REVISTA de la FACULTAD de MEDICINA

FACMED

Vol. 57 N.º 4. Julio-Agosto 2014
ISSN 0026-1742

Director
Dr. Enrique Graue Wiechers

Editor
Dr. Rafael Álvarez Cordero
rac@liceaga.facmed.unam.mx

Consejo editorial
Dr. Carlos Fernández del Castillo Sánchez, Dr. Guillermo Fajardo Ortíz, Dr. Daniel Rembao Bojórquez, Dra. María Elisa Alonso Vilatela, Mtra. Gabriela Castañeda López, Dra. Ma. Elena Medina Mora Icaza, Dr. Guillermo J. Ruiz Argüelles, Dr. José Ignacio Santos Preciado, Dr. Alberto Lifshitz Guinzberg, Dra. Yolanda López Vidal, Dr. José Emilio Exaire Murad, Dra. Teresa Corona Vázquez, Dr. Felipe Vadillo Ortega, Dr. Jaime Iván Velasco Velázquez, Dr. Horacio Vidrio López, Dr. José Octavio Ruiz Speare, Dr. Leonardo Viniegra Velázquez, Dr. Salvador Uribe Carbajal, Dr. Fernando López Casillas.

Asistente del editor
L.A. María del Rocío Sibaja Pastrana
rsibaja2001@hotmail.com

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNAM, Vol. 57, No. 4, julio-agosto 2014 por la Facultad de Medicina de la UNAM, Dirección: Ciudad Universitaria, circuito interior, edificio B, tercer piso, CP 04510, México, DF. Teléfonos: 56232154, 56232508 y 56232300, ext.: 43028 y 43029. Portal Web: www.revistafacmed.com. Editor responsable: Rafael Álvarez Cordero.

Reservas de Derechos al uso exclusivo No. 04-2004-031713505800-102, ISSN: 0026-1742. Licitud de Título No. 3669, Licitud de Contenido No. 3101, ambos otorgados por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Permiso SEPOMEX, registro para correspondencia de Publicaciones Periódicas No. PP09-1026. Impresa por Grupo Stellar, S. A. de C. V., Av. Insurgentes Sur 1898, piso 12, Col. Florida, C.P. 01020, Delegación Álvaro Obregón, México, D. F., éste número se terminó de imprimir el 15 de junio de 2014 con un tiraje de 4,000 ejemplares. Los trabajos firmados son exclusiva responsabilidad de los autores. Prohibida la reproducción total o parcial de los artículos contenidos en este número sin consentimiento del editor.

Imagia Comunicación: servicios integrales para revistas; diseño, edición, impresión, portal Web, distribución física y electrónica, actualización de BD.
Tel: (55) 63086332; correo electrónico:
servicioseditoriales@webimagia.com

Producción editorial: Imagia Comunicación
Diseño, maquetación y corrección de estilo: Nayeli Zaragoza. *Portal Web:* Margarita Hernández, Fidel Romero. *Cuidado de edición:* Pedro María León. *Traducciones:* Dr. José Luis Pérez.

Ilustración de portada:
© freshidea - Fotolia.com

Versión electrónica en:
www.revistafacmed.com

Contenido
Contents

EDITORIAL

El médico como ejemplo de salud 3
The physician as a health model
Rafael Álvarez Cordero

ARTÍCULO ORIGINAL
Original article

Cambio 2007-2010 de la prevalencia de factores de riesgo para enfermedades crónicas en estudiantes 5
2007-2010 change the prevalence of risk factors for chronic disease in students
María Guadalupe Alvear-Galindo, Liria T. Yamamoto-Kimura, Cristina Morán-Álvarez, Ángel Rodríguez Pérez, Héctor Fernández Varela Mejía, Cuauhtémoc Solís-Torres

ARTÍCULOS DE REVISIÓN
Review articles

Simulador para la resección de un lipoma superficial 14
Simulator for resection of superficial lipoma
Luis Daniel Cortés González, Jesús Tapia Jurado, Salvador Cortés Covarrubias, Mariana Mendieta Irala

La fiebre 20
Fever
Fidel Ramón y José María Farías

TEMAS DE REFLEXIÓN
Reflection issues

El trabajador de la salud y el riesgo de enfermedades infecciosas adquiridas. Las precauciones estándar y de bioseguridad 34
Healthcare providers and the risk of acquired infectious diseases. Standard and biosafety precautions
Rubén Morelos Ramírez, Maritoña Ramírez Pérez, Guadalupe Sánchez Dorantes, Carolina Chavarín Rivera, Enrique Meléndez-Herrada

CASO CLÍNICO
Clinical case

Endocarditis infecciosa en un paciente con válvula aórtica bicúspide. Reporte y revisión de un caso **43**

Infectious endocarditis for patient with bicuspid aortic valves. review and report back of a case

Myriam Monserrat Martínez-Aguilar, Luis Eduardo Juárez-Orozco, Antonio Jordán-Ríos, Laura Victoria Torres-Araujo, Lourdes Walls-Laguarda, José Raúl Rodríguez-García, Luis José Casares-Echeverría, Erick Alexánderson-Rosas

CASO CLÍNICO-RADIOLÓGICO
Clinical-radiological case

Haga su propio diagnóstico **50**

Make your own diagnosis

Karina Ortiz Contreras

RESPONSABILIDAD PROFESIONAL CASO CONAMED
Professional responsibility CONAMED case

Apendicitis aguda, su diagnóstico y tratamiento **51**

Acute apendicitis, diagnosis and treatment

María del Carmen Dubón Peniche, Anahí Ortiz Flores

BOLETÍN DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA DE MÉXICO
Bulletin of the National Academy of Medicine

Gota **58**

Gout

ARTE Y MEDICINA
Medicine and Art

La fiebre, acompañante perenne de la enfermedad **61**

Fever, perennial companion of disease

Rafael Álvarez Cordero

Editorial

El médico como ejemplo de salud

The physician as a health model

La Organización Internacional del Trabajo (OIT) estima que 160 millones de personas padecen enfermedades relacionadas con el trabajo y que cada año hay cerca de 270 millones de accidentes laborales. La OIT ha considerado que, en términos económicos, 4% del PIB anual mundial se pierde como consecuencia de accidentes y enfermedades de trabajo que pueden ocasionar costosas jubilaciones anticipadas, pérdida de personal calificado, ausentismo y descenso en la productividad[1].

Y en el área de la salud, en un mundo ideal, el médico es un individuo que disfruta de una salud perfecta, está libre de enfermedades y vive una larga vida; en un mundo ideal, el médico es ejemplo de salud y bienestar, de equilibrio cuerpo/mente, de serenidad y disfrute pleno de la vida.

Pero ese mundo ideal no existe y en el mundo real, como puede leerse en uno de los artículos de este número, las estadísticas sobre las enfermedades que padecen los médicos y los estudiantes de medicina no son muy diferentes de las que se encuentran en la población general; además, su contacto con ambientes que favorecen las infecciones los hacen víctimas de diversos padecimientos aun a pesar de las normas nacionales e internacionales que pretenden regular la actividad médica y los riesgos para la salud.

Es lamentable observar en cualquier nosocomio cómo el personal de salud es negligente en aspectos sanitarios fundamentales como son la higiene personal, el uso de batas limpias, el aseo de manos, el uso de gorro y cubrebocas cuando sea preciso, etc.; por eso es importante que tú, estimado estudiante, leas con cuidado el artículo del doctor Rubén Morelos Ramírez y colaboradores.

Pero además, podemos constatar que los profesionales de otras disciplinas, salvo excepciones, están atentos a las normas y regulaciones de sus especialidades: los arquitectos e ingenieros viven en construcciones adecuadas, los abogados en general cumplen con sus obligaciones legales, los contadores hacen lo propio, aunque todos ellos sufran también las enfermedades crónicas que toda la población, lo que significa que en asuntos de salud, tanto los galenos como la población en general viven en una gran ignorancia respecto a lo que se considera salud y lo que se considera enfermedad.

Se puede decir que nuestra educación ha sido, por siglos, centrada en la enfermedad, no en la salud, y por eso vivimos en una cultura de enfermedad: vamos al

médico solamente cuando nos duele el pecho, en lugar de hacer una vida sana para proteger el corazón; vamos al odontólogo cuando nos duele una muela, en lugar de prevenir las enfermedades dentales todos los días, estudiamos nuestra próstata cuando nos enteramos que un amigo o compañero tiene cáncer en ese órgano, y compramos productos "milagro" para adelgazar en lugar de aprender a comer sanamente y hacer ejercicio todos los días.

Hoy sabemos, porque lo ha dicho una y otra vez la Organización Mundial de la Salud, que el estado de salud se cultiva todos los días, que una onza de prevención es mejor que una libra de tratamiento, que prevenir es cien veces más económico que tratar enfermedades, y ahora que en todo el mundo las enfermedades prevenibles por vacunación y las enfermedades infecciosas intestinales y broncopulmonares disminuyen paulatinamente, las enfermedades crónicas surgen como una amenaza que se debe enfrentar desde el principio de la vida.

Por eso es necesario que tú, estudiante de medicina, reflexiones sobre tu salud personal y la de tu familia, sobre tu forma de comer, de beber, tus hábitos favorables como el ejercicio, y nocivos como el sedentarismo, el alcoholismo y el tabaquismo; tu misión en la vida será prevenir y curar los males de tus pacientes, pero también ser un modelo de salud digno de imitarse, y eso incluye desde el aseo y la higiene personal hasta los cuidados de la salud y prevención de enfermedades crónicas.

¿Has hecho tu propia historia clínica?, ¿has meditado sobre la herencia de hipertensión, diabetes u otros padecimientos que hay en tu familia?, ¿qué calificación te pones al evaluar tu alimentación, tu actividad física, tu descanso, tu control del estrés?, ¿qué hábitos nocivos (tabaco, alcohol, drogas, etc.) tienes ahora que eres estudiante?, ¿sabes cuál es tu presión arterial, tus niveles de glucosa, colesterol, etc.,?, el concepto fatalista de "matrimonio y mortaja, del cielo bajan" es aceptable en una novela, pero no en tu vida; tú eres el único responsable de tu salud, cultívala y cuídala. ●

Por mi raza hablará el espíritu
Rafael Álvarez Cordero
Editor

1. World Economic Forum and the Harvard School of Public. "The Global Economic Burden of Non-communicable Diseases", 2011; comentado por Juan Lozano en: "La salud en el trabajo es la salud de la sociedad". Revista del Centro Interamericano de Seguridad Social. Abril 24, 2014.

Cambio 2007-2010 de la prevalencia de factores de riesgo para enfermedades crónicas en estudiantes

María Guadalupe Alvear-Galindo[a], Liria T. Yamamoto-Kimura[a], Cristina Morán-Alvarez[a], Ángel Rodríguez Pérez[b], Héctor Fernández Varela Mejía[c], Cuahutemoc Solís-Torres[c]

Foto: archivo

Resumen

Introducción: Para diseñar estrategias de prevención, control y tratamiento de enfermedades crónicas no transmisibles en estudiantes es necesario conocer el comportamiento de éstas y los factores de riesgo a los que se exponen.

Objetivo: Comparar los cambios en la prevalencia de riesgos de enfermedades crónicas en estudiantes de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) al pasar del bachillerato a la licenciatura.

Material y métodos: Se comparó información de los años 2007 y 2010 de la encuesta de valoración integral de la salud que aplica la Dirección General de Servicios Médicos (DGSM) a los estudiantes sobre consumo de alcohol, tabaco, actividad física o deportiva, cambios somatométricos, y la presencia de hipertensión arterial (HA), diabetes mellitus (DM), cáncer, sobrepeso y obesidad en ellos y sus familiares directos.

Resultados: Participaron 593 alumnos, de ellos 69.6% eran mujeres. El índice de masa corporal (IMC) cambio en 3 años de 22.3 a 23.4 ($p < 0.001$) en los hombres y de 22.1 a 22.8 ($p < 0.001$) en las mujeres. La frecuencia de presión arterial alta cambió de 1.54 a 1.69%, el consumo de alcohol y tabaco se incrementó 32 y 7.6%, respectivamente. Los hombres resultaron más activos físicamente que las mujeres ($p < 0.05$); disminuyó la práctica de futbol en 21.7% y de corredores en 23%. En los familiares, la prevalencia de HA incrementó de 24.1 a 30.4%; obesidad de 27.6 a 31.3%, y DM tipo 2 de 12.8 a 16.2% con $p < 0.01$. El consumo de alcohol se incrementó de 11.4 a 13.3% y el tabaquismo de 24.5 a 24.9%.

Conclusiones: El incremento de los factores de riesgo en los estudiantes y las enfermedades crónicas en sus familiares apuntalan hacia un perfil de mayor riesgo, por ello es importante promover conductas saludables y formar a los jóvenes como agentes de cambio, para que puedan influir en la reducción de daño en ellos y sus familiares.

Palabras clave: *factor de riesgo, enfermedades crónicas, estudiantes universitarios.*

[a]Departamento de Salud Pública. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México. México, DF.
[b]Dirección de Vigilancia e Inteligencia Epidemiológica. Coordinación de Análisis e Investigación Epidemiológica. Secretaría de Salud del Distrito Federal. México, DF.
[c]Dirección General de Servicios Médicos. Universidad Nacional Autónoma de México. México, DF.
Recibido: 20/02/2014. Aceptado:12/05/2014.
Correo electrónico: alvear@unam.mx

2007-2010 change the prevalence of risk factors for chronic disease in students

Abstract

Introduction: To design strategies of prevention, control and treatment of chronicnon transmissible diseases in students, it's necessary to know the behavior of these and the risk factors to which they are exposed.

Objective: To compare the changes in the prevalence of risks of chronic diseases in students of the National Autonomous Universisty of Mexico (Universidad Autónoma de México [UNAM]) as they make their way from high school to college.
Material and methods: Information from the survey of integral valorization of health that the General Board of Medical Services carried in 2007 and 2010 was compared. The information regarded alcohol and tobacco consumption, physical and sports activity, somatometric changes and the presence of high blood pressure, diabetes mellitus, cancer and overweight in the students and their direct family.
Results: 593 students participated, 69.6 were women. The BMS changed in three years from 22.3 to 23.4 (P<0.001) in men and from 22.1 to 22.8 (P<0.001) in women. The frequency of high blood pressure changed from 1.54 to 1.69%, the alcohol and tobacco consumption was increased in three years, 32 and 7.6% respectively. Men resulted to be more physically active than women. (P<0.05); in three years the practice of soccer decreased in 21.7% and the practice of running 23%. In family members the prevalence of high blood pressure increased from 24.1 to 30.4%; obesity from 27.6 to 31.3% and diabetes mellitus type 2 from 12.8 to 16.2% with P<0.01. Alcohol consumption from 11.4 to 13.3% and tobacco consumption from 24.5 to 24.9%.
Conclusions: The increase in risk factors in students and the chronic diseases in their family members indicate a higher risk profile. This is the reason why it is important to promote healthy conducts and to form the youth as agents of change so they can have influence in the reduction of damage in them and their family members.
Key words: *Risk factors, chronic diseases, university students.*

INTRODUCCIÓN

Si analizamos la frecuencia con la que se presentan los factores que propician las principales enfermedades crónico degenerativas que afectan a la población mundial, podemos observar que tienen categoría de pandemia, así por ejemplo, la obesidad afectó a 1,400 millones de adultos en 2007[1]; 30% no realiza actividad física suficiente[2] y es considerada la cuarta causa de muerte[3]; el incremento en el consumo de tabaco y alcohol, principalmente en la población adolescente, se ha acentuado sobre todo en los países menos desarrollados[4] y las principales causas de mortalidad como las enfermedades cardiovasculares afectaron a 17.3 millones en 2008[5]; la hipertensión arterial (HA) afectó a mil millones, uno de cada 3 adultos de 25 o más años de edad[6]; 347 millones padecen diabetes mellitus (DM), de los cuales el 80% vive en países de mediano y bajo ingreso[6].

Respecto a la población adolescente, se han estudiando diversos factores de riesgo que guardan relación con las prácticas culturales, de ocio y tiempo libre[7]. En estudiantes de entre 10 y 17 años, se encontró que 23.1% eran fumadores, y de ellos, 63.5% fumaban diariamente y que a medida que aumentaba la edad había mayor dependencia fisiológica[8]. En otro estudio en estudiantes aparentemente sanos, 63% reportó que no realiza ninguna actividad física, 20.1% manifestó fumar cotidianamente y 22.6% dijo consumir bebidas alcohólicas de manera frecuente[9].En México, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2012 reportó que uno de cada 3 adolescentes de 12 a 19 años tiene sobrepeso u obesidad, es decir, 6 millones 325 mil 131 individuos de entre 12 y 19 años de edad[10].

Es importante estudiar y evitar la exposición a diversos factores como la inactividad física, el consumo de tabaco, alcohol y drogas ilícitas, que son los principales factores de riesgo de las principales causas de morbilidad y mortalidad mundial y nacional, así mismo porque, el inicio de la exposición a estos factores antes de los 20 años afecta el desarrollo del sistema límbico, lo que propicia una mayor probabilidad de dependencia en la edad adulta[11]. Por otro lado, en estudios de autopsia se ha observado la presencia de lesiones tempranas como las estrías grasas en las arterias carótidas y aorta de adolescentes y adultos jóvenes que en vida manejaron valores altos de lípidos y presión arterial.

En México se ha documentado en adolescentes y adultos jóvenes universitarios la frecuencia de algunos factores de riesgo, sin embargo, son escasos los estudios de seguimiento. Durante la adolescencia ocurren cambios significativos en el crecimiento, el desarrollo y en la forma de pensar y actuar que los hace vulnerables a la influencia del ambiente en el que viven, como es una mayor exposición a actividades del ocio y recreación virtuales que tienden a ser más sedentarias, por ello mucho de su estilo de vida depende de la posición socioeconómica y educativa a la que pertenecen. Los alumnos de la

Facultad de Medicina son los futuros responsables de las acciones preventivas y de promoción de la salud de la población, sin embargo, desconocemos la frecuencia de este tipo de exposición y la prevalencia de enfermedades crónicas en ellos y sus familiares.

Este estudio tiene busca comparar el comportamiento de algunos factores de riesgo para enfermedades crónicas a través de analizar la información del Exámen Médico Automatizado (EMA) que aplicó la Dirección General de Servicios Médicos (DGSM) a los estudiantes en 2 momentos diferentes.

MATERIAL Y MÉTODOS

La Dirección General de Servicios Médicos de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), aplica cada año a los alumnos de nuevo ingreso a bachillerato y licenciatura el Examen Médico Automatizado (EMA), que es un instrumento de valoración integral de la salud compuesto por 3 cédulas y 210 preguntas de autorespuesta, y se registran, entre otros apartados, sus condiciones de salud y estilo de vida. Para este trabajo, se analizó la información de los alumnos que ingresaron en 2010 a la Facultad de Medicina de la UNAM que contaran con la información al ingresar al bachillerato en 2007. Por lo tanto, los alumnos no representan a la totalidad de la generación de 2010 que ingresó a esta facultad, ya que la información de 2007 fue recabada de quienes estudiaron su bachillerato en preparatorias y colegios de ciencias y humanidades (CCH) de la UNAM.

Se comparó la información de 2007 y 2010 de los antecedentes personales y familiares de enfermedades crónicas; las modificaciones somatométricas, así como la cantidad, frecuencia y edad de inicio en el consumo de alcohol y tabaco, y las actividades extraescolares como: el tiempo libre disponible, la práctica de ejercicio físico y tipo de deporte, su duración en horas, la frecuencia semanal y los motivos de no realizar deporte.

Las enfermedades crónicas no transmisibles que se analizaron en los alumnos y en sus familiares directos (padre, madre y hermanos) fueron: cáncer, DM, leucemia, obesidad percibida y presión arterial alta.

El consumo de alcohol y tabaco se definieron como negativos si durante el periodo de estudio los alumnos refirieron que nunca habían fumado tabaco o tomado bebidas alcohólicas, y como positivo si respondían que habían consumido en algún momento; la edad de inició se dividió en antes de los 15 años, entre los 15 y 17 y después de los 17; la frecuencia de consumo de tabaco se dividió en de uno a 3 cigarros, de 4 a 9, de 10 a 15 y 16 o más a la semana. El consumo de alcohol se clasificó por el número de veces semanal, mensual o anual, y la cantidad en número de copas o cervezas por ocasión.

Para definir bajo peso, peso normal, sobrepeso y obesidad se calculó el índice de masa corporal (IMC) con los criterios propuestos por la Secretaría de Salud en la Cartilla Nacional de Salud para adolescentes de entre 10 y 19 años, y para mayores de 19 años en hombres y mujeres.

La actividad física se clasificó como: físicamente activo a todo individuo que realizara por lo menos 30 min de ejercicio al día y lo hiciera sudar y lo practicara por lo menos 3 veces a la semana, y como sedentario a todo aquel que no realizara ejercicio o que lo hiciera 2 veces o menos por semana.

Para conocer los cambios en la prevalencia de los distintos factores de riesgo y enfermedades CNT que presentaron los estudiantes y sus familiares, se calculó la concordancia de los datos 2007 y 2010 con la prueba kappa. Se estimó la frecuencia de los distintos factores de riesgo en ambos momentos. Para evaluar el cambio en el porcentaje ocurrido se utilizó la prueba de Mc Nemar (test de significación de cambios) para 2 poblaciones con proporciones emparejadas con un nivel de significancia del 95%. Se estratificó por sexo la frecuencia de la práctica de ejercicio según sobrepeso y obesidad y consumo de tabaco y alcohol. Para el análisis estadístico se utilizaron los paquetes estadísticos, SPSS 15 y EPIDAT 3.1.

RESULTADOS

Se contó con información de 593 alumnos, de los cuales 69.6% fueron mujeres. El intervalo de edad en bachillerato fue de entre los 13 y 37 años y el promedio de edad fue de 15.1 ± 1.4. El 97.3% cursó el bachillerato en 3 años y el resto en 4.

La concordancia de la información referida por los estudiantes de 2007 y 2010 fue: para el IMC, 81.5%; con respecto a los antecedentes familiares, la concordancia fue de 86.5% para el alcoholismo,

Tabla 1. Estudiantes de la UNAM según clasificación del índice de masa corporal y sexo en los 2 momentos de medición

	Bajo peso		Normal		Sobrepeso		Obesidad		Total
Sexo	2007 n (%)	2010 n (%)	2007 n (%)	2010 n (%)	2007 n (%)	2010 n (%)	2007 n (%)	2010 n (%)	2007/2010 (%)
Hombres	1 (0.5)	0 –	124 (68.8)	134 (74.4)	45 (25.5)	37 (20.5)	10 (5.5)	9 (5)	180
Mujeres	1 (0.2)	5 (1.2)	310 (75)	330 (79.9)	91 (22)	66 (15.9)	11 (25.5)	12 (2.9)	413
Total	2 (0.3)	5 (0.8)	434 (73.1)	464 (78.7)	136 (6.0)	103 (17.3)	21 (3.3)	21 (3.3)	593

Tabla 2. Problemas de salud referidos en familiares directos de alumnos de la UNAM

N= 593	2007	2010	Diferencia de proporciones
Alcoholismo	11.35	13.33	1.98
Cáncer	2.36	3.27	0.909
Enfermedad del corazón	7.51	8.13	0.626
Diabetes	12.78	16.22	3.43*
Presión arterial alta	24.18	30.48	6.301*
Tabaquismo	24.54	24.90	0.366
Obesidad	27.68	31.38	3.70**

*p < 0.00, **p < 0.08.

81.4% para tabaquismo, 86% para cáncer, 84.6% para DM2 y 68.5 y 70.8% para obesidad y presión arterial alta, respectivamente.

Al analizar el cambio que hubo en el peso y la talla, se encontró que a menor edad se daban mayores cambios, la mayor variación se presentó en un estudiante de 13 años en quien la diferencia de peso fue de +15 kg, y de estatura +27 cm con un cambio de –0.1 en el IMC. Al analizar el IMC en el total de estudiantes, el incremento promedio fue de 1.10 ± 2.34 en los hombres, y en las mujeres de 0.73 ± 1.77 (P = 0.04).

En la **tabla 1** se muestra la prevalencia de sobrepeso en 2007 y 2010, se puede apreciar que la proporción de estudiantes con este problema disminuyó de 22.9 a 17.3%; por sexo, la proporción de hombres con sobrepeso bajó de 25 a 20.5% (p < 0.01), y para las mujeres de 22 a 15.9% (p < 0.00).

En cuanto a antecedentes personales patológicos, 1.54% refirió tener hipertensión arterial en 2007 y 1.69% en 2010, los demás antecedentes personales no resultaron de importancia para este trabajo.

Respecto a los antecedentes familiares referidos por los estudiantes, se encontró para el periodo de estudio una concordancia de la información de 86.5% para el alcoholismo, 81.4% en tabaquismo, 86% para cáncer, 84.6% para DM2, 68.5% para obesidad, y 70.8% para la presión arterial alta. Sobre problemas de salud de los familiares, como se muestra en la **tabla 2**, hubo un aumento de la proporción de personas con presión arterial alta en 6.3%, para la DM2 en 3.4% y para obesidad en 3.7%, con diferencias significativas, excepto para obesidad, donde la significancia fue limítrofe.

Sobre los hábitos de los alumnos, se encontró que a nivel medio superior reportaron que 2.7% fumaba, de los cuales 62% lo había hecho antes de los 15 años de edad y todos respondieron que fumaban de uno a 3 cigarros al día; a nivel licenciatura, 11.3% refirió fumar, 57% empezó a fumar entre los 15 y 16 años, y 76.6% dijo consumir de uno a 3 cigarros al día. El 72.8% de los casos no cambió su estatus respecto a fumar durante la transición del bachillerato a la licenciatura.

En cuanto al consumo de alcohol a nivel medio superior, 24.1% manifestó que aunque sea de vez en cuando lo hizo, 62.2% inició su consumo entre los 15 y 16 años, 83.8% bebió de una a 3 veces al año en fiestas familiares, y 13.2% tomó bebidas alcohólicas una vez al mes. A nivel licenciatura el consumo se incrementó un 32.2%, así, 56.3% de los

Tabla 3. Consumo de tabaco y alcohol en alumnos de la UNAM 2007-2010

	Hombres		Diferencia de proporciones	Mujeres		Diferencia de proporciones
	2007	2010		2007	2010	
Tabaco						
Edad de inicio de consumo						
Menor de 15 años	6.8	4.5	2.2	7.0	4.3	0.1
Entre los 15 y 17 años	4.9	12.6	13.8*	3.7	15.1	11.4*
Número de cigarros al día						
1 a 3	9.6	23.6	13.9*	10.0	23.3	13.3
Alcohol						
Edad de inicio de consumo						
Menor de 15 años	20.0	14.6	5.333	16.4	15.7	0.6
Entre los 15 y 17 años	13.6	45.4	31.8*	14.9	48.2	33.3*
Frecuencia de consumo						
Sólo en fiestas familiares	23.3	53.5	28.1*	23.6	58.9	35.2*
Una vez al mes	4.0	20.2	16.2*	7.5	22.1	15.5*
Cantidad						
Sólo una	14.4	21.6	7.2	14.6	34.3	19.6*
2 o 3	15.3	46.8	31.5*	16.7	40.8	24.1*
4 o 5	4.1	19.1	15.0*	2.9	11.8	8.8*
6 o más	–	–	–	1.6	4.8	3.2

*p < 0.000.

estudiantes refirió que consumía alcohol aunque sea de vez en cuando, de ellos 61.3% inició su consumo entre los 15 y 16 años. Como se presenta en la **tabla 3**, hubo un aumento significativo en el consumo de estas sustancias durante el periodo.

