



Llanero solitario
Santiago Fregoso
Acrílico sobre tela
2012

Revista Médica MD

Artículo original

Perfil de salud oral en indigentes del centro de la ciudad de Guadalajara, México

Artículos de revisión

Trauma cerrado de tórax en niños. Evaluación, categorización y tratamiento de urgencias

Síndrome del miembro fantasma, dolor real

Una segunda piel: tratamiento con sustitutos dérmicos

Directorio editorial

Director General

Francisco Jaffet Ramírez Ramírez

Subdirector

Alvaro López Íñiguez

Editor en Jefe

Javier Soto Vargas

Editores por sección

Edición literaria

Norma Gisel de León Peguero

Roberto Miranda de la Torre

Estefanía Vázquez Méndez

Liliana Martínez Vázquez

Trabajos Originales

Rafael Antonio Cansino

Godhy Elí Hernández González

Rubén Daniel Esqueda Godoy

Jorge Jiménez Bernardino

Medicina Interna

Sarai Delgado Pelayo

Martín Alejandro Gallegos Rios

Luis Miguel Morfín Plascencia

Jorge Casal Sánchez

Cirugía

Victor Hugo Sainz Escárrega

Jorge Luis Esqueda Suárez

David Israel Martínez Quezada

Pediatría

Mariana Gómez López

Blanca Fabiola Fajardo Fregoso

Emmanuel Mercado Núñez

Claudia Gómez Elias

Ginecología y Obstetricia

Rosa María Hernández Vega

Gonzalo Axtli Medina

Casos Clínicos

Sulei Bautista González

Diego Antonio Preciado Estrella

Damián Arellano Contreras

Traducción Literaria

Estefanía Vázquez Méndez

Enrique Daniel Gallo Sandoval

Respaldo académico institucional

OPD Hospitales Civiles de Guadalajara

Director General

Dr. Jaime Agustín González Álvarez

Director Hospital Civil de Guadalajara HCFAA

Dr. Rigoberto Navarro Ibarra

Director Hospital Civil de Guadalajara HCJIM

Dr. Benjamín Gálvez Gálvez

Subdirector General de Enseñanza e Investigación

Mtro. Víctor Manuel Ramírez Anguiano

Subdirector de Enseñanza e Investigación del HCFAA

Dr. José Antonio Mora Huerta

Subdirector de Enseñanza e Investigación del HCJIM

Dr. José Víctor Orozco Monroy

Centro Universitario de Ciencias de la Salud

Rector

Dr. Héctor Raúl Pérez Gómez

Secretario Académico

Dr. Salvador Chávez Ramírez

Secretario Administrativo

Mtro. Álvaro Cruz González

Coordinador de la Carrera de Medicina

Dr. Eduardo Gómez Sánchez

REVISTA MÉDICA MD, Año 4, número 1, agosto-octubre 2012, es una publicación trimestral editada por Roberto Miranda De La Torre, Sierra Grande 1562 Col. Independencia, Guadalajara Jalisco, C.P. 44340. Tel. 3334674451, www.revistamedicamd.com, md.revistamedica@gmail.com. Editor responsable: Javier Soto Vargas. Reservas de Derecho al Uso Exclusivo No. 04-2011-080210253400-102, ISSN: 2007-2953. Licitud de Título y Licitud de Contenido: en Trámite. Responsable de la última actualización de este número Comité Editorial de la Revista Médica MD Sierra Grande 1562 Col. Independencia, Guadalajara Jalisco, C.P. 44340. Fecha de última modificación 31 de octubre de 2012.

Con respaldo académico del OPD Hospitales Civiles de Guadalajara y del Centro Universitario de Ciencias de la Salud de la Universidad de Guadalajara. Indexada y compilada en el Índice Mexicano de Revistas Biomédicas de Latinoamérica IMBIOMED y en el Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal LATINDEX.

Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación. Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización de la Revista Médica MD. Las imágenes en portada y contraportada pertenecen a Santiago Fregoso. Usadas con permiso.



Índice y contenidos

	Páginas
Editorial	
Mensaje del Comité Editorial	3
Redacción, edición y publicación. Un ciclo que culmina Norma Gisel de León Peguero	4
Acciones de salud del H. Congreso del Estado de Jalisco en la LIX legislatura Raúl Vargas López	6
El placebo en medicina Luis Enrique Ledón Pérez	7
Trabajo original	
Perfil de salud oral en indigentes del centro de la ciudad de Guadalajara, México María Isabel Hernández-Rivas, Gabriela Silva-González, Jorge Eduardo Marín-Zermeño, José de Jesús Cardona-Osorio, Martha Miranda-Muñoz, Irma Fabiola Díaz-García, Olga Rocío Manzo-Palomera, Angel Alfredo Sánchez-Michel.	8
Artículo de revisión	
Trauma cerrado de tórax en niños. Evaluación, categorización y tratamiento en urgencias Karla Isis Avilés-Martínez	13
Manejo nutricional en la diabetes mellitus tipo 2 y obesidad Oscar René González-Hernández	22
Síndrome del miembro fantasma, dolor real Ma. Guadalupe Treviño-Alanís, Sergio Salazar-Marioni, César E Escamilla-Ocañas, Stephanie Daniel, Héctor R Martínez-Menchaca, Gerardo Rivera-Silva.	32
Una segunda piel: tratamiento con sustitutos dérmicos Jorge Alberto Álvarez-Longoria, Mariana Flores-Ochoa, Rogelio Iván Hernández-García, Héctor R. Martínez Menchaca, César Eduardo Escamilla-Ocañas, Gerardo Rivera-Silva.	37
Reporte de caso	
Falla prerrenal en un paciente cirrótico sometido a hernioplastia umbilical Eduardo Pérez-Alba, Juan de Dios Díaz-Rosales.	42
Flash MD	
Marcadores tumorales Jorge Luis Esqueda-Suárez	45
Imagen clínica	
Tuberculoma Claudia Lizbeth Gómez-Elias	46





Estimado lector:

La Revista Medica MD se engalana al presentar el primer número de nuestro cuarto año de vida. Tres años han pasado desde que iniciamos con esta publicación; hemos ido creciendo y mejorando cada día con el único fin de ser una de las mejores revistas medicas del país y Latinoamérica. Este número es de especial relevancia, ya que la familia de la Revista Medica MD agradece y reconoce el excelente papel que la Dra. Norma Gisel de León realizó durante su cargo como Editora en Jefe, repercutiendo en el alcance de los máximos estándares de calidad en publicación y edición de artículos científicos.

En el contenido de este número, presentamos las acciones en salud que el H. Congreso del estado de Jalisco ha realizado desde la panorámica ofrecida por el Dr. Raúl Vargas López. También, ofrecemos la opinión del Dr. Luis E. Ledón Pérez sobre la historia, papel y uso del placebo en la medicina.

Como dijo el narrador norteamericano Richardo North Patterson —La escritura no es producto de magia, sino de la perseverancia—, el trabajo realizado por el Comité Editorial se encuentra en constante cambio y mejora asegurando al lector información actual, veraz y útil. Convirtiendo a los trabajos publicados en elementos de la formación de los profesionales de la salud y en parte de la literatura universal.

Sin más por ahora, agradecemos la permanencia y continuidad de nuestros lectores, no sin antes recordarles la oportunidad de participación activa no sólo como lectores, sino como autores en la Revista Medica MD.

"Escribir con sencillez es tan difícil como escribir bien."

William Somerset Maugham
Novelista, escritor inglés (1874 – 1965)

ATENTAMENTE
Comité Directivo y Editorial



Perfil de salud oral en indigentes del centro de la ciudad de Guadalajara, México

María Isabel Hernández Rivas, Gabriela Silva González, Jorge Eduardo Marín Zermeño, José de Jesús Cardona Osorio, Martha Miranda Muñoz, Irma Fabiola Díaz García, Olga Rocío Manzo Palomera y Angel Alfredo Sanchez Michel.

Autor para correspondencia

Dra. María Isabel Hernández Rivas, Departamento de Odontología para la Preservación de la Salud. Universidad de Guadalajara, MX.
Correo electrónico: isa0709@hotmail.com

Palabras clave: caries, indigentes, piezas obturadas, salud oral.

Keywords: caries, filled pieces, homeless, oral health.



Perfil de salud oral en indigentes del centro de la ciudad de Guadalajara, México

Hernández-Rivas MI, Silva-González G, Marín-Zermeño JE, Cardona-Osorio JJ, Miranda-Muñoz M, Díaz-García IF, Manzo-Palomera OR, Sanchez-Michel AA.

Resumen

Contexto: En los últimos años, Jalisco ha experimentado problemas de integración social, como resultado de procesos de marginación y exclusión de amplios sectores de su población. Los indigentes se enfrentan a muchos obstáculos para obtener atención médica preventiva, curativa o paliativa. En la ciudad de Guadalajara poco se conoce del estado de salud oral de la población indigente. De acuerdo al número de servicios prestados por la Secretaría de Salud Jalisco, existen más de 1600 individuos con el estatus de indigente y el registro de asistencia social estima que pudieran ser más de 4000.

Objetivo: Identificar el estado de la salud oral de un grupo de indigentes, de la Ciudad de Guadalajara, Jalisco, México.

Material y métodos: A través una Unidad Móvil de Salud, perteneciente al Hospital Civil de Guadalajara se evaluaron a indigentes del centro de la ciudad de Guadalajara. Se les realizó antropometría, toma de signos vitales y muestras sanguíneas en las que se determinó glucosa, urea, creatinina sérica, ácido úrico, colesterol total, triglicéridos, serologías para anticuerpos de VIH-1, VIH-2, Hepatitis A, B y C; así como evaluación de la salud bucal de acuerdo al criterio de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (1997).

Resultados: Estudiamos un total de 39 personas indigentes del Centro Histórico de la Ciudad de Guadalajara, (24 hombres y 15 mujeres) con una edad media de 30.3 años, de los cuales 9 eran adolescentes. La patología bucal de mayor prevalencia fue la caries (39, 100%), le siguió la pérdida de piezas (58.3%) y la presencia de piezas obturadas (18%). El índice de piezas dentales cariadas, perdidas y obturadas (CPO-D) fue de 12.61, clasificándose como muy elevado.

Conclusiones: Estos datos reflejan la carente o nula atención odontológica en esta población que cada día crece más en esta ciudad.

Palabras clave: *caries, indigentes, piezas obturadas, salud oral.*

Departamento de Odontología para la Preservación de la Salud. Universidad de Guadalajara, MX.

Autor para correspondencia: Dra. María Isabel Hernández Rivas, Departamento de Odontología para la Preservación de la Salud. Universidad de Guadalajara, MX.

Correo electrónico: isa0709@hotmail.com

Hernández-Rivas MI, Silva-González G, Marín-Zermeño JE, Cardona-Osorio JJ, Miranda-Muñoz M, Díaz-García IF, et al. Perfil de salud oral en indigentes del centro de la ciudad de Guadalajara, México. *Rev Med MD* 2012; 4(1):8-12.

Oral health profile on homeless people downtown of Guadalajara, Jalisco, MX

Abstract

Background: In recent years, Jalisco has experienced problems of social interaction because of marginalization and exclusion of ample sectors of the population. Those who are homeless, or seem to be, have to face many obstacles to obtain preventive health care, curative and palliative. In the city of Guadalajara little is known about the oral health of the homeless population. According to the number of services given by the Secretary of Health there are more than 1600 subjects with the status of "homeless" and the records of social support estimates that could be more than 4000.

Objective: To identify the oral health status of a group of homeless people in Guadalajara, Jalisco, MX.

Material and methods: Through a health mobile unit belonging to the Civil Hospital of Guadalajara, the downtown homeless people were evaluated. It was performed an anthropometry, taking of vital signs and blood samples in which it was determined: Glucose, urea, serum creatinine, uric acid, total cholesterol, triglycerides, serology for antibodies HIV1, HIV1 and hepatitis A, B, and C; as well as a mouth health evaluation according to the criterion of the World Health Organization (1997).

Results: We studied 39 homeless people in the historic downtown of the city of Guadalajara (24 male and 15 females) with an age mean of 30.3 years from which 9 were teenagers. The prevalence oral pathology was caries (39, 100%), followed by the loss of pieces (58%) and the presence of filled pieces. The CPO vs DMF (decay / missing / filled) index was 12.61, highly elevated.

Conclusions: The data reflects the lacking or null dental care in this population that day by day grows in the city.

Keywords: caries, filled pieces, homeless, oral health.

Introducción

En la república mexicana no se conoce con certeza la cantidad de personas que no cuentan con vivienda.¹⁻³ La situación de calle resulta en marginación y exclusión de amplios sectores, llamados indigentes o *homeless*; estos conforman grupos vulnerables emergentes. La existencia de estos grupos en Guadalajara es un problema antiguo que ha ido incrementándose de manera alarmante.

El aumento en la población indigente es cada vez más frecuente en la zona metropolitana de Guadalajara. Las diferencias interculturales que caracterizan a esta población son: a) la carencia de vivienda digna, b) mala alimentación y c) la ausencia de redes de apoyo social. En estas condiciones se unen dos criterios relevantes, la pobreza económica que impide acceder a un sistema de salud y exclusión social que impide el acceso a la vida digna y otros servicios básicos a través de los canales comunitarios de ayuda servicios sociales. Igualmente se consideran indigentes aquellas personas que actualmente viven en hospitales, cárceles, asilos, entre otros; pero no disponen de alojamiento después de egresar de estas instituciones.^{4,5}

En lo que respecta a la atención de este fenómeno médico-odontológico, no existe un programa o asignación presupuestal para la prevención y limitación de los daños en salud.⁶ El objetivo principal de este trabajo fue conocer y describir el estado de salud oral de indigentes del centro de la ciudad de Guadalajara, Jalisco, México.

Material y métodos

Población

Se trata de un estudio transversal descriptivo. Se realizaron visitas programadas semanalmente a través de un grupo religioso de asistencia social el cual canalizó a los indigentes a nuestra unidad móvil. Se consideraron como sujetos de estudio a aquellos individuos que voluntariamente aceptaron realizarse un examen médico-odontológico completo.⁷⁻⁹

Estado de salud

El estado de salud bucal se evaluó utilizando el criterio de la Organización Mundial de la Salud (OMS) propuesto en 1997 y así, determinar la patología bucal de mayor prevalencia en esta población y el grado de afectación por la misma. Se realizó una historia clínica completa, toma de signos vitales, antropometría y estudios de laboratorio que incluyeron glucosa, urea, creatinina sérica, ácido úrico, colesterol total, triglicéridos, serologías para anticuerpos de VIH-1, VIH-2, Hepatitis A, B y C.

Resultados

Se incluyeron y estudiaron un total de 39 personas indigentes del centro histórico de la ciudad de Guadalajara, de los cuales 62% (24) fueron hombres y 38% (15) mujeres, con una edad media de 30.3 años; nueve de los sujetos fueron adolescentes.

El Índice de Masa Corporal (IMC) mostró que la mayoría (26, 66%) tenían algún problema nutricional, dos mujeres se encontraban embarazadas y ocho (20.5%) de los sujetos refirieron tener alguna condición no relacionada al abuso de drogas.

La historia de abuso de sustancias fue positiva al interrogatorio en 24 (61.5%) sujetos, de los cuales 17 (43.5%) utilizaban alguna droga ilegal. De aquellos con historia positiva de abuso de sustancias, 79% se refirieron adictos. Estas adicciones los vuelve un grupo vulnerable para contraer enfermedades infecto-contagiosas. Los resultados de las muestras sanguíneas revelaron que dos (5%) fueron positivos para infección por VIH-1, cinco (12.8%) fueron positivos para infección por hepatitis C y solo uno positivo (2.5%) para infección por hepatitis B.

La frecuencia de personas afectadas con base al Índice CPO-D fue el siguiente: 39 (100 %) indigentes con caries; 23 (58.7%) con piezas dentales perdidas y ocho (20.5%) con piezas obturadas (**Cuadro 1**).

A su vez, se obtuvieron los siguientes promedios: 403 piezas dentales con caries, teniendo un promedio de 10.33; 57 órganos dentarios perdidos con un promedio de 1.46 y 8 piezas dentales obturadas, con un promedio de 0.82. El índice CPO-D en total fue de 12.61 siendo clasificado como muy alto de acuerdo al criterio de la OMS (**Cuadro 2**).

Discusión

Estudios recientes muestran que la prevalencia de enfermedades orales es mayor en personas que viven en situación de pobreza.¹⁰⁻¹⁴ La OMS reconoce que la pobreza y las desigualdades sociales juegan un papel fundamental en la presencia de enfermedades orales y en la posibilidad de recibir tratamientos.

De acuerdo a la OMS cerca de un tercio de la población en los países en desarrollo, es decir 1300 millones de personas requieren alivio del dolor bucodental por lo menos tres veces en su vida, los restantes dos tercios (2,400 millones) necesitan aproximadamente cinco extracciones.⁷

El gobierno federal de la República Mexicana en colaboración de la Secretaría de Salud y el Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucles (SIVEPAB) en la evaluación realizada en el año 2008 da conocer el Índice CPO-D nacional en el que se reporta un promedio de 10 piezas dentales afectadas por caries, dos dientes perdidos y

dos obturados.¹⁵

No se conocen la frecuencia y afección de la salud oral en grupos de indigentes al interior del estado de Jalisco ni en la ciudad de Guadalajara. Nuestro estudio demuestra cifras alarmantes en este grupo de población. La causa de estos resultados es multifactorial: el consumo de alcohol y otras drogas incrementan el nivel de placa dento-bacteriana, así como predisponen a traumatismos cráneo-faciales por pérdida en el equilibrio. La deficiente dieta que no aporta los nutrientes necesarios, la inexistente cultura de higiene dental y la inasistencia a los servicios de salud.⁵

La falta de cuidados preventivos y el alto costo de la atención odontológica constituyen un grave obstáculo para esta población. La caries y la enfermedad periodontal parecen ser un buen predictor de la pobreza en los niños y adultos, secundario al alto consumo de azúcares refinados y a las pobres medidas higiénicas.^{10,11}

La OMS postula que la caries dental y la enfermedad periodontal son controlables por lo que incentiva a crear acciones preventivas a nivel comunitario, individual y profesional. La distribución y severidad de estas enfermedades puede variar dependiendo del lugar o región del mundo, siendo mayor en los países no industrializados.¹²

Recientemente se reconocen causas ambientales, económicas y sociales en la presencia de enfermedades orales; sin restar importancia a la educación como estrategia de prevención. Sobre este apartado, la literatura odontológica presenta conflictos al no explicar cómo los factores sociales influyen en el comportamiento humano, en los conocimientos, actitudes y prácticas en salud, así como los límites de la educación y de otras actividades y programas preventivos.¹⁶

Las estrategias que propone la OMS para la promoción y prevención de la salud oral son las siguientes: 1. Reducir las enfermedades bucales, específicamente en los países marginados y pobres; 2. Promover estilos de vida saludables que disminuyan factores de riesgo para la salud oral con impacto económico y social; 3. Desarrollar sistemas de salud oral con equidad, que respondan a las demandas de la población y las circunstancias financieras; 4. Enmarcar

Tabla 1. Frecuencia y porcentaje de Indigentes con dientes cariados, perdidos y obturados

	Piezas con caries n(%)	Piezas perdidas n(%)	Piezas obturadas n(%)
Hombres	24 (100)	15 (60)	6 (24)
Mujeres	15 (100)	8 (57.1)	2 (14.2)
Total de pacientes	39 (100)	23 (58.9)	8 (20.5)

Tabla 2. Frecuencia y promedio de dientes cariados, perdidos, obturados, por sexo

	Hombres (N=24)	Mujeres (N=15)	Total de pacientes (N=39)
	n (media)	n (media)	n (media)
Caries	267 (10.68)	136 (9.71)	403 (10.3)
Pérdidas	39 (1.56)	18 (1.28)	57 (1.46)
Obturadas	22 (0.88)	10 (0.71)	32 (0.82)
CPOD	328 (13.12)	164 (11.71)	492 (12.61)

políticas de salud oral, basadas en la integración de programas nacionales y comunitarios que promuevan la salud de la sociedad.¹²

Las limitaciones en este estudio son el tamaño de la muestra al igual que las dificultades logísticas para realizar una correcta evaluación en este grupo de sujetos. Se requieren más estudios que delimiten con certeza las características de esta población así como los costos económicos.

Referencias bibliográficas

1. Castrejón-Pérez RC, Borges-Yáñez SA, Irigoyen-Camacho ME. Validation of an instrument for measuring the effects of oral health on the quality of life of older adults in Mexico. *Rev Panam Salud Pública*. 2010 May;27(5):321-9.
2. Entrevista de Salud Pública de México al doctor Alfonso Petersen Farah, Secretario de Salud de Jalisco. Salud pública Méx. [online]. 2005, vol. 47, no. 1, pp. 86-89. Disponible en: http://scielo.unam.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003636342005000100014&lng=es&nrm=iso. ISSN 0036-3634.
3. Paredes-Espinoza M. El legado de Fray Antonio Alcalde. *Salud pública Méx* 2003. 45(3):235-237.
4. Seirawan H, Elizondo LK, Nathason N, Mulligan R. The oral health conditions of the homeless in downtown Los Angeles. *J Calif Dent Assoc*. 2010 Sep;38(9):681-8.
5. Robbins JL, Wenger L, Lorvick J, Shiboski C, Kral AH. Health and Oral Health Care Needs and Health Care-Seeking Behavior Among Homeless Injection Drug Users in San Francisco. *J Urban Health*. 2010 Oct 14. [Epub ahead of print]
6. Self K, Jackson S, McGinley EL, Tarima SS. Factors associated with reported need for dental care among people who are homeless using assistance programs. *Spec Care Dentist*. 2010 Jul-Aug;30(4):146-50.
7. Petersen P.F. Continuous improvement of oral health in the 21st century. The approach of the WHO Global Oral Health Programme. The World Oral Health Report 2003. WHO/NMH/NPH/ORH/03.2. Geneva: WHO: 2003.
8. O. Alleyne G.A. El Progreso en la Salud de la Población. Informe Anual del Director. Organización Panamericana de la Salud (OPS). *Pan Am J Public Health* 8(6);2000.
9. Abadía-Barrero CE. Pobreza y Desigualdades Sociales: Un debate Obligatorio en Salud Oral. *Acta Bioethica* 2006; 12(1).
10. Chi D, Milgrom P. The oral health of homeless adolescents and young adults and determinants of oral health: preliminary findings. *Spec Care Dentist*. 2008 Nov-Dec;28(6):237-42.
11. Batchelor P, Jones K. Oral health care needs and oral health-related quality of life (OHIP-14) in homeless people. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2010 Apr;38(2):136-44.
12. Daly B, Newton JT, Batchelor P. Patterns of dental service use among homeless people using a targeted service. *J Public Health Dent*. 2010;70(1):45-51.
13. Contreras-Bulnes R, Reyes-Silveyra LJ, Fuentes-Alvarez T, Escamilla-Rodríguez F, Rodríguez-Vilchis LE. Dental caries and treatment needs in street children in Toluca, Mexico. *Int Dent J*. 2008 Jun;58(3):134-8.
14. Poulton R, Caspi A, Mine B, et al. Association between children's experience of socioeconomic disadvantage and adult health: a life course study. *Lancet* 2002; 360: 1640-1645.
15. Boletín Informativo Numero 1 Patologías Bucales. Dirección de vigilancia epidemiológica de Enfermedades No Transmisibles. Subsecretaría de prevención y promoción de la salud. Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades. Marzo 2009.
16. Díaz del Mazo L, Ferrer-González S, García-Díaz RC, Duarte-Escalante A. Modificaciones de los conocimientos y actitudes sobre salud bucal en adolescentes del reparto. *MEDISAN* 2001;5(2):4-7.



© Redacción, edición y publicación. Un ciclo que culmina

Norma Gisel De León Peguero

Residente de la especialidad de Ginecología y Obstetricia del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde
 Contacto: Norma Gisel de León Peguero, correo electrónico dradeleon13@hotmail.com

La Dra. Norma Gisel De León Peguero es una de los 5 fundadores de la Revista Médica MD, fungió como coordinadora del área académica de la Revista Médica MD desde su fundación en mayo de 2009 hasta abril de 2010, fecha en la que toma el cargo de Editora en Jefe de nuestra publicación, desempeñándose con una gran calidad profesional y humana hasta agosto de 2012. Fue instructora del laboratorio de Fisiología, Fisiopatología y Terapéutica Farmacológica del Centro Universitario de Ciencias de la Salud de la Universidad de Guadalajara por poco más de 3 años. Conferencista en múltiples y diversos foros para la presentación de la Revista Médica MD. Actualmente la Dra. Norma se encuentra realizando la especialidad de Ginecología y Obstetricia en el Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, dentro de la Revista Médica MD funge como miembro permanente del Comité Directivo y como editora en la sección de edición literaria.

Hace más de 3 años, la Revista Médica MD fue creada con el propósito de ser un instrumento que proporcionara entrenamiento en redacción, edición y publicación de literatura médica a los estudiantes de medicina, ya que durante nuestra formación como médicos no existe un curso formal sobre este tema. Afortunadamente esta necesidad ha sido percibida gracias a las innovaciones que la medicina exige día con día para mantenernos a la vanguardia de la información.

