días y después de seis semanas. Se concluyó que la evaluación cualitativa de la FEVI mediante ecocardiografía 2-D se correlaciona adecuadamente con el ventriculograma ($p < 0.05$); además, el tratamiento con estreptoquinasa produce mejoría permanente de la FEVI, aunque esto se evidencia después de 72 horas.⁶

La hiperglucemia puede manifestarse en pacientes con infarto agudo del miocardio (independientemente de los antecedentes de diabetes mellitus) y se asocia

con un incremento de la mortalidad después del infarto miocárdico agudo. El decremento de la glucosa sanguínea mediante una infusión de insulina-glucosa aplicada en las primeras 24 horas después del infarto agudo de miocardio reduce la mortalidad en pacientes con diabetes mellitus. El incremento de la mortalidad en pacientes con hiperglucemia podría ser explicado por un infarto de gran extensión, una elevada incidencia de falla cardíaca congestiva o un choque cardiogénico. Sin embargo, no se conocen totalmente los mecanismos subyacentes de estos efectos dañinos de la hiperglucemia. El daño a la función microvascular o el fenómeno de no reperfusión determinan la funcionalidad y los resultados clínicos posteriores a un infarto. El ecocardiograma de contraste miocárdico ha revelado que la no reperfusión se manifiesta en entre 25 y 30% de los pacientes con infarto agudo de miocardio, aunque se haya practicado exitosamente una recanalización coronaria (mostrada por angiografía); esto se asocia con un infarto extenso, recuperación funcional insuficiente y, más frecuentemente, con pobre recuperación postinfarto.⁷

En estudio de Iwakura y colaboradores, 146 pacientes con un primer infarto miocárdico fueron evaluados, mediante ecocardiografía de contraste intracoronaria, después de una reperfusión exitosa dentro de las primeras 24 horas después de la manifestación de los síntomas iniciales. Se realizaron dos ecocardiografías: el primer día y tres meses después de determinar los cambios en el puntaje de movimiento de la pared. Se encontró el fenómeno de no reperfusión en 49 pacientes (33.5 %); su concentración de glucosa al momento de ingresar al hospital fue significativamente alta, comparada con la de aquellos que no exhibieron este fenómeno (209 ± 79 vs 159 ± 56 mg/dL; $p = 0.0001$). No hubo diferencia en la hemoglobina glucosilada o en la incidencia de diabetes en ambos subconjuntos. El fenómeno de reperfusión fue más común en los 75 pacientes con hiperglucemia que en los que no la tenían (52 vs 14.1% ; $p = 0.0001$).^{8,9}

La diabetes es un factor mayor de mal pronóstico en los síndromes coronarios agudos. Estudios recientes señalan la importancia de un metabolismo anormal de la glucosa durante la fase aguda del infarto agudo de miocardio, en pacientes no diabéticos. No se han comprendido completamente los mecanismos por los

que la hiperglucemia empeora el pronóstico cardiovascular, particularmente la función ventricular.¹⁰ Está demostrado que la hiperglucemia en pacientes no diabéticos es un factor asociado a un desenlace adverso en el infarto agudo de miocardio, lo que favorece una mayor remodelación del ventrículo izquierdo.¹¹

En un estudio israelí, se encontró que la hiperglucemia transitoria en pacientes no diabéticos con infarto agudo de miocardio, que fueron sometidos a angioplastia percutánea, estaba relacionada con una elevada mortalidad dentro del año siguiente a la operación. En ese lapso, las tasas de revascularización de la lesión fueron significativamente más altas en los pacientes diabéticos que en los normoglucémicos o los pacientes con hiperglucemia transitoria.¹²

MATERIAL Y MÉTODOS

Se evaluaron, en forma retrospectiva, todos los pacientes con infarto agudo de miocardio recibidos en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de Ecatepec entre el uno de enero de 2004 y el 30 de junio de 2006. Se seleccionó a quienes cumplieron los criterios para recibir tratamiento fibrinolítico con estreptoquinasa y a quienes se les realizó ecocardiografía Doppler.

Los pacientes se asignaron a tres diferentes grupos. El grupo A estuvo formado por pacientes con diagnóstico previo de diabetes mellitus tipo 2 o quienes recibían tratamiento con fármacos antidiabéticos; el grupo B incluía a pacientes sin diagnóstico previo de diabetes mellitus en quienes se halló glucemia elevada a su ingreso (igual o mayor a 126 mg/dL [7mmol/L]) y el grupo C fue formado con pacientes con glucemias menores a 126 mg/dL durante su hospitalización en la unidad de cuidados intensivos.

Se realizó un registro de las lecturas de glucemia tomadas durante los primeros siete días posteriores al momento en que ocurrió el infarto agudo de miocardio; además, se registraron las cifras de tensión arterial, las concentraciones de lípidos séricos, la ocurrencia de trastornos del ritmo que requirieron tratamiento durante los primeros siete días del infarto y la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, determinada por ecocardiografía durante los primeros siete días posteriores al infarto agudo de miocardio.

Se realizó el análisis de variancias con el método ANOVA, utilizando el programa estadístico SPSS versión 14.

RESULTADOS

Desde el uno de enero de 2004 hasta el 30 de junio de 2006, fueron recibidos en la unidad de cuidados intensivos 114 pacientes que reunieron los criterios de infarto agudo de miocardio (clínicos y electrocardiográficos), 85 de los cuales recibieron tratamiento fibrinolítico con estreptoquinasa. De estos últimos, se seleccionaron 41, a quienes se les realizó ecocardiografía Doppler durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos; de ellos, 11 tenían diagnóstico previo de diabetes mellitus tipo 2, 15 manifestaron hiperglucemia y 15 tuvieron concentración normal de glucosa sérica durante la fase aguda del infarto miocárdico (cuadro 1).

Respecto de la localización del infarto, en el grupo de diabéticos fue anterior en un paciente (9.09%),

Cuadro 1. Grupos de pacientes

Grupos	n (%)
Diabetes mellitus (A)	11 (26.82%)
Hiperglucemia (B)	15 (36.59%)
Normoglucemia (C)	15 (36.59%)

Cuadro 2. Localización del infarto

	Diabetes mellitus n (%)	Hiperglucemia n (%)	Normoglucemia n (%)
Anterior	1 (9.09%)	2 (13.3%)	3 (20%)
Anteroseptal	3 (27.27%)	5 (33.3%)	6 (40%)
Lateral	0 (0%)	2 (13.3)	1 (6.6%)
Inferior	6 (54.54%)	6 (40%)	5 (33.3%)
Ventrículo derecho	1 (9.09%)	0 (0%)	0 (0%)

Cuadro 3. Glucemia, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, arritmias y mortalidad

	Glucemia mg/dL ± DS	Fracción de expulsión	Arritmias n (%)	Mortalidad n (%)
Grupo A	214.7 ± 80.08	53 ± 6 %	3 (27.7%)	2 (18.8%)
Grupo B	156.6 ± 31.55	53 ± 9.97 %	0 (0%)	0 (0%)
Grupo C	98.78 ± 9.82	53.85 ± 5.6%	2 (28.5%)	0 (0%)

anteroseptal en tres (27.27%), inferior en seis (54.54%) e inferior con extensión a ventrículo derecho en uno (9.09%). En los pacientes con hiperglucemia, el infarto fue anterior en dos (13.3%), anteroseptal en cinco (33.3%), lateral alto en dos (13.3%) e inferior en seis (40%). En los normoglucémicos, la localización fue anterior en tres (20%), anteroseptal en seis (40%), lateral baja en uno (6.6%) e inferior en cinco (33.3%) (cuadro 2).

Entre los diabéticos se halló una fracción de expulsión del ventrículo izquierdo de $53 \pm 6\%$ en promedio, en el grupo de hiperglucémicos dicho parámetro fue de $53 \pm 9.9\%$ y en los normoglucémicos fue de $53.85 \pm 5.6\%$. Fallecieron dos pacientes diabéticos, ambas debido a choque cardiogénico (cuadro 3).

CONCLUSIONES

En este estudio, no se encontró diferencia significativa en la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo en cuanto a la existencia de diabetes mellitus, hiperglucemia o glucemia normal. Sin embargo, en los diabéticos y normoglucémicos hubo un mayor número de defunciones y arritmias que requirieron intervención. El grupo de pacientes con diabetes mellitus tuvo una mortalidad de 18%; en los otros grupos no hubo defunciones. En los diabéticos se manifestó un número mayor de arritmias que requirieron tratamiento.

REFERENCIAS

1. Van der Horst IC, Nijsten MW, Vogelzang M, Zijlstra F. Persistent hyperglycemia is an independent predictor of outcome in acute myocardial infarction. *Cardiovasc Diabetol* 2007;6:2.
2. Macin SM, Perna ER, Coronel ML, Kriskovich JO, et al. Influence of admission glucose level on long-term prognosis in patients with acute coronary syndrome. *Rev Esp Cardiol* 2006;59(12):1268-75.
3. Dirkali A, Van der Ploeg T, Nangrahary M, Cornel JH, Umans VA. The impact of admission plasma glucose on long-term mortality after STEMI and NSTEMI myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2006 (Dec. 5).
4. Wahab NN, Cowden EA, Pearce NJ, Gardner MJ, et al. Is blood glucose an independent predictor of mortality in acute myocardial infarction in the thrombolytic era? *JACC* 2002;40(10):1748-54.
5. Foo K, Cooper J, Deaner A, Knight C, et al. A single serum glucose measurement predicts adverse outcomes across the whole range of acute coronary syndromes. *Heart* 2003;89:512-516.
6. Khoury VK, Haluska B, Prins J, Marwick TH. Effects of glucose-insulin-potassium infusion on chronic ischaemic left ventricular dysfunction. *Heart* 2003;89:61-65.
7. Rodríguez J, Melgarejo I, Roa C, Isaza D. Valoración de la función ventricular izquierda con ecocardiografía bi-dimensional en el infarto agudo del miocardio pre y postterapia trombolítica. *Rev Colomb Cardiol* 1988;2(6):439-42.
8. Iwakura K, Ito H, Ikushima M, Kawano S, et al. Association between hyperglycemia and the no-reflow phenomenon in patients with acute myocardial infarction. *JACC* 2003; 41(1):1-7.
9. Devos P, Chiolo R, Van den Berghe G, Preiser JC. Glucose, insulin and myocardial ischaemia. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care* 2006; 9(2):131-9.
10. Zeller M, Verger B, L'Huillier I, Brun JM, Cottin Y. Glycemia in acute coronary syndromes. *Diabetes Metab* 2006;32(Spec. No.2):2S42-7.
11. Bauters C, Ennezat PV, Tricot O, Lauwerier B, et al. Stress hyperglycaemia is an independent predictor of left ventricular remodelling after first anterior myocardial infarction in non-diabetic patients. *Eur Heart J* 2007;28(5):546-52.
12. Lavi S, Kapeliovich M, Gruberg L, Roquin A, et al. Hyperglycemia during acute myocardial infarction in patients who are treated by primary percutaneous coronary intervention: impact on long-term prognosis. *Int J Cardiol* 2007 (Mar. 15): 23-33.

Complicaciones posoperatorias en adultos mayores sometidos a cirugía no cardiaca electiva

José Carlos Rangel Portilla,* Cecilia Torres Díaz**

RESUMEN

Antecedentes: el manejo perioperatorio del anciano ha sufrido muchos cambios. En nuestro país existen 6.9 millones de personas de 60 años o más, en el año 2050 habrá 32 millones 400 mil. La mitad de los individuos de 65 años o más requerirá de una operación mayor. Se ha descrito que las principales complicaciones posquirúrgicas en el anciano son las cardiopulmonares. Es importante conocer el tipo y frecuencia de complicaciones posoperatorias en nuestra población.

Objetivo: describir las complicaciones posoperatorias en los adultos mayores sometidos a operación mayor no cardiaca electiva.

Pacientes y métodos: hombres y mujeres de 60 años o más sometidos a cirugía electiva. Se registraron: comorbilidades, tipo de intervención, anestesia y complicaciones posoperatorias. Se aplicó estadística descriptiva.

Resultados: se incluyeron 120 personas, 70 hombres (58.3%) y 50 mujeres (41.7%) con edad promedio de 70 años. La cirugía abdominal baja fue la más frecuente ($n = 35, 29.2\%$), la anestesia general fue la más usada ($n = 84, 70\%$). Sesenta y tres pacientes (52.5%) tuvieron una complicación, y de éstos, 52 (43.3%) tenían por lo menos una comorbilidad. Las complicaciones fueron: metabólicas ($n = 75, 53.5\%$; hiperglucemia, $n = 36, 30\%$), cardiovasculares ($n = 23, 16.3\%$; hipertensión arterial sistémica ($n = 19, 15.8\%$), renales ($n = 20, 14.3\%$, insuficiencia renal aguda $n = 20, 16.7\%$), infecciosas ($n = 16, 11.4\%$), respiratorias ($n = 6, 4.2\%$).

Discusión: las complicaciones metabólicas posoperatorias son más frecuentes que las cardiopulmonares en los adultos mayores. Por lo tanto, la consulta preoperatoria debe dirigirse a identificar al paciente con riesgo potencial para padecer este tipo de complicaciones.

Palabras clave: ancianos, complicaciones posoperatorias.

ABSTRACT

Background: Perioperative management in elderly patients has suffered many changes. In our country, there are 6.9 millions of people of 60 years and older and by 2050 there will be 32 millions 400 thousands. Half of them will need a major surgery. It has been described that the most frequent postoperative complications in elderly patients are the cardiopulmonary. It is important to know about the kind and frequency of postoperative complications in our population.

Objective: To describe the postoperative complications in elderly patients submitted to elective non-cardiac major surgery.

Patients and methods: Men and women of 60 years and older who was submitted to elective surgery. We identified the comorbidities, kind of surgery, anesthesia, and postoperative complications. We employed descriptive statistics.

Results: 120 subjects, 70 men (58.3%) and 50 women (41.7%) with a mean age of 70 years old. Lower abdominal surgery was the most frequent ($n = 35, 29.2\%$) and general anesthesia was the most employed ($n = 84, 70\%$). 63 subjects (52.5%) had one complication and from whom, 52 (43.3%) had one comorbidity as least. Complications found were metabolic ($n = 75, 53.5\%$; hyperglycemia $n = 36, 30\%$), cardiovascular ($n = 23, 16.3\%$; systemic arterial hypertension ($n = 19, 15.8\%$), renal ($n = 20, 14.3\%$, acute renal failure, $n = 20, 16.7\%$), infectious ($n = 16, 11.4\%$), respiratory ($n = 6, 4.2\%$) and we didn't find neurologic complications.

Discussion: Metabolic postoperative complications were more frequent than cardiopulmonary ones in elderly patients. Preoperative consultation, therefore, should be focus to identify patients with potential risk to present this kind of complications.

Key words: Elderly, postoperative complications.

* Departamento de Medicina Interna, Hospital General de Zona núm. 29, IMSS.

** Departamento de Urgencias, Centro Médico de Occidente, IMSS.

Correspondencia: Dr. José Carlos Rangel Portilla. Avenida 510 núm. 100, 3er. piso. Colonia San Juan de Aragón, México, DF. CP 07920. Tel.: 5551-4011, 5760-8099. E-mail: dr_rangelp@yahoo.com.mx
Recibido: mayo, 2007. Aceptado: agosto, 2007.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

En México continúa el proceso paulatino de envejecimiento, en el cual la población de la tercera edad crece en términos absolutos y relativos. Durante el último quinquenio la población de 60 años y más se incrementó en 1.4 millones, y pasó del 7.1% del total en el año 2000, al 8.1% en la actualidad, y de acuerdo con las proyecciones vigentes del Consejo Nacional de Población, los adultos mayores serán 32 millones 400 mil en el

año 2050, lo que significa que 1 de cada 4 mexicanos tendrá 65 años o más.¹

El manejo perioperatorio del anciano es diferente al de los pacientes jóvenes y típicamente más complejo; las condiciones médicas coexistentes son comunes y pueden incrementar marcadamente los riesgos asociados con la intervención quirúrgica.

Algunos estudios demuestran que la morbilidad quirúrgica de los pacientes mayores de 80 años llega a 51%, con mortalidad de 7%. Se ha estimado que 80% de los pacientes quirúrgicos ancianos tiene problemas médicos crónicos preoperatorios, y que cerca de la tercera parte tendrá tres o más problemas de salud. Muchas de estas condiciones no son reconocidas antes de la cirugía.²⁻⁴

La prevalencia de enfermedad cardiovascular en pacientes mayores de 65 años que van a ser sometidos a cirugía general oscila entre 31 y 51% y la tasa de mortalidad posoperatoria por causas cardiovasculares es de 0.5 a 6%.⁵ Los eventos cardíacos, como el infarto al miocardio, son complicaciones posquirúrgicas con una frecuencia de 1 a 5% en los pacientes no seleccionados sometidos a cirugía no cardíaca, estos eventos se relacionan con una alta mortalidad y costos elevados, por lo que se han convertido en el motivo principal de las evaluaciones médicas preoperatorias.⁶⁻¹⁶ Las complicaciones pulmonares posoperatorias están por arriba del 40%; y 20% de las muertes son potencialmente prevenibles; la neumonía, la bronquitis, las atelectasias lobares, la insuficiencia respiratoria y la ventilación mecánica prolongada son las principales complicaciones pulmonares posoperatorias.¹⁷⁻²⁰ Ya se han desarrollado índices para predecir complicaciones pulmonares.^{21,22}

A pesar del rápido incremento en la necesidad de cirugía en los ancianos, los estudios en el cuidado perioperatorio de éstos son escasos. Con la edad, los cuidados perioperatorios llegan a ser más complicados, la manifestación inicial del problema quirúrgico llega a ser más severo, con frecuencia se requerirá de cirugía urgente; la manifestación de la enfermedad se encuentra más avanzada, es más probable que se cancele la cirugía por comorbilidades, las hospitalizaciones por cirugía son más prolongadas, las complicaciones quirúrgicas son más

comunes y la demanda de servicios quirúrgicos es desproporcionada.²³

El objetivo de este estudio es describir las complicaciones posoperatorias en los pacientes ancianos sometidos a cirugía mayor no cardíaca electiva en un hospital de tercer nivel.

PACIENTES Y MÉTODOS

Este estudio de cohorte prospectivo se realizó en el Hospital de Especialidades Antonio Fraga Mouret del Centro Médico Nacional La Raza, del Instituto Mexicano del Seguro Social. Se incluyeron hombres y mujeres mayores de 60 años enviados a la consulta preoperatoria de medicina interna del 1 de enero al 31 de diciembre de 2003; se revisaron los expedientes clínicos y se identificaron: el diagnóstico preoperatorio, el tipo de cirugía proyectada y realizada, clasificadas en: cirugía torácica, vascular periférica, abdominal superior e inferior, cirugía de aneurisma aórtico abdominal, neurocirugía, cirugía de cuello y otras, aplicando las definiciones para cada una propuestas por Arozullah;²¹ además el tipo de anestesia administrada (general, incluyendo anestesia intravenosa con intubación endotraqueal, espinal, epidural, regional y local), las complicaciones posoperatorias desde su salida del quirófano hasta su egreso hospitalario, clasificadas de la siguiente forma: cardiovasculares (infarto del miocardio, angina, arritmias, insuficiencia cardíaca, edema agudo pulmonar, hipertensión arterial sistémica), pulmonares (insuficiencia respiratoria aguda, atelectasias, neumonía, tromboembolia pulmonar, síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto), neurológicas (delirio, enfermedad vascular cerebral), infecciosas (infección de la herida quirúrgica, infección de vías urinarias), metabólicas (hiperglucemia, hipoglucemia, hipercalcemia, hipocalcemia, hipernatremia, hiponatremia), renales (insuficiencia renal aguda) y otras. No se incluyeron aquellos pacientes que no contaran con expediente clínico o aquellos que por cualquier razón no fueron sometidos al procedimiento quirúrgico.

La información se almacenó con el programa SPSS versión 13.0 para Windows y se aplicó estadística descriptiva.

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 120 personas, 70 hombres (58.3%) y 50 mujeres (41.7%) con edades de 60 a 87 años (promedio de 70 años), distribuidos arbitrariamente en tres grupos de edad (v. gr. 60-69 años, $n = 61$, 50.8%; 70-79 años, $n = 44$, 36.7%; 80-89 años, $n = 15$, 12.5%).

Las características generales se muestran en el cuadro 1. Noventa y tres pacientes (77.5%) tenían alguna comorbilidad. El tipo de cirugía que se realizó con más frecuencia fue la abdominal baja; la anestesia general fue la más administrada ($n = 84$, 70%), seguida de la anestesia regional ($n = 32$, 26.7%) y la local ($n = 4$, 3.3%).

El 52.5% de los pacientes ($n = 63$) tuvo al menos una complicación posoperatoria. Se encontraron las siguientes complicaciones: metabólicas $n = 75$ (53.5%), cardiovasculares $n = 23$ (16.3%), renales $n = 20$ (14.3%),

Cuadro 1. Características generales de la población

Característica	Total	Porcentaje (%)
Género		
Hombres	70	58.3
Mujeres	50	41.7
Edad		
60-69 años	61	50.8
70-79 años	44	36.7
80-89 años	15	12.5
Comorbilidades		
Hipertensión arterial sistémica	61	50.8
Enfermedad vascular cerebral	12	10
Enfermedad vascular periférica	5	4.2
Cardiopatía isquémica	11	9.2
Insuficiencia cardiaca congestiva	4	3.3
Diabetes mellitus	31	25.8
Dislipidemia	13	10.8
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	9	7.5
Artritis reumatoide	3	2.5
Insuficiencia renal crónica	33	27.5
Otras	24	20
Tipo de cirugía		
Cirugía de cuello	13	10.8
Neurocirugía	11	9.2
Cirugía de abdomen superior	18	15
Cirugía de abdomen bajo	35	29.2
Cirugía angiología y vascular	14	11.7
Otras	11	9.2

infecciosas $n = 16$ (11.4%), respiratorias $n = 6$ (4.2%) y no hubo complicaciones neurológicas. Las complicaciones posoperatorias más frecuentes fueron: la hiperglucemia ($n = 36$, 30%), la insuficiencia renal aguda ($n = 20$, 16.7%) y la hipertensión arterial sistémica ($n = 19$, 15.8%) (cuadro 2).

Cuadro 2. Frecuencia y tipo de complicaciones posoperatorias

Tipo de complicación	Total	Porcentaje (%)
Metabólicas	75	53.5
Hiperglucemia	36	30
Hipocalemia	16	13.3
Hiponatremia	11	9.2
Hipernatremia	6	5
Hipercalemia	6	5
Cardiovasculares	23	16.3
Hipertensión arterial sistémica	19	15.8
Insuficiencia cardiaca congestiva	4	3.3
Renales		
Insuficiencia renal aguda	20	16.7
Infecciosas	16	13.3
Cistitis asociada con cateterismo	11	9.1
Infección de herida quirúrgica	5	4.2
Respiratorias	6	5
Atelectasias	4	3.3
Insuficiencia respiratoria aguda	2	1.7

Aunque no era el objetivo inicial del estudio, se intentó determinar los factores de riesgo para tener complicaciones posoperatorias mediante la determinación de riesgos relativos (RR). Se encontró que el riesgo de padecer hipernatremia después de ser sometido a un procedimiento neuroquirúrgico se incrementa hasta 18 veces (RR 18.72, IC95% 3-114, $p = 0.002$); el riesgo de hiperglucemia después de ser sometido a neurocirugía se incrementa 12.5 veces (RR 13.5, IC95% 3.5-51.7 $p = 0.0001$); el riesgo de insuficiencia renal aguda posoperatoria si se tiene antecedente de insuficiencia cardiaca es casi 17 veces mayor (RR 17.47, IC95% 1.71-177, $p = 0.002$).

No hubo defunciones y los días de estancias oscilaron entre 1 ($n = 30$, 25%) y 56 días.

DISCUSIÓN

Estos resultados son similares a los reportados en la bibliografía con relación a la frecuencia de comorbi-

lidades manifestadas en los adultos mayores que son sometidos a procedimientos quirúrgicos (77.5 vs 80%) y respecto a que cerca de la tercera parte de éstos tendrán tres o más problemas.

Sin embargo, las complicaciones metabólicas posoperatorias (la hiperglucemia, en particular) fueron las más frecuentes en nuestra población, seguidas por la insuficiencia renal aguda; esta diferencia puede explicarse debido al tipo de procedimientos realizados en nuestros pacientes; es decir, se ha descrito que las complicaciones cardiopulmonares son más frecuentes en procedimientos urgentes, cirugías de cadera, reparación de aneurismas y cirugía torácica. La cirugía realizada con más frecuencia en este estudio fue la abdominal baja. Hay que mencionar que todos los procedimientos fueron electivos y no incluimos cirugías de urgencias ni ortopédicas por la infraestructura del hospital donde se realizó el estudio.

Aunque el objetivo original del estudio era meramente descriptivo, es interesante haber encontrado que los pacientes sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos tienen un riesgo mayor de padecer hipernatremia, hiperglucemia e infección de las vías urinarias; esto puede explicarse por la pérdida de líquidos secundaria a diabetes insípida, a la prescripción de algunos fármacos como esteroides y diuréticos, debido a la naturaleza de los padecimientos que se manifiestan en este tipo de pacientes y a la frecuente cateterización vesical.²⁴

La diabetes mellitus es una comorbilidad observada con frecuencia en los pacientes sometidos a cirugía; en un paciente bien controlado la glucosa sérica puede ser inestable en el periodo perioperatorio, por estrés, infección u otros factores. La hiperglucemia trans o posoperatoria está asociada con un incremento en la frecuencia de fibrilación auricular, enfermedad vascular cerebral y muerte. El monitoreo y control intensivo de la glucemia durante el periodo perioperatorio es importante.²⁵⁻²⁷ El desequilibrio electrolítico y los cambios en el volumen intravascular posoperatorios incrementan la actividad auricular ectópica, lo que predispone a la manifestación de arritmias.²⁸ Una de las consecuencias más importantes de la hiperglucemia perioperatoria es una cicatrización alterada (particularmente cuando la glucosa sérica es mayor de 250 mg/dL); sin embargo, puede desencadenarse una serie de complicaciones a partir de ésta; las alteraciones en la cicatrización

contribuyen a una tasa incrementada de infecciones posoperatorias, entre las que se encuentran las de la herida quirúrgica, la neumonía y la infección de las vías urinarias, que conforman las dos terceras partes de todas las complicaciones posoperatorias.²⁹ Un análisis de las muertes posoperatorias en los pacientes ancianos en el Reino Unido identificó al manejo deficiente de líquidos y electrolitos como el principal factor de riesgo.³⁰

A pesar del control de la presión arterial preoperatoria, la hipertensión o hipotensión ocurre en 25% de los pacientes hipertensos que son sometidos a cirugía (en nuestro estudio, 15.8%). Los dos factores de riesgo preoperatorios para hipertensión perioperatoria son: hipertensión previa, especialmente cuando la presión sanguínea diastólica es mayor de 110 mmHg, y el tipo de cirugía (los eventos hipertensivos ocurren con más frecuencia en la cirugía carotídea, aórtica abdominal, procedimientos vasculares periféricos y cirugías intra-abdominales o intratorácica).³¹ En nuestra cohorte no hubo ningún caso de infarto del miocardio o angina de pecho, a diferencia de lo reportado en la población general mayor de 60 años de edad, en donde se ha encontrado una incidencia de infarto del miocardio después de una cirugía no cardíaca de 0.1 a 0.15%, con mortalidad de 50 a 83%.³²

Las causas de insuficiencia renal aguda perioperatoria son aún: la necrosis tubular aguda, la hipoperfusión renal y la nefropatía relacionada con medios de contraste. Aunque su incidencia es baja en los países desarrollados (1.5 pacientes por cada 1,000), debe tenerse en mente puesto que puede triplicar la duración de la estancia hospitalaria; su mortalidad varía de 45 a 80%.³³

Consideramos que el objetivo de la valoración preoperatoria en el anciano debe dirigirse no sólo a identificar a aquellos en riesgo de complicaciones cardíacas o pulmonares; sino también a quienes tienen riesgo potencial de complicaciones posoperatorias, principalmente de índole metabólico; deben proporcionarse cuidados perioperatorios meticulosos para evitar complicaciones clínicas a partir de las alteraciones en el equilibrio hidroelectrolítico, sin restarle importancia a las funciones cardiovascular y pulmonar alteradas con la finalidad de disminuir la morbilidad y mortalidad posquirúrgicas, el número de procedimientos cancelados, la estancia hospitalaria y el consumo excesivo de recursos hospitalarios.