La frecuencia de estudiantes sedentarios en 2007 fue de 38.3%, y para 2010 de 39.9%. Al estratificar por sexo, la diferencia resultó contrastante, 9 (4.4%) hombres se volvieron físicamente activos y 23 (4.5%) mujeres se hicieron sedentarias.

En la **figura 1** se muestra el cambio en el sedentarismo que ocurrió de 2007 a 2010, según la categoría del IMC en hombres y mujeres. El sedentarismo en los hombres con sobrepeso incrementó del año 2007 al 2010, pero en los obesos disminuyó considerablemente. En las mujeres se incrementó, excepto en aquellas con sobrepeso.

En la **figura 2** se muestra el cambio en la frecuencia de exposición a algunos factores de riesgo en los estudiantes según su actividad física y sexo. En los hombres físicamente activos hubo una disminución en el sobrepeso y el consumo de alcohol, pero en los sedentarios se incrementó el sobrepeso, y significativamente el consumo de alcohol. En las mujeres disminuyó el sobrepeso tanto en las activas físicamente como en las sedentarias, pero el consumo de tabaco, y sobre todo el alcohol, incrementó de manera importante. La frecuencia de obesidad en las mujeres sedentarias resultó más alta que en las activas.

Respecto al tiempo que dedicaron y el tipo de actividades deportivas que realizaron los estudiantes universitarios de 2007 a 2010, se observó una disminución en la mayoría de algunas prácticas deportivas como correr (23%), futbol (21.7%), trotar (13.1%) y otros deportes (19.4%); únicamente incrementó en 4.1% la frecuencia de los que caminan.

Para el mismo periodo, disminuyó la proporción de quienes tuvieron 3 o más horas libres (de 68.6 a 63.1%) y se incrementó la proporción de alumnos que sólo tuvieron de 1 a 2 horas libres al día de 31.4 a 36.8%. Respecto a las justificaciones que dieron para no hacer ejercicio, "no me gusta" bajó de 13.6 a 12.6% (cambio de –1.2%), "no tengo tiempo"

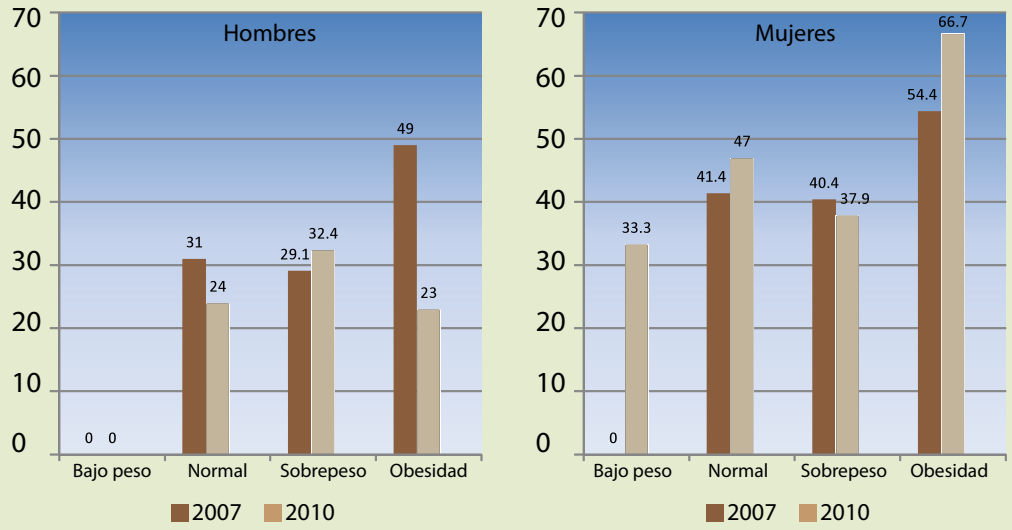


Figura 1. Cambio en la frecuencia de sedentarismo de 2007 a 2010, según categoría de IMC y sexo en estudiantes adolescentes.

incrementó de 63.8 a 68.8% (5%), y "me gustaría pero no tengo recursos" de 22.5 a 18.6% (–3.9%).

DISCUSIÓN

El seguimiento de una cohorte de estudiantes adolescentes con una media de edad al inicio de 15 años, nos muestra un incremento en la exposición a algunos factores de riesgo como el consumo de alcohol, tabaco y sedentarismo. Observamos diferencias importantes por sexo, en las mujeres se incrementó de manera significativa la frecuencia en el consumo de alcohol, tabaco y sedentarismo, a diferencia de los hombres, que incrementó la actividad física.

Se encontró que en general los estudiantes son sanos al ingresar al nivel medio y continúan así hasta su ingreso al nivel medio superior; no obstante, es importante mencionar que es baja la frecuencia de cifras de hipertensión. En pacientes diabéticos se han encontrado antecedentes de haber padecido hipertensión arterial, sobrepeso y obesidad[12]. Destacan los cambios en el consumo de alcohol y de tabaco, así como el incremento de enfermedades crónicas no trasmisibles en sus antecedentes familiares.

La mayoría tuvo un IMC normal sin cambios importantes. El que la prevalencia de sobrepeso haya disminuido principalmente en los hombres es explicable, ya que su brote de crecimiento inicia a mediados de la segunda década de la vida y concluye a finales de ésta, a diferencia de las mujeres, donde inicia entre los 10 y los 13 años y concluye hacia la mitad de la segunda década. Es por ello que la prevalencia de la obesidad principalmente en las mujeres no sólo se mantiene sino que se incrementa, como sucedió en este estudio.

En estudiantes universitarios se encontró que 20.1% fumaba cotidianamente y 22.6% dijo consumir bebidas alcohólicas de modo frecuente[13]. Se ha encontrado que 20.9% de los adolescentes se consideran consumidores habituales de alcohol, y que esto se incrementa con la edad, independientemente del género, con un porcentaje elevado de consumidores que supera el umbral de alto riesgo para la salud, principalmente entre las mujeres, debido a las diferencias de género en la metabolización alcohólica[14].

Los estudiantes manifestaron que sus familiares también incrementaron su consumo durante el periodo estudiado, y si bien este cambio no fue estadísticamente significativo, se sabe que el primer contacto con el alcohol es en reuniones, en especial con los hermanos y los padres, con una tendencia a un consumo simultáneo de ambas sustancias[15].

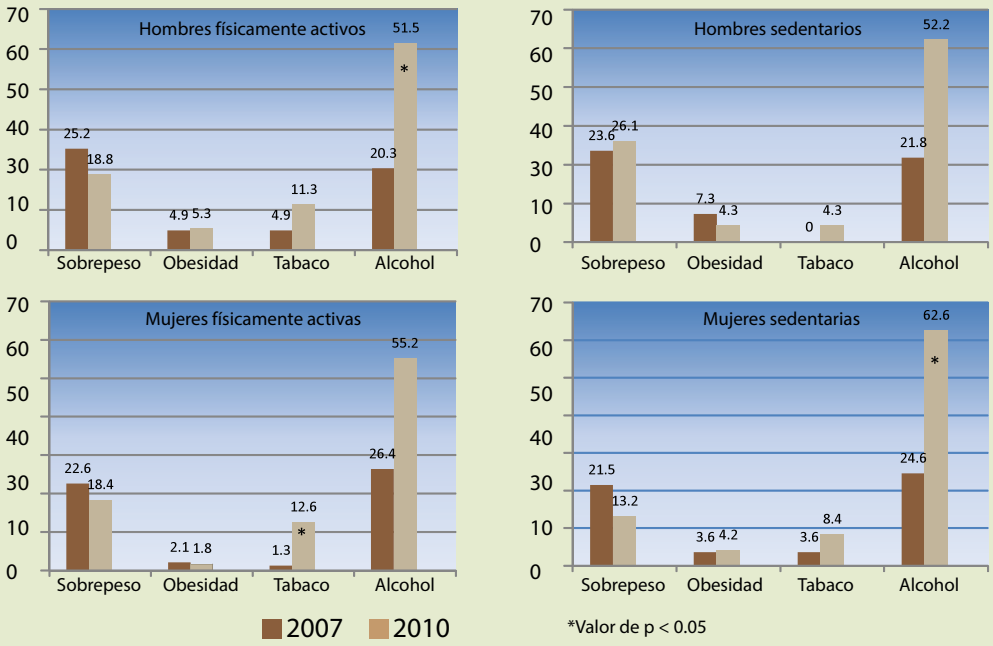


Figura 2. Cambio en la frecuencia de exposición a factores de riesgo de 2007 a 2010 según tipo de actividad física y sexo de estudiantes adolescentes.

Respecto a los factores de riesgo modificables considerados en este trabajo, durante el periodo se positivó el consumo de tabaco en 3 de cada 100 y el consumo de alcohol en 30 de cada 100 estudiantes participantes, lo cual es consistente con lo encontrado en otro estudio que contrasta su consumo en estudiantes de bachillerato y licenciatura[16] .

Al comparar nuestros resultados con los del estudio Alimentación y Valoración del Estado Nutricional en Adolescentes (AVENA) de España[17] realizada en estudiantes de 13 a 18.5 años, la prevalencia fue parecida (39.9 frente a 40%), y con estudios en Argentina y Colombia[18,19], las prevalencias parecen similares, no obstante, las edades de los universitarios fueron de los 18 a los 29 años. Por lo tanto, los resultados que obtuvimos son preocupantes, ya que la misma prevalencia se observa en estudiantes 3 años más jóvenes, si consideramos que con el tiempo se observa una disminución en la práctica de actividad física y en el tiempo libre que disponen, y por otro lado, debemos tener en cuenta que la segunda medición se aplicó en los primeros días de su ingreso a la facultad, momento en el que aún no experimentan la carga académica de los estudios en Medicina que les restaría aún más tiempo libre, por lo que la frecuencia de sedentarismo incrementaría aún más.

Resultaron significativos los resultados obtenidos de actividad física de 74.3% en los hombres frente a 53.9% en las mujeres. Se han realizado varios estudios en población universitaria en nuestro país sobre actividad física[20,21]. Sin embargo, la falta de uniformidad en la metodología hace difícil la comparación. No obstante, la prevalencia de sujetos activos de este estudio es similar a la de Francia (75% en los hombres y 58%en las mujeres)[22], y menos parecida a la observada en España (71.4% en varones y 46.7% las mujeres)[17].

Se conoce poco sobre los cambios de 2007 a 2010 en la actividad física, el consumo de tabaco y alcohol en adolescentes en quienes se modifican las preferencias y gustos; así pudimos observar cambios importantes en algunos hábitos como la actividad física (incremento en los hombres y disminución en las mujeres), el incremento significativo de consumo de alcohol en ambos sexos, y de tabaco en las

mujeres. Al comparar la frecuencia de tabaquismo en nuestro estudio, la frecuencia fue 3 veces más baja en comparación con el estudio de AVENA de España[17].

En este trabajo no exploramos si este cambio se debe a aspectos personales como los gustos y preferencias sobre las actividades deportivas, o si es el ambiente académico o socioeconómico en donde la disponibilidad de los recursos para la actividad física se modifica, o es el aspecto cultural en donde las actividades orientadas al deporte y ejercicio se cambian según el sexo al que pertenecen.

Es necesario promover la importancia de tener aptitud física, que es un conjunto de atributos que las personas poseen o alcanzan relacionados con la capacidad de realizar actividad física, como: la resistencia cardiorespiratoria, la flexibilidad, la fuerza y resistencia muscular, la coordinación motriz para utilizar los sentidos (especialmente la visión y la audición) junto con diferentes partes del cuerpo, para desarrollar movimientos con precisión y suavidad, lo que es importante durante la infancia y adolescencia, además de los beneficios que produce en el bienestar psicológico al reducir el estrés y la ansiedad, aunado a aumentar la socialización y la autoestima, y beneficiar el estudio y el aprendizaje[23].

En diversos países se ha documentado recientemente sobre la fracción prevenible poblacional de la actividad física y su impacto sobre diversas enfermedades graves como son las cardiovasculares, la DM no insulinodependiente, y el cáncer de mama y colon, entre otras[24].

Por la importancia que tienen los antecedentes hereditarios como factores de riesgo en la presentación de las enfermedades crónicas, cabe destacar que en el periodo de 3 años se incrementó de manera importante la frecuencia de las enfermedades crónicas en los familiares directos de los estudiantes, lo cual es significativo, ya que en niños y adolescentes con historia familiar de DM2 se ha encontrado un aumento del riesgo cardiovascular, el cual se ha asociado a dislipidemias[12]. En un estudio se reportó que el 61% de pacientes diabéticos tienen herencia de primera línea de DM2, 58.5% de obesidad, y 16.6% de hipertensión arterial[25].

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Los cambios observados en este trabajo respecto al incremento de la exposición al consumo de alcohol y tabaco, y la disminución en la actividad física y deportiva, son discretos por el corto periodo de seguimiento. No obstante, es preocupante, principalmente en el incremento de exposición en las mujeres[22]; los roles de género son elementos diferenciadores en la motivación para practicar deporte, pero se aprecia un aumento en el consumo de tabaco y alcohol, que era menor en las mujeres. Los estereotipos que se transmiten hacia las actividades físicas influyen en los intereses y motivos, los hombres se inclinan hacia la actividad deportiva competitiva, en cambio las mujeres prefieren actividades estéticas.

No obstante que la población estudiantil participante en este trabajo es aparentemente sana, hay que considerar que el periodo de seguimiento es corto, los cambios observados en el consumo de alcohol y tabaco son fundamentales en la población estudiantil y en sus familiares directos, por lo que es escencial considerar e implementar campañas dirigidas a ellos para reducir su consumo.

En general, los estudiantes tienen horarios escolares muy intensos que van de las 7 a las 17 horas aproximadamente por lo que suelen desayunar o comer fuera de su casa, por lo qué sería conveniente que hubiera comedores que ofertaran alimentos saludables a costos accesibles, los hábitos alimenticios consistentes en consumir comida rápida y no desayunar se asocian al aumento de peso durante la transición de la adolescencia a la adultez.

Si bien, se sabe que los antecedentes familiares tienen un peso en la presentación de las enfermedades crónicas, es de vital importancia incidir en los hábitos que se pueden cambiar, ya que la conjunción de riesgos aumenta la probabilidad de enfermar. Actuar en los jóvenes puede reducir daños a la salud a futuro.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos por su participación en este trabajo al Ing. David Limón Cruz por su asesoría y apoyo en informática. ●

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso. (Disponible en: http:/www.who.int/mediacentre/factssheets/fs311/es/).
2. Kohl HW 3rd, Craig CL, Lambert EV, Inoue S, Alkandari JR, Leetongin G, et al; lancet Physical Activity Series Working Group. The pandemic of physical inactivity: global action for public health. Lancet. 2012;380(9838):294-305. Doi: 10.1016/S0140-6736(12)60898-8.
3. Halla PC, Andersen LB, Bull FC, Guthold R, Haskel W, Ekelund U; Lancet Physical Activity Series Working Group. Global physical activity levels: surveillance progress, pitfalls, and prospects. 2012;380(9838):247-57. DOI: 10.1016/S140-6736(12)6064-1.
4. World Health Organization (WHO). Report on the global tobacco epidemic. 2013. Enforcing bans on tobacco advertising promotion and sponsorship. (Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/85380/1/9789241505871_eng.pdf).
5. World Health Organization (WHO). Prevención y control de las enfermedades cardiovasculares. (Disponible en: www.who.int/cardiovascular_diseases/es/).
6. (Disponible en: www.who.int/mediacentre/news/releases/2013/woeld_health_day_20130403/es/).
7. Grimaldo Muchotrigo Mirian Pilar. Estilos de vida saludables en un grupo de estudiantes de una universidad particular de la ciudad de Lima. LIBERABIT. 2005;1: 75-82.
8. Clemente Jiménez M.L, Pérez Trullén A, Rubio Aranda E, Marrón Tundidor R, Rodríguez Ibáñez ML, Herrero Labarga I. Aplicación en jóvenes fumadores de una versión de los criterios nosológicos DSM-IV adaptada para adolescentes. Arch Bronconeumol 2003;39(7):303-9. (Disponible en: http://www.archbronconeumol.org/ el 20/09/2013).
9. Lumbreras Delgado, Moctezuma Ayala G, Dosamantes Carrasco LD, Medina, Hernández MA, et al. Estilo de vida y riesgos para la salud en estudiantes universitarios: Hallazgos para la prevención. 2009. Revista Digital universitaria. [Citado: 10 de agosto del 2009]. (Disponible en: www.revista.unam.mx/vol.10/num2/art12/int12.htm).
10. Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública (MX); 2012.
11. Gil-Verona JA, Pastor J, De Paz F, Barbosa M, Macías JA, Maniega MA, et al. Neurobiología de la adicción a las drogas de abuso. Rev Neurol. 2002;35:1-5.
12. López Navarrete S, Chiñas Rojas H, Rodríguez Guzmán L. Ponderación de los factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 en un consultorio de medicina familiar. Aten Fam. 2012;19(2):38-42.
13. Colares V, Da Franca C, González E. Conductas de saúde entre universitarios: diferencias entre gëneros. Cad Saude Publica. 2009;25(3):521-8.
14. Salamó Avellaneda A, Gras Pérez ME, Font-Mayolas S. Universitat de Girona. Patrones de consumo de alcohol en la adolescencia. Psicothema. 2010 [citado: 28 de mayo del 2013];22(2):189-195. Disponible en: www.psicothema.com.
15. Valencia Guzmán MJ, García Valenzuela ML, Lozano Zúñiga M. Consumo de alcohol en estudiantes de educación secundaria, aspectos personales y sociales relacionados. Picología. Revista internacional on-line- SSN: 1137-8492.
16. González- González A, García Juárez F, Solís-Torres C, Gonzáles-Forteza C, Jiménez Tapia A, Medina-Mora M, Fernández-Varela Mejía H. Depresión y consumo de alcohol y tabaco en estudiantes de bachillerato y licenciatura.
17. Tercedor P, Martín-Matillas M, Chillón P, Pérez-López IJ, Ortega FB, Wärnberg J, et al. Incremento del consumo de tabaco y disminución del nivel de práctica de actividad física en adolescentes españoles. Estudio AVENA. Nutr Hosp. 2007;22(1):89-94.
18. Sagués CY, Ammazzini GE, Ayala M, Centrángolo MP, Martello ML, Sobol D, et al. Hábitos alimentarios y factores de riesgo en jóvenes universitarios de la Ciudad de Buenos Aires. Actualización en Nutrición. 2009;10(1):49-57.
19. Carvalho e Martins MC, Ferreira-Ricarte RI, Lima-Rocha CH, Batista-Maia R, Brito da Silva V, Bastos-Veras A, et al. Blood pressure, excess weight and level of physical activity in students of a Public University. Arq Bras Cardiol. 2010;95(2):192-9.
20. Flores-Allende G, Ruiz-Juan F, García-Montes ME. Niveles de práctica de actividad físico-deportiva de tiempo libre en los estudiantes de educación superior de la Universidad de Guadalajara (México). Análisis de algunos factores biológicos y demográficos. Apunts Educación Física y Deportes. 2009;2:84-95.
21. Yamamoto-Kimura L, Posadas-Romero L, Posadas-Sánchez RL, Zamora-González J, Cardoso-Saldaña G, Méndez Ramírez I. Prevalence and interrelations of cardiovascular risk factors in urban and rural Mexican adolescents. J Adolesc Health. 2006;38(5):591-8.
22. Klein-Platat C, Oujaa M, Wagner A, Haan MC, Arveiler D, Schlienger JL, et al. Physical activity is inversely related to waist circumference in 12-y-old French adolescents. Int J Obes Relat Metabol Disord. 2005;29:9-14.
23. Ministerio de Educación y Ciencia, Ministerio de Sanidad y Consumo. Actividad Física y Salud en la Infancia y la Adolescencia. Guía para todas las personas que participan en su educación. España. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/proteccionSalud/adultos/actiFisica/docs/ActividadFisicaSaludEspanol.pdf
24. Min Lee I, Shiroma EJ, Lobelo F, Puska P, Blair SN, Katzmarzyk PT. Effect of physical inactivity on major noncomunicable diseases worldwide: an alalysis of burden of disease and life expectancy. Lancet. 2012;380:219-29.
25. Vargas ME, Souki A, Vega M, Gonzáles Carmen CC, García M, Carrillo M, et al. Factores de riesgo cardiovascular en niños y adolecentes con historia familiar de diabetes mellitus tipo 2. Diabetes Internacional. 2011.III(2):29-35.

Simulador para la resección de un lipoma superficial

Luis Daniel Cortés González[a], *Jesús Tapia Jurado*[b], *Salvador Cortés Covarrubias*[c], *Mariana Mendieta Irala*[d]

Resumen

Introducción: La educación quirúrgica actual exige estrategias educativas modernas que fomenten en el alumno el deseo de buscar información, procesarla y hacer uso de ella en el momento que se requiera, integrando aspectos teóricos y prácticos, que les sean útiles para su vida profesional.

Objetivo: Diseñar un modelo de resección de lipoma superficial que permita al alumno desarrollar sus habilidades quirúrgicas en un simulador con características únicas, ya que ofrece una gran similitud con la realidad, ejemplo de ello es el sangrado activo. Los materiales para la preparación son de bajo costo y accesibles, lo cual permite su reproducción las veces que sean necesarias para adquirir la habilidad quirúrgica básica.

Conclusiones: Consideramos que el simulador cuenta con características especiales que lo hacen una opción educativa práctica, de bajo costo y de fácil reproducción.

Palabras clave: Lipoma, resección, modelo, simulador.

[a]Profesor Titular de Cirugía. Facultad de Medicina. UNAM. México, DF.
[b]Jefe de Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina. UNAM. México, DF.
[c]Médico Cirujano. Facultad de Medicina. UNAM. México, DF.
[d]Alumna de pregrado. Facultad de Medicina. UNAM. México, DF.
Correspondencia: Luis Daniel Cortés González. Departamento de Cirugía. UNAM. Facultad de Medicina. Edificio D. Planta baja. Avenida Universidad #3000. Ciudad Universitaria, Coyoacán. México DF. Código postal 04510.
Correo electrónico: dancortg@yahoo.com.mx.

Simulator for resection of superficial lipoma Abstract

Introduction: The current surgical education requires modern educational strategies that encourage the students' desire to seek information, process and make use of it at the time required integrating theory and practice that are useful for your life profession.

Objective: was to design a lipoma resection model that allows students to develop their surgical skills in a simulator with unique characteristics as it offers a great similarity with reality example is active bleeding. The preparation materials are inexpensive and accessible allowing playback as often as necessary to acquire basic surgical skills.

Conclusions: We believe that the simulator has special features that make it a practical educational choice, inexpensive and easy to reproduce.

Key words: Lipoma, resection, model, simulator.

INTRODUCCIÓN

La educación quirúrgica actual requiere la participación activa del alumno para que sea capaz de generar su propio conocimiento, de aplicar nuevas estrategias educativas como el uso de modelos biológicos que permiten simular diversas patologías, en las que su resolución es necesariamente quirúrgica, como en el

caso de la resección de un lipoma superficial[1]. El desarrollo de habilidades y destrezas quirúrgicas plantean la necesidad de encontrar modelos educativos representativos que simulen diversos procedimientos, disminuyendo así el número de eventos adversos en el paciente y haciendo la cirugía más segura[2]. En forma equivocada, el método de ensayo y error ha sido un modelo clásico de educación, el cual rompe las normas y principios de la medicina; por lo tanto se busca idear un método de enseñanza que permita desarrollar destrezas quirúrgicas a través de simuladores que sean de bajo costo, fácilmente reproducibles y que simulen lo más posible las características de algún tejido u órgano[1].

La práctica médica siempre ha estado apoyada por la ética profesional, para causar el menor daño posible en el paciente; esto condiciona una problemática respecto al desarrollo de destrezas quirúrgicas, ya que como toda labor manual, requiere de numerosos ensayos para adquirir la destreza necesaria. En la actualidad ya no es permisible aceptar eventos adversos secundarios a la curva de aprendizaje del alumno; por lo cual, el desarrollo de modelos altamente representativos se convierte en la estrategia actual para disminuir este índice de errores[3].

El lipoma superficial es un tumor de crecimiento lento, de consistencia blanda y elástica que puede llegar a ser móvil, de forma regular, redondeada a ovoidea y que generalmente es asintomático, salvo que exista compresión nerviosa, pudiera generar dolor[3,4].

Los lipomas, según la clasificación de tumores de la piel, son las neoplasias más frecuentes que se asientan en el tejido celular subcutáneo, están constituidos por células adiposas. Se consideran un tumor benigno bien delimitado o encapsulado y que con frecuencia pueden tener diferentes tamaños, siendo el promedio entre 2 a 4 cm; así mismo, presentan un tinte amarillo que es lo que los distingue cuando se realiza su resección[5]. Pueden localizarse en cualquier parte del cuerpo, y son más frecuentes en cara, cuello, tronco, brazos y muslos[4]. Es importante señalar que este tipo de tumores, deberán ser adecuadamente diagnosticados, ya que el médico general está capacitado para realizar su resección sólo en aquellos que son superficiales y que no comprometan estructuras anatómicas importantes como son cabeza, cara y cuello, ya que pueden llegar a presentarse complicaciones asociadas al tratamiento; por lo cual deberán ser enviados con el especialista[9].

El riesgo de presentar esta neoplasia aumenta con antecedentes heredofamiliares de lipoma. Ante la presencia clínica de compresión nerviosa junto con tumoración de crecimiento lento, se debe sospechar en el diagnóstico de lipoma[6]. En los casos de lipomas mayores a 4 cm que pudieran comprimir algún tejido nervioso o vascular, pueden llegar a presentar síntomas y ser el motivo de valoración por el médico[7].

Algunos lipomas se manifiestan desde el nacimiento (congénitos) o a lo largo de la vida, presentándose con mayor frecuencia después de los 20 años, y pueden variar en su estructura y tamaño[9].

Aunque el diagnóstico es principalmente clínico, el uso de pruebas de gabinete es útil para confirmar la naturaleza adiposa de la lesión, definir su ubicación y su abordaje quirúrgico[8]. En la ultrasonografía se encuentran imágenes hipoecoicas; en la resonancia magnética se muestran imágenes hiperintensas y en tomografía computarizada se observan imágenes hipodensas[6,7].

En cuanto a la biología molecular, la inmunomarcación demostró que en el tejido adiposo normal se encuentran 2 tipos de lipasa lipoproteica (LPL): una parcialmente sensible de 55 KDa (kilodaltons) y otra totalmente sensible de 52 KDa. En los lipomas hay mayor secreción de las subunidades parcialmente sensibles y por lo tanto se relaciona con una mayor actividad tumoral[9].

Los pacientes acuden al médico para su tratamiento por razones de estética, por irritación de la piel con el roce de la ropa o porque temen por su malignización, cabe destacar que no hay regresión espontánea, ni con medicamentos. Si se planea con cuidado la extirpación quirúrgica, se obtendrá un resultado cosmético adecuado[10].