Parece increíble que en nuestros tiempos, en muchos lugares aún no existe una plataforma que impulse a los médicos a desarrollar esta parte fundamental de nuestra formación. Pensar en publicar en alguna revista siendo estudiantes parece imposible y ciertamente llega a serlo, ya que no contamos con la formación adecuada para realizar esta labor. Cuando la

familia MD pensó en la idea no de publicar, sino de crear una nueva revista, pareció realmente una locura. La idea original fue crear un espacio donde los estudiantes pudieran realizar su entrenamiento e instruirse en la redacción de textos médicos para posteriormente tener la capacidad de escribir y publicar un artículo en alguna de las grandes revistas del mundo. El proyecto arrancó con el trabajo de 5 estudiantes, muchos esfuerzos menospreciados y varias puertas cerradas, posteriormente al encontrar apoyo en nuestros profesores, crecimos en número y por ende en calidad en todos los aspectos, poco a poco fuimos creciendo como equipo, el autoaprendizaje que no es raro en nuestra profesión fue una de las plataformas más importantes, consolidando día a día a nuestro proyecto como un trabajo serio, que nos ha llevado a consolidar una revista

médica de calidad. El proyecto que inició para practicar como publicar en grandes revistas, hoy se encuentra en camino de convertirse en esa gran revista.

El médico actual ya no puede darse el lujo de quedarse con la información aprendida en los libros, ni permitir que los demás investiguen por él y traigan la información hasta sus manos, además de lector, debe ser productor de nueva información, así surgió nuestra revista, con el fin de generar nuevo conocimiento, lo anterior, en el contexto de la literatura médica que refiere "lo que no está escrito no existe", nos obliga, por el simple hecho de ser médicos a investigar, a buscar nuevos conocimientos o refutar otros tantos, para culminar nuestro trabajo escribiendo y publicando nuestros hallazgos. Hoy en día existen tantas innovaciones en la medicina que nos llevan a encontrar nuevas enfermedades,

presentaciones atípicas de las ya conocidas, tratamientos vanguardistas, etc., y si el médico que observa todo esto no lo plasma en papel y además no lo comparte con sus colegas es como si jamás lo hubiera visto.

El dirigir la edición de la Revista Médica MD por casi 3 años es una de las mejores experiencias que he tenido a lo largo de mi carrera como médico, no solo por el aprendizaje obtenido que realmente es infinito, sino también por las capacidades que me permitió desarrollar en esta área de la medicina, así como por las gratificaciones que he recibido como miembro del equipo editorial, cabe mencionar que no fue un camino fácil, al inicio del proyecto el panorama era sombrío, sin embargo, en compañía de mi equipo de trabajo las labores fueron cada vez menos pesadas y de una mejor calidad.

Quiero agradecer a todas aquellas personas que hicieron posible este proyecto, sobre todo a quienes nos apoyaron en el nacimiento de la revista, los que siempre creyeron en nosotros y en que sería posible estar donde hoy con mucho esfuerzo y dedicación hemos logrado permanecer. El camino aún no termina y lejos de estar en el final, nos encontramos aún en las etapas iniciales de nuestra revista, que hoy comparo, como alguna vez un querido maestro

dijo, con una hija que se encuentra dando sus primeros pasos sin la ayuda de sus padres y que pronto correrá en este mundo tan vertiginoso y competitivo que los médicos vivimos día a día. Gracias a todas y cada uno de las personas que han formado parte del Comité Editorial y que han dedicado no solo su tiempo, sino también su empeño y sabiduría para contribuir al crecimiento de nuestra querida revista.

Agradezco infinitamente a mi equipo editorial, que trabajó arduamente y me apoyó en todos los procesos de edición durante mi ciclo como editora en jefe, con aquella excelencia que sin duda, los caracteriza.

Como decía Aristóteles "*La excelencia es el arte que se alcanza a través del entrenamiento y del hábito, nosotros somos lo que hacemos repetidamente, la excelencia entonces, no es un acto, sino un hábito*". La invitación final es a hacer de la lectura, redacción y edición de artículos médicos un hábito.



Acciones de Salud del H. Congreso del Estado de Jalisco en la LIX legislatura

Vargas-López Raúl

Presidente del Congreso del Estado de Jalisco.
 Médico Pediatra por la Universidad de Guadalajara
 y el Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde
 Contacto: Independencia 744, esq. Mezquitán, Colonia
 Centro, Planta Alta. Teléfono: 36582525 / 36582505

En estos momentos estamos finalizando nuestro desempeño profesional como Diputados de la LIX Legislatura en el Congreso del Estado de Jalisco. Durante estos tres años en la Comisión de Higiene y Salud Pública trabajamos para enfrentar los problemas de Salud en el Estado de Jalisco y crear medidas de prevención que protejan a los ciudadanos.

Nuestras aportaciones más importantes estriban en una reforma integral a la Ley en Salud del Estado, revisamos los programas que ejerce la Secretaría de Salud, líneas de acción y presupuestos designados a sus programas. Legislamos con un intenso debate en la Cámara para la regulación de la comida chatarra y las enfermedades relacionadas con la mala nutrición, de igual forma, establecimos campañas intensivas de difusión y prevención de las enfermedades crónico degenerativas de una manera firme y contundente, poniendo énfasis en la obesidad infantil, diabetes, hipertensión, cáncer cérvico uterino, cáncer de mama, cáncer de próstata, entre muchas otras.

Como nunca antes, nos asesoramos con expertos para profundizar en los temas más preocupantes en salud tales como el tabaquismo y sus consecuencias, así como la insuficiencia renal crónica considerada como una epidemia que requiere la atención de los tres niveles de gobierno y de la sociedad civil en general.

Incursionamos a la agenda legislativa puntos tan importantes como las medidas de prevención de enfermedades ambientales, temas de contaminación y fragilidad ambiental, insalubridad y riesgos sanitarios. Realizamos más de 60 foros, seminarios, conferencias de información y visitas a instituciones relacionadas con la salud para promover y legislar en esta materia.

Con la conciencia moral y la satisfacción del deber cumplido exhortamos al personal de ciencias de la salud para apoyar a los nuevos integrantes de la LX Legislatura, en especial en la comisión de higiene y salud a fin de “no bajar la guardia” como coloquialmente se denomina, en materia de salud, epidemiología, prevención y el combate de las afecciones de los seres humanos.

Recordando al más ilustre benefactor del estado de Jalisco, Fray Antonio Alcalde, trabajemos arduamente para hacer realidad la premisa “La Salud del Pueblo es la Suprema Ley”.



El placebo en medicina

Luis Enrique Ledón Pérez

Egresado de la Facultad de Medicina de la Universidad de Guadalajara Profesor de Tiempo Completo en el CUCS de la UdeG. Otorrinolaringología Hospital Dr. Manuel Gea González México DF. Otonerurología Georgia Ear Institute Savannah Georgia Maestría en Metodología de la Enseñanza IMEP
 Contacto: Manuel Acuña No. 2755 1er Piso Tel. 3616 2309 Cel. 33 14510196

Pocas profesiones combinan de manera tan magistral la ciencia y el arte como la medicina. El saber brindar a los pacientes que acuden a nuestra consulta una solución, una mejora o en el peor de los casos un consuelo, requiere múltiples esfuerzos por parte del personal médico. Dentro del arsenal del que disponemos los profesionistas de salud encontramos un artilugio poco conocido, poco comprendido y muchas veces rechazado: el placebo.

Durante nuestra formación, hemos luchado por entender los procesos que llevan a un organismo a una situación de enfermedad para actuar en consecuencia y lograr la restitución de la salud, sin embargo, ¿qué hacer cuando no es posible encontrar un diagnóstico certero? o bien ¿cuándo no disponemos de una cura para la dolencia que aqueja al paciente?.

Etimológicamente la palabra placebo viene del latín placere, término que significa "complacer". La primera mención de la palabra placebo apareció en el año de 1785 en un diccionario médico donde se describió como "medicina o método ordinario". En la actualidad el placebo es aquella sustancia o procedimiento que no tiene

el poder inherente para producir un efecto que es buscado o esperado; por su parte, el efecto placebo es definido como el efecto fisiológico o psicológico producido en un paciente que recibe una sustancia o se encuentra bajo un procedimiento determinado, no siendo dicho efecto adjudicable al poder inherente de la sustancia o procedimiento.

Los términos placebo y efecto placebo están cobrando cada vez más importancia en nuestro quehacer médico. Sin embargo, su valía fue cuestionada e inclusive negada por muchos investigadores serios, especialmente desde el punto de vista ético ya que se veía como una manera de complacer al paciente antes que beneficiarlo, inclusive asociándolo en muchas ocasiones con charlatanería. El paso del tiempo dio su lugar a esta práctica llegando a considerarse recientemente como parte de un manejo integral que tiene efectos terapéuticos tangibles sobre el síntoma o trastorno.

Actualmente el estudio del efecto placebo considera al menos dos grandes áreas. En primer lugar la utilización del placebo como parte de estudios de investigación clínica y farmacológica, lo que permite la identificación de los efectos específicos del medicamento en cuestión al tiempo que valora sus diferencias frente al placebo. Por otro lado se presenta la interrogante del efecto desde el punto de vista psicológico con el fin de establecer cuáles son los mecanismos implicados

en el efecto placebo, esto resulta especialmente interesante ya que el efecto placebo involucra una serie de procesos complejos y no completamente determinados aún que influyen en el manejo de un paciente en específico.

Diversas teorías han tratado de explicar el efecto placebo, por ejemplo la teoría biológica atribuye la acción de los placebos a la liberación de opiáceos endógenos por el sistema nervioso central; la teoría de la expectativa, que es conceptualizada como un contenido cognitivo explícito, conscientemente accesible, de tal manera que un placebo produce un efecto porque el receptor lo espera. En tanto que la teoría del condicionamiento clásico lo define como un tipo de aprendizaje que opera cuando una nueva señal es apareada con otra señal que tiene la propiedad de provocar una respuesta incondicionada. Después del apareamiento, también la señal nueva tiene la propiedad de provocar una respuesta más o menos similar a la respuesta incondicionada.

Lo más probable es que el efecto placebo sea una combinación de todos estos factores, lo que dificulta una sola explicación satisfactoria. Sin embargo, más allá de comprender de manera cabal y absoluta el mecanismo de acción del efecto placebo es importante saber cuándo y cómo utilizarlo, buscando el bienestar del paciente y mejorando su calidad de vida ya que finalmente ésta es nuestra actividad profesional principal.

Trauma cerrado de tórax en niños. Evaluación, categorización y tratamiento en urgencias

Karla Isis Avilés Martínez.

Autor para correspondencia

Avilés-Martínez Karla Isis, Urgencias Pediatría, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco MX. Correo electrónico: draispediatra@yahoo.com.mx

Palabras clave: categorización, evaluación, trauma tórax, urgencia

Keywords: categorization, chest trauma, evaluation, urgency.



© Trauma cerrado de tórax en niños. Evaluación, categorización y tratamiento en urgencias

Avilés-Martínez KI

Resumen

El trauma torácico en pacientes pediátricos representa la segunda causa de muerte por trauma. En la mayor parte de los pacientes que sufren trauma torácico también existe trauma múltiple. El manejo se inicia con la evaluación, categorización, toma de decisiones y actuación acorde a la evaluación inicial (triángulo de evaluación pediátrica), evaluación primaria, secundaria y terciaria acorde a los lineamientos de la Reanimación Pediátrica Avanzada de Emergencias. La mayoría de los niños con lesiones torácicas reciben tratamiento médico no quirúrgico; y los que requieren cirugía son sometidos a laparotomía exploradora y suelen cursar con grandes pérdidas de sangre. El pediatra en urgencias debe estar preparado para el manejo del paciente con insuficiencia respiratoria grave, acompañado de hemorragia severa, disfunción cardíaca y choque. El médico de urgencias y el equipo multidisciplinario debe considerar en todo momento la labilidad del paciente pediátrico crítico con trauma torácico y estar preparado para reanimación agresiva pero con evaluación secuenciada durante el proceso de reanimación pediátrica avanzada.

Palabras clave: categorización, evaluación, trauma tórax, urgencia.

Pediatric chest blunt trauma. General assessment, categorize and act in the emergency room

Abstract

Thoracic trauma in children is the second most frequent cause of death in the pediatric population. The majority of these children will have multisystem injuries. Management of these patients starts with the general assessment (pediatric assessment triangle), primary assessment, secondary assessment resuscitation, and tertiary survey as described in Advanced Pediatric Life Support Emergency Resource. Most children with thoracic injuries can be observed or treated nonoperatively. The majority of children who do need surgery will need exploratory laparotomy and may have significant blood loss. The pediatric emergency physician needs to be prepared to manage a patient with severe underlying respiratory derangements, ongoing blood loss, and/or cardiac dysfunction and shock. Moreover, the physician and the multidisciplinary emergency team which will present considerable challenges in the pediatric critical patient and they have to prepare for the aggressive but with continuous evaluated pediatric advanced life support.

Key words: categorization, chest trauma, evaluation, urgency.

Introducción

El trauma no es un evento aleatorio, sino que está asociado con una serie de eventos predecibles, una variedad de factores demográficos relacionados como la edad, sexo, localización geográfica y condición socioeconómica.

Desde el nacimiento hasta los 19 años hay una distribución bimodal en la tasa de mortalidad por trauma entre escolares y adolescentes reflejando la vulnerabilidad relacionada con el desarrollo psicomotor. Los preescolares y lactantes están en un mayor riesgo de lesiones infringidas debido a la talla pequeña y a la incapacidad para protegerse a sí mismos. En los adolescentes el aumento del riesgo está dado por la búsqueda de situaciones o conductas de riesgo como la conducción de vehículos, consumo de drogas ilícitas y alcohol.

El objetivo de este trabajo es la revisión monográfica de la presentación clínica y tratamiento del paciente pediátrico con trauma cerrado de tórax en los servicios de urgencias mediante un protocolo sistematizado que consiste en la evaluación inicial (triángulo de evaluación pediátrica), evaluación primaria, secundaria y terciaria debido a que las lesiones generadas por trauma son la principal causa de muerte inmediata y mediata en los servicios de urgencias pediátricas.

El trauma torácico incluye toda lesión sobre pulmones, caja torácica, corazón, grandes vasos intratorácicos y resto de estructuras mediastínicas. Representa la segunda causa de muerte por trauma en la infancia después del trauma craneoencefálico. Es poco frecuente en niños pequeños, su incidencia incrementa con la edad encontrando dos picos etarios principales: 8-9 años y 14-15 años de edad.^{1,3}

La principal etiología corresponde a los accidentes de tránsito seguido por lesiones por bicicleta, domésticos, maltrato y agresión. La contusión pulmonar es la forma de lesión más frecuente, seguida por las fracturas costales, neumotórax y hemotórax simples. El traumatismo torácico aislado es poco frecuente en la edad pediátrica, es más frecuente en el contexto de trauma múltiple.^{1,4}

Además la mortalidad del trauma múltiple es 10 veces mayor cuando está asociado a daño torácico, éste sirve como marcador de severidad. En términos de mortandad y discapacidad, el resultado está determinado por la calidad y oportunidad de la intervención médica inicial en el período postraumático inmediato.^{3,5}

Impacto epidemiológico en México

En México una de cada 10 muertes se atribuye a accidentes, principalmente caídas e incidentes de tránsito. El 50% de los fallecimientos están relacionados con la severidad de las lesiones, el tipo de transporte utilizado para su llegada a los servicios de urgencias y el tiempo que demora en recibir los cuidados definitivos. El 50% de los pacientes que mueren en la primera hora es por la naturaleza de las lesiones, durante la siguiente fase considerada entre la primera y la cuarta hora después del accidente 30% fallece por hemorragia, y el 20% por complicaciones como sepsis o disfunción orgánica múltiple, esto corresponde a la fase tardía comprendida entre la primera y sexta semana posterior al accidente. Ocho de cada 100,000 accidentes que generan trauma torácico en

pediatría son letales, representando 5-12% del total de admisiones en el centro de trauma, y siendo causa directa de muerte en un 5 a 25%.⁶

Fisiopatología. El niño y la respuesta al trauma

El trauma cerrado de tórax (contuso) representa la forma más frecuente de presentación en niños (60-80%). El trauma penetrante puede provenir desde la pared torácica o a través de la vía aérea. El trauma no penetrante de pared torácica inferior se asocia a lesiones en cuello, abdominales, y columna cervical.⁷

Al ocurrir un trauma torácico, se afecta tanto la ventilación como oxigenación; el compromiso circulatorio es menos común, pero es un signo de mal pronóstico. Las dos principales causas de muerte precoz son el compromiso de la vía aérea y reposición inadecuada de volumen (hipervolemia o hipovolemia). Las lesiones torácicas pueden ocurrir por cuatro mecanismos cinemáticos principales: aceleración, desaceleración, desgarramiento y compresión (Tabla 1).⁸

Como resultado del trauma torácico, en el niño disminuye la capacidad residual funcional, con incremento del consumo de oxígeno por m² de superficie corporal; por lo tanto se genera una rápida evolución a hipoxemia. El rango metabólico y la función pulmonar alcanza el valor del adulto entre los 8 y 10 años de edad (volumen minuto= volumen tidal x frecuencia respiratoria).⁹ Las consecuencias fisiopatológicas de la contusión pulmonar son: a) alteración en la relación Ventilación/Perfusión; b) disminución de la complianza; c) hipoxemia; y d) hipoventilación.¹⁰

Trauma torácico cerrado o contuso

Puede ser generado por golpe directo o por mecanismo indirecto (compresión, alteraciones de la velocidad, torsión, inmersión). La consecuencia más importante es la hipoxia causada por hipovolemia, alteraciones de la relación

Tabla 1. Cinemática del trauma torácico y forma de lesiones

Aceleración/ Desaceleración	Los órganos contenidos son proyectados hacia adelante, estrellándose contra el continente, cráneo y esternón. En esta fase estallan vísceras sólidas. El repentino incremento de la presión intraabdominal produce elevación del hemidiafragma que a su vez comprimen los pulmones en forma súbita y con igual velocidad los órganos se descomprimen, lesionando en forma difusa su estructura anatómica.
Compresión/ Desgarramiento	El corazón, situado entre dos límites óseos que son de sostén, no solamente sufre contusión directa por el impacto, además es comprimidos por la estructura ósea de la columna, que al atrapar al corazón, lo puede romper: efecto directo del trauma, efecto compresivo, efecto hidráulico y de fuerzas libres. Los fragmentos libres de costillas y esternón pueden lesionar directamente al miocardio y pericardio. La ruptura ventricular se produce al final de la diástole. La ruptura auricular ocurre en la sístole cuando las valvas están cerradas.

Fuente: Jeffrey V. Cinemática de las lesiones. En: V Congreso Nacional de Salud Pública, Monterrey, N.L. México 2004

Tabla 2. Causas de deterioro respiratorio en trauma

6H	6T	4C
Hipoxia	Trauma	Lesión neurológica central
Hipovolemia	Neumotórax a tensión	Lesión cardiovascular
Hidrogeniones (acidosis)	Tromboembolia pulmonar	Disrupción de caja torácica
Hipotermia	Tóxicos	Circunstancias concomitantes
Hipokalemia Hiperkalemia	Tromboembolia coronaria	
Hipotensión	Taponamiento cardiaco	

Fuente: Kleinman ME, et al. From the American Academy of Pediatrics special report: Pediatric Advanced Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Pediatrics 2010; 126(5):e1361-e1399

ventilación/perfusión (contusión pulmonar, atelectasias) o desequilibrios en las presiones intratorácicas (neumotórax, hemotórax). Las medidas terapéuticas sencillas, como administración de oxígeno, toracocentesis, drenaje torácico o intubación endotraqueal pueden modificar el curso del trauma. En menos del 1% se necesitará intervención quirúrgica urgente.¹ En la tabla 2 se mencionan las causas de deterioro respiratorio en el paciente pediátrico con trauma.

Asistencia inicial y avanzada en trauma pediátrico

La asistencia inicial al trauma pediátrico debe entenderse como una actuación metódica ante el niño accidentado cuyo objetivo es lograr la supervivencia sin secuelas con optimización de recursos, así como evitar lesiones secundarias.^{3,11} Esta asistencia incluye organización y liderazgo, así como actuación competente, estructurada, rigurosa y oportuna.

Evaluación inicial

La evaluación inicial se basa en el triángulo de evaluación pediátrica; comprende apariencia (sistema nervioso central o metabólico), respiración (trabajo respiratorio) y circulación (color de la piel y hemorragia). Permite realizar categorización fisiopatológica inicial (estable, dificultad respiratoria, insuficiencia respiratoria, disfunción primaria del sistema nervioso central o metabólica, choque, insuficiencia cardiorespiratoria o amenaza inminente de muerte) y establecer nivel de *triage* mediante una evaluación visual y auditiva no instrumentada realizada en los primeros segundos de contacto con el paciente; permite tomar decisiones sistematizadas y sustentar las acciones terapéuticas.^{3,12}

Evaluación primaria

Evaluación y control sistematizado tipo A, B, C, D, E secuencial. El objetivo es la identificación y resolución de problemas que ponen en peligro la vida. Categorizar y decidir acciones encaminadas al tratamiento acorde a los hallazgos, con evaluaciones subsecuentes de la respuesta obtenida con el tratamiento establecido. Requiere de monitoreo completo de signos vitales, (frecuencia cardíaca, ritmo cardíaco,

Cuadro 1. Evaluación y control sistematizado tipo A,B,C,D,E

A. Asegurar permeabilidad de vía aérea e inmovilización cervical.
B. Evaluar la función pulmonar: oxigenación y ventilación.
Inspección de simetría de la excursión torácica.
Auscultación de ruidos cardíacos y murmullo vesicular.
Palpación: enfisema, fractura, deformidad.
Percusión: matidez (hemotórax), timpanismo (neumotórax).
Administración de oxígeno.
Considerar la taquipnea como signo de hipoxia.
Detectar signos de insuficiencia respiratoria. En trauma torácico suele deberse a la presencia de neumotórax (a tensión o abierto) o hemotórax.
Si tras el drenaje de la lesión, persisten signos de insuficiencia respiratoria como hipoxemia e hipercapnia, es necesario intubar y ventilar al paciente.
La presencia de ruidos hidroaéreos en el tórax puede hacer sospechar una hernia diafragmática traumática. La hiperventilación no es una acción aceptable.
C. Evaluar la presencia de trauma penetrante (hemotórax masivo, taponamiento cardíaco).
Ingurgitación yugular orienta hacia el taponamiento cardiaco o neumotórax a tensión, siendo raro en lactantes.
Desviación del choque de la punta cardíaca refleja desplazamiento mediastínico (hemoneumotórax, hernia diafragmática traumática).
Tonos cardíacos apagados a la auscultación pueden ser signo de taponamiento o de hipovolemia grave.
La evaluación de la frecuencia y del ritmo cardíaco, permitirá descartar arritmias cardíacas, frecuentes en trauma torácico (extrasístoles ventriculares).
La presencia de actividad eléctrica sin pulso orienta hacia una hipovolemia grave, taponamiento, neumotórax a tensión o rotura cardíaca.
Asegurar acceso venoso periférico, intraóseo o central, si es necesario, iniciar reposición de volumen.
D. Déficit Neurológico.
Evaluación de la respuesta motora, verbal, apertura ocular y diámetro pupilar; pueden estar relacionados con hipovolemia, hipoxia, hipercapnia asociado al trauma torácico o a lesiones en sistema nervioso central por trauma múltiple. ^{3,15}
E. Exposición en búsqueda y control de lesiones asociadas.

frecuencia respiratoria, temperatura, presión arterial), saturación de oxígeno, capnografía, así como la determinación de glucemia capilar (Cuadro 1).^{1,3,13,14}

Evaluación secundaria

Exploración física complementaria, interrogatorio a padres o tutores sobre historia clínica rápida (alergias, padecimientos previos, medicamentos, último alimento, signos y síntomas actuales, evento). El objetivo es realizar un examen metódico exhaustivo en base a la propedéutica clínica una vez resuelta la urgencia vital. Algunas lesiones son potencialmente letales y se deben identificar en esta fase: 70-80% de casos tienen lesiones asociadas extratorácicas.^{1,14,16}

Lesiones torácicas

Suelen manifestarse después de las primeras horas del trauma, pero pueden llevar a la muerte si no son diagnosticadas y tratadas oportunamente. Es la segunda prioridad en el trauma torácico cerrado, una vez descartadas las lesiones con riesgo inminente de muerte. La exploración física, la monitorización, radiografías y estudios de laboratorio, deben servir para diagnosticar o descartar las lesiones (Tabla 3 y 4).