REFERENCIAS

1. Resultados definitivos del II Censo de población y vivienda 2005. <http://www.inegi.gob.mx>. Revisada el 12 de febrero de 2007.
2. Turrentine FE, Wang H, Simpson VB, Jones RS. Surgical risk factors, morbidity, and mortality in elderly patients. *J Am Coll Surg* 2006;203:865-77.
3. Thomas DR, Ritchie CS. Preoperative assessment of older adults. *J Am Geriatr Soc* 1995;43:811-21.
4. Linn BS, Linn MW, Wallen M. Evaluation of results of surgical procedures in the elderly. *Ann Surg* 1982;195:90-96.
5. Myron C, James M. Cardiac prognosis in noncardiac geriatric surgery. *Ann Intern Med* 1985;103:832-37.
6. Patrick L, Susan L, Jonathan L. Perioperative care of the elderly patient. *World J Surg* 1993;17:192-98.
7. Browner WS, Li J, Mangano DT. In-hospital and long-term mortality in male veterans following non-cardiac surgery: the study of perioperative ischemia research group. *JAMA* 1992;268:228-32.
8. Ashton CM, Petersen NJ, Wray NP, et al. The incidence of perioperative myocardial infarction in men undergoing noncardiac surgery. *Ann Intern Med* 1993;118:504-10.
9. Gilbert K, Larocque BJ, Patrick LT. Prospective evaluation of cardiac risk indices for patients undergoing noncardiac surgery. *Ann Intern Med* 2000;133:356-59.
10. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999;100:1043-49.
11. Goldman L. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgery: ten-year status report. *J Cardiothorac Anesth* 1987;1:237-44.
12. Lee TH. Reducing cardiac risk in noncardiac surgery. *N Engl J Med* 1999;341:1838-40.
13. Destky AS, Abrams HB, Forbath N, Scott JG, Hilliard JR. Cardiac assessment for patients undergoing noncardiac surgery: a multifactorial clinical risk index. *Arch Intern Med* 1986;146:2131-34.
14. Fong Mata ER, Elguero Pineda E, Azuara Jaramillo AD. Valoración prequirúrgica en cirugía no cardiológica. Índice de Eagle versus ASA. *Med Int Mex* 2001;17(1):18-23.
15. Chassot PG, Delabays A, Spahn DR. Preoperative evaluation of patients with, or at risk of, coronary artery disease undergoing non-cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2002;89:747-59.
16. Ramiro M, Sánchez OM, Ayala I, et al. Utilidad de una clasificación para el índice de riesgo cardiovascular. *Med Int Mex* 1999;15(4):145-53.
17. Kroenke K, Lawrence VA, Theroux JF, et al: Operative risk in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 1992;152:967-71.
18. Kroenke K, Lawrence VA, Theroux JF, et al: Post operative complications after thoracic and major abdominal surgery in patients with and without obstructive lung disease. *Chest* 1993;104:1445-51.
19. Lawrence VA, Hilsenbeck SG, Mulrow CD, et al. Incidence and hospital stay for cardiac and pulmonary complications after abdominal surgery. *J Gen Int Med* 1995;10:671-78.
20. Lawrence VA, Dhanda Rhilsenba SG, et al. Risk of pulmonary complications after elective abdominal surgery. *Chest* 1996;110:744.
21. Arozullah AM, Daley J, Herderson WG, et al. Multifactorial risk index for predicting postoperative respiratory failure in men after major noncardiac surgery. *Ann Surg* 2000;232:242-53.
22. Arozullah AM, Khuri SF, Herderson WG, et al. Development and validation of a multifactorial risk index for predicting postoperative pneumonia after major noncardiac surgery. *Ann Intern Med* 2001;135:847-57.
23. Beliveau MM, Multach M. Perioperative care for the elderly patient. *Med Clin N Am* 2003;87:273-89.
24. Lefevre F, Woolger JM. Surgery in the patient with neurologic disease. *Med Clin N Am* 2003;87:257-71.
25. Gandhi GY, Nuttall GA, Abel MD, et al. Intraoperative hyperglycemia and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. *Mayo Clin Proc* 2005;80:862-66.
26. Kinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 2004;79:992-1000. [Erratum, *Mayo Clin Proc* 2005;80:1101.]
27. Selim M. Perioperative Stroke. *N Engl J Med* 2007;356:706-13.
28. Lahtinen J, Biancari F, Salmela E, et al. Postoperative atrial fibrillation is a major cause of stroke after on-pump coronary artery bypass surgery. *AnnThorac Surg* 2004;77:1241-44.
29. Schiff RL, Welsh GA. Perioperative evaluation and management of the patient with endocrine dysfunction. *Med Clin North Am* 2003;87(1):175-92.
30. Callum K, Gray A, Hoile R, et al: Extremes of Age. The 1999 report of the national confidential enquiry into perioperative deaths. National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths, London, 1999.
31. Weitz HH. Perioperative cardiac complications. *Med Clin North Am* 2001;85(5):1151-69.
32. Jin F, Chung F. Minimizing perioperative adverse events in the elderly. *Brit J Anaesth* 2001;87:608-24.
33. Edwards BF. Postoperative renal insufficiency. *Med Clin North Am* 2001;85(5):1241-54.



Tos ocasionada por enalapril, incidencia e influencia en la reducción de la tensión arterial

Rodrigo Suárez Otero,* Edgar García Venegas,* Jorge Jaimes Hernández*

RESUMEN

Antecedentes: la tos es un efecto secundario frecuente que producen los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, por lo que se limita su prescripción, a pesar de la conocida eficacia, en los pacientes con hipertensión arterial.

Objetivo: demostrar que los pacientes con tos, secundaria a la prescripción de IECA (enalapril), tendrán menor respuesta antihipertensiva, independientemente del apego al tratamiento.

Métodos: se evaluaron pacientes hipertensos, cuyo tratamiento consistió en 20 mg/día de enalapril. La tensión se midió en cada visita; la tos y su intensidad se determinó en relación con el efecto en la actividad diaria y el sueño. Se definió tos ocasionada por los IECA cuando se manifestó después de prescribir enalapril y desaparecer al suspenderlo.

Resultados: se registraron 61 pacientes con promedio de edad de 57 años. La reducción en la tensión arterial sistólica fue de 12.9 mmHg y diastólica de 12.5 mmHg ($p = 0.0001$). Nueve pacientes manifestaron tos, aunque en uno se consideró no relacionada con los IECA (incidencia a 30 días: 13.3%). Los pacientes sin tos tuvieron cifras más bajas de tensión arterial (sistólica de 13.9 y diastólica de 14.2 mmHg); en los pacientes con tos fue mayor la disminución de la tensión diastólica (media de 4.7 y 1.5 mmHg) ($p: 0.05$ y 0.001) y el apego fue excelente.

Conclusión: La tos es un marcador de eficacia alterada de los IECA; por lo tanto, deben suspenderse, ya que no disminuyen la tensión arterial.

Palabras clave: hipertensión, enalapril, tos, IECA.

ABSTRACT

Background: Cough limits the use of ACE inhibitors in many patients despite its efficacy, which appear to be limited in these patients.

Objective: To determine the meaning of cough on the blood pressure lowering effect of enalapril.

Methods: Patients with essential hypertension were evaluated, they received enalapril 20 mg daily. Blood pressure was measured in every visit, cough was measured with direct questioning and severity estimated according to impact on daily activities and sleep. We considered ACEI induced cough when appeared after starting enalapril and disappeared after stopping it.

Results: 61 were evaluated, 40 (66.5%) female, age were 57 ± 12.3 years. Mean reduction of blood pressure was 12.9 ± 2.9 (mean \pm SE) for systolic and 12.5 ± 1.3 for diastolic ($p = 0.0001$). 9 patients had cough, 1 was not related with ACEI (incidence 13.3%/month [95%CI=5.8-24%]), There was a statistically significant difference between cough and no-cough on its BPLE (mean 4.7 and 1.5 for diastolic and systolic). Patient compliance with drug regime was excellent in both groups.

Conclusion: Cough may be a signal of altered efficacy of ACEI in these patients and should be stopped as there will be no further change in blood pressure. Probable mechanisms are discussed.

Key words: Hypertension, cough, enalapril, ACE.

* Servicio Medicina Interna, Centro Médico ISSEMyM, Metepec, Estado de México, México.

Correspondencia: Dr. Rodrigo Suárez Otero. Servicio Medicina Interna, Centro Médico ISSEMyM, Paseo Tolloca 284, San Jerónimo Chicahualco, Metepec, Estado de México, México. Tel.: 275-6300, ext 2402. E-mail: cmissemym@yahoo.com

Recibido: junio, 2007. Aceptado: agosto, 2007.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

La hipertensión arterial es un padecimiento de alta prevalencia en todo el mundo.¹⁻³ Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) han demostrado disminuir la tensión arterial y mortalidad cardiovascular. Estos medicamentos suelen prescribirse (fármacos de primera elección), según las guías europeas de hipertensión, cuando coexisten enfermedades asociadas, como diabetes mellitus e insuficiencia cardíaca.⁴⁻⁶ Uno

de los efectos secundarios más frecuentes y que limita su prescripción es la tos. Esta se debe a la acumulación de cininas, óxido nítrico e incremento de la sustancia P. La prevalencia de tos se estima de 5 a 39% y su variación depende del grupo étnico, método y tiempo utilizado para su evaluación. Cerca de 59% de los pacientes que padecen tos, la manifiestan durante los primeros 30 días de iniciar el tratamiento; sin embargo, su ocurrencia puede aparecer de manera temprana (tres días) o tardía (180 días). Una vez suspendido el medicamento, la tos desaparece al tercer día en 50% de los pacientes.⁷⁻⁹ Los fenómenos fisiopatológicos que ocasionan la tos y el angioedema pueden tener efectos directos o indirectos en la tensión arterial y por consecuencia, menor respuesta antihipertensiva al fármaco.

El objetivo de este estudio fue demostrar que los pacientes con tos, secundaria a la prescripción de IECA (enalapril), tendrán menor respuesta antihipertensiva, independientemente del apego al tratamiento.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de cohorte, observacional y de casos consecutivos en la población abierta. Se incluyeron los pacientes que acudieron a la consulta de medicina interna con hipertensión arterial de reciente diagnóstico y aquellos que no alcanzaron las cifras de control para la misma. Otros criterios de inclusión fueron: pacientes mayores de 18 años de edad con diagnóstico de hipertensión arterial, según los lineamientos del VII reporte nacional conjunto (JNC7), candidatos a recibir IECA; pacientes en tratamiento con otros antihipertensivos (β -bloqueadores, calcioantagonistas, diuréticos, excepto IECA o antagonistas de los receptores AT1 de la angiotensina II), cuyas dosis se establecieron durante el último mes. Los criterios de exclusión fueron: pacientes fumadores, con exposición ocupacional a humo y polvos; mujeres embarazadas, en lactancia o en edad fértil sin un método confiable de control de la fertilidad; pacientes con infarto miocárdico o cerebral en los seis meses previos; nefropatía preestablecida (proteinuria > 300 mg/L o creatinina sérica superior a 2 mg/dL); antecedentes de hipersensibilidad o alergia a los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

El tratamiento inicial consistió en 20 mg/día de enalapril (Glioten Armstrong Lab. México), en una o dos dosis según el criterio del médico. La tensión arterial se midió con un esfigmomanómetro de mercurio; después de cinco minutos en reposo, con el paciente sentado, se realizaron tres determinaciones con un intervalo mínimo de dos minutos entre cada medición y se registró la media de cada una. Los pacientes se evaluaron a los siete y 30 días después de iniciar el tratamiento. En cada visita se midió la tensión arterial y se interrogaba acerca del fenómeno de tos; esta se definió secundaria a los IECA cuando contara con las siguientes características: tos seca, ausente antes de la primera dosis de enalapril y que se manifestara durante los siguientes 30 días, cuya intensidad fuera moderada a grave y desapareciera en los siguientes 15 días de suspender el tratamiento. Se clasificó leve cuando tuvieron toseduras aisladas y que no afectara su vida diaria; moderada cuando afectara ligeramente el sueño o las actividades diarias y grave cuando impidiera o interrumpiera el sueño y afectara la convivencia diaria. Antes de iniciar el tratamiento se obtuvo el consentimiento informado. El protocolo se aprobó por el comité local de investigación y bioética.

RESULTADOS

Se evaluaron 61 pacientes con promedio de edad de 57 años; sólo un paciente se perdió de seguimiento. Se registraron 40 (66.5%) mujeres y 21 hombres (34.5%). Dieciséis (26.2%) pacientes recibían otros fármacos al momento del estudio, principalmente calcioantagonistas (dihidropiridinas) y β -bloqueadores. Veinte (33.3%) cursaban con comorbilidad: diabetes tipo 2 (14.8%) y dislipidemia (9.8%), por lo que consumían medicamentos para dichas enfermedades (hipoglucemiantes orales, estatinas y fibratos) (cuadro 1 y 2). El apego al tratamiento fue similar en ambos grupos a los 30 días; en ocho pacientes hubo omisión de alguna toma del medicamento (seis en el grupo sin tos y dos en el grupo con tos), en ningún caso fue mayor a dos días y se debió al olvido del medicamento (apego mayor de 90%). En lo que respecta a la tos, nueve pacientes la manifestaron, aunque en uno se consideró improbable, ya que al suspender el medicamento persistió la por más de 15 días; en siete pacientes se

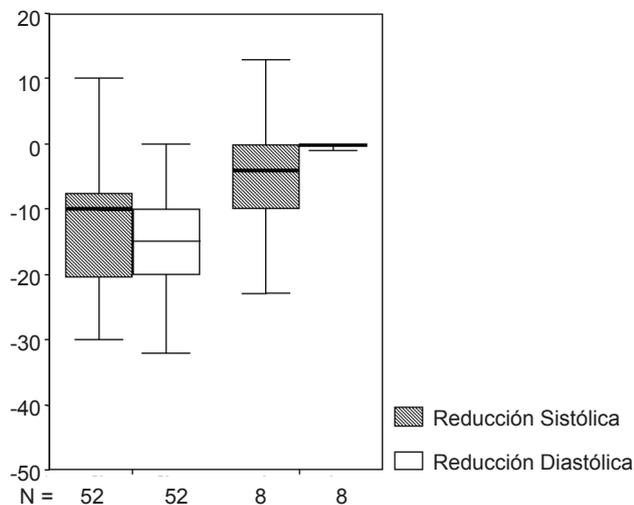
Cuadro 1. Características de los pacientes

Edad años m (\pm DS)	57(12.3)
Genero femenino n (%)	40 (66.5)
Comorbilidad n (%)	21 (34.4)
Diabetes mellitus n (%)	9 (14.7)
Presión sistólica basal m (\pm DS)	145.6 (16.8)
Presión diastólica basal m (\pm DS)	94.3 (8.0)
Otros fármacos n (%)	16 (26.2)

Cuadro 2. Comparación en estado basal de ambos grupos

	No tosedor, n = 52	Tosedor, n = 8	p
Genero femenino n (%)	33 (64.7)	6 (66.7)	0.64
Edad años m \pm DS	56 \pm 13	58 \pm 8	0.63
TA sistólica basal m \pm DS	147 \pm 16	138 \pm 15	0.13
TA Diastolita basal m \pm DS	94 \pm 7.8	91 \pm 9.2	0.28
IMC Kg/m2 m \pm DS	28 \pm 5	30 \pm 4.5	0.13

registro tos de intensidad moderada y en uno grave. La incidencia de tos a 30 días fue de 13.3% (IC 95% de 5.8 a 24.2). Los pacientes sin tos tuvieron cifras más bajas de tensión sistólica y diastólica (13.9 y 14.2 mmHg, respectivamente), en comparación con los que la manifestaron; dicho hallazgo fue más evidente en la tensión diastólica (4.7 y 1.5 mmHg; p 0.05 y 0.001, respectivamente) (figura 1).

**Figura 1.** Diferencia en cambio en presión arterial.

DISCUSIÓN

La tos ocasionada por los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina es un fenómeno de alta prevalencia. En este estudio, a pesar del tiempo breve de observación, alcanzó una incidencia mensual elevada; obviamente no alcanzó la prevalencia reportada en algunos grupos étnicos, como los de origen asiático, pero superó la de los grupos caucásicos. Este fenómeno es difícil de evaluar y cuantificar, según el método utilizado, ya que cuando un paciente tiene tos y desaparece al suspender el medicamento que se sospecha como factor causal, es suficiente para adjudicarle el efecto adverso, además de no requerir la reexposición para confirmarlo.¹⁰⁻¹² El personal de salud implicado en el tratamiento de los pacientes hipertensos (médicos generales y cardiólogos) y los interconsultados por tos crónica (neumólogos o alergólogos), no reconocen dicha manifestación como un fenómeno secundario a los IECA y hacen que el paciente persista con molestias que afectan su estado de salud y calidad de vida.¹³ Aún no se conocen los mecanismos que originan la tos; sin embargo, la cinasa II (enzima convertidora de angiotensina), las proteasas de serina y la endopeptidasa neural se relacionan con la degradación de la sustancia P; los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, al actuar con la cinasa, acumulan la sustancia P y su migración retrógrada en los ganglios cervicales de las fibras sensoriales del vago producen la tos.¹⁴ Estos fenómenos pueden considerarse el factor causal de una respuesta deficiente a los IECA, al no disminuir de manera adecuada o esperada la tensión arterial, como se confirmó en esta investigación. Un probable mecanismo implica que los IECA incrementan la apnea durante el sueño, lo que indica que los pacientes sufren inflamación rinofaríngea y obstrucción de las vías aéreas. La relación entre apnea obstructiva del sueño e hipertensión arterial, quizá ocasionen la hipertensión arterial o refractaria, pues desde el punto de vista epidemiológico, 40 a 60% de los pacientes con apnea obstructiva del sueño sufren hipertensión y hasta 87% con hipertensión refractaria tienen apnea obstructiva del sueño.^{15,16} Esto se atribuye a la activación simpática y respuesta humoral (episodios repetitivos de hipoxia), ya que ocasionan vasoconstricción, aumento de la resistencia periférica,

hipertensión y aumento en la liberación de aldosterona.¹⁷⁻²⁰ El grupo de pacientes no cumplió con los criterios para hipertensión refractaria;^{4,5} sin embargo, es evidente que la reacción a los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina no fue la esperada (reducción aproximada de 11.5 y 8.6 mmHg para la presión sistólica y diastólica respectivamente),²¹ con lo cual se confirma la hipótesis del estudio. Es obvio que esta investigación muestra limitaciones; su diseño abierto tiene el potencial de sesgo en las mediciones e incluso en la selección de los pacientes. Los hallazgos sugieren que los pacientes con la posibilidad de padecer tos, secundaria a los IECA, sea mayor, además de considerar otras alternativas en la prescripción, como pacientes posmenopáusicas, con insuficiencia cardíaca, antecedentes de tos por IECA, origen asiático, edad avanzada y pacientes con sospecha de apnea obstructiva del sueño, pues no solo implica el efecto de la tos en la calidad del individuo, sino que el efecto de los IECA disminuya o incluso desaparezca.^{22,23}

Declaración de conflicto de intereses

El medicamento prescrito en este estudio se suministró por la farmacia del hospital; el fabricante no influyó en el diseño, la conducción, el análisis ni la interpretación de los resultados o elaboración del manuscrito.

REFERENCIAS

- Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005;365:217-23.
- Velásquez MO, Rosas PM, Lara EA, Pastelin HG, et al. Hipertensión arterial en México: resultados de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. *Arch Card Mex* 2002;72(1):71-84.
- Suárez R, Gutiérrez J. Prevalencia de hipertensión y síndrome metabólico en una muestra de población mexicana. *Med Int Mex* 2006;22(3):183-8.
- 2003 European society of hypertension-European society of cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hyperten* 2003;21(6):1011-53.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black WC, Cushman EC, Green LA, et al. Seventh report of the national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure *Hypertension* 2003;42:1206-1252
- Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Follath F, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure (update 2005). The task force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J* 2005;26:1115-40.
- Yesil S, Yesil M, Bayata S, Postaci N. ACE inhibitors and cough. *Angiology* 1994;45(9):805-8.
- Woo KS, Norris RM, Nicholls G. Racial difference in cough with angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Am J Cardiol* 1995;75:967-8.
- Yeo WW, Ramsey LE. Persistent dry cough with enalapril: incidence depends on methods used. *J Human Hypertens* 1990;4:517-20.
- Dicpinigaitis PV. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced cough: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2006;129(1 Suppl):169S-173S.
- Sica DA, Brath L. Angiotensin-converting enzyme inhibition-emerging pulmonary Issues relating cough. *Congest Heart Fail* 2006;12:223-6.
- Morice AH, Kastelik JA, Thomson R. Cough challenge in the assessment of cough reflex. *B J Clin Pharmacol* 2001;52:365-75.
- Lombardi C, Crivellaro M, Dama A, Senna G, et al. Are physicians aware of the side effects of angiotensin-converting enzyme inhibitors? *Chest* 2005;128:976-9.
- The Japanese Respiratory Society, Mechanisms of cough. *Respirology* 2006;11(S4):137-9.
- Cicolin A, Mangiardi L, Mutani R, Bucca C. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and obstructive sleep apnea. *Mayo Clin Proc* 2006;81:53-55.
- Carlson JT, Hedner JA, Ejjnell H, Peterson LE. High prevalence of hypertension in sleep apnea patients independent of obesity. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:72-77.
- García-Río F, Racionero MA, Pino JM, Martínez I, et al. Sleep apnea and hypertension. *Chest* 2000;117:1417-25.
- Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, Tisler A, et al. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J Hypertens* 2001;19:2271-7.
- Phillips BG, Somers VK. Hypertension and obstructive sleep apnea. *Curr Hypertens Rep* 2003;5:380-5.
- Pratt-Ubunama MN, Nishizaka MK, Boedefeld RL, Cofield SS, et al. Plasma aldosterone is related to severity of obstructive sleep apnea in subjects with resistant hypertension. *Chest* 2007;131:453-9.
- Wu J, Kraja AT, Oberman A, Lewis CE, et al. Summary of the effects of antihypertensive medications on measured blood pressure. *Am J Hyperten* 2005;18:935-42.
- Morimoto T, Gandhi TK, Fiskio JM, Seger AC, et al. Development and validation of a clinical prediction rule for angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced cough. *J Gen Intern Med* 2004;19:684-91.
- Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlof B, et al. Effects of intensive blood pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *Lancet* 1998;351:1755-62.

Ansiedad y depresión en familiares de pacientes hospitalizados

Carlos Gerardo Esquivel Molina,* Fernando Buendía Cano,** Fernando Villa Hernández,***
Raúl Ontiveros Martínez,* Víctor Manuel Velasco Rodríguez,**** Jesús Alfonso Martínez Mendoza****

RESUMEN

Antecedentes: la ansiedad generalizada y depresión mayor ocurre en 66% de los pacientes hospitalizados y sus familiares; estas alteraciones afectan en la toma de decisiones y evolución del paciente.

Objetivo: determinar la prevalencia de ansiedad y depresión en los familiares o acompañantes de pacientes hospitalizados.

Material y métodos: se encuestaron 197 familiares o acompañantes de pacientes hospitalizados de 24 servicios médico-quirúrgicos. Se obtuvieron los datos sociodemográficos y se realizaron dos encuestas para evaluar el grado de ansiedad y depresión (cuestionario HAADS e inventario de Beck). Para el análisis estadístico se efectuaron medias de tendencia central, frecuencias y proporciones; además de la prueba χ^2 , regresión logística, correlación y concordancia.

Resultados: la prevalencia de ansiedad fue de 49.2% y depresión de 35.0% mediante el cuestionario (HAADS). Con el inventario de Beck se obtuvo una prevalencia de ansiedad de 25.9%. La correlación y concordancia con τ_b de Kendall resultó con 0.368, Kappa (w) con 0.359 y χ^2 de 26.6 ($p = 0.000$).

Conclusiones: la prevalencia de ansiedad y depresión en pacientes hospitalizados, en salas generales como de áreas críticas, es parecida a la de sus acompañantes; dichas alteraciones afectan en el retraso, evolución de los enfermos y toma de decisiones.

Palabras clave: ansiedad, depresión, familiares, pacientes hospitalizados.

ABSTRACT

Background: The widespread anxiety and the biggest depression converge in almost 66%, the relatives that take care of their hospitalized patients, are not the exception and this can affect in the taking of decisions and their patients' evolution.

Objective: To Determine the prevalence of anxiety and depression in family or not, of hospitalized patients, in a third level of attention.

Material and methods: They were interviewed at 197 of 197 patients' of 24 prescribe-surgical services companions, of pediatric fellows and adults. Data sociodemographic was gathered, Hospital Anxiety And Depression Scale (HAADS), Inventory of Beck. One carries out statistical analysis; with stockings, frequencies and proportions and χ^2 , logistical regression and correlation and agreement.

Results: The prevalence for anxiety was 49.2% IC 95% (49.1, 49.26) and depression of 35.0% (34.9, 35.06), according to; (HAADS). Y depression for Inventory of Beck; 25.9% IC 95% (25.8, 25.96). For correlation and agreement with; τ_b of Kendall 0.368, and Kappa (w) 0.359 χ^2 26.6 with value of $p = 0.000$.

Conclusions: The prevalence of anxiety and depression in hospitalized patients, in general rooms as of areas you criticize it is similar, and this can affect in the delay and the patients' evolution in the taking of decisions.

Key words: Anxiety, depression, family of hospitalized patients.

* Servicio de Medicina Interna. Unidad de Alta Especialidad núm. 71, IMSS, Torreón, Coahuila, México.

** Universidad Autónoma de Coahuila, Torreón, Coahuila, México.

*** Hospital General de Zona núm. 16, IMSS, Torreón, Coahuila, México.

**** Director de Investigación de la Unidad de Alta Especialidad núm. 71, IMSS, Torreón, Coahuila, México.

Correspondencia: Dr. Carlos Gerardo Esquivel Molina. Boulevard Revolución y Calle 26 s/n, Colonia Torreón Jardín, CP 27200, Torreón Coahuila, México. Tel.: (01) (871) 729-0800 ext. 41755. E-mail: cgesqui@hotmail.com y cgem44@yahoo.com.mx

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

El impacto global de la ansiedad generalizada y la depresión mayor se convertirá, según la OMS, en la segunda causa de discapacidad para el año 2020, después de la cardiopatía isquémica, en los países en desarrollo.¹ La ansiedad generalizada tiene una prevalencia de 5% durante toda la vida y es concomitante con la depresión mayor (prevalencia de 5.4 a 8.9% en Estados Unidos) en casi dos tercios de los pacientes.^{2,3} Algunos reportes sugieren que la predisposición se relaciona con la variante de un gen transportador

de serotonina en ambos padecimientos;⁴ incluso, la ansiedad generalizada se considera el principal factor de riesgo para sufrir depresión mayor.⁵ Los síntomas de la ansiedad generalizada son perfectamente distinguibles, pero se confunden con la de la depresión; la primera suele manifestarse después de los 25 años de edad, principalmente en las mujeres o pacientes con antecedentes familiares de angustia, ataques de pánico, agorafobia, tabaquismo y alcoholismo crónico, ansiedad permanente generalizada y fobias específicas. La depresión unipolar o mayor se distingue por fatiga, sentimientos de culpabilidad, cambios en el peso corporal, agitación o lentitud en la actitud y pensamiento, alteraciones del sueño, incapacidad para la toma de decisiones, estado de ánimo depresivo, pérdida de autoestima y pensamientos o intentos suicidas.^{2,6} En México, seis de cada 20 pacientes cursa con un trastorno psiquiátrico durante su vida. La prevalencia estimada es de 28.6% (14% en los últimos doce meses y 6% en los últimos 30 días de su vida). La prevalencia de trastornos de ansiedad generalizada es de 14.3% y de trastornos afectivos, como la depresión mayor, de 9.1%. Estos se asocian con condiciones de vulnerabilidad social en las personas adultas.^{7,8} Se sabe que los estados morbosos orgánicos de los pacientes (diabetes tipo 2, hipertensión arterial sistémica, infarto agudo del miocardio, cáncer, dolor crónico de cualquier causa, enfermedades neurológicas crónico-degenerativas) se acompañan de cierto grado de ansiedad y depresión (prevalencia de 9 a 70%), ya que contribuyen a su mala evolución, disminuye su supervivencia y se eleva el índice de hospitalizaciones con subsiguiente deterioro socioeconómico en las instituciones de salud y desgaste familiar.⁶ Este último ocasiona daño emocional, físico y mental en los familiares o acompañantes que cuidan al enfermo (padecimientos agudos o crónicos), principalmente alteraciones de ansiedad generalizada y depresión (69.1 y 35.4%, respectivamente). Esto implica la toma de decisiones por parte del representante legal, familiares o acompañantes del enfermo.^{9,10}

El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de ansiedad y depresión, mediante los cuestionarios HAADS y Beck, en los familiares o acompañantes de los enfermos hospitalizados.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio abierto y transversal mediante dos encuestas efectuadas en los acompañantes de los enfermos (familiares o no) de un hospital de tercer nivel.