La resección de un lipoma es un procedimiento mediante el cual se realiza la extirpación de una masa superficial que se encuentra en tejidos blandos. Una vez hecha la extracción de la pieza quirúrgica deberá ser enviada a patología con el fin de descartar malignidad[11]. El número de complicaciones suele ser mínimo, la principal es el sangrado postoperatorio[12,13].

SIMULADORES BIOLÓGICOS, NO BIOLÓGICOS Y VIRTUALES

El uso de simuladores biológicos, no biológicos y virtuales que permitan la adquisición de habilidades quirúrgicas, teniendo como objetivo primordial disminuir el número de complicaciones asociadas.

Definimos a un modelo biológico como aquel instrumento que brinde una gran similitud con la anatomía humana, que nos permita emular una patología y permita también reproducir o simular algún procedimiento médico-quirúrgico[14].

Los modelos biológicos se pueden clasificar de acuerdo a su origen, teniendo así el modelo biológico vivo (animal de experimentación), también el modelo biológico no vivo como pata de cerdo, vísceras o cadáver, que permite reproducir la patología las veces necesarias para favorecer la práctica. El cadáver es el modelo por excelencia para la práctica, pero tiene la desventaja de su adquisición, costos elevados y la reglamentación legal. Es por esto que los modelos biológicos no vivos se han convertido en una herramienta didáctica de gran ayuda[13,15].

La simulación virtual ha llegado a ser una valiosa herramienta para el aprendizaje de la práctica quirúrgica; lamentablemente, su costo excesivo no permite que este se encuentre al alcance de todos[23].

SIMULADOR BIOLÓGICO

En el Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la UNAM, estamos convencidos que el uso de recursos como la pata de cerdo, permite al alumno mejorar sus destrezas quirúrgicas. Este modelo es novedoso, ya que se diseñó pensando en la necesidad de desarrollar habilidades quirúrgicas, ofreciendo un gran realismo y que a su vez la elaboración sea reproducible por cualquier alumno. Un

gran aporte en el modelo es la presencia de sangrado activo, que hace del simulador un dispositivo muy completo. Cabe destacar que se utiliza un vaso sanguíneo del mismo modelo biológico, así como tejido de la pata de cerdo para elaborar el lipoma[16].

El objetivo es dar a conocer un simulador con características especiales, práctico, que permita el entrenamiento de una maniobra básica quirúrgica (la resección de un lipoma superficial), y pueda ser un recurso didáctico, para la práctica del estudiante.

Material para la elaboración del simulador

- Pata de cerdo
- Catéter corto 22 G
- Equipo de venoclisis.
- Pintura roja, azul y amarilla (base de agua).
- Pinzas Halsted o Kelly
- Hilo.
- Mango y hoja de bisturí.

PREPARACIÓN DEL SIMULADOR

Preparación del lipoma

Se cortará parte del tejido circundante de la pata de cerdo del extremo contrario a ésta, al cual se deberá dar forma esférica utilizando alguna sutura, dando puntos simples para lograr la forma deseada,se podrá utilizar *nylon* o alguna sutura absorbible **(figura 1)**.

Una vez que se le ha dado la forma esférica, se coloca dentro de un recipiente que contenga colorante a base de agua amarilla y roja (5 gotas de cada uno), para lograr un mayor realismo.

Canalización del vaso sanguíneo

Se realiza incisión transversal sobre la pata de cerdo y con el uso de la pinza hemostática se efectúa la disección sobre tejido celular subcutáneo en busca del vaso sanguíneo que se canalizará. La disección se debe hacer en forma cuidadosa ya que el vaso es de pequeño calibre y se encuentra de forma superficial (cabe destacar que es parte de su anatomía normal).

Una vez que se ha expuesto el vaso, se refiere con hilo o seda tanto la parte distal como la proximal. El trayecto del vaso es longitudinal y recorre todo el simulador (pata de cerdo).

Se introduce el catéter y se anuda **(figura 2)**. Después, se conecta la solución que simulará el sangrado activo (la cual para su preparación requerirá el uso de solución inyectable 500 cc, de preferencia de uso hospitalario, se le añadirá colorante rojo 30 cc para lograr el efecto deseado) y se corrobora que exista paso de la solución colorante **(figura 3)**.

Colocación del lipoma dentro del simulador

Se realiza una incisión lateral superficial en forma de L sobre la piel del simulador, se creará un espacio (entre músculo y tendón del simulador) con el uso de pinzas de Kelly o Halsted para la colocación del lipoma (ver preparación del lipoma) **(figura 4)**.

Recordar que el vaso sanguíneo canalizado tiene un trayecto longitudinal, por lo cual se deberá tomar el lipoma y colocarlo debajo del vaso sanguíneo.

Por último, cierre la incisión con puntos simples, utilizando alguna sutura, por ejemplo, *nylon*, que usamos previamente en la elaboración del lipoma.

RESECCIÓN DEL LIPOMA

Es importante mencionar que es un simulador de entrenamiento, y por tal motivo algunos de los materiales como soluciones, anestésicos, suturas pueden ser sustituidos por equivalentes (agua natural), ofreciendo las mismas ventajas y a menor costo.

Material

- Guantes estériles.
- Gorro, cubrebocas y bata quirúrgica estéril.
- Jabón y yodo en espuma o clorhexidina (se puede utilizar agua como simulación).
- Gasas y agua de irrigación.
- Jeringa de 5 ml calibre 21G
- Anestésico local (lidocaína 1%) (se puede utilizar agua como simulación).
- Mango no. 4 y hoja de bisturí no.20.
- Pinzas de disección con y sin dientes.
- 2 Pinza Kelly o Halsted.
- 2 Pinza Allis.
- Porta-agujas.
- 2 Suturas absorbibles (ácido poliglicólico 2-0).
- 1 Sutura no absorbible (*nylon* 3-0).

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Antes de iniciar el procedimiento se deberá de colocar gorro, cubrebocas y uniforme quirúrgico. Previa

colocación de guantes, se hace lavado del área por incidir con jabón quirúrgico.

Se realiza antisepsia de la región con alguna sustancia antiséptica del centro a la periferia utilizando gasas estériles. Se colocan campos estériles, que delimitan el área a operar.

Se solicita al ayudante proporcione el anestésico local y se carga la jeringa de 5 ml con anestésico. Se infiltra anestésico con técnica de rombo, la cual consiste en introducir la aguja con el bisel hacia arriba circundando el lipoma, realizando así un rombo construido por líneas de anestésico local depositado subcutáneamente, abarcando la totalidad del lipoma. Recuerde que se deberá aspirar un poco el émbolo de la jeringa una vez que se introduce en la piel, para corroborar que el anestésico no se infiltre en un vaso sanguíneo.

Se realiza incisión con hoja de bisturí (mango 4 hoja 20) sobre el lipoma (dependerá del tamaño) **(figura 5)**.

Se realiza hemostasia de vasos sanguíneos y se diseca con cuidado para poder ir liberando el lipoma. En caso de que se encuentre un vaso sanguíneo activo deberá anudarse para detener el sangrado o bien se podrá diseccionar y ligar.

Una vez hecha la disección y habiendo identificando el lipoma, éste se deberá de traccionar con pinzas Allis o Halsted, suavemente para favorecer su disección y extracción.

Ya que se ha liberado completamente se extrae la pieza quirúrgica y se envía a patología para su estudio **(figura 6)**.

Coloque puntos invertidos con alguna sutura absorbible (ácido poliglicólico) de 3-0. Para evitar la formación de algún seroma, previa hemostasia.

Corrobore que no hay evidencia de sangrado activo, se deberá irrigar con solución para limpiar la herida.

Suture piel con puntos simples utilizando *nylon* 3-0, cubra con un apósito y se cite al paciente para retiro de puntos en 7 a 10 días.

DISCUSIÓN

Los antecedentes del uso de los simuladores modernos se sitúan en la década de los veinte, cuando Edgard Link desarrolló los simuladores de vuelo para entrenamiento de pilotos. En la década de los setenta, también para la aviación, se desarrollaron simuladores para el manejo de crisis, promoción del trabajo en equipo y liderazgo. El uso de esta tecnología en medicina se inició en las últimas dos décadas en el campo de la anestesiología. En la actualidad, se han convertido en ayuda para el aprendizaje e integración de las ciencias básicas y clínicas[16].

Recientemente, la Asociación Americana de Cirugía, recomienda que el uso de simuladores debe ser parte de la educación quirúrgica tanto como entrenamiento y también para la evaluación de la adquisición de dichas habilidades. Los alumnos deberán adquirir la destreza en simuladores antes de llegar a la práctica con el paciente[17].

El Centro de Simulación de Harvard define la simulación médica como "una situación o lugar creado para permitir que personas experimenten la representación de un evento real, con el propósito de practicar, aprender, evaluar, probar o entender sistemas o acciones humanas". La simulación contribuye, pero no reemplaza la enseñanza clínica en escenarios reales. En un enfoque pedagógico, es un término genérico para la representación artificial de un proceso de la vida real, que pretende lograr metas educativas por medio del aprendizaje de experiencias[18].

En las décadas pasadas, el entrenamiento se realizaba con base en demostraciones en vivo, en la literatura basada en la experiencia de los profesores, en cursos de casos en vivo o en la enseñanza tutelar, la cual es transferida de un profesor al alumno con variables blandas, poco medibles y con problemas de reproducibilidad, sobre todo al hablar de destrezas.

En la actualidad, los simuladores animales en diversos campos de la Medicina han cobrado auge en cardiología, cirugía y anestesiología[19].

El uso de modelos biológicos inanimados permite el adiestramiento en técnicas complejas con amplio margen de seguridad y permite un ambiente controlado. La coordinación cerebro-ojo-mano es indispensable para el desarrollo de las destrezas quirúrgicas[20].

La simulación de alta fidelidad se ha acreditado para que los estudiantes de Medicina practiquen "sin riesgo" real para los pacientes y se enfrenten a situaciones para evitar errores que podrían tener graves consecuencias[21].

Los cambios en el entorno del aprendizaje actual

y la formación de patrones han dado lugar a la necesidad de crear tipos de adiestramiento quirúrgico para lograr competencia en un número creciente de procedimiento quirúrgicos complejos con la reducción de horas de aprendizaje tutelar[22].

El siguiente paso en el desarrollo de este simulador, será el evaluar mediante encuestas o listas de cotejo la adquisición de la habilidad.

CONCLUSIONES

La simulación es actualmente la estrategia educativa que favorece el desarrollo de habilidades quirúrgicas; su objetivo principal es disminuir el número de errores y complicaciones de algún procedimiento médico-quirúrgico, en este caso la resección de un lipoma superficial.

La idea de desarrollar un modelo de estas características surge de la necesidad de integrar al plan de estudios por competencias de la Facultad de Medicina de la UNAM, a través del Departamento de Cirugía, un simulador innovador, con sangrado activo, de fácil reproducción que permita en el alumno el desarrollo de su capacidad de pensamiento crítico, juicio y toma de decisiones.

AGRADECIMIENTOS

Al Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, y al Dr. Jesús Tapia Jurado por su valiosa colaboración y apoyo en la realización del proyecto. ●

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Reyes WA, Tapia JJ, Cortés LD, Jiménez JL, Delgado L, Montalvo EE. Modelo biológico de enseñanza para la extirpación de lipoma. Rev Med Hospital General de México. 2012;75(4):247-53.
2. Bar M. A New endoscopic simulator. T. Grant & L. Vasconez. Williams and Wilkins Co. Endoscopy. 2000;32:898-900.
3. Márquez H, Vázquez O, Ramírez E, et al. Desarrollo de modelos biológicos inanimados en urología. Rev Mex Urol. 200;673:147-53.
4. Hafeez A, Darzi A, Zargar H, Javed T. Lipoma gigante. Journal of Plastic Surgeon. 2007;4(2).
5. Romero J, Orozco M. Lipoma de la cavidad bucal, reporte de un caso. Asociación Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial. Colegio mexicano de Cirugía Bucal y Maxilofacial A.C. 2010;6(2):47-50.
6. Cateleiro P, Midon J, Martelo F. Lipomas y compresión nerviosa. Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana. 2010: 36(1):49-56.
7. Taglialatela G, Galasso R, Conforti R. Lipomas of corpus callosum. Brief Review Neuroanatomy. Butterworth. 2009;8:39-42.
8. Nigri G, Dente M, Valabrega S, Beccaria G, et al. Giant intramuscular lipoma disclosed 14 years after a blunt trauma: a case report. Journal of medical case reports. 2008;2:318.
9. Tapia J. Manual de procedimientos médico-quirúrgicos para el médico general. 1ª ed. México: Editorial Alfil; 2005. pp. 347-8.
10. Nilsson M, Mertens F, Hoglund M, et al. Cytogenet Genome. 2006;112(1-2):60-6.
11. Castello Jr. Técnicas de cirugía para extirpar lesiones superficiales: escisión fusiforme. Video revista de cirugía menor [en línea]. 1(1).
12. Peláez DJ. Cirugía menor ambulatoria en atención primaria. An Pediatr Contin. 2006;4:89-92.
13. Universidad Industrial de Santander. Protocolo de enfermería para pequeña cirugía: extracción de lipomas o cuerpos extraños en tejidos blandos. Versión 1. 2008. pp.1-7.
14. Huczak L, Driban NE. Lipoma y lipomatosis. Rev Argent Dermatology. 2007;88:62-3.
15. Brunicardi CF, Andersen DK, Billiar TR, et al. Schwartz, Principios de Cirugía. 9a Ed. Mc Graw Hill.
16. Osorio P, Angel M, Franco A. El uso de simuladores educativos para el desarrollo de competencias en la formación universitaria de pregrado. Medellín, Colombia julio-diciembre. Revista Q. 2012;7(3).
17. Howell JN, Conatser RR, Williams RL 2nd, Burns JM, Eland DC. The virtual haptic back: a simulation for training in palpatory diagnosis. BMC Med Educ. 2008;8:14.
18. Martínez L. Simulación en Medicina. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud, CENETEC. Disponible en: www.cenetec.salud.gob.mx
19. Ramírez M. Diseño y descripción de simuladores biológicos inanimados para entretenimiento en endoscopia gastrointestinal. Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal. Revista Endoscopia. 2013;25:30-6.
20. Figueroa P, Sobrino-Cossio S, Hernandez A. Entrenamiento en la disección endoscópica de la submucosa mediante el uso de simuladores biológicos. Rev Gastro Mex. 2010;4(75):380-8.
21. Charity C, Glass MD. American college of Surgeons/Association for Surgical Education medical student simulation-based surgical skills curriculum needs assessment. Association for Surgical Education. The American Journal of Surgery. 2014;207:165-9.
22. Brewins J, Ahmed D, Challacombe B. An update and review of simulationin urological training. International Journal of Surgery. 2013;12:103-8.
23. Kiang LC, Sundaraj K, Sulaiman MN. Virtual reality simulator for phacoemulsification cataract surgery education and training. Procedia Coputer Science. 2013:18;742-8.

La fiebre

Fidel Ramón-Romero[a] *y José María Farías*[a]

La niña enferma. Michael Ancher (1882).

Resumen

Uno de los signos más comunes de numerosas enfermedades humanas, particularmente las infecciosas, es la fiebre caracterizada por una temperatura generalmente tomada en la piel y superior a 37° C. Históricamente, la fiebre ha sido considerada un signo de la enfermedad misma, pero estudios recientes en el campo de la Medicina Evolutiva, sugieren que la fiebre también es un mecanismo por el cual el organismo lucha contra invasores externos. Se hace una revisión de los conceptos modernos de la fiebre como base para sugerir al médico clínico, poner atención a la fiebre y no eliminarla, evitando el uso de antipiréticos sin evaluar sus posibles efectos benéficos.

Palabras clave: *Fiebre, mecanismo, ventajas evolutivas.*

Fever

Abstract

One of the most common signs of numerous human diseases, especially infectious ones, is fever, characterized by a temperature generally taken on the skin and higher than 37° C. Historically, fever has been considered a sign of the disease itself. However, recent studies suggested by Evolutive Medicine view, indicate that fever is also a mechanism through which the organism fights external invaders. Here we review the modern concepts about fever as a basis to suggest clinicians to pay attention to fever, avoiding the use of antipyretics to eliminate it, without assessing its possible benefitial effects.

Key words: *Fever, mecanisms, evolutionary advantages.*

La mayor parte de los médicos clínicos definen la fiebre como una temperatura oral mayor a 38° C en cualquier momento del día, aunque la tendencia de la temperatura en el tiempo dice más que una sola lectura. Por ejemplo, se considera que la temperatura normal del cuerpo en un adulto sano es de 37° C, pero eso es variable, ya que la temperatura del cuerpo es más baja en la mañana (alrededor de las 6:00 am) y más alta en la tarde (4:00 pm-6:00 pm). Normalmente, la temperatura del cuerpo también se eleva en respuesta a ciertas condiciones, como la actividad física y el clima cálido.

La temperatura del cuerpo es controlada por el hipotálamo y sus mecanismos reguladores mantienen la del núcleo corporal a un nivel normal, ajustando tanto la producción como la pérdida del calor. Durante la fiebre, el hipotálamo ajusta esos

[a]Departamento de Fisiología. Facultad de Medicina. UNAM. México, DF.
Recibido 24/03/2014. Aceptado: 08/05/2014.
Correo electrónico: fidelrr@unam.mx

procesos para mantener la temperatura del núcleo corporal en un valor nuevo y más alto, llamado 'valor de referencia' (*set-point*), un valor que es establecido por medio de la frecuencia de generación de potenciales de acción en las neuronas termoreguladoras del hipotálamo[1].

El hipotálamo es nuestro termostato biológico y recibe e integra señales homeostáticas para mantener la temperatura dentro de un pequeño intervalo. En términos mecanísticos, la fiebre es una elevación del valor de referencia de la temperatura corporal en respuesta a citocinas pirógenas que actúan sobre el hipotálamo a través de receptores que estimulan cambios en ese valor.

Aunque aparentemente los patógenos externos son la razón última de la fiebre, en realidad son los pirógenos internos o endógenos los que producen directamente el aumento en el 'valor de referencia' termoregulador. Esto es, se supone que el organismo mantiene un 'valor de referencia' en el hipotálamo y que en respuesta a algún agente activo (bacterias vivas, bacterias muertas con pared celular, endotoxinas, virus) los leucocitos del anfitrión y tal vez otro tipo de células fagocíticas, liberan al líquido extracelular una proteína que actúa como 'pirógeno interno'. Estos pirógenos internos afectan los sensores de temperatura en el hipotálamo, llevando a una elevación en ese 'valor de referencia'.

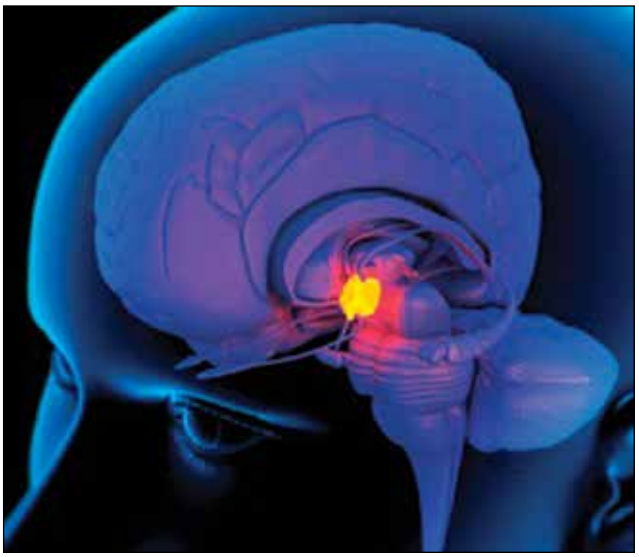
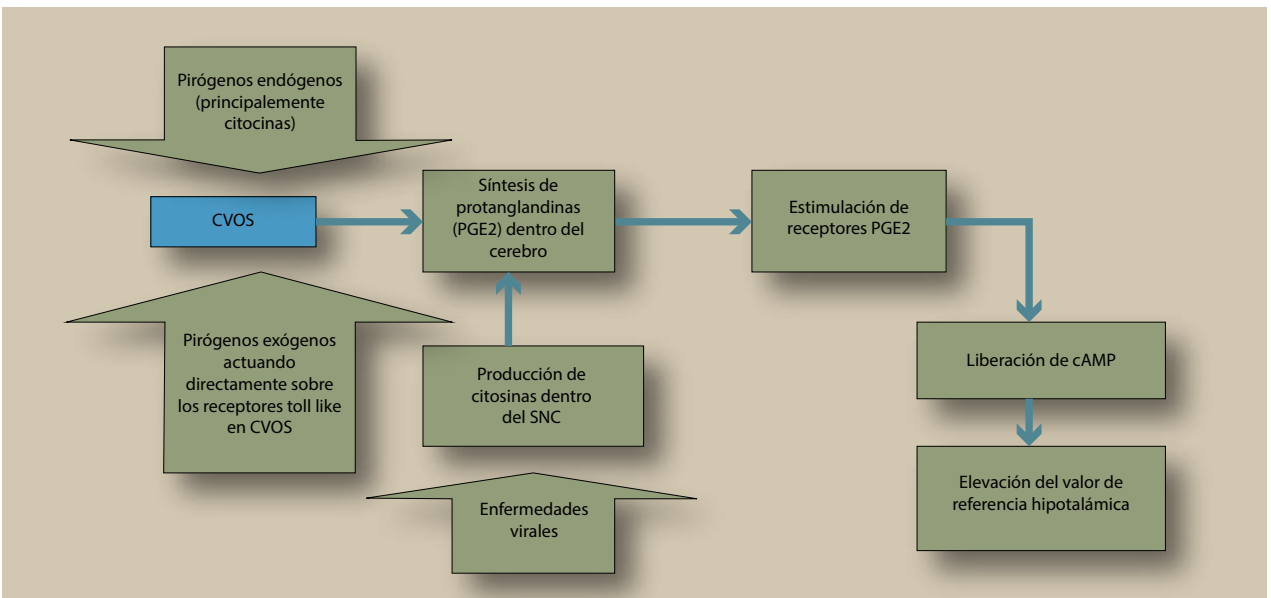


Foto: otorgada por el autor

Localización del hipotálamo en la cabeza.

Entonces, el mecanismo de la fiebre puede describirse en la siguiente forma: 1) El primer paso es la detección de lipopolisacáridos (LPS), que son parte de los componentes de la pared de bacterias gramnegativas y a las que se une una proteína inmunológica llamada proteína de unión lipopolisacárido



Etapas en la generación de la fiebre

La temperatura del cuerpo es controlada por el hipotálamo y sus mecanismos reguladores mantienen la del núcleo corporal a un nivel normal, ajustando tanto la producción como la pérdida del calor. Durante la fiebre, el hipotálamo ajusta esos procesos para mantener la temperatura del núcleo corporal en un valor nuevo y más alto, llamado 'valor de referencia' *(set-point)*, un valor que es establecido por medio de la frecuencia de generación de potenciales de acción en las neuronas termoreguladoras del hipotálamo.

(LBS); 2) en el segundo paso, el complejo LBP-LPS se une al receptor CD14 de un macrófago cercano, lo que resulta en la síntesis y liberación de varios factores citocinéticos, como las interleucinas 1 (IL-1) y 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α); 3) esos factores citocinéticos son liberados en la circulación general y llegan a los órganos circunventriculares del cerebro, donde la barrera hematoencefálica es reducida; 4) los factores citocinéticos se unen a receptores endoteliales en la pared de los vasos o interactúan con células microgliales locales, activando la vía del ácido araquidónico y la parte de esta vía relacionada con la fiebre que es mediada por las enzimas fosfolipasa A2 (PLA2), ciclooxigenasa-2 (COX-2) y sintetasa PGE (una proteína de membrana involucrada en el metabolismo de los ecosanoides y glutation, también conocida como mPEGs-1), y; 5) finalmente, esas enzimas median la síntesis y liberación de prostaglandina E2 (PGE2).

La PGE2 es el último mediador de la respuesta febril, actuando cerca del área preóptica ventromedial (VMPO) del hipotálamo anterior y la porción parvocelular del núcleo parvoventricular (PVH) y es en estas áreas donde emerge la fiebre. Se supone que la elevación del valor de referencia de la termorregulación es mediada por la VMPO, mientras los efectos neuroendócrinos de la fiebre son mediados por la PVH, la glándula hipófisis y varios órganos endócrinos. Otros mecanismos efectores de la fiebre son mediados por el tallo cerebral y la activación simpática medular premotora al sistema nervioso autónomo, lo que finalmente lleva a la activación de tejido adiposo café. Entonces, el cuerpo puede inducir escalofríos o elevar la presión sanguínea a través de un mecanismo de vasoconstricción; sin embargo, el valor de referencia de la temperatura del cuerpo permanece elevado hasta que no haya PGE2 presente, lo que probablemente ocurre después de la desaparición del patógeno externo.

En resumen, cuando organismos como bactérias y virus entran al cuerpo, las células fagocíticas reaccionan tratando de destruirlas y, conforme lo hacen, producen pirógenos que estimulan las células del cerebro para liberar pequeñas proteínas llamadas citocinas. Estas moléculas son las responsables de las respuestas hematopoiéticas, inmunes e inflamatorias del cuerpo y cuando entran a la circulación, se sintetiza la prostaglandina E2, haciendo que el tálamo eleve el valor de referencia de la temperatura del núcleo corporal.

REGULACIÓN Y CONTROL DE LA TEMPERATURA CORPORAL

En un individuo sano, la temperatura corporal es mantenida dentro de un intervalo pequeño a pesar de las grandes diferencias en la temperatura del medio ambiente y la actividad física, ya que una regulación perfecta de la temperatura corporal es necesaria para el desarrollo óptimo de las reacciones enzimáticas que ocurren en todos los animales endotérmicos, lo que no se aplica a animales ectotérmicos. Durante los cambios más grandes en el humano, la temperatura corporal puede aumentar y la fiebre es una reacción natural a varias enfermedades. Sin embargo, en varios casos, la ausencia de esta reacción natural es un signo más alarmante que la presencia misma de fiebre, que normalmente se acompaña de diferentes síntomas generales como sudoración, frío y otras sensaciones subjetivas.

La principal producción de calor ocurre por la termogénesis debida al efecto de hormonas tiroideas, que estimulan la Na^+K^+ATPasa de las membranas celulares y aumentan los procesos metabó-

licos en los que se libera energía en forma de calor. Para esto es de mayor importancia la división de un mol de ATP, que libera 54 kJ, siendo los mayores productores de calor los músculos esqueléticos, el hígado, los órganos esplácnicos y el cerebro. Sin embargo, debido a su peso, los músculos son especialmente importantes para la produción de calor, por lo que la actividad física la incrementa mucho. También durante la digestión hay un aumento en la producción de calor en el tracto gastrointestinal.

La temperatura corporal constante se debe a una regulación perfecta, ya que el sistema nervioso mantiene una intensidad óptima de metabolismo y al mismo tiempo regula la cantidad de pérdidas de calor; sin embargo, durante el desarrollo postnatal inicial, la termorregulación no es adecuada debido a que el sistema nervioso central (SNC) es inmaduro.

En un individuo sano, la temperatura corporal es mantenida dentro de un intervalo pequeño a pesar de las grandes diferencias en la temperatura del medio ambiente y la actividad física, ya que una regulación perfecta de la temperatura corporal es necesaria para el desarrollo óptimo de las reacciones enzimáticas que ocurren en todos los animales endotérmicos. Durante los cambios más grandes en el humano, la temperatura corporal puede aumentar y la fiebre es una reacción natural a varias enfermedades. Sin embargo, en varios casos, la ausencia de esta reacción natural es un signo más alarmante que la presencia misma de fiebre.