Tabla 3. Clasificación de las lesiones en trauma torácico según su localización

Localización	Lesión
Lesiones de la pared torácica	Fracturas costales, fractura de esternón, tórax inestable, asfixia traumática
Lesiones del espacio pleural	Neumotórax simple, abierto y a tensión, hemotórax simple, masivo y quilotórax
Lesiones del parénquima pulmonar	Contusión, laceración y pseudoquistes pulmonar traumático, lesiones traqueobronquiales
Lesiones del corazón	Contusión cardíaca, taponamiento cardíaco, lesiones de aorta
Lesiones del diafragma	Ruptura diafragmática
Lesiones del esófago	Ruptura esofágica

Fuente: Ruza Tarrío F. Cuidados intensivos en el paciente con trauma múltiple. En: *Tratado de cuidados intensivos pediátricos*. Madrid, España 2009. Norma Capitel

Neumotórax a tensión

El neumotórax a tensión es más frecuente en niños que en adultos. La existencia de un mecanismo valvular, consecuencia de una solución de continuidad en la pared torácica o en la superficie pulmonar produce un acúmulo progresivo de aire en la cavidad pleural durante la inspiración e imposibilita la salida durante la espiración dando lugar a colapso del pulmón afectado y desplazamiento mediastínico al lado contrario con compresión del pulmón opuesto comprometiendo la ventilación. A esto se suma la compresión de la vena cava con dificultad para el retorno venoso y descenso del gasto cardíaco. El diagnóstico es clínico por la presencia de insuficiencia respiratoria, cianosis que no mejora con la ventilación y choque refractario a líquidos. Se observa ingurgitación yugular en niños mayores. Asimetría de la ventilación con timpanismo a la percusión, ruidos respiratorios ausentes en hemitórax afectado y ruidos cardíacos desviados al lado contralateral. Es preciso realizar el diagnóstico diferencial con taponamiento cardíaco. El tratamiento es la descompresión inmediata mediante toracocentesis que lo convierta en un neumotórax simple. El

tratamiento definitivo consiste en la colocación de un tubo de drenaje torácico.^{1,3,17}

Hemotórax masivo

El hemotórax masivo es raro en niños, es definido por la presencia de sangre en cavidad pleural que compromete el estado hemodinámico; si la cantidad de sangre supera 20 mL/kg o el 25% de la volemia se denomina hemotórax masivo. Es causado por lesión de vasos de gran tamaño, estallido pulmonar o rotura cardíaca. La presencia de sangre comprime el pulmón del mismo lado, desplaza al mediastino y a su vez puede comprimir al pulmón contralateral. A esto se suma hipovolemia por pérdida de sangre en el tórax. El diagnóstico es clínico, se encuentra matidez a la percusión en el lado afectado y la presencia de choque casi constante. El tratamiento es el drenaje urgente con tubo de toracostomía en el quinto espacio intercostal y reposición enérgica de la volemia (Tabla 5). Está indicada la toracotomía si existe un débito inicial de 20 mL/h; gasto de 3 mL/kg/h, si supera el 20-30% de la volemia, existe inestabilidad hemodinámica refractaria sin otro foco o la presencia de heridas penetrantes en el área medioesternal o interescapular (posibilidad de lesión cardíaca o grandes vasos).^{1,3,18}

Volet costal o tórax inestable

El tórax inestable es un hallazgo infrecuente en niños (1%), debido a la elasticidad de la caja torácica. Se debe a la fractura de más de tres costillas vecinas, fragmentación bilateral de los cartílagos condrocostales o de dos o más lesiones en la misma costilla, quedando un segmento torácico sin continuidad y moviéndose paradójicamente con respecto al resto. Pueden participar el esternón y los cartílagos costales en el segmento inestable.^{1,19} El segmento móvil se retrae durante la inspiración y se expande durante la espiración, produciendo un movimiento pendular del mediastino con desplazamiento inspiratorio hacia el hemitórax sano comprimiendo el pulmón contralateral, y luego durante la espiración desplazamiento en sentido contrario al traccionar las venas cavas superior e inferior, alterando el retorno venoso y a veces comprometiendo la función ventricular izquierda. El pulmón subyacente sufre un colapso durante la inspiración generando un patrón restrictivo. El movimiento paradójico y la

Tabla 4. Clasificación de las lesiones en trauma torácico según riesgo de mortalidad

Riesgo de muerte inminente	Riesgo potencial de muerte	Riesgo escaso de muerte
Neumotórax a tensión	Contusión pulmonar unilateral	Fracturas costales, de escápula y clavícula
Neumotórax abierto	Hernia diafragmática	Neumotórax simple
Hemotórax masivo	Contusión miocárdica	Hemotórax simple
Tórax inestable	Lesiones aórticas	Contusión torácica
Taponamiento cardíaco	Lesiones esofágicas	Enfisema subcutáneo
Contusión pulmonar bilateral	Lesión traqueobronquial	Asfixia traumática

Tabla 5. Sonda pleural de elección por peso en Kg

Peso en Kg	Medida en Fr
3-5	10-12
6-9	12-16
10-11	16-20
12-14	20-22
15-18	22-24
19-22	24-28
23-30	24-32
>30	32-40

Fuente: Bliss D, Silen M. Pediatric thoracic trauma. *Crit Care Med* 2002; 30(11): S409-S415

contusión pulmonar subyacente (80% de casos) son causa de hipoxia, que se agrava por la hipoventilación desencadenada por el dolor.^{1,3,20}

Los niños toleran bien los segmentos móviles anteriores pero mal los posterolaterales al interferir con los movimientos del diafragma. El diagnóstico es clínico, mediante la observación de movimientos torácicos paradójicos, ya que en la evaluación radiográfica a veces no es evidente. En los casos leves el tratamiento consiste en una analgesia correcta (infiltración local, analgesia epidural, opioides intravenosos). En casos con insuficiencia respiratoria, proceder a intubación y ventilación con presión positiva al final de la espiración (PEEP) que estabiliza las fracturas. El bloqueo de los nervios intercostales y la analgesia epidural pueden permitir la adaptación al respirador.^{1,3,21}

Taponamiento cardíaco

Poco frecuente en niños; se produce por heridas penetrantes y cuando hay acúmulo de sangre en el pericardio, altera la función de bomba del miocardio y provoca disminución del llenado ventricular en diástole con descenso del gasto cardíaco. El diagnóstico es clínico con la triada de Beck (ingurgitación yugular, hipotensión arterial refractaria a líquidos y apagamiento de los ruidos cardíacos) presente en un tercio de los casos. Puede apreciarse herida en tórax, signo de Kussmaul (aumento de presión venosa en inspiración), pulso paradójico (descenso de tensión arterial en inspiración) o actividad eléctrica sin pulso. El tratamiento inmediato consiste en la pericardiocentesis. La extracción de 15-20 mL de sangre mejora de manera dramática la hemodinamia, siendo necesaria la cirugía si persiste un sangrado activo.^{1,22}

Contusión pulmonar

Es la lesión más frecuente en los niños con trauma torácico cerrado (50%). Es una lesión parenquimatosa hemorrágica generalmente resultado de trauma romo; causa alteración en la relación ventilación/perfusión con hipoxia. El edema intersticial, congestión y atelectasia alveolar alteran la función de los neumocitos tipo II, lo que disminuye la producción de surfactante y agrava la atelectasia, pudiendo causar síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).^{1,21}

El diagnóstico se basa en la clínica de dificultad respiratoria progresiva con posibilidad de dolor pleurítico y hemoptisis, crépitos a la auscultación y un infiltrado pulmonar en la radiografía. Frecuentemente la contusión pulmonar ocurre sin evidencia de lesión en la caja torácica. Las manifestaciones clínico radiológicas pueden tardar horas en aparecer con un máximo a las 24-36 horas; la radiografía de tórax puede ser normal o mostrar condensaciones focales o difusas. La tomografía computarizada (TAC) es más sensible y específica en el diagnóstico de contusión pulmonar ya que permite estimar el volumen pulmonar lesionado, predecir la necesidad de soporte ventilatorio, además de delimitar mejor otras lesiones torácicas asociadas, como neumotórax, hemotórax o laceración pulmonar.^{1,23,24}

La resolución de la contusión se produce entre el 2º y 6º día si no surgen complicaciones (formación de atelectasias, sobreinfección y SDRA).¹

El tratamiento en casos leves consiste en administración de oxígeno, analgesia y fisioterapia, restricción de líquidos, ya

que un aporte excesivo predispone al SDRA. En los casos graves con insuficiencia respiratoria será necesaria la ventilación mecánica.^{1,25}

Contusión pulmonar grave bilateral. Si es extensa y bilateral debe tratarse con urgencia intubando al paciente con secuencia rápida de intubación y emplear presión positiva al final de la espiración (PEEP) apropiada.^{1,26}

Lesiones traqueobronquiales

Son raras en niños (< 1%) pero muy graves, con elevada mortalidad inmediata. La causa principal corresponde a accidentes de tránsito. La presentación es variable desde asintomática hasta presencia de disfonía, estridor, hemoptisis o como un síndrome de fuga aérea (neumotórax, neumomediastino o enfisema subcutáneo).^{1,26}

La radiografía puede mostrar fracturas de la primera y segunda costilla, neumomediastino y neumotórax unilateral o bilateral. Debe sospecharse cuando existe una fuga controlada de aire por un tubo de drenaje torácico.^{1,19}

El tratamiento consiste en asegurar la ventilación y oxigenación adecuada (drenaje pleural, uso de ventilación selectiva en el árbol bronquial sano previo a la cirugía urgente), puede ser conservador en casos leves con posibilidad de descompresión de la cavidad torácica.^{1,7}

Hernia diafragmática traumática

Es poco frecuente (4%). Se produce rotura del diafragma secundario a un aumento brusco de la presión abdominal (cinturón de seguridad) con paso de cualquier víscera abdominal (estómago, bazo, colon, epiplón) a la cavidad torácica. Es más frecuente en el lado izquierdo, pues el hígado suele evitar la hernia visceral. La presentación clínica varía desde asintomático a insuficiencia respiratoria aguda. Los signos clínicos son similares a los del hemoneumotórax, aunque pueden oírse ruidos hidroaéreos en el tórax. El diagnóstico se confirma mediante la radiografía simple con presencia de vísceras abdominales o la sonda nasogástrica en el hemitórax. El tratamiento es generalmente quirúrgico, salvo en lesiones pequeñas o en el lado derecho.^{1,25}

Contusión cardíaca

Lesión relativamente frecuente. La causa principal son accidentes de tránsito con traumatismo medio externo (impacto con el volante o el tablero del automóvil). Debe sospecharse en un trauma cerrado significativo con contusión pulmonar o fractura esternal. Suele ser asintomática o con presencia de dolor precordial o palpitaciones. En el monitor de electrocardiograma (ECG) pueden apreciarse extrasístoles, bloqueos de rama derecha, signos de isquemia, taquicardia o fibrilación auricular. El diagnóstico se realiza mediante ecocardiograma (movimiento anormal de la pared ventricular con descenso de la fracción de eyección) y elevación de troponina. Los pacientes con ECG patológico o con inestabilidad hemodinámica o ventilatoria, debe ingresar a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos al menos 24 horas y el tratamiento consiste en oxígeno, líquidos de mantenimiento, analgesia y antiarrítmicos. La mortalidad es baja con recuperación completa en 2-3 semanas.^{1,27}

Lesiones esofágicas

Las lesiones esofágicas por trauma cerrado o penetrante son excepcionales en pediatría (<1%), pues el esófago se encuentra profundo en el mediastino y es elástico. La mayor parte de las lesiones traumáticas del esófago son por heridas penetrantes y afectan al esófago cervical. Los síntomas y signos tempranos son poco específicos como disnea, dolor en cuello, odinofagia, enfisema subcutáneo, vómitos o hematemesis, el dolor es el signo más frecuente y constante. En ocasiones se diagnostican tardíamente en forma de sepsis o mediastinitis con taquicardia, fiebre, frote pleural o salida de saliva por un drenaje torácico. La radiografía de tórax muestra neumomediastino, derrame pleural o sonda nasogástrica fuera del esófago. El tratamiento consiste en antibióticos y drenaje torácico. La toracotomía se plantea en lesiones esofágicas amplias o asociadas a sepsis grave.^{1,23}

Lesiones aórticas

Son muy raras pero la rotura aórtica lleva a la muerte inmediata en el 75 a 90% de los casos. En el 10 a 20% de los pacientes sobrevivientes se debe a que la sangre aórtica es contenida por la adventicia, pleura y tejido mediastínico subyacente. La rotura puede ser completa o incompleta dependiendo de si afecta a todas las capas de la pared vascular. El punto de rotura más frecuente se sitúa en el istmo aórtico, distal a la salida de la subclavia izquierda. Para el diagnóstico se debe tener un alto índice de sospecha, ya que entre un 30% y un 50% de los pacientes no tienen evidencia de lesión externa en la pared torácica. El síntoma más frecuentemente encontrado es el dolor retroesternal o interescapular asociado a disfagia, disnea, estridor, hipertensión en miembros superiores, pérdida de pulsos femorales (síndrome de pseudocoartación), soplo interescapular o síntomas de compromiso isquémico en la médula espinal (paraplejía) o miembros superiores. En la radiografía simple de tórax puede aparecer ensanchamiento mediastínico, ensanchamiento paraespinal derecho, borramiento del botón aórtico, casquete apical, hemotórax izquierdo, rechazo de la tráquea y sonda nasogástrica a la derecha o fractura de la primera y segunda costilla. La angiografía es la técnica diagnóstica de elección; y el tratamiento consiste en la toracotomía urgente con reparación quirúrgica precoz.^{1,28}

Fracturas costales, clavícula y escápula

La fractura costal es la segunda lesión más frecuente en el trauma torácico pediátrico (35%), más a mayor edad del niño. La causa principal son los traumatismos cerrados por accidente de tráfico. Se localizan principalmente entre la quinta y novena costillas. La fractura costal única tiene buen pronóstico y no se asocia a lesiones significativas. Las fracturas múltiples (> 2) son un predictor de gravedad. Las de primera y segunda costilla o escápula orientan a trauma torácico grave con posible afectación traqueobronquial y de grandes vasos. Las de tercera a séptima se asocian a lesiones pleurales y parenquimatosas (laceración pulmonar, neumotórax, hemotórax). Las de décima-doceava costillas obligan a descartar lesiones hepáticas, esplénicas o renales. El diagnóstico se realiza por palpación de la parrilla costal (puntos dolorosos, crepitación) y por radiografía simple de

tórax. Las complicaciones se deben fundamentalmente al dolor que conlleva hipoventilación, riesgo de atelectasias y neumonía. El tratamiento es sintomático, con analgésicos potentes y facilitando movilización de secreciones. Las fracturas de clavícula se deben inmovilizar.^{1,28}

Neumotórax simple

Es la tercera lesión más frecuente en el trauma torácico infantil (25%). Frecuentemente cursa sin fracturas costales asociadas, y consiste en la entrada de aire a la cavidad pleural, generalmente a consecuencia de una laceración pulmonar. El diagnóstico es clínico con aparición de dificultad respiratoria, dolor pleural, timpanismo a la percusión y ausencia o disminución de ruidos respiratorios en el hemitórax afectado. La radiografía mostrará la presencia de aire libre en la cavidad pleural aunque el neumotórax laminar en campos anteriores puede pasar desapercibido. Los neumotórax pequeños (<15%) y asintomáticos pueden tratarse de forma conservadora con oxígeno, ya que la mayoría se reabsorben espontáneamente. Se debe colocar una sonda de drenaje torácico en los casos de neumotórax con un volumen superior al 15% del pulmón, neumotórax de pacientes que reciben ventilación mecánica y neumotórax de pacientes que vayan a trasladarse en avión independientemente del tamaño.^{1,29}

Hemotórax simple

Es menos frecuente que el neumotórax (5%), al que muchas veces se asocia en forma de hemoneumotórax, generalmente son autolimitados. Resulta de la lesión de vasos intratorácicos o del parénquima pulmonar. Menos frecuentes por lesión de vasos mediastinales como vena cava o aorta. Cuando existe sangre en tórax casi siempre es asintomático; se torna sintomático con un volumen >40% del espacio pulmonar. Se requiere drenaje temprano para evitar complicaciones; al organizarse los hematomas generan una cicatriz fibrosa dando lugar a restricción crónica que predispone atelectasias crónicas con ausencia de ventilación/perfusión en esas zonas y puede complicarse con empiema o sepsis. Resulta difícil estimar el volumen hemático por radiografía, sólo se obtiene cuantificación al drenarlo.¹

El diagnóstico se realiza mediante radiografía de tórax, puede ser clínicamente imperceptible si es pequeño. El tratamiento consiste en colocar una sonda de drenaje torácico en el quinto espacio intercostal.^{1,11}

Contusión de la pared torácica

Son lesiones más frecuentes, pero de menor gravedad. La compresión súbita del tórax o abdomen superior con la glotis cerrada produce un aumento de la presión intratorácica, que puede dar origen a un síndrome de la vena cava superior con cianosis facial, petequias en conjuntivas, cara, cuello y hemitórax superior, edema en esclavina, taquipnea, disnea o alteraciones neurológicas transitorias (desorientación, crisis convulsivas). No suele ser grave, pero requiere descartar lesiones asociadas (SDRA, neumotórax, contusión cardiaca, lesiones hepáticas). El tratamiento consiste en oxígeno a alto flujo, elevar la cabecera de la cama y en ocasiones, ventilación mecánica.^{1,10}

Tabla 6. Escala de valoración de la gravedad del niño politraumatizado

Componente	+2	+1	-1
Peso	>20 Kg	10-20 Kg	< 10kg
Permeabilidad respiratoria	Normal	Se puede conservar	No se puede conservar
Presión arterial sistólica	>90 mm/Hg	50-90 mm/Hg	<50 mm/Hg
Sistema nervioso central	Despierto	Obnubilado o con pérdida de conciencia	Coma/ descerebrado
Sistema músculo - esquelético	No lesión	Fractura cerrada	Fractura abierta o múltiple
Piel	No lesión	Lesión menor	Lesiones mayores penetrantes

La puntuación entre 10 -12 es leve y <6 grave.
Fuente: Illescas Fernández GJ. Escalas e índices de severidad en trauma. *Trauma* 2003; 6(3): 88-94

Evaluación terciaria

Una vez lograda la estabilización inicial del paciente, debe continuar la evaluación de la respuesta al tratamiento establecido, categorización definitiva del estado fisiopatológico subyacente (Tabla 6), para lo cual corresponde realizar estudios de laboratorio o gabinete que confirmen sospecha diagnóstica inicial, con la finalidad de establecer diagnósticos definitivos y concomitantes, ante una solicitud racional de exámenes paraclínicos. Los estudios de gabinete, deben obtenerse acorde a los algoritmos de tratamiento, los cuales cambian significativamente acorde a la gravedad del paciente, particularmente en el paciente pediátrico con trauma múltiple. La rápida identificación de

Tabla 7. Respuestas de aparatos y sistemas a la pérdida sanguínea en el niño

	<25% pérdida de volumen	25-35 % pérdida de volumen	>40% pérdida de volumen
Hemodinámico	Pulso débil, aceleración de la frecuencia cardíaca	Aceleración de la frecuencia cardíaca	Hipotensión franca taquicardia o bradicardia
Sistema nervioso central	Letárgico, irritable, confundido, combativo	Cambios en el nivel de conciencia, respuesta amortiguada al dolor	Comatoso
Piel	Fría, viscosa	Cianótico, llenado capilar extremidades frías	Pálida, fría
Riñón	Disminución del gasto urinario	Aumento de nitrógeno	Sin gasto urinario

Fuente: Illescas Fernández GJ. Escalas e índices de severidad en trauma. *Trauma* 2003; 6(3): 88-94

las lesiones potencialmente letales es ahora asequible en la vasta mayoría de los pacientes pediátricos.¹

Determinación de glucosa, biometría hemática, gasometría, lactato, química sanguínea, electrolitos séricos, cruzar y tipificar sangre, creatinínfosfocinasa (CPK), si es necesario solicitar troponina, CPK MB, DHL, péptidos, pruebas de función hepática y renal, examen general de orina, radiografía simple de tórax, tomografía torácica, resonancia magnética: SCIWORA (*Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormalities*) que incluye contusión medular, hemorragia, sección o síndrome de cordón medular. En caso de lesión pulmonar solicitar radiografía y TAC de tórax.²⁶

En relación al trauma torácico cerrado, existen dos causas de lesiones quísticas torácicas. La primera causa es la hernia diafragmática y la segunda son los neumatoceles traumáticos (generados por compresión torácica durante la cinemática del trauma, produciendo que el atrapamiento aéreo distal comprima al bronquio formando sacos en el intersticio del pulmón, suelen ser inocuos y la mayor parte de ellos sufren resolución espontánea). Son raras las complicaciones como neumotórax asociado.²⁴

Grandes vasos y corazón: la aortografía es estándar de oro. Esófago: esofagograma contrastado y esofagoscopia rígida.⁹

El paciente pediátrico, aún en hipovolemia puede mantener presión arterial normal para la edad. Sin embargo, una vez que presenta hipotensión, representa hipovolemia grave y es de mal pronóstico. Es importante mantener control térmico, pues hipotermia, color de la piel, esfuerzo respiratorio, alteraciones mínimas a moderadas en SNC pueden reflejar

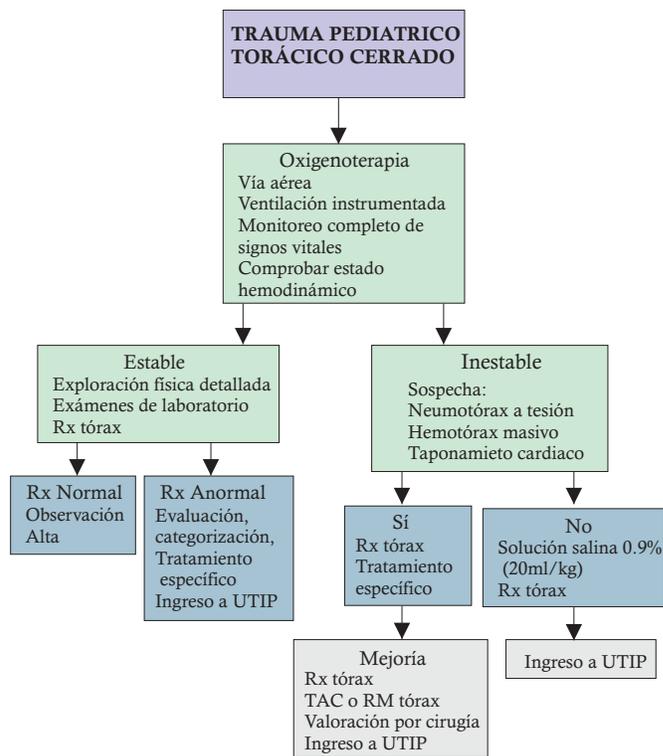


Figura 1: Algoritmo para manejo de trauma pediátrico en sala de urgencias.



choque, aún en ausencia de cambio en la presión arterial (Tabla 7).^{3,30} En pérdida de volumen sanguíneo (40% de pérdida) con hipotensión, cambiar al paciente pediátrico a decúbito lateral.^{2,5}

Considerar que la ventilación mecánica sólo se requiere en 35% de los pacientes, atendiendo puntualmente al protocolo de ventilación acorde al estado del paciente, pues hipo o hiperventilación pueden resultar en consecuencias catastróficas sistémicas.¹⁹

Conclusiones

El trauma no es un evento aleatorio, sino que está asociado con una serie de eventos predecibles. En este sentido, la calidad de la atención inicial que reciba el paciente pediátrico contribuirá de manera decisiva en la evolución y posibilidad de sobrevivencia. De esta premisa surgió la oportunidad de generar una revisión actualizada respecto a trauma torácico en pediatría, lo que redundará en una efectiva intervención del equipo profesional en salud en la reanimación sistematizada del paciente pediátrico con trauma torácico cerrado.