Se efectuó un muestreo no probabilística, consecutivo, en pacientes hospitalizados en los diferentes departamentos de la unidad médica, de octubre a diciembre del 2006. El tamaño de muestra se calculó con las formulas generales para una proporción:

$$n = \frac{(Z\alpha)^2 = (p) (q)}{IC^2}$$

$$\text{Ansiedad } n = \frac{(1.96)^2 = (.44) (.88)}{(.10)^2} = 148$$

$$\text{Depresión } n = \frac{(1.96)^2 = (.17) (.55)}{(.10)^2} = 36 \text{ y } 172$$

para regresión logística, según la tabla XI, con el modelo de Backward Stepwise condicional ($\alpha = 0.05$, $p = 0.04$ y $OR = 2.5$).¹¹ Los criterios de inclusión fueron pacientes de 18 a 90 años de edad, de uno y otro sexo, sin problemas de comunicación verbal, que acompañaron al enfermo por más de tres ocasiones (más de 12 horas cada una), ser familiar o no y que aceptaran contestar el cuestionario. Se consideró la estancia hospitalaria, mínimo o máxima de 100 horas desde su admisión, fuera su primer ingreso o subsecuente. Se aplicaron tres cuestionarios: 1) Cuestionario para la obtención de datos sociodemográficos; 2) Cuestionario para identificar la ansiedad y depresión; y 3) inventario de Beck para determinar la depresión. Los dos últimos con una consistencia interna, coeficiente de correlación intraclase (CCI) > 0.94 y α de Cronbach > 0.84, según los criterios de la *American Psychiatric Association* (DSM-IV TR).¹²⁻¹⁵ Aunque los cuestionarios se diseñaron para autocomplementarse, se capacitó al entrevistador para aplicarlos.

Análisis estadístico

Se utilizó estadística descriptiva para medidas de tendencia central y dispersión ($\alpha = 0.05$ y $\beta = 0.80$), variables numéricas continuas y nominales (frecuencias y

proporciones), prueba de la χ^2 para homogenización y regresión logística, con modelo de backward stepwise conditional ($\alpha = 0.05$ y $\beta = 0.80$). Para determinar el grado de ansiedad se consideró un puntaje de 0 a 7 como leve; de 11 a 14 moderada y de 15 a 21 grave. Según la escala de ansiedad y depresión (HAADS), se estableció de 0 a 7 puntos como normal; de 11 a 14, moderada y de 15 a 21 grave. Para el inventario de Beck se otorgó 11 o menos puntos sin depresión; de 11 a 18 depresión leve; de 19 a 25 moderada y mayor de 26 grave. Se realizó el análisis de concordancia externa para las variables ordinales entre HAADS y el inventario de Beck con Kappa (Kw.) y τ_b de Kendall.

RESULTADOS

Se registró un promedio de edad de 39 años (DS \pm 12.50). La distribución por género fue 31 (61%) mujeres y 133 (69%) hombres (cuadro 1). La prevalencia de ansiedad resultó con 49.2% (49.1, 49.26) y depresión con 35.0% (34.9, 35.06) en el cuestionario HAADS. En el inventario Beck se obtuvo una prevalencia de depresión de 25.9% (25.8, 25.96). En el cuadro 2 se muestran los resultados de los cuestionarios, estratificados en categorías ordinales, según las escalas, y sus puntajes. El análisis de concordancia entre HAADS y el inventario de Beck, para la depresión, resultaron con un índice Kappa (w) de 0.359, χ^2 de 26.6 ($p = < 0.001$) y correlación τ_b de Kendall de 0.368 ($p = < 0.001$).

DISCUSIÓN

La depresión es un importante problema de salud pública, ya que sus consecuencias generan pérdidas de hasta 44,000 millones de dólares al año en los Estados Unidos, sin contar los costos por medicamentos y la evaluación de incapacidades por ausentismo laboral o bajo rendimiento del trabajador (presentismo). En los pacientes con depresión disminuye la calidad de vida; ésta suele extenderse de meses a décadas.^{8,16} En este estudio se registró una prevalencia de ansiedad y depresión de 49.2% y 35%, respectivamente, en los acompañantes de pacientes hospitalizados mediante el cuestionario HAADS. Con el inventario de Beck se registró una frecuencia de depresión de 25.9%.

Cuadro 1. Características sociodemográficas de 197 sujetos

Variables sociodemográficas	Frecuencia	%	χ^2	p
Edad				
< de 40 años	111	56.3	3.17	0.075
> de 41 años	86	43.7		
Genero			28.55	0.000
F	61	31		
M	136	69		
Pareja estable			51.7	0.000
Sí	149	75.6		
No	48	24.4		
IMC			64.8	0.000
< 30	155	78.7		
> 31	42	21.3		
Casa habitación			79.3	0.000
Rural	36	18.3		
Urbana	161	81.7		
Empleo			.046	0.831
Sí	100	50.8		
No	97	49.2		
Salario			40.2	0.000
< de 3000 pesos	143	72.6		
> de 3001 pesos	54	27.4		
Parentesco familiar			95.2	0.000
Sí	167	84.8		
No	30	15.2		
Núm. de Hijos			2.68	0.101
0 a 2 Hijos	87	44.2		
> de 3 Hijos	110	55.8		
Educación			89.7	0.000
Profesional	32	16.2		
No profesional	165	83.8		
Conoce el diagnostico de su paciente			151.9	0.000
Sí	185	93.9		
No	12	6.1		
Deudas			155.4	0.000
< de 10 000 pesos	186	94.4		
> de 10 001 pesos	11	5.6		
Tratamiento			20.1	0.000
Médico	130	66		
Quirúrgico	67	34		
Procesos agudos de los pacientes			112.69	0.000
Sí	24	12.18		
No	173	87.8		
Tabaquismo			74.3	0.000
Sí	38	19.3		
No	159	80.7		
Alcoholismo			95.2	0.000
Sí	30	15.2		
No	167	84.8		
Diabetes tipo 2			134.8	0.000
Sí	17	8.6		
No	180	91.4		
Hipertensión arterial			141.5	0.000
Sí	15	7.6		
No	182	92.4		
Toma sus medicamentos			84.4	0.000
Sí	34	82.7		
No	163	17.3		

Cuadro 2. Resultados del inventario para ansiedad y depresi3n

	Frecuencia	%	χ^2	p
HAADS				
Ansiedad	No 100	50.8	0.46	0.831*
	Leve 36	18.3		
	Moderado 36	18.3		
	Severo 25	12.7		
Depresi3n	No 127	64.5	17.67	0.000
	Leve 32	16.2		
	Moderado 31	15.7		
	Severo 7	3.6		
Depresi3n por inventario de Beck	No 146	74.1	45.8	0.000
	Leve 27	13.7		
	Moderado 11	5.6		
	Severo 13	6.6		

HAADS = *Hospital Anxiety And Depression Scale*. * = No significativo.

La correlaci3n entre ansiedad y depresi3n en el inventario HAADS e inventario de Beck fue de 53% y 46%, respectivamente. Algunos estudios se limitan a un departamento especifi3o del hospital (3reas cr3ticas); sin embargo, en este trabajo se incluyeron los familiares de pacientes de todas las 3reas (24 especialidades medico-quir3rgico de adultos y pacientes pedi3tricos; unidad de cuidados intensivos, urgencias, unidad coronaria). La investigaci3n de Pochard y col.⁹ refiri3 una prevalencia de ansiedad de 69.1% y depresi3n de 35.4%, en acompa3antes o familiares cuestionados con el protocolo de HAADS. Es clara la diferencia entre el estudio aqu3 realizado y el de Pochard, ya que los familiares est3n predispuestos a estr3s y ansiedad para tomar decisiones relacionadas con la vida o muerte del paciente, la cual se comparte, a la vez, con los m3dicos tratantes de las 3reas cr3ticas. En el 3rea de transplantes sucede lo mismo. P3rez et al realizaron transplantes en 166

pacientes y demostraron la correlaci3n entre ansiedad y depresi3n transmitidas a sus familiares, quiz3 debido a las largas estancias hospitalarias (m3s de 12 d3as) y sus complicaciones.¹⁷ Tal proceso influye negativamente en el paciente y su salud mental, ya que "trasmite" los mismos s3ntomas a los familiares o acompa3antes.^{8,18-20} En el hospital donde se realiz3 este estudio, los pacientes tuvieron un promedio de estancia mensual de 7.8 ± 5 d3as y en forma global de 22 ± 6.5 d3as durante el a3o 2006. Esto demuestra que los acompa3antes tienen significativas prevalencias de ansiedad y depresi3n, aunque tambi3n deben considerarse sus antecedentes cognitivos intr3secos, el medio social, variables sociodemogr3ficas y el propio estado de salud. Es importante mencionar que el tabaquismo aparece como factor "pseudoprotector de ansiedad" (OR = 0.484) muy plausible. Las propiedades de la nicotina incrementan la concentraci3n de dopamina y liberan diversos neurotransmisores (acetilcolina y β -endorfinas) para aliviar la ansiedad y disminuir la tensi3n y el dolor; estos efectos se conoce como refuerzos negativos. Los refuerzos positivos (norepinefrina y acetilcolina) facilitan la ejecuci3n de tareas cotidianas. En este mismo rubro, la ansiedad se relacion3 con altos 3ndices de depresi3n (OR = 10.7 y 7.9) e hipertensi3n arterial (OR = 3.4).²¹⁻²⁴ Los resultados se3alan que la ansiedad es la principal causa de depresi3n (cuadro 3).^{2,3,5,6} Landis y Koch mencionan que la correlaci3n entre el coeficiente Kappa (w) y τ_b de Kendall, en los dos inventarios (Beck y HAADS) es d3bil (0.21 a 0.40).²¹

La escala de ansiedad y depresi3n (HAADS) cuenta con dos subescalas; sin embargo, s3lo se compar3 la subescala de depresi3n con la versi3n corta del inventario de Beck, dise3ada especifi3amente para identificar la depresi3n.¹¹⁻¹⁵

Cuadro 3. Regresi3n log3stica de las variables sociodemogr3ficas para padecer ansiedad y depresi3n

Variable dependiente	V Independientes	V de riesgo	Pasos	Wald	EE	OR	p
Ansiedad	18	Tabaquismo	17	3.66	0.379	0.484	.05
Depresi3n	19	Ansiedad	18	40.5	0.373	10.78	.000
Depresi3n por inventario Beck	19	Ansiedad	18	25.4	0.411	7.94	.000
		HTAS	18	3.4	0.619	3.14	.065

V = Variables. EE = Error est3ndar. OR = Odds ratio. Wald = Estad3stico discriminante por rachas. HTAS = Hipertensi3n arterial sist3mica. El n3mero de variables sociodemogr3ficas corresponde a las del cuadro 1.

CONCLUSIÓN

La prevalencia de ansiedad y depresión suele ser parecida en los pacientes hospitalizados (salas generales y áreas críticas) y en sus acompañantes. Las estancias hospitalarias prolongadas afectan el retraso y evolución de los pacientes y repercute en la toma de decisiones de los acompañantes o familiares. La subescala de depresión de HAADS y Beck tienen coincidencia débil (36%); por lo tanto, debe tenerse precaución y reserva con los resultados de estos cuestionarios.

REFERENCIAS

- Murray CJ, Lopez AD. Alternative Projections of mortality and disability by cause 1990-2020; Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349:1498-504.
- Fricchione G. Clinical practice. Generalized anxiety disorder. *N Engl J Med* 2004;351:675-82.
- Mann JJ. The medical management of depression. *N Engl J Med* 2005;353:1819-34.
- Hariri AR, Mattay VS, Tessitore A, Kolachana B, et al. Serotonin transporter genetic variation and the response of the human amygdala. *Science* 2002;297:400-3.
- Wittchen HU, Kessler RC, Pfister H, Lieb M. Why do people with anxiety disorders become depressed? A prospective-longitudinal community study. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 2000;406:14-23.
- Raj A. Depression in the elderly. *Postgrad Med* 2004;115(6):26-42.
- Medina-Mora M, Borges G, Lara-Muñoz C, J Fleis-Bautista C, et al. Prevalencia de trastornos mentales y uso de servicios: resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México. *Salud Mental* 2003;26:1-16.
- Bello M, Puentes-Rosas E, Medina-Mora ME, Lozano R. Prevalencia y diagnóstico de depresión en población adulta en México. *Salud Publica de Mex* 2005;7(Suppl 1):S4-S11.
- Pochard F, Azoulay E, Chevret S, Lemaire F, et al. Symptoms of anxiety and depression in family members of intensive care unit patients: ethical hypothesis regarding decision-making capacity. *Crit Care Med* 2001;29:1893-7.
- Tena-Tamayo C. La comunicación humana y el derecho sanitario. Octavo simposio Internacional CONAMED. 2003.
- Velasco-Rodríguez VM. Muestreo y Tamaño de muestra. Una guía práctica para personal de salud que realiza investigación. 1ª ed. Caracas: El Cid Editor, 2003.
- López J, Vázquez, Arcila MA, Sierra OA, y col. Exactitud y utilidad diagnóstica del Hospital Anxiety and Depression Scale (HAD) en muestra de sujetos obesos Mexicanos. *Rev Invest Clin* 2002;54(5):403-9.
- Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock JE, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Ar Gen Psychiatry* 1961;4:561-71.
- Conde C, Useros E. Adaptación castellana de la escala de evaluación conductual para la depresión de Beck. *Rev Psiquiat Psicol Med* 1975;12:217-36.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV TR. Washington DC: Masson, 2000.
- Glass RM. Awareness about depression: Important for all physicians. *JAMA* 2003;293:3169-70.
- Pérez-Corral F, Mingote-Adán JC. El estrés laboral del Médico. Manual de autoayuda. 1ª ed. Madrid: Díaz de Santos, 1999.
- Pérez-San Gregorio MA, Martín-Rodríguez A, Pérez-Bernal J. Salud Mental de los familiares de los transplantados. *Psicothema* 2005;17(4):651-6.
- Dew MA, Komos RL, DiMartin AF, Switzer GE, et al. Prevalence and risk of depression and anxiety-related disorders during the first three years after heart transplantation. *Psychosomatics* 2001;42:300-13.
- Teixeira do Carmo J, Andrés-Pueyo A, Álvarez-López E. La evolución y concepto de tabaquismo. *Cad. Saúde Pública* 2005;21(4):999-1005.
- Martínez-Mendoza JA, Martínez-Ordaz VA, Esquivel-Molina CG, Velasco-Rodríguez VM. Prevalencia de depresión y factores de riesgo en el adulto mayor hospitalizado. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2007;45(1):21-28.
- Landis JR, Koch GC. The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics* 1977;33:159-74.
- Bramley PN, Easton AME, Morley S, Snaith RP. The differentiation of anxiety and depression by rating scales. *Acta psychiatric Scand* 1988;77;136-9.
- Esquivel-Molina CG, Velasco-Rodríguez VM, Martínez-Rubín de Celis E, Barbachano-Rodríguez E, y col. Coeficiente de correlación intraclass vs. correlación de Pearson de la glucemia capilar por reflectometría y glucemia plasmática. *Med Int Mex* 2006;22:165-71.



Prurito psicógeno: diagnóstico ineludible del internista

Eduardo David Poletti Vázquez,* María del Rocío Muñoz Sandoval**

RESUMEN

Los factores psicológicos implicados en los episodios de estrés se relacionan con un complejo mecanismo sistema psico-neuro-endocrino-inmuno-cutáneo. El sistema nervioso se vincula con la mayor parte de los padecimientos dermatológicos, particularmente en aquellos de curso inflamatorio o inmunológico. La comezón es una sensación específica de la piel y de ciertas mucosas y semimucosas. En 1967, Herman Musaph designó el término "prurito psicógeno" y lo relacionó con alteraciones emocionales, inadecuado manejo de las tendencias agresivas, ansiedad, limpieza exagerada y miedo a la enfermedad. Aún es difícil precisar cuál es la incidencia y prevalencia real de los casos de prurito psicógeno, pues los pacientes acuden al médico hasta que el padecimiento se convierte en una molestia persistente o incapacitante. Las vías específicas para el dolor y el prurito se conocen como "unidades de prurito" de las fibras C, de conducción lenta, donde quizá se relacione con el registro encefálico de los receptores H4. El prurito de origen psicógeno se induce por los neuropéptidos y no exclusivamente por la activación de los mastocitos. Los factores psicológicos del prurito son concomitantes con la depresión y ansiedad, disminución en la calidad de vida y prurito inducido mentalmente.

Palabras clave: prurito psicógeno, rascado, factores psicológicos.

ABSTRACT

Psychological factors implied in stress incidents are associated with a complex mechanism: psycho-neuro-endocrine-immune-skin system. Nervous system is associated with most dermatologic sufferings, particularly those inflammatory and immunological. Itching is a specific skin and certain mucosal and submucosa sensation. In 1967, Herman Musaph uses 'psychogenic pruritus' term to designate certain emotional disorders, inappropriate handling of aggressive tendencies, anxiety, excessive cleaning, and fear of sickness. It is still hard to specify real incidence and prevalence of pruritus cases due to patients ask for physician attention until suffering becomes a persistent and incapacitating trouble. Specific pathways to pain and pruritus are known as fiber C "pruritus units" of slow conduction, that perhaps are associated with encephalic registry of H4 receptors. Psychogenic pruritus is induced by neuropeptides and non-exclusively by mastocytes activation. Psychological factors of pruritus are simultaneous to depression and anxiety, quality of life decrease and mentally induced pruritus.

Key words: psychogenic pruritus, scratching, psychological factors.

* Centro Biomédico de la Universidad Autónoma de Aguascalientes, Aguascalientes, Ags., México.

** Práctica privada en Clínica Derma-Norte de Aguascalientes, S.C., Aguascalientes, Ags., México.

Correspondencia: Dr. Eduardo David Poletti Vázquez. Clínica Derma-Norte de Aguascalientes, S.C., Sierra Tepoztlán núm. 407. Residencial Bosques del Prado, CP 20127, Aguascalientes, Ags., México. Tel.: (449) 9-914-3979, 914-8308. E-mail: poletti@internext.com.mx

Recibido: mayo, 2007. Aceptado: julio, 2007.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

Un paciente puede tener múltiples exulceraciones debido al eccema alérgico crónico por contacto, o manifestar leves síntomas de neurosis obsesivo-compulsiva que produzcan las lesiones. El mismo paciente puede aseverar que tiene "los nervios a flor de piel" y el internista que le atiende se sentirá inmerso en un desafío clínico que le conmina a identificar una "piel neuronal".

Los factores psicológicos que intervienen en un episodio de estrés, implicados los factores genéticos o ambientales al mismo tiempo, se relacionan con los complejos mecanismos del sistema psico-neuro-endocrino-inmuno-cutáneo.¹

El sistema nervioso está implicado, de una manera u otra, en la mayor parte de los padecimientos dermatológicos, particularmente en aquellos de curso inflamatorio o inmunológico. Se ha demostrado que el estrés tiene traducción biológica por intermediación de los glucocorticoides, las catecolaminas y los neuropéptidos. Los pacientes abordan el tema de su padecimiento en un peculiar punto de vista, no pocas veces sesgado por infinidad de creencias, y cuestionan si es posible que una molestia tan incapacitante se origine por su estado emocional.

En 1967, Herman Musaph designó el término "prurito psicogénico" y lo relacionó con alteraciones emocionales, inadecuado manejo de las tendencias agresivas, ansiedad, limpieza exagerada y miedo a la enfermedad. Sus hipótesis aún no se comprueban, pero resultan útiles en la psicoterapia.²

Aún es difícil precisar cual es la incidencia y prevalencia real de los casos de prurito psicogénico, pues los pacientes acuden al médico hasta que el padecimiento se convierte en una molestia persistente o incapacitante, pese a constituirse como uno de los síntomas que conducen frecuentemente a la automedicación.

El prurito representa un daño subjetivo en muchos pacientes, con o sin trastornos dermatológicos. La comezón sólo puede evaluarse subjetivamente. Aunque el prurito se relacione con una enfermedad somática, no debe olvidarse que los factores psicosociales son importantes en su etiología.

La comezón es un signo diferente al ardor, parestesia y dolor en la piel. La comezón es una sensación que induce al rascado; el ardor es solamente una sensación urente e incómoda y la parestesia define todas aquellas sensaciones anormales que se perciben subjetivamente en la piel. El dolor es mucho más incómodo que la comezón; generalmente aparece si el individuo lo realiza de manera descontrolada.

PSICOFISIOLOGÍA DEL PRURITO

Algunas ocasiones suelen confundirse, anatómicamente, la piel y el sistema nervioso de los animales (por ejemplo el de las esponjas). En el hombre, hasta la duodécima semana de vida embrionaria no es confiable su dicotomía, pues el ectodermo o ectoblasto se muestra como una unidad. Las terminaciones de salida de las

células epidérmicas y dérmicas constituyen parte de la innervación más densa en el ser humano.³

La comezón es una sensación específica de la piel y de ciertas mucosas y semimucosas. Su conocimiento genético, molecular y neurobiológico se ha incrementado en la última década.

Las vías específicas para el dolor y la comezón se conocen como "unidades de prurito" de las fibras C o A-δ de conducción lenta (desmielinizadas), distintas a los receptores periféricos del dolor. Este mecanismo se demostró con el descubrimiento de las vías centrales específicas en el gato.^{1,3}

Los investigadores comprobaron que las neuronas espinaláticas se estimulan selectivamente por histamina y no por estímulos térmicos o nocivos. Los nervios que conducen el estímulo pruritogénico funcionan en ambos sentidos hacia el cerebro y al igual que las fibras neurovegetativas, liberan en sus extremidades sustancias (neuromediadores) que controlan las funciones de la piel.³

Los ejemplos clínicos en ambas vertientes implican placas eccematosas o psoriáticas que se producen después de seccionarse las fibras nerviosas o por la afección en la cicatrización al establecer el diagnóstico de alguna neuropatía, como la diabética.

Otras veces, a partir de un síntoma cutáneo "erróneo", se especula la relación entre la piel y el sistema nervioso, como en la esclerosis en placas. Aunque comienzan a identificarse algunas zonas activas encefálicas del prurito, la anatomía cutánea específica aún es un misterio. Estos hallazgos explican que una lesión en la vía espinalática lateral inhibe la comezón, el dolor y la temperatura, pues la comezón se produce por elementos neurales específicos, periféricos y centrales. Esta hipótesis indica que los medicamentos opioides aumentan el dolor y agravan el prurito.⁴

NEUROMEDIADORES DEL PRURITO

Las fibras nerviosas que conducen las señales para generar la comezón se localizan en la subepidermis y algunas veces penetran la epidermis. Las terminales nerviosas libres, localizadas en la epidermis/subepidermis, contienen neuropéptidos como sustancia P, neurocinina A y CGRP; mientras que las fibras más profundas, situadas alrededor de los vasos sanguíneos,

incluyen al péptido intestinal vasoactivo y neuropéptido Y.^{3,4}

La capsaicina es un fármaco que se prescribe para el prurito; libera neuropéptidos de las fibras C e inhibe el transporte axoplásmico de los transmisores sensoriales.⁵

Algunos estudios mencionan que la comezón inducida por los neuropéptidos produce la activación de los mastocitos.

La función principal de los neuropéptidos es producir un efecto trófico e inmunomodulador en la piel (concentración de 10 a 11 M). En condiciones fisiológicas, los opiodes incrementan la comezón ocasionada por la histamina. La comezón es un efecto secundario que se produce al administrar morfina y otros opiodes por vía parenteral.^{3,6}

CEREBRO Y PRURITO

Varios estudios indican la relación entre las fibras nerviosas epidérmicas y el cerebro.⁷ Las regiones del cerebro se observan con la resonancia magnética cuando se activan por un estímulo de comezón puro. Se ha demostrado que las regiones activadas por la comezón se diferencian de aquellas activadas por el dolor.⁸

MEDICIÓN DEL PRURITO

El prurito o comezón es un signo de percepción. Los estudios que evalúan el prurito utilizan metodologías subjetivas, como las escalas visuales análogas y los cuestionarios. El significado de las calificaciones obtenidas por dichos métodos es incierto, pues las percepciones no se miden objetivamente. Un estudio objetivo es la medición del rascado nocturno mediante cámaras infrarrojas. La escala visual análoga se utiliza para medir varias sensaciones subjetivas.⁹

En los estudios experimentales se han obtenido curvas dosis-respuesta que muestran la relación entre intensidad del estímulo y comezón.¹⁰

La microdiálisis cutánea es un procedimiento útil en la neurobiología humana. Un capilar semipermeable se inserta en la piel y se perfunde a flujo lento y constante. Debido a los gradientes de concentración, los mediadores endógenos se difunden hacia el final del capilar y se obtiene una muestra para el análisis.^{1,2,9}

Las cámaras infrarrojas ayudan a distinguir el rascado nocturno en los pacientes con eccema atópico, ya que permite la grabación de frecuencia, duración y localización del rascado, además de evaluar la reacción del tratamiento. Otra técnica es el WAM (wrist activity monitor) o microcomputadora portátil, la cual evalúa el prurito continuamente durante el día y la noche.

Los cuestionarios se utilizan para obtener la información del estudio y evaluar el tratamiento. Uno de estos contiene siete variables: comezón inmediata, promedio de la comezón al día, comezón relacionada con angustia, promedio de comezón relacionada con angustia, tiempo de molestia por la comezón, interferencia con el sueño y control de la comezón. Otras escalas evalúan la sensación de daño que experimenta el paciente.¹⁰

ESTUDIOS PSICOLÓGICOS Y CALIDAD DE VIDA

Un estudio correlativo demostró que los pacientes con prurito tienen mayor grado de depresión que los pacientes sanos (15 casos alcanzaron un nivel patológico de depresión, en comparación con cinco del grupo control).¹¹

La comparación entre los rayos Grenz y el placebo, para tratar el prurito, demostró que los factores psicológicos son pronósticos satisfactorios para las reacciones cutáneas cuando se inducen con histamina.¹² También se mostraron las influencias psicológicas del prurito durante el estrés mental en pacientes voluntarios. En otro estudio se administró histamina para investigar la influencia de los patrones cognitivos relacionados con la intensidad de la comezón y aparición de las ronchas.¹³ La inducción mental del prurito es un hecho fundamental, principalmente en las investigaciones donde se utiliza la iontoforesis como estímulo térmico (calor y estímulos inhibitorios centrales).¹⁴

En una escuela primaria se reportó una enfermedad psicógena relacionada con el estrés, cuyas manifestaciones fueron prurito y exantema. Se describieron lesiones en la piel ocasionadas por el prurito en un grupo de trabajadores; sin embargo, no se excluyó que se debieran al contacto con la fibra de vidrio.¹⁵ También se describió una variedad de prurito "telepático", donde se cuestiona la causa orgánica o psicógena en los pacientes que despiertan por la noche a causa del prurito.^{16,17}

En un estudio de 4,000 pacientes se demostró la relación entre el prurito y los trastornos psiquiátricos (30% de los casos).¹⁸ Varios estudios demuestran que el prurito disminuye la calidad de vida, en comparación con otras enfermedades dermatológicas, como el eccema atópico y la psoriasis.^{19,20}

En una investigación se comprobó que la distribución, pico y tiempo de la comezón dependen de las variables en la personalidad y de la escala visual análoga. Otro estudio demostró que 70% de la variación en las mediciones (distribución de la comezón, experiencia pico, tiempo) se pronostica con la personalidad (excepto la neurosis y rasgos de ansiedad) y el grado de depresión. Los resultados señalan que los moduladores psicológicos de la comezón pueden confundirse por las diferencias basadas en la personalidad, al reportar experiencias con la escala visual análoga.

PRURITO *SINE MATERIA*

El "prurito *sine materia*" es un trastorno somatoforme autólogo que aparece después de seis meses sin una explicación somática, a pesar de establecer varios diagnósticos. Debe diagnosticarse como psicósomático con mucho cuidado. El internista lo conoce de sobra: un solo síntoma que no explique la enfermedad somática, no significa que deba ser "psicósomático". Tampoco, un síntoma causado por un malestar somático, necesariamente se desconecta del aspecto psicológico.²²

El diagnóstico psicósomático se establece en cada caso de prurito, además de los diferentes diagnósticos diferenciales. Es importante conocer la comorbilidad del prurito generalizado, con especial consideración en los trastornos de ansiedad y depresión.

Una de las formas de comezón localizada sin hallazgos somáticos es la disestesia en la piel cabelluda. Aunque no es tan rara se considera una alucinación táctil y se prescriben neurolépticos, como la mirtazapina.²³

La localización del prurito se asocia con aspectos psicósomáticos. El prurito anal no se investiga psicológicamente; sin embargo, hace poco se señaló la comorbilidad psicológica en pacientes con este signo.²⁴

El prurito vulvar y escrotal son sitios frecuentes y "blanco" de numerosos trastornos psicósomáticos

asociados con diferentes sentimientos (frustración, fracaso, ansiedad grave, culpabilidad, antecedentes de abuso sexual, etc.).²⁵

El prurito, la urticaria y el eccema son enfermedades dermatológicas que producen diversos tipos de comezón. La urticaria no produce liquenización; sin embargo, la comezón en el eccema atópico genera pápulo-costras serohemáticas, escamas y liquenización. El prurito también produce comezón persistente e induce rascados profundos que evolucionan a lesiones profundas, como el prurito nodular de Hyde.²⁶

PRURITO NEUROPÁTICO

El prurito neuropático se identifica por el enfermo en la piel; sin embargo, no es ahí donde se origina. Así como las alteraciones en el sistema nervioso periférico o central causan dolor o parestesia, el prurito neuropático produce comezón de origen neurogénico, más no de origen cutáneo.