PATOGÉNESIS DE LA FIEBRE

Si la temperatura del cuerpo es superior a 37.2° C y está asociada con sudoración, hiperventilación y vasodilatación en la piel, hablamos de fiebre. En su inicio se observa un incremento gradual en la temperatura del cuerpo asociado con contracciones musculares, vasoconstricción en la piel y piloerección, aunque el aumento en la temperatura corporal se produce bajando las pérdidas de calor y por vasoconstricción en la piel y el tejido subcutáneo, lo que es la razón del color pálido de la piel y su resequedad, por lo que la persona tiene la sensación de frío. Al mismo tiempo que aumenta la producción de calor en el organismo, el tono muscular también aumenta y hay espasmos musculares, que ocurren principalmente en niños. La sensación de calor y aparición del sudor ocurre cuando se inicia la vasodilatación en la piel.

La fiebre puede ser provocada por numerosos estímulos y frecuentemente se debe a la presencia de bacterias y sus endotoxinas, pero también por virus, levaduras, espiroquetas, protozoarios, reacciones inmunes, varias hormonas, medicamentos y polinucleótidos sintéticos, compuestos que comúnmente se denominan pirógenos exógenos. Las células pueden ser estimuladas por la formación de pirógenos exógenos para producir citocinas llamadas pirógenos endógenos, que afectan la termosensibilidad de las neuronas en el área preóptica del hipotálamo, aumentado la producción de calor y disminuyendo sus pérdidas, hasta que la temperatura corporal llega al valor de referencia. Esta información es transferida por la temperatura de la sangre que fluye alrededor del hipotálamo. La disminución de la temperatura es controlada por la activación de mecanismos que regulan el aumento en la pérdida de calor y, en casos favorables, esto continúa hasta que se alcanza un nuevo equilibrio.

Los pirógenos endógenos más importantes son las interleucinas IL-1, IL-6 y la caquectina, también llamada factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α). Estas moléculas son glicoproteínas que también tienen otros efectos importantes, ya que son producidas especialmente por monocitos y macrófagos, pero también por células endoteliales y astrocitos. También los interferones α, β y γ muestran actividad pirogénica.

Después de la administración experimental de alguna endotoxina el nivel de TNF-α plasmático, aumenta y aparece la fiebre. La producción de esta citocina es regulada por un mecanismo de retroalimentación positivo, pero los macrófagos activados por TFN-γ pueden aumentar la producción prima-

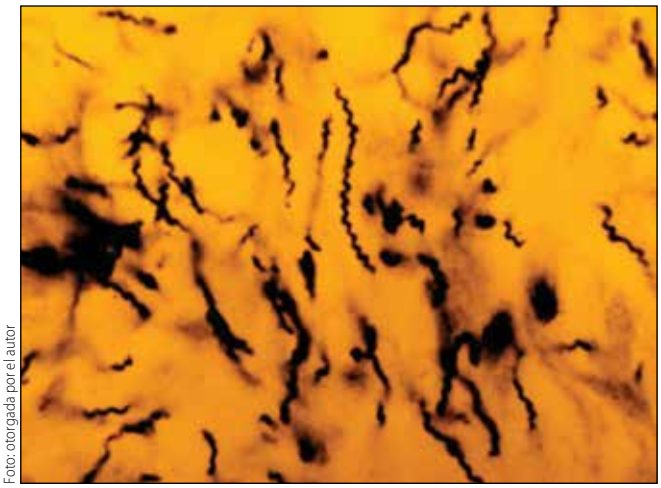


Foto: otorgada por el autor

Treponema palidum.

ria de IL-1 y TNF-α inducida por otros estímulos. Por otro lado, los glucocorticoides y prostaglandinas del grupo E pueden mostrar efectos inhibitorios sobre la producción de IL-1 y TNF-α, pero cuando se liberan son transportadas por la sangre afectando células blanco en la vecindad o en sitios distantes y que tienen receptores específicos para IL-1 y TNF-α. En el hipotálamo y a partir del ácido araquidónico de las membranas citoplásmicas de las células blanco, IL-1 y TNF-α inician la síntesis de prostaglandinas del grupo E; sin embargo, el mecanismo preciso por el que la prostaglándina PGE reestablece el termostato central es desconocido. La aspirina y antiinflamatorios no esteroideos muestran actividad antipirética inhibiendo la ciclooxigenasa, una enzima responsable de la síntesis de PGE2 (estos antipiréticos no inhiben la producción de TNF-α o IL-1). Los glucocorticoides tienen un efecto antipirético inhibiendo la producción de IL-1 y TNF-α, así como los procesos metabólicos del ácido araquidónico.

IL-1 y TNF-α tienen un papel central en el proceso de la fiebre, ya que interfieren con muchos mecanismos en un organismo y algunos de sus efectos son llevados a cabo con la participación de metabolitos del ácido araquidónico. Así, IL-1 y TNF-α afectan la mielopoiesis, liberan neutrófilos y mejoran sus funciones; producen vasodilatación y aumentan la adhesividad de las células; aumentan la producción de PAF y trombomodulina de las células endoteliales, proteolisis y glicogenolisis en los músculos; mobilizan lípidos de los adipocitos; producen proteosíntesis y glicogenólisis en el hígado; inducen la proliferación de fibroblastos; activan osteoclastos y la liberación de colagenasa de los condrocitos; inducen actividad de ondas lentas en el cerebro durante el sueño; liberan hormona adenocorticotropa (ACTH), beta endorfinas, hormona del crecimiento y vasopresina, insulina, cortisol y catecolaminas. Además, en las operaciones de larga duración el TNF-α y parcialmente también IL-1, pueden producir caquexia principalmente por disminución del apetito, que es lo que ocurre durante las infecciones crónicas y los procesos inflamatorios y neoplásicos.

TNF-α y IL-1 también aumentan en forma significativa durante la respuesta inmmune, activando células-T y estimulando la producción de IL-2. IL-1 también aumenta la proliferación de células-B y como estos procesos tienen una temperatura óptima de 39.5° C, se supone que la fiebre es un factor positivo. La fiebre y los efectos específicos de IL-1 y TNF-α juntos forman procesos muy integrados que están involucrados en la respuesta a la infección y en casos inflamatorios agudos.

Los interferones, particularmente IFN-γ (formado por linfocitos T y células NK) pueden mejorar esas respuestas, aunque varias partes tienen consecuencias protectoras y otras perjudiciales. Por ejemplo, una respuesta de sobrepaso del organismo es la septicemia o choque séptico y en esta complicada reacción no es fácil decidir si la fiebre debe ser tratada con antipiréticos o no. Los síntomas de la fiebre pueden ser eliminados con antipiréticos, pero no es claro si los efectos positivos de la fiebre y todo lo que está conectado con ellos también deben ser suprimidos, ya que la fiebre mobiliza no solamente el sistema inmune, sino tabién procesos que mejoran la nutrición de las células y tienen importancia protectora sobre su actividad.

En la mayoría de las enfermedades, la fiebre es producida por pirógenos. Sin embargo, hay situaciones en las que la fiebre puede ser producida directamente por cambios en el centro de la termoregulación sin la participación de pirógenos exógenos o endógenos y esto es lo que ocurre en casos de tumores, sangrado intracraneal y trombosis.

CAUSAS DE LA FIEBRE

Es posible que la fiebre se inicie debido a la producción de pirógenos endógenos, originados a partir de condiciones que pueden dividirse en varios grupos: 1) Infecciones producidas por bacterias, ricketsias, virus y parásitos; 2) reacciones inmunes, incluyendo los defectos en la colágena, anormalidades inmunológicas e inmunodeficiencia adqurida; 3) destrucción de tejidos, como durante traumas, necrosis local (infartos) y reacciones inflamatorias en tejidos y vasos (flebitis, arteritis), infartos pulmonares, cerebrales y miocárdicos y rabdomiolisis; 4) inflamaciones específicas (sarcoidosis, hepatitis granulomatosa); 5) procesos neoplásicos con la participación del sistema linfoendotelial y hematopoiético; tumores sólidos (tumor de Grawitz del riñón, carcinoma del páncreas, tumores pulmonares y esqueléticos, hepatoma). También hay fiebre durante las complicaciones de los tumores sólidos, generalmente durante las metástasis que están asociadas con necrosis del tumor, obstrucción de ductos o infección; 6) fallas metabólicas agudas, como la artritis úrica, porfiria, crisis de Addison, crisis tirotóxica y feocromocitoma; 7) administración de algunas drogas; 8) deshidratación o administración de sales (esta es la razón por la que la fiebre aparece junto con diarrea) y; 9) administración de proteínas foráneas (fracción globulina antitetánica de suero de caballo).

ENFERMEDADES TRATADAS CON FIEBRE

Sífilis

En 1883, el psiquiatra Julius Wagner von Jaureg (1857-1940) notó que después de contraer erisipela, uno de sus pacientes se recuperaba de una enfermedad mental grave debida a la neurosífilis[2]. Por lo tanto, en esa época preantibióticos, Wagner-Jaureg empezó a tratar pacientes que sufrían de neurosífilis con microbios benignos que podían ser controlados con las drogas de aquella época. Obtuvo los mejores resultados cuando la infección producía fiebre y esto lo llevó a enfocarse en la malaria, que induce múltiples episodios febriles que pueden ser controlados con quinina[1].

Aunque la inducción de fiebre proporcionó beneficios clínicos en el caso de la neurosífilis, varios estudios posteriores mostraron que bloquear la fiebre

Foto: otorgada por el autor

Paciente con sífilis.

con drogas antipiréticas resulta en un empeoramiento del pronóstico clínico; esto es, esos resultados no han proporcionado una evidencia definitiva del beneficio de la fiebre debido a sus actividades no-termoreguladoras. En cambio, voluntarios humanos infectados con rhinovirus y a los que se les administró aspirina, acetaminophen o ibuprofen, suprimieron la respuesta de anticuerpos en el suero y la duración de la infección viral y el edema nasal se prolongaron, en comparación con controles infectados, pero no medicalizados[2]. En otro estudio, los pacientes fueron infectados con influenza A, *Shigella sonnei* o *Rickettsia rickettsii*[3] y en el caso de la influenza o *Shigella* (pero no con la *Rickettsia*), los sujetos que tomaron aspirina o acetaminophen mantuvieron los síntomas más de tres días, en comparación con los sujetos no tratados[4].

Otros ejemplos más son los siguientes. En un estudio con placebos para la varicela adquirida en forma natural, el tratamiento con acetaminophen prolongó significativamente la enfermedad[4]. Un estudio prospectivo hecho al azar a pacientes con traumas y tratados con acetaminophen, fue detenido después de obtener 82 voluntarios, ya que la tasa de mortalidad en el grupo con el tratamiento 'agresivo' (acetaminophen y cobijas para enfriamiento administradas cuando la temperatura subía más de 38.5 y 39.5° C respectivamente) era seis veces mayor que en aquellos que recibían tratamientos menos agresivos (acetaminophen y cobijas que no

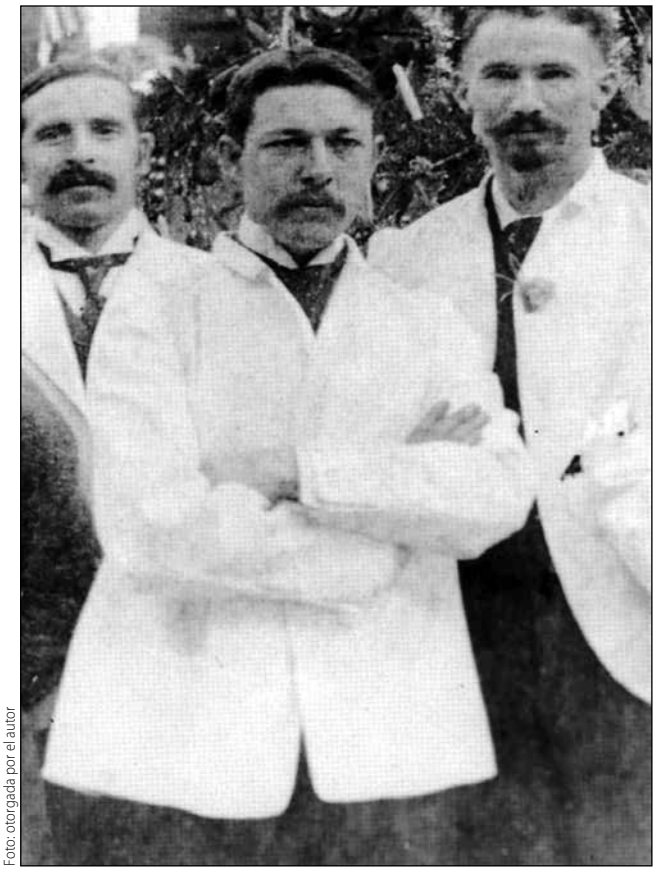


Foto: otorgada por el autor

William Coley (centro).

En la mayoría de las enfermedades, la fiebre es producida por pirógenos. Sin embargo, hay situaciones en las que la fiebre puede ser producida directamente por cambios en el centro de la termoregulación sin la participación de pirógenos exógenos o endógenos y esto es lo que ocurre en casos de tumores, sangrado intracraneal y trombosis.

eran usadas hasta que la temperatura excedía los 40° C)[5].

Sin embargo, a pesar de las evidencias clímicas y de laboratorio sobre el beneficio de una fiebre moderada, la práctica prevaleciente entre los médicos es bloquear la fiebre, usualmente por medio de compuestos antipiréticos[6]. Aunque normalmente los pacientes febriles se sienten mejor después de tomar esas drogas, esto se debe a su efecto analgésico y no a la disminución de la fiebre, ya que la asociación de percepción de fiebre con dolor, refuerza la creencia común de que la fiebre es una anormalidad, más que una respuesta regulada de defensa del cuerpo. Se ha indicado que especialmente en la población pediátrica, prescribir analgésicos (que generalmente también son antipiréticos) es beneficial debido al mejoramiento en la actividad y alimentación, lo que puede ayudar a una ingesta adecuada de fluidos para mantener la hidratación y a monitorear los signos de una enfermedad seria[7].

Cáncer

Así como Wagner-Jauregg obtuvo mejorías produciendo fiebres altas a pacientes con neurosífilis, los médicos alemanes Busch[8], Fehleisen[9] y Richter[10] buscaron esa misma mejoría en pacientes con cáncer, a los que inyectaron en forma sucutánea la toxina de la erisipela. Este tratamiento se basó en la observación de que pacientes con cáncer que tenían un periodo de fiebre después de cirugía, sobrevivían un tiempo significativamente más largo que los pacientes que no lo tenían[11].

Estos resultados llevaron a William B. Coley (1862-1936), un médico del Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, en Nueva York, a desarrollar un coctel con un lisado de las bacterias *Serratia marcescens* y *Streptococcus pyogenes*, que utilizó principalmente para tratar sarcomas inoperables en tres subgrupos de pacientes con cáncer de ovario, cáncer de mama y enfermedad regional postmenopáusica, en los que obtuvo una curación mayor al 10%[12-16]. Desde entonces, numerosos investigadores han usado diferentes productos bacterianos para intentar producir una respuesta inmune inespecífica, con la esperanza de estimular actividades celulares antitumorales.

Ya a mediados del siglo XX, Issels[17] continuó tratando con una mezcla de vacuas bacterianas (MBV) a pacientes con cáncer y en los años ochenta Hager y Abel[18] estimularon la investigación clínica y el uso terapeútico de la hipertermia activa con vacunas bacterianas y radiación infraroja. Se ha sugerido que un prerrequisito importante para el éxito de una

respuesta imunológica e inducción de citotoxicidad en el tumor, es la preactivación del anfitrión[19] y en la época de Coley eso era la preexposición de numerosas personas al bacilo Calmette-Guerin (BCG), pero en 1975 se detectó TNF en un ratón pretratado con BCG[20].

Se ha demostrado que la epidemiología de la incidencia de cáncer y de las infecciones febriles tienen una correlación inversa, y frecuentemente se ha informado que las remisiones espontáneas están asociadas con infecciones febriles[20].

Se ha demostrado que la epidemiología de la incidencia de cáncer y de las infecciones febriles tienen una correlación inversa, y frecuentemente se ha informado que las remisiones espontáneas están asociadas con infecciones febriles.

ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR FIEBRE: ¿AUTISMO?

El autismo es un problema del desarrollo del sistema nervioso que está aumentando en la población pediátrica. Por ejemplo, aunque en 1966 su prevalencia en EUA era de 4.5 casos/10,000 nacimientos, estudios recientes muestran una incidencia de 34 casos/10,000 nacimientos.

En 1943[21] se describió al autismo como un problema del desarrollo nervioso, con limitaciones sociales, intereses restringidos y anormalidades en el comportamiento verbal y no verbal. Actualmente, todavía se sabe poco sobre su etiología y el diagnóstico se hace por criterios conductuales, ya que no se han encontrado marcadores biológicos; sin embargo, se ha propuesto que hay un fuerte componente familiar y etiologías basadas en infecciones, autoinmunidad y factores citocinéticos.

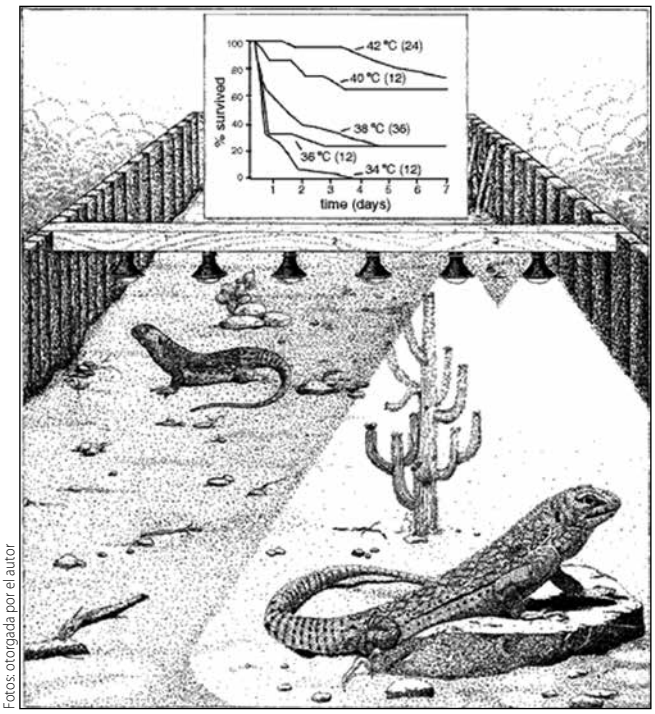
Se ha descrito que 43% de madres con hijos autísticos tuvieron infecciones del tracto respiratorio, periodos como influencia o infecciones vaginales o urinarias, comparado con sólo el 20% de las madres control[2]. Otros estudios muestran que en las ratas la exposición materna a infecciones altera en forma profunda los niveles de citocinas proinflamatorias en el medio ambiente fetal, incluyendo el cerebro, y también se ha propuesto que estos cambios pueden tener un impacto significativo sobre el cerebro en desarrollo[23, 24]. Todos estos datos sugieren que al menos algunos casos el autismo pueden ser una secuela de infecciones patógenas, especialmente las de origen viral[25-28].

Sin embargo, como en el autismo no hay lesiones patológicas, las anormalidades sutiles encontradas en el cerebelo, regiones CA1-CA4 del hipocampo, corteza entorhinal, amígdala, diferencias conductuales o imbalance en las citocinas y factores de desarrollo cerebral, sugieren que un componente importante de la patogénesis podría deberse a un desarrollo cerebral anormal[29-31].

Es frecuente que las infecciones, incluyendo las vacunaciones, resulten en fiebre. Por ejemplo, después de la vacunación contra sarampión, paperas y rubeola, del 50 al 60% de niños pequeños desarrollan fiebre que sólo en raras ocasiones es dañina, aunque fiebres extremas de 42.2° C pueden causar daño cerebral. Sin embargo, fiebres de 41° C deben ser atendidas inmediatamente para examinar al paciente sobre la posibilidad de una infección grave.

Hay dos vías nerviosas relacionadas con la fiebre. Una de ellas se puede demostrar con la inyección intraperitoneal de polisacáridos (LPS), un potente pirógeno, que resulta en la producción de varias citocinas provenientes de órganos viscerales. Estos compuestos son polipéptidos involucrados en la inflamación, activación inmune, diferenciación y muerte celular que incluyen interleucinas, interferones, factores de necrosis tumoral, quimocinas y factores de crecimiento. Generalmente en los tejidos saludables tienen pocas o ninguna función, pero pueden ser inducidos rápidamente en respuesta a lesión, inflamación o infección. Se cree que una señal de la IL-1b inicia la información aferente que viaja por el nervio vago al hipotálamo para aumentar la IL-1b hipotalámica que, a su vez, produce un aumento en la IL-6 hipotalámica que eleva el valor de referencia termoregulador. Esta vía es mediada por prostaglandinas y puede ser bloqueada por inhibidores de la ciclooxigenasa (antipiréticos). Estas dos citocinas también son importantes en la

Iguana del desierto *Dipsosaurus dorsalis*.



Fotos: otorgada por el autor

Arreglo experimental para proporcionar un área de calor a la iguana. Recuadro. Gráfica de sobrevivencia a lo largo del tiempo con las iguanas a diferentes temperaturas después de ser infectadas con la bacteria *Aeromonas hydrophila*. Entre paréntesis se encuentra el número de iguanas usado.

inflamación y comúnmente se denominan citocinas proinflamatorias.

La segunda vía de la fiebre también se inicia en el hipotálamo por señales aferentes del nervio vago y es mediada por una quimocina, la proteína-1 inflamatoria de los macrófagos (MIP-1), que es producida localmente. Parece que la MIP-1 actúa directamente sobre el hipotálamo anterior vía un mecanismo que no involucra la prostaglandina y tampoco es bloqueado por antipiréticos[32].

La fiebre es metabólicamente cara, ya que cada 1° C de elevación de la temperatura aumenta la tasa metabólica aproximadamente 10%. Por lo tanto, parece razonable que un mecanismo de defensa que ha evolucionado durante más de 10 millones de años y es tan costoso en términos de energía, debe ser importante. Numerosos estudios han mostrado que la fiebre mejora la respuesta inmune, aumenta la mobilidad y actividad de los leucocitos, estimula la producción de interferones, produce la activación de los linfocitos-T e, indirectamente, y reduce la concentración de hierro en el plasma.

Las propiedades antivirales y antibacteriales de interferones también aumentan durante las temperaturas febriles[33-34] y en una variedad de infecciones, la fiebre se ha asociado con una disminución en la tasa de morbilidad y mortalidad. Animales recién nacidos infectados con una variedad de virus tienen una tasa de sobrevivencia mayor cuando están febriles[35] y el uso de antipiréticos para suprimir la fiebre resulta en un aumento en la tasa de mortalidad en conejos infectados con bacterias[36] y en un aumento en la producción del virus de la influenza en ferretes[37].

La eliminación de la fiebre durante el embarazo puede tener efectos sobre el feto. Goetzl *et al*[38] mostraron que el tratamiento de la fiebre epidural con acetaminophen disminuye en forma significativa los niveles de IL-6 en el suero materno y fetal al momento del nacimiento, lo que puede ser significativo porque parece que el feto es incapaz de producir IL-6 al nacimiento y depende del IL-6 materno[39]. Aunque la expresión de citocinas en el SNC es muy baja, en ciertas condiciones las neuronas pueden producir citocinas específicas, así como receptores a las citocinas[24]. Por ejemplo, tanto la IL-6 como su receptor inespecífico (IL-6R) son expresados por neuronas y células gliales, incluyendo astrocitos y hay evidencias de que IL-6 es importante en el desarrollo, diferenciación, regeneración y degeneración de neuronas en el SNC[40]. Se sabe que IL-6 promueve la diferenciación de células precursoras

de los astrocitos y también funciones como el factor de diferenciación para neuronas del SNC y SNP.

Estas y otras evidencias[41-43] sugieren que la etiología del autismo involucra infecciones de la madre embarazada o del infante. La mayor parte de las infecciones resulta en una fiebre que en forma rutinaria es controlada con antipiréticos como el acetaminofén; sin embargo, el bloqueo de la fiebre inhibe un proceso que durante millones de años de desarrollo ha protegido contra las infecciones bacterianas y los mecanismos inmunes en el SNC son parte de este proceso protector. Por lo tanto, se ha propuesto que el bloqueo de la fiebre con antipiréticos interfiere con el desarrollo inmunológico normal en el cerebro, lo que lleva a problemas de su desarrollo y a autismo en algunos individuos genética e inmunológicamente predispuestos. Este efecto puede ocurrir en el útero o una edad muy temprana cuando el sistema inmunológico está en desarrollo. Por lo tanto, es aconsejable dejar el uso de antipiréticos sólo para cuando se desarrollen fiebres graves[44].

BENEFICIOS DE LA FIEBRE

Se dice que como la fiebre es producida por nuestras propias citosinas, debería ser más beneficial que dañina, de lo contrario la evolución la hubiera eliminado. Aunque esto es una visión simplista del problema, aun así podemos hacer una lista de sus posibles beneficios, ya que la fiebre podría: 1) Dañar directamente los patógenos extraños al cuerpo; 2) inducir apoptosis de las células infectadas y las neoplásicas; 3) inducir la formación de proteínas de choque de calor en el anfitrión para proteger sus propias células; 4) inducir proteínas de choque de calor en los patógenos para activar respuestas inmunes como 'señales de peligro'; 5) aumentar la eficacia de las respuestas inmunes, ya que estas trabajan mejor a temperaturas elevadas, y; 6) disminuir la respuesta inmune produciendo apoptosis de neutrófilos y linfocitos.

La razones 1 y 2 son las que se ofrecen más comúnmente, con el argumento de que la fiebre puede ser considerada como un estresor de calor[45], un argumento que se basa en que como los patógenos lo son porque crecen y se multiplican rápidamente, se hacen relativamente más vulnerables que las células del anfitrión. Además, los patógenos ya están sujetos a estresores en el sitio de la infección.

Hay tres citocinas endógenas que actúan sobre los receptores de las células endoteliales en los núcleos dorsomedial y paraventricular del hipotálamo, las interleucinas 1b (IL-1b), el factor de necrosis tumoral (TNF) y la interleucina 6 (IL-6). Además, se ha demostrado que el liposacárido bacteriano exógeno (LPS o endotoxina) también estimula el hipotálamo vía los receptores '*toll-like*' e induce cambios similares a los que se observan con citocinas pirogénicas[46].

El hipotálamo responde a esas señales químicas produciendo prostaglandina E2 (PGE2) y esto eleva el valor de referencia[47] lo que, a su vez, indica al sistema nervioso central y periférico a convertir su energía en calor, por medio de cambios endócrinos, autónomos y conductuales[48]. Por ello sentimos frío conforme el cuerpo intenta igualar el valor de referencia más elevado y hasta que la fiebre 'rompe', frecuentemente hay oscilaciones en la temperatura alrededor de ese valor que explican la experiencia de frío durante la fiebre; dependiendo del agente, los antipiréticos trabajan bloqueando la síntesis de PGE2 en varios niveles.