Referencias bibliográficas

1. Los Arcos-Solas M, Concha-Torre A, Medina-Villanueva A., Serie monográfica Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (II) Traumatismo torácico. *Bol Pediatr* 2008; 48:160-170.
2. Wetzel R, Burns R. Multiple trauma in children: Critical care overview. *Crit Care Med* 2002;30(11):S468-S477
3. Domínguez-Sampedro P, de Lucas-García N, Balcels-Ramírez J, Martínez-Ibañez V. Asistencia inicial al trauma pediátrico y reanimación cardiopulmonar. *An Esp Pediatr* 2002;56:527-550
4. Dowd M, Keenan H, Bratton S. Epidemiology and prevention of childhood injuries. *Crit Care Med* 2002; 30(11):S385-S392
5. Bliss D, Silen M. Pediatric thoracic trauma. *Crit Care Med* 2002; 30(11): S409-S415
6. Lecea-Villarreal G. *Sistema de Atención Integral al Trauma en Capufe*. En: 3er Foro Mesoamericano de buenas prácticas en seguridad vial Puebla, México 15 al 17 de mayo de 2012.
7. Asensio JA. Chest Injury. In: Shoemaker-Ayres. *Textbook of Critical Medicine and Intensive Care*. Médica Panamericana 2007
8. Dowd M. Effect of emergency department care on outcomes in pediatric trauma: what approaches make a difference in quality of care? *J Trauma*. 2007 Dec;63(6 Suppl):S136-9.
9. Jung J, Eo E, Ahn K, et al. Initial Base Deficit as Predictors for Mortality and Transfusion Requirement in the severe Pediatric Trauma Except Brain Injury. *Pediatr Emerg Care* 2009; 25(9):579-581 .
10. Hunt E, Heine M, Hohenhaus S, et al. Simulated Pediatric Trauma Team Management: Assessment of an Educational Intervention. *Pediatr Emerg Care* 2007; 23(11):796-804
11. Sartorelli KH, Vane DW. The diagnosis and management of children with blunt injury of the chest. *Semin Pediatr Surg* 2004;13(2):98-105
12. Gausche M. Pediatric Assessment. En: *APLS: The Pediatric Emergency Medicine Resource* 4th ed. 2006
13. Hospital Verge dels Liris, servicio de urgencias, Protocolo de actuación en el paciente politraumatizado. Agència Valenciana de Salut edició 1, 16 ene 2008
14. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, Samson RA, Hazinski MF, Atkins DL, et al. Pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Pediatrics* 2010; 126(5):e1361-e1399
15. Zenel J, Goldstein B. Child abuse in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 2002;30(11):S515-S523
16. Nichols DG. Pediatric chest trauma. In: *Rogers Textbook of Pediatric Intensive Care*. Panamericana 2008
17. Sharma MS. Thoracic Trauma: Salient Features of Pediatric Thoracic Trauma. *Medscape* 2008. Disponible en: <http://misc.medscape.com/pi/android/medscapeapp/html/A905863-business.html>
18. Turner V, Buckler L. Act quickly with chest trauma. *Nursing* 2011 Critical Care; 2008; 3(4): 41-46
19. Dhanjal N and Spiegler P. Positive End- Expiratory Pressure and Recruitability in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Clinical Pulmonary*

20. Valenzuela M, Cancino P, Cabezas F, Donoso G, de la Torre I. Experiencia en traumatismo torácico. Hospital Valparaíso. *Rev Chil Cir* 2003; 55(5): 449-453.
21. Cehovic G, Hatton K and Fahy B. Adult Respiratory Distress Syndrome. *Int Anesthesiol Clin*. 2009 Winter;47(1):83-95.
22. Méndez J Edgar A, Zamora L José, Zeledón S Fernando, Zamora R Fernando. Trauma cardíaco: una revisión práctica II parte. Traumatismo penetrante. *Rev Costarric Cardiol* 2005; 7(1): 39-46
23. Stern JE. Basic Science and clinical Evidence. *Pediatr Crit Care* 2007; 4
24. Swishchuk L, Motor Vehicle Accident: Ejection -Puzzling Chest Film. *Pediatr Emerg Care* 2008; 24(1): 60-61
25. Gelvez S. Trauma trácico En: *Laureano Quintero Medicina prehospitalaria, terrorismo y Medicina de desastres*. Medellín, Colombia: Publicaciones Salamandra, 2005
26. White J and Dalton H, Pediatric trauma: Postinjury care in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 2002; 30(11): S478-S488
27. Stylianos S. Outcomes from pediatric solid organ injury:role of standardized care guidelines. *Curr Opin Pediatr* 2005; 17(3): 402-406
28. Morrison W, Wright J and Paidas C. Pediatric trauma systems. *Crit Care Med* 2002; 30(11):S448-S456
29. Ruza Tarrio F. Cuidados intensivos en el paciente con trauma múltiple. En: *Tratado de cuidados intensivos pediátricos*. Madrid, España 2009. Norma Capitel
30. Rogers M. Multiple organ dysfunction and failure In: *Textbook of Pediatric Intensive Care*. Philadelphia 2006 WB Saunders
31. Jeffrey V. Cinemática de las lesiones. En: *V Congreso Nacional de Salud Pública, Monterrey, N.L. México* 2004
32. Illescas Fernández GJ. Escalas e índices de severidad en trauma. *Trauma* 2003; 6(3): 88-94

Manejo nutricional en la diabetes mellitus tipo 2 y obesidad

Oscar René González Hernández.

Autor para correspondencia

González-Hernández Oscar René, Unidad de Medicina Familiar con Unidad Médica Atención Ambulatoria número 52 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jalisco, MX.
Escuela 2073 , Colonia Atlas, Guadalajara, Jalisco, MX. Tel: +52 3336394058.
Contacto al correo electrónico: oscar_vol76@hotmail.com

Palabras clave: diabetesidad, diabetes mellitus 2, dieta, nutrientes, obesidad, resistencia a la insulina.
Keywords: diabetesity, diabetes mellitus 2, diet , insulin resistance, nutrients, obesity.



Manejo nutricional en la diabetes mellitus tipo 2 y obesidad

González-Hernández OR

Resumen

La diabetes tipo 2 es el tipo más común de diabetes mellitus. Representa más del 90% de los casos de diabetes a nivel mundial. En nuestro país constituye un grave problema de salud, que desde hace ya varias décadas se ubica en los primeros lugares en las estadísticas de mortalidad general. Por otro lado, la obesidad es la alteración nutricional más común en el mundo desarrollado y está alcanzando proporciones significativas en los países en vías de desarrollo. A su vez, se asocia con un aumento en la morbilidad y una disminución en la esperanza de vida. Dado que estas dos condiciones están estrechamente relacionadas desde el punto de vista fisiopatológico, así como en sus complicaciones, resulta importante hacer un análisis en el manejo nutricional de las mismas, ya que este aspecto resulta ser la piedra angular en el tratamiento y prevención de estas dos enfermedades.

Palabras clave: diabetes, diabetes mellitus 2, dieta, nutrientes, obesidad, resistencia a la insulina.

Nutritional management in type 2 diabetes mellitus and obesity

Abstract

There are several types of diabetes mellitus, type 2 being the most common form of this disease; accounting for over 90% of cases of diabetes in most nations and is a major public health problem in our country since several decades ago it obtained the first place in general mortality statistics. On the other hand, obesity is the most common nutritional disorder in the developed world and is reaching significant proportions in developing countries. In the population it's associated with increased morbidity and decreased life expectancy. Since these two conditions are closely related from the pathophysiological point of view, as well as its complications, it is important to analyze the nutritional approach to them, as this aspect is the cornerstone in the treatment and prevention of these two diseases.

Key words: diabetes, diabetes mellitus 2, diet, insulin resistance, nutrients, obesity.

Introducción

Las enfermedades macrovasculares como la cardiopatía coronaria, la apoplejía y las vasculopatías periféricas, son las causas principales de complicaciones y muerte en personas con diabetes mellitus tipo 2 (DM2). A esto se añade el daño microvascular de la oftalmopatía, la neuropatía y la nefropatía diabética, generado principalmente por la sobreexpresión de factores de crecimiento, todo esto ocasionando un mayor daño orgánico y vascular.¹

Las secuelas de la diabetes están relacionadas de manera muy estrecha con el control glucémico y son directamente proporcionales al tiempo de evolución de la enfermedad. En la actualidad, hay suficientes evidencias que demuestran que un adecuado control glucémico es capaz de prevenir, retardar o limitar el daño vascular.²

El sobrepeso y la obesidad son el resultado de una compleja interacción entre diversos genes y el ambiente, que se caracteriza por un desequilibrio de energía debido a un estilo de vida sedentario, un consumo excesivo de energía, o ambos. Los cambios en la alimentación y en el estilo de vida que acompañan a la urbanización y el desarrollo de las sociedades, han favorecido la expresión de los genes que predisponen a la obesidad y, a su vez, han modificado los patrones de salud y enfermedad.^{3,4}

Los efectos genéticos de los alimentos son más complejos, ya que se modifican a partir de las diferencias en las secuencias de DNA entre individuos, llamados polimorfismos. Aquellos individuos que desde la infancia presenten modificaciones genéticas que alteren su capacidad de termogénesis o su tasa de oxidación de lípidos serán susceptibles con el tiempo a desarrollar obesidad.^{5,6,7}

Manejo nutricional de la diabetes mellitus 2

Importancia de la dieta

El seguimiento de una dieta adecuada, tanto en cuanto al aporte energético para mantenimiento del peso deseable, como equilibrada en nutrientes para evitar excesos y sobre todo deficiencias, así como la correcta planificación de la misma, es condición básica para un buen control metabólico de cualquier tipo de diabetes.⁸

Objetivos del tratamiento dietético

El consejo dietético intenta evitar las hiper e hipoglucemias y posponer o impedir las complicaciones secundarias (vasculares, renales, nerviosas y oculares). Con ello, se intenta normalizar la glucemia, las concentraciones de insulina, las anomalías lipídicas, las alteraciones de la presión arterial y las alteraciones de la coagulación, entre otras.

La dieta debe tener en cuenta situaciones fisiológicas (gestación, ejercicio físico, etc.) y patológicas, especialmente la aterosclerosis. Por último, la dieta debe ser atractiva y realista, siendo los alimentos que la componen los habituales de la comida familiar.

Aporte energético

La obesidad va ligada a un aumento en la resistencia periférica de insulina, por lo cual un objetivo prioritario en los pacientes diabéticos tipo 2 con obesidad, es la reducción de

peso. El restablecimiento del peso adecuado en obesos diabéticos tipo 2 suele recuperar en muchos casos el nivel glucémico, por mejor tolerancia a la glucosa, consecuencia de una menor resistencia a la insulina. En el caso de individuos con insulino terapia, la disminución de peso va acompañada de menores requerimientos de la hormona.⁹

Así pues, el aporte energético debe ser tal que permita alcanzar el peso adecuado y mantenerlo después. Si el individuo ya logró llegar a su peso ideal, sus requerimientos energéticos oscilan alrededor de 35 kcal/kg/día para un individuo adulto, es decir, igual a un individuo sano de la misma edad, sexo, talla y actividad física. Por el contrario, si el diabético es obeso, el aporte energético debe ser menor, con el fin de eliminar el exceso de peso, lo cual debe hacerse de manera paulatina, para lograr el adecuado reajuste metabólico.⁸

Aporte de nutrientes

Proteínas

El rango de recomendación proteica puede estar entre un 10 a un 15%. Se deben consumir proteínas de buena calidad nutricional, a base de proteínas de origen animal (carnes y pescados, especialmente) y vegetal. En cualquier caso, el paciente diabético que presente microalbuminuria o lesión renal, debe ingerir un nivel mínimo de proteínas, el cual debe estar alrededor del 7-8% de las calorías totales. Además, los pacientes que presentan daño renal crónico en estadio IV deben de tener un índice de masa corporal menor a 25 kg/m² y una circunferencia de cintura menor de 102 cm en el caso de los hombres y menor a 88 en las mujeres.^{8,10}

Índice Glucémico

El índice glucémico se define como la superficie bajo la curva después de ingerir un hidrato de carbono en particular y se expresa como un factor en porcentaje a la respuesta por la ingestión de glucosa. Mientras más alto sea el índice glucémico, mayor será el efecto de ese alimento en las concentraciones de glucosa en la sangre. Por ejemplo, la glucosa tiene un índice glucémico de 100%, la miel de 90%, las zanahorias de 85%, las papas hervidas de 70%, el pan integral de 35%, la fructosa de 40%, etc.¹¹

Jenkins et al, demostraron claramente que la dieta basada en alimentos con un índice glucémico bajo, comparado con la dieta alta en fibra (cereal), tiene mayores repercusiones benéficas, dado que mejoran el perfil lipídico, y disminuyen modestamente (0.33%) el porcentaje de hemoglobina glucosilada, concluyéndose que una dieta estricta en alimentos con un índice glucémico bajo, puede repercutir claramente en la disminución de las complicaciones microvasculares (reducción de 10 a 12%) en los pacientes con DM2.¹²

Cantidad y calidad de hidratos de carbono

En la actualidad, las necesidades de estos elementos oscilan entre el 55 y 60% de la energía total consumida. Una dieta rica en hidratos de carbono, como la que se propone, tiene evidentes ventajas: mayor sensibilidad tisular a la insulina, por aumento del número de receptores hormonales; aumento del metabolismo intracelular de glucosa a través de enzimas glucolíticas clave; mejor funcionamiento de la gluconeogénesis; disminución de la gluconeogénesis, a

través de enzimas gluconeogénicas clave; menores niveles postprandiales e interdigestivos de lípidos.⁸

En cuanto al tipo de hidrato de carbono, en principio deben ser mayoritariamente complejos (pan, leguminosas, papas, arroces, pasta, etc.), dejando los simples (monosacáridos y disacáridos) reducidos a la obligada ingesta que supone la incorporación de leche (lactosa), algunos otros productos lácteos, verduras y frutas (sacarosa y fructosa).⁸

Aunque la fructosa tiene un índice glucémico menor al de la sacarosa, el consumo exagerado de la misma (mayor de 20% del total de energía de la dieta) puede tener efectos sobre el colesterol y las lipoproteínas de baja densidad sanguíneas, por lo que se recomienda no consumirla en exceso.¹³ Recientemente, se han hecho investigaciones en animales que demuestran que el consumo de fructosa, además de provocar resistencia a la insulina, favorece la formación de esteatosis.¹⁴ Por otro lado, se ha encontrado que el consumo de dicho monosacárido se relaciona con un aumento en las cifras de tensión arterial, dado que facilita la reabsorción de sal y agua tanto en el intestino delgado como en el riñón. No obstante, faltan estudios epidemiológicos que corroboren dicho fenómeno en la práctica clínica.¹⁵ Sin embargo no hay justificaciones suficientes para disminuir la ingesta de verduras y frutas. Es importante recalcar que la evidencia actual apoya que los efectos “deletéreos” son dosis-dependientes, debidos a un consumo supra-fisiológico y que, además, la mayoría no son exclusivos de este azúcar.¹³

La Asociación Americana de Diabetes (ADA), recomienda que el consumo de azúcar refinada no exceda cinco por ciento de la energía total, lo cual representa una reducción importante de sacarosa en la dieta. Por otra parte, se ha observado que los hábitos dietéticos, por lo menos en algunas áreas de la ciudad de México, incluyen proporciones elevadas de hidratos de carbono tanto simples como complejos.²

Edulcorantes. Son varios los sustitutivos de la sacarosa que se emplean en la alimentación del paciente diabético, con distintas motivaciones: mantener hábitos alimentarios ligados al sabor dulce, facilitando la adherencia a la dieta; ayudar al régimen hipocalórico en caso de sobrepeso o mantenimiento del peso deseable; así como evitar las alteraciones metabólicas que suceden por la sacarosa.⁸

Sacarina: Su uso ha sido generalizado hasta hace poco, ya que se ha encontrado una asociación entre su consumo y la aparición de cáncer de vesícula biliar en animales de experimentación. Sin embargo este efecto no se ha corroborado en el ser humano.⁸

Aspartamo: Formado a partir de los aminoácidos: ácido aspártico y fenilalanina. Dado que se destruye por el calor y pierde su capacidad edulcorante, su consumo queda limitado a alimentos que no requieren ser calentados.⁸

Lípidos

La cantidad de grasa quedará circunscrita a un 25-35% del valor calórico total. Será preferible que la dieta contenga los límites inferiores y sólo se permitirá alcanzar los límites superiores en el consumo de aceite de oliva. Debido a los problemas de la grasa saturada, ésta debe disminuirse por debajo del 10% de la energía total (aproximadamente 7-8%), evitando la grasa láctea, carnes grasas y derivados y productos de pastelería ricos en aceites de coco y/o palma.⁸

Las grasas de elección serán las ricas en ácido oleico (aceite de oliva), que son grasas monoinsaturadas y los ácidos grasos omega-3, dado el carácter hipotriglicéridémico y de síntesis de adecuados eicosanoides con efecto antitrombótico. Las proporciones deben ser de un 7-8% del conjunto de los ácidos grasos poliinsaturados con predominio de omega-3 y el resto de ácido oleico (alrededor del 15-20%).^{8,16} La ingestión diaria de colesterol no debe rebasar los 300 mg, excepto en pacientes con alto riesgo de enfermedad cardiovascular en donde se restringe a no más de 200 mg/día.^{2,17}

Un reciente estudio confirma el efecto benéfico del consumo de pescado (atún o sardina) de manera frecuente (una o más porciones por semana), dado que reduce la probabilidad de desarrollar DM2. Dicho beneficio se debe a que estos alimentos contienen gran cantidad de ácidos grasos poliinsaturados omega-3. A su vez se demostró que el consumo abundante de mariscos tiene relación con la aparición de DM2.¹⁶

Fibra alimentaria

En la prueba de tolerancia a la glucosa, la fibra soluble disminuye la glucemia y atenúa la hiperglucemia postprandial. En estudios a corto y largo plazo, se ha observado que aquellos pacientes que consumen fibra tienen un mejor control de la glucemia y obtienen efectos benéficos adicionales en las cifras de triglicéridos y colesterol. La cantidad recomendada de fibra oscila entre 0.015 a 0.020 gramos diarios por kilocaloría y se sugiere no ingerir una cantidad superior a los 50 gramos al día. La administración de fibra dietética puede provocar meteorismo y distensión abdominal y está contraindicada en casos de oclusión intestinal.²

Vitaminas y Minerales

De acuerdo con los conocimientos actuales, no existe justificación para prescribir rutinariamente vitaminas y nutrimentos inorgánicos a los pacientes con DM2. El cromo puede mejorar el control de la diabetes y regular la resistencia a la insulina y las anomalías en los lípidos sanguíneos.¹⁸ Aunque el requerimiento no se ha definido con exactitud, los estudios de Anderson han sugerido una dosis de mil microgramos al día de cromo trivalente.²

El zinc parece influir en la secreción y en la acción de la insulina. Se recomiendan 15 mg/día para los varones y 12 mg/día para las mujeres.⁸ Son fuente de zinc: la carne y las semillas. El magnesio participa en la oxidación y transporte de la glucosa y se ha sugerido que se podría dar un suplemento en las crisis hiperglucémicas como la cetoacidosis.² La aportación de elementos antioxidantes parece ser benéfico en los pacientes diabéticos, por lo que agregar selenio, beta-carotenos, vitamina C y vitamina E es recomendable.^{2,8}

En un estudio aleatorizado controlado con placebo, se comprobó que a largo plazo el tratamiento con metformina aumenta el riesgo de deficiencia de vitamina B12 por malabsorción de esta vitamina. También se ha informado disminución en las concentraciones de folato, mediante un mecanismo aún no dilucidado. Estas situaciones producen un aumento en los niveles de homocisteína, un factor de riesgo independiente para enfermedades cardiovasculares, especialmente entre las personas con DM2. Por lo tanto, es recomendable hacer mediciones regulares de la

concentración de B12 durante el tratamiento a largo plazo con metformina, con la finalidad de mantener dicho nivel por arriba de 220 mmol/l.¹⁹ Se ha comprobado que una dosis de 500 microgramos de cobalamina administrados diariamente por vía sublingual u oral durante 4 semanas, es útil en la corrección de la deficiencia de cobalamina en sujetos con enfermedad en etapa temprana.²⁰

Joergensen et al, demostraron que en individuos con DM2, y algún grado de afectación renal caracterizado por normoalbuminuria, microalbuminuria o macroalbuminuria, los niveles de vitamina D por debajo del percentil 10 (< 13.9 mmol/l), aumentaron considerablemente el riesgo de todas las causas de mortalidad cardiovascular, independientemente del grado de excreción urinaria de albúmina. Sin embargo, dicha condición no predice progresión de la nefropatía diabética.²¹ Los pacientes obesos, tienen mayor riesgo de presentar deficiencia de esta vitamina, debido a que existe un aumento en el almacenamiento de la misma en el tejido graso.

Una cantidad creciente de evidencia, indica que la vitamina D a través de la activación de su receptor, tiene importantes efectos pleiotrópicos que participan en la disminución del desarrollo de enfermedades cardiovasculares, renales y neoplásicas, con la activación de la inmunidad innata, aumento de la secreción de insulina, supresión del sistema renina-angiotensina-aldosterona, inhibición de la angiogénesis, activación de la apoptosis e inhibición de la formación de células espumosas, entre otros efectos.^{22,23,24}

Finalmente, en la neuropatía diabética se aconsejan suplementos de 50 mg de vitamina B1 (tiamina) y B6 (piridoxina).⁸

Sal

La cantidad que se recomienda para consumo es la recomendada para la población en general, es decir, por debajo de 6 g/día, y preferentemente no más de 3 g/día.⁸

Alcohol

El alcohol, además de bloquear la gluconeogénesis, interfiere en la liberación de hormonas contrarreguladoras en casos de hipoglucemia, por lo que el abuso de esta sustancia esta contraindicado.²⁵ Sin embargo, la ingestión moderada no repercute significativamente en la glucemia. Por lo tanto se permite un consumo diario de las siguientes cantidades: 360 ml de cerveza, 150 ml de vino o 45 ml de bebidas destiladas, siempre acompañadas con alimentos y sólo en pacientes que controlan su glucemia en forma adecuada.²

Horario y frecuencia de las comidas

Para los pacientes dependientes de insulina, se sugiere distribuir los alimentos en cuatro o cinco comidas al día, con horario sincronizado a la aplicación de la insulina. Se recomienda una colación nocturna para evitar hipoglucemia durante la noche. Para aquellos pacientes que no están recibiendo insulina, se ha observado que la dieta fraccionada en varias comidas (tres comidas y una o dos colaciones) condiciona una glucemia más estable.² Además, el comer lentamente provoca un menor incremento postprandial de la glucosa.¹

Manejo nutricional de la obesidad

El objetivo inicial en la gran mayoría de los casos es

conseguir una pérdida de peso alrededor de un 10%, el cual conduce a una mejoría metabólica y clínica evidente, sin intentar alcanzar un supuesto peso ideal. En el caso de la obesidad infanto-juvenil, en la mayoría de las situaciones es suficiente con estabilizar el peso, no debiendo pretender una reducción ponderal, puesto que el crecimiento permitirá en muchas ocasiones normalizar el peso corporal.²⁶

Dieta hipocalórica

Dieta hipocalórica convencional

La dieta para el tratamiento de la obesidad tiene que ser obviamente hipocalórica, debiendo reunir una serie de condiciones: a) debe permitir una pérdida de peso gradual y suave, que favorezca el reajuste metabólico adecuado; b) debe asegurar el aporte de todos los nutrientes, lo que es posible siempre que la dieta no sea excesivamente hipocalórica y además sea mixta y equilibrada; c) las pérdidas corporales serán a expensas fundamentalmente de tejido adiposo; y d) la dieta recomendada debe alterar en el menor grado posible los hábitos alimentarios y de vida.⁸

Energía

Una dieta hipocalórica bastante usual y perfectamente recomendable suministrará aproximadamente entre 1200 y 1700 kcal/día, según el tamaño corporal y el sexo del individuo. Esta dieta permite cumplir los objetivos previamente indicados y lograr unas pérdidas ponderales de 1-1.3 kg/semana.⁸ En la práctica, se debe estimar la cantidad necesaria de calorías y observar los resultados a las tres-cuatro semanas para proceder a los ajustes necesarios. La reducción del aporte calórico se realizará de forma importante a expensas de la disminución del aporte lipídico, de alcohol y de las azúcares simples.²⁷

Distribución y composición nutrimental de la dieta

El Algoritmo de Manejo Nutricio del Sobrepeso y Obesidad (MNO), publicado en la revista de Endocrinología y Nutrición de México, promueve la siguiente distribución nutrimental basada en los rangos recomendados por la ADA:

Hidratos de carbono 50%: El consumo de hidratos de carbono de la prescripción dietética se centra en los del tipo complejo y ricos en fibra dietética. El uso de alimentos de bajo índice glucémico promueve saciedad y oxidación de grasa a expensas de hidratos de carbono; dos cualidades que se derivan de la menor tasa a que estos alimentos son digeridos y absorbidos y al efecto correspondiente sobre la glucemia e insulinemia postprandial.^{8,26}

En un artículo publicado en la revista de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición de España, se hace un análisis comparativo de varios estudios aleatorizados de más de 6 meses de duración, en donde se aborda la eficacia de las dietas bajas en carbohidratos comparada con las dietas bajas en grasas, obteniéndose las siguientes resultados: a) la disminución del macronutriente hidrato de carbono no supone una eficacia mayor que otro tipo de equilibrio de macronutrientes en pacientes con obesidad grado II o superior a medio plazo, sólo se aprecian resultados ponderales significativos a corto plazo (3 meses); b) en plazos superiores a los dos meses, la disminución de hidratos de carbono de la dieta no supone un cambio en la composición

corporal diferente al producido por otro tipo de balance de macronutrientes, y c) desde el punto de vista médico, las dietas más bajas en hidratos de carbono tienen efectos secundarios más acusados.²⁸

Proteínas 20%: Con este porcentaje de proteína se trata de tener algunos de los efectos positivos como son la saciedad e incremento del Efecto Térmico de los Alimentos (ETA), tomando en cuenta el límite fisiológico de la capacidad glomerular para filtrar proteínas.²⁶

Lípidos 30%: El MNO promueve la ingestión de grasas de origen vegetal (monosaturada y poliinsaturada), dado que su consumo quizá tenga un efecto protector contra obesidad a diferencia de las grasas de origen animal (saturadas) que han mostrado ser obesigénicas.²⁶