La comezón provocada por el sistema nervioso se acompaña de ardor y puede asociarse con otras sensaciones anormales, como hormigueo, calambre, descarga eléctrica o adormecimiento. En el cuadro 1 se muestran diferentes tipos de prurito neuropático.

Cuadro 1. Modalidades de pruritos neuropáticos

<i>Prurito radial</i>
Prurito aquagénico
Nostalgia parestésica
Prurito braquioradial
Neuralgia post-herpética pruritogénica
Prurito nasal de los tumores cerebrales
Prurito post-evento agudo cardiovascular
Prurito neurogénico post anestesia espinal
Sensación prurítica en miembro fantasma post-amputación

Modificada de Bologna JL, Jorizzo JL, Rappini PR. *Dermatology* 2003;4:95-109.

¿SE PUEDE INDUCIR MENTALMENTE EL PRURITO?

Para comprobar esta hipótesis se preparó un programa científico, en cooperación con una televisora, relacionado con la comezón. Las personas interesadas

participaron en una conferencia titulada "Comezón ¿qué hay detrás?", el objetivo de los conferencistas fue inducir, visualmente, comezón a la audiencia, seguido de la estimulación verbal y visual para sentirse cómodos. La primera parte incluyó diapositivas que inducían la comezón (ácaros, moscas, marcas de rascado en la piel, reacciones alérgicas, etc.) y la segunda que indujeran relajación y sensación de bienestar. Las cámaras de televisión grabaron a la audiencia al mismo tiempo. Los resultados demostraron la relación entre comezón y factores psicológicos.²⁷

¿FUNCIONA LA PSICOTERAPIA PARA TRATAR EL PRURITO?

Se tienen muy pocos estudios relacionados con el tratamiento psicoterapéutico de la comezón y el rascado en pacientes con enfermedades dermatológicas. La psicoterapia o el psicoanálisis son efectivos en pacientes con prurito localizado, generalizado o con síndromes obsesivo-compulsivos. La terapia psicosomática se establece en los pacientes jóvenes, con calidad de vida deteriorada o en los que no responden al tratamiento dermatológico.²⁸

Las estrategias terapéuticas retroalimentan la conducta de rascado en el paciente. En un experimento se colocó un transductor vibratorio a la cama del paciente y se registró la conducta con un radar sensible al movimiento. El estudio concluyó que las terapias conductuales cognitivas proporcionan otros enfoques terapéuticos con resultados favorables.²⁹ Los mismos autores trabajaron en un estudio terapéutico conductual de la comezón (reacción al rascado) y revelaron el aspecto inconsciente de este proceso: la angustia difusa, pero no la percepción visual de un sitio de rasguño, precede a la reacción típica de rascado en el eccema atópico.³⁰

Se señala que al inicio de la fase de rascado, incrementa la necesidad de rascarse y disminuye al iniciar el dolor y la hemorragia. La curva de la tasa de rascado circadiano es una imagen en espejo de actividades diarias. Esta demuestra que el estado de vigilia y no vigilia ejerce una función de control en el rascado. El círculo vicioso de rascado inicia cuando existe un estímulo de frustración o miedo; suelen ser pacientes con característico déficit conductual (déficit

de reconocimiento, consentimiento y manejo de sus propias emociones).

Estos pacientes rechazan una interpretación psicológica de los síntomas de rascado. Los autores atribuyen esta actitud a que "la piel es un órgano que permite fácilmente una expresión de angustia emocional, sin desenmascarse por el paciente o el medio".

Cuando el estímulo se encuentra en el organismo, disminuye la tensión espontáneamente después de rascarse, pero no así el dolor o las afecciones de la piel.³¹

Existen varios estudios que evalúan la percepción del rascado. En estos se han transformado algunas técnicas de sugestión (estudios de hipnosis en técnicas de imaginación) basadas en las experiencias donde se obtuvieron grandes logros con las técnicas de imaginación (imaginación de algo reciente).³²

Con la hipnoterapia disminuye el rascado después de cuatro meses de tratamiento. Los resultados sugieren que los métodos de imaginación son efectivos, debido a la relación entre las percepciones, reacción de sugestión, expectativas y funciones de la piel en dichas enfermedades.³³⁻³⁵

Algunos estudios en niños con eccema atópico demostraron que el rascado se ignoró cuando se les compensaba por abstenerse. El seguimiento por 18 meses comprobó que los niños se mantuvieron sin síntomas.²⁶

También se utiliza una técnica basada en procedimientos automatizados y el aprendizaje de las conductas alternas incompatibles con el rascado (pellizcos, contracción muscular). Un estudio familiar en pacientes con prurito grave demostró que la psicoterapia y psicofarmacología (parotexina) son satisfactorias.³⁷ Otros autores criticaron, de manera práctica, las posibilidades para el tratamiento psicológico individual y colectivo-intrafamiliar.³⁸

PRURITO COMO TRASTORNO SOMATOFORME

Los trastornos somatoformes representan un grupo común de padecimientos poco investigados. Es importante clasificar los trastornos somatoformes y establecer los diagnósticos diferenciales para tratar a los pacientes con prurito "sine materia".

La comezón es un trastorno somatoforme, cuyo diagnóstico se realiza con el DSM-IV (Diagnostic and Statistical mental disorders). Los estudios ahi muestran que 6.5% de los pacientes con enfermedades dermatológicas padecen prurito somatoforme; por lo tanto, deben estudiarse los nuevos conceptos terapéuticos, de los trastornos dermatológicos, con el enfoque diferencial que acostumbra el internista, para tratar a los pacientes con "prurito psicogénico".³⁹

CONCLUSIÓN

El prurito es un síntoma frecuente de las afecciones del sistema tegumentario. Es una sensación incómoda y específica que genera el deseo de rascarse y cuyas implicaciones clínicas son relevantes para el internista. Aunque el prurito se asocia con una enfermedad somática, el prurito psicogénico y los factores psicosociales juegan un papel importante en su etiología. Las vías específicas para el dolor y el prurito se conocen como "unidades de prurito" de las fibras C de conducción lenta, quizá relacionadas con registro encefálico de los receptores H₄. El prurito de origen psicógeno se induce por los neuropéptidos y no exclusivamente por la activación de los mastocitos. La activación de la corteza anterior (cíngulo, área motora, área pre-motora y lóbulo parietal inferior), producida por el prurito, es diferente a la activación inducida por el dolor. La medición del prurito se evalúa con la escala visual análoga y otros métodos. El *Itching Cognition Questionnaire* analiza cómo enfrentar analíticamente el prurito, en un intento que todavía es difícil de aplicarse en la mayoría los pacientes. Los factores psicológicos del prurito son concomitantes con la depresión y ansiedad, disminución en la calidad de vida y prurito inducido mentalmente. La piel es un órgano de expresión del psiquismo. Pruritus sine materia es un trastorno somatoforme autólogo frecuente y ejemplo típico de un diagnóstico de exclusión que el internista de buena práctica debe tener en consideración.

REFERENCIAS

1. Fleischer AB. The clinical management of itching. 1th ed. New York: Parthenon Publishing Group, 2000;pp:1-11, 30-34.
2. Muspah H. Psychogenic pruritus. *Dermatologica* 1967; 135:126-30.
3. Oaklander AL, Siegel SM. Cutaneous innervation: form and function. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:1027-37.
4. Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. *Dermatology*. 1th ed. Londres: Mosby, 2003;pp:85-120.
5. Fitzgerald M. Capsicin an sensory neurons: a preview. *Pain* 1983;152:109-30.
6. Schmelz M, Schmidt R, Bickel A, et al. Specific C-receptors for itch in human skin. *J Neurosci* 1997;17:8003-8.
7. Heymann WR. Itch. *J Am Acad Dermatol* 2006;54:705-6.
8. Yosipovitch G. Itching in the new millennium: highlights of the Second International Workshop for the Study of Itch, Tokoyama, Japan. *J Am Acad Dermatol* 2004;51:625-7.
9. Majeski CJ, Johnson JA, Davison SN, Lauzon GJ. Itch severity scale: a self-report Instrument for the measurement of pruritus severity. *Br J Dermatol* 2007;156:667-73.
10. Ozawa M, Tsuchiyama K, Gomi R, Kurosaki F, et al. Neuroselective transcutaneous electric stimulation reveals body area-specific in itch perception. *J Am Acad Dermatol* 2006; 55:996-1002.
11. Sheehan-Dare RA, Henderson MJ, Cotterill JA. Anxiety and depression in patients with chronic urticaria and generalized pruritus. *Br J Dermatol* 1990;123:769-74.
12. Fjellner BO, Lindelöf B, Wahlgren CF, Lengstam I. Influence of grenz rays and psychological factors on experimental pruritus induced by histamine and compound 48/80. *Arch Dermatol Res* 1989;281:111-5.
13. Fjellner BO, Arnetz BB, Eneroth P, Kalnner A. Pruritus during standardized mental stress. *Acta Derm Venereol* 1985;65:199-205.
14. Yosipovitch G, Duque MI, Fast K, Dawn AG, Coghill RC. Scratching and noxious heat stimuli inhibit itch in humans: a psychophysical study. *Br J Dermatol* 2007;156:629-34.
15. Robinson P, Szewczyk M, Haddy L, Jones P, Harvey W. Outbreak of itching and rash. Epidemic hysteria in an elementary school. *Arch Intern Med* 1984;144:1959-62.
16. Bernhard JD, Gardner W. Nonrashes. Telephatic pruritus. *Cutis* 1990;45:59-62.
17. Gupta MA, Gupta AK, Kirby S, Shork NJ. Et al. Pruritus associated with nocturnal wakening: Organic or psychogenic? *J Am Acad Dermatol* 1995;32:532-3.
18. Picardi A, Abnei D, Melchi CF, Puddu P, Paquini P. Psychiatric morbidity in dermatological outpatients. An issue to be recognized. *Br J Dermatol* 2000;143:983-91.
19. Harlow D, Poyner T, Finaly AY, Dykes PJ. Impaired quality of life of adults with skin disease in primary care. *Br J Dermatol* 2000;143:979-82.
20. Zacharie R, Zacharie C, Ibsen H, Mortensen JT, Wulf HC. Dermatology life quality index: data from Danish inpatients and outpatients. *Acta Dermatol Venereol* 2000;80:272-6.
21. Schneider G, Driesch G, Heuft G, Evers S, et al. Psychosomatic cofactors and psychiatric comorbidity in patients with chronic itch. *Clin Exp Dermatol* 2006;31:762-7.
22. Long D, Long RA, Grillo MP, Marshman G. Development of a psychological treatment service for pruritic skin conditions. *Australas J Dermatol* 2006;47:237-41.
23. Hundley JL, Yosipovitch G. Mirtzapine for reducing nocturnal itch in patients with chronic pruritus: a pilot study. *J Am Acad Dermatol* 2006;50:889-91.
24. Laurent A, Boucharkat J, Bosson JL, Derry A, Imbert R. Psychological assessment of patients with idiopathic pruritus ani. *Psychoter Psychosom* 1997;66:163-6.

25. Bernhard JD, Gardner W. Non rashes telepathic pruritus. *Cutis* 1990;45:59-62.
26. Arenas GR. Dermatología: Atlas, diagnóstico y tratamiento. 3ª Ed. México: McGraw Hill Interamericana, 2003;pp:70-71, 176-80.
27. Niemeier V, Kupfer J, Gieler U. Observations during an Itch- Inducing lecture. *Dermatol Psychosom* 1999;1(suppl 1):15-19.
28. Koblenzer C. Psychologic and psychaitric aspects of itching. In: Bernhard JD, editor. *Itch: mechanisms and management of pruritus*. 1th Ed. New York: McGraw-Hill, 1994;pp: 347-65.
29. Felix R, Shuster S. A new meted for the measurement of itch andbthe response to treatment. *Br J Dermatol* 1975;93: 302-12.
30. Mustakallio KK, Rasanen T. Scratch radar. *Skin Pharmacol* 1988;2:233.
31. Bodddecker KW. New approaches for psychogenic pruritus. *Pshychosom Med Psychoanal* 1976;74:490-3.
32. Luthe W, Shultz JH. *Autogenic therapy. Medical applications*. 1th ed. New York: Grune and Stratton, 1969.
33. Stewart AC, Thomas SE. Hypnotherapy as a treatment for atopic in adults and children. *Br J Dermatol* 1995;132: 778-83.
34. Rucklidge JJ, Saunders D. Hypnosis in a case of longstanding idiopathic itch. *Psychosom Med* 1999;61:355-8.
36. Bar LHJ, Kuypers BR. Behaviour therapy in dermatological practice. *Br J Dermatol* 1973;88:591-8.
37. Biondi M, Arcangeli T, Petrucci R. Paroxetine in a case of psychogenic pruritus and neurotic excoriations. *Psychoter Pyscosom* 2000;69:165-6.
38. Gupta MA. Evaluation and treatment of psychogenic pruritus and self-excoriation. *J Am Acad dermatol* 1995;32:532-3.
39. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4th Ed. Washington DC: Masson, 2000;pp:485-511.



Hepatitis C y embarazo

Waldo O. García Ferrera,* Josefina López Menéndez**

RESUMEN

El embarazo implica una variación importante en la fisiología humana mediada por hormonas sexuales. Estos cambios pueden originar enfermedades que afecten secundariamente al hígado, como la hiperémesis gravídica, el síndrome HELLP, la colestasis intrahepática y la esteatosis hepática aguda del embarazo. El hígado es, quizás, el principal órgano que regula la fisiología humana, pues participa en funciones biosintéticas, catabólicas, detoxificadoras, digestivas e inmunológicas. Su alteración primaria o secundaria determina la aparición de enfermedades hepáticas, independientemente de su causa. El curso agudo de la hepatitis viral no representa un problema clínico durante el embarazo. Las hepatitis que originan problemas importantes durante el embarazo son las causadas por el virus E y virus herpes simple. La hepatitis C durante el embarazo representa un desafío médico para su tratamiento. La enfermedad no interfiere con el embarazo, parto o salud de la madre y el recién nacido. La administración de drogas por vía intravenosa es el principal factor de riesgo para contraer la hepatitis C (mujeres positivas a los antiVHC). Otros factores incluyen: transfusiones sanguíneas, exposición parenteral durante las intervenciones quirúrgicas o cuidados estomatológicos, aplicación de *piercing* o tatuajes corporales. El embarazo no afecta la evolución de la hepatitis C, pues las concentraciones de aminotransferasas disminuyen durante el embarazo, pero se incrementan los títulos de VHC-ARN. Hasta el momento los agentes antivirales resultan teratogénicos (ribavirina) o producen efectos adversos en el crecimiento fetal (interferón). La transmisión del virus se previene por exposición profiláctica, similar a la estrategia de la hepatitis B; sin embargo, aún no se desarrollan vacunas contra la hepatitis C y la inmunoglobulina es ineficaz para prevenirla.

Palabras clave: hepatitis C, embarazo, prevalencia, transmisión.

ABSTRACT

The pregnancy implies an important variation stimulated by sexual hormones human physiology. These changes can originate diseases that secondarily affect the liver, like the gravidic hiperemesis, HELLP syndrome, intrahepatic colestasis and the acute hepatic esteatosis of the pregnancy. The liver is, perhaps, the main catabolic, detoxificadoras, digestive and immunological organ that regulates the physiology human, because it participates in biosintetics functions. Its primary or secondary alteration determines the appearance of the hepatics diseases, independently of its cause. The acute course of the viral hepatitis does not represent problems clinical during the pregnancy. The hepatitis that originate important problems during the pregnancy are caused by the virus and and the simple virus herpes. Hepatitis C during the pregnancy represents a medical challenge for their treatment. The disease does not interfere with the pregnancy, childbirth or health of the mother and newborn. The drug administration by intravenous route is the main factor of risk to contract hepatitis C (positive women to antiVHC). Other factors include: sanguineous transfusions, parenteral exhibition during the operations or estomatological cares, corporal application of piercing or tattoos. The pregnancy does not affect the evolution of hepatitis C, because the concentrations of aminotransferases diminished during the pregnancy, but the VHC-ARN titles are increased. Until the moment the antiviral agents are teratogenics (ribavirin) or produce adverse effects in the fetal growth (interferon). The transmission of the virus is prepared by exhibition prophylactic, similar to the strategy of hepatitis B; nevertheless, not yet vaccines against hepatitis C are developed and the inmunoglobulina is ineffective to prevent it.

Key words: hepatitis C, pregnancy, prevalence, transmission.

* Departamento de Gastroenterología, Sección de Hepatología, Hospital Universitario Calixto García, La Habana, Cuba.

** Servicio de Ginecología, Hospital Gineco-Obstétrico Ramón González Coro, La Habana, Cuba.

Correspondencia: Departamento de Gastroenterología, Sección de Hepatología, Hospital Universitario Calixto García, Calle Universidad y J, Vedado, Plaza, CP 10400, Ciudad de la Habana, Cuba.
Recibido: mayo, 2007. Aceptado: julio, 2007.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

El embarazo implica una variación importante en la fisiología humana mediada por hormonas sexuales. Estos cambios pueden originar enfermedades que afecten secundariamente al hígado, como la hiperémesis gravídica, el síndrome HELLP, la colestasis intrahepática y la esteatosis hepática aguda del embarazo. De igual forma, diversas hepatopatías crónicas preexistentes, incluidas las complicaciones ocasionadas por el trans-

plante hepático, influyen en el curso del embarazo y la salud materna y fetal; por lo tanto, las enfermedades hepáticas se diagnostican y tratan con base en las modificaciones fisiológicas observadas en la exploración clínica y en los exámenes de laboratorio.

El hígado es quizás el principal órgano que regula la fisiología humana, pues participa en numerosas funciones biosintéticas, catabólicas, detoxificadoras, digestivas e inmunológicas. Su alteración primaria o secundaria, en mayor o menor grado, determina la aparición de enfermedades hepáticas, independientemente de su causa.¹

HÍGADO EN EL EMBARAZO NORMAL

El embarazo induce cambios físicos y metabólicos en la mujer debido a la sobreproducción de hormonas sexuales. En el examen físico deben descartarse las "arañas vasculares" (66% en la raza blanca y 14% en la raza negra) y el eritema palmar (ambos secundarios al hiperestrogenismo) sin que resulten en hepatopatía avanzada subyacente. En la exploración física es imposible apreciar la hepatomegalia por el útero grave. Las determinaciones del perfil hepático muestran, como única variante de anormalidad, aumento de la fosfatasa alcalina, principalmente durante el tercer trimestre, que no denota un problema colestásico, sino la producción adicional de dicha enzima, ocasionada por la placenta y el metabolismo óseo.² Las concentraciones de transaminasas, bilirrubina total, ácidos biliares séricos y γ -glutamiltanspeptidasa resultan normales, al igual que los parámetros de coagulación (fibrinogenemia, índice de Quick). Es frecuente observar un leve grado de anemia por hemodilución (incremento mayor de la volemia), asociada con la masa eritrocitaria, sin alteración de los linfocitos y plaquetas. El resto del perfil bioquímico puede mostrar hiperlipemia mixta e hipoalbuminemia dilucional.²⁻⁴ Los estudios de imagen (ecografía) no revelan alteraciones patológicas, excepto colelitiasis asintomática al final del embarazo. La coagulopatía subyacente origina complicaciones (riesgo de hematoma hepático en el síndrome HELLP). La resonancia magnética nuclear no es peligrosa para el feto, pero algunas investigaciones señalan su potencial teratogénico; por lo tanto, se recomienda un uso prudente y limitado en el

primer trimestre del embarazo (sólo se utiliza cuando las técnicas de imagen, que no impliquen radiación ionizante, no aportan información relevante y con previo consentimiento de la mujer).

EMBARAZO Y EVOLUCIÓN DE HEPATOPATÍAS AGUDAS Y CRÓNICAS

El curso agudo de la hepatitis viral no representa un problema clínico durante el embarazo. Este padecimiento constituye la primera causa de ictericia en el embarazo y el primer diagnóstico a considerar cuando se observan alteraciones en la bioquímica hepática, asociadas o no con manifestaciones clínicas.

La hepatitis aguda A y B tiene un curso evolutivo similar en las mujeres embarazadas y no embarazadas. Cuando la hepatitis A es grave, aumenta el riesgo de prematuridad, pero sin riesgos teratogénicos. La vacuna antihepatitis B puede administrarse durante el embarazo, ya que resulta inmunógena en este período.⁵ Las hepatitis que originan problemas importantes durante el embarazo son las causadas por el virus E y virus herpes simple. El virus E produce insuficiencia hepática fulminante en 20% de las pacientes embarazadas.⁶

Un estudio demostró que menos de 1% de las pacientes embarazadas resultan positivas a los anticuerpos del virus de la hepatitis C (VHC), aunque la mayoría tenga ARN de dicho virus en el suero.⁷⁻¹¹ Como sucede con la hepatitis crónica B, el embarazo no presenta un factor predisponente para padecer hepatitis crónica por el virus de la hepatitis C. Hace poco se describió que las concentraciones séricas de transaminasas resultan en los parámetros normales, lo que refleja una menor lesión hepática (inmunosupresión natural) durante el embarazo.⁷⁻¹⁰

HEPATITIS C

La hepatitis C durante el embarazo representa un desafío médico para su tratamiento. La enfermedad no interfiere con el embarazo, parto o salud de la madre y el recién nacido; por lo tanto, la mujer desconoce estar infectada hasta consultarse al inicio del embarazo, a menos que tenga una enfermedad hepática avanzada.¹²⁻¹⁶

El objetivo principal del tratamiento es proporcionar inocuidad durante el embarazo y reducir el riesgo de transmisión del virus al neonato. El consejo prenatal y la atención obstétrica cuidadosa son factores que repercuten favorablemente.

La transmisión de la hepatitis C ocurre al momento del parto o posnatalmente. La función relativa de cada tiempo de transmisión aún no se establece, pero en la mayor parte de las veces ocurre durante el periparto. Los factores que incrementan la posibilidad de transmisión se relacionan con las características maternas, concentraciones elevadas de VHC-ARN o la coexistencia del virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Los factores obstétricos (cesárea versus parto vaginal, vigilancia e diversos instrumentos) siguen investigándose. Varios estudios indican que la lactancia materna y el contacto posnatal (madre-hijo) no son factores de riesgo para la transmisión.⁸⁻¹²

La hepatitis C es una enfermedad lentamente progresiva y con significativas secuelas a largo plazo, incluida la cirrosis, insuficiencia hepática y el carcinoma hepatocelular.

Varias mujeres resultan infectadas en edades tempranas y tienen riesgo elevado de transmisión a su descendencia. Con base en esto surgen las siguientes preguntas: cómo protegerse, factores de riesgo asociados con la infección, cómo deben tratarse las mujeres durante el embarazo y cuáles son las opciones disponibles después del parto.¹⁷

Es importante conocer la prevalencia de la infección del VHC en las mujeres embarazadas, así como los factores que influyen en el riesgo de transmisión, consejos preconceptionales, cuidados obstétricos, perspectivas futuras para el tratamiento y control.

PREVALENCIA DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA HEPATITIS C

En algunas regiones de Europa, Estados Unidos, Taiwan y Australia, cerca de 2% de las mujeres en edad fértil son reactivas a los anticuerpos antiVHC. Las tasas más altas se reportan en Europa y el norte de África (16 y 17%, respectivamente).^{12,18}

La administración de drogas por vía intravenosa es el principal factor de riesgo para contraer la hepatitis C (mujeres positivas a los antiVHC). Otros factores

incluyen: transfusiones sanguíneas, exposición parenteral durante las intervenciones quirúrgicas o cuidados estomatológicos; aplicación de *piercing* o tatuajes corporales. Algunos estudios indican que 50% de las mujeres positivas a los antiVHC no tienen factores de riesgo identificados, quizás por la pérdida de casos antenatales, basados en padecimientos de alto riesgo.

Las publicaciones de agencias de salud no recomiendan los métodos de detección sistemática de antiVHC en las pacientes embarazadas, ya que la hepatitis C es poco frecuente en las mujeres de edad fértil y las medidas de prevención son satisfactorias. Cerca de 55 a 80% de las pacientes embarazadas, positivas a los antiVHC, suelen tener VHC-ARN.¹⁹⁻²³ La prevalencia de viremia implica diferencias en las características de la población materna (estado socioeconómico, coinfección con HIV, elevadas concentraciones de aminotransferasa sérica, antecedentes de enfermedad hepática crónica y drogadicción) y sensibilidad en los métodos para detectar VHC-ARN.

FRECUENCIA DE HEPATITIS C DURANTE EL EMBARAZO Y SUS RESULTADOS

Se realizó un estudio para determinar la frecuencia de mujeres embarazadas, infectadas con el virus de la hepatitis C, conocer los factores de riesgo para contraer la infección y comparar los resultados entre las mujeres seropositivas y seronegativas.

Se estudiaron 947 mujeres embarazadas y se determinó la frecuencia de antiVHC durante la atención prenatal. Al momento de la admisión se analizó si se practicaron las pruebas de detección y la coexistencia de los factores de riesgo para contraer la infección por el virus de la hepatitis C (partos vaginales previos con episiotomía, intervenciones quirúrgicas, transfusiones sanguíneas y legrados diagnósticos por abortos o sangrado uterino disfuncional, tomados como variables independientes).

Las variables estudiadas fueron: semanas completas de embarazo para la madre, y medición del peso y apgar en el recién nacido. Los factores de riesgo y resultados del embarazo se compararon entre las mujeres VHC positivas y negativas.

La proporción de pacientes embarazadas seropositivas fue de 3,27%. En cuanto a los factores de

riesgo, los antecedentes de intervenciones quirúrgicas se asociaron con positividad para el HCV. No hubo diferencias estadísticas entre el peso del recién nacido, apgar bajo o período de gestación al momento del parto en ambos grupos.²⁴⁻²⁵

FACTORES DE RIESGO PARA TRANSMITIR EL VIRUS DE LA HEPATITIS C DE LA MADRE AL HIJO

La prevalencia de transmisión madre-hijo es muy variada. Esta se debe, quizás, a las diferencias metodológicas utilizadas en varios estudios.^{12,16,22,26-38} Tienen un límite de 0 a 100%, basados en grupos desde cuatro hasta más de 100 pares de casos (madre e hijo). Algunos estudios utilizan diagnósticos estandarizados (pruebas virológicas) para disminuir las diferencias entre los estudios. En una investigación sistemática³⁸ se seleccionaron 976 niños de 28 estudios, en los cuales se aplicaron pruebas virológicas y serológicas para calcular la prevalencia de transmisión. Esta resultó menor a 10% en muchas poblaciones.

La transmisión del virus de la hepatitis C es limitada en los niños cuyas madres son virémicas, y el riesgo se incrementa cuando las concentraciones sanguíneas del VHC-ARN de la madre son elevadas; sin embargo, aún no se establecen las concentraciones específicas que pronostican la transmisión del virus.^{12,16,21,25,35-39} Aún es difícil realizar las comparaciones al cuantificar el VHC-ARN, pues se han determinado concentraciones séricas por debajo de 106 copias/mL y el genotipo del virus no ha tenido efecto en la prevalencia de la transmisión.^{12,16,20,22,40}

En una investigación con mujeres infectadas con VIH se reportó elevada prevalencia de transmisión del virus de la hepatitis C en la madre y el hijo coinfectados.^{20,21,34,36} Este factor es similar al efecto inmunosupresor en la replicación del VHC y las elevadas concentraciones del VHC-ARN en las madres coinfectadas; sin embargo, la mayoría de las mujeres con el virus de la hepatitis C consumían drogas inyectables, lo que demuestra que esta práctica, durante y después del embarazo, es un factor de riesgo para la transmisión.^{21,26,39} Además, la diversidad de cuasiespecies del VHC y antiVHC enmascarados en el suero materno influyen en la prevalencia de

transmisión. Estos factores pueden afectarse por la coinfección con VIH.

En cuanto a la vía del parto, múltiples estudios indican que la prevalencia de transmisión madre-hijo es similares con el parto vaginal o la cesárea;^{12,13,15,21,24,26,39} sin embargo, aún no se tienen conclusiones definitivas del riesgo relativo estudiadas por cualquier vía de nacimiento.

Es importante explorar las variables obstétricas relacionadas con los procesos invasivos prenatales: amniocentesis, vigilancia fetal en cuero cabelludo; edad gestacional al nacimiento, tipo de parto vaginal (espontáneo, inducido o quirúrgico); tiempo de rotura de membranas y momento de la cesárea (antes o durante el trabajo de parto). La infección por VHC implica medidas de precaución o protectoras asociadas con los procesos invasivos que expongan al feto o recién nacido a la sangre materna.