La fiebre es un proceso muy regulado y es una característica muy primitiva que se encuentra en animales vertebrados endotérmicos y ectotérmicos, así como en invertebrados[49]. Evidencias claras de que este proceso puede ayudar al anfitrión a luchar contra los patógenos invasores fueron proporcionadas durante un estudio en iguanas del desierto (*Dipsosaurus dorsalis*), a las que se les indujeron infecciones bacterianas[50]. Como las iguanas son animales ectotermos sólo tienen un mecanismo conductual de termorregulación y en este estudio todas las iguanas afectadas que elevaron su temperatura moviéndose a una zona cálida, sobrevivieron la infección; en cambio, a las que se les impidió moverse se hicieron débiles y murieron. Estos mismos resultados han sido observados en otros animales ectotermos.

La elevación de la temperatura en un anfitrión es en detrimento del crecimiento e incluso letal para muchas bacterias y virus[51,52]. Sin embargo, una elevación de la temperatura del cuerpo puede restaurar las condiciones membranales óptimas en las células

Algunos de los posibles beneficios de la fiebre son: 1) dañar directamente a los patógenos extraños al cuerpo; 2) inducir apoptosis de las células infectadas y las neoplásicas; 3) inducir la formación de proteínas de choque de calor en el anfitrión para proteger sus propias células; 4) inducir proteínas de choque de calor en los patógenos para activar respuestas inmunes como 'señales de peligro'; 5) aumentar la eficacia de las respuestas inmunes, ya que estas trabajan mejor a temperaturas elevadas, y 6) disminuir la respuesta inmune produciendo apoptosis de neutrófilos y linfocitos.

afectadas por la infección, facilitando la respuesta inmune[53] ya que los niveles de hierro en el plasma declinan (cambian a ferritina) durante la fase mediada por citocinas, suprimiendo en esta forma la reproducción bacteriana[54,55].

Durante el ejercicio, un aumento en la producción de calor metabólico produce un aumento en la temperatura del núcleo del cuerpo, que excede la temperatura de referencia termoregulatoria. En respuesta a esa desigualdad entre la temperatura actual y el valor de referencia, se inician mecanismos efectores para la disipación de calor, como el sudor y la vasodilatación cutánea. En cambio, durante la hipertermia el enfriamiento de la piel por convección o aplicación de agua fría, ayuda a eliminar el exceso de calor, llevando la temperatura corporal a valores cercanos al de referencia, reduciendo el error y por lo tanto proporcionando una sensación de bienestar.

Los resultados obtenidos por Kluger y colaboradores, han sido tomados como evidencia de que la fiebre es un mecanismo que ayuda al cuerpo a luchar contra los microbios invasores y que, por lo tanto, no debe tratarse a menos que se eleve a valores peligrosos para el individuo. Actualmente, se piensa que esta es la forma como los organismos han luchado contra las infecciones desde tiempos ancestrales y esta información constituye un ejemplo claro de la conveniencia de enfocar problemas clínicos a través de un punto de vista evolutivo.

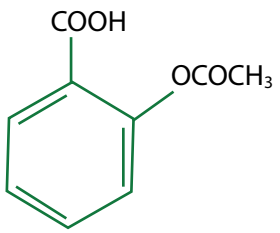
LOS ANTIPIRÉTICOS

La Aspirina®

La historia de la Aspirina® tiene miles de años y se remonta al uso de preparaciones de plantas que contienen salicilato, ya que alrededor de 1876 Maclagan[56] usó el amargo principio activo del sauce blanco, salicin, para reducir la fiebre, el dolor y la inflamación de la fiebre reumática. Ese mismo año, Kolbe y sus colegas formaron la Heyden Chemical Company y sintetizaron el ácido salicílico. Este éxito estimuló a Frederick Bayer a buscar un derivado comparable, y Arthur Eichengrün, el jefe de los laboratorios de investigación de Bayer, en 1895 asignó ese trabajo al químico Felix Hoffman, quien acetiló el grupo hidróxilo del anillo benzénico del ácido salicílico y probó su efectividad dándole la droga a su padre, quien padecía de artritis.

El nombre de Aspirina® le fue puesto a la droga por Heinrich Dresser[57], posiblemente en honor a St. Aspirinius, un antiguo Obispo napolitano que era el santo patrón contra los dolores de cabeza. Sin embargo, otros indican que la palabra deriva de *Spiraea*, el nombre Lineano del género de la planta a la que pertenece el sauce. Ya en 1971, el farmacólogo británico John Robert Vane[58] mostró que la Aspirina® suprimía la producción de prostaglandinas y tromboxanos, trabajo por el que ganó el Premio Nobel en Fisiología y Medicina de 1982.

La Aspirina® también es conocida como ácido acetilsalicílico y es una de las drogas más usadas en el mundo.



Fórmula de la Aspirina®.

Es un analgésico, antiinflamatorio, antipirético e inhibidor de la agregación de plaquetas. Además, inhibe la ciclooxigenasa de los ácidos grasos acetilando el sitio activo de la enzima y sus efectos farmacológicos se deben a que inhibe la formación de productos ciclooxigenados, incluyendo prostaglandinas, tromboxanos y prostaciclinas.

Actúa como un inhibidor ireversible de la prostaglandin-sintetasa, también conocida como ciclooxigenasa, que es una enzima clave en el metabolismo de los eicosanoides ('eico' es un prefijo que indica 20). Estos son un tipo de lípidos que actúan sobre hormonas llamadas 'locales' porque tienen efectos cerca del sitio donde se forman y que incluye a las prostaglandinas, prostaciclinas, tromboxanos y leucotrienos. Los lípidos eicosanoides derivan del ácido araquidónico, un ácido graso poliinsaturado de 20 carbonos.

El araquidonato se sintetiza en el hígado a partir del ácido linoleico (un ácido graso esencial) y se incorpora a los fosfolípidos o diglicéridos, que son transportados con las lipoproteínas a tejidos fuera del hígado, donde los fosfolípidos se incorporan a las membranas celulares. El araquidonato en los fosfolípidos de la membrana es liberado por la fosfolipasa A2 y puede seguir una de dos vías: 1) la lineal, (vía de la lipooxigenasa) que produce leucotrienes, y; 2) la cíclica, (sintetasa PG o ciclooxigenasa), que produce prostaglandinas, prostaciclinas y tromboxanos. La prostaglandina sintetasa cataliza el paso en la vía cíclica y tiene dos actividades, como una ciclooxigenasa popularmente conocida como COX y como una peroxidasa. La sintetasa prostaglandina convierte el araquidonato en prostaglandina H2.

Hay 3 tipos de prostaglandina sintetasa o isoenzimas COX: 1) COX-1 constitutiva (prostaglandina-endoperóxido sintetasa 1, codificada en el cromosoma 9); 2) COX-2 inducible (prostaglandina-endoperóxido sintetasa 2, codificada en el cromosoma 1) y; 3) COX-3, una enzima descubierta por medio de análisis Northern en corteza cerebral de perro usando ácido desoxiribonucléico complementario (ADNc) COX-1 como punta de prueba y que es el blanco de la droga acetaminophen[54]. COX-1 se encuentra en la mayor parte de las células de mamíferos, mientras COX-2 es inducible en macrófagos y otras células como respuesta a la inflamación (algunas drogas como aspirina inhiben ambos tipos de ciclooxigenasas, mientras otras drogas son inhibidores específicos de COX-2). COX-3 se encuentra en gran abundancia en la corteza cerebral de humanos, aunque su papel en el dolor, fiebre e inflamación no es claro todavía.

La actividad de la Aspirina® sobre la prostaglandina sintetasa se basa en la transferencia de un grupo acetil de la Aspirina® (recordar que la Aspirina® es un ácido acetil salicílico) a un grupo hidroxilo de un aminoácido en el sitio activo de la enzima. Esta es una reacción de esterificación, de manera que la unión que se forma es covalente y esto significa que la inhibición es irreversible.

Aunque COX-2 es el blanco terapéutico de la Aspirina®, es su interacción con COX-1 en el tracto gastrointestinal lo que produce los efectos colaterales indeseables de la droga, ya que COX-1 es necesaria para mantener la gruesa cubierta del estómago. Como la Aspirina® descompone la enzima COX-1, su uso regular puede llevar al adelgazamiento de la mucosa que protege las células de los jugos gástricos.

Se ha demostrado que la Aspirina® también tiene tres modos de acción adicionales. Al difundir desde el espacio de la membrana interna como un portador de protones y de regreso a la matriz mitocondrial, se ioniza de nuevo para liberar protones, desacoplando la fosforilación oxidativa en mitocondrias cartilaginosas y hepáticas; esto es, la Aspirina® amortigua y transporta los protones.

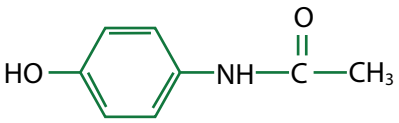
Las dosis altas de Aspirina® pueden producir fiebre debido al calor liberado por la cadena de transporte de electrones, lo contrario a su actividad antipirética a dosis bajas. Además, la Aspirina® induce la formación de radicales NO en el cuerpo, que se ha demostrado que tienen un mecanismo independiente de reducir la inflamación en ratones. Esta reducción en la adhesión de leucocitos es también un paso importante en la respuesta inmune a la infección, aunque no hay suficientes evidencias para mostrar que la Aspirina® ayuda a combatir una infección.

Datos más recientes sugieren que el ácido salicílico modula la inflamación a través de señalización con NF-kB, un factor de transcripción que tiene un papel en muchos procesos biológicos. Por ejemplo, la Aspirina® reduce los efectos de la vasopresina y aumenta los de la naloxona sobre la secresión de ACTH y cortisol por el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. Se dice que esto ocurre a través de una interacción con las prostaglándinas endógenas y su papel en la regulación del eje HHA.

El Tylenol®

Hay un grupo de compuestos que tienen efectos similares a los de la Aspirina® y que frecuentemente están relacionados químicamente. Uno de ellos es el acetaminofén (Tylenol®), un antipirético y analgésico, pero sólo débilmente antiinflamatorio.

Al bloquear la formación y liberación de prostaglandinas, el acetaminofén inhibe la actividad de agentes productores de fiebre en los centros cerebrales reguladores. Sin embargo, a diferencia de la Aspirina®, no tiene efectos significativos sobre las prostaglandinas involucradas en otros procesos y normalmente es metabolizado en el hígado y riñón por enzimas P450.



Fórmula del acetaminofén (4'-hydroxyacetanilide).

Actualmente, se sabe poco sobre la regulación temporal de COX-3, pero parece ser inhibido en forma selectiva por acetaminophen, así como por otros analgésicos y antipiréticos sintéticos. Más aún, a diferencia de otras drogas, acetaminofén puede cruzar la barrera hematoencefálica, permitiéndole alcanzar concentraciones suficientes para inhibir COX-3, lo que explica en forma parcial por qué es más eficaz que otras drogas contra el dolor de cabeza y la fiebre. Sin embargo, es claro que se necesita mucha más información sobre su modo de acción en el cerebro.

Aunque se supone que el acetaminofén tiene menos efectos colaterales que la Aspirina®, una sobredósis aguda puede producir daños graves al hígado. Sin embargo, esta droga produce menos problemas gástricos y acúfenos (ruidos), por lo que es un sustituto razonable de la Aspirina®, particularmente en pacientes que no la toleran, lo que incluye aquellos con úlceras y enfermedades gástricas o aquellos en los que la actividad anticoagulante es indeseable.

En ocasiones, el acetaminofen se combina con la Aspirina® en una sola tableta para mejorar la artritis y otras condiciones dolorosas y también es posible añadirle cafeína, antihistamínicos, agentes descongestionantes y sedativos. ●

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Boulant, JA. Role of the preoptic-anterior hypothalamus in thermoregulation and fever. Clin Infect Dis. 2000;31(Suppl. 5):S157-S161.
2. Whitrow M. Wagner-Jauregg and fever therapy. Med Hist. 1990;34:294-310.
3. Plaisance KI, Kudaravalli S, Wasserman SS, Levine MM, Mackowiak PA. Effect of antipyretic therapy on the duration of illness in experimental influenza A, *Shigella sonnei*, and *Rickettsia rickettsii* infections. Pharmacotherapy. 2000;20(12):1417-22.
4. Doran TF, De Angelis C, Baumgardner RA, Mellits ED. Acetaminophen: more harm than good for chickenpox? J Pediat. 1989;114:1045-8.
5. Schulman CI, Namias N, Doherty J, et al. Effect of antipyretic therapy upon outcomes in critically ill patients: a randomized, prospective study. Surg Infect. 2005;6:369-75.
6. El-Radhi AS. Why is the evidence not affecting the practice of fever management? Arch Dis Child. 2008;93:918-20.
8. Busch W. Einfluβ von Erysipel. Berliner Klin. Wschr. 1866; 3:245-6.
9. Fehleisen V. VI. Über die Züchtung der Erysipel kokken auf künstlichem Nährboden und Ihre Übertragbarkeit auf den Menschen. Dtsch Med. Wochenschr. 1882;18:533-54.
10. Richter PF. Leukemia and Erysipel. Charite-annalens. 1896; 21:299-309.
11. Laurence JZ. The diagnosis of surgical cancer (Lister Prize for 1854). London: Churchill; 1854.
12. Coley WB. Treatment of inoperable malignant tumors with toxins of erysipelas and the bacillus prodigious. Trans Am Surg Assoc. 1894a;12:183-212.
13. Coley WB. Further observations upon the treatment of malignant tumors with the Toxins of erysipelas and Bacillus prodigious with a report of 160 cases. Bull. John Hopkins Hospital. 1896a;7:175
14. Coley WB. The therapeutic value of the mixed toxins of the streptococcus of erysipelas and bacillus prodigious in the teratment of inoperable malignant tumors. With a report of 160 cases. Am J Med Sci. 1896b;112:251-81.
15. Coley WB. Endothelioma myeloma of tibia: Long-standing cure by Toxin treatment. Ann Surg. 1931;94:447-52.
16. Coley WB, Coley BL. Primary malignant tumors of the long bones. Archiv Surg. 1926;13780-836/14.836/14 63-141.
17. Issels J. Immunotherapy in progressive metastatic cancer. Clin Trials J. 1970;3: 357-66.
18. Hager ED, Abel U, editores. Biomodulation und Biotherapie des Krebses II. Endogene Fiebertherapie und exogene Hyperthermie in der Onkologie. Heidelberg: Verlag für Medizin Dr. E. Fischer. 1987.
19. Wiemann B, Starnes CO. Coley's Toxins, Tumor necrosis factor and cancer research: A historical perspective. Pharmacol Ther. 1994;64(3):529-64.
20. Kleef R, Jonas WB, Knogler W, Stenzinger W. Fever, cancer

incidence and spontaneous remissions. Neuroimmunomodulation. 2001;9(2):55-64.
21. Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. Nervous Child. 1943;2:217-50.
22. Comi AM, AW Zimmerman, VH Frye, PA Law, and JN Peeden. Familial clustering of autoimmune disorders and evaluation of medical risk factors in autism. J. Child Neurol. 1999; 14(6): 388-394.
23. Urakubo A, Jarskog LF, Lieberman JA, Gilmore JH. Prenatal exposure to maternal infection alters cytokine expression in the placenta, amniotic fluid and fetal brain. Schizophrenia Res. 2001;47:27-36.
24. Giralt M, Penkowa M, Hernandez J, Molinero A, Carrasco J, Lago N, et al. Metallothionein-1+2 Deficiency Increases Brain Pathology in Transgenic Mice with Astrocyte-Targeted Expression of Interleukin 6. Neurobiology of Disease. 2002;9:319-38.
25. Ciaranello AI, Ciaranello RD. The neurobiology of infantile autism. Annu Rev Neurosci. 1995;18:101-28.
26. Hornig M, Weissenbock H, Horscroft N, Lipkin WI. An infection-based model of neurodevelopmental damage. Proc Natl Acad Science. 1999;96(21):12102-7.
27. Patterson PH. Maternal infection: window on neuroimmune interactions in fetal brain development and mental illness. Curr Opin Neurobiol. 2002;12:115-8.
28. Pletnikov MV, Moran TH, Carbone KM. Borna Disease Virus Infection of the Neonatal Rat: Developmental Brain Injury model of Autism Spectrum Disorders. Frontiers in Bioscience. 2002;*7*,1:d593-607.
29. Kemper TL, Bauman M. Neuropathology of infantile autism. J Neuropathol Exp Neurol. 1998;57:645-52.
30. Sweeten TL, Posey DJ, Shekhar A, McDougle CJ. The amygdala and related structures in the pathophysiology of autism. Pharmacol Biochem Behavior. 2002;71:449-55.
31. Nelson KB, Grether JK, Croen LA, Dambrosia JM, Dickens BF, Jelliffe LL, et al. Neuropeptides and neuro-trophins in neonatal blood of children with autism or mental retardation. Ann Neurol. 2001;49:597-606.
32. Roberts NJ Jr., Steigbigel RT. Hyperthermia and human leukocyte functions: effects of response of lymphocytes to mitogens and antigens and bacterial capacity of monocytes and neutrophils. Infect Immun. 1977;18:673-9.
33. Heron I, Berg K. The actions of interferon are potentiated at elevated temperature. Nature Lond. 1978;274:508-10.
34. Yerushalmi A, Tovey M, Gresser I. Antitumor effect of combined interferon and hyperthermia in mice. Proc Soc Exp Biol Med. 1982;169:413-5.
35. Haahr S, Mogensen S. Function of fever. Lancet. 1977;2:613.
36. Vaughn LK, Veale WL, Cooper KE. Antipyresis effect on mortality rate of bacterially infected rabbits. Brain Res Bull. 1980;5:69-73.
37. Husseini RH, Sweet C, Collie MH, Smith H. Elevation of nasal viral levels by suppression of fever in ferrets infected with influenza viruses of differing virulence. J Infect Dis. 1982;145:520-4.
38. Goetzl L, Evans T, Rivers J, Suresh MS, Lieberman E. Elevated maternal and fetal serum interleukin-6 levels are associated with epidural fever. Am J Obstet Gynecol. 2002;187(4):834-8.
39. De Jongh RF, M Puylaert, E Bosman, W Ombelet, M Maes, R Heylen. J Perinatol. 1999;16(3):121-8.
40. Marz P, Heese K, Dimitriades-Schmutz B, Rose-John S, Otten U. Role of Interleukin 6 and Soluble IL-6 Receptor in Region-Specific Induction of Astrocytic Differentiation and Neuro-trophin Expression. Glia. 1999;26:191-200.
41. Torres AR. Is fever suppression involved in the etiology of autism and neurodevelomental disorders. BMC Pediatrics. 2003;3:9.
42. Rimland B. The autism increase: research needed on the vaccine connection. Autism Res Rev Int. 2000;14:3-6.
43. Schultz ST, Klonoff-Cohen HS, Wingard DL, et al. Acetamnophen (paracetamol) use, measless-mumps-rubella vaccination, and autistic disorder: the results of a parent survey. Autism. 2008;12:293-307.
44. Good P. 2009. Did acetaminophen provoke the autism epidemic? Alt Med Rev. 14(4):364-72
45. Luheshi GN. Cytokines and fever. Mechanisms and sites of action. Ann NY Acad Sci. 1998;856:83-9.
46. LeGrand EK, Alcock J. Turning up the heat: inmune brinksmanship in the acute-phase response. Q Rev Biol. 2012;87:3-18.
47. Aronoff DM, Neilson EG. Antipyretics: Mechanisms of action and clinical use in fever suppression. Am J Med. 2001;111(4):304-15.
48. Saper CB, Breder CD. The neurologic basis of fever. N Engl J Med. 1994;330(26):1880-6.
49. Kluger MJ, Kozak W, Conn C, Leon L, Soszynski D. The adaptive value of fever. Infect Dis Clin North Am. 1996;10(1):1-20.
50. Kluger MJ. Fever in Ectotherms: Evolutionary implications. Amer Zool. 1979a;19(1):295-304.
51. Kluger MJ, Ringler DH, Anver MR. Fever and survival. Science. 1975;188(4184):166-8.
52. Kluger MJ, Rothenburg BA. Fever and reduced iron: Their interaction as a host defense response to bacterial infection. Science. 1979b;203(4378):374-6.
53. Kozak W. Fever: A possible strategy for membrane homeostasis during infection. Perspect Biol Med. 1993;37(1):14-34.
54. Elin R, Wolff S, Finch C. Effect of induced fever on serum iron and ferritin concentrations in man. Blood. 1997;49:147-53.
55. Chandrasekharan NV, Dai H, Turepu Roos KL, et al. COX-3, a cyclooxygenase-1 variant inhibited by acetaminophen and other analgesic/antipyretic drugs: Cloning, structure, and expression. Proc Natl Acad Sci USA. 2002:99(21);13926-31.
56. Maclagan TJ. The treatment of acute rheumatism by salicin. Lancet. 1876;i:342-83.
57. Dresser H. Pharmacologisches über Aspirin (Acetylsalicylsaüre). Pflugers Arch. 1899;76:306-18.
58. Vane JR, Botting RM. The mechanism of action of aspirin. Thrombosis Res. 2003;110:235-58.

El trabajador de la salud y el riesgo de enfermedades infecciosas adquiridas

Las precauciones estándar y de bioseguridad

Rubén Morelos Ramírez[a,c], Maritoña Ramírez Pérez[a,b], Guadalupe Sánchez Dorantes[a,c], Carolina Chavarín Rivera[d] y Enrique Meléndez-Herrada[a,b]

Foto: Lars Klintwall

Resumen

El trabajador de la salud (médicos, enfermeras, paramédicos, laboratoristas clínicos, etc.), por su actividad diaria está en riesgo de adquirir accidentalmente una enfermedad infecciosa. El contacto con pacientes, fluidos biológicos y el cultivo o aislamiento de microorganismos infecciosos durante el trabajo de laboratorio son factores que aumentan ese riesgo, y para disminuirlo se requiere de la aplicación de medidas preventivas o precauciones estándar de bioseguridad para cada una de sus actividades, por lo tanto, debe contar con el entrenamiento necesario. El uso de guantes, cubrebocas, mascarillas, bata, así como la disposición adecuada de los residuos peligrosos biológico-infecciosos (RPBI) resultan primordiales en el trabajo diario. Aunado esto, el lavado de manos, el cambio frecuente de la bata u otra vestimenta hospitalaria son de gran importancia para evitar las infecciones nosocomiales. Es importante considerar, que la carga de trabajo y el estrés ocupacional son factores adicionales que aumentan las probabilidades de incurrir en errores o accidentes laborales que provoquen infecciones en el personal de salud.

[a]Facultad de Medicina. UNAM. México, DF.
[b]Departamento de Microbiología y Parasitología. UNAM. México, DF.
[c]Departamento de Salud Pública. UNAM. México, DF.
[d]Asociación Mexicana de Bioseguridad AC (AMEXBIO). México, DF.
Correo electrónico: morelosr@yahoo.com.mx
Recibido: 24/09/13. Aceptado: 10/03/2014.

Nuestro objetivo es presentar los factores de riesgo a los que se expone el trabajador de la salud durante sus actividades diarias y contribuir a la difusión y divulgación de la correcta aplicación de las precauciones universales de bioseguridad para disminuir el riesgo de adquirir una enfermedad infecciosa.

Palabras clave: *Residuos peligrosos biológico-infecciosos, bioseguridad, riesgo, trabajador de la salud.*

Healthcare providers and the risk of acquired infectious diseases. Standard and biosafety precautions

Abstract

Healthcare providers (doctors, nurses, paramedics, laboratory technicians, surgeons, etc.) are at risk of accidentally acquiring an infectious disease as a consequence of their everyday activities. Preventive measures or standard biosafety precautions for each one of the activities to perform are required; therefore, health providers must know and have the appropriate training to prevent these infections. For instance, the use of gloves, surgical masks, masks, laboratory coat, as well as the correct disposal of trained to Contact with patients, biological fluids and the culture or isolation of infectious microorganisms during laboratory work are factors increasing that risk. To reduce the risk of acquiring an infectious disease, it requires the application of preventive measures or appropriate biosecurity standard precautions for each of the

Una forma de adquirir una infección por accidente laboral es el manejo de agujas hipodérmicas y otros materiales punzocortantes que involucren el contacto con la sangre contaminada. Los médicos, al proporcionar asistencia directa al paciente, están expuestos a las infecciones. Esto también ocurre en el personal del laboratorio clínico que procesa muestras de los fluidos infecciosos.

activities to be performed, so the health worker must know and have the necessary training to prevent these infections in this sense the use of gloves, masks, gown, and the correct management of the Biological-infectious Hazardous Waste (BIHW) are of primary importance in daily work. In addition, hand-washing, frequent change of the coat or any other hospital clothes is very important to prevent hospital-acquired infections. Finally, it is important to consider that the workload and occupational stress are additional factors that increase the chances of work mistakes or accidents causing healthcare personnel acquire infections.

The aim of this paper is to present a profile of risk factors to which the health worker is exposed during his/her daily activities and contribute to the dissemination and disclosure of the correct application of the universal biosafety precautions in order to decrease the risk of acquiring an infectious disease.
Key words: *Biological-infectious hazardous waste, biosafety, risk, healthcare provider.*

INTRODUCCIÓN

El Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de Atlanta, en Estados Unidos, define como trabajador de la salud a "cualquier persona cuya actividad laboral implica contacto con sangre o líquidos del cuerpo provenientes de individuos hospitalizados, en consulta o que acuden al laboratorio en una entidad que presta servicios médicos". Esta definición también incluye a estudiantes, internistas, residentes y voluntarios que son participantes activos de las actividades hospitalarias. Todos ellos realizan sus actividades en aéreas hospitalarias con diversas disciplinas médicas y de investigación relacionadas con agentes biológicos infecciosos, como son los microorganismos genéticamente modificados, los cultivos microbianos y de parásitos, capaces de originar infecciones, alergias o de toxicidad[1]. Las actividades de investigación suelen realizarse en hospitales con diferentes niveles de atención, de modo que el investigador y su personal se encuentran en exposición constante, con el riesgo de contraer una infección adquirida u ocupacional. Por ejemplo, una forma común de que ésto suceda es con el manejo de agujas hipodérmicas, bisturíes y otros materiales punzocortantes que involucren el contacto con sangre contaminada. Por otra parte, los médicos, al proporcionar asistencia directa al paciente, muchas veces en situación de urgencia, están expuestos también a las infecciones. Lo mismo ocurre con el personal del laboratorio clínico que procesa las muestras de los fluidos infecciosos.

A partir de 1987 y para evitar riesgos de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el CDC emitió una serie de medidas de protección conocidas como Precauciones Universales, después como Precauciones Estándar, y se conocen igualmente como Precauciones Universales de Bioseguridad. Éstas se fundamentan en considerar a la sangre y otros fluidos corporales como potencialmente infecciosos[2]. Las Precauciones Estándar están conformadas por la vacunación (inmunización activa) cuando procede, las normas de higiene personal, diversos elementos de protección de barrera (como los guantes de látex y cubrebocas), los cuidados en el empleo de los objetos punzocortantes, la esterilización y desinfección correcta de instrumentos y superficies.

El objetivo de esta publicación es presentar un perfil de los riesgos de infección y su prevención, a los que se ve expuesto el trabajador de la salud, en los servicios hospitalarios o en la investigación biomédica[1].