Es importante recalcar que actualmente no existe un consenso acerca de la distribución exacta de los porcentajes de los macronutrientes que deben conformar la dieta, y esto se encontró en un estudio clínico randomizado en donde se comparan 4 tipos de dietas para reducción de peso en pacientes con sobrepeso y obesidad, siendo éstas diferentes en los porcentajes tanto de proteínas, grasas y carbohidratos. El hallazgo principal es que las dietas tuvieron el mismo éxito en la promoción de la pérdida de peso clínicamente significativa y el mantenimiento de la pérdida de peso a lo largo de 2 años. De tal forma, recomiendan que dichas dietas deben ser adaptadas a cada paciente en función de sus preferencias personales y culturales, con la finalidad de tener una mejor posibilidad de éxito a largo plazo.²⁹

Vitaminas y Minerales: El consumo de frutas y verduras proporciona vitaminas como la C, carotenos y tocoferoles, y minerales, entre los que destacan magnesio, hierro y potasio. En el caso concreto del calcio, su aporte exige la presencia, en la dieta, de leche desnatada o productos derivados de ella, sin riqueza grasa. En el caso del hierro, los productos cárnicos y las leguminosas suministrarán gran parte del mismo.⁵

Muchos estudios han demostrado que la obesidad puede aumentar el riesgo de deficiencia de hierro pero, al mismo tiempo, los sujetos obesos presentan altos niveles de ferritina sérica.³⁰ En consecuencia, el aumento de los niveles de ferritina observada en la obesidad, podría ser el resultado de un aumento de las reservas de hierro en una condición llamada sobrecarga de hierro. La acumulación de este elemento en varios tejidos del cuerpo sobre todo el hígado, da como resultado la generación de especies reactivas de oxígeno lo que provoca daño tisular y paulatinamente fracaso de órgano diana. A pesar de que la ferritina sérica se utiliza generalmente como un indicador de primera línea para evaluar la sobrecarga de hierro, la medición de la concentración hepática de hierro en muestras histológicas obtenidas a través de biopsia hepática, se ha considerado el estándar de oro.³⁰

Actualmente, se considera a la obesidad como una enfermedad crónica inflamatoria.³¹ El tejido adiposo es responsable de la formación de citocinas pro-inflamatorias como IL-6 y TNFA. La inflamación de bajo grado inducida por estas citocinas contribuye al desarrollo de resistencia a la insulina, la tolerancia a la glucosa y finalmente a la instauración de la DM2.^{31,32}

De esta forma, la anomalía de hierro asociada a la

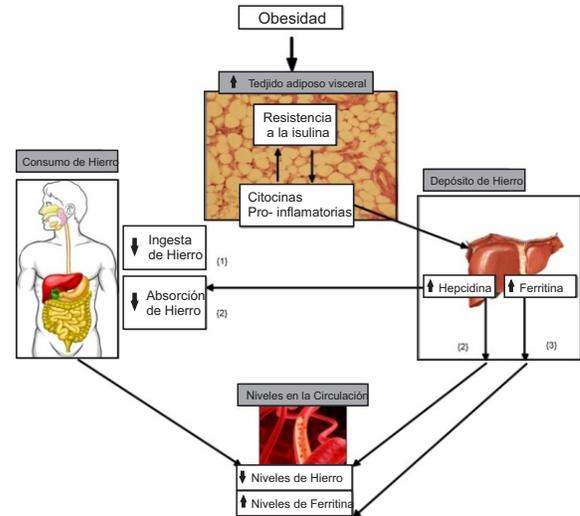


Figura 1. Mecanismos que intervienen en el metabolismo del hierro, asociados con la obesidad: 1) Disminución en el consumo de alimentos con hierro. 2) Deterioro de la captación intestinal de hierro y la liberación del mismo de los lugares de almacenamiento, debido a la sobreexpresión de Hepcidina. 3) Biodisponibilidad inadecuada del hierro, debido al estado inflamatorio. Tomado y modificado de: Zafon C. Lecube A. Simó R. Iron in obesity. An ancient micronutrient for a modern disease. *Obesity reviews* (2010) 11, 322–328.

obesidad se ha interpretado como una característica que imita la llamada anemia de la inflamación crónica, que se caracteriza por hipoferrremia y concentración normal de ferritina sérica. Esta condición está dada por el aumento de las citocinas inflamatorias, especialmente la IL-6, la cual induce la mayor producción de la hormona hepcidina, la cual bloquea la liberación de hierro por los macrófagos y los hepatocitos, además de disminuir la captación de dicho elemento por los enterocitos.³³

Se muestra en la figura 1 cómo se produce la deficiencia de hierro y la disminución en su biodisponibilidad, característica de la obesidad, haciendo énfasis en el resultado inflamatorio sistémico que desencadena el tejido adiposo.

Agua: Es necesario que el agua esté presente en cantidades suficientes en las dietas hipocalóricas, asegurando una diuresis mínima de 1.5 L/día (debiéndose prestar especial atención al aporte de aquella como tal y a través de distintas bebidas no energéticas), y siempre en mayor cantidad que en situación normal de aporte normocalórico.⁸

Las recomendaciones dietéticas propuestas en el reporte del NCEP – ATP III se muestran en la tabla 1.

Nuevo enfoque de la diabetes mellitus tipo 2

Dado que la diabetes tipo 2 es dependiente de la obesidad y además esta última es la principal causa etiológica de la DM2, se ha propuesto el término de “diabesidad” para definir la morbilidad de aquellos individuos que reúnen estas dos condiciones. Algunos ensayos clínicos controlados, muestran que tan sólo un 5% de pérdida de peso en pacientes obesos con intolerancia a la glucosa, es suficiente para prevenir, en la mayoría de los casos, el desarrollo de DM2.³⁴ Las mujeres con

Tabla 1. Composición nutricional de la dieta para cambio terapéutico de estilo de vida

Nutrimiento	Ingestión recomendada
Grasa Saturada [‡]	< 7% del total de calorías
Grasa Poliinsaturada	Arriba del 10% del total de calorías
Grasa monoinsaturada	Arriba del 20% del total de calorías
Grasa total	25%-35% del total de calorías
Hidratos de Carbono [¶]	50%-60% del total de calorías
Fibra	20-30g/día
Proteína	Aproximadamente 15% del total de calorías
Colesterol	<200 mg/día
Calorías totales ^{¶¶}	Ingestión y gasto de energía balanceado para mantener un peso corporal deseable y prevenir ganancia de peso.

[‡]Los ácidos grasos trans son otra grasa que su ingestión debe mantenerse baja porque puede elevar el LDL-C. Los hidratos de carbono deben derivarse predominantemente de alimentos ricos en hidratos de carbono complejos incluyendo, cereales, especialmente cereales integrales, frutas y vegetales. [¶]El gasto energético diario debe incluir al menos una actividad física moderada (contribuyendo aproximadamente con 200 Kcal/día. Tomado y modificado de: Laguna A. Sobre peso y obesidad: Algoritmo de manejo nutricional. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2005;13(2):94-105.

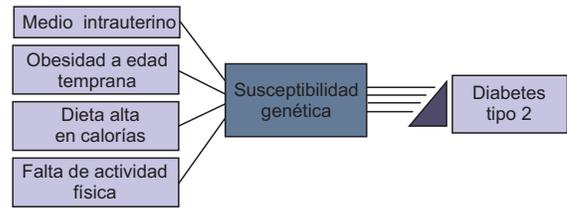
un Índice de Masa Corporal (IMC) de 23 a 25 kg/m² tienen un riesgo cuatro veces mayor de desarrollar DM2 que aquellas que tienen un IMC < 20 kg/m². Las personas con un IMC mayor de 35, tienen un aumento de 93 veces el riesgo de desarrollar DM2.^{35,36} En la Figura 2 se muestran dos modelos para explicar la contribución de los diferentes factores ambientales para el desarrollo de DM2. Sin embargo, es importante recalcar que no todos los pacientes, incluso con obesidad mórbida, van a desarrollar DM2, esto condicionado especialmente por la influencia de la herencia (Figura 3).³⁴

Microbiota Humana

La flora intestinal varía de persona a persona, pero la mayoría de los análisis relacionados con la obesidad se han focalizado en la participación de 2 clases principales: *Bacteroides* y *Firmicutes*, las cuales difieren en proporción entre las personas obesas y las delgadas.³⁷

Se ha demostrado que en las personas obesas, el género de bacterias predominante son los *Firmicutes*.^{7,38} Estas poseen diversas enzimas que descomponen polisacáridos difíciles de digerir, aumentando la absorción de dichos nutrientes al igual que facilitando el desarrollo de obesidad. Turnbaugh *et al*, observaron que cuando la flora intestinal de ratones obesos y ratones delgados fue trasplantada a los ratones libres de gérmenes alimentados con alto contenido en grasas y azúcar, los ratones que recibieron la microflora de los ratones obesos ganaron significativamente más grasa que los ratones que recibieron la flora de los ratones delgados.³⁹ La alta ingesta de carbohidratos a su vez condiciona la proliferación del género

Modelo tradicional



Nuevo modelo

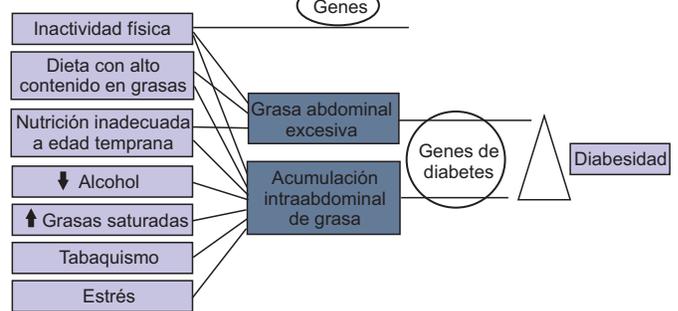


Figura 2. En el “modelo tradicional”, la obesidad se reconoce como un requisito previo importante para el desarrollo de diabetes tipo II, sin embargo en el “nuevo modelo” se hace énfasis tanto en la obesidad como en la acumulación de grasa abdominal aunado a la presencia de genes predisponentes para la diabetes, como los factores determinantes para el desarrollo de la llamada “diabesidad”. Tomado y modificado: Astrup A, Finer N. Redefining Type 2 diabetes: 'Diabesity' or 'Obesity Dependent Diabetes Mellitus'? *Obes Rev.* 2000 Oct;1(2):57-9.

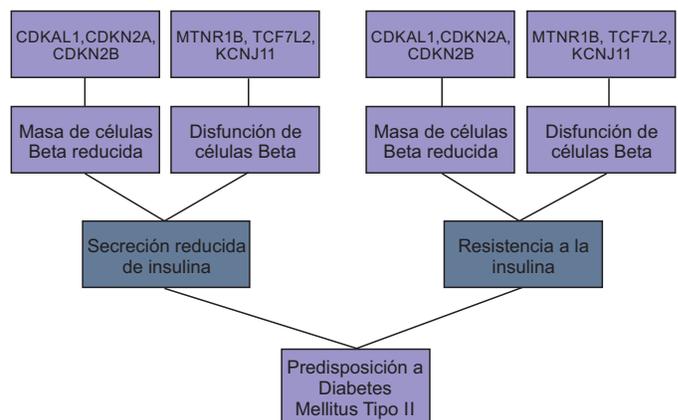


Figura 3. Genes implicados en las alteraciones que conducen hacia la predisposición de padecer diabetes tipo 2. Tomado y modificado de: McCarthy MI. Genomics, Type 2 Diabetes, and Obesity. *N Engl J Med* 2010;363:2339-50.

de bacterias *Firmicutes*, estableciendo así un círculo vicioso.³⁸

Recientes trabajos han demostrado la relación entre la predominancia del género de bacterias *Firmicutes*, con un estado basal inflamatorio en la obesidad, esto debido a través de la actividad del lipopolisacárido (LPS), dado que esta molécula se une al receptor CD14 (receptor tipo Toll TLR-4) en la superficie de las células inmunes innatas que forman parte del epitelio intestinal. Cani *et al*, demostraron que



después de 4 semanas con una dieta alta en grasas, los ratones presentaron obesidad y cambios en la microbiota, con una disminución de los géneros *Bifidobacterium* y *Eubacterium* (géneros protectores para la obesidad) y aumento del género *Firmicutes*, con el consecuente aumento en los niveles de LPS, llamando a este estado “endotoxemia metabólica”.⁴⁰ De esta forma, el aumento en la expresión del receptor CD14 se ha relacionado con un aumento en la resistencia a la insulina.⁴¹

Existen diversos factores que modifican la flora intestinal a lo largo de la vida. Kalliomäki *et al*, demostraron en un estudio prospectivo, que los niños que tenían sobrepeso registrado a los 7 años de edad, tenían niveles más bajos de bifidobacterias y mayores niveles de *Staphylococcus aureus* en las heces, durante el primer año de vida, comparado con los bebés que mantenían un peso saludable a los 7 años.⁴²

También está demostrado que la flora intestinal termina por consolidarse alrededor de los dos años aproximadamente y esto depende de varios factores, tales como: la vía por la cual se nace (parto o cesárea), el tipo de alimentación durante el período de lactancia, las hospitalizaciones, la prematuridad y el uso de antibióticos durante la infancia.⁷

Cuando los bebés nacen a través de cesárea, éstos son colonizados principalmente por bacterias provenientes del aire y de los profesionales de la salud que se encuentran en contacto con ellos, teniendo niveles más bajos de bifidobacterias y bacteroides (dos especies que son protectoras contra la obesidad) y son más a menudo colonizados por *Clostridium difficile* en comparación con los bebés que nacen por vía vaginal.⁴³ Bebés alimentados con fórmula son más a menudo colonizados por especies de *Enterobacterias*, *C. difficile*, *Bacteroides spp.* y *Streptococcus spp.* en comparación con los lactantes alimentados con leche materna que son predominantemente colonizados por *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Lactobacillus*, y *Bifidobacterium spp.*⁴⁴ El uso de antibióticos en niños se asocia con la disminución del número de Bifidobacterias y Bacteroides, además de que, finalizando el tratamiento, el crecimiento de las primeras suele ser muy lento y en ocasiones las especies de Bacteroides no se reestablecen, condicionando así un factor de riesgo para desarrollar obesidad.⁴³

Las relaciones establecidas entre la composición de la microbiota intestinal y la salud humana, han llevado al diseño de estrategias dietéticas destinadas a favorecer la prevalencia de bacterias beneficiosas que mejoran el estado de salud. En 1995, Gibson y Roberfroid definieron al prebiótico como: un ingrediente alimenticio no digerible que afecta beneficiosamente al huésped mediante la estimulación selectiva del crecimiento y/o actividad de una o un número limitado de bacterias en el colon y por lo tanto mejora la salud del huésped. Desde este hecho se han realizado innumerables ensayos tratando de establecer los efectos directos tanto de los prebióticos, probióticos (cepas bacterianas no patógenas que modifican la flora intestinal) y simbióticos (conjugación de prebióticos con probióticos), en relación a las enfermedades metabólicas como la obesidad y la diabetes.⁴⁵

Desde hace ya muchos años se han descubierto innumerables beneficios de los prebióticos y probióticos.⁴⁶ Su uso se ha extendido en muchos campos de la medicina, especialmente en la gastroenterología, teniendo utilidad en

muchas patologías que involucran el tracto gastrointestinal.^{47,48} Por otra parte, se ha utilizado con buena eficacia en el mejoramiento de la tolerancia inmunológica, con la consecuente disminución de los padecimientos autoinmunes, así como también en disminuir la cantidad de infecciones, en especial las infecciones de tracto respiratorio alto, infecciones de heridas quirúrgicas y en la vaginosis bacteriana, entre otras.^{49,50} Además, está bastante bien descrito que el uso de prebióticos y probióticos están relacionados con la disminución de la incidencia de muchos tipos de cáncer, en especial el colorrectal.⁵¹ Se ha utilizado también en la urolitiasis, caries dental, osteoporosis y en el síndrome de fatiga crónica.

Con respecto al síndrome metabólico, es importante mencionar que el uso tanto de prebióticos como de probióticos, aumentan la tolerancia a la glucosa, disminuyen las cifras de tensión arterial y a su vez disminuyen la obesidad (Figura 4).^{50,52,53}

Los prebióticos aplicados en nutrición son básicamente inulina, fructooligosacáridos (FOS) y galactosacáridos (GOS). Fuente dietética natural de FOS son algunos vegetales como las cebollas y los espárragos. Todos estos ingredientes sufren la fermentación bacteriana en el colon, suministrando energía y nutrientes para la proliferación de lactobacilos y bifidobacterias y para el crecimiento de la propia mucosa intestinal. Los probióticos más estudiados son especies de *Lactobacilli* y *Bifidobacteria* y también levaduras como *Saccharomyces boulardii* o *cerevisae*.^{53,54}

Prebióticos y probióticos en el control de la hipertensión, obesidad y diabetes

Las bacterias lácticas han desarrollado un complejo sistema proteolítico que durante la elaboración de derivados lácteos, actúa incrementando el valor nutricional y funcional de los productos finales. Además aumentan la biodisponibilidad de las caseínas, se pueden generar péptidos con actividad

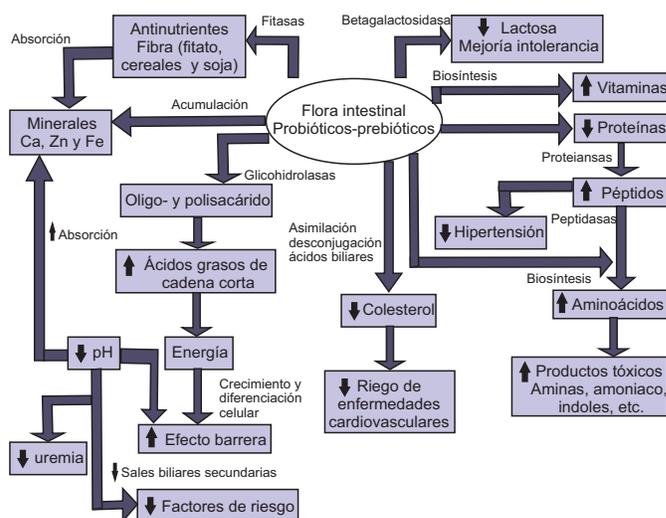


Figura 4. Funciones de los Prebióticos y Probióticos. Tomado y modificado de: Sanz Y, et al. Funciones metabólicas de la microbiota intestinal y su modulación a través de la dieta: probióticos y prebióticos. Acta Pediátrica Española, Vol. 62, N.º 11, 2004.

biológica, entre los que se han descrito péptidos inmunomoduladores e inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (ECA), que están indicados para problemas de hipertensión.^{52,55}

En el control metabólico, los probióticos y prebióticos favorecen la producción de tres ácidos grasos de cadena corta (propiónico, butírico y acético), los cuales tienen diversos efectos en el metabolismo de lípidos y ácidos biliares:

-El ácido propiónico disminuye la expresión de enzimas lipogénicas en el hígado, implicadas en la síntesis de novo de triglicéridos y ácidos grasos, y reduce los niveles de colesterol.

-El ácido acético disminuye la concentración del colesterol circulante a través de varios mecanismos: inhibición de la síntesis hepática de colesterol, redistribución del colesterol desde el plasma al hígado y, por último, desconjugación de sales biliares en el colon por la acción de hidrolasas de las sales biliares, con la consiguiente disminución de la absorción de éstas y su mayor excreción fecal, aumentando la síntesis de ácidos biliares de novo a partir del colesterol.

-Mayor desconjugación de ácidos biliares, con la consiguiente menor solubilización y absorción de lípidos en el intestino.^{54,56}

En algunos estudios en humanos se ha encontrado que con la ingesta de prebióticos, aumentan los niveles séricos tanto de Péptido similar al Glucagón tipo I (GLP-1) como de péptido YY (PYY), resultando esto en saciedad temprana, menores niveles de glucosa basal y posprandial, aumento en la sensibilidad a la insulina, menor producción de glucosa en el hígado y finalmente reducción de masa magra y mejoramiento en el metabolismo de los carbohidratos.^{53,57}

No obstante, los resultados no son del todo concluyentes, sobre todo porque faltan más estudios y con mayor número de pacientes, en los que se obtengan datos contundentes. Aún así, actualmente se considera que el uso de probióticos y prebióticos es seguro y sin lugar a dudas es una buena opción para el tratamiento de la obesidad y la Dm2.

Conclusión

La terapia nutricional, es el eje de los cuidados que requiere el paciente afecto de diabetes mellitus. Por lo tanto, el papel del nutriólogo es elemental. Tanto la diabetes tipo 1 como la tipo 2, son susceptibles al tratamiento nutricional. En especial la tipo 2 requiere atención especial, por las comorbilidades que implica y porque estas complicaciones van frecuentemente ligadas a la alimentación-nutrición y al estilo de vida de cada paciente. Las oscilaciones en los niveles de glucemia y de hemoglobina glucosilada, las evoluciones de la tensión arterial, la presencia de dislipidemias y el estado de la filtración glomerular renal, condicionan siempre el contenido cuantitativo y cualitativo de la dieta.

La atención del paciente es tanto más eficaz cuanto más individualizada. Es preciso llevar a cabo una historia dietética y conocer las costumbres, tradiciones, cultura, condición económica y estilo de vida del enfermo diabético. Todos ellos son parámetros de singular importancia a la hora de lograr un abordaje adecuado del plan de alimentación.

Referencias bibliográficas

1. LeRoith D, Taylor S, Olefsky J. *Diabetes Mellitus, Fundamentos y Clínica*. Mc Graw Hill. México, DF, 2003. Capítulos 76, 95 y 100, págs. 945-950, 1191 y 1245.
2. Casanova E, et al. *Nutriología Médica*. Segunda Edición. Editorial Médica Panamericana. México, D.F., 2001. Págs. 284,297-302, 370, 373, 377 y 378-380.
3. Canizales S. Aspectos genéticos de la obesidad humana. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2008; Vol. 16, No. 1, pp 9-15.
4. Bellisari A. Evolutionary origins of obesity. *Obes Rev*. 2008 Mar;9(2):165-80.
5. Gutiérrez J. G. Meléndez G. Zúñiga A. Serralde A. Genómica nutricional y obesidad. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2006;14(4):247-256.
6. McCarthy MI. Genomics, Type 2 Diabetes, and Obesity. *N Engl J Med* 2010;363:2339-50.
7. Musso G, Gambino R, Cassader M. Obesity, Diabetes, and Gut Microbiota. *Diabetes Care*. 2010 Oct;33(10):2277-84.
8. Mataix J. *Nutrición y Alimentación Humana*. Editorial ergon. Madrid, España, 2002. Volumen II, Capítulos 45 y 48, págs. 1097-1103 y 1172-1181.
9. Wilcox G. Insulin and Insulin Resistance. *Clin Biochem Rev* May 2005;26.
10. Abboud H, Henrich WL. Stage IV Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med* 2010;362:56-65.
11. Alfenas R.C. Mattes R. Influence of Glycemic Index/Load on Glycemic Response, Appetite, and Food Intake in Healthy Humans. *Diabetes Care* 2005; 28:2123-2129.
12. Jenkins D, Kendall C, McKeown-Eyssen G, et al. Effect of a Low Glycemic Index or a High-Cereal Fiber Diet on Type 2 Diabetes; A Randomized Trial. *JAMA*. 2008; 300(23):2742-2753.
13. Pérez E, Serralde AE, Meléndez G. Efectos benéficos y deletéreos del consumo de fructosa. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2007; Vol. 15, No. 2, pp 67-74.
14. Spruss A, Kanuri G, Wagnerberger S, Haub S, Bischoff SC, Bergheim I. Toll-like receptor 4 is involved in the development of fructose-induced hepatic steatosis in mice. *Hepatology* 2009;50:1094-1104.
15. Madero M, Perez-Pozo SE, Jalal D, Johnson RJ, Sánchez-Lozada LG. Dietary fructose and hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2011 Feb;13(1):29-35.
16. Patel P, Sharp S, Luben R, et al. Association Between Type of Dietary Fish and Seafood Intake and the Risk of Incident Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32:1857-1863.
17. NCEP. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment in High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2487-2497
18. Wang ZQ, Cefalu WT. Current concepts about chromium supplementation in type 2 diabetes and insulin resistance. *Curr Diab Rep*. 2010 Apr;10(2):145-51.
19. Jolien de J, Kooy A, Lehert P, Wulfle M, Jan van der K, Bets D, et al. Long term treatment with metformin in patients with type 2 diabetes and risk of vitamin B-12 deficiency: randomized placebo controlled trial. *BMJ* 2010;340:c2181.
20. Sharabi A, Cohen E, Sulkes J, Garty M. Replacement therapy for vitamin B12 deficiency: comparison between the sublingual and oral route. *Br J Clin Pharmacol*. 2003 Dec;56(6):635-8.
21. Joergensen C, Gall MA, Schmedes A, Tarnow L, Parving HH, Rossing P. Vitamin D Levels and Mortality in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 33:2238-2243, 2010.
22. Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 2007;357:266-281.
23. Oh J, Weng S, Felton SK, Bhandare S, Riek A, Butler B, et al. 1,25(OH)2 vitamin D inhibits foam cell formation and suppresses macrophage cholesterol uptake in patients with type 2 diabetes mellitus. *Circulation* 2009;120:687-698.
24. Li YC, Kong J, Wei M, Chen ZF, Liu SQ, Cao LP. 1,25-Dihydroxyvitamin D3 is a negative endocrine regulator of the renin-angiotensin system. *J Clin Invest* 2002; 110:229-238.
25. Kenneth J, Darin J, Mark D. Stress-Response-Dampening Effects of Alcohol: Attention as a Mediator and Moderator. *J Abnorm Psychol*. 2007 May; 116(2): 362-377.
26. Laguna A. Sobrepeso y obesidad: Algoritmo de manejo nutricional. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2005;13(2):94-105.
27. Laguna A. Sobrepeso: Estrategias para mejorar el manejo nutricional. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2006;14(2):102-113.
28. Cano-Rodríguez I, Ballesteros-Pomar MD, Pérez-Corral B, Aguado R. Dietas bajas en hidratos de carbono frente a dietas bajas en grasas. *Endocrinol Nutr*. 2006; 53(3):209-17.
29. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, Smith SR, Ryan DH, Anton SD, et al. Comparison of Weight Loss Diets with Different Compositions of Fat, Protein, and Carbohydrates. *N Engl J Med* 2009;360:859-73.
30. Zafon C, Lecube A, Simó R. Iron in obesity. An ancient micronutrient for a modern disease. *Obes Rev*. 2010 Apr;11(4):322-8.
31. Monteiro R, Azevedo I. Chronic Inflammation in Obesity and the Metabolic