El virus de la hepatitis C se encuentra en bajas concentraciones en la leche materna, pero se ha demostrado que no se trasmite al recién nacido.^{12,13,22,33,36,38-43} Todavía se estudian los factores que modifican el riesgo de transmisión por lactancia materna (duración, concentraciones de VHC-ARN en el calostro y leche, y exposición del pezón).

En un estudio se comprobó que prevalencia de la transmisión vertical es de 6.2%, donde las mujeres son dos veces más susceptibles que los varones. La cesárea electiva no tuvo ningún efecto de protección, ya que las mujeres con VIH lo transmiten con mayor frecuencia, en comparación con las que sólo tenían el VHC. Los antecedentes maternos del consumo de drogas inyectables, prematuridad y alimentación materna (pecho) no se asociaron con la transmisión del virus. La relación con el sexo del neonato fue un hallazgo intrigante que probablemente refleja las diferencias biológicas de susceptibilidad o respuesta a la infección.⁴⁴

Consejo reproductivo de mujeres infectadas con VHC

Las mujeres con el virus de la hepatitis C pueden decidir tener descendencia, preguntar de qué manera afectará el curso del embarazo o la fertilidad, cómo pueden infectar a su compañero sexual, si sus hijos pueden nacer infectados y cómo puede reducirse el riesgo de transmisión.

Efectos del embarazo en la hepatitis C

Los estudios preliminares indican que el embarazo no afecta la evolución de la hepatitis C, pues las concentraciones séricas de aminotransferasas disminuyen durante el embarazo, aunque los títulos de VHC-ARN se incrementan durante la gestación.⁴⁵ Los médicos deber referir a las mujeres con el VHC que el embarazo no produce efectos negativos en la enfermedad hepática,¹⁵ excepto en las futuras madres con enfermedad hepática avanzada, coagulopatía, trombocitopenia o hipertensión portal.^{46,47} Estas complicaciones se asocian con alto riesgo de hemorragias esofágicas durante la embarazo y hemorragias obstétricas. Los β -bloqueadores se prescriben para prevenir el sangrado de las várices esofágicas y tener una evolución segura del embarazo.⁴⁸ También, las mujeres con VHC tienen alto riesgo de padecer colestasis del embarazo.⁴⁹ Esta complicación es frecuentemente benigna y desaparece rápida y de manera espontánea después del parto. El prurito aparece en los brazos, es ligero y empeora en las noches. Su tratamiento consiste en medicamentos de acción tópica.¹²

Efectos de la hepatitis C en el embarazo

La hepatitis C crónica no afecta el curso del embarazo. Las tasas de abortos espontáneos, partos prematuros y anomalías congénitas son similares entre las madres antiVHC positivas y negativas. Esta infección tampoco disminuye la fertilidad. No se requiere tratamiento para la infertilidad u hormonas sexuales; sin embargo, las mujeres con hepatitis C avanzada o cirrosis necesitan tratamiento.¹²

TRANSMISIÓN SEXUAL DE HEPATITIS C

La transmisión sexual de la hepatitis C es poco frecuente en las parejas monógamas. Aunque se han detectado VHC-ARN en los fluidos genitales femeninos,⁵⁰ es rara la transmisión de la mujer a su pareja sexual.⁵¹ No se recomienda el uso de preservativos en estas parejas o en aquellas interesadas en tener descendencia.^{14,15}

Las parejas infértiles con VHC pueden recurrir a las técnicas de reproducción asistida. Si la mujer

está infectada, es importante que reciba asesoría relacionada con los riesgos de transmisión madre-hijo (sólo este factor implica la intervención médica).

La inseminación *in vitro*, de un hombre no infectado, no conlleva riesgo de infección, pero cuando está infectado, es un riesgo potencial de transmisión de VHC a la mujer. Los estudios para detectar semen con VHC-ARN han fallado.⁵² Diversos autores indican que más de 1,400 intentos de inseminación intrauterina, con semen hombres infectados con VHC, han resultado sin transmisión a la pareja femenina no infectada.

En ocasiones se requiere donación de gametos heterólogos en las técnicas de reproducción asistida; sin embargo, tampoco se ha reportado transmisión del virus a través de los gametos donados por individuos infectados, pero se aconseja elegir un donante sano.¹²

Transmisión madre-hijo de Hepatitis C

Los riesgos de transmisión del virus de la hepatitis C, de la madre al hijo, deben discutirse con los futuros padres.

El riesgo de transmisión de la madre al recién nacido se estima de 6% y puede ser mayor en las madres con concentraciones elevadas de VHC-ARN o coinfectadas con VIH. En los casos de transmisión al niño, el padecimiento suele tener evolución crónica (su pronóstico no se final no se ha establecido). Aún no se tienen medios efectivos de prevención. El interferón- α o la ribavirina deben evitarse durante el embarazo, pues producen efectos adversos en el desarrollo fetal. El efecto de las variables obstétricas en el riesgo de transmisión vertical siguen en estudio. Ya que la cesárea no se relaciona con aumento o disminución en la transmisión madre-hijo, el VHC no afecta la decisión para el tipo de parto o vía nacimiento. La lactancia materna tampoco se asocia con la transmisión del VHC; por lo tanto, no debe evitarse. Las madres coinfectadas con el VHC-VIH deben someterse a cesárea electiva y omitir la lactancia materna. Las mujeres con colestasis durante el embarazo tienen riesgo elevado de tener un parto prematuro u ocasionar estrés fetal.⁵³ Las mujeres con hepatitis C y drogadicción tienen un factor de riesgo adicional

para sufrir complicaciones durante el embarazo y requerirán consejos reproductivos.

CUIDADOS OBSTÉTRICOS DE LAS MUJERES INFECTADAS CON EL VHC

Los cuidados obstétricos se enfocan en limitar el daño hepático, controlar las complicaciones de la enfermedad hepática y reducir las posibilidades de transmisión madre-hijo.

La mayoría de las mujeres con hepatitis C crónica son asintomáticas, tienen ligero a moderado daño hepático y suelen tener buena evolución del embarazo; sin embargo, sus cuidados obstétricos consisten en evitar el consumo de medicamentos, particularmente los que regulan el metabolismo hepático.⁵⁴ Cuando es necesaria la intervención quirúrgica, se aplica anestesia espinal, peridural o anestésicos que no sean hepatotóxicos.⁵⁵

TRATAMIENTO DE LAS MUJERES CON CIRROSIS Y VHC

Las mujeres con cirrosis, particularmente aquellas descompensadas, requieren especial atención para el tratamiento durante el embarazo. La coagulopatía ocasionada por enfermedad hepática puede agravarse debido al aumento en la demanda de necesidades metabólicas. El tratamiento consiste en protrombina y vitamina K. Es importante anticipar los cuidados para evitar el riesgo de hemorragia durante el parto. También existe el riesgo de sangrado por várices esofágicas o gástricas, producida por la hipertensión portal, el cual se incrementa por el volumen plasmático durante el embarazo.⁵⁶ En algunos casos puede haber hemorragia grave al nacimiento.⁴⁷

Las hemorragias por várices (sin reacción al medicamento), escleroterapia o compresión esofágica pueden requerir derivación porto-cava de emergencia y resultar pérdida del feto.⁵⁷ En general, las pacientes con cirrosis requerirán trasplante hepático.⁵⁸⁻⁶¹ Aunque este no debe realizarse durante el embarazo, se han reportado embarazos y partos normales; el riesgo de inmunosupresión es limitada, al igual que el riesgo de parto prematuro.⁶¹ El em-

barazo no daña la función del injerto o incrementa el riesgo de rechazo.¹²

PROCESOS OBSTÉTRICOS ESPECIALES EN LAS MUJERES CON VHC

Varios estudios indican que la transmisión de la hepatitis C ocurre al momento del parto o cerca de él. Hasta el momento no se ha detectado el VHC-ARN en el líquido amniótico, ya sea en el inicio o final de la gestación.⁶²

La placenta es una barrera contra la transmisión del VHC. En algunos casos puede comprometerse por procesos invasivos prenatales, como biopsia coriónica, amniocentesis o cordocentesis, por lo que deben evitarse.

La integridad vascular de la placenta puede romperse durante las contracciones del trabajo de parto, pero la cesárea realizada antes de ocurrir este proceso reduce la transmisión del VIH.^{63,64} En los casos de hepatitis C no se ha demostrado menor riesgo de transmisión por cesárea o por vía vaginal.

CONCLUSIONES

Las mujeres con hepatitis C experimentan un normal y exitoso embarazo y parto. La infección materna no produce efectos adversos durante el embarazo o viceversa. La mayor preocupación durante el embarazo es cómo disminuir el riesgo de transmisión al recién nacido. Aunque las tasas de transmisión son bajas, sus consecuencias en el niño pueden ser significativas, pues las concentraciones del virus en la madre son el factor principal de riesgo para la transmisión. Es importante reducir las posibilidades de transmisión madre-hijo y disminuir las concentraciones de viremia materna.¹² El tratamiento antiviral para la hepatitis C se utiliza para controlar la transmisión. Hasta el momento los agentes antivirales resultan teratogénicos (ribavirina) o producen efectos adversos en el crecimiento fetal (interferón). La transmisión se previene por exposición profiláctica, similar a la estrategia de la hepatitis B; sin embargo, aún no se desarrollan vacunas contra la hepatitis C y la inmunoglobulina es ineficaz para prevenirla. Los tratamientos anti-

virales para mujeres en edad reproductiva, antes de planificar el embarazo, son un medio racional para reducir el riesgo de transmisión. La detección sistemática para la hepatitis C se limita en las mujeres expuestas o con procesos invasivos prenatales. La detección de rutina no se recomienda; estas estrategias pueden cambiar en un futuro cuando se desarrollen fármacos efectivos para estabilizar la infección en las mujeres y sus neonatos o las intervenciones disminuyan la transmisión vertical.

REFERENCIAS

- Nicolás PD, Ortiz B, Pastor PM, Berenguer HM, Ponce GJ. Enfermedades hepáticas y gestación. Revisión de conjunto. *An Med Interna* 2001;18(10).
- Bacq Y, Zarka O. Le foie au cours de la grossesse normale. *Gastroenterol Clin Biol* 1994;18:767-74.
- Bacq Y, Zarka O, Brechot JF, MAriotte N, et al. Liver function tests in normal pregnancy: a prospective study of 103 pregnant women and 103 matched controls. *Hepatology* 1996;23:1030-4.
- Carter J. Liver function in normal pregnancy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1990;30:296-302.
- Riely CA. Liver Disease in the Pregnant Patient. *Am J Gastroenterol* 1999;94:1728-32.
- Sallie R, Silva AE, Purdy M, Smith H, et al. Hepatitis C and E in non-A non-B fulminant hepatic failure: a polymerase chain reaction and serological study. *J Hepatol* 1994;20:580-8.
- Conte D, Fraquelli M, Prati D, Colucci A, Minola E. Prevalence and clinical course of chronic hepatitis C virus (HCV) infection and rate of HCV vertical transmission in a cohort of 15,250 pregnant women. *Hepatology* 2000;31:751-5.
- Zanetti AR, Tanzi E, Newell ML. Mother-to-infant transmission of hepatitis C virus. *J Hepatol* 1999;31(Suppl 1):96-100.
- La Torre A, Biadaoli R, Capobianco T, Garzia CM, et al. Vertical transmission of HCV. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998;77:889-92.
- Romero-Gomez M, Suarez-Garcia E, Casanovas J, Nogales MC, Castro FM. Influence of pregnancy in chronic hepatitis C virus infection. *Med Clin (Barc)* 1998;111:641-4.
- Salmerón J, Giménez F, Torres C, Ros R, et al. Epidemiology and prevalence of seropositivity for hepatitis C virus in pregnant women in Granada. *Rev Esp Enf Dig* 1998;90:841-5.
- Semrpini EA, Zanetti RS. Hepatitis C and pregnancy. Department of Obstetric and Gynecology and Institute of Virology University of Milan Medical School. Italy.
- American Academy of Pediatrics, hepatitis C. In: Red book: report of the mittee on Infectious Diseases. Peter G, ed. 24th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 1997;pp:260-5.
- National Institutes of Health. Consensus Development Conference, Panel Statement: Manegement of Hepatitis C. *Hepatology* 1997;26(Suppl 1):25-105.
- EASL International Consensus Conference on Hepatitis C. Paris, 26-28, Febraury 1999, Consensus Statement. European Association for the Study of the Liver. *J Hepatol* 1999;30:956-61
- Ohto H, Terazawa S, Sasaki N, hino K, et al. Transmission of hepatitis C virus from mothers to in. The vertical transmission of Hepatitis C Virus Collaborative Study Group. *N Engl J Med* 1994;330:744-50.
- Giles M, Hellard M, Sasadeusz J. Hepatitis C and pregnancy: an update. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2003;43:290-3.
- Francois G, Kurunziza J, De Clerq C, Soundag D. Prevalence of HBV and HCV in Rwanda. 7th Int Conf AIDS, Amsterdam, 1992; C249 (abstract).
- Manzini P, Saracco G, Cerchier A, Riva C, et al. Human immunodeficiency virus infection as risk factor for mother-to-child hepatitis C virus transmission: persistence of anti-hepatitis C virus children is associated with the mother's anti-hepatitis C virus immunoblotting pattern. *Hepatology* 1995;21:328-32.
- Zanetti AR, Tanzi E, Paccagnini S, principi N, et al. Mother-to-infant transmission of hepatitis C. Lombardy Study Group on Vertical HCV Transmission. *Lancet* 1995;345:289-91.
- Zanetti AR, Taazi E, Newell MI. EASL International Consensus Conference on Hepatitis C Risk factors for mother-to-infant transmission of Hepatitis C virus (HCV). *Hepatology* 1999;(Suppl 1):96-100.
- Moriya T, Sasaki F, Mizui M, Ohno N, et al. Transmission of hepatitis C virus from mothers to infants, its frequency and risk factors revisited. *Biomed Pharmacother* 1995;49:59-64.
- Chang MH. Mother-to-infant transmission of hepatitis C virus. *Clin Invest Med* 1996;368-72.
- Jaffery T, Tariq N, Ayub R, Yawar A. Frequency of hepatitis C in pregnancy and pregnancy outcome. *J Coll Physicians Surg Pak* 2005;15(11):716-9.
- Matsubara T, Sumazaki R, Takita H. Mother-to-infant transmission of hepatitis C virus: a prospective study. *Eur J Pediatr* 1995;154:973-8.
- Reinus JF, Leikin EN, Alter Hj, Cheung J, et al. Failure detect vertical transmission of Hepatitis C virus. *Ann Intern Med* 1992;117:881-6.
- Thaler MM, Park CK, Landers DV, Wara DW, et al. Vertical transmission of Hepatitis C virus. *Lancet* 1991;338:17-18.
- Weinrub PS, Veerman-Wauters G, Cowan MJ, Thaler MM. Hepatitis C virus infection in infants whose mothers took street drug intravenously. *J Pediatr* 1991;119:869-74.
- Novati R, Thiers V, Monforte AD, Maisonneuve P, et al. Mother-to-child transmission of Hepatitis C virus detected by nested polymerase chain reaction. *J Infect Dis* 1992;165:720-3.
- Wejstal R, Widell A, Mansson AS, Hermodsson S, Norkrans G. Mother-to infant transmission of hepatitis C virus. *Ann Intern Med* 1992;117:887-90.
- Lam JP, McOmish F, Burns SM, Yap PL, et al. Infrequent vertical transmission of hepatitis C virus. *J Infect Dis* 1993;167:572-6.
- Roudot-Thoraval F, Pawlorsky JM, Thiers V, Deforges L, et al. Lack of mother-to-infant transmission of hepatitis C virus in human immunodeficiency virus senegative women:a prospective study with hepatitis C virus RNA testing. *Hepatology* 1993;17:772-7.
- Fischler B, Lindh G, Lindgren S, Forsgren M, et al. Vertical transmission of hepatitis C virus infection. *Scand J Infect Dis* 1996;28:353-6.
- Dienstag JL. Sexual and perinatal transmission of Hepatitis C. *Hepatology* 1997;26(Suppl 1):665-705.

35. Mazza C, Ravaggi A, Rodella A, Padula D, et al. Prospective study of mother-to-infant transmission of hepatitis C virus (HCV) infection. Study Group for Vertical Transmission. *J Med Virol* 1998;54:12-19.
36. Terrault NA. Epidemiological evidence for perinatal transmission of hepatitis C virus. *Viral Hepatitis* 1998;4:245-58.
37. Thomas DL, Villano SA, Riester KA, Hershov R, et al. Perinatal transmission of hepatitis C virus from human immunodeficiency virus type-1-infected mothers. *J Infect Dis* 1998;177:1480-8.
38. Resti M, Azzari C, Mannelli F, Moriondo M, et al. Mother to child transmission of HCV: prospective study of risk factors and timing of infection in children born to women seronegative for HIV-1. Tuscany Study Group on Hepatitis C Virus Infection. *BMJ* 1998;317:437-41.
39. Thomas SL, Newell ML, Peckham CS, Ades AE, Hall AJ. A review of hepatitis C (HCV) vertical transmission: risks of transmission to infant born to mothers with and without HCV viraemia of human immunodeficiency virus infection. *Int J Epidemiol* 1998;27:108-17.
40. Zuccotti GV, Ribero MI, Giovannini M, Fasola M, et al. Effect of hepatitis C genotype on mothers-to-infant transmission of virus. *J Pediatr* 1995;127:278-80.
41. Kudo T, Yanase Y, Ohshiro M, et al. Analysis of mother-to-infant transmission of hepatitis C Virus: quasispecies nature and buoyant densities of maternal virus populations. *J Med Virol* 1997;51:225-30.
42. Centers for Disease Control and Prevention. Recommendation for prevention and control of hepatitis C virus (HCV) infection and HCV-related chronic disease. *MMWR* 1998;47(RR19):1-39.
43. Zimmermann R, Perucchini D, Fauchere JC, Joller-Jemelka H, et al. Hepatitis C virus in breast milk. *Lancet* 1995;345:928.
44. European Paediatric Hepatitis C Virus Network . A significant sex-but not elective caesarean section-effect on mother-to-child transmission of hepatitis C virus infection. *Epub* 2005 Oct 28. *J Infect Dis* 2005;192(11):1872-9.
45. Wejstal R, Widell A, Norrans G. HCV-RNA levels increase during pregnancy in women with chronic hepatitis C. *Scand J Infect Dis* 1998;392:11-13.
46. Borhanmanesh F, Haghghi B. Pregnancy in patient with cirrhosis of the liver. *Obstet Gynecol* 1970;36:15-18.
47. Cheng Y. Pregnancy in liver cirrhosis and/or portal hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1977;128:812-22.
48. Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ. *Drugs in pregnancy and lactation*. 5th Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins, 1998.
49. Riely CA. Hepatic disease in pregnancy. *Am J Med* 1994;96(1A):185-225.
50. Tang Z, Yang D, Hao L, Tang Z, et al. Detection and significance of HCV-RNA in saliva, seminal fluid and vaginal discharge in patients with hepatitis C. *J Tongji Med Univ* 1996;16(1):11-3,24.
51. Brettler DB, Mannucci PM, Gringeri A. The low risk of hepatitis C virus transmission among sexual partner of hepatitis C-infected hemophilic males: an international, multicentric study. *Blood* 1992;80:540-3.
52. Semprini AE, Persico T, Thiers V, Oneta M, et al. Absence of hepatitis C virus and detection of hepatitis G virus/GB virus C RNA sequences in the semen of infected men. *J Infect Dis* 1998;17:848-54.
53. Reid R, Ivey KJ, Rencozet RH, Storey B. Fetal complications of obstetric cholestasis. *Br Med J* 1976;1:870-2.
54. Mc Cormack WM, George H, Donner A, Kodgis LF, et al. Hepatotoxicity of erythromycin estolate during pregnancy. *Antimicrob Agents Chemother* 1997;12:630-5.
55. Pembrey L, Newella ML, Tovo PA, EPHN Collaborators. The management of HCV infected pregnant women and their children European paediatric HCV network. *J Hepatol* 2005;43(3):515-25.
56. Britton RC. Pregnancy and esophageal varices. *Am J Surg* 1982;143(4):412-5.
57. Krol-Van Straaten J, De Maat CE. Successful pregnancies in cirrhosis of the liver before and after portocaval anastomosis. *Neth J Med* 1984;27(1):14-15.
58. Radomiski JS, Moritz MJ, Muñoz SJ, Cater JR, et al. National transplantation pregnancy registry: analysis of pregnancy outcomes in female liver transplant recipient. *Liver Transplant Surg* 1995;1(15):281-4.
59. Jain A, Venkataramanan R, Fung JJ, Gartner JC, et al. Pregnancy after liver transplantation under tacrolimus. *Transplantation* 1997;64(4):559-65.
60. Wu A, Nashan B, Mesner U, Schmidt HH, et al. Outcome of 22 successful pregnancies after liver transplantation. *Clin Transplant* 1998;12(5):454-64.
61. Casele HI, Laifer SA. Association of pregnancy complications and choice of immunosuppressant in liver transplant patients. *Transplantation* 1998;65(4):581-3.
62. Semprini AE, Persico T, Morsica G, et al. Amniocentesis at mid-gestation in women infected with hepatitis C and GBV/C virus. Submitted for publication.
63. European Mode of Delivery Collaboration. Elective caesarean section versus vaginal delivery I prevention of transmission of vertical HIV-1 transmission: a randomized clinical trial. *Lancet* 1999;353:1035-9.
64. International Perinatal HIV Group. The mode of delivery and the risk of vertical transmission of human immunodeficiency virus type-1. A meta-analysis of 15 Prospective Cohort Studies. *N Engl J Med* 1999;340:977-87.



Docencia e información como elementos del comportamiento moral y ético del médico

Héctor Eloy Álvarez Martínez *

Utilizaré para estos comentarios las palabras del Dr. Ruy Pérez Tamayo,¹ quien señala que los objetivos de la medicina son tres: *a)* preservar la salud, *b)* curar, o en su defecto aliviar, pero siempre consolar y acompañar al paciente y *c)* evitar las muertes prematuras e innecesarias. La mejor manera de conseguirlos es mediante la relación médico-paciente, distinguida por el respeto mutuo, comprensión y confianza. Para lograr el comportamiento médico ético deben seguirse cuatro reglas principales: 1) estudio continuo, 2) docencia e información, 3) tratamiento integral del padecimiento, y 4) investigación científica.

El estudio continuo es una de las obligaciones morales del médico, pues la calidad de su atención depende de los conocimientos y habilidades que tenga. Para ello debe mantenerse en proceso de educación continua. Son palabras del Dr. Horacio Jinich:² *¿acaso no somos, no seguimos siendo, a todo lo largo de nuestra vida, estudiantes perennes?* y estar al día. Para el Dr. Ignacio Chávez³ la moral médica comienza ahí, al proporcionar al enfermo el mejor servicio que la medicina ofrece.

La docencia, en medicina, es una antigua práctica que permitió la formación de médicos, en ausencia de escuelas formales de medicina, a través de la cercanía de los alumnos con el médico maestro; de

ahí la palabra doctor, utilizada para referirse a los médicos en diversas partes del mundo. El término doctor procede del latín *docere*, que significa enseñar. En la actualidad no solo se aplica a los estudiantes inscritos en las escuelas de medicina, sino a los colegas y al resto del personal de salud o a todo aquel que se beneficie de los conocimientos del médico. Por lo tanto, la educación continua y docencia e información se relacionan bidireccionalmente, ya que el beneficio que proporciona el médico se traduce en ventajas para el paciente, sus familiares y la sociedad. Los retos de la docencia, ante los estudiantes, médicos o pacientes, incentivan las necesidades de educación continua del médico ético.

Mi objetivo no es particularizar la docencia que se imparte en las escuelas de medicina, ya sea en pregrado o postgrado como parte de los programas de formación de especialistas, o de maestría o doctorado, sino ahondar un poco más en la docencia e información hacia los pacientes y sus familiares en cualquier sitio donde se produzca la interacción médico-paciente.

La mejor manera de lograr los objetivos de la medicina se realiza con la exitosa relación médico-paciente. Esta es esencial para la profesión, ya que no solo se trata de contar con conocimientos suficientes y actualizados para ejercerla, sino lograr un clima de confianza y respeto mutuo. La relación favorece la docencia e información a los pacientes y sus familiares. Para lograrla, el médico debe orientar su conducta desde el inicio de la consulta hasta superar la posición de desventaja del enfermo, mediante el contacto visual, un saludo afable y respetuoso, el trato amable, la atención solícita y, de manera fundamental, el ajuste del lenguaje médico hacia el aciente y sus familiares.

* Hospital Regional Presidente Juárez, ISSSTE, Oaxaca, Oaxaca.

Correspondencia: Dr. Héctor Eloy Álvarez Martínez. Emilio Carranza núm. 313, colonia Reforma, CP 68050, Oaxaca, Oaxaca, México. Tel.: (951) 513-8774, fax (951) 520-0991. E-mail: heloy_57@yahoo.com.mx, heloy_57@hotmail.com
Recibido: julio, 2007. Aceptado: julio, 2007.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

Con esto se obtiene el vínculo afectivo necesario y la posibilidad de establecer un modelo de comunicación eficaz para los fines médicos.

La relación médico-paciente se denomina la “puerta de entrada”⁴ para lograr una adecuada comunicación con el enfermo. Esta se registra en el marco de la historia clínica, donde el médico recorre de manera ordenada los diferentes aspectos que conforman las manifestaciones de la enfermedad y la afección del paciente. El padecer se constituye por lo que inquieta, molesta y hace sufrir al enfermo; lo que le hace pensar que no se encuentra bien de salud y por lo tanto, *cree que el médico puede ayudar y lo lleva a consultarlo*. En algunas ocasiones hay padecimientos sin enfermedad biológica o basados en cómo interpreta, acepta o rechaza el paciente su padecimiento. Es aquí donde inicia propiamente el acto médico, cuando el paciente y sus familiares confían en que el médico resolverá sus problemas. Cuando el médico identifica el padecimiento, los síntomas constituyen el factor fundamental para iniciar la relación médico-paciente. ¿Cómo logra el clínico establecer una sólida relación médico-paciente? La palabra clave es escuchar. Para el clínico es el centro del proceso diagnóstico y con frecuencia el objetivo de su actividad. Es importante mantener un escuchar activo, prestar atención al lenguaje verbal y no verbal del paciente (ambiente cálido donde prevalezca el respeto y se omita la crítica), aceptar la individualidad y los valores del otro.⁵ La relación médico-paciente es fundamental para diagnosticar al enfermo. La relación exitosa genera una atmósfera de confianza, fe, comprensión y respeto, para que el paciente revele sus más íntimos pensamientos y sentimientos, con la finalidad de aportar la clave del diagnóstico.

Es importante recordar que la entrevista médica no solo tiene potencialidades diagnósticas, sino también terapéuticas y lo que el paciente demanda de su médico se relaciona con las cualidades intelectuales y afectivas para cumplir con las habilidades de comunicación.

A lo largo de la historia han prevalecido diversos modelos de comunicación médico-paciente. Algunos aprecian el valor de los pacientes y reconocen su autonomía, pero hay otros que no los reconocen y se tratan de modelos paternalistas e impositivos. En

los primeros se reconocen y respetan los valores del paciente (el médico interactúa con el enfermo para establecer el plan diagnóstico y terapéutico); en los segundos se encuentra el paternalismo y es el médico quien selecciona la intervención a seguir y toma la decisión terapéutica sin considerar los valores del paciente o su familia. Por supuesto, uno de los retos de la medicina actual es –citando nuevamente al Dr. Pérez Tamayo– el tratamiento integral del paciente, con delicadeza, discreción y respeto, es decir, conocer, respetar sus valores y dignidad como ser humano.¹

A finales del siglo XIX y principios del siglo XX, la relación médico-paciente, considerada por algunos como la edad de oro del humanismo, la espiritualidad y la ética médica, alcanzó un *status* social matizado por el respeto, admiración y gratitud de los usuarios, similares a los que otorgaban a maestros y sacerdotes.⁶

En relación con la docencia e información, como parte del comportamiento moral y ético del médico, es precisamente un médico con conocimientos actualizados y que a través de una relación médico-paciente exitosa se gana el respeto y consideración del paciente y su familia. Es el mejor protagonista para la difícil tarea de informar con un lenguaje sencillo y apropiado las causas de la enfermedad, de las mejores y más eficaces medidas de prevención, de las opciones terapéuticas existentes y de sus bondades y riesgos; todo esto con el propósito de seleccionar las medidas que produzcan un menor daño en el paciente. El médico debe instruir a sus pacientes y familiares ante el embate actual de las enfermedades crónico-degenerativas, donde su participación debe ser más educativa que prescriptiva y en las que, según la OMS, el autocuidado de la salud es el recurso más importante de la atención médica. En este mismo contexto, el médico debe propiciar la autonomía de sus pacientes y evitar su dependencia; brindar asesoría, validación de decisiones, retroinformación y vigilancia; como señala el Dr. Alberto Lifshitz:⁷ ser el puente más anchamente tendido entre la ciencia y el humanismo.