LAS INFECCIONES ADQUIRIDAS EN EL LABORATORIO

Los antecedentes relacionados a la protección del personal de salud contra las infecciones adquiridas u ocupacionales (también infecciones asociadas al laboratorio), se originan en varios reportes de accidentes que se investigaron en laboratorios de micro-

Figura 1. Símbolo internacional de biopeligro. Es un aviso de exposición a un agente biológico. El equipo de protección personal (EPP) es requerido.

biología e investigación biomédica de los Estados Unidos. En este sentido destacan los realizados por Meyer y Eddie que en 1941 publicaron un estudio realizado en Estados Unidos en el que reportan 74 infectados por *brucella,* y concluyen que se debió una la mala manipulación de los cultivos o especímenes, o a la inhalación accidental de polvos que contenían al agente infeccioso.

Otro reporte muy importante en la época fue el realizado por Sulkin y Pike en 1949, donde publican su primer estudio sobre infecciones adquiridas en los laboratorios y reportan 222 casos de infecciones virales, de las cuales 21 resultaron fatales. Un tercio de los casos estuvo relacionado con la manipulación de animales y tejidos infectados. Hacia 1951 Sulkin y colaboradores realizaron otro estudio aplicando un cuestionario a 5,000 laboratorios, la infección por *brucella* presentó el mayor número de casos, seguida de tuberculosis, tularemia, fiebre tifoidea e infección estreptocócica; el estudio presentó una tasa de mortalidad del 3%.

De todos los casos, sólo el 16% tuvo un reporte bien documentado, la mayoría de las infecciones se relacionó con pipetear con la boca, y el mal uso de agujas y jeringas. Después, el estudio mencionado se actualizó en el período de 1965 a 1976 y refirió que las infecciones adquiridas por el personal fueron: brucelosis, tifoidea, tularemia, tuberculosis, hepatitis y encefalitis equina venezolana. Se consideró la exposición a aerosoles como la fuente de infección posible en más de 80% de los casos cuando se trabajó con el agente infeccioso sin protección[3,4]. Durante el año de 1967 Hanson y colaboradores reportaron 428 infecciones adquiridas por arbovirus como resultado de trabajar sin protección en los laboratorios. Es la primera vez que se reportó y confirmó como accidente laboral una infección adquirida en el laboratorio, los trabajadores estuvieron expuestos a aerosoles generados en el laboratorio. Países como Dinamarca y Gran Bretaña informaron en los años 70 sobre infecciones adquiridas en el laboratorio, que dieron lugar a casos de tuberculosis, hepatitis B y shigellosis. A partir de entonces se consideraron los casos de hepatitis como enfermedad ocupacional, y con el paso del tiempo estos casos fueron sujetos de control, es decir se aplicaron programas de vigilancia epidemiológica contra la hepatitis clínica, centrados en la investigación de epidemias, brotes nosocomiales y pruebas serológicas para determinar hepatitis.

El virus de la hepatitis B (VHB) es un agente común en el trabajo hospitalario y el mayor responsable de las infecciones virales para el trabajador de la salud. A finales de los años setenta Pike realizó un estudio y concluyó que "se cuenta con el conocimiento, las técnicas y los equipos para prevenir la mayoría de las infecciones adquiridas en los laboratorios", empero, no existía un código, un estándar o normas que señalen al uso de equipos o técnicas para la protección contra la gran variedad de agentes infecciosos. Con el fin de cubrir esta demanda se publica el manual *Clasificación de agentes etiológicos con base en el riesgo*. La publicación sirvió de punto de partida para generar otras similares: la Organi-

Foto: Jason Dillow

Figura 2. Muestras de sangre, un riesgo de infección adquirida por hepatitis B.

zación Mundial de la Salud (OMS), en Ginebra, Suiza, editó el *Manual de bioseguridad en laboratorio (Laboratory Biosafety Manual),* y por otra parte, los Institutos Nacionales de Salud (NIH) en conjunto con el CDC de Estados Unidos, publicaron *Bioseguridad en laboratorios de microbiología y biomédicina (Biosafety in Microbiological and Biomedical Laboratories),* con temas fundamentales como: la clasificación de los diferentes niveles de bioseguridad en los laboratorios (BSL1, BSL2, BSL3 y BSL4) y grupos de riesgo de los agentes infecciosos; todos tienen diferentes requerimientos en las prácticas de laboratorio para su manejo y en la protección del personal. El laboratorio de nivel 4 (BSL-4), por ejemplo, es un laboratorio de máxima contención para el trabajo de material infeccioso, que es extremadamente peligroso para la salud, como es el caso del vírus Ébola.

Estas publicaciones también mencionan la clasificación de las diversas cabinas de bioseguridad para la manipulación segura de agentes infecciosos en los laboratorios, por ejemplo, de las de clase I y II en sus diferentes modalidades, la clase III que es más especializada, y el equipo de protección personal para el trabajo de laboratorio microbiológico, y otros temas. Esto dio origen a una disciplina, la bioseguridad, y actualmente son los documentos de consulta internacional más demandados en esta materia. Se recomienda su lectura a los interesados en el tema, y tienen libre acceso en internet[5,6].

LAS INFECCIONES EN HOSPITALES, SUS RIESGOS Y PREVENCIÓN

Respecto a las infecciones ocupacionales adquiridas en hospitales, un reporte patrocinado por los NIH en Estados Unidos relativo a un estudio de cohorte durante un período de 10 años, demostró que la incidencia de infección por el VHB era 55 veces

El virus de la hepatitis B (VHB) es un agente común en el trabajo hospitalario y el mayor responsable de las infecciones virales para el trabajador de la salud. A finales de los años setenta Pike realizó un estudio y concluyó que "se cuenta con el conocimiento, las técnicas y los equipos para prevenir la mayoría de las infecciones adquiridas en los laboratorios", empero, no existía un código, un estándar o normas que señalen al uso de equipos o técnicas para la protección contra la gran variedad de agentes infecciosos. Con el fin de cubrir esta demanda se publica el manual *Clasificación de agentes etiológicos con base en el riesgo*. La publicación sirvió de punto de partida para generar otras similares.

mayor al VIH y 38 veces mayor que el Virus de la Hepatitis C (VHC). Estudios posteriores apoyaron estos resultados, en donde la principal causa de incapacidad prolongada por infecciones adquiridas en el hospital a nivel mundial fue la hepatitis B, o la consecuencia de exposición laboral, por la falta o mala aplicación de las precauciones universales. En este sentido, una serie de encuestas realizadas en Perú antes de la disponibilidad de la vacuna contra VHB mostraron que la incidencia anual de hepatitis B era de 5 a 10 veces mayor entre médicos y dentistas que entre donantes de sangre, y era más de 10 veces mayor entre los cirujanos, trabajadores de unidades de diálisis, personal encargado de pacientes con limitaciones mentales y trabajadores de laboratorio que manipulan muestras de sangre[7].

La situación en México se refleja en un estudio publicado en 1990 por Kershenobich y colaboradores[8], que realizaron una encuesta en 26 hospitales del país, en la que entrevistaron a 935 voluntarios entre médicos, enfermeras, laboratoristas y odontólogos, que no habían recibido la vacuna contra la hepatitis B, y tuvieron contacto con material biológico por al menos 12 meses. Se les realizó un ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) para determinar antígeno de superficie del vírus de la hepatitis B (HBsAg) y anti-HB (anticuerpos anticore IgM e IgG); los porcentajes de positividad en los resultados del estudio fueron 1.2 y 9.7%, respectivamente. El riesgo más elevado de infección se encontró entre los laboratoristas y los médicos. Otro agente infeccioso viral de gran importancia, por el elevado riesgo que exhibe su manejo es el VIH. Las Precauciones Universales fueron establecidas por el CDC en 1983[9], con la publicación posterior de guías actualizadas para prevenir la transmisión y control de la infección por el VIH y otros patógenos de la sangre en los trabajadores de salud y los pacientes. A partir de entonces la infección por VIH se ha reportado como infección ocupacional (adquirida), y en muchos países dio lugar a la implementación de sistemas de vigilancia contra ella.

TRABAJADORES DE LA SALUD CON MAYOR RIESGO DE INFECCIONES OCUPACIONALES

1. Médicos y cirujanos.
2. Cirujanos dentistas.
3. Paramédicos.
4. Enfermeras.
5. Camilleros.
6. Personal de quirófano.
7. Personal de limpieza y lavandería.
8. Laboratoristas clínicos y de investigación

En general se han descrito al menos 20 infecciones que tienen la probabilidad ser transmitidas por vía sanguínea, incluyendo a la sífilis, la malaria, y la enfermedad de Chagas.

INMUNIZACIONES PARA EL TRABAJADOR DE LA SALUD

El trabajador de la salud se encuentra expuesto a diversas infecciones en el ambiente hospitalario, por lo que debe adherirse a los programas de prevención y control, ya que determinadas infecciones son prevenibles por vacunación. La inmunización del trabajador también es salvaguarda para los pacientes. En los Estados Unidos, por ejemplo, las recomendaciones del Comité Asesor sobre Prácticas de Inmunizaciones[10] (ACIP) en relación al uso de agentes inmunizantes para el trabajador de la salud,

Figura 3. Clasificación y envasado de los residuos peligrosos biológico-infecciosos (RPBI). NOM-087 SEMARNAT-SSA1-2002.

recomienda lo siguiente: las inmunizaciones que son muy recomendadas por tener un aporte significativo son contra la hepatitis B, influenza, sarampión, parotiditis, rubeola y varicela. Otras inmunizaciones que pueden ser administradas son contra la difteria, tétanos y enfermedades neumocócicas en personas con 65 años o mayores. La vacuna antituberculosa bacilo de Calmette-Guérin (BCG) deberá ser considerada en aquellos sitios donde existe un elevado porcentaje de pacientes con tuberculosis resistente a isoniazida y rifampicina. También deberá aplicarse bajo las siguientes condiciones:

- Cuando la probabilidad de transmisión sea elevada en el ambiente hospitalario.
- Cuando la implementación de precauciones universales para el control de la infección no funcione.

Debe existir un registro de inmunizaciones para cada trabajador, que refleje las historias documentadas de la enfermedad y la vacuna, así como las inmunizaciones administradas durante cada empleo; cada registro debe ser actualizado. Constantemente los hospitales desarrollarán políticas y protocolos para el manejo y control de enfermedades prevenibles por vacunas.

RESIDUOS PELIGROSOS BIOLÓGICO-INFECCIOSOS

Una manera de prevenir la adquisición de infecciones ocupacionales por parte del trabajador de la salud es la correcta eliminación de los residuos peligrosos biológico infecciosos (RPBI). En el año 1995 se estableció en México un marco normativo y se publicó en el Diario Oficial de la Federación la primera norma oficial para regular el tratamiento adecuado de los RPBI, la NOM087-ECOL-1995, y en 2003, la NOM087-SEMARNAT-SSA-2002, ambas con carácter obligatorio[11]. Éstas refieren la manera de clasificar y especifican el correcto manejo de los residuos para mantener la salud ambiental; se previene el desecho de los residuos en tiraderos clandestinos que puedan afectar la salud de la población.

Para que un residuo sea considerado un RPBI deberá contener un agente biológico infeccioso. De acuerdo a la norma, se define como un agente biológico infeccioso a un microorganismo que debe estar a una concentración suficiente (inóculo), en un ambiente propicio (supervivencia), en presencia de una vía de entrada y un hospedero susceptible. Adicionalmente, todas las personas expuestas al RPBI corren riesgo de contaminarse por una exposición accidental o un mal manejo de los residuos e in-

Foto: archivo

Figura 4. Uso del equipo de protección personal (EEP) en la manipulación de agentes infecciosos, en laboratorios.

fectarse a través de grietas, cortes de piel, absorción en las membranas mucosas o lesiones con objetos punzocortantes contaminados.

Los RPBI sólidos o líquidos deberán estar contenidos en recipientes de material sólido o bolsas identificadas por colores y depositadas inmediatamente después de que se generen, como se muestra en la **figura 3**.

Los residuos serán almacenados (algunos requieren de refrigeración) temporalmente y recolectados, para su tratamiento interno (autoclave) o externo a través de empresas o prestadores de servicios dedicados a esta actividad.

OTRAS CONSIDERACIONES

El uso del equipo de protección personal (EPP)

Usemos de ejemplo un laboratorio de nivel II de bioseguridad. Éste requiere el uso de guantes de látex o nitrilo, gafas de protección, bata de laboratorio, cubreboca o mascarilla, y el acceso a cabinas de bioseguridad clase II, que son de gran importancia porque evitan el contacto directo con los aerosoles que podrían contener agentes infecciosos (estas recomendaciones también son útilese en manipulación de muestras de sangre). Los detalles sobre requerimientos para laboratorios de otros niveles de bioseguridad y su EPP están reportados en guías y manuales de aceptación internacional que ya se han señalado.

Las infecciones nosocomiales

Una infección nosocomial es aquella que contrae un paciente en el hospital, internado por una razón distinta a esa infección. La situación tiene un significado epidemiológico importante, ya que podría generar un brote infeccioso en donde se presenten cifras altas de morbimortalidad y se requieran medidas de control. Si bien en su inicio los afectados son los pacientes, el trabajador de la salud podría volverse

parte del problema. La situación podría agudizarse con la presencia de agentes infecciosos resistentes a antibióticos como sucede, entre otros, con el *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM). Esta problemática afecta a los hospitales de todo el mundo[12] y debe de ser atendida por especialistas en epidemiología de infecciones nosocomiales. Dichas infecciones elevan los costos de la hospitalización, sin contar que el paciente requiere de mayor tiempo de atención. Actualmente existen en el mundo redes de vigilancia de la resistencia a antibióticos de diversas clases de agentes infecciosos de importancia clínica, que cuentan con información disponible en internet, frecuentemente en inglés; su consulta es importante para el epidemiólogo interesado en el tema[13].

La importancia del lavado de manos

El lavado de manos es un procedimiento de higiene básico en la actividad hospitalaria, ya que no hacerlo puede ser la vía de transmisión de infecciones por el contacto directo entre las personas o por objetos contaminados. Aunque la piel es una barrera física de protección y cuenta con una flora microbiana, el trabajo hospitalario puede contaminarla con agentes infecciosos que sean peligrosos para el paciente. El empleo de agua y jabón son suficientes para el control de esta flora. En el ambiente hospitalario consta de 2 modalidades: en el lavado higiénico médico se aplica el jabón antiséptico en las áreas de las muñecas, manos, espacios interdigitales, y se complementa con un cepillo en las uñas; el lavado quirúrgico es similar al anterior, pero implica lavar los codos. Este lavado se hace sin relojes, anillos, pulseras u otros objetos[14].

La bata blanca, una posible fuente de infección

El vestir la bata blanca representa una forma de distinción en una parte del personal dentro y fuera del ambiente hospitalario, aunque realmente es un componente de protección para la vestimenta de calle del personal; lo mismo sucede con los uniformes. Sin embargo, existen recomendaciones sobre el cambio frecuente de esta prenda debido a que representa una fuente de contaminación microbiológica cruzada, y un elemento de contaminación nosocomial. Se han generado recomendaciones

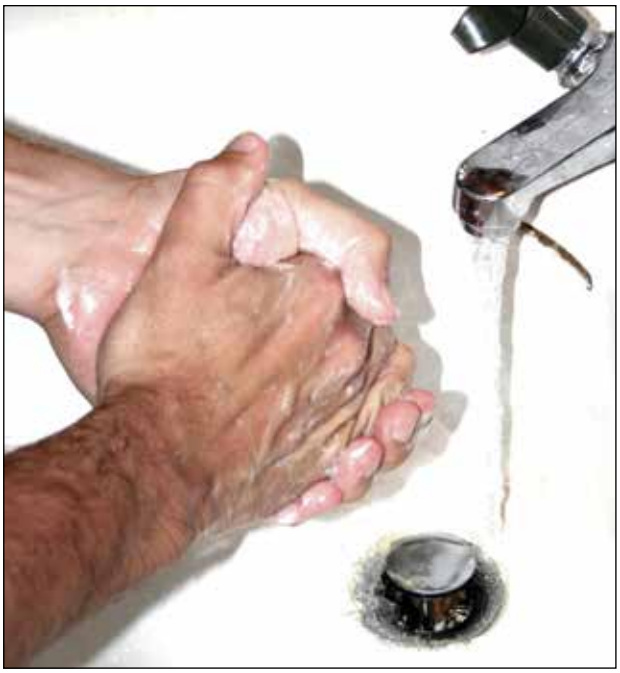


Foto: Lars Klintwall

Figura 5. Lavado de manos en la prevención de infecciones nosocomiales.

como el cambiar esta prenda cada tercer día y no usar la misma bata en aéreas de atención a pacientes. Trabajos de investigación al respecto han reportado que el pico de cuentas bacterianas es alcanzado al sexto día de uso de la bata. Gran inquietud ha causado en el trabajo hospitalario el aislamiento de SARM y *Enterococcus* resistente a vancomicina (VRE) que han contaminado las batas de personal médico y de estudiantes de medicina; las partes más expuestas a la contaminación bacteriana fueron las mangas y los bolsillos. Respecto a uniformes y otras vestimentas, las investigaciones han mostrado que los uniformes de las enfermeras estuvieron contaminados con bacterias *Sthapylococcus spp*. y *Enterococcus spp*., y que podrían sobrevivir en las superficies y textiles por semanas o meses[15,16].

Estrés laboral y el trabajador de la salud

Por estrés se entiende el conjunto de reacciones fisiológicas o psicológicas que experimenta el organismo cuando se somete a fuertes demandas físicas y emocionales. En las diversas disciplinas de la salud, los estudiantes y profesionistas pueden llegar a generar estrés en virtud de la minuciosidad

y alta concentración que requieren sus actividades, lo que incluye el control del dolor y la ansiedad del paciente, entre otros. El estrés ocupacional podría llegar a ser generador de apatía, desmotivación, agotamiento físico y mental, pérdida de energía, sensación de frustración, irritabilidad, nerviosismo, vulnerabilidad a la ira, incapacidad para relajarse, poca cooperación, trastornos físicos, extenuación, alteraciones gastrointestinales, insomnio, cefaleas, consumo o abuso de alcohol y drogas, agotamiento e incluso alteraciones de la tensión arterial, colesterol, glucemia y ácido úrico, así como trastornos de la alimentación, también podría producir un estado de contracción muscular crónica[17]. Todo ello conduce a propiciar accidentes en el manejo de material infeccioso y en la atención de pacientes.

CONCLUSIONES

La exposición frecuente del trabajador de la salud a material infeccioso comprende riesgos constantes que pueden ocasionarle infecciones adquiridas en el laboratorio y en hospitales. Ello implica daños a la salud, pérdidas de horas laborables y pagos por incapacidad. Evitar esto comprende la adopción de una serie de medidas de protección personal, como la bioseguridad en laboratorios, las precauciones universales como las inmunizaciones, la eliminación correcta del material biopeligroso y una adecuada salud mental. Otras medidas importantes y tan simples como el lavado de manos o el cambio frecuente de batas o uniformes en los hospitales serían de suma importancia en el control de las infecciones adquiridas en el laboratorio y en hospitales.

En conclusión, el trabajador de la salud deberá identificar los riesgos de infección, relacionados a su trabajo e introducir medidas adecuadas de prevención. La capacitación y entrenamiento frecuentes en estos temas son recomendables para disminuir los accidentes, aparte del autofomento de una buena salud emocional. ●

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Centers for Disease Control. Prevention strategies for seasonal influenza in health care settings. Disponible en: http://www.cdc.gov/flu/professionals/infectioncontrol/healthcaresettings.htm
2. Centers for Disease Control. Recommendations for prevention of HIV transmission in health-care settings. MMWR. 1987;36 (suppl no. 2S).
3. Pike R M, Sulkin S E, Schulze M L. Continuing importance of laboratory-acquired infections. AM J Public Health Nations Health. 1965;55:190-9.
4. Sewell DL. Laboratory –Associated Infections and Biosafety. Clin Microbiol Rev. 1995;3:389-405.
5. CDC/NIH. Biosafety in Microbiological and Biomedical Laboratories. (2009). 5th Edition. Disponible en: http://www.cdc.gov/biosafety/publications/bmbl5/index.htm
6. WHO/CDC/CSR/LYO/ 2003.4. Laboratory Biosafety Manual. (2003). 2nd edition revised. Disponible en: http://dbtbiosafety.nic.in/guideline%5CWHO%20Biosafety%20Manual.pdf
7. Miranda J, Cabezas C. Hepatitis B en trabajadores de la salud. Rev Gastroenterol Perú. 2001;2(21):128-35.
8. Kershenobich D, Hurtado R, Collawn C, et al. Seroprevalence of viral markers of hepatitis B among health professionals. Multicenter study in Mexico. Rev Invest Clin. 1990;42(4):251-6.
9. Centers for Disease Control. Perspectives in Disease Prevention and Health Promotion Update: Universal Precautions for Prevention of Transmission of Human Immunodeficiency Virus, Hepatitis B Virus, and Other Bloodborne Pathogens in Health-Care Settings. MMWR. 1988;37(24):377-88.
10. Centers for Disease Control. Inmunización del Personal de Salud. Recomendaciones del Comité asesor sobre Practicas de Inmunización (ACIP) y del Comité Asesor sobre Prácticas para el Control de Infecciones Hospitalarias (HICPAC). MMWR. 1997;46:RR-18.
11. Secretaría del Medio Ambiente y Recursos Naturales. Norma Oficial Mexicana NOM-087-SEMARNAT –SSA-1-2002. (2005). Diario Oficial. Primera Sección. P. 9-14.
12. Cáceres M. Frecuencia de portadores nasales de *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina en personal de salud de hospitales de Nicaragua. Rev Panam Salud Pública. 2011;30(6):610-4.
13. Falagas M E, Karveli E A. World Wide Web Resources on Antimicrobial Resistance. Clin Infect Dis. 2006;43(5):630-3.
14. García ME. Asepsia e higiene en hospitales. Disponible en: http://html.rincondelvago.com/asepsia-e-higiene-en-hospitales.html
15. Hospital Hygiene. Infection sources in Hospitals. March 2010. Disponible en: http://hospitalhygiene.info/index.php?option=com_content&view=article&id=51:infection-sources-in-hospitals&catid=21:hospital-surfaces&Itemid=25
16. Treakle AM, Thom KA, Furuno JP, et al. Bacterial Contamination of health care worker´s white coats. Am J Infect Control. 2009;37(2):101-5.
17. DHHS/NIOSH. Exposición al estrés: riesgos ocupacionales en los hospitales. Publicación 2008-136. http://www.cdc.gov/spanish/niosh/docs/2008-136_sp/#ma

Endocarditis infecciosa en un paciente con válvula aórtica bicúspide

Reporte y revisión de un caso

Foto: archivo

Myriam Monserrat Martínez-Aguilar[a,b], Luis Eduardo Juárez-Orozco[b,d], Antonio Jordán-Ríos[a,c], Laura Victoria Torres-Araujo[a,c], Lourdes Walls-Laguarda[b], José Raúl Rodríguez-García[b], Luis José Casares-Echeverría[b], Erick Alexánderson-Rosas[a,b]

Resumen

La endocarditis infecciosa es una patología que requiere un diagnóstico y tratamiento oportuno para prevenir sus graves complicaciones y, ante todo, evitar la muerte del paciente. En el presente artículo, documentamos el abordaje diagnóstico y terapéutico de un caso de endocarditis, en el escenario de una cardiopatía congénita, válvula aórtica bicúspide, atendida en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

Palabras clave: *Endocarditis infecciosa, vegetaciones, embolismos sépticos, válvula aortica bicúspide (aorta bivalva), cardiopatía congénita.*

Infective endocarditis in a patient with bicuspid aortic valve: a case report and review

Abstract

Infective endocarditis is a condition that requires an early diagnosis and treatment to prevent its severe complications and, above all, avoid death. In this article we document the diagnosis and therapeutics of a case of infective endocarditis in the setting of a congenital heart disease, bicuspid aortic valve, referred to the National Institute of Cardiology "Ignacio Chávez".

[a]Departamento de Cardiología Nuclear. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". Secretaría de Salud. México, DF.
[b]Unidad PET/CT-Ciclotrón. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México. México, DF.
[c]Facultad Mexicana de Medicina. Universidad La Salle. México, DF.
[d]Departamento de Cardiología Nuclear. Universidad de Groningen. Groningen, Holanda.
Correo electrónico: alexandersonerick@gmail.com
Recibido: 19/02/1014. Aceptado: 11/04/2014.

Key words: *Infective endocarditis, vegetations, septic embolisms, congenital heart disease, bicuspid aortic valve.*

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad caracterizada por afección del endocardio en donde se forman vegetaciones infectadas por microorganismos localizadas en las válvulas, las cámaras cardiacas así como en el endotelio de los grandes vasos[1]. Una clasificación útil para estudiar la EI consiste considerar 4 tipos de la misma: en válvulas nativas, en válvulas prostéticas, por uso de drogas intravenosas y nosocomial o relacionada con procedimientos médicos. Esta clasificación se basa en los factores de riesgo, las condiciones clínicas y las entidades causales más comunes **(tabla 1)**; esto, a su vez, puede auxiliar en la determinación del esquema de tratamiento[2].

La incidencia de la EI es de 3.1 a 7.6 casos por cada 100,000 pacientes al año[1,3]. Existen numerosos factores de riesgo que pueden asociarse con esta enfermedad, entre ellos figuran: inmunocompromiso, valvulopatías congénitas y adquiridas, recambio valvular, uso continuo de jeringas (especialmente por el empleo de drogas intravasculares) y procedimientos médicos que involucren soluciones de continuidad de la piel y los vasos[3,4].

Las valvulopatías congénitas y las enfermedades reumáticas son los principales factores de riesgo asociados con el padecimiento en válvulas nativa[2].

Tabla 1. Diferencias en porcentaje de la etiología de microorganismos para los diferentes tipos de endocarditis

Patógenos	EI de válvula nativa (%)	EI relacionado a consumidores de drogas (%)	EI de válvula prostética (%)	Por procedimientos médicos[a] (%)
Staphylococcus auerus	28	68	23	35
Coagulasa negativo *Staphylococcus*	9	3	17	26
Streptococcus viridans	21	10	12	8
Streptococcus bovis	7	1	5	3
Otros estreptococos	7	2	5	4
Enterococci	11	5	12	6
HACEK	2	0	2	1
Fungi/Yeast	1	1	4	1
Polymicrobial	1	3	1	0
Cultivos negativos	9	5	12	11
Otros	4	3	7	6

Obtenido y modificado a partir de: Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century. Arch Intern Med. 2009:169:463.
[a]Registro hecho a partir de personas con implante de marcapasos y desfibrilador cardioversor implantable.
HACEK: *Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Kingella kingae*.

Hasta 12% de las personas con EI presentan alguna cardiopatía congénita[3]. Paralelamente, la válvula aórtica bicúspide (VAB) es la cardiopatía congénita más frecuente, con una incidencia de 0.46 a 1.37% en la población general[5]. A pesar de esto, solamente el 0.16% de pacientes pediátricos con VAB padecen EI al año[2,6]. La incidencia de EI aumenta con la edad[2,6,7].

Existen importantes complicaciones para la EI, entre las cuales figuran: abscesos cardiacos, insuficiencia cardiaca congestiva, estenosis aórtica, embolismos sistémicos que pueden generar abscesos, infartos sépticos y aneurismas micóticos intracraneales[2-4].