- Syndrome. *Mediators Inflamm.* 2010;2010. pii: 289645.
32. Luca C, Olefsky JM. Inflammation and insulin resistance. *FEBS Lett* 2008; 582: 97–105.
 33. Guenter W, Lawrence TG. Anemia of Chronic Disease. *N Engl J Med* 2005;352:1011-23.
 34. Astrup A, Finer N. Redefining Type 2 diabetes: 'Diabesity' or 'Obesity Dependent Diabetes Mellitus?'. *Obes Rev.* 2000 Oct;1(2):57-9.
 35. Han TS, Richmond P, Avenell A, Lean MEJ. Waist circumference reduction and cardiovascular benefits during weight loss in women. *Int J Obesity* 1997; 21: 127–134.
 36. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med* 1995; 122: 481–486.
 37. Haemer MA, Huang TT, Daniels SR. The effect of neurohormonal factors, epigenetic factors, and gut microbiota on risk of obesity. *Prev Chronic Dis.* 2009 Jul;6(3):A96.
 38. Undurti ND. Obesity: Genes, brain, gut, and environment. *Nutrition.* 2010;26:459–473.
 39. Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, Magrini V, Mardis ER, Gordon JJ. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature* 2006;444(7122):1027-31.
 40. Cani PD, Bibiloni R, Knauf C, Waget A, Neyrinck AM, Delzenne NM, Burcelin R. Changes in gut microbiota control metabolic endotoxemia-induced inflammation in high-fat diet-induced obesity and diabetes in mice. *Diabetes* 2008;57: 1470–1481.
 41. Ghanim H, Abuaysheh S, Sia CL, Korzeniewski K, Chaudhuri A, Fernandez-Real JM, Dandona P. Increase in plasma endotoxin concentrations and the expression of toll-like receptors and suppressor of cytokine signaling-3 in mononuclear cells after a high-fat, high-carbohydrate meal: implications for insulin resistance. *Diabetes Care* 2009;32:2281–2287.
 42. Kalliomäki M, Collado MC, Salminen S, Isolauri E. Early differences in fecal microbiota composition in children may predict overweight. *Am J Clin Nutr* 2008; 87:534–538.
 43. Penders J, Thijs C, Vink C, Stelma FF, Snijders B, Kummeling I, et al. Factors influencing the composition of the intestinal microbiota in early infancy. *Pediatrics* 2006;118:511–521.
 44. Penders J, Vink C, Driessen C, London N, Thijs C, Stobberingh EE. Quantification of *Bifidobacterium* spp., *Escherichia coli* and *Clostridium difficile* in faecal samples of breast-fed and formula-fed infants by real-time PCR. *FEMS Microbiol Lett* 2005;243:141–147.
 45. Gibson G, Probert H, Van Loo J, Rastall R, Roberfroid M. Dietary modulation of the human colonic microbiota: updating the concept of prebiotics. *Nutr Res Rev.* 2004 Dec;17(2):259-75.
 46. Bengmark S, Gil A. Control bioecológico y nutricional de la enfermedad: prebióticos, probióticos y simbióticos. *Nutr Hosp* 2006;21 Supl2:73-86.
 47. Quera R, Quigley E, Madrid AM. El rol de los prebióticos, probióticos y simbióticos en gastroenterología. *Gastr Latinoam* 2005; 16(3):218-228.
 48. Oliveira G, González-Molero I. Probióticos y prebióticos en la práctica clínica. *Nutr Hosp.* 2007;22(Supl. 2):26-34.
 49. Bosscher D, Breynaert A, Pieters L, Hermans N. Food-based strategies to modulate the composition of the intestinal microbiota and their associated health effects. *J Physiol Pharmacol.* 2009 Dec;60 Suppl 6:5-11.
 50. Pal Kaur I, Kuhad A, Garg A, Chopra K. Probiotics: Delineation of Prophylactic and Therapeutic Benefits. *J Med Food* 2009;12(2):219-235.
 51. Donaldson M. Nutrition and cancer: A review of the evidence for an anti-cancer diet. *Nutr J.* 2004 Oct 20;3:19.
 52. Sanz Y, Collado M.C, Haros M, Dalmau J. Funciones metabólicas nutritivas de la microbiota intestinal y su modulación a través de la dieta: probióticos y prebióticos. *Acta Pediátrica Española* 2004;62(11):520-526.
 53. Roberfroid M, Gibson GR, Hoyle L, McCartney AL, Rastall R, Rowland I, et al. Prebiotic effects: metabolic and health benefits. *Br J Nutr.* 2010 Aug;104 Suppl 2:S1-63.
 54. Vitoria I. Probióticos, prebióticos y simbióticos. *Pediatr Integral* 2007;XI(5):425-433.
 55. Aihara K, Kajimoto O, Hirata H, Takahashi R, Nakamura Y. Effect of powdered fermented milk with *Lactobacillus helveticus* on subjects with high-normal blood pressure or mild hypertension. *J Am Coll Nutr* 2005;24:257–265.
 56. Martí del Moral A, Moreno J, Martínez JA. Efectos de los Prebióticos en el metabolismo lipídico. *Nutr Hosp* 2003;XVIII(4):181-188.
 57. Sanz Y, Santacruz A, Dalmau J. Influencia de la microbiota intestinal en la obesidad y las alteraciones del metabolismo. *Acta Pediatr Esp.* 2009;67(9):437-442.

Síndrome del miembro fantasma, dolor real

María Guadalupe Treviño Alanís, Sergio Salazar Marioni, César E. Escamilla Ocañas, Stephanie Daniel, Héctor R. Martínez Menchaca y Gerardo Rivera Silva

Autor para correspondencia

Treviño-Alanís Ma. Guadalupe. Departamento de Ciencias Básicas y Laboratorio de Ingeniería Tisular y Medicina Regenerativa, Universidad de Monterrey, MX. Av. Ignacio Morones Prieto 4500 Pte. San Pedro Garza García, N. L., México, C.P. 66238. Teléfono: 0152 (81) 8215-1446.

Contacto al correo electrónico: martrevino@udem.edu.mx

Palabras clave: aferencia, amputación, caja del espejo, dolor, miembro fantasma.

Keywords: afference, amputation, box mirror therapy, pain, phantom limb.

© Síndrome del miembro fantasma, dolor real

Treviño-Alanís MG, Salazar-Marioni S, Escamilla-Ocañas CE.
Daniel S, Martínez-Menchaca HR, Rivera-Silva G

Resumen

Al amputar una parte del cuerpo la mayoría de las personas experimentan sensaciones que asemejan la existencia de la misma, esta sensación es conocida como síndrome del miembro fantasma. La mayor parte de los pacientes padecen dolor intenso, persistente y de difícil tratamiento farmacológico. Erróneamente ha sido tratado como un dolor de miembro intacto. Actualmente se han aceptado métodos de plasticidad y localización en el cerebro, apoyando la reorganización cortical y generando así, una ruta de mayor eficacia para el tratamiento del dolor por miembro fantasma, tomando en cuenta la complejidad del sistema nervioso. Se ha obtenido éxito con ilusiones de retroalimentación y se han desarrollado métodos de prevención para el síndrome del miembro fantasma y sus manifestaciones. .

Palabras clave: *aferencia, amputación, caja del espejo, dolor, miembro fantasma.*

Phantom limb syndrome, pain that is real

Abstract

When a body part is amputated, most patients experience a feeling resembling the existence of such body part, this sensation being known as phantom limb syndrome. The majority of these patients experience intense, persistent pain, which has become difficult to treat pharmacologically. Mistakenly, this pain has been treated as if it were pain of an existing limb. Currently, brain plasticity and localization methods that improve cortical reorganization and generate a more efficient way of treating phantom pain taking into account the complexity of the nervous system, have been approved. Success has been achieved by using feedback illusion techniques and prevention methods have been developed to avoid the development of phantom limb syndrome.

Key words: *afference, amputation, box mirror therapy, pain, phantom limb.*

Afiliación: Departamento de Ciencias Básicas, Universidad de Monterrey, MX.

Autor para correspondencia: Treviño-Alanís Ma. Guadalupe. Departamento de Ciencias Básicas y Laboratorio de Ingeniería Tisular y Medicina Regenerativa, Universidad de Monterrey, MX. Av. Ignacio Morones Prieto 4500 Pte. San Pedro Garza García, N. L., México, C.P. 66238. Teléfono: 0152 (81) 8215-1446.

Contacto al correo electrónico: martrevino@udem.edu.mx

Treviño-Alanís MG, Salazar-Marioni S, Escamilla-Ocañas CE. Daniel S, Martínez-Menchaca HR, y Rivera-Silva Gerardo. Síndrome del miembro fantasma, dolor real. *Rev Med MD* 2012; 4(1):32-36.

Presentación del caso

La experiencia del miembro fantasma comúnmente se presenta después de la amputación de una extremidad, se caracteriza por una sensación viva y persistente de percepción o molestias en la extremidad amputada. La mayoría de los pacientes padecen dolor intenso, mientras que otros solo perciben una sensación de presencia continuada de dicho miembro.¹

Este fenómeno fue descrito por primera vez en 1551 por Paré, un cirujano militar francés, más adelante, Mitchell popularizó este concepto como "dolor del miembro fantasma", terminología que es utilizada hasta la fecha. Las sensaciones de miembro fantasma pueden ocurrir en cualquier órgano del cuerpo humano; sin embargo, la presencia de este síndrome surge con mayor frecuencia posterior a la amputación de una extremidad.

Etiología

Existe gran cantidad de teorías acerca de la etiología del miembro fantasma, la mayoría de éstas coinciden en una reorganización de las áreas motoras y sensitivas de la corteza cerebral debido a la amputación del miembro.

Existen teorías alternativas acerca del síndrome del miembro fantasma, tales como: el modelo de brote, el cual asume que se producen nuevas conexiones en el cerebro que inervan las áreas inactivas debido a la falta del miembro. Se cree que posteriormente a la amputación se genera un exceso de conexiones que desencadenan una sensación que asemeja la existencia del miembro aún cuando éste ha sido amputado. Otra de las teorías afirma que durante el desarrollo extrauterino del cerebro se inactivan conexiones sobrantes y se refuerzan las sinapsis utilizadas, esta teoría se basa en la idea de que existe una gran cantidad de conexiones inactivas que se encuentran normalmente inhibidas por el área activa, pero una vez amputado el miembro, la inhibición desaparece, lo que conlleva a que los impulsos asociados con el miembro faltante sigan funcionando.¹

Cuando se amputa un miembro, la corteza correspondiente deja de recibir señales; sin embargo, las aferencias de la piel de la cara pueden llegar a invadir el territorio inactivo que corresponde al miembro faltante. Después, esta aferencia es malinterpretada por las áreas de asociación de la corteza como si su origen fuera del miembro inexistente.²

Epidemiología

El síndrome del miembro fantasma ocurre tanto en pacientes amputados como en aquellos con deformidades congénitas. Las amputaciones pueden ser de origen traumático o terapéutico, los incidentes traumáticos son la causa más común en menores de 50 años, mientras que las enfermedades arteriales periféricas como la aterosclerosis y las complicaciones de la diabetes mellitus, son las causas más comunes de amputaciones en pacientes mayores de 50 años, que corresponden al 90% de los amputaciones.^{3,4} En los Estados Unidos se realizan aproximadamente 150,000 amputaciones al año, mientras que en México y Canadá estas cifras son superadas. En total, existen alrededor de

2.5 millones de pacientes amputados en América del Norte.⁵

La incidencia de sensación de miembro fantasma aumenta conforme la edad de la persona amputada. En los pacientes pediátricos con amputaciones realizadas antes de los dos años de edad, la incidencia es cercana al 20%; este porcentaje llega casi al 100% en los pacientes amputados después de los ocho años de edad.⁶ Se ha observado que la percepción de miembro fantasma inicia durante las tres primeras semanas posteriores a la amputación en el 85% a 98% de los casos, y en el 8% de los casos esta sensación ocurre en un periodo entre el primer al doceavo mes posterior a la amputación.^{7,8} Con menor frecuencia, la sensación de miembro fantasma puede ocurrir también en pacientes con malformaciones congénitas.⁹

Discusión

La corteza somatosensitiva primaria, localizada en el giro postcentral, recibe aferencias contralaterales y de forma organizada, está representada como un esquema topográfico descrito por Penfield, llamado homúnculo sensitivo (Figura 1). El homúnculo sensitivo representa los grupos de neuronas involucradas en las diferentes regiones del cuerpo. La corteza cerebral también se divide en corteza primaria, secundaria, terciaria, y especializada (Figura 2).

El mecanismo del dolor del miembro fantasma permanece incomprendido; se cree que es debido a una variación del envío y recepción normal de mensajes. La experiencia del miembro fantasma involucra la sensación subjetiva del paciente. Los procesos involucrados en la sensación de un miembro fantasma son: actividad tanto sensitiva como motora, el movimiento voluntario, el movimiento imaginario, la propiocepción, la imagen corporal, la experiencia consciente y la sensación táctil incluyendo la temperatura, presión, tacto fino y dolor.

La complejidad del dolor de un miembro fantasma demanda la participación de las vías ascendentes y descendentes de la médula espinal en donde se incluyen el tracto espinotalámico, los tractos grácil y cuneiforme; así como los tractos corticoespinales.¹⁰ Por lo tanto, se cree que el dolor proviene de una memoria neural del estado del miembro previo a la amputación, la cual es translocada como una sensación aprendida, incluso la mayoría de los pacientes que presentaban parálisis antes de la amputación continúan con esta sensación.

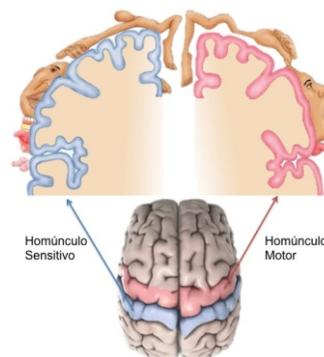


Figura 1. Corteza Somatosensitiva y Motora y Homúnculo.

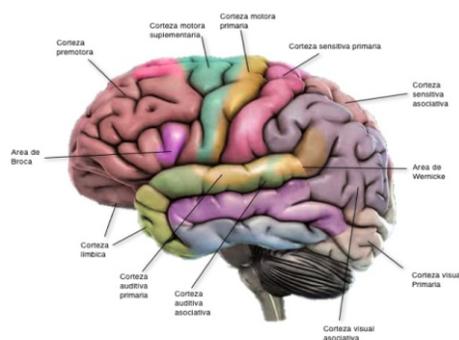


Figura 2. Áreas de asociación cortical.

La experiencia del miembro fantasma puede ser explicada utilizando el concepto de los mecanismos de retroalimentación biológica del sistema nervioso, representado como un mensaje motor o sensitivo.¹⁰ (Figura 3)

Una vez que se reciben las aferencias, la corteza analiza y envía una señal al tallo cerebral, dicha señal prosigue su camino por la médula espinal hasta salir por los nervios raquídeos al tejido efector, además se envía una copia de esta señal al lóbulo parietal y cerebelo para indicar la ubicación esperada del brazo, después, el tejido efector, en este caso los músculos envían una señal de regreso al cerebro para completar la intención con el funcionamiento mecánico. La vista provee retroalimentación de la realización del movimiento.^{11,12}

Ramachandran describe una reorganización cortical en un paciente que perdió su antebrazo, se encontró un mapa en la región cortical para la cara del paciente, que correspondía a su mano fantasma. Esto comprueba existencia de una sobrerrepresentación del cuerpo en la corteza. Al parecer al quitar el antebrazo, el área normalmente inhibida que encontró en la cara, se activó. También se encontró un mapa parecido en la región donde se representa el brazo del paciente.¹ La cantidad de cambio de representación cortical en el área motora y somatosensitiva correlaciona con el grado de dolor del miembro fantasma. Otro estudio realizado en sujetos normales y sujetos con miembros fantasmas, demostró que solamente los pacientes con dolor del miembro fantasma mostraron un cambio de representación en las áreas somatosensitivas y motoras primarias durante movimientos de los labios. Solo en pacientes con dolor del miembro fantasma, el movimiento imaginario activó al área facial cercana. Sus resultados sugieren coactivación selectiva de las áreas de mano y boca en la corteza en pacientes con dolor de su miembro fantasma. Los investigadores proponen que esta reorganización puede ser la correlación neural del dolor del miembro fantasma.

Cuadro clínico

El 50% a 80% de los pacientes con miembro fantasma reportan dolor en el área.¹³ La severidad del dolor está correlacionado con el tipo de amputación, traumática o terapéutica, miembro amputado, superior o inferior, y el estado del miembro antes de ser amputado.

Los pacientes pueden reportar que incluso agarran objetos

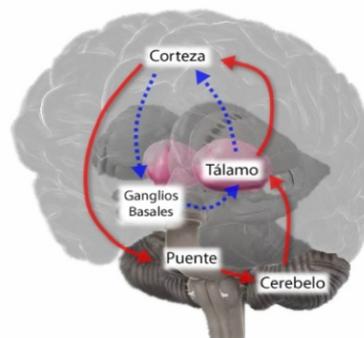


Figura 3. Circuitos cerebrales y circuitos de ganglios basales. Las flechas rojas indican circuito del cerebelo con la corteza motora, el puente, el cerebelo, el tálamo, y regresan a la corteza. Las flechas azules indican circuito de Ganglios basales con la corteza motora, los ganglios basales, el tálamo, y regresan a la corteza.

reales; sienten que el miembro sigue presente y que funciona con normalidad, a pesar de no estar allí. Pueden percibir una variedad de sensaciones como cambios de temperatura, prurito, parestesia, sensaciones de impulsos eléctricos o percepción del miembro; no obstante, algunos pacientes reportan que no siguen instrucciones mentales, sino que su miembro fantasma está paralizado, doblado o torcido en una posición físicamente imposible y sumamente doloroso; el dolor de un miembro fantasma es espasmódico y persistente.¹⁴ El miembro puede sentirse como si estuviera retrayéndose hacia adentro del muñón, en un fenómeno conocido como telescopio.⁷ Las sensaciones dolorosas incluyen ardor, sensación pulsante o punzante. El tacto del muñón también puede estimular sensaciones dolorosas del miembro fantasma, la calidad del dolor puede cambiar con el tiempo o puede ser transitorio.¹⁵

Diagnóstico

El diagnóstico de miembro fantasma se realiza mediante la obtención de una historia clínica completa, incluyendo los antecedentes de amputación y síntomas subsecuentes de sensaciones anormales del miembro faltante. La ausencia de alguna extremidad, puede haber dañado a la médula espinal afectando vías sensitivas que pueden estar asociadas con el miembro fantasma.

Diagnóstico diferencial

Originalmente las sensaciones de un síndrome de miembro fantasma son atribuidas a neuromas formados después de una amputación; sin embargo, esta sintomatología debe ser diferenciada de enfermedades como el neuroma, que es una conglomeración de nervios que suelen inervar al miembro y forman una red densa de tejido cicatrizado. Se dice que son los que activan a la corteza que suele representar ese miembro, causando la sensación del miembro fantasma. A pesar de que los neuromas existen y causan dolor, los impulsos causados por ellos no pueden explicar la compleja experiencia del miembro fantasma, su movimiento y dolor.

El “pensamiento de esperanza” es un mecanismo de defensa utilizado por el paciente para no enfrentar la pena de

haber perdido su extremidad, ya que la amputación trae efectos psicológicos, pero ellos no pueden explicar la sensación de un miembro funcional, que puede sentir, mover, gesticular y doler. Estudios de imágenes han demostrado que las áreas de la corteza involucrados en movimiento y área sensorial se activan durante las experiencias del miembro fantasma.

Tratamiento

La técnica utilizada con mayor frecuencia para tratar a los pacientes con miembros fantasmas es el de la caja del espejo, es una caja sencilla de cartón que se divide en dos partes colocando un espejo a la mitad. El paciente inserta su miembro, tanto el intacto como el fantasma, en las aberturas de la caja y ve a su miembro intacto con su reflejo en el espejo. La idea es, engañar al cerebro que observa el miembro produciendo movimientos simétricos y así provee de retroalimentación visual necesaria para forzar que el miembro fantasma obedezca los comandos motores del paciente. La caja del espejo para pacientes con miembros inferiores fantasmas ha tenido menos éxito que en miembros superiores.

Actualmente el tratamiento de un paciente con miembro fantasma involucra la participación de un equipo multidisciplinario encargado de tratar el dolor, de facilitar la movilidad del paciente, de realizar procedimientos para colocar estimuladores eléctricos en los nervios de la médula espinal o de inhibir la activación de los mismos.¹⁶ El tratamiento quirúrgico tiene éxito limitado y podría producir lesiones de varios centros del dolor en la médula espinal.

El tratamiento debe estar dirigido hacia el manejo de síntomas dolorosos, que incluye medicamentos que alivian el dolor neuropático como anticonvulsivantes, relajantes musculares y antidepressivos.¹⁷ Como métodos de tratamiento alternativo se ha utilizado masaje, ultrasonido, acupuntura y estimulación eléctrica transcutánea de los nervios. El pronóstico para dolor del miembro fantasma es variable entre los pacientes. El tratamiento médico reduce o elimina por completo el dolor dentro de dos años.

La naturaleza crónica del dolor de un miembro fantasma puede conducir a sentimientos de depresión o ansiedad, que puede requerir atención psiquiátrica.¹⁸

Siguiendo el razonamiento lógico, prevenir un miembro fantasma, se refiere más a prevenir una amputación, y la prevención de amputación puede significar prevención o control de enfermedades arterial periférica como aterosclerosis y complicaciones de diabetes mellitus.^{19,20} Para prevenir dolor de un miembro fantasma los cirujanos pueden tener más cuidado con el procedimiento quirúrgico, cuidando músculos, nervios y tejidos para evitar neuromas. Se ha reportado éxito con administración de anestesia 72 horas antes de la amputación, para que la anestesia del miembro sea recordada por el cerebro después del procedimiento.¹⁴

Referencias bibliográficas

1. Bittar RG, VS, Otero S, Carter H, Aziz TZ. Deep brain stimulation for phantom limb pain. *J Clin Neurosci* 2005;12:399-404.
2. Gagné M, Reilly KT, Héту S, Mercier C. Motor control over the phantom limb in above-elbow amputees and its relationship with phantom limb pain.

Neurosci 2009;162:78-86.