Concluyo parafraseando –con el debido respeto– al Dr. Ruy Pérez Tamayo: “Uno de los objetivos de la medicina es curar y cuando no es posible, aliviar, pero siempre consolar, acompañar y educar al paciente”.

REFERENCIAS

1. Pérez-Tamayo R. El médico y la muerte. *Med Int Mex* 2002;5:251-7.
2. Halabe Ch J, Lifshitz GA. Valoración perioperatoria integral en el adulto. 3ª ed. México: Editorial Limusa, 2004; pp:11.
3. Gómez-Almaguer D, Pérez-Tamayo R, Ruiz-Argüelles A, Lisker R. Cómo escribir y publicar un artículo científico. 1ª ed. México: Nieto Editores, 2007;pp:33.
4. García-Vigil JL. La relación médico-paciente como un modelo de comunicación humana. En: Laredo Sánchez F, Lifshitz A. Introducción al estudio de la medicina clínica. Nuevo enfoque. 1ª Ed. México: Editorial Prado, 2000;pp:177-85.
5. Jinich H. La clínica y el médico general. *Gac Med Mex* 2004;140 (Suppl 1):S23-29.
6. González MR. La etapa contemporánea de la relación médico-paciente. *Rev Cubana Salud Publica* 2004;30(2).
7. Lifshitz A. La práctica de la medicina clínica en la era tecnológica. 2ª ed. México: UNAM, 1997.

Osteopetrosis (enfermedad de Albers-Schonberg): reporte de un caso y revisión clínica

Enrique Granados Sandoval,* José Guadalupe Martínez Estrada,* Roció Zepeda Cianca,* Agustín Trejo Pimentel,* Claudia Sandoval González,* Juan Carlos Barrón*

RESUMEN

La osteopetrosis (enfermedad de Albers Schonberg o marmórea de los huesos) es una displasia hereditaria ósea, donde la insuficiente resorción de cartílago calcificado interfiere con la sustitución normal de hueso maduro. La principal característica radiológica es la imagen de hueso en el interior del hueso. La osteopetrosis es una alteración de tipo recesivo que causa reestructuración ósea y densidad marmórea. Los cambios en la densidad ósea producen huesos muy frágiles, cuyo resultado implica fracturas múltiples o lesiones irreversibles (algunos casos requerirán la colocación de material de osteosíntesis). Este padecimiento puede originar incapacidad permanente, incluso la muerte.

Palabras clave: Osteopetrosis, densidad marmórea, displasia ósea.

ABSTRACT

Of all hereditary bone dysplasias, osteopetrosis may be the most impressive kind because of the pronounced bone density changes. The "bone within bone" image is the hallmark of this disease. Osteopetrosis is a bone-broadening disease inherited as dominant or recessive, yielding to marble density, skeletal fragility and multiple fractures despite increased bone mass, causing permanent physical disability and even death.

Key words: Osteopetrosis, marble density, bone dysplasia.

La osteopetrosis (enfermedad de Albers Schonberg o marmórea de los huesos) es una displasia hereditaria ósea, donde la insuficiente resorción de cartílago calcificado interfiere con la sustitución normal de hueso maduro. La gravedad de la osteopetrosis varía según la etapa de las manifestaciones clínicas: desde la forma fetal (afecta todo el esqueleto, aparece al nacimiento o durante la gestación) hasta la forma esencialmente asintomática que se diagnostica con el examen radiológico de rutina.

La osteopetrosis se clasifica en cuatro tipos:

1) *Osteopetrosis precoz* (variedad autosómica recesiva), forma mortal: produce retraso en el crecimiento,

hepatoesplenomegalia y disfunción de los nervios craneales (específicamente sordera y ceguera). En algunas ocasiones causa hidrocefalia, obliteración de la cavidad medular (produce anemia y trombocitopenia) u osteoesclerosis generalizada, donde los huesos tubulares fracasan en la diferenciación cortical y medular. También se originan estriaciones longitudinales o transversales, periostitis y fracturas frecuentes. Los dientes pueden estar malformados, y la región mastoidea y los senos paranasales tienen poco desarrollo.

2) *Osteopetrosis retrasada* (variedad autosómica dominante): los pacientes no manifiestan síntomas. Los hallazgos radiográficos son menos graves que los observados en la forma autosómica recesiva. Los huesos son difusamente osteoescleróticos, con trabeculación defectuosa y cortical gruesa (imagen de hueso dentro de hueso).

3) *Osteopetrosis intermedia* (variedad recesiva): es una forma de osteopetrosis leve. Los pacientes suelen tener estructura corporal corta, fracturas patológicas, anemia y hepatomegalia. Se observa esclerosis ósea difusa, interferencia con el modelado óseo normal y signo de hueso sobre hueso.

* Hospital Regional de Zona, 1° de Octubre, ISSSTE.

Correspondencia: Dr. Enrique Granados Sandoval. Norte 72B 6016, colonia Aragón Inguaran, CP 07820, delegación Gustavo A. Madero. Tel.: 5771-3935. E-mail: henryluz18@yahoo.com.mx. Aceptado: marzo, 2007. Aceptado: junio, 2007.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

4) *Osteopetrosis con acidosis tubular*: también denominada enfermedad del cerebro de mármol o enfermedad de Sly. Los hallazgos clínicos incluyen retraso en el crecimiento, acidosis tubulorrenal, calcificaciones cerebrales, debilidad muscular e hipotonía. El análisis radiográfico muestra osteoesclerosis, obliteración de la cavidad medular y fracturas patológicas.

Una forma grave de osteopetrosis autosómica recesiva se relaciona con el síndrome de Dandy-Walker y la agenesia del cuerpo calloso, la cual se reportó en un niño nacido a término, cuyos padres eran consanguíneos. Las características clínicas fueron dismorfia craneofacial, macrocefalia, hepatoesplenomegalia, anemia grave y trombocitopenia. Las pruebas radiológicas del esqueleto mostraron aumento en la densidad ósea y reestructuración metafisiaria anormal. Esta asociación es muy rara, por lo que no se reporta en la bibliografía.¹⁴

La osteopetrosis infantil maligna es una enfermedad del hueso esclerosante causada por ausencia o deficiencia en la función de los osteoclastos. Ya que los osteoclastos son de origen hematopoyético, la enfermedad se cura con el trasplante alogénico de células pluripotenciales. Después de dicha intervención, el análisis radiológico demuestra inicialmente fracturas, formación de hueso nuevo subperióstico y aspecto raquítrico; sin embargo, las lesiones mejoran dos meses después del trasplante y se resuelven completamente al año de iniciar el tratamiento.³

En la bibliografía sólo se ha reportado un caso de osteopetrosis asociada con bazo ectópico pelviano.^{5,6}

La osteopetrosis es un trastorno genético muy raro, donde la función de los osteoclastos es deficiente y resulta en resorción ósea deteriorada. Esta enfermedad es concomitante con supresión de la médula (debido al espacio disminuido) u osteomielitis, principalmente en el hueso del submandibular.⁶

La osteopetrosis es un grupo heterogéneo de padecimientos que se caracteriza por aumento en la densidad del hueso debido a su baja resorción. Se conocen más de dos variantes autosómicas recesivas y dominantes, en la que ambos grupos se diferencian por las características clínicas y radiológicas. La variante autosómica dominante tipo II (enfermedad de Albers-Schonberg) se distingue por esclerosis en la

columna (engrosamiento de placa terminal vertebral o espina de Ruggier-Jersey), la pelvis (estructuras "hueso dentro del hueso") y la base del cráneo. La incidencia de fracturas es elevada en estos pacientes. Hasta hoy las investigaciones indican que el gen causal de dicha variante se sitúa en el cromosoma 16p13.3.⁴

La osteopetrosis autosómica recesiva se asocia con muerte infantil prematura. En los recién nacidos se detecta tempranamente (después de 10 días de su nacimiento). Sólo se ha reportado un caso de trasplante de médula ósea realizado durante el periodo citado.^{7,8}

La variante mayor o principal de la osteopetrosis (autosómica recesiva infantil) se caracteriza por fracturas patológicas, alteraciones en la médula ósea y trastornos neurológicos producidos por alteraciones en la reestructuración del hueso y estrechamiento de los canales óseos para el aporte sanguíneo. Se tiene solamente un reporte de obstrucción de la arteria cerebral media ocasionada por este padecimiento.⁸

Aunque el conocimiento de las bases genéticas, en el campo de las displasias óseas esclerosantes, sigue en progreso, el radiólogo juega un papel importante para ayudar en el diagnóstico de dichas alteraciones, según el sitio afectado, ya que cada una tiene diferentes características clínicas y patrón de herencia, como:

- a) Displasias con formación de hueso endocondrial: osteopetrosis (enfermedad de Albers-Schonberg), picnodisostosis, enostosis, osteopoiquiosis, osteopatía striad (enfermedad de Voorhoeve).
- b) Displasias con formación de hueso intramembranoso: displasia diafisiaria progresiva (enfermedad de Camurati-Engelmann enfermedad) y sus variantes, e hiperostosis cortical generalizada (enfermedad de Van Buchem), también con sus variantes.
- c) Displasias esclerosantes mixtas: melorreostosis (enfermedad de Leri).
- d) Traslapes entre estas enfermedades.
- e) Algunas variantes de la osteopetrosis pueden confundirse con trastornos metabólicos de diferente causa; por ejemplo, aunque la osteopetrosis infantil maligna se ha reportado con anterioridad, aún no reconoce como causa neonatal de hipocalcemia, lo que origina frecuentemente confusión para establecer su diagnóstico y retrasar el tratamiento.^{9,10}

Hace poco se reportó engrosamiento y estenosis de la bóveda craneana, mediante resonancia magnética, en 47 pacientes con osteopetrosis. En la mayoría de los pacientes con la variante recesiva (maligna) y autosómica tipo I se detectó ventriculomegalia, herniación tonsilar, estenosis del seno venoso dural y proptosis. En los pacientes con la variante recesiva y en todos con el tipo I dominante se observó dilatación de la envoltura del nervio óptico; ambos grupos tuvieron cefalocele adquirido. La atrofia del nervio óptico y la estenosis del canal óptico se detectó en la mayoría de los pacientes con las variantes recesiva, dominante tipo II e intermedia. En los que tuvieron la variante recesiva también observó estenosis de la carótida interna y las arterias vertebrales, y hemato-poyesis extramedular.¹¹

El diagnóstico diferencial de la osteopetrosis se realiza con el raquitismo neonatal; por lo tanto, no deben excluirse las concentraciones bajas de vitamina D. Entre otros diagnóstico se encuentran: hipocalcemia persistente, pancitopenia, hemólisis y esplenomegalia.¹²

PRESENTACIÓN DEL CASO



Figura 1. Radiografía lateral del cráneo. Se observa aumento de la densidad ósea, tipo osteopetrosis con obstrucción de la silla turca y las celdillas mastoideas. Columna cervical con densidad marmórea en las vértebras.



Figura 2. Radiografía de tórax. Aumento en la densidad de los arcos costales, cuerpos vertebrales dorsales y lumbares.

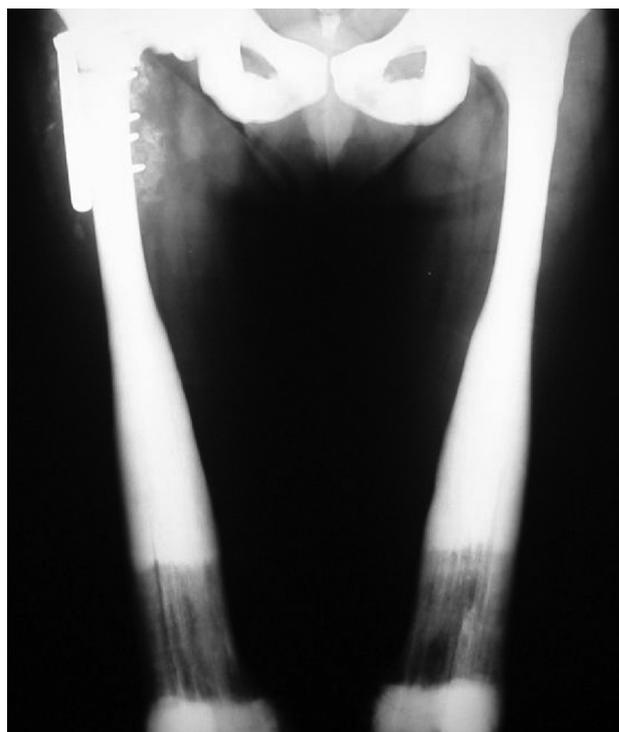


Figura 3. Radiografía de ambos fémures. En el derecho se observa fijación con placa metálica por fractura en el tercio proximal (este tipo de densidad produce fracturas frecuentes); los tercios distales aún no muestran datos francos de osteopetrosis.



Figura 4. Radiografía de la pelvis. Densidad marmórea y esclerosis ósea; ambas caderas con fusión ósea y artrosis. La articulación sacroiliaca se fusiona con sacroileitis. Vértebras lumbares 4 y 5 con osteopetrosis.

CONCLUSIÓN

El diagnóstico de osteopetrosis no representó mayor dificultad ni se requirieron estudios especiales de imagen (tomografía computada o resonancia magnética), pues bastó con el análisis radiográfico (placas simples). Mientras más rápido se realice dicho examen, serán mejores las expectativas de tratamiento y corrección quirúrgica del paciente. Los cambios en la densidad

ósea producen huesos muy frágiles y originan fracturas múltiples o lesiones irreversibles, cuyo resultado será la colocación de material de osteosíntesis.

REFERENCIAS

1. Eisemberg RL. Diagnóstico por imagen en medicina interna. 1ª ed. Barcelona: Doyma, 1987;pp:794-6.
2. Ben Hamouda H, Sfar MN, Braham R, Ben Salah M, et al. Association of severe autosomal recessive osteopetrosis and Dandy-Walker syndrome with agenesis of the corpus callosum. *Acta Orthop Belg* 2001;67(5):528-32.
3. Cheow HK, Steward CG, Grier DJ. Imaging of malignant infantile osteopetrosis before and after bone marrow transplantation. *Pediatric Radiol* 2001;31(12):869-75.
4. Benichou O, Cleiren E, Gram J, Bollerslev J, et al. Mapping of autosomal dominant osteopetrosis type II (Albers-Schonberg disease). *Am J Hum Genet* 2001;69(3):647-54.
5. Reisli I, Caliskan U, Tastekin G, Koc H, et al. A case of osteopetrosis with pelvic ectopic spleen: an unusual association. *Turk J Pediatr* 2001;43(3):265-8.
6. Hashino S, Hirota G, Hasegawa M, Chiba K, et al. Peripheral T-cell lymphoma in a patient with osteopetrosis. *Ann Hematol* 2001;80(6):376-8.
7. Kapelushnik J, Shalev C, Yaniv I, Aker M, et al. Osteopetrosis: a single centre experience of stem cell transplantation and prenatal diagnosis. *Bone Marrow Transplant* 2001;27(2):129-32.
8. Tasdemir HA, Dagdemir A, Celenk C, Albayrak D. Middle cerebral arterial occlusion in a child with osteopetrosis major. *Eur Radiol* 2001;11(1):145-7.
9. Vanhoenacker FM, De Beuckeleer LH, Van Hul W, Balemans W, et al. Sclerosing bone dysplasias: genetic and radioclinical features. *Eur Radiol* 2000;10(9):1423-33.
10. Srinivasan M, Abinun M, Cant AJ, Tan K, Oakhill A, Steward CG. Malignant infantile osteopetrosis presenting with neonatal hypocalcaemia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000;83(1):21-3.
11. Cure JK, Key LL, Goltra DD, VanTassel P. Cranial MR imaging of osteopetrosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21(6):1110-5.
12. Popp D, Zieger B, Schmitt-Graff A, Nutzenadel W, Schaefer F. Malignant osteopetrosis obscured by maternal vitamin D deficiency in a neonate. *Eur J Pediatr* 2000;159(6):412-5.

Feocromocitoma bilateral en paciente joven. Informe de un caso

Gerardo Pérez Bustamante,* Nora Elena Ramírez Cruz,** Rolando García Matus,***
Marisol Zárate Palomec,**** Fabián Tafoya Ramírez¹

RESUMEN

Se comunica el caso de un paciente masculino de 22 años de edad, a quien se diagnosticó feocromocitoma bilateral y fue tratado con adrenalectomía bilateral.

Palabras clave: feocromocitoma, adrenalectomía.

ABSTRACT

We show a case report of a 22-year-old man, with bilateral pheochromocytoma, underwent to bilateral adrenalectomy.

Key words: Pheochromocytoma, adrenalectomy.

El feocromocitoma es un tumor infrecuente proveniente de células cromafines; representa aproximadamente 0.2% de los casos de hipertensión de causa curable y se distingue por una producción exagerada de catecolaminas.^{1,2} Los pacientes tienen hipertensión arterial paroxística y sostenida como característica clínica. La neoplasia puede estar localizada en una o ambas glándulas adrenales, a lo largo de la cadena nerviosa simpática, y raramente en la vejiga, el tórax o el cerebro. De todos los casos de feocromocitoma reportados, sólo 10% son bilaterales; cuando esto ocurre, debe siempre investigarse una causa hereditaria (70% de los casos) o maligna.³⁻⁶

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 22 años de edad, con madre hipertensa como único antecedente de importancia. Negó alcoholismo, tabaquismo u otras toxicomanías; dijo practicar ejercicio regular cuatro horas a la semana; había sido sometido a operación por tener pie equino varo. Había padecido episodios de tensión arterial elevada con cefalea, palpitaciones, diaforesis y nerviosismo, ocho meses antes de su valoración en el servicio de medicina interna.

Sus signos vitales eran: presión arterial de 140/90 mmHg; frecuencia cardiaca: 52 por minuto; las exploraciones cardiopulmonar y abdominal no evidenciaron alteraciones; tenía fondo de ojo normal y pulsos normales. El examen químico sanguíneo dio lo siguiente: electrolitos séricos, T_4 , FT_4 , T_3 y TSH normales. La determinación de metanefrinas en orina y catecolaminas mostró una lectura de casi cinco veces el valor normal para metanefrinas en orina y casi tres veces la cifra normal de metanefrinas totales. El electrocardiograma evidenció bradicardia sinusal y hubo normalidad en tele de tórax. En el monitoreo ambulatorio de la presión arterial de 24 horas se observó carga anormal: 56% sistólica y 32% diastólica (figura 1). El examen general de orina y el perfil lipídico fueron

* Subdirección de servicios médico-clínicos

** Servicio de alergia e inmunología clínica

*** Servicio de oncología quirúrgica

**** Jefe del servicio de imagenología

¹ Jefe del servicio de anatomía patológica
Hospital de Especialidades de Oaxaca.

Correspondencia: Dr. Gerardo Pérez Bustamante. Hospital de Especialidades de Oaxaca. Aldama s/n, Paraje el Tule, CP 71256, San Bartolo Coyotepec, Oaxaca, México.

Recibido: mayo, 2007. Aceptado: julio, 2007.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

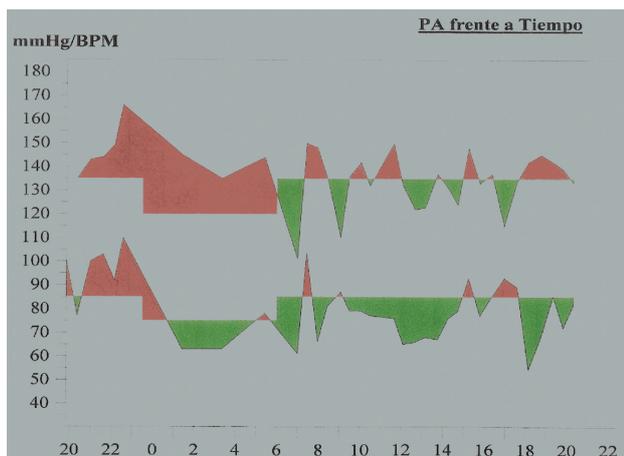


Figura 1. Monitoreo ambulatorio de la presión arterial de 24 horas, realizado antes de la adrenalectomía.

normales. El ecocardiograma transtorácico mostró un corazón estructuralmente normal con FEVI de 69%. Ante estos resultados, se realizó el protocolo de hipertensión arterial secundaria debido a la sospecha diagnóstica de feocromocitoma.

En la tomografía computada de abdomen con contraste de cortes finos (1 mm) se apreciaron imágenes heterogéneas (hipodensas e isodensas) en ambas glándulas suprarrenales (figura 2). El rastreo con metayodobencilguanidina I-131 dio positivo para la demostración de enfermedad suprarrenal bilateral de predominio derecho (figura 3).

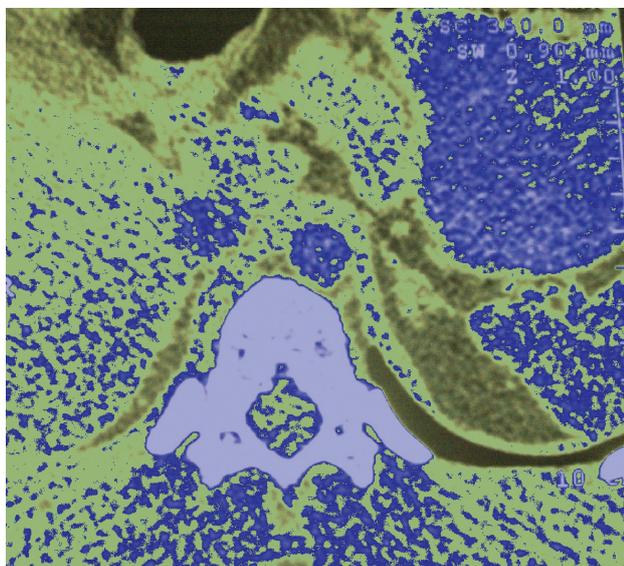


Figura 2. La glándula suprarrenal izquierda muestra aumento difuso de tamaño en el brazo lateral.

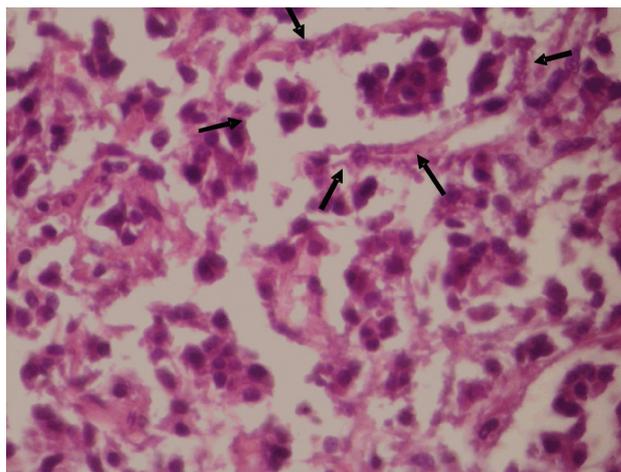


Figura 3. Las flechas señalan las células Zell-ballen, patognómicas del feocromocitoma. (Microfotografía óptica, 40X, HE).

Una vez integrado el diagnóstico de feocromocitoma, se decidió, en conjunto con los servicios de cardiología, cirugía oncológica y urología, practicar la adrenalectomía bilateral.

El análisis anatomopatológico de los hallazgos quirúrgicos demostró que en el primer tercio de la glándula suprarrenal izquierda había un feocromocitoma con tres milímetros de diámetro mayor, mínimamente necrosado, vascularizado, sin evidencia de invasión angiolinfática ni neural y grasa adyacente con bases congestivas. En el segundo tercio de ambas glándulas suprarrenales no había alteraciones histológicas ni evidencia de neoplasia (figura 4).

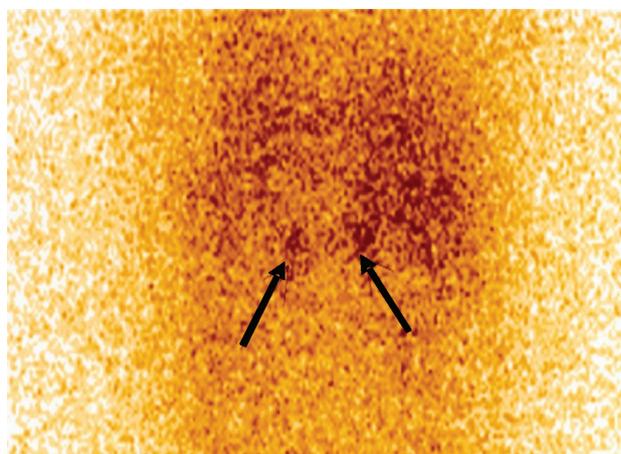


Figura 4. Rastreo de metayodobencil guanidina (mIBG 131). Se observan dos zonas de acumulación anormal del radiotrazador en el sitio de proyección anatómica de las glándulas suprarrenales, predominio izquierdo (imágenes de 72 horas).

El periodo transoperatorio transcurrió sin complicaciones. El tratamiento consistió en: preparación con bloqueador alfa y calcioantagonista; hidratación oral e intravenosa 24 horas antes de la operación; dieta hipersódica y esteroide intravenoso desde el ingreso. Se instalaron un catéter de Swan-Ganz y línea arterial para vigilar la tensión arterial. El transoperatorio se efectuó con monitoreo invasor avanzado,⁷⁻⁹ sin complicaciones. Posteriormente, el paciente ingresó a terapia intensiva durante 24 horas; en este lapso mostró presión normal. Pasó de cuidados intensivos a hospitalización para continuar bajo vigilancia y, tres días después de la intervención, egresó del hospital.

Tras un mes de la operación, la concentración de metanefrinas en la orina fue de 200 µg/dL. Al momento de redactar este trabajo, el paciente estaba asintomático y con cifras tensionales normales, sin requerir antihipertensivos y consumiendo sólo hidrocortisona (Cortef®) en dosis de 10 mg/día. Se realizaron nuevamente el monitoreo ambulatorio de la presión arterial y la determinación de metanefrinas en orina de 24 horas, los cuales fueron normales.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de feocromocitoma se sospechó por haber hipertensión de difícil control en un paciente joven, además de la tríada característica de hipertensión, nerviosismo y diaforesis y la determinación de metanefrinas en orina de 24 horas (la prueba bioquímica más sensible, por ser la menos afectada por medicamentos). Dentro de las pruebas de imagen, la TAC con cortes finos (1 mm) es útil si se complementa con imágenes de resonancia magnética nuclear con gadolinio, ya que el feocromocitoma es un tumor vascularizado que capta adecuadamente el marcador.

Otro estudio para localizar un tumor confinado en las glándulas suprarrenales o la cadena simpática (paraganglioma) puede ser la gammagrafía con metaiodobencilguanidina. En el caso aquí reportado, la

localización bilateral se demostró con la TAC y esto determinó la decisión quirúrgica abierta anterior (Chevron). La adrenalectomía bilateral fue una decisión de los servicios de cirugía oncológica y urología. No hay en la bibliografía reportes de morbilidad asociada a esta operación.^{2-4,7,10-12} En el caso aquí reportado, aunque se trata de un trastorno poco frecuente, la decisión quirúrgica tuvo un buen resultado sin complicaciones en el posoperatorio.

REFERENCIAS

1. Bravo EL. Evolving concepts in the pathophysiology, diagnosis, and treatment of pheochromocytoma. *Endocr Rev* 1994;15:356-68.
2. Plouin PF, Chatellier G, Fofol I, Corvol P. Tumor recurrence and hypertension persistence after successful pheochromocytoma operation. *Hypertension* 1997;29:1133-9.
3. Bravo EL. Pheochromocytoma: new concepts and future trends. *Kidney Int* 1991;40:544-56.
4. Goldstein RE, O'Neill JA, Holcomb GW, Morgan WM, et al. Clinical experience over 48 years with pheochromocytoma. *Ann Surg* 1999;229:755-64.
5. Werbel SS, Ober KP. Pheochromocytoma. Update on diagnosis, localization, and management. *Med Clin North Am* 1995;79:131-53.
6. Fitzgerald PA. Diseases of the adrenal medulla. *Endocrinology* 2005;44:1068-156.
7. Ulchaker JC, Goldfarb DA, Bravo EL, Novick AC. Successful outcomes in pheochromocytoma surgery in the modern era. *J Urol* 1999;161:764-7.
8. Bravo EL. Pheochromocytoma: an approach to antihypertensive management. *Ann NY Acad Sci* 2002;970:1-10.
9. Chung PC-H, Ng Y-T, Hsieh J-R, Yang M-W, Li AH-L. Labetalol pretreatment reduces blood pressure instability during surgical resection of pheochromocytoma. *J Formos Med Assoc* 2006;105:189-93.
10. Herrera MF, Torres G, Gamino R, Gomez-Perez FJ, Rull JA. Adrenalectomía laparoscópica: experiencia en el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán. *Rev Invest Clin* 1998;50:399-404.
11. Kudva YC, Gea YWT. Adrenal incidentaloma: an important component of the clinical presentation spectrum of benign sporadic adrenal pheochromocytoma. *Endocrinologist* 1999;9:77-89.
12. Posadas CJB, Ugarte TA, Domínguez CJG. Feocromocitoma. Experiencia de 15 años en una institución mexicana. *Med Int Mex* 2006;22(3):210-15.