Dado este marco teórico y considerando la importancia de realizar un adecuado abordaje diagnóstico y terapéutico de la endocarditis infecciosa, se presenta el caso clínico así como una breve revisión del tema.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 40 años originario del Distrito Federal con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada y controlada desde hace 6 años. Su padecimiento inició con astenia, adinamia, diaforesis, fiebre no cuantificada y escalofríos, sin embargo no buscó atención específica.

Tres meses después, acudió al hospital de zona correspondiente con alteraciones del lenguaje y fluctuaciones del estado de alerta, por lo que se realizó tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo, sin lesiones aparentes.

Debido al resultado negativo de la TAC y la falta de mejoría de los síntomas neurológicos, se refirió al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez". A su llegada, se realizó una nueva TAC de cráneo, la cual documentó una lesión hipodensa (sugerente de un absceso cerebral) en la región occipital izquierda. Se indicó también una punción lumbar, cuyos resultados sugirieron el diagnóstico de encefalitis o ruptura de absceso cerebral.

En busca del posible foco infeccioso extracraneano, se ordenó ecocardiograma transesofágico que reportó la presencia de una válvula aórtica bicúspide **(figura 1)**, vegetaciones de 0.4 por 0.3 mm en la válvula aórtica y regurgitación excéntrica sugerente de perforación, por lo que fue trasladado al Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICh) con tratamiento antibiótico conformado por metronidazol, ceftriaxona y fluconazol.

Al llegar al INCICh, el paciente no presenta-

ba fiebre. Se realizaron 2 hemocultivos centrales, además de uno periférico, todos con resultados negativos. A la inspección general se observó astilleo hemorrágico plano y no doloroso en las plantas de los pies, correspondientes a las lesiones de Janeway, y se notan unos pequeños nódulos en el muslo izquierdo, correspondientes con nódulos de Osler. A la auscultación se percibío un soplo diastólico *en decrescendo* grado II/VI en el foco aórtico con irradiación al foco pulmonar. Se realizó una segunda TAC, que mostró imagen compatible con evento vascular cerebral (EVC) isquémico parietotemporal izquierdo **(figura 2a)** y un nuevo ecocardiograma transesofágico, que reveló crecimiento de las vegetaciones en la válvula aórtica hasta 10 mm, así como pseudoaneurisma en la continuidad mitroaórtica de 14 × 8 mm **(figura 3)**. Se ajustó esquema antibiótico según recomendación del servicio de infectología.

Siete días después, el paciente presentó un pico febril de 38° C y un bloqueo del nodo AV de primer grado **(figura 4)**. Los resultados de los hemocultivos fueron nuevamente negativos y se indicó una TAC de cuerpo completo, en la que se reportó un aneurisma micótico en el lóbulo frontal izquierdo e infartos renales bilaterales **(figura 2b)**.

Debido a la falta de mejoría por el tratamiento antibiótico y aunado al aumento de tamaño de las vegetaciones, se decidió realizar un recambio valvular abierto en el cual se sustituye la válvula aórtica por una válvula protésica metálica **(figura 5)**.

Foto: cortesía del autor

Figura 1. Eje corto de ecocardiograma transesofágico donde se aprecia la válvula aórtica con la evidencia de aorta bivalva (fusión de válvula coronariana izquierda y derecha).

La cirugía no presentó complicaciones y 2 semanas después el paciente fue dado de alta con programación de citas de seguimiento.

FISIOPATOLOGÍA

La EI consiste en un proceso inflamatorio que resulta de la adherencia de microorganismos patógenos

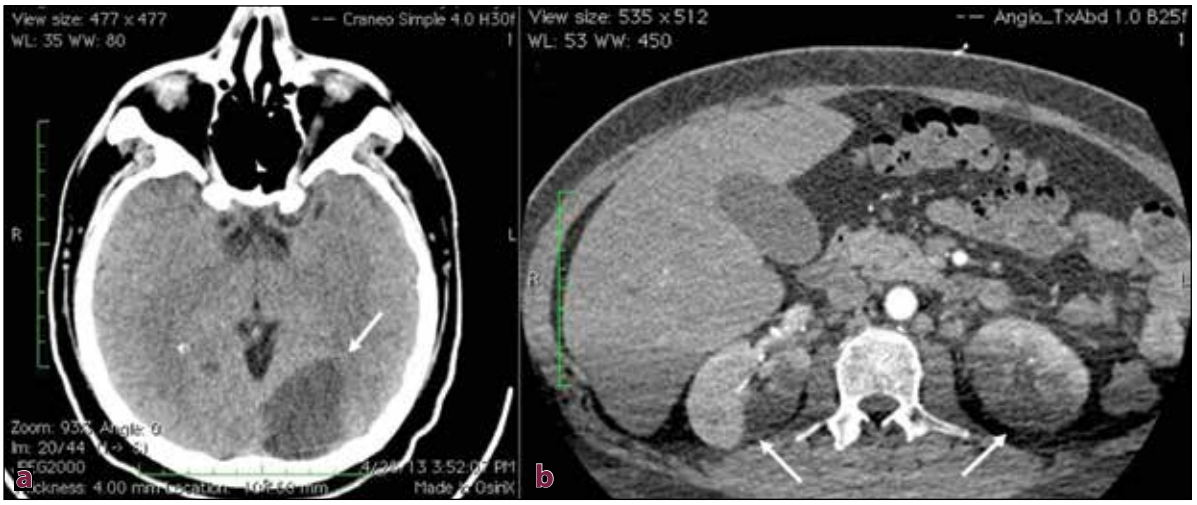


Foto: cortesía del autor

Figura 2. (a) Evento vascular cerebral (EVC) isquémico parietotemporal izquierdo secundario a embolismos sépticos. **(b)** Infarto renal bilateral igualmente secundario a embolismos sépticos.

Foto: cortesía del autor

Figura 3. (a) Eje largo donde se aprecia engrosamiento de la unión mitroaórtica, así como una vegetación de 10 mm en la valva no coronariana de la válvula aórtica. **(b)** Eje largo de ecocardiograma que muestra pseudoaneurisma en la continuidad mitroaórtica (14 × 8 mm) y engrosamiento e hiperefrigencia de la misma.

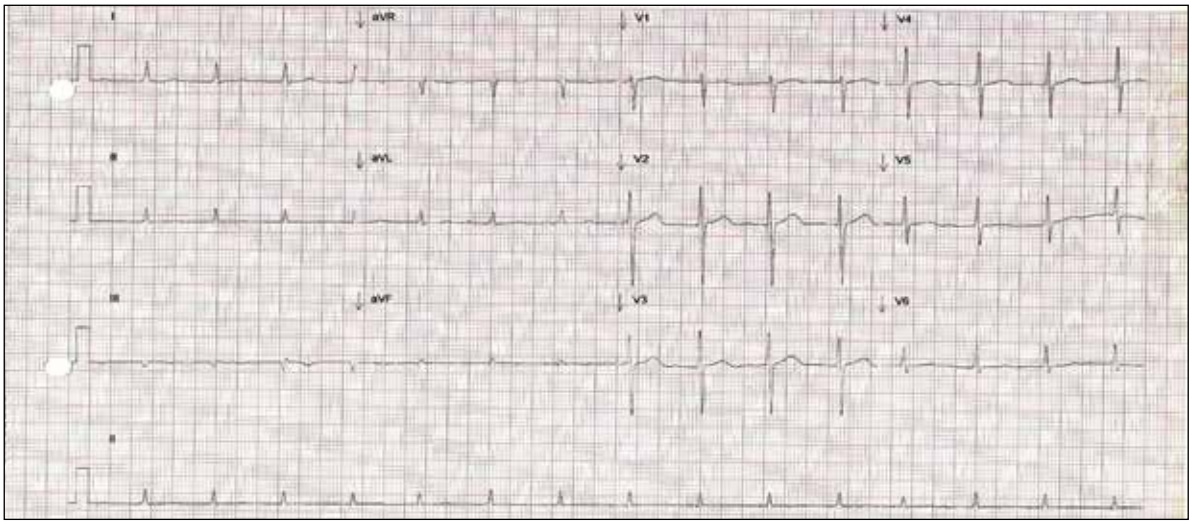


Foto: cortesía del autor

Figura 4. Electrocardiograma: ritmo sinusal, frecuencia cardiaca de 90 lpm, p 60 mseg, morfología ± en V1, 1 mV, PR 220 mseg, QRS 80 mseg, QTm 230 mseg, QTc 410 msg, posición horizontal dextrorrotado, aP 60°, a QRS 10°, aT –20°, transición de R V3, sin alteraciones del ST ni inversión de onda T. Bloqueo AV de primer grado.

a vegetaciones (compuestas por fibrina, eritrocitos y plaquetas), las cuales se encuentran unidas al endocardio, al tejido valvular o a ambos[8,9].

El daño endotelial que da inicio al proceso puede ser causado por flujo turbulento secundario a una cardiopatía congénita (p. ej., la presencia de válvula aórtica bivalva, como en el caso expuesto) o por agresión directa al tejido por parte de dispositivos intracardiacos. La lesión endotelial provoca una reacción inflamatoria local, lo que da lugar a la formación de un trombo compuesto por fibrinógeno, fibronectina, vitronectina, eritrocitos, plaquetas y leucocitos, aunque libre de gérmenes, por lo que se considera aséptico[8,10].

Cuando ingresan microorganismos patógenos a la circulación, se unen a estas estructuras, colonizándolas. Posteriormente, más capas de fibrina y plaquetas los protegen de las defensas del huésped, promoviendo una proliferación rápida y la consecuente formación de vegetaciones[8].

Las vegetaciones activas producen descargas con-

Foto: cortesía del autor

Figura 5. Ecocardiograma transtorácico postquirúrgico que muestra prótesis valvular aórtica.

tinuas de bacterias al torrente sanguíneo, lo que genera un cuadro séptico y una estimulación constante del sistema inmune. Además, la fragmentación de las vegetaciones genera émbolos sépticos que pueden depositarse en distintos sitios blanco en el cuerpo, generando abscesos, o bien obstruir los vasos de pequeño y mediano calibre produciendo infartos en sus territorios vasculares correspondientes. Igualmente, los émbolos sépticos pueden tener como consecuencia una endarteritis[i] séptica, que adelgaza las paredes de los vasos y condiciona la formación de aneurismas.[9]

La extensión de la infección a nivel local en el corazón puede ocasionar úlceras, abscesos y daños importantes en el tejido valvular. Esto último se relaciona con sobrecarga del ventrículo, lo que lleva a una insuficiencia cardiaca paulatina. Las perforaciones de los velos valvulares, las rupturas de las cuerdas tendinosas o de los músculos papilares y la dehiscencia de las suturas presentes en las prótesis valvulares, son una posible complicación. Además, si el daño se extiende hacia el pericardio, puede haber una pericarditis purulenta, mientras que si se propaga hacia el septum pueden existir trastornos de la conducción eléctrica, entre los que se encuentran los bloqueos de rama y los bloqueos AV[9].

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica de la EI es muy variable. Si bien puede tener un curso agudo que se acompaña por progreso rápido, más comúnmente se desarrolla de manera subaguda, con fiebre baja y síntomas inespecíficos que pueden resultar confusos[10].

Dentro de las manifestaciones relacionadas con un proceso sistémico grave se encuentran fiebre (manifestación más constante), sudores nocturnos y ataque al estado general con astenia, adinamia, hiporexia, pérdida de peso y palidez[9,11,12].

Los émbolos sépticos liberados de las vegetaciones pueden ocasionar infartos en diversos órganos, abscesos en el sistema nervioso central, los riñones, el bazo, el corazón, las extremidades y los pulmones o brindar las condiciones propicias para la formación de aneurismas[9].

Las manifestaciones inmunológicas son secundarias al depósito de complejos inmunes en diversos tejidos. Suelen presentarse en la forma subaguda de la enfermedad, pues en la variante aguda, la evolución es demasiado rápida[10]. Dentro de estas manifestaciones se encuentran el síndrome urémico[ii], la glomerulonefritis focal de origen embólico[iii], hemorragias

i. Inflamación de la capa endotelial (túnica íntima) de una arteria.
ii. Conjunto de signos y síntomas derivados de la pérdida de la función renal. Se atribuye a la acumulación de sustancias nitrogenadas en la sangre y suele cursar con náuseas, vómitos, anorexia, cefalea, vértigos, convulsiones, coma, olor urinoso del aliento, edema e hipertensión arterial.
iii. Proceso inflamatorio que se asienta en algunos glomérulos, originado casi siempre por una embolia séptica. Se observa necrosis y degeneración fibrinoide en el glomérulo.

Tabla 2. Criterios de Duke para endocarditis infecciosa

Criterios mayores
Hemocultivo positivo (con microorganismos típicos compatibles con EI, mínimo 2)
Evidencia de compromiso endocárdico (ecocardiograma positivo [vegetaciones, abscesos o dehiscencia parcial de válvula prostética], nueva regurgitación valvular)
Criterios menores
Predisposición (cardiopatía, uso de drogas endovenosas)
Fiebre (temperatura > 38º)
Fenómenos vasculares (embolia arterial mayor, infartos pulmonares sépticos, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival, lesiones de Janeway)
Fenómenos inmunológicos (glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide)
Evidencia microbiológica (hemocultivos positivos pero no encontrados como criterio mayor más arriba o evidencia serológica de infección activa con organismos compatibles con EI)
Hallazgos ecocardiográficos (compatible con EI pero no encontrado como criterio mayor)

Obtenido y modificado a partir de: Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA, Wilson W, Steckelberg J, Karchmer WA, et al. Diagnosis and Management of Infective Endocarditis and Its Complications. Circulation. 1998;98:2936-8.
EI: endocarditis infecciosa.

petequiales en conjuntivas oculares, paladar, mucosa oral y piel (especialmente en codos y tobillos), hemorragias en astilla en los lechos subungueales, manchas de Roth (hemorragias ovoideas con centro blanco cercanas a la papila ocular), embolia de la arteria central de la retina, manchas de Janeway (lesiones indoloras, hemorrágicas y eritematosas nodulares en las palmas de las manos o las plantas de los pies, con tendencia a ulceración), nódulos de Osler (formaciones nodulares dolorosas que aparecen en los pulpejos de los dedos de las manos y los pies), artralgias, mialgias y dolor, tanto lumbar como sacro[9].

Finalmente, el daño valvular se manifiesta en el agravamiento de soplos cardiacos preexistentes o la aparición de nuevos[9,11].

El paciente presentó un síndrome febril, acompañado por adelgazamiento y ataque al estado general. La liberación de émbolos sépticos condicionó la aparición de un absceso cerebral en la región occipital izquierda, un EVC isquémico parietotemporal izquierdo, un aneurisma micótico en la región frontal izquierda e infartos renales bilaterales. Además, el paciente presentó un pseudoaneurisma de 14 × 8 mm en la continuidad mitroaórtica y mostró manchas de Janeway, nódulos de Osler, hemorragias en astilla en los lechos subungueales y artralgias, así como un bloqueo AV de primer grado.

DIAGNÓSTICO

Anteriormente, el diagnóstico clásico de EI se realizaba mediante los criterios de Beth Israel (realizados por von Reyn y colegas en 1981). En estos criterios, el diagnóstico definitivo era aquel en el que existía una confirmación patológica procedente de una cirugía o de la autopsia, mientras que el diagnóstico probable era aquel en el que los pacientes presentaban bacteriemia, evidencia de regurgitación valvular o fenómenos vasculares. Hoy en día, el diagnóstico de EI se realiza bajo el cumplimiento de lo establecido en los criterios de Duke **(tabla 2)**, cuyos valores estadísticos significativos son: especificidad[iv] de 99% y valor predictivo negativo[v] > 98%, creados por Durack y colegas de la universidad de Duke. Al cumplir 2 criterios mayores, 1 mayor y 3 menores o 5 criterios menores se puede realizar el diagnóstico definitivo de EI[13].

Bajo estos parámetros, nuestro paciente fue diagnosticado con EI. Cumplía con un criterio mayor (evidencia ecocardiográfica) y 3 criterios menores (predisposición, fiebre y fenómenos vasculares). En aquellos casos en los que el tratamiento antibiótico empírico se inicia antes de extraer muestras para hemocultivos, es probable que las bacterias en el torrente sean erradicadas y el resultado del cultivo sea negativo. Debido a esto, el paciente únicamente cumplió uno de los criterios mayores y en ninguna ocasión presentó hemocultivos positivos.

TRATAMIENTO

En el tratamiento efectivo en la EI, el objetivo principal es erradicar el microorganismo causal de dicha patología, ya que este es responsable de las afecciones sistémicas que acompañan la enfermedad. Para

iv. "Especificidad" se define como la probabilidad de que un sujeto sano tenga un resultado negativo en una prueba.
v. "Valor predictivo negativo" se define como la probabilidad de no tener la enfermedad si el resultado de la prueba diagnóstica es negativo.

abordar una EI con cultivos negativos, como en este caso se presenta, se recomienda iniciar tratamiento con vancomicina y rifampicina por 6 semanas así como gentamicina las primeras 2 semanas[14]. Nuestro paciente fue tratado en un principio con metronidazol, ceftriaxona y fluconazol, tratamiento que fue ajustado después de su arribo al INCICh con vancomicina, ceftriazona y amikacina. El aneurisma micótico intracraneal como el que presenta el paciente, generalmente mejora después de la instauración de la quimioterapia (antibióticos), en caso contrario, se puede someter a una corrección quirúrgica[13].

Con el objetivo de erradicar las vegetaciones en la válvula aórtica (procedimiento recomendado en vegetaciones con un tamaño ≥ a 10 mm)[14] y corregir la insuficiencia valvular, se llevó a cabo una cirugía en la que se empleó una prótesis metálica para sustituir la válvula aórtica, incluso cuando el uso de esa clase de prótesis representa un riesgo para desarrollar EI posteriormente[13].

PRONÓSTICO

La EI puede tener diversas manifestaciones clínicas y complicaciones que varían entre pacientes y cambian con el tiempo. Debemos de tener en cuenta diversos factores como edad, comorbilidades, falla cardiaca, anemia, microorganismos multiresistentes, infección multivalvular, embolismos y abscesos, entre otros[15]. Para las EI en cavidades izquierdas se espera una mortalidad del 38%, la cual aumenta al 74% si se presentan complicaciones[16]. Este paciente presentó complicaciones graves, secundarias a embolismos sépticos: absceso cerebral, infarto renal bilateral y aneurisma micótico; este último, por sí solo, tiene una mortalidad promedio de 60%[13]. A pesar de que el pronóstico del paciente era poco optimista, su evolución fue favorable.

CONCLUSIÓN

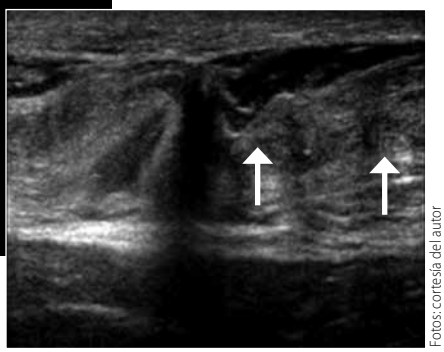
Es importante conocer los signos y síntomas que acompañan un cuadro clásico de EI, ya que esta patología puede tener un desenlace fatal en caso de no ser diagnosticada a tiempo. Al tener muchos signos clínicos en común con otras enfermedades, se debe abordar con base en los criterios de Duke, ya que con el uso de estas pautas es posible hacer un diagnóstico oportuno, reduciendo la morbimortalidad de los pacientes. ●

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fernández-Hidalgo N, Almirante B. La endocarditis infecciosa en el siglo XXI: cambios epidemiológicos, terapéuticos y pronósticos. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2012;30:394-406.
2. Morellion P, Que Ya. Infective Endocarditis. Lancet. 2004; 363:139.
3. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. Circulation. 2007;116:1736.
4. *Baddour Larry M.* Infective Endocarditis: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management Of Complications. Circulation. 2005;111:e394-e434.
5. Sahpira O, Tadros MT, Klein MD. Ascending Aortic Dilation Associated With Bicuspid Aortic Bivalve Pathophysiologu, Molecular Biology and Clinical Implications. Circulation. 2009; 119:880-9.
6. Gersony WM, Hayes CJ, Driscoll DJ, et al. Bacterial endocarditis in patients with aortic stenosis, pulmonary stenosis, or ventricular septal defect. Circulation. 1993;87(2 Suppl):I121.
7. Roberts WC. The congenitally bicuspid aortic valve. A study of 85 autopsy cases. Am J Cardiol. 1970;26(1):72.
8. Pérez-Lescure Picarzo J, et al. Guía clínica para la prevención de endocarditis infecciosa. An Pediatr (Barc). 2013.
9. Guadalajara JF. Cardiología. 7ma ed. Distrito Federal: Méndez editores; 2012.
10. Al-Salih G, Al-Attar N, Delbosc S, Louedec L, Corvazier E, Loyau S, et al. Role of Vegetation-Associated Protease Activity in Valve Destruction in Human Infective Endocarditis. PLOS ONE. 2012;7(9):1-11.
11. Gould FK, Denning DW, Elliott TSJ, Foweraker J, Perry JD, Prendergast BD, et al. Guidelines for the diagnosis and antibiotic treatment of endocarditis in adults: a report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. J Antimicrob Chemother. 2012;67:269-89.
12. Baluta MM, Benea EO, Stanescu CM, Vintila MM. Endocarditis in the 21st Century. Medica. 2011;6(4):290-7.
13. Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA, Wilson W, Steckelberg J, Karchmer WA, et al. Diagnosis and Management of Infective Endocarditis and Its Complications. Circulation. 1998;98:2936-48.
14. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, et al. Guidelines on Prevention, Diagnosis and Treatment of Infective Endocarditis. European Heart Journal. 2004;25:267-76.
15. Sy RW, Chawantanpipat C, Richmond DR, et al. Development and validation of a time-dependent risk model for predicting mortality in infective endocarditis. European Heart Journal. 2011;32:2016-26.
16. Kamaledeen A, Young C, Attia RQ. What are the differences in outcomes between right-sided active infective endocarditis with and without left-sided infection? Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery. 2012;14:205-8.

Haga su diagnóstico

Karina Ortiz Contreras[a]



Fotos: cortesía del autor

Paciente varón de 48 años, que refiere dolor intenso en el tobillo izquierdo con limitación de la flexión, después de recibir una patada durante un partido de fútbol.

1. ¿Qué estructura anatómica es señalada por las flechas en estos estudios?

a) Piel.
b) Músculo.
c) Interface de la grasa y el tendón.
d) Estructura vascular.
e) Hueso.

2. ¿Cuál es la lesión más frecuente de los tejidos blandos del tobillo-pié?

a) Fractura de calcáneo.
b) Tendinitis.
c) Ruptura del tendón de Aquiles.
d) Luxación de mortaja astragalina.
e) Sesamoiditis.

3. ¿Qué proyección radiológica es la idónea para reconocer una lesión de tejido blando?

a) Posteroanterior de tobillo y ultrasonido.
b) Lateral de tobillo y ultrasonido.
c) Anteroposterior de tobillo y ultrasonido.
d) Anteroposerior y lateral de pie y ultrasonido.
e) Anteroposerior y lateral de tobillo y ultrasonido.

4. Con los hallazgos por radiografía y los datos clínicos, ¿cuál sería su diagnóstico probable?

a) Lipoma de tobillo.
b) Luxación anterior de la tibia.
c) Bursitis retrocalcánea superficial.
d) Ruptura de tendón de Aquiles.
e) Fascitis plantar.

5. ¿Cuál es el mecanismo de lesión habitual que condiciona la lesión del tendón calcáneo?

a) Hiperpronación y dorsiflexión forzada.
b) Pronación y flexión forzada.
c) Abducción forzada.
d) Flexión y aducción forzada.
e) Hiperpronación y aducción forzada.

BIBLIOGRAFÍA

Cobos Huerga C, Vega González ML, Anguita Martínez G, Martín Peinador A. Lesiones del tendón de Aquiles. Diagnóstico por imagen. Rev Int Cienc Podol. 2011;5(2):35-45.

Greenspan A. Radiología de huesos y articulaciones. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 10ma edición; 2010. p. 344.

Respuestas:
1. (c) Interface de la grasa y el tendón.
2. (c) Ruptura del tendón de Aquiles.
3. (b) Lateral de tobillo y ultrasonido.
4. (d) Ruptura de tendón de Aquiles.
5. (a) Hiperpronación y dorsiflexión forzada.

[a]Residente. Cuarto año del Curso de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica. Facultad de Medicina. UNAM/Hospital Ángeles Pedregal. México, DF.

Apendicitis aguda, su diagnóstico y tratamiento

Foto: cortesía del autor

Caso CONAMED

María del Carmen Dubón Peniche[a] *y Anahí Ortiz Flores*[b]

La relación médico-paciente, por las características que la definen, es de las más complejas e intensas. Se trata de una relación dinámica entre iguales (en tanto seres humanos): el paciente y el médico se determinan mutuamente, en razón de que el paciente sabe subjetiva y emocionalmente su enfermedad, y el médico tiene el saber objetivo, científico, acerca de los padecimientos. En razón a ello, la relación médico-paciente es importante como criterio valorativo de la atención médica y reflejo de satisfacción, por lo tanto, de calidad del servicio brindado.

SÍNTESIS DE LA QUEJA

Mujer de 12 años de edad cuyos familiares refirieron que el médico demandado la revisó en forma superficial, y le prescribió un tratamiento sin dar un diagnóstico, y que a pesar de la evolución desfavorable, continuó con el mismo manejo. Posteriormente solicitó estudios de laboratorio y ultrasonido debido a que el dolor intenso persistía, y la citó a consulta, en la que informó que ameritaba cirugía. Ante esta actitud negligente, los familiares consultaron a otro médico para tener una segunda opinión, cuyo diagnóstico fue apendicitis aguda complicada con peritonitis generalizada purulenta.

[a]Directora de la Sala Arbitral. Dirección General de Arbitraje. Comisión Nacional de Arbitraje Médico (CONAMED). México, DF.
[b]Servicio Social. Licenciatura en Enfermería. Facultad de Estudios Superiores Zaragoza. Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). México, DF.

RESUMEN

El 14 de mayo del 2013 a las 9:00 h, la paciente comenzó a presentar un fuerte dolor abdominal, náusea y vómito en repetidas ocasiones; sus evacuaciones eran normales. Al día siguiente fue llevada al Servicio de Urgencias de un hospital, donde el médico demandado la exploró e indicó tratamiento mediante analgésico, laxante y enema evacuante. Fue egresada a su domicilio, donde continuó con dolor intenso y evacuaciones líquidas, por lo que se comunicaron telefónicamente con el demandado, quien indicó seguir con el tratamiento.

El 17 de mayo de 2013, la madre de la paciente nuevamente se comunicó con el demandado, quien refirió encontrarse ocupado. El 18 de mayo de 2013, se comunicó de nuevo y le informó que el dolor abdominal se incrementó, además de que presentaba astenia, adinamia y temblor, por lo que indicó doble dosis de analgésico y solicitó vía telefónica biometría

Foto: cortesía del autor

hemática y ultrasonido abdominal. A las 14:00 h del mismo día, la madre de la paciente comunicó telefónicamente al demandado que tenía los resultados de los estudios, solicitándole el médico se los enviara por correo electrónico. Después de las 17:00 h, el demandado informó que era necesario valorar a la menor en consulta; sin embargo, como tenía un procedimiento programado, enviaría a otro médico para que la revisara. El facultativo recomendado por el demandado la exploró y refirió que necesitaba ser intervenida quirúrgicamente. Los familiares de la menor manifestaron que durante la valoración mostró desinterés ante los signos y síntomas que presentaba la paciente, y que hizo comentarios que generaron desconfianza, por lo que decidieron escuchar una segunda opinión, y acudieron a un Cirujano Pediatra, quien les informó que se trataba de cuadro de peritonitis que requería cirugía de urgencia.