3. Society for vascular surgery, Amputation, NorthPoint 2006. [consultado 11 Jun. 2011]. Disponible en: http://www.vascularweb.org/_CONTRIBUTION_PAGES/Patient_Information/NorthPoint/Amputation.html, 2006.
4. Pezzin LE, Dillingham TR, y Mackenzie EJ, Rehabilitation and the long-term outcomes of persons with trauma-related amputations, *Archive Physiology Medicine Rehabilitation*, 2000; 81: 292-300.
5. WHO, Mexico, Country Cooperation Strategy at a glance 2006. [consultado 11 Jun. 2011]. Disponible en: <http://www.who.int/countries/mex/en>
6. Karl A, Birnbaumer, Lutzenberg W, et al. Reorganization of motor and somatosensory cortex in upper extremity amputees with phantom limb pain. *J Neurosci* 2001; 21:3609-18.
7. Giummarra MJ, Gibson SJ, Georgius-Karistianis N, Bradshaw JL. Central mechanisms in phantom limb perception: The past, present and future. *Brain Res Rev* 2007;54:219-232.
8. Lotze M, Flor H, Grodd W, et al. Phantom movements and pain: An fMRI study in upper limb amputees. *Brain* 2001; 124:2268-2277.
9. Sumotani M, Yozu A, Tomioka T, Yamada Y, Miyauchi S. Using the intact hand for objective assessment of phantom hand-perception. *Eur J Pain* 2010;14:261-265.
10. Rouillet S, Nouette-Gaulian K, Brochet B, Sztrark F. Douleur du membre fantôme: de la physiopathologie à la prévention. *Ann Fran Anesth Réanim* 2009;28:939-949.
11. Hunter JP, Katz J, Davis KD. Stability of phantom limb phenomena after upper limb amputation: A longitudinal study. *Neurosci* 2008;156:939-949.
12. Wade NJ. Beyond body experiences: Phantom limbs, pain and the locus of sensation. *Cortex* 2009;45:243-255.
13. Sherman RA, Arena JG. Phantom limb pain: mechanisms, incidence and treatment. *Clin Rev Physiol Rehabil Med* 1992;4:1-26.
14. Rabah E, Bloques terapéuticos en dolor mantenido por el simpático. Boletín el Dolor, Asociación Chilena para el Estudio del Dolor 2004;42:10-16.
15. Elbert T. Pain from brain: Can we remodel neural circuitry that generates phantom limb pain and other forms of neuropathic pain? *Neurosci Lett* 2012;507:95-96.
16. Brodie EE, Whyte A, Niven CA. Analgesia through the looking-glass? A randomized controlled trial investigating the effect of viewing a virtual limb upon phantom limb pain, sensation and movement. *Eur J Pain* 2007;11:428-436.
17. Melzack R. Phantom limbs and the concept of a neuromatrix, *Trends Neurosci* 1990;13: 88-92.
18. Antonello D, Kluger BM, Sahlein DH, Heilman KM. Phantom limb after stroke: An underreported phenomenon. *Cortex* 2010;46:1114-1122.
19. Federación Mexicana de la diabetes. Los números de la Diabetes en México 2007. [consultado 1 Sept 2011]. Disponible en: <http://www.fmd diabetes.com/www/diabetes/dnúmeros.asp#Mexico>
20. NDEP, Diabetes: A major health problem 2007. [consultado 15 Ago. 2011]. Disponible en: <http://ndep.nih.gov/diabetes/WTMD/diabetes.htm>

Una segunda piel: tratamiento con sustitutos dérmicos

Jorge Alberto Álvarez Longoria, Mariana Flores Ochoa, Rogelio Iván Hernández García, Héctor R. Martínez Menchaca, César Eduardo Escamilla Ocañas y Gerardo Rivera Silva.

Autor para correspondencia

Álvarez-Longoria Jorge Alberto, Departamento de Ciencias Básicas, Laboratorio de Ingeniería Tisular y Medicina Regenerativa, Universidad de Monterrey, Av. Ignacio Morones Prieto 4500 Pte. San Pedro Garza García, N. L., México, C.P. 66238. TEL: 0152 (81) 8215-1446.
Contacto al correo electrónico: jorge.alberto1913@gmail.com

Palabras clave: piel artificial, quemaduras, sustitutos dérmicos.

Keywords: artificial skin, burns, skin substitutes.

Una segunda piel: tratamiento con sustitutos dérmicos

Álvarez-Longoria JA^{ab}, Flores-Ochoa M^a, Hernández-García RI^{ab},
Martínez-Menchaca HR^{ab}, Escamilla-Ocañas CE^{ab}, Rivera-Silva G^{ab}

Resumen

Los sustitutos dérmicos (SD) son un tratamiento eficaz para los procesos que destruyen la piel como las quemaduras que involucran el 60% o más de la superficie corporal total, traumatismos y enfermedades genéticas que involucran heridas crónicas. A diferencia del autoinjerto que depende de la disponibilidad de tejido sano en el paciente, los injertos sustitutos pueden adquirirse de otros humanos, animales o producirse en el laboratorio. Existen sustitutos de piel biológicos y sintéticos. Los primeros son más baratos y abundantes, en cambio los segundos no presentan membrana basal y a pesar de su falta de elementos orgánicos, han demostrado tener cualidades más específicas en el tratamiento de los pacientes. Dentro de los sustitutos para piel más populares están: TranCyte®, Biobrane®, Kollagen®, Matriderm®, Alloderm®, Apligraf®, Dermagraft® e Integra®; siendo este último el más aceptado. Lo que se busca con los sustitutos de piel es el tratamiento óptimo de las heridas cutáneas garantizando su durabilidad, elasticidad, impermeabilidad al agua, disponibilidad y su ausencia de reacción antigénica. Se debe tener en cuenta que hay limitaciones al momento de elegir un sustituto de piel como su costo, disponibilidad, calidad e incluso la capacidad del paciente para admitir la prótesis. El avance biotecnológico de estos sustitutos promete mejorar la calidad, así como disminuir el precio de los mismos.

Palabras clave: piel artificial, quemaduras, sustitutos dérmicos.

A second skin: Skin replacement treatment

Abstract

Skin substitutes (SS) constitute an effective treatment in situations in which skin is destroyed, such as skin burns that compromise more than 60% of total body surface, traumatic injuries and genetic diseases that can damage the skin resulting in chronic wounds. In contrast with skin autografts, that require a certain amount of the patient's healthy tissue to be available, skin substitute grafts can be obtained from other human beings, animals or be created in a laboratory. Biological and synthetic skin substitutes are available. The first ones are more economically accessible and abundant, none the less synthetic substitutes have shown to have more specific qualities in patient treatment, in spite of lacking organic elements and basement membrane. Between the most popular skin substitutes available we can find: TranCyte®, Biobrane®, Kollagen®, Matriderm®, Alloderm®, Apligraf®, Dermagraft® and Integra®, being this last one the most widely accepted. Ideally, a skin substitute should be durable, elastic, non-permeable to water, available and non-antigenic, resulting in optimal treatment of the patient with skin injuries. Limitations must be taken into account when choosing a skin substitute, such as cost, availability, quality and patient's predicted acceptance of the graft. Biotechnological advances of these substitutes are encouraging, resulting in quality improvement and lowering the economic burden of the cost.

Key words: artificial skin, burns, skin substitutes.

a. Departamento de Ciencias Básicas, Universidad de Monterrey.

b. Laboratorio de Ingeniería Tisular y Medicina Regenerativa, Universidad de Monterrey.

Autor para correspondencia: Álvarez-Longoria Jorge Alberto. Departamento de Ciencias Básicas, Laboratorio de Ingeniería Tisular y Medicina Regenerativa, Universidad de Monterrey. Av. Ignacio Morones Prieto 4500 Pte. San Pedro Garza García, N. L., México, C.P. 66238. TEL: 0152 (81) 8215-1446. Contacto al correo electrónico: jorge.alberto1913@gmail.com

Álvarez-Longoria JA, Flores-Ochoa M, Hernández-García RI, Martínez-Menchaca HR, Escamilla-Ocañas CE, Rivera-Silva G. Una segunda piel: tratamiento con sustitutos dérmicos. *Rev Med MD*. 2012;4(1):37-41.

Introducción

En los últimos años, los sustitutos de piel han alcanzado un gran desarrollo y en la actualidad se cuenta con más de ocho de estos prototipos disponibles en el mercado.¹ El primer diseño reportado de piel artificial fue realizado por Yannas y Burke, quienes en la década de 1970, iniciaron con la ardua investigación y experimentación de la piel sintética. Burke rediseñó la forma de tratar las quemaduras, al extirpar el tejido dañado en lugar de dejarlo en el paciente; esto llevó a la elaboración de una piel sintética llamada *Integra Dermal Regeneration Template* (Integra®), la cual se considera como el método precursor de ingeniería tisular para generación de piel artificial.² Desde entonces se han creado nuevos prototipos que se han difundido y han demostrado mejorar la calidad de vida de pacientes con enfermedades genéticas relacionadas con la piel y principalmente con el tratamiento de quemaduras de tercer grado o que superan el 50% de la superficie corporal total (SCT).^{1,2,3}

Piel

La piel es la primera línea de defensa del cuerpo humano, además de ser el órgano más largo del cuerpo con una superficie de 1.5-2 m², constituye el 16% del peso corporal; y cumple con funciones importantes como regulación de la temperatura corporal, barrera de protección, reducir el daño de la radiación ultravioleta, actuar como órgano sensitivo y prevenir pérdida de líquidos; excreta sudor y sebo por sus diferentes glándulas e incluso absorbe la radiación ultravioleta mientras sintetiza vitamina D.⁴

La piel está constituida por dos capas: 1. La epidermis, la cual se compone de epitelio plano estratificado queratinizado y se encuentra en contacto con el medio ambiente; 2. La dermis constituye tejido conectivo denso, irregular y colagenoso; la hipodermis puede, o no ser considerada parte de la piel, y se constituye por un tejido conectivo laxo con cantidades variables de grasa. Esta capa es más profunda que las dos anteriores.

Las células que se encuentran en la piel son:

Queratinocitos: Estas células son las más abundantes de la piel y se encargan de darle la dureza a la piel por medio del colágeno, van muriendo con forme suben a la capa más superficial del epitelio estratificado, para acabar como "escamas".

Células de Langerhans: Estas células, no son tan numerosas, sin embargo son parte del sistema fagocítico mononuclear y son de gran importancia para el sistema inmunológico.

Células de Merkel: Estas células que se encuentran entre los queratinocitos, se acompañan de fibras nerviosas y se dedican a la mecanorrecepción.

En la piel se encuentran los folículos pilosos de donde crece el vello y el cabello; por último las glándulas que se encuentran en la piel producen excreciones sudoríparas o sebáceas.⁵

Autoinjertos de piel

El uso de autoinjertos de otras partes sanas de la piel es el tratamiento más utilizado para sustituir la piel perdida, lo cual

es de gran utilidad en quemaduras de menos del 40% de la SCT. En los casos de quemaduras con el 60% o más de la SCT, se utilizan injertos de donadores. Aunque con la aplicación de este método se conduce a la recuperación de toda la superficie perdida, el tiempo de espera por el paciente puede provocar algunos inconvenientes como dolor, infecciones, cicatrices que producen compromiso funcional y deformidades, entre otros.^{6,7}

Sustitutos de piel

Los sustitutos de piel son un grupo de materiales con los cuales se cubren heridas dérmicas para suplir las funciones de la piel, y dependiendo tanto del material como la duración de los mismos, se clasifican en dos tipos: biológicos o sintéticos con dos subdivisiones, temporales o permanentes (Cuadro 1 y Figura 1).³

Sustitutos de piel temporales biológicos

Este tipo de sustituto tiene la ventaja de ser abundante, accesible económicamente y poseer una matriz extracelular natural que permite una mejor reepitelización por la presencia de la membrana basal. Entre los cuales destacan:

Membrana amniótica

Este sustituto biológico ha sido utilizado como cobertura temporal en quemaduras de espesor parcial, así como quemaduras recientemente extirpadas. Se han visto mejores resultados comparándola con aloinjertos, a pesar de que éstos se caracterizan por su fragilidad y ausencia de vascularización. Tiene bajo costo en su almacenamiento y preparación, es por eso que se utiliza principalmente en países con economías emergentes, donde el acceso a otros sustitutos de piel es limitado. El injerto tiene que ser renovado cada dos días. Puede ser utilizado inmediatamente o ser congelado a una temperatura de -80°C en combinación con hipoclorito de sodio. Un aspecto a considerar es su riesgo de transmisión de enfermedades, por eso es preferible obtener el amnios de placentas previamente seleccionadas y donantes monitoreados.⁸ Algunos métodos de conservación incluyen criopreservación en nitrógeno líquido, preservación en nitrato de plata y en láminas con radiación gamma. Dentro de sus ventajas reduce la pérdida de proteínas y electrolitos, y acelera la cicatrización.^{3,8}

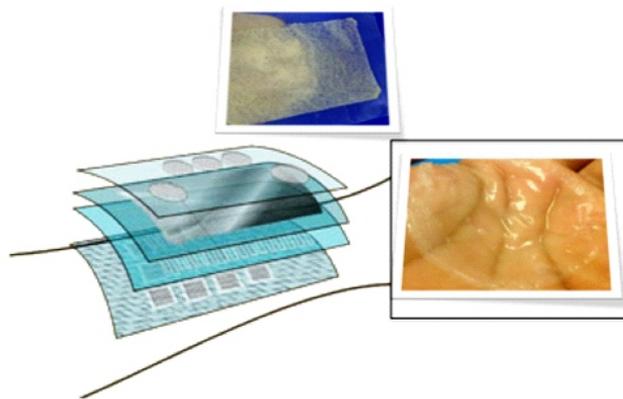


Figura 1. Representación de piel artificial

Cuadro 1. Composición de los sustitutos de la piel

<p>Tipo 1: Materiales sustitutos temporales</p> <p>Biológicos Materiales de una sola capa. Piel de patata, membrana amniótica.</p> <p>Injertos de piel. Aloinjertos y xenoinjertos</p> <p>Sintéticos Materiales de una sola capa. Lámina de polímero sintético, spray o espuma de polímeros.</p> <p>Materiales de bioingeniería de capa doble. TransCyte®</p> <p>Plantilla a base de silicón. Biobrane®</p> <p>Tipo 2: Materiales sustitutos permanentes</p> <p>Biológicos Sustitutos epidérmicos. Cultivos epiteliales para autoinjertos. Apligraf®</p> <p>Sustitutos dérmicos. Capa de colágeno bovino (Kollagen®), capa de colágeno porcino, matriz dérmica bovina (Matriderm®) y matriz dérmica humana (Alloderm®)</p> <p>Sintéticos Plantilla a base de regeneración dérmica. Integra®</p> <p>Matriz dérmica en base a fibroblastos neonatales. Dermagraft®</p>
--

Fuente: Biologic and synthetic skin substitutes: An overview. Halim AS, Khoo TL, Shah JM. .

Xenoinjertos

Como su nombre lo indica, su producción es a base de piel de animales. El primer xenoinjerto temporal reportado se remonta a 1500 a.C., utilizando tejido de ranas. Actualmente, el más utilizado es el de porcino. Una desventaja de este tipo de sustituto es la incompatibilidad genética e inmunológica que puede provocar un rechazo, el cual es atribuido a los linfocitos T CD4+ y a los macrófagos, los cuales activan las sintasas de óxido nítrico (NOS) que producen el óxido nítrico que destruye las células que rodean al injerto.^{3,9}

Aloinjertos cadavéricos

La piel de cadáver es aplicada como un injerto de espesor grueso, que se ha utilizado como un método temporal para cerrar heridas. Dependiendo de los métodos para procesarla y almacenarla, hay dos tipos de aloinjertos cadavéricos: criopreservado y preservado con glicerol. Su ventaja es que logra sellar la herida optimizando el sistema inmunológico del paciente. Su obtención es de un cadáver con no más de 18 horas postmortem, una vez que el injerto se adhiere a la piel, puede ser revascularizado por medio de inoculación. Este injerto proporciona factores de crecimiento y citocinas esenciales para provocar quimiotaxis y proliferación en el lecho de la herida. Una desventaja es que las células de Langerhans siguen activas, por lo tanto el aloinjerto puede ser rechazado en siete o catorce días.¹⁰

Sustitutos de piel temporales sintéticos

Se caracterizan por formarse de moléculas no biológicas o polímeros no presentes en la piel normal, con la finalidad de

durar al menos tres semanas para permitir el cubrimiento por células epiteliales, así como el crecimiento de fibroblastos y vasos sanguíneos; además de evitar desencadenar una respuesta inmune.³

TransCyte®. Es un sustituto de piel temporal, derivado de fibroblastos que consiste en una membrana polimérica y células neonatales de fibroblastos cultivadas bajo condiciones asépticas *in vitro* en una malla de nylon. Antes del crecimiento de la célula, la malla es cubierta con colágena dérmica de porcino y unida a una membrana de silicón y así esta membrana brinda una epidermis sintética al momento de aplicarse. Mientras los fibroblastos proliferan con la malla de nylon, secretan colágena dérmica humana, proteínas de la matriz y factores de crecimiento. La piel sustituta brinda una barrera protectora temporal; este sustituto tiene la ventaja que es transparente, permitiendo un monitoreo visualmente directo al lecho de la herida.¹¹

Biobrane®. Es un sustituto de piel sintética temporal, compuesto de un tejido de nylon resistente unido mecánicamente a una capa ultradelgada de goma de silicón. Ambas capas poseen péptidos de colágena derivados de piel de cerdo, que promueven la adherencia a la dermis. Su elasticidad permite su aplicación a heridas irregulares y su transparencia contribuye a un mejor monitoreo de la herida subcutánea. Su permanencia en la piel no debe exceder las dos semanas, de lo contrario existe la posibilidad de que los fibroblastos se entrelacen con la malla.^{3,12}

Sustitutos de piel permanentes biológicos

Al ser de la misma naturaleza de las pieles sustitutas biológicas temporales, la piel sustituta biológica permanente posee las mismas cualidades; sin embargo, ésta es capaz de perdurar durante toda la vida del paciente. Los sustitutos biológicos permanentes se dividen en dérmicos (Kollagen®, Matriderm® y Alloderm®) y epidérmicos (Apligraf®).

Apligraf®. Está compuesto de fibroblastos neonatales que son colocados en una matriz de colágeno bovino tipo I, con el tiempo el componente dérmico se cubre de queratinocitos neonatales que crecen en una capa y posteriormente se estratifican. Por ello, Apligraf®, suministra estos tipos celulares a la herida, pudiendo regenerar la capa epidérmica de la piel.^{3,13}

Matriderm®. Es una matriz extracelular de colágenoa bovino con elastina; es utilizado para el tratamiento de heridas profundas de la dermis. Gracias a la elastina que contiene es idóneo para mantener su elasticidad y estabilidad. Mientras el tejido humano va creciendo, Matriderm® se reabsorbe y desaparece, permitiendo el crecimiento de la nueva dermis.^{3,14}

Alloderm®. Mediante el procesamiento de piel cadavérica se fabrica el tejido blando, esto da lugar a una dermis libre de células responsables de la respuesta antigénica en los aloinjertos. Finalmente se procesa esta piel, reduciéndola a una membrana basal y una matriz dérmica de colágena donde la nueva piel humana se puede regenerar.¹⁵

Sustitutos permanentes sintéticos

Al igual que las pieles sustitutas sintéticas temporales, las pieles sustitutas sintéticas permanentes se caracterizan por



formarse de moléculas no biológicas o polímeros no presentes en la piel normal, pero se diferencian en el tiempo que pueden aplicarse sobre la piel del paciente.

Integra®. Es una plantilla de regeneración dérmica, la cual consiste en colágena bovina, condroitin-6-fosfato y una membrana de silicona. Este producto es utilizado en heridas o defectos parcialmente profundos. Mientras la dermis del paciente se integra con el colágeno bovino, se va formando nueva piel, y cuando es satisfactoria la regeneración, se retira la capa de silicón. Después una pequeña capa de injerto propio se adhiere a la dermis regenerada.^{3,16}

Dermagraft®. Es un sustituto dérmico derivado del cultivo de fibroblastos humanos neonatales. Lograron crear una matriz sintética la cual permanece sobre una malla bioabsorbible, después de que la malla se reabsorbe (un mes), se coloca un autoinjerto para la recuperación completa.¹⁷

Aplicación clínica

Con el propósito de cerrar lo más rápido y eficazmente la herida, el sustituto de piel tiene que adherirse a la base, ser durable y lo suficientemente elástico para tolerar deformaciones; evitar la pérdida de agua, proveer una barrera contra microorganismos, tener una rápida disponibilidad y no presentar antígenos que desencadenen una reacción inmune (Figura 2). La principal área de enfoque de la piel artificial o sintética es el tratamiento de quemaduras, lesiones en pacientes diabéticos, asimismo para algunas enfermedades genéticas como la epidermólisis bullosa, entre otros. Por lo que para estos pacientes con la piel generada de manera artificial o sintética representa una ayuda biotecnológica para recibir un tratamiento más adecuado.⁷

Limitaciones

En países como México, la principal limitación de la piel sustituta es su costo elevado que restringe su acceso a muchos pacientes. Otra limitante es el método de elaboración tisular, ya que el paciente necesita un injerto inmediatamente y el cultivo celular requiere de al menos 20 días para su producción. También, se deben considerar las limitaciones tecnológicas para la producción de los diferentes materiales y satisfacer las demandas o requerimientos locales. Además de

lo mencionado previamente, los injertos dependen muchas veces de la experiencia y capacidad de los centros médicos locales de cada comunidad para realizar los procedimientos quirúrgicos necesarios. Finalmente, está la respuesta del propio cuerpo del paciente para aceptar el injerto, ya que en algunos se producirá rechazo del mismo.

Conclusión

En el tratamiento de las lesiones dérmicas, ya sean superficiales o profundas, los sustitutos de piel tienen un rol muy importante y, aunque, hoy en día no hay un sustituto ideal que cubra todas las cualidades necesarias para cumplir las funciones de la piel, los avances biotecnológicos permiten que este procedimiento médico sea cada vez más preciso. La investigación es fundamental en el desarrollo de nuevos sustitutos de piel que puedan cumplir todas las expectativas, sean biológicos o sintéticos, permanentes o temporales, por lo que en un futuro muy cercano, los sustitutos dérmicos serán un elemento valioso en la terapia dérmica generalizada.

Referencias bibliográficas

- Mirastschijsk U, Bugdahl R, Rollman O, Johansson BR, Ågran MS. Epithelial regeneration from bioengineered skin explants in culture. *Br J Dermatol.* 2006;154(1):42-49.
- Chester DL, Papini RPG. Skin and skin substitutes in burn management. *Trauma* 2004;87-99.
- Halim AS, Khoo TL, Shah JM. Biologic and synthetic skin substitutes: An overview. *Indian J Plast Surg* 2010;43:23-28.
- Mescher A. Skin. In: *Basic Histology*. 12a. edición. United States of America. McGrawHill, 2010:316-324.
- Gartner L. Sistema tegumentario. In: *Texto Atlas de Histología*. 3era. edición. México. McGrawHill, 2008. 328-334.
- Cuenca-Pardo J, Álvarez-Díaz C. Tratamiento de quemaduras masivas con autoinjertos mallados y aloinjertos de epidermis humana cultivada in vitro. Reporte de un caso. *Cirugía Plástica* 1999;9(2):78-82.
- Schulz IIIJT, Tompkins RG and Burke JF. Artificial Skin. *Annu Rev Med.* 2000;51:231-244.
- Sheridan RL, Moreno C. Skin substitutes in burns. *Burns.* 2001;27(1):92.
- Holán V, Pindjácová J, Zajicová A, Krulová M, Zelezná B, Matousek P, et al. The activity of inducible nitric oxide synthase in rejected skin xenografts is selectively inhibited by a factor produced by grafted cells. *Xenotransplantation.* 2005;12(3):227-234.
- Hansbrough JF, Mazingo DW, Kealey GP et al. Clinical trials of a biosynthetic temporary skin replacement, Dermagraft- Transitional Coverage, compared with cryopreserved human cadaver skin for temporary coverage of excised burn wounds. *J Burn Care Rehabil.* 1997;18:43-51.
- TransCyte. Advanced Biohealing. <http://www.transcyte.com> (2010, accessed 5 December 2011).
- Whitaker IS, Prowse S and Potokar TS. A critical evaluation of the use of Biobrane as a biologic skin substitute: a versatile tool for the plastic and reconstructive surgeon. *Ann Plast Surg.* 2008;60(3):333-337.
- Zaulyanov L. and Kirsner RS. A review of a bi-layered living cell treatment (Apligraf ®) in the treatment of venous leg ulcers and diabetic foot ulcers. *Clin Interv Aging.* 2007;2(1):93-98.
- Atherton DD, Tang R, Jones I and Jawad M. Early excision and application of matriderm with simultaneous autologous skin grafting in facial burns. *Plast Reconstr Surg.* 2010;125(2):60e-61e.
- M. Implants, Soft Tissue, AlloDerm. Online Referencing <http://emedicine.medscape.com/article/879007-overview> (2011).
- Fette A. Integra artificial skin in use for full-thickness burn surgery: benefits or harms on patient outcome. *Technol Health Care.* 2005;13(6):463-468.
- Marston WA and Hanft J, Norwood P and Pollak R. The Efficacy and Safety of Dermagraft in Improving the Healing of Chronic Diabetic Foot Ulcers. *Diabetes care.* 2003;26(6):1701-1705.
- Natsuga K, Daisuke S, Goto M, Homma E, Goto-Ohguchi Y, Aoyagi S, et al. Response of Intractable Skin Ulcers in Recessive Dystrophic Epidermolysis Bullosa Patients to an Allogeneic Cultured Dermal Substitute. *Acta Derm Venereol.* 2010;90:165-169.
- Vargas R. Vigilancia epidemiologica de las quemaduras. Sistema nacional de vigilancia epidemiologica; 2009. 26:1-3.
- Coto-Segura P, García E, García V, Fueyo-Casado A, Vázquez-López F, Pérez-Oliva N, et al. Letter: efficacy of a self-made artificial skin in the treatment of chronic ulcers. *Dermatol Sur* 2007;33(3):392-394.