Infarto agudo del cerebelo en adulto joven: informe y discusión de dos casos

Ernesto Pizano Martínez,* Antonio Navarro,** Édgar Austria,** Abraham Maxil*

RESUMEN

Se informan dos casos de infarto de cerebelo cuyo diagnóstico se basó en estudios de imagen. La descompresión quirúrgica y la medicación a largo plazo fueron los recursos utilizados. Se discuten las características clínicas del trastorno, su evolución y su abordaje diagnóstico y terapéutico.

Palabras clave: enfermedad vascular cerebral, infarto de cerebelo.

ABSTRACT

Two cases of cerebellum infarction, whose diagnosis was based in image studies, are informed. The surgical decompression and the long term medication were used. The clinical characteristics of the dysfunction, its evolution, diagnosis, and therapeutic boarding are discussed.

Key words: Vascular brain disease, cerebellum infarction.

Las enfermedades vasculares cerebrales de tipo isquémico son una causa poco frecuente de morbilidad en adultos jóvenes. De ellas, el infarto cerebeloso es aún menos frecuente: llega a 4%.¹⁻⁴ Aunque este trastorno es más frecuente en pacientes de alrededor de 62 años,⁵⁻⁷ también se manifiesta en jóvenes. Entre las causas más frecuentes están las oclusiones por aterosclerosis y la embolia de origen cardíaco;^{7,8} también se menciona, aunque con menor frecuencia, la disección de la arteria vertebral,⁹ por traumatismo o manipulación del cuello por quiroprácticos, por ejemplo.¹⁰ En estos casos, aunque la evolución por lo general no es mortal, hasta 10% pueden generar rá-

pidamente un edema que comprime el tallo cerebral, el cuarto ventrículo o el acueducto de Silvio, lo que puede generar hidrocefalia aguda y muerte por efecto de masa sobre las estructuras de la fosa posterior.¹¹

Desde hace casi 50 años se utiliza la descompresión quirúrgica como un recurso para prolongar la supervivencia del paciente.¹² Un estudio prospectivo y multicéntrico hecho con 293 pacientes con infarto cerebeloso mostró que 25% de ellos tuvo compresión del troncoencéfalo, 10% hidrocefalia y 5% una hernia cerebelosa.³ La respuesta del paciente depende, entre otros factores, de un diagnóstico temprano y un tratamiento intenso. Aunque en el primer caso aquí comentado se usó, además de lo anterior, la craneotomía descompresora para el edema cerebral, el paciente murió. El propósito de este trabajo es analizar las causas más frecuentes del infarto cerebeloso y los abordajes diagnóstico y terapéutico convenientes.

* Terapia intensiva.

** Neurocirugía.

*** Radiología.

Hospital Ángeles México.

Correspondencia: Dr. Abraham Maxil. Hospital Ángeles México. Agrarismo 208, 1er piso, colonia Escandón, CP 11800. Tel.: 5516-9900, ext. 1157.

E-mails: drsmaxil@yahoo.com.mx y drmaxil@hotmail.com

Recibido: junio, 2007. Aceptado: agosto, 2007.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

CASO CLÍNICO 1

Un paciente masculino de 38 años de edad, sin antecedentes de enfermedades asociadas, acudió al servicio de urgencias por padecer cefalea pulsátil de moderada

intensidad (4/10), de 10 días de evolución, con predominio occipital, que se controló parcialmente con paracetamol. Un día antes de su ingreso había tenido un episodio de cefalea súbita muy intensa (10/10) acompañada de náusea y acúfeno, por lo que acudió a valoración con un especialista quien encontró la tensión arterial de 180/100 mmHg y le prescribió un antihipertensivo calcioantagonista y ketorolaco. Dos horas antes de llegar al servicio de urgencias, el paciente sufrió escotoma durante 20 minutos, desviación de la boca hacia la derecha, disartria, hemiparesia derecha y marcha atáxica. La valoración de la unidad de terapia intensiva encontró tensión arterial de 150/90 mmHg, frecuencia cardíaca de 50 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 35 por minuto; el paciente estaba consciente, orientado, con respiración irregular, disartria leve, paresia fasciocorporal derecha, normalidad en el resto de los nervios craneales, sensibilidad normal, reflejos miotáticos simétricos y Babinski bilateral. La tomografía computada de cráneo mostró hipodensidad del hemisferio cerebeloso izquierdo (figura 1). Enseguida, el paciente mostró deterioro neurológico y su puntaje de Glasgow bajó a nueve puntos, por lo que se le aplicó protección de la vía aérea mediante intubación endotraqueal y apoyo ventilatorio mecánico.

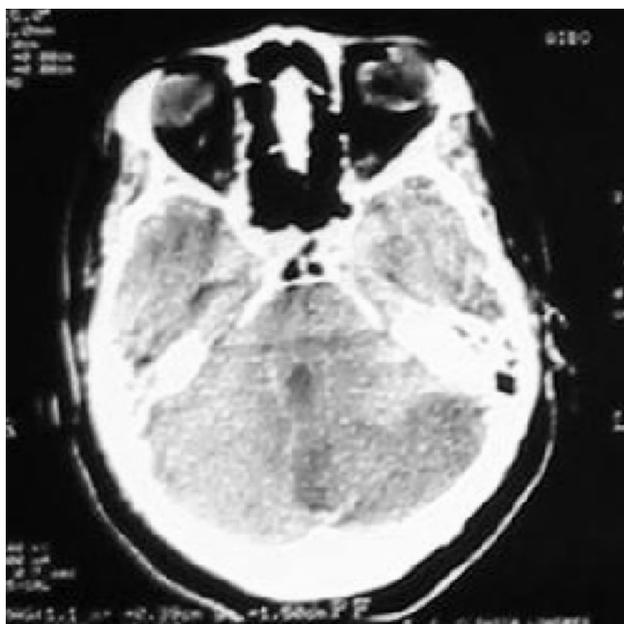


Figura 1. TAC que muestra hipodensidad del hemisferio cerebeloso izquierdo.

El paciente tuvo los siguientes resultados de estudios paraclínicos: Hb de 14.8; Ht de 45%; leucocitos: 13,500; 93% de segmentados; plaquetas: 250,000; velocidad de sedimentación globular: 23 mm/hr; tiempo de protrombina: 14.9 segundos; tiempo parcial de tromboplastina: 28/28 segundos; dio negativo a cocaína, anfetaminas, cannabinoides, barbitúricos y morfínicos. Además, mostró glucemia de 124 mg/dL, creatinina de 0.7 mg/dL, nitrógeno ureico: 17, transaminasa oxalacética: 78, transaminasa pirúvica: 10, colesterol total: 191 mg/dL, bilirrubina total: 2.2 mg/dL, proteínas totales: 8 g/dL, albúmina: 3.1, fosfatasa alcalina: 163 unidades, calcio: 10.2 mg/dL, sodio: 136 mEq/L, potasio: 3.1 mEq/L, cloro: 104 mEq/L.

Los exámenes inmunológicos mostraron anticuerpos antinucleares ADN/ARN, anticuerpos antifosfolípidos IgG e IgM, anticuerpos anti-SSA (RO) y anticuerpos anti-SM (SMITH) negativos.

Evolución del caso 1

Seis horas después de su ingreso a terapia intensiva, el paciente tuvo hipotensión grave, bradicardia, dilatación pupilar sin respuesta a la luz, ausencia de reflejos vestibulares y tres puntos en la escala de Glasgow. Se inició el tratamiento del edema cerebral aplicando manitol y furosemida. Se consideró la necesidad de una operación urgente ante la posibilidad de herniación cerebral e hiperventilación con respuesta parcial. Se realizó resonancia magnética de cráneo, que mostró datos compatibles con infarto cerebeloso izquierdo agudo (figura 2) con importante efecto de masa sobre las estructuras adyacentes, descenso de la amígdala cerebelosa izquierda, isquemia en el cerebelo derecho (ya descubierta con la tomografía anterior), edema cerebral e hidrocefalia supratentorial notable. Dos horas después de este examen, se realizó craneotomía de fosa posterior con exéresis de tejido cerebeloso y amígdala izquierda.

Veinticuatro horas después de la operación, la tomografía computada cerebral de control (figura 3) mostró avance de la isquemia del cerebelo, con datos de infarto derecho (que no existía en el estudio previo), edema cerebral difuso con hidrocefalia secundaria y craneotomía suboccipital central.

Dos días después de su ingreso, el paciente tuvo evolución desfavorable, con desviación espontánea de

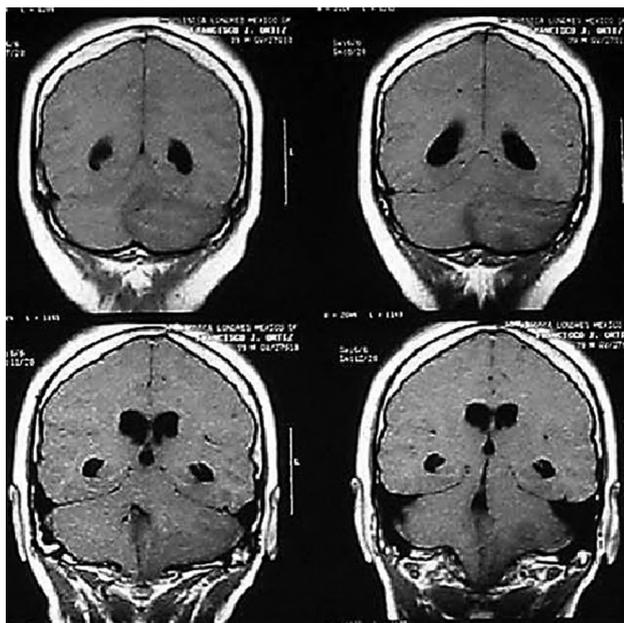


Figura 2. Resonancia magnética con datos de infarto cerebeloso izquierdo agudo.

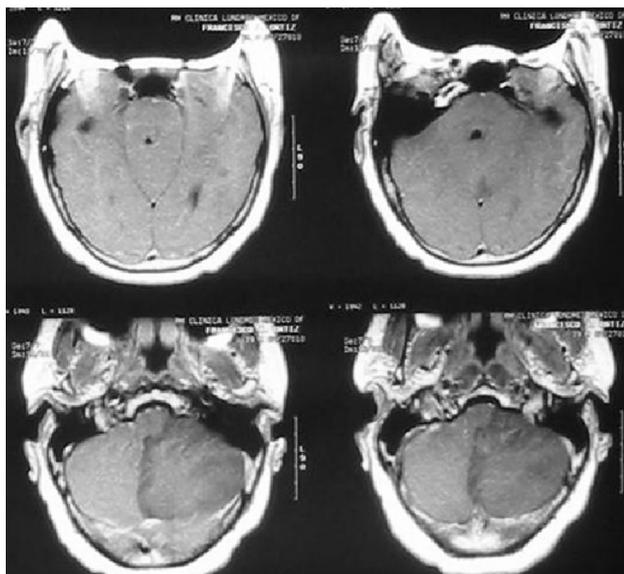


Figura 3. TAC de control que muestra avance de la isquemia del cerebelo.

la mirada hacia arriba, alteraciones pupilares (pupila hiporrefléjica y midriática) y posturas de descerebración. Al tercer día padeció coma profundo y disfunción respiratoria y cardiovascular. El quinto día tuvo tres puntos en la escala de Glasgow, con parálisis de la mirada descendente, pupilas arrefléjicas y midriáticas

en forma bilateral y ausencia de reflejos vestibulares. Desde el punto de vista cardiovascular, había inestabilidad y dependencia de vasopresor (norepinefrina) con ausencia de automatismo ventilatorio. El electroencefalograma mostró ausencia de actividad eléctrica, que aunada al coma y la ausencia de reflejos del tallo cerebral, confirmaron la muerte cerebral con paro cardiorrespiratorio irreversible posterior.

CASO CLÍNICO 2

Se trata de un paciente masculino de 37 años de edad, con antecedentes de enfermedad acidopéptica por consumo frecuente de ácido acetilsalicílico, hipersensible a penicilinas y con antecedente de colecistectomía. Una semana antes de su internamiento, padeció dolor en el epigastrio, pirosis, eructos y sensación de distensión; además, tuvo dolor en el cuello de tres días de evolución, por lo que decidió consumir ácido acetilsalicílico. Se agregaron al cuadro evacuaciones oscuras de consistencia aparentemente normal. Un día antes de su ingreso, ingirió alimentos con alto contenido de grasa y alcohol sin llegar a la embriaguez. El día de su ingreso, despertó en la madrugada con mareo intenso acompañado de acúfeno en el oído izquierdo y sensación de desvanecimiento. El personal paramédico que lo atendió en su domicilio determinó tensión arterial de 160/100 y le administró nifedipina sublingual (10 mg) que logró un control aparente de la tensión arterial, aunque los otros síntomas persistieron. Al llegar al servicio de urgencias, se reportó nistagmo horizontal, prueba de Rinné positiva, palidez de tegumentos (4+) y bloqueo auriculoventricular intermitente de primer grado. El servicio de terapia intensiva diagnosticó síndrome cerebeloso y solicitó tomografía axial computada ante la posibilidad de un episodio vascular cerebral; se solicitó además panendoscopia.

Los resultados paraclínicos de este paciente fueron: transaminasa oxalacética: 25; deshidrogenasa láctica: 155 U/mL; creatinfosfocinasa: 54; creatincinasa miocárdica: 0.7; troponina T: menor a 0.1; amilasa: 66; lipasa: 8; hemoglobina: 16.2; hematócrito: 49; leucocitos: 19,100; neutros: 75%; linfocitos: 20%; plaquetas: 204,000; sodio: 136; potasio: 3.1; cloro: 104; calcio: 9.3; glucosa: 241; urea: 25.7; creatinina: 1; colesterol: 161;

ácido úrico: 4.9; anticuerpos antinucleares: negativo; anticuerpos anticardiolipina: negativo.

La tomografía axial computada mostró el tabique nasal desviado a la derecha (no evidenció imágenes sugerentes de hemorragia o isquemia). La biopsia gástrica obtenida con panendoscopia mostró gastritis química con negatividad a *Helicobacter pylori*.

Evolución del caso 2

Persistieron la náusea, el mareo, la cefalea y la tendencia a la hipertensión arterial. Se solicitó estudio de resonancia magnética nuclear (figuras 4-6), que evidenció la existencia de enfermedad vascular isquémica cerebelosa con predominio en el lado izquierdo (zona de la arteria cerebelosa posteroinferior bilateral con predominio izquierdo en estadio agudo) y posible estenosis parcial de la arteria basilar en el tercio medio. Se inició tratamiento con nimodipino y pentoxifilina.

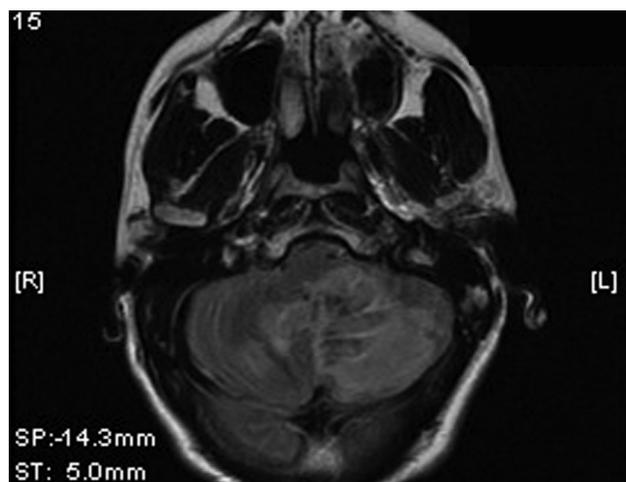


Figura 4. Resonancia magnética (S) que evidencia de enfermedad vascular isquémica cerebelosa con predominio izquierdo en estudio agudo.

Casi 36 horas después del ingreso, la cefalea cedió y se logró controlar la tensión arterial con nimodipino. Se agregó la aplicación de citicolina. Después de 60 horas, se logró la estabilidad cardiohemodinámica y desapareció la cefalea, por lo que el paciente fue trasladado a un sillón *reposit*. Al quinto día se agregó la aplicación de clopidogrel y el paciente fue llevado a hospitalización por mejoría.

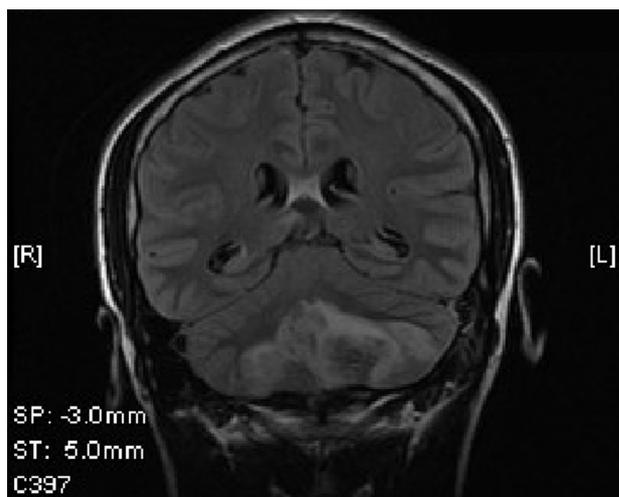


Figura 5. Resonancia magnética (F) que evidencia de enfermedad vascular isquémica cerebelosa con predominio izquierdo en estudio agudo.

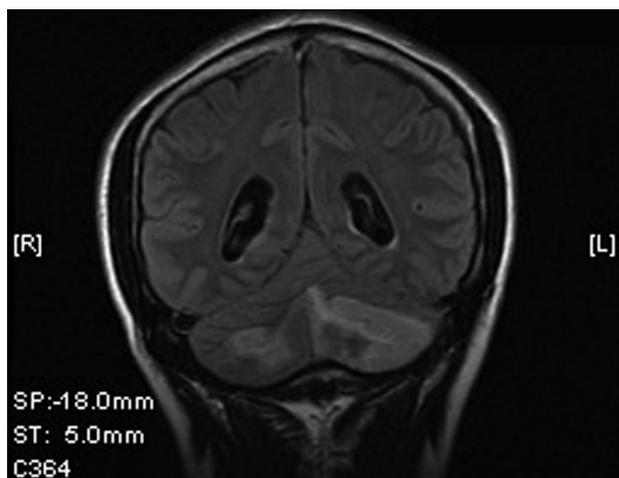


Figura 6. Resonancia magnética (A) que evidencia de enfermedad vascular isquémica cerebelosa con predominio izquierdo en estudio agudo.

El sexto día reingresó a terapia intensiva por descontrol hipertensivo y mareo. Se decidió un tratamiento con inhibidor de la enzima convertidora y betabloqueador. Al séptimo día recuperó la movilidad y capacidad de marcha y regresó a hospitalización. Fue dado de alta a domicilio en el décimo día, con tratamiento a base de IECA, betabloqueador, citicolina y clopidogrel.

DISCUSIÓN

El infarto cerebral es infrecuente en jóvenes. En su fase aguda, el tratamiento de este trastorno debe ser hos-

pitalario. Se sabe que la enfermedad vascular cerebral se debe, en aproximadamente 80% de los casos, a un infarto isquémico¹³ y que su prevalencia aumenta con la edad. Aunque no es frecuente en personas menores de 45 años, en las últimas décadas se han visto cada vez más casos en ese rango etario. La edad promedio de los pacientes es de 62 años, con mayor prevalencia en el sexo masculino (65%).¹⁴ De los infartos de tipo isquémico en pacientes jóvenes, 20% tienen origen embólico, 20% se deben a la ruptura de la placa aterotrombótica, 20% a infartos lacunares y en 20% se desconoce el origen.¹⁵

Conviene resaltar que el infarto de cerebelo aislado sin relación con isquemia del tronco cerebral es poco frecuente (2-4% de los episodios isquémicos cerebrales). El cuadro clínico es de instalación brusca y muchas veces es indistinguible del hematoma de cerebelo. Se distingue por el predominio de vértigos (por lo que puede confundirse con trastorno vestibular periférico), a los que se agregan vómito, disartria, ataxia cerebelosa y nistagmo. Hasta 10% de estos casos desarrollan un edema cerebral rápidamente progresivo que comprime el tronco encefálico, el cuarto ventrículo o el acueducto de Silvio y produce hidrocefalia aguda y muerte cerebral. Las formas graves, además de un tratamiento médico intensivo del edema cerebral, pueden requerir intervención quirúrgica. La operación descompresora de la fosa posterior, con o sin exéresis del infarto o drenaje ventricular externo supratentorial, puede mejorar enormemente el pronóstico de estos pacientes.

Los estudios de imagen son fundamentales para hacer el diagnóstico del infarto cerebeloso. La tomografía computada de encéfalo permite descartar su diagnóstico diferencial ante las hemorragias y neoplasias cerebelosas; pero aunque evidencia el infarto cerebeloso, rara vez identifica un infarto en el tallo cerebral. La resonancia magnética de encéfalo es más sensible y específica para descubrir un infarto cerebeloso y permite hacer su diagnóstico diferencial; además, determina con exactitud la dimensión de la lesión y en algunos casos muestra su origen (por ejemplo, la aterotrombosis de la arteria basilar o una disección de la arteria vertebral).¹⁶⁻¹⁹

Los casos clínicos aquí presentados se refieren a pacientes en la cuarta década de la vida, sin antece-

dentos de relevancia, cuyo padecimiento se distinguió por cefalea y datos clínicos de alteración cerebelosa. Uno de ellos tuvo datos posteriores de hipertensión intracraneal, bradicardia, hemiplejía derecha y alteraciones en la respiración (tríada de Cushing).

Sólo en el primer caso se demostró la existencia de infarto en el cerebelo mediante tomografía. La ausencia de imágenes sugerentes de enfermedad vascular cerebral en el segundo caso es atribuible a que el estudio se realizó en estado hiperagudo; en tanto, con la resonancia magnética aparecen ambas imágenes tanto en la fase aguda como en la tardía.

Hay que recordar que cerebelo está irrigado por tres arterias pares: la arteria posteroinferior (PICA), que se origina en la cuarta porción de la arteria vertebral e irriga la mitad caudal de los hemisferios cerebeloso y el vermis; la arteria anteroinferior (AICA), que surge de la arteria basilar e irriga una porción menor de la región anteromedial del cerebelo, incluyendo el pedúnculo cerebeloso medio y el *flocculus*; y la arteria cerebelosa superior (SUCA), que nace inmediatamente antes de la bifurcación de la arteria basilar e irriga la mitad rostral de los hemisferios cerebelosos, el vermis y el núcleo dentado. El infarto cerebeloso puede comprometer varios territorios vasculares debido a una lluvia embólica o a variantes anatómicas. En estudios de necropsia, las zonas vasculares más afectadas en los pacientes con un infarto del cerebelo son las arterias SUCA, PICA o ambas. En estudios clínicos se ha visto un predominio del daño en la PICA. Un tercio de los pacientes con un infarto aislado de la PICA y sólo 7% de los infartos aislados de la SUCA desarrollan un infarto seudotumoral del cerebelo.

Los factores de riesgo cerebrovasculares son diferentes en jóvenes y en personas mayores de 65 años, ya que en éstos deben considerarse el embolismo cardiogénico, las arteritis inmunológicas, la displasia fibromuscular, la angiодisplasia del embarazo, el infarto migrañoso, la anemia, el síndrome antifosfolípido, la disección de la arteria vertebral, el uso de sustancias tóxicas (cocaína), la aterosclerosis, las malformaciones arteriovenosas, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus.¹³

El mecanismo fisiopatológico que explica el deterioro neurológico de estos pacientes es la compresión del cuarto ventrículo con el acueducto de Silvio,¹⁷

que favorece la hidrocefalia triventricular aguda, la compresión directa del troncoencéfalo y compresión indirecta de la cara ventral del puente contra el *clivus*, con el consecuente desarrollo de una hernia cerebelosa ascendente y la extensión del infarto a todo el cerebelo.

Los hallazgos clínicos de los pacientes con un infarto cerebeloso se agrupan en tres fases,^{18,19} de acuerdo con la evolución del deterioro neurológico. En la primera etapa, los síntomas y signos pueden atribuirse directamente al infarto cerebeloso. Se observan vértigo, vómito, disartria, nistagmo, singulto, ataxia de la marcha, pulsión y dismetría ipsolateral. Es frecuente la cefalea occipital o cervical, a veces intensa, irradiada a la zona periauricular o hemifacial ipsolateral.

La segunda fase se distingue por la afección cuantitativa, lentamente progresiva, del estado consciente y la existencia de signos de compresión del troncoencéfalo (signo de Babinski, paresia de la mirada horizontal, hemiparesia, respiración atáxica y alteraciones de la postura).

En la tercera etapa sobrevienen el coma, la disfunción respiratoria y cardiovascular y, en muchos casos, hay progresión hacia la muerte encefálica (como en el caso 1). El pronóstico y la recurrencia dependen del origen del trastorno.

REFERENCIAS

1. Plaza I, Diez T, Lara M, Barreto P. Spontaneous dissection of vertebral artery. *Rev Neurol* 1996;24:163-71.
2. Sybert G, Alvord E. Cerebellar infarction. A clinical pathologic study. *Arch Neurol* 1975;32:357-63.
3. Tohgi H, Takahashi S, Chiba K, Hirata Y. Cerebellar infarction. Clinical and neuroimaging analysis in 293 cases. *Stroke* 1993;24:1697-1701.
4. Youl B, Coutellier A, Dubois B. Three cases of spontaneous extracranial vertebral artery dissection. *Stroke* 1990;26:148-50.
5. Kase C, Norrving B, Levine S, Babikian V, et al. Cerebellar infarction: clinical and anatomical observations in 66 cases. *Stroke* 1993;24:76-83.
6. Chaves C, Caplan L, Chung C, Tapia J, et al. Cerebellar infarcts in the New England Medical Center posterior circulation stroke registry. *Neurology* 1994;44:1385-90.
7. Amarenco P, Levy C, Cohen A, Touboul P, et al. Causes and mechanisms of territorial and non-territorial cerebellar infarcts in 115 consecutive patients. *Stroke* 1994;25:105-12.
8. Barth A, Bogousslavsky J, Regli F. The clinical and topographic spectrum of cerebellar infarcts: a clinical-magnetic resonance imaging correlation. *Ann Neurol* 1993;33:451-6.
9. Vickers A, Zollman C. ABC of complementary medicine: the manipulative therapies: osteopathy and chiropractic. *BMJ* 1999;319:1176-9.
10. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001;344:898-906.
11. Macdonell RAL, Kalnins RM, Donnan GA. Cerebellar infarction: natural history, prognosis, and pathology. *Stroke* 1987;18:849-55.
12. Lindgren SO. Infarctions simulating brain tumors in posterior fossa. *J Neurosurg* 1956;13:575-81.
13. Jacobs BS, Boden-Albala BM, Lin I-F, Sacco RL. Stroke in the young in the Northern Manhattan stroke study. *Stroke* 2002;33(12):2789-93.
14. Horning C, Rust D, Busse O. Space-occupying cerebellar infarction. Clinical course and prognosis. *Stroke* 1994;25:372-4.
15. Wolf PA, Kannel WB, D'agostino RB. Epidemiology of stroke. In: Ginsberg MD, Bogousslavsky J, editors. *Cerebrovascular disease. Pathophysiology, diagnosis, and management*. Malden: Blackwell Science, 1998;pp:834-49.
16. Klausner HA, Lewandowski C. Infrequent causes of stroke. *Emerg Med Clin North Am* 2002;20:657-70.
17. Leys D, Bandu L, Henon H, Lucas C, et al. Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke. *Neurology* 2002;59(1):26-33.
18. Guidetti D, Baratti M, Zucco RG, Greco G, et al. Incidence of stroke in young adults in the Reggio Emilia area, Northern Italy. *Neuroepidemiology* 1993;12:82-87.
19. Van Oostenbrugge RJ, Troost J. Aspects of stroke management including subarachnoid haemorrhage. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2001;14(5):469-74.

Índice alfabético de materias del volumen 23, 2007

A

Actualidades en el estudio y manejo de la hiponatremia 138

Luis Fernando García Frade Ruíz, Ana Paula Mas Martínez

Amibiasis intestinal: estado actual del conocimiento 398

Cecilia Ximénez, Patricia Morán, Fernando Ramos, Manuel Ramiro

Ansiedad y depresión en familiares de paciente hospitalizados 512

Carlos Gerardo Esquivel Molina, Fernando Buendía Cano, Fernando Villa Hernández, Raúl Ontiveros Martínez, Víctor Manuel Velasco Rodríguez, Jesús Alfonso Martínez Mendoza

Aplicaciones clínicas del ácido tióctico (ácido α -lipoico) en pacientes con neuropatía diabética sintomática: revisión 151

Carlos Cantú Brito, Fidel Baizábal Carvallo, Jorge Aldrete Velasco, Eduardo Chávez Güitrón

Aprendizaje basado en el trabajo de equipo, como apoyo a la enseñanza de la medicina interna 376

Efrén Ricardo Fong Mata

Aproximación práctica a la prescripción de los fármacos antiarrítmicos 59

Enrique Asensio L, Jaime Galindo U, Arturo Orea T, René Narváez D, Joel Dorantes G, Lilia Castillo M, Verónica Rebolgar G, Pablo Hernández R, Jorge Oseguera M

B

Breve descripción de los mecanismos moleculares involucrados en la regeneración hepática 436

José Gutiérrez Salinas

C

Calidad de vida en pacientes con enfermedad de Parkinson y estimulación cerebral profunda 7

Carlos F. Pla Casamitjana, Silvia García, Antonio Zárate Méndez, Manuel Hernández Salazar, Sergio Sauri Suárez, Erika Meza Dávalos, Cuauhtémoc Gil Ortiz,

Jorge Baltasar Venegas, Francisco Javier Valencia Granados, Josefina Hernández Cervantes, Oscar Meneses Luna, Armando González Vázquez, Jorge Varela Blanco, Andrés Menchaca Salazar, Alejandro Sosa, Noel Isaías Plascencia Álvarez, Elisa Otero Cerdeira, Javier Juárez Cosmes

Candidemia en pacientes críticamente enfermos sin neutropenia: lo que el internista debe saber 234

Adrián Camacho Ortiz, Félix H. Rositas Noriega, Javier Ramos Jiménez

Características clínicas, metabólicas y vasculares de pacientes prehipertensos 95

Sonia María López Correa, Jaime Carranza Madrigal

Carcinoma epidermoide de vejiga: manifestación clínica atípica 355

Socorro Adriana Cabello Ponce de León, Mario Rojas Días, Héctor Fernando Sánchez Martínez, Juan Carlos Hernández Chavolla, Víctor Mora Santiago, Alicia Graef, Jesús Iván Landeros, Claudia Pérez Durán

Circulación esplácnica y choque séptico. Un acercamiento fisiopatológico 330

Jesús Duarte Mote, Salvador Díaz Meza, Víctor Lee Eng Castro, Verónica Velásquez Díaz, Marco Antonio Ordóñez López

Colesterol de baja densidad en pacientes con triglicéridos elevados: estudio en una población seleccionada 183

Héctor García Alcalá, Larisa Estrada Marín, Roberto A. Estrada Gómez, Vanesa Jonguitud Díaz, Israel Parra Ortega

Comentarios respecto del tratamiento de la hipertensión arterial 415

Salvador Fonseca Reyes

Comparación de dos estrategias educativas en relación con la insuficiencia renal crónica 19

Luisa Isabel Mortera Sánchez, Juventino Barrera Monit, Teresa Benavides Caballero, Myriam Insfrán Sánchez

Complicaciones posoperatorias en adultos mayores sometidos a cirugía no cardíaca electiva 498

José Carlos Rangel Portilla, Cecilia Torres Díaz

Conducta terapéutica actual para la osteoporosis en la mujer y el hombre 210

Arturo Zárate, Lourdes Basurto, Marcelino Hernández, Renata Saucedo

Correlación entre microalbuminuria, grado de estenosis y ateromatosis coronaria en el infarto 379

Jorge Emiliano Carrillo Guevara, David Arturo Sánchez Islas, Carlos Cano Ramírez, Tobias Rotberg Jagode

D

Dasatinib, una nueva molécula contra la leucemia 345

Guillermo J. Ruiz-Delgado, Guillermo J. Ruiz-Argüelles, Guillermo Ruiz-Reyes

Descontrol metabólico relacionado con depresión según el inventario de Beck en pacientes diabéticos tipo 2 de reciente diagnóstico 385

César Escobedo Lugo, Norma Angélica Díaz García, José Juan Lozano Nuevo, Alberto Francisco Rubio Guerra, Graciela Varela Gutiérrez

Detección de factores de riesgo cardiovascular en una población rural del estado de Michoacán 200

María Cristina Ferreyra Martínez, José Arturo Maldonado Villalón, Jaime Carranza Madrigal

Determinación de microalbuminuria en pacientes con síndrome coronario agudo 265

Norma Angélica Díaz García, Alberto Rubio Guerra, Leticia Rodríguez López, Ana Chávez Rivera, América López Maldonado

Disertaciones sobre la medicina basada en evidencias 240

Víctor Hugo Olmedo Canchola, Eugenio Flamand Rodríguez, Manuel Ramiro Hernández

Docencia e información como elementos del comportamiento moral y ético del médico 539

Héctor Eloy Álvarez Martínez

Doctor, ¿cómo y cuánto debo aplicar de este medicamento? 441

Eduardo David Poletti Vázquez, María del Rocío Muñoz Sandoval

E

Efectos de la combinación de ezetimiba más estatinas sobre los lípidos en pacientes mexicanos 280

Jaime Carranza Madrigal, Angelina Herrera Cortés, Hugo Lemus Colunga

Efectos del bezafibrato combinado con simvastatina o con ezetimibe en la función endotelial y el perfil de lípidos de pacientes hipertensos con hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteinemia y colesterol-LDL limítrofe 371

Evangelina García Jara, Jaime Carranza Madrigal, Cleto Álvarez Aguilar, Jacqueline Jaubert Millat, Yolanda Campos Pérez

Eficacia virológica a largo plazo (cinco años) de esquemas antirretrovirales con cápsulas de gel blando de saquinavir de 200 mg en pacientes mexicanos con infección por VIH/SIDA 1

Carlos Cano, Rocío Torres, Gloria Pérez, Mercedes Hernández, Miguel Ángel Aguiñiga, Gabriel Peredo, Óscar Macías, Enrique Granados, José de Anda, Rodolfo José Ochoa, Miguel Ángel Arreola

El actuar de un internista 475

Heriberto Augusto Martínez Camacho

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob 34

David Blumenkron, Paola Guerrero, Manuel Ramiro

Enfermedad de Wilson: reporte de un caso y revisión de la literatura 458

Marco Antonio López Hernández, Marlene Serrano Rufino

Enfermedad hemorroidal 302

Luis Charúa Guindic

Enfermedad ósea en mieloma múltiple: biología y tratamiento 126

Víctor Hugo Jiménez Zepeda, Elvira Martínez Leyva

Eritromelalgia. Informe de un caso clínico 251

Lirio López García, Daniel Asz Sigall, Juan Antonio Vázquez Velo, José Fernando Gil García, Roberto Arenas

Esporotricosis sistémica: comunicación de un caso y revisión bibliográfica 87

Ignacio Chávez Fuentes, Javier de la Cabada Bauche, Elia E. Uribe Jiménez, Héctor J. Gómez Salcedo, J. Félix Velasco Rodríguez, Jaime Arias Amaral

Estudio de equivalencia entre dinitrato de isosorbide sublingual y nifedipina sublingual para el control de la urgencia hipertensiva 101

Jesús Alfonso Martínez Mendoza, Víctor Manuel Velasco Rodríguez, Carlos Gerardo Esquivel Molina, Lucio Chávez Landeros

Evaluación del estado nutricional del paciente geriátrico 229

Heriberto Augusto Martínez Camacho, Arnulfo García Mena, José Rogelio González Ramírez Benfield

F**Feocromocitoma bilateral en paciente joven. Informe de un caso 546**

Gerardo Pérez Bustamante, Nora Elena Ramírez Cruz, Rolando García Matus, Marisol Zárate Palomec, Fabián Tafoya Ramírez

Fiebre tifoidea: caso clínico, estudio epidemiológico, patogenia, diagnóstico y tratamiento 447

Teodoro Carrada Bravo

Frecuencia de obesidad abdominal en médicos mexicanos de primer contacto y en sus pacientes 391

Agustín Lara, Alejandra Meaney, Pablo Kuri Morales, Eduardo Meaney, Juan Asbún-Bojalil, Carlos Humberto Álvarez Lucas, Ivonne Olivares, Guillermo Ceballos

Función de los complementos antioxidantes durante el ejercicio 217

José Gutiérrez Salinas

G**Gonartrosis en pacientes jóvenes 78**

Alfredo García Juárez

H**Hemorragia alveolar difusa en pacientes críticos: casos clínicos y revisión de la literatura 159**

Mayra Sofía Castro Aldana, Asisclo de Jesús Villagómez Ortiz, Saúl Hernández Silva

Hepatitis C y embarazo 524

Waldo O. García Ferrera, Josefina López Menéndez

Hígado graso agudo del embarazo y defectos de la betaoxidación 424

Jesús Duarte Mote, Salvador Díaz Meza, Víctor Enrique Lee Eng Castro, Jorge Castro Bravo, Verónica Velásquez Díaz

Hígado graso agudo del embarazo: experiencia de 8 años 464

Jesús Duarte Mote, Salvador Díaz Meza, Víctor Enrique Lee Eng Castro, Jorge Castro Bravo, Verónica Velásquez Díaz

Hiperglucemia durante la fase aguda del infarto de miocardio y su efecto en la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo 493

Marco A. López Hernández, César E. López Vejar, Mario A. Gómez Vela

I**Incidencia y pronóstico de candidiasis invasora en pacientes no neutropénicos de terapia intensiva 481**

Anel Chávez García, Alfredo Cabrera Rayo, María del Carmen Marín Romero, Asisclo Villagómez Ortiz, Raquel Méndez Reyes, Ricardo Guzmán Gómez

Infarto agudo del cerebelo en adulto joven: informe y discusión de dos casos 555

Ernesto Pizano Martínez, Antonio Navarro, Édgar Austria, Abraham Maxil

L**La mutación 677 C>T en la 5,10 metilen-tetrahidrofolato reductasa y el aumento de homocisteína en pacientes mexicanos con un estado de trombofilia 15**

Israel Parra Ortega, Roberto A. Estrada Gómez, María Olga Guzmán García

Leptospirosis: zoonosis emergente. Informe de un caso 244

Jorge Blas Macedo

Leucemia linfoblástica aguda 26

Manuel Alfredo Ortega Sánchez, María Luisa Osnaya Ortega, José Vicente Rosas Barrientos

Linfoma primario del sistema nervioso central: epidemiología, biología, diagnóstico y tratamiento 66

Víctor Hugo Jiménez, Virginia Domínguez, Xavier López Karpovitch

M**Medicamentos análogos de la insulina 310**

Paul Frenk Baron, Miguel Escalante-Pulido

Metástasis de adenocarcinoma prostático hacia el tercio distal de la tibia y el pie derechos. Comunicación de un caso atípico 248

Dante Jesús Rivera Zetina, María del Rocío Estrada Hernández, Salvador Peña Mota, Sara Parraguirre Martínez, María Magdalena Reyes Castro, Laura Olivia Estrada Hernández, Lilian Romero Silva, Efrén Rafael Ríos Burgueño

MEXVIR 2: Eficacia de esquemas antirretrovirales con nelfinavir más dos inhibidores de transcriptasa reversa nucleósidos en pacientes mexicanos con infección por VIH 113

Grupo de Estudio Nelfinavir México

Miositis por cuerpos de inclusión. Caso clínico y revisión de la literatura 82

Heriberto Augusto Martínez Camacho, Lilia Hernández Nava

Mucormicosis rinorbital: relación clínico-radiológica, histopatología y tratamiento 256

Teodoro Carrada Bravo

N

Nessun dorma 93

Juan José Espinosa Reynoso

Neumonía adquirida en la comunidad: un problema actual 271

Federico Rodríguez Weber, Ignacio Monteón Batalla, Irene Pérez Páez, Gabriela Sáez Tapia, Guinevere López Tecamachaltzin

Neuralgia del trigémino secundaria a herpes zoster 106

Carlos Gerardo Esquivel Molina, Heriberto Apolinar Alemán, Lourdes Cabral Álvarez, Enrique Barbachano Rodríguez, Juan Pedro Ayala Limones, Víctor Manuel Velasco Rodríguez, Jesús Alfonso Martínez Mendoza

O

Osteopetrosis (enfermedad de Albers-Schonberg): reporte de un caso y revisión clínica 542

Enrique Granados Sandoval, José Guadalupe Martínez Estrada, Rocío Zepeda Cianca, Agustín Trejo Pimentel, Claudia Sandoval González, Juan Carlos Barrón

P

Parálisis periódica hipocaliémica relacionada con tirotoxicosis 120

Omar Alejandro Márquez Valero, Gustavo Rojas Velasco, Melva Ramos Rivas, Edgar Alonso Cruz Cruz, Guillermo Bierzwinsky Sneider, Rogelio Zacarías Castillo

Perfusión miocárdica anormal y síndrome X cardíaco 205

Thierry Hernandez Gilsoul, Lilia Castillo Martínez, Arturo Orea Tejeda, Enrique Asensio Lafuente, Dora Corzo León, René Narváez David, Joel Dorantes García, Ángeles Cano García, Iñaki Navarro Castellanos, Luis Sánchez González

Posibilidades de la rehabilitación neuro-psicológica en población geriátrica con deterioro cognoscitivo 133

Dante Jesús Rivera Zetina, María del Rocío Estrada Hernández, Laura Olivia Estrada Hernández

Prevalencia de disfunción eréctil en pacientes diabéticos 477

Efrén Ricardo Fong Mata, Ana Azuara Jaramillo

Prevalencia de prehipertensión e hipertensión arterial en personal de enfermería 277

Efrén Ricardo Fong Mata, Cristina Medina Pérez

Progresos en la insuficiencia cardíaca 321

Ángel Julio Romero Cabrera, José Máximo Carles Zerquera, Eduardo Basilio Hernández Ortiz

Prurito psicógeno: diagnóstico ineludible del internista 517

Eduardo David Poletti Vázquez, María del Rocío Muñoz Sandoval

R

Rabdomiólisis e insuficiencia renal aguda 47

Jesús Duarte Mote, Salvador Díaz Meza, Víctor Enrique Lee Eng Castro

Relación entre el BNP y las arritmias en pacientes con síndrome coronario agudo 486

David Arturo S. Islas, Jorge E. Carrillo Guevara, Víctor Ángel Juárez, Tobías Rotberg, Juan Ramón Fabregat

Relación entre reversibilidad reversa y disfunción sistólica ventricular izquierda en pacientes con coronarias normales 286

Arturo Orea Tejeda, Lilia Castillo Martínez, Carlos Armando Aguilar Sáenz, Enrique Asensio Lafuente, Dora Corzo León, René Narváez David, Joel Dorantes García, Ángeles Cano García, Ofelia González Treviño

S

Santos, hechiceros y curanderos 262

Víctor Hugo Córdova Pluma

Síndrome de anticuerpos antifosfolípidicos catastrófico. Reporte de un caso 349

Silvia Méndez Flores, María del Pilar Cruz Domínguez, Olga Lidia Vera Lastra

Síndrome extrapiramidal progresivo ¿enfermedad de Hallervorden-Spatz? Comunicación de un caso y revisión de la bibliografía 177

Sergio Sauri Suárez, Silvia García, Samuel Álvarez Nuño, Andrés Venegas Torres, Carlos Ferran Pla Casamitjana, Dalia González Bustamante

Síndrome hemofagocítico y tuberculosis pulmonar.

Comunicación de un caso clínico 172

Juan Gabriel Posadas Calleja, Héctor Fernando Gutiérrez Morales, Hiram Chacón Moscoso, Rocío Caballero Caballero, Guillermo Domínguez Cherit

Streptococcus constellatus y múltiples abscesos hepáticos. Reporte de un caso 549

Salvador Fonseca Reyes, Francisco J. Sainz Hernández, J. Eugenio Jiménez Gómez, Rosaura Rea de la Mora, José L. Cabrales de Anda, Fernando Velarde Rivera, Patricia Ascencio Esparza

Sustitución con análogos no nucleósidos (nevirapina o efavirenz) en un régimen de inhibidor de proteasa en pacientes con infección por VIH 503

José Marcelino Chávez García, Eduardo Roger Zapata de la Garza, Luis Antonio Sánchez López, Salvador Bruno Valdovinos Chávez, Pedro Mario González Martínez, Carlos Albarrán del Regil, Juan Jacobo Ayala Gaytán

T

Tomografía por emisión de positrones 293

Omar Francisco Coronel Ayala, José Antonio Serna Macías, René Bourlon Cuellar, María Teresa Bourlon de los Ríos, Miguel Ángel Gómez Sámano

Tos ocasionada por enalapril, incidencia e influencia en la reducción de la tensión arterial 508

Rodrigo Suárez Otero, Edgar García Venegas, Jorge Jaimes Hernández

Trasplante de hígado en pacientes con cirrosis hepática alcohólica 224

José Gutiérrez Salinas, Leticia Cruz Tovar

Tratamiento con insulina en el paciente hospitalizado con diabetes mellitus tipo 2 ¿Única opción? 196

Héctor Eloy Tamez Pérez, Hugo Gutiérrez Hermosillo, Javier Cedillo Rodríguez, Nishmy Eloisa Mora Torres, Mayra Hernández Coria, María Dolores Gómez de Ossio

Tratamiento sintomático del enfermo con esclerosis múltiple 532

Dalia I González Bustamante, Sergio Sauri Suárez, Silvia García

Trombólisis intrarterial en enfermedad cerebrovascular isquémica: experiencia en el Hospital ABC 189

Carlos Alberto Meraz Soria, Luis Romeo Domínguez Gordillo, Gilberto Camarena Alejo, María del Carmen Irigoyen Maldonado, José Alberto Rojas Jiménez, Carlos Lijtszain Sklar

V

Vacunación en el adulto 408

Miguel Ángel Gómez Sámano, René Alfredo Bourlon Cuellar, María Teresa Bourlon de los Ríos, Omar Francisco Coronel Ayala

**Índice alfabético onomástico del volumen 23, 2007**

- Aguilar Sáenz Carlos Armando 286
Aguíñiga Miguel Ángel 1
Albarrán del Regil Carlos 503
Aldrete Velasco Jorge 151
Álvarez Aguilar Cleto 371
Álvarez Lucas Carlos Humberto 391
Álvarez Martínez Héctor Eloy 539
Álvarez Nuño Samuel 177
Apolinar Alemán Heriberto 106
Arenas Roberto 251
Arias Amaral Jaime 87
Arreola Miguel Ángel 1, 365
Asbún-Bojalil Juan 391
Ascencio Esparza Patricia 549
Asensio Lafuente Enrique 59, 205, 286
Asz Sigall Daniel 251
Austria Édgar 555
Ayala Gaytán Juan Jacobo 503
Ayala Limones Juan Pedro 106
Azuara Jaramillo Ana 477
- Baizábal Carvallo Fidel 151
Baltasar Venegas Jorge 7
Barbachano Rodríguez Enrique 106
Barrera Monit Juventino 19
Barrón Juan Carlos 542
Basilio Hernández Ortiz Eduardo 321
Basurto Lourdes 210
Benavides Caballero Teresa 19
Bierzwinsky Sneider Guillermo 120
Blas Macedo Jorge 244
Blumenkron David 34
Bourlon Cuellar René 293
Bourlon Cuéllar René Alfredo 408
Bourlon de los Ríos María Teresa 293, 408
Buendía Cano Fernando 512
- Caballero Caballero Rocío 172
Cabello Ponce de León Socorro Adriana 355
Cabral Álvarez Lourdes 106
Cabrales de Anda José L 549
- Cabrera Rayo Alfredo 481
Camacho Ortiz Adrián 234
Camarena Alejo Gilberto 189
Campos Pérez Yolanda 371
Cano Carlos 1
Cano García Ángeles 205, 286
Cano Ramírez Carlos 379
Cantú Brito Carlos 151
Carles Zerquera José Máximo 321
Carrada Bravo Teodoro 256, 447
Carranza Madrigal Jaime 95, 200, 280, 371
Carrillo Guevara Jorge Emiliano 379, 486
Castillo Martínez Lilia 59, 205, 286
Castro Aldana Mayra Sofía 159
Castro Bravo Jorge 424, 464
Ceballos Guillermo 391
Cedillo Rodríguez Javier 196
Córdova Pluma Víctor Hugo 262
Coronel Ayala Omar Francisco 293, 408
Corzo León Dora 205, 286
Cruz Cruz Edgar Alonso 120
Cruz Domínguez María del Pilar 349
Cruz Tovar Leticia 224
- Chacón Moscoso Hiram 172,
Charúa Guindic Luis 302
Chávez Fuentes Ignacio 87
Chávez García Anel 481
Chávez García José Marcelino 503
Chávez Güitrón Eduardo 151
Chávez Landeros Lucio 101
Chávez Rivera Ana 265
- De Anda José 1
De la Cabaña Bauche Javier 87
Díaz García Norma Angélica 265, 385
Díaz Meza Salvador 47, 330, 424, 464
Domínguez Cherit Guillermo 172
Domínguez Gordillo Luis Romeo 189
Domínguez Virginia 66
Dorantes García Joel 59, 205, 286

- Duarte Mote Jesús 47, 330, 424, 464
- Escalante Pulido Miguel 310
- Escobedo Lugo César 385
- Espinosa Reynoso Juan José 93
- Esquivel Molina Carlos Gerardo 101, 106, 512
- Estrada Gómez Roberto A 15, 183
- Estrada Hernández Laura Olivia 133, 248
- Estrada Hernández María del Rocío 133, 248
- Estrada Marín Larisa 183
- Fabregat Juan Ramón 486
- Ferreyra Martínez María Cristina 200
- Flamand Rodríguez Eugenio 240
- Fong Mata Efrén Ricardo 277, 376, 477
- Fonseca Reyes Salvador 415, 549
- Frenk Baron Paul 310
- Galindo U Jaime 59
- García Alcalá Héctor 183
- García Ferrera Waldo O 524
- García Frade Ruíz Luis Fernando 138
- García Jara Evangelina 371
- García Juárez Alfredo 78
- García Matus Rolando 546
- García Mena Arnulfo 229
- García Silvia 7, 177, 532
- García Venegas Edgar 508
- Gil García José Fernando 251
- Gil Ortiz Cuauhtémoc 7
- Gómez de Ossio María Dolores 196
- Gómez Salcedo Héctor J 87
- Gómez Sámano Miguel Ángel 293, 408
- Gómez Vela Mario A 493
- González Bustamante Dalia 177, 532
- González Martínez Pedro Mario 503
- González Ramírez Benfield José Rogelio 229
- González Treviño Ofelia 286
- González Vázquez Armando 7
- Graef Alicia 355
- Granados Enrique 1
- Granados Sandoval Enrique 542
- Guerrero Paola 34
- Gutiérrez Hermsillo Hugo 196
- Gutiérrez Morales Héctor Fernando 172
- Gutiérrez Salinas José 217, 224, 436
- Guzmán García María Olga 15
- Guzmán Gómez Ricardo 481
- Hernández Cervantes Josefina 7
- Hernández Chavolla Juan Carlos 355
- Hernández Coria Mayra 196
- Hernandez Gilsoul Thierry 205
- Hernández Marcelino 210
- Hernández Mercedes 1
- Hernández Nava Lilia 82
- Hernández R Pablo 59
- Hernández Salazar Manuel 7
- Hernández Silva Saúl 159
- Herrera Cortés Angelina 280
- Insfrán Sánchez Myriam 19
- Irigoyen Maldonado María del Carmen 189
- Jaimes Hernández Jorge 508
- Jaubert Millat Jacqueline 371
- Javier Ramos Jiménez Javier 234
- Jiménez Gómez J Eugenio 549
- Jiménez Víctor Hugo 66
- Jiménez Zepeda Víctor Hugo 126
- Jonguitud Díaz Vanesa 183
- Juárez Cosmes Javier 7
- Juárez Víctor Ángel 486
- Kuri Morales Pablo 391
- Landeros Jesús Iván 355
- Lara Agustín 391
- Lee Eng Castro Víctor Enrique 47, 330, 424, 464
- Lemus Colunga Hugo 280
- Lijtszain Sklar Carlos 189
- López Correa Sonia María 95
- López García Lirio 251
- López Hernández Marco A 458, 493
- López Karpovitch Xavier 66
- López Maldonado América 265
- López Martínez Briceida 359
- López Menéndez Josefina 524
- López Tecamachaltzin Guinevere 271
- López Vejar César E 493
- Lozano Nuevo José Juan 385

- Macías Oscar 1
Maldonado Villalón José Arturo 200
Marín Romero María del Carmen 481
Márquez Valero Omar Alejandro 120
Martínez Camacho Heriberto Augusto 82, 229, 475
Martínez Estrada José Guadalupe 542
Martínez Leyva Elvira 126
Martínez Mendoza Jesús Alfonso 101, 106, 512
Mas Martínez Ana Paula 138
Maxil Abraham 555
Meaney Alejandra 391
Meaney Eduardo 391
Medina Pérez Cristina 277
Menchaca Salazar Andrés 7
Méndez Flores Silvia 349
Méndez Reyes Raquel 481
Meneses Luna Oscar 7
Meraz Soria Carlos Alberto 189
Meza Dávalos Erika 7
Monteón Batalla Ignacio 271
Mora Santiago Víctor 355
Mora Torres Nishmy Eloisa 196
Morán Patricia 398
Mortera Sánchez Luisa Isabel 19
Muñoz Sandoval María del Rocío 441, 517
Murillo Godinez Guillermo 361
- Narváez David René 59, 205, 286
Navarro Antonio 555
Navarro Castellanos Iñaki 205
- Ochoa Rodolfo José 1
Olivares Ivonne 391
Olmedo Canchola Víctor Hugo 240
Ontiveros Martínez Raúl 512
Ordóñez López Marco Antonio 330
Orea Tejeda Arturo 59, 205, 286
Ortega Sánchez Manuel Alfredo 26
Oseguera M Jorge 59
Osnaya Ortega María Luisa 26
Otero Cerdeira Elisa 7
- Parra Ortega Israel 15, 183, 359
Parraguirre Martínez Sara 248
Peña Mota Salvador 248
Peredo Gabriel 1
- Pérez Bustamante Gerardo 546
Pérez Durán Claudia 355
Pérez Gloria 1
Pérez Páez Irene 271
Pizano Martínez Ernesto 555
Pla Casamitjana Carlos Ferran 7, 177
Plascencia Álvarez Noel Isaías 7
Poletti Vázquez Eduardo David 441, 517
Posadas Calleja Juan Gabriel 172
- Ramírez Cruz Nora Elena 546
Ramiro Hernández Manuel 34, 240, 398
Ramos Fernando 398
Ramos Rivas Melva 120
Rangel Portilla José Carlos 498
Rea de la Mora Rosaura 549
Rebollar G Verónica 59
Reyes Castro María Magdalena 248
Ríos Burgueño Efrén Rafael 248
Rivera Zetina Dante Jesús 133, 248
Rodríguez López Leticia 265
Rodríguez Weber Federico 271
Rojas Días Mario 355
Rojas Jiménez José Alberto 189
Rojas Velasco Gustavo 120
Romero Cabrera Ángel Julio 321
Romero Silva Lilian 248
Rosas Barrientos José Vicente 26
Rositas Noriega Félix H 234
Rotberg Jagode Tobias 379, 486
Rubio Guerra Alberto 265
Rubio Guerra Alberto Francisco 369, 385
Ruiz Argüelles Guillermo J 261, 345
Ruiz Delgado Guillermo J 345, 471
Ruiz Reyes Guillermo 345
- Sáez Tapia Gabriela 271
Sainz Hernández Francisco J 549
Sánchez González Luis 205
Sánchez Islas David Arturo 379, 486
Sánchez López Luis Antonio 503
Sánchez Martínez Héctor Fernando 355
Sandoval González Claudia 542
Saucedo Renata 210
Sauri Suárez Sergio 7, 177, 532
Serna Macías José Antonio 293

Serrano Rufino Marlene 458
Sosa Alejandro 7
Suárez Otero Rodrigo 508

Tafoya Ramírez Fabián 546
Tamez Pérez Héctor Eloy 196
Torres Díaz Cecilia 498
Torres Escobar Indiana 362
Torres Rocío 1
Trejo Pimentel Agustín 542

Uribe Jiménez Elia E 87

Valdovinos Chávez Salvador Bruno 503
Valencia Granados Francisco Javier 7
Varela Blanco Jorge 7
Varela Gutiérrez Graciela 385
Vázquez Velo Juan Antonio 251

Velarde Rivera Fernando 549
Velasco Rodríguez J Félix 87
Velasco Rodríguez Víctor Manuel 101, 106, 512
Velásquez Díaz Verónica 330, 424, 464
Venegas Torres Andrés 177
Vera Lastra Olga Lidia 349
Villa Hernández Fernando 512
Villagómez Ortiz Asisclo 159, 481

Ximénez Cecilia 398

Zacarías Castillo Rogelio 120
Zapata de la Garza Eduardo Roger 503
Zárate Arturo 210
Zárate Méndez Antonio 7
Zárate Palomec Marisol 546
Zepeda Cianca Rocío 542