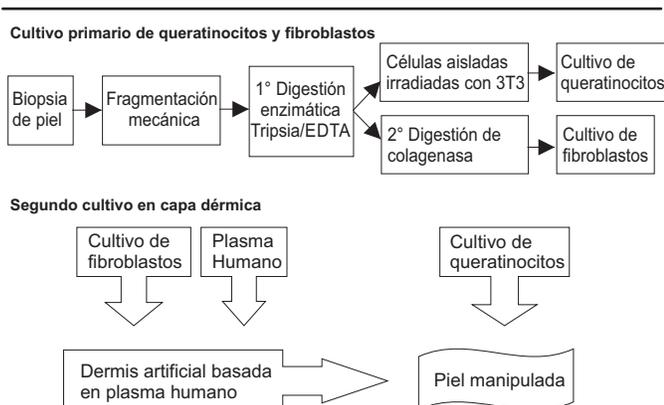


Figura 2. Procedimientos del cultivo celular



Falla prerrenal en un paciente cirrótico sometido a hernioplastia umbilical

Eduardo Pérez Alba y Juan de Dios Díaz Rosales.

Autor para correspondencia

Pérez-Alba Eduardo, Servicio de Cirugía, Hospital Integral de Ojinaga, Aniversario Num. 5307, Col. Popular, C.P. 31350 Chihuahua, Chihuahua, MX. Tel. 626-499-14-29
Contacto al correo electrónico: eduardo_perez36@hotmail.com

Palabras clave: cirrosis hepática, falla prerrenal, hernia umbilical, hiponatremia, paracentesis espontánea.
Keywords: hepatic cirrhosis, hyponatremia, prerenal failure, spontaneous paracentesis, umbilical hernia.

© Falla prerrenal en un paciente cirrótico sometido a hernioplastia umbilical

Pérez-Alba E, Díaz-Rosales JD

Resumen

Paciente masculino de 38 años de edad con cirrosis alcohólica que ingresó al hospital por paracentesis espontánea a través de una hernia umbilical. El paciente fue intervenido para realizar reparación quirúrgica del defecto de la pared. Se realizó hernioplastia sin tensión con colocación de malla de polipropileno pre-peritoneal y se colocó drenaje tipo Penrose por contra-apertura para evitar la tensión por re-acúmulo de líquido de ascitis y fuga por sitio de reparación quirúrgica. El paciente fue dado de alta del servicio a los siete días posteriores a la operación sin complicaciones, pero reingresa el noveno día presentando náusea, evacuaciones diarreicas y salida de líquido de ascitis por fistula controlada. Debido al alto gasto a través de la fistula en el periodo postoperatorio el paciente desarrolló falla prerrenal e hiponatremia hipovolémica en lugar de la hiponatremia dilucional frecuentemente asociada al paciente cirrótico.

Palabras clave: cirrosis hepática, hernia umbilical, paracentesis espontánea, hiponatremia, falla prerrenal.

Prerenal failure on a cirrhotic patient undergoing umbilical hernioplasty

Abstract

38 years old male patient with alcoholic cirrhosis admitted to the hospital due to spontaneous paracentesis through an umbilical hernia. The patient was intervened to perform a surgical wall repair. The hernioplasty was performed without tension with pre-peritoneal polypropylene mesh and a Penrose-type drain to avoid tension by the ascites fluid buildup and leakage. The patient was discharged after seven days of the surgery without complication, however the patient was re-admitted on the ninth day presenting nausea, diarrheic evacuations, and leakage of ascites fluid through the controlled fistula. Due to the high wear through the fistula in the post-surgical period, the patient developed prerenal failure and hypovolemic hyponatremia instead of dilutional hyponatremia frequently associated to cirrhotic patients.

Key words: hepatic cirrhosis, umbilical hernia, spontaneous paracentesis, hyponatremia, prerenal failure.

Presentación del caso

Paciente masculino de 38 años de edad y 78 kg de peso con diagnóstico de cirrosis alcohólica, que ingresó al hospital con paracentesis espontánea a través de una hernia umbilical. El drenaje era claro, no doloroso, mismo que se había presentado en una ocasión previa con cierre espontáneo. Posterior al drenaje, se cubrió el área con apósitos estériles y vendaje abdominal y se administró antibiótico-profilaxis.

Se consideró la reparación quirúrgica de la hernia por solicitud del paciente y consentimiento de los familiares, misma que se llevó a cabo al cuarto día de su estancia hospitalaria. Se realizó una hernioplastia sin tensión con resección de tejido remanente y colocación de malla de polipropileno pre-peritoneal, se colocó drenaje tipo Penrose por contra-apertura para evitar la tensión por re-acúmulo de líquido de ascitis y fuga por sitio de reparación quirúrgica. Fue dado de alta del servicio a los siete días posterior a la operación sin complicaciones, sin datos clínicos de ascitis y en buen estado general.

El paciente acude al servicio de urgencias en su día nueve de post-operado presentando náusea, dos evacuaciones diarreas semilíquidas sin moco ni sangre, salida de líquido ascítico por fistula controlada (aproximadamente 1 litro diario), taquicardia, hipotensión, astenia, adinamia, mucosas secas y peso de 67 kg. Se toman muestras para electrolitos séricos y química sanguínea y se encuentra: Sodio (Na) 116 mEq/L, Potasio (K) 6.7 mEq/L, Cloro (Cl) 92 mEq/L, Glucosa 121 mg/dL, Urea de 77 mg/dL y Creatinina de 0.7mg/dL.

Se inició hidratación intravenosa agresiva con cristaloides para reponer déficit de líquidos y se aplica gluconato de calcio, nebulizaciones con salbutamol y solución glucosada al 50% con 20 UI de insulina. El paciente continuó con hipercalemia por tres días, por lo que se decidió retirar el drenaje tipo Penrose y continuar la hidratación parenteral. Consecuentemente se presentó cierre de la fistula controlada y aparición de ascitis que requirió paracentesis masiva cada dos días junto con administración de albúmina. En su día 20 post-quirúrgico el paciente presentó: Na 130 mEq/L, K 4 mEq/L, Cl 102 mEq/L, glucosa 96 mg/dL, urea 48 mg/dL y creatinina de 0.6 mg/dL.

Se inició terapia con diuréticos (furosemida 40 mg c/8 horas y espirinolactona 100 mg c/8 horas) y tres días posteriores se decidió el alta del paciente. Se dio seguimiento a los 30 días de post-operado, presentándose el paciente asintomático con mínimo líquido de ascitis (Figura 1).

Discusión

La cirrosis es un problema hepático de múltiple etiología. La complicación más común de la hipertensión portal por cirrosis es la ascitis¹ y está asociada con un incremento en el riesgo de desarrollo de infecciones, hiponatremia dilucional, falla renal y alta mortalidad². El 20% de los pacientes con cirrosis tienen ascitis al diagnóstico y 30-50% de aquellos sin ascitis la desarrollarán en un lapso de 5 a 10 años respectivamente¹. Siendo la presencia de ascitis un signo de pobre pronóstico característico de una etapa tardía de la enfermedad, con una mortalidad del 50% a 2 años.¹



Figura 1. Se observa el sitio quirúrgico a los 10 (izquierda) y 30 días de la operación (derecha). La fistula controlada por sitio de Penrose se cerró de forma espontánea.

La perforación espontánea de una hernia umbilical en un paciente con cirrosis y ascitis es una complicación poco frecuente y potencialmente mortal.⁴ Este proceso requiere de manejo urgente tanto médico como quirúrgico. Las causas de muerte en esta complicación son peritonitis, sepsis, hipercalemia, falla renal y hepática.^{3,4}

El drenaje se debe a la disrupción de todas las capas a nivel de la hernia umbilical (saco herniario, tejido celular subcutáneo y piel fundamentalmente). Esta complicación se ha reportado de forma más común en pacientes cirróticos de etiología etílica sin una explicación clara.⁴ La prevención de re-acumulo de líquido ascítico está basada en la alta reincidencia de fuga cuando ésta no se prevé.⁴

La retención de sodio es el desorden electrolítico más frecuente en el paciente cirrótico y conduce al desarrollo de edema y ascitis. Otro problema común es la retención hídrica, la cual nos lleva a hiponatremia de tipo dilucional (<130 mEq/L) secundario a exceso de agua total en pacientes sin déficit de sodio o terapia diurética¹. Usualmente, la ascitis en el paciente cirrótico se asocia a hiponatremia por dilución; sin embargo, en nuestro paciente, el alto gasto de líquido por la fistula controlada predispuso al paciente a la falla prerrenal y a una hiponatremia hipovolémica⁵ sin reunir los criterios de síndrome hepatorenal.⁶ El estado de retención hídrica del paciente cirrótico provocó un sesgo en la sospecha clínica de hipovolemia en el paciente y pudo haber retrasado su tratamiento ideal con líquidos isotónicos.

Referencias bibliográficas

- García Leiva J, Martínez Salgado J, Estradas J, Torre A, Uribe M. Pathophysiology of ascites and dilutional hyponatremia: Contemporary use of aquaretic agents. *Ann Hepatol* 2007;6(4):214-221
- Ginés P, Cárdenas A. The Management of Ascites and Hyponatremia in Cirrhosis. *Semin Liver Dis* 2008;28(1):43-58
- Flood FB. Spontaneous Perforation of the Umbilicus in Laënnec's Cirrhosis with Massive Ascites. *N Engl J Med* 1961; 264:72-74
- Podymow T, Sabbagh C, Turnbull J. Spontaneous paracentesis through an umbilical hernia. *CMAJ* 2003;168(6):741
- Adrogué H, Madias N. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000; 342:1581-1589
- Ginés P, Cárdenas A, Arroyo V, Rodés J. Management of cirrhosis and ascites. *N Engl J Med* 2004; 350:1646-1654

Marcadores tumorales

Esqueda-Suárez Jorge Luis

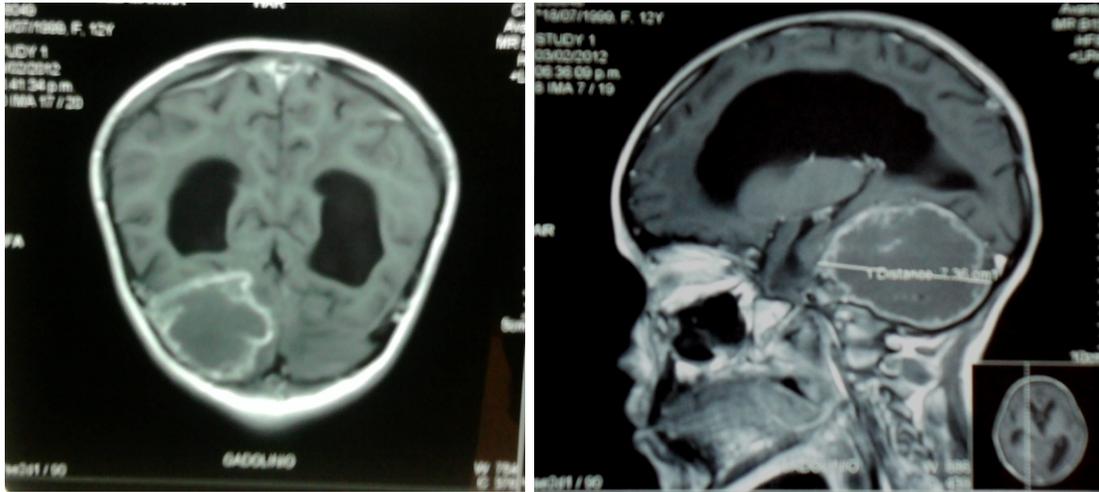
Marcadores tumorales

Marcador	Patología	Marcador	Patología
Antígeno prostático	Prostatitis Hiperplasia benigna de próstata Cáncer de próstata ¹	Gonadotropina coriónica humana	Coriocarcinoma y mola (principalmente) Cáncer de testículo, ovario, hígado, estómago, páncreas, y pulmón No cáncer: embarazo y uso de marihuana
Fosfatasa ácida prostática	Prostatitis Hiperplasia benigna de próstata Cáncer de próstata ¹ Cáncer testicular, leucemia, linfoma Hodgkin.	Ca 15-3	Cáncer de mama avanzado (principalmente) Cáncer de ovario, pulmón y próstata No cáncer: endometriosis, EPI, hepatitis, embarazo y lactancia
Ca 125	Cáncer de ovario (principalmente) Cáncer de hígado, colon, pulmón, mama, páncreas No cáncer: endometriosis, peritonitis, pancreatitis, pleuritis, menstruación, embarazo	Ca 27-29	Cáncer de mama avanzado (principalmente) Cáncer de colon, estómago, riñón, hígado, pulmón, ovario, páncreas No cáncer: endometriosis, quistes ováricos, enfermedad benigna de mama y embarazo
Antígeno carcino embrionario	Cáncer de colon (principalmente) Cáncer de mama, pulmón, estómago, cérvix, páncreas, riñón, tiroides, hígado, ovario, melanoma linfoma No cáncer: colestiasis, pancreatitis, cirrosis hepática, colecistitis	EPI: Enfermedad pélvica inflamatoria.	
Ca 19-9	Cáncer de cólon (principalmente) Cáncer de páncreas, estómago, vías biliares No cáncer: colestiasis, pancreatitis, cirrosis hepática, colecistitis	Referencias bibliográficas:	
Alfa-feto-proteína	Cáncer de hígado, testículo y ovario (principalmente) No cáncer: hepatitis, cirrosis hepática, Wiskott-Aldrich y embarazo	1. Rehsia S, Shayegan B. PSA implications and medical management of prostate cancer for the primary care physician. <i>Can J Urol.</i> 2012 Oct;19(5 Suppl 1):28-35.	
		2. Nakatani H, Kumon T, Kumon M, Hamada S, Okanou T, Kawamura A, et al. High serum levels of both carcinoembryonic antigen and carbohydrate antigen 19-9 in a patient with sigmoid colon cancer without metastasis. <i>J Med Invest.</i> 2012;59(3-4):280-3.	
		3. Steffensen KD, Waldström M, Brandslund I, Petzold M, Jakobsen A. The Prognostic and Predictive Value of Combined HE4 and CA-125 in Ovarian Cancer Patients. <i>Int J Gynecol Cancer.</i> 2012 Nov;22(9):1474-82.	
		4. Thomakos N, Rodolakis A, Zagouri F, Zacharakis D, Sotiropoulou M, Akrivos N, et al. Serum CA 125, CA 15-3, CEA, and CA 19-9: a prognostic factor for uterine carcinosarcomas? <i>Arch Gynecol Obstet.</i> 2012 Sep 1. [Epub ahead of print]	



Tuberculoma

Gómez-Elías CL



Descripción de la imagen

Femenino de 12 años de edad, sin antecedentes de importancia, inicia cuatro meses previos con cefalea leve la cual cedía a la administración de analgésicos, acompañada de vómito que remitía espontáneamente; un mes previo a su ingreso presentó cefalea intensa, visión borrosa con disminución progresiva de la agudeza visual, debilidad progresiva de extremidades inferiores que le impedía la deambulacion, por lo que acude a atención médica, se toma tomografía axial (TAC) de cráneo la cual reporta lesión ocupativa en región occipital sin desviación de la línea media con datos de ventriculomegalia. Se solicita resonancia magnética (RM) con gadolinio para valorar características de la tumoración, la cual reporta lesión infiltrativa infratentorial derecha que ocupa fosa posterior, con un intenso realce en la periferia, el resto se mantiene hipointenso en T2, sugiriendo lesión abscesada con hemorragia intralesional en estadio agudo. Posteriormente pasa a quirófano para resección tumoral, obteniendo tumoración de aspecto caseoso, pobremente vascularizado, bordes irregulares; debido a las características se sospecha de tuberculoma, se envía a patología y se inicia protocolo de estudio de tuberculosis, se realiza PPD el cual se reporta anérgico, baciloscopias negativas, se envía LCR para PCR reportando detección de *Mycobacterium tuberculosis*. El servicio de patología reporta

tinción de Ziehl-Neelsen con bacilos alcohol ácido resistentes y tinción de hematoxilina-eosina con focos de necrosis caseosa, infiltrado linfocítico, células de Langerhans y células gigantes multinucleadas.

La tuberculosis del sistema nervioso central (SNC) es una forma grave, devastadora y poco común de tuberculosis extrapulmonar, afecta de 10 a 15% de todos los pacientes con tuberculosis y se asocia con altas tasas de morbilidad y mortalidad aún con adecuado tratamiento. La tuberculosis intracraneal usualmente se presenta como meningoencefalitis tuberculosa, rara vez como tuberculoma intracraneal o espinal y absceso tuberculoso.

Aunque el tuberculoma es tratable, la sintomatología y presentación clínica lo hace indistinguible de otras tumoraciones de SNC produciendo retraso en el diagnóstico asociándolo a severa morbilidad. Actualmente el uso de la resonancia magnética (RM) ha permitido la detección más frecuente y precisa de tuberculomas.

Muchos artículos han descrito los hallazgos en la RM como imágenes isointensas en T1 con o sin edema en la médula espinal, en T2 el tumor aparece con un anillo de baja intensidad con o sin hiperintensidad central (debido a las cantidades variables de necrosis caseosa). Según algunos reportes, en la fase temprana hay severa reacción inflamatoria caracterizada

por abundantes células gigantes y una cápsula deficiente de colágeno, el tuberculoma puede ser homogéneo reforzado por el contraste. En fases tardías, la cápsula del tuberculoma es más rico en colágeno y la reacción inflamatoria puede disminuir o desaparecer; las células inflamatorias se transforman en material caseoso por un proceso necrótico, haciendo que el anillo se refuerce con un centro hipointenso.

El tratamiento médico con antifímicos es la terapia inicial indicada para tuberculomas intracraneales, reservando la cirugía para aquellos pacientes en que falló el tratamiento médico y que presentan datos de hipertensión intracraneal.

Lecturas recomendadas:

1. Li H et al. Central nervous system tuberculoma. *J Clin Neurosci* (2012), doi:10.1016/j.jocn.2011.05.045
2. Álvarez-Salgado J.A., Ruiz-Ginés J.A., Fuentes-Ventura C.D., González-Sejas A.G., Belinchón de Diego J.M., González-Llanos Fernández de mesa F., et al. Tuberculoma intracraneal simulando neoplasia maligna. Caso clínico y revisión de la literatura. *Neurocirugía* 2011; 22: 600-604
3. Turan Suslu H., Bozbuga M., Bayindir C., Cerebral Tuberculoma Mimicking High Grade Glial Tumor. *Turkish Neurosurgery* 2011, Vol: 21, No: 3, 427-429
4. Guillén-Quesada A., García-Armengol R., Pérez Muñoz N., et al. Tuberculoma intracraneal: caso clínico y revisión de la bibliografía. *Rev Neurol* 2008; 47 (12): 631-63

Servicio de Infectología Pediátrica del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Calle Hospital 278. Colonia El Retiro. CP 44280. Guadalajara, Jalisco, México.

Autor para correspondencia: Dra. Claudia Lizbeth Gómez Elías, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde. Dirección: Hospital No. 278 Col El Retiro CP 44240, Guadalajara, Jalisco.

Correo electrónico: clauliz_gomez@hotmail.com

Gómez-Elías CL. Tuberculoma *Rev Med MD* 2012; 4(1):137.



Patrocinadores

Soluciones Gráficas Integrales

Av. La Paz Esq. 8 de Julio
Col. Centro, Guadalajara, Jal.
favriano@hotmail.com
Tel. Cel. 33 1530 6129

Bio Salud Med

Venta y Renta de equipo médico
Material de curación, Neurocirugía y cardiología
Tel Oficina: 4040 6187; Cel: 33 1401 5320
Rosario 611-508, Jardines del Bosque
C.P. 44120, Guadalajara, Jalisco

Canadá Global Education

www.canadaeducacion.com
Av. Guadalupe 4444, Zapopan, Jalisco
Tel: 3620 5535

Fonotec

Profesionales en audición
Hércules 2620, Jardines del Bosque,
C.P. 44520 Guadalajara, Jalisco
Tel: 3121-2241

Medical apple

Dentista, Gineco-obstetricia, psicología y nutrición
Prol. Av. Río Blanco #871
Bosques del Centinela, Zapopan, Jalisco
Tel: 3656-6774

Mundo Vegano

Evoluciona tu estilo de vida, se vegetariano!
www.mundovegano.com



Reg. No. 329M2003 SSA IV Inyectable



Reg. No. 341M98 SSA IV



Reg. No. 28448 SSA IV Tabletas
Reg. No. 55121 SSA IV Elixir
Reg. No. 54510 SSA Inyectable



Reg. No. 001M2012 SSA IV

**Solicite información de
síndrome coronario y
las actualidades
de Agrastat,
como cortesía recibirá
la información requerida
en 24 horas.**

info@irokocardio.com



Reg. No. 001M2012 SSA IV



Reg. No. 432M2001 SSA IV



Reg. No. 255M2007 SSA IV



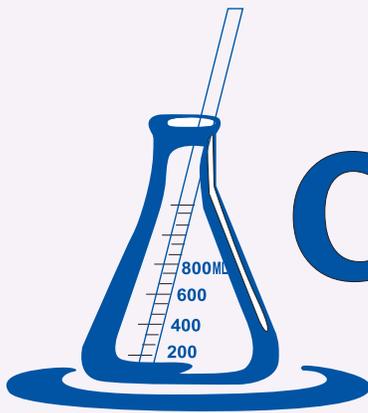
Reg. No. 246M2007 SSA IV



Reg. No. 346M2008 SSA IV

Healthcare. We Care.

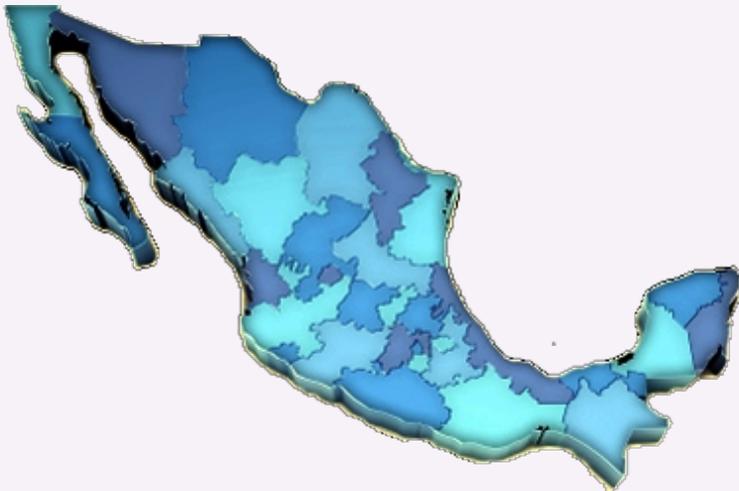




CENAREM

**Centro Nacional de Referencia
Medica S.A. de C.V.**

Inició en 1998 en el Distrito Federal y actualmente está presente en el 90% de la República Mexicana



Análisis especializados con tecnología de punta

- * Toxicología
- * Alergia en inmunología
- * Endocrinología
- * Infectología
- * Bioquímica
- * Inmohistoquímica
- * Foerense
- * Clinical Trials
- * Genómica Avanzada
- * Genética
- * Biología Molecular
- * Oncología
- * Hematología

Líder en detección, monitoreo y resistencia del VIH

Además contamos con:

- * Almacenamiento de muestras
- * Suministros para toma, consevación y transporte de muestras.
- * Diseño y elaboración de solicitudes para el manejo de protocolos

CENAREM representante en México de:



LabCorp

Laboratory Corporation of América

Desarrollando por 10 años protocolos a los laboratorios líderes en la rama farmacéutica y de investigación en la Unión Americana

Guadalajara, Jalisco, Manuel Acuña No. 2493,
Col. Ladrón de Guevara, C.P. 44600.
Tels (0133) 3616-4360

México D.F. Insurgentes Sur No. 1991, Torre "A",
Despacho 101, Col. Guadalupe Inn. C.P. 01020.
Tels (01 55) 5524-1591

Interior de la República 01800 836 2000

email: cenarem@prodigy.net.mx
www.cenarem.com.mx



SER IMPOSIBLE

Jorge Santiago Fregoso Camarena

Decimos con frecuencia que tiempo es oro y a pesar de ello pareciera que en el devenir social consolidamos una agenda de esperas: Una cultura del turno. Prueba de ello es que cada edificio público contiene una sala impersonal para pasar las horas dónde es fácil perder la razón.

También nuestros anhelos integran una lista larga sometida al destino, con frecuencia hacemos peticiones sin sustento. Entre tanta incertidumbre da la impresión de que llevamos mucho tiempo viajando en un barco hacia la guerra y empezamos a sufrir las consecuencias.

Algo de dicho hastío participan los personajes de Santiago Fregoso, que en el cansancio han encontrado la conciencia de un cuerpo tembloroso como su contorno y se han resignado ante la fragilidad de su existencia.

Posiblemente éstos retratos nos hablan de cómo tomar decisiones sin tener más de una opción o tal vez del entendimiento que se obtiene al pasar mucho tiempo encerrado, cómo en todo, hay gente paciente y desesperados, hasta para esperar la muerte.

La idea general es que el colapso yace latente y los sujetos tendrán que aceptarlo tarde o temprano. Entonces ¿para qué salir de casa?

Causa temor, la sola idea de que aquí no estará pasando nada hasta que todo acabe.

Alan Sierra.



Rechazado
Santiago Fregoso
80 X 60 acrílico sobre tela
2012



Humedad
Santiago Fregoso
30 X 30 mixta sobre madera
2012



Sin título
Santiago Fregoso
80 X 90 óleo sobre tela
2012