La paciente fue hospitalizada y se le realizó el procedimiento quirúrgico a las 21:30 h. Los hallazgos fueron: apendicitis aguda complicada con peritonitis generalizada purulenta. El médico les informó de las posibles complicaciones a corto y largo plazo, por lo cual se iba a solicitar urgentemente valoración por pediatría e infectología. La evolución postoperatoria fue satisfactoria, y la paciente fue egresada el 23 de mayo de 2013. Continuó su seguimiento por consulta externa.

ANÁLISIS DEL CASO

Antes de entrar al fondo del asunto, es necesario realizar las siguientes apreciaciones:

En términos de la literatura especializada, la apendicitis consiste en la inflamación del apéndice vermiforme, y es la causa más frecuente de dolor abdominal agudo en los pacientes que ingresan a los Servicios de Urgencias. La etiopatogenia se debe a obstrucción de la luz apendicular seguida de infección, la obstrucción puede estar ocasionada por hiperplasia de folículos linfáticos, fecalito, cuerpo extraño, estenosis, parásitos o tumor. Debido a la obstrucción, el moco se acumula en la luz apendicular y se convierte en pus por acción bacteriana, lo que aumenta la presión intraluminal con obstrucción del flujo linfático y desarrollo de edema, multiplicación bacteriana y úlceras en la mucosa apendicular; en esta fase, la enfermedad se localiza en el apéndice y clínicamente se manifiesta con dolor en epigastrio o región umbilical, acompañado de anorexia y náusea. Al continuar la secreción, la presión intraluminal causa obstrucción venosa, aumento del edema, isquemia y diseminación bacteriana a través de la pared apendicular, con lo que sobreviene la apendicitis aguda supurativa que involucra al peritoneo parietal y desplaza el dolor hacia el cuadrante inferior derecho, si el proceso continúa, se desarrolla trombosis venosa y arterial, gangrena apendicular, infartos locales y perforación con dispersión de pus.

El diagnóstico de apendicitis es fundamentalmente clínico, apoyado en la exploración física del abdomen y en estudios de laboratorio y gabinete. La presentación clínica varía desde un cuadro súbito con perforación a las pocas horas de inicio, hasta un cuadro difuso con progresión lenta, o bien, un cuadro atípico o modificado por tratamiento médico.

La primera y principal manifestación clínica de apendicitis aguda es el dolor abdominal, el que inicialmente es difuso, tipo cólico, localizado a nivel periumbilical y posteriormente irradiado al cuadrante inferior derecho, acompañado de anorexia, náusea, vómito y fiebre. El dolor aumenta al caminar y al toser. Las manifestaciones cardinales son: el dolor característico (migra en 12 a 24 horas al cuadrante inferior derecho), los datos de irritación peritoneal y de respuesta inflamatoria (leucocitosis con predominio de neutrófilos), sin embargo, en ausencia de otros signos, el dolor persistente en la fosa ilíaca derecha, es altamente sugestivo de apendicitis aguda.

En la exploración física es frecuente encontrar fiebre mayor de 38° C., deshidratación y taquicardia, a nivel abdominal hiperestesia, hiperbaralgesia, dolor intenso en el punto de Mc Burney. Los llamados signos apendiculares positivos incluyen entre otros: dolor a la descompresión brusca del área apendicular (signo de rebote o Von Blumberg), sensibilidad dolorosa a dos tercios de una línea imaginaria entre la cicatriz umbilical y la cresta ilíaca antero superior (signo de Mc Burney), dolor en cuadrante inferior derecho generado al palpar el cuadrante contralateral (signo de Rovsing) y dolor en la fosa ilíaca derecha al elevar la extremidad inferior derecha (signo de Psoas).

Ahora bien, estos signos clínicos no se encuentran en todos los casos, ya que el cuadro clínico puede manifestarse de forma variable o atípica, dependiendo de diversos factores, entre ellos la posición anatómica del apéndice, el uso de analgésico o antibióticos, o bien, la presencia de diarrea.

Los exámenes de laboratorio usualmente reportan leucocitosis de entre 11,000 a 12,000 con neutrofilia, un recuento mayor de leucocitos sugiere otros padecimientos y debe efectuarse diagnóstico diferencial. La presencia de leucocitos inmaduros llamados bandas, indica un proceso inflamatorio agudo avanzado. En relación a los estudios de gabinete, la radiografía simple de abdomen puede mostrar dilatación del ciego y niveles hidroaéreos a ese nivel, en ocasiones puede apreciarse un fecalito calcificado (5 a 10% de pacientes, sobre todo pediátricos), su utilidad es limitada en el diagnóstico específico de apendicitis aguda, pero tiene valor para estudiar el patrón gaseoso del intestino, determinar si existe impactación fecal, y en algunos casos, visualizar un cálculo urinario radioopaco.

Los criterios para el diagnóstico ecográfico de apendicitis aguda son: la visualización de una imagen tubular en la fosa ilíaca derecha, cerrada en un extremo, no compresible por medio del transductor, con diámetro transverso mayor a 6 milímetros y pared engrosada mayor de 2 milímetros; puede haber líquido dentro de la luz apendicular hasta en 50% de los casos de apendicitis no perforada; materia fecal solidificada (fecalito) de forma variable dentro de la luz apendicular, o fuera del apéndice (absceso periapendicular) en caso de que se encuentre perforado. La tomografía axial computada, permite identificar abscesos, flegmones (plastrón) y masas inflamatorias periapendiculares.

La etiopatogenia de la apendicitis se debe a obstrucción de la luz apendicular seguida de infección, ya que el moco se acumula y se convierte en pus por acción bacteriana, lo que aumenta la presión intraluminal con obstrucción del flujo linfático y desarrollo de edema, multiplicación bacteriana y úlceras en la mucosa apendicular. Al continuar la secreción, la presión intraluminal causa obstrucción venosa, aumento del edema, isquemia y diseminación bacteriana a través de la pared apendicular, con lo que sobreviene la apendicitis aguda supurativa que involucra al peritoneo parietal y desplaza el dolor hacia el cuadrante inferior derecho, si el proceso continúa, se desarrolla trombosis venosa y arterial, gangrena apendicular, infartos locales y perforación con dispersión de pus.

Los cuadros atípicos constituyen el grupo más importante en el diagnóstico diferencial, típicamente existen 3 modalidades: 1) pacientes en edades extremas de la vida; 2) pacientes con tratamiento previo, por ello, al interrogatorio se debe anotar si recibió analgésicos, porque éstos enmascaran el dolor; si los recibió, es conveniente esperar hasta que pase el efecto para valorar de nuevo al paciente; también se debe averiguar acerca de la administración previa de antibióticos, pues el paciente con apendicitis aguda que los recibió puede presentar pocos o ningún síntoma; por ésta razón, si se plantea la duda de una apendicitis, el paciente no debe recibir tratamiento antibiótico hasta descartarla, siendo preferible esperar a que se aclare el cuadro; 3) apéndice de localización atípica.

En función de los hallazgos macroscópicos e histológicos que se obtienen en el estudio histopatológico,

Foto: cortesía del autor

se pueden distinguir varios tipos de apendicitis. En la apendicitis simple o catarral se observa únicamente edema y congestión de la mucosa. Si el proceso evoluciona, aparecen erosiones y exudados que pueden hacerse hemorrágicos y que constituyen la apendicitis flegmonosa o fibrinopurulenta. El siguiente paso es la formación de áreas de necrosis y destrucción de la pared, definiendo así la apendicitis gangrenosa. Finalmente, al extenderse la necrosis se produce perforación del fondo del apéndice, lo que da lugar a la aparición de un absceso o plastrón apendicular. La inflamación puede permanecer localizada junto a las asas de intestino delgado, ciego y epiplón, o bien, extenderse y causar peritonitis difusa con múltiples abscesos intraperitoneales (pélvicos, subhepáticos y subdiafragmáticos). La ruptura de un absceso también puede ocasionar formación de fístulas entre el intestino delgado, sigmoides, ciego o vejiga.

La literatura especializada establece que pueden pasar 6 h desde que inician los síntomas hasta que el apéndice se perfora (menos del 1% de los casos), lo común es que a 16 h de iniciado el cuadro se presente algún tipo de complicación (35%) y después de 32 h 75% de las apendicitis son casos complicados. El diagnóstico diferencial de apendicitis es múltiple, incluye principalmente: gastroenteritis, enfermedades ginecológicas, cálculo reno ureteral, pielonefritis, enfermedad de Crohn, úlcera péptica perforada, adenitis mesentérica y colitis.

La apendicetomía es el tratamiento de elección en el cuadro apendicular. Mientras más temprano se diagnostique y trate, mejor es la evolución, ya que el apéndice frecuentemente se perfora entre 24 y 36 h de iniciado el dolor; después de 36 h aumenta en forma significativa el índice de apéndices perforados. Los elementos del manejo quirúrgico incluyen: preparación de la piel, apendicectomía, extracción de cualquier apendicolito, evacuación del líquido contaminado de la cavidad peritoneal, cierre apropiado de la base apendicular, cierre de la pared abdominal y control del dolor. Ambos tipos de abordaje tradicional (cirugía abierta) o laparoscópico, son aceptados.

En el caso a estudio, los familiares de la menor manifestaron que el 15 de mayo de 2013 a las 10:00 horas, la llevaron al Servicio de Urgencias debido a que presentaba dolor abdominal, náusea, vómito, se sentía débil y estaba pálida. El médico ahora demandado la revisó en forma somera, y le indicó analgésico, laxante y enema evacuante, sin dar diagnóstico.

Para acreditar su declaración, exhibieron la receta con membrete del hospital, documento que acredita que efectivamente el 15 de mayo de 2013 el demandado prescribió a la paciente lisina pargeverina, 1 tableta cada 8 h, lactulosa, parafina líquida y parafina blanca en gel, 2 cucharadas cada 12 h, luego 2 diarias por la noche, así como aplicar vía rectal fosfato monobásico de sodio.

Por su parte, el médico demandado señaló en su informe que el 15 de mayo, vía telefónica, ofreció al padre de la paciente revisarla en la preconsulta de Urgencias del hospital, y en caso necesario internarla, o bien, dar tratamiento médico ambulatorio y revalorarla en su consultorio el 16 de mayo, si las condiciones de la paciente así lo permitían. Además manifestó que interrogó a los padres respecto al padecimiento y realizó exploración física, donde la paciente refirió dolor difuso, tipo cólico de predominio en cuadrantes izquierdos, intermitente, con una evacuación escasa, dificultad y pujo, esa misma mañana. Había tomado espasmolítico antes de la revisión, lo que mejoró parcialmente el cuadro. En la exploración física se encontró orientada, con buen estado de hidratación, abdomen globoso por distensión abdominal, blando, depresible, doloroso a la palpación media y profunda en marco cólico, sensación de pujo rectal, sin datos de irritación pe-

ritoneal; peristalsis presente, levemente disminuida en frecuencia. Consideró que tenía datos sugestivos de estreñimiento, los cuales podrían manejarse ambulatoriamente, por ello la dio de alta con receta médica la cual incluía datos del consultorio y su número de teléfono celular.

En ese sentido, la receta médica y las propias manifestaciones del demandado acreditan la mala práctica, por negligencia, en que incurrió al incumplir las obligaciones de medios de diagnóstico y tratamiento. En efecto, sin que estudiara suficientemente a la paciente y omitiendo considerar la administración previa de espasmolítico, prescribió tratamiento consistente en espasmolítico, laxante y enema. Así mismo, no demostró haber propuesto su hospitalización para estudiarla y mantenerla en observación a fin de establecer la conducta terapéutica conforme a la evolución del cuadro clínico.

Atendiendo a los síntomas de la paciente: dolor abdominal de más de 24 h de evolución, el cual se intensificaba y acompañaba de náusea, vómitos, anorexia, astenia y distensión abdominal, el demandado estaba obligado a realizar diagnóstico diferencial; sin embargo, no efectuó estudios auxiliares, ni integró diagnóstico alguno, e inició el tratamiento médico.

Durante el arbitraje, las partes refirieron haber entablado diversas comunicaciones vía telefónica el mismo 15 de mayo de 2013 y los días posteriores: 16 y 17 del mismo mes y año, empero el sentido de sus afirmaciones resultan contradictorias, además de que ni la actora ni el demandado, ofrecieron prueba alguna para acreditar sus aseveraciones.

La actora exhibió 2 reportes de estudios de laboratorio y gabinete (biometría hemática y ultrasonido abdominal), realizados a la paciente el 18 de mayo de 2013, señalando que el demandado solicitó dichos estudios y que le envió los resultados por correo electrónico la tarde del 18 de mayo de 2013. Cabe mencionar, que la biometría hemática reportó 11,100 leucocitos; neutrófilos, 84%; segmentados, 9.32; hemoglobina, 14.9 g/dL; hematocrito, 43.2 %, y 318,000 plaquetas. Por su parte, el reporte del ultrasonido de abdomen superior refirió datos ecográficos sugestivos de probable enfermedad hepática difusa de etiología a determinar y riñones con cambios ecográficos sugestivos de proceso inflamatorio de etiología a determinar. Vesícula biliar, páncreas y bazo sin alteraciones.

Sobre este rubro, la literatura especializada señala que la leucocitosis de entre 11,000 y 12,000 con neutrofilia, asociada a dolor persistente en fosa ilíaca derecha, obliga a sospechar de apendicitis aguda, y que cuando la sintomatología es equívoca, especialmente en mujeres jóvenes, es de utilidad la ecografía abdominal, estudio que en casos atípicos permite corroborar el diagnóstico de apendicitis aguda en 85 a 90% de los pacientes.

El 18 de mayo de 2011, debido a que el dolor abdominal persistía, la madre de la paciente se comunicó con el demandado, quien la citó en su consultorio ese mismo día a las 19:00 h, y le informó que tenía que realizar un procedimiento a otro paciente, y no podría revisarla personalmente, por lo que enviaría a otro médico.

El facultativo recomendado por el demandado, valoró a la paciente, e informó que el abdomen estaba globoso con dolor en fosa ilíaca derecha; diagnosticó apendicitis aguda y el tratamiento propuesto fue la cirugía.

La literatura especializada, refiere que el diagnóstico de apendicitis es fundamentalmente clínico, apoyado principalmente en un interrogatorio exhaustivo y exploración física de abdomen, complementados con estudios de laboratorio y gabinete. También refiere, que la apendicitis aguda puede presentarse con un cuadro violento y perforación apendicular a las pocas horas de inicio; en forma difusa y de lenta progresión, o bien, mediante cuadro atípico o modificado por tratamiento médico. Sin embargo, la constante sobre todo en jóvenes, es que la perforación del apéndice se presenta entre las 24 y 36 h de iniciado el dolor.

Habitualmente, el cuadro clínico de apendicitis es dolor periumbilical que después de 12 a 24 h, se localiza en fosa ilíaca derecha, asociado a anorexia, náusea, vómito y fiebre, con signos de apendiculares positivos, que posteriormente pueden generalizarse con datos de irritación peritoneal a todo el abdomen. Estos cuadros típicos no se presentan en todos los casos, ya que dependiendo de factores como posición anatómica del apéndice, uso de analgésico

Pueden pasar 6 horas desde que inician los síntomas hasta que el apéndice se perfora (menos del 1% de los casos), lo común es que a 16 horas de iniciado el cuadro se presente algún tipo de complicación (35%) y después de 32 horas 75% de las apendicitis son casos complicados. El diagnóstico diferencial de apendicitis incluye principalmente: gastroenteritis, enfermedades ginecológicas, cálculo reno ureteral, pielonefritis, enfermedad de Crohn, úlcera péptica perforada, adenitis mesentérica y colitis.

o antibióticos, o presencia de diarrea, pueden ser variables o atípicos.

La madre de la paciente señaló que ante la actitud negligente de los médicos, decidió escuchar una segunda opinión, por lo que llevó a la menor con un cirujano pediatra, quien la valoró a las 20:30 h, y le informó que se trataba de cuadro de peritonitis, por lo que debía ser intervenida de urgencia. Se efectuó el procedimiento quirúrgico, en cual los hallazgos fueron apendicitis aguda complicada con peritonitis generalizada purulenta, según señaló el cirujano pediatra, quien reportó que durante la cirugía encontró pus en la cavidad, por lo que se requirió lavado con 12 litros de solución, y comunicó a los familiares las posibles complicaciones, por lo cual iba a solicitar la valoración urgente por pediatría e infectología.

El expediente clínico del hospital donde se realizó la cirugía demostró que la paciente ingresó el 18 de mayo de 2013. En la exploración física se reportó fiebre, taquicardia, abdomen doloroso a la palpación, signos apendiculares positivos, timpanismo generalizado y peristaltismo disminuido. Se diagnosticó apendicitis aguda complicada, se indicó ayuno, soluciones intravenosas, antibióticos (ertapenem y metronidazol), analgésicos (ketorolaco y paracetamol), omeprazol y trimebutina. A las 22:30 h, el Cirujano Pediatra confirmó el diagnóstico y programó laparoscopía exploradora.

La nota quirúrgica de las 1:20 h del 19 de mayo de 2013 estableció: hallazgo de múltiples adherencias pared asa, múltiples abscesos de pared, uno interasa, líquido purulento en hueco pélvico y región subhepática, apéndice cecal necrosado y perforado; se realizó apendicectomía con abordaje laparoscópico y lavado de cavidad.

Relacionado con la cirugía efectuada a la paciente, la parte actora presentó entre sus pruebas un disco compacto con la videograbación del procedimiento quirúrgico. Esta prueba demostró plenamente que durante el procedimiento laparoscópico, en ningún momento se mostró pus libre en cavidad peritoneal, ni abscesos de pared o interasa, existiendo sólo adherencias laxas, constituidas por fibrina y natas fibrinopurulentas conglomeradas en un plastrón, conformado por asas de intestino delgado y epiplón a nivel de la válvula ileocecal.

La citada prueba mostró apéndice cecal hiperémico, hipervascularizado, íntegro, con natas fibrinopurulentas en la superficie externa (serosa), principalmente en su punta, sin evidencia de necrosis, lisis o perforación apendicular. También mostró que al extraer el apéndice seccionado por contraabertura, existió fuga de contenido apendicular a la cavidad, pues las grapas colocadas en el segmento proximal del apéndice no obstruyeron completamente su luz. Es necesario precisar, que para evitar una fuga, se debe colocar el apéndice en una bolsa, lo cual no ocurrió en este caso.

En esos términos, los hallazgos reportados por el cirujano pediatra en su nota quirúrgica, no coinciden con lo demostrado mediante la videograbación del procedimiento quirúrgico.

Lo anterior fue reforzado por el estudio histopatológico de la pieza quirúrgica, el cual reportó apendicitis abscedada y periapendicitis, y confirma que el apéndice cecal extraído no presentó datos de necrosis, lisis o perforación, y que por las características macroscópicas (natas fibrinopurulentas), se trató de un proceso apendicular fase II, que equivale a apendicitis fibrinopurulenta, sin necrosis ni perforación.

La literatura especializada señala que en función de los hallazgos macroscópicos e histológicos se distinguen varios tipos de apendicitis que guardan estrecha relación con el tiempo de evolución del proceso apendicular. En la apendicitis simple o catarral (fase I) se observa edema y congestión de la mucosa; en la apendicitis fibrinopurulenta (fase

II) aparecen erosiones de mucosa y exudados que provocan acumulación de fibrina en la serosa del apéndice cecal; si el proceso inflamatorio continúa se presenta apendicitis gangrenosa (fase III), caracterizada por áreas de necrosis y destrucción de la pared, finalmente, al extenderse la necrosis se produce perforación apendicular (fase IV) con formación de absceso local, o bien, por diseminación del proceso, se desarrolla peritonitis generalizada con múltiples abscesos intraperitoneales (pélvicos, subhepáticos y subdiafragmáticos).

La evolución fue satisfactoria, y fue egresada el 23 de mayo de 2013 para continuar su manejo por consulta externa.

APRECIACIONES FINALES

El 15 de mayo de 2013 durante la atención de la paciente, el demandado incumplió sus obligaciones de diligencia al omitir estudiarla y al prescribir tratamiento médico sin haber un diagnóstico.

Atendiendo a lo establecido por la *lex artis* especializada respecto de la historia natural de la apendicitis aguda, a la valoración de las imágenes que mostraron las condiciones macroscópicas del apéndice de la paciente y a los diagnósticos reportados en el estudio histopatológico de la pieza resecada, en este caso se demostró que el 15 de mayo de 2013 durante la atención brindada por el médico demandado, la menor no cursaba con cuadro de apendicitis aguda.

El proceso apendicular que presentó la paciente de manera posterior a la referida atención correspondió a un cuadro clínico iniciado entre 12 y 24 horas previas al procedimiento quirúrgico realizado por otro facultativo (cirujano pediatra).

De la valoración integral de las pruebas aportadas por las partes en juicio, quedó demostrado que la conducta médica del demandado no guardó relación causal con el proceso de apendicitis que desarrolló la menor, pues según lo establece la literatura especializada, el apéndice cecal habitualmente se perfora entre 24 y 36 horas. En el caso de la paciente, el diagnóstico de apendicitis se estableció de manera oportuna por el facultativo recomendado por el demandado durante la consulta del 18 de mayo del 2013, y es menester señalar que el tratamiento de dicha patología, por sí mismo, es quirúrgico.

RECOMENDACIONES

- Se debe conocer la Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico de apendicitis (México: Secretaría de Salud; 2009).
- En los pacientes pediátricos, es fundamental la valoración del cuadro clínico y la exploración física.
- Por estudios de laboratorio clínico, la triada de leucocitosis, neutrofilia e incremento de proteína C reactiva, apoyan fuertemente el diagnóstico de apendicitis en pacientes pediátricos.
- En los pacientes con dolor abdominal agudo que asisten al Servicio de Urgencias, es indispensable considerar la realización de examen general de orina, fórmula blanca y ultrasonido.
- El empleo estudios de imagen juega un papel importante cuando existe duda diagnóstica.
- Ante la sospecha de apendicitis, el paciente pediátrico debe ser valorado por cirugía.

BIBIOGRAFÍA

Almazán-Urbina FE, García-Ruiz A. Evaluación de pacientes con apendicitis aguda en el Servicio de Urgencias. Rev Sanid Milit Mex. 2006;60(1):39-45.

Ben-David K, Sarosi GA Jr. Appendicitis. En: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, editores. *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*. 9th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2010: chap 116.

Castro F, Castro I. Apendicitis aguda en el niño: como enfrentarla. Rev Ped Elec [en línea]. 2008;5(1).

Howell JM, Eddy OL, Lukens TW, Thiessen ME, Weingart SD, Decker WW; American College of Emergency Physicans. Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Emergency Department Patients with Suspected Appendicitis. From de American College of Emergency Physicians. Ann Emerge Med. 2010;55(1):71-116.

Flaser Mark H. Acute Abdominal Pain. Clin Med North Am. 2006;90:481-503.

Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico de apendicitis. México: Secretaría de Salud; 2009.

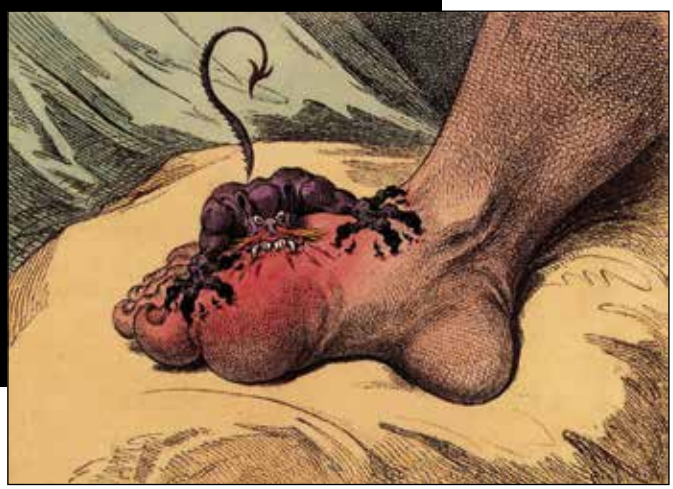
Guía de Práctica Clínica. Tratamiento de la apendicitis aguda, México: Secretaría de Salud; 2008.

CONAMED. Recomendaciones especificas para el manejo del síndrome doloroso abdominal en los servicios de urgencias. Rev CONAMED. 2007;12(3):4-23.

Nuñez Huerta E, Sierralta Miranda D, García Barrionuevo A, Castro de la Mata R, Gómez Meléndez A. Guía de práctica clínica de apendicitis aguda. Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú; 2006. pp. 14-31.

GOTA

Publicado en el Boletín de Información Clínica Terapéutica de la ANMM[a]



La gota. James Hillray.

La gota fue descrita por los egipcios en el año 2640 a. de C.; posteriormente, Hipócrates refirió su relación con la ingesta excesiva de alimentos y vino, así como la tendencia a presentarse más frecuentemente en hombres de edad "madura" y de recursos económicos holgados, por lo que la denominó "enfermedad de Reyes". El primer uso registrado de la colchicina fue efectuado por el médico cristiano-bizantino Alejandro de Tralles en el siglo VI de nuestra era, y fue redescubierta en el año 1763 por el barón Von Stoerk. En 1988 George Hitchings y Gertrude Elion recibieron el premio Nobel por el desarrollo del Alo purinol –entre otros fármacos–, un inhibidor de la enzima xantina oxidasa y uno de los grandes avances en el tratamiento de la gota.

En los humanos, el ácido úrico es el producto final del metabolismo de las purinas (adenina y guanina). A un pH de 7.4 y a una temperatura de 37° C, el urato monosódico –la forma iónica del ácido úrico– predomina en el plasma y agua extracelular, incluyendo el líquido sinovial.

A pesar de que las purinas se sintetizan y degradan en todos los tejidos, los uratos sólo se producen en tejidos que contienen la enzima xantina oxidasa, como el hígado y el intestino delgado. La producción de uratos varía con el contenido de purinas en la dieta, la velocidad de biosíntesis, su degradación y almacenamiento. En condiciones normales, 75% de la producción de uratos se elimina por el riñón y el resto por el intestino.

Las concentraciones séricas de ácido úrico en niños se encuentra alrededor de 3 a 4 mg/dl, y se incrementarán en 1 a 2 mg/dl en los hombres durante la pubertad y en las mujeres durante la menopausia.

HIPERURICEMIA

Se define como la concentración sérica de ácido úrico por arriba de 6.8 mg/dl, que es el límite de su solubilidad en suero. A concentraciones mayores, el riesgo de precipitación de uratos en forma de cristales de urato monosódico se incrementa, y con ello la posibilidad de desarrollar una crisis de gota al depositarse éstos en una articulación y producir artritis aguda (dolor, enrojecimiento y aumento de volumen de la articulación afectada) fiebre y leucocitosis. La prevalencia de hiperuricemia se encuentra entre 2.6 y 47%, dependiendo de la población

[a]Academia Nacional de Medicina. Gota. Boletín de Información Clínica Terapéutica. 2013;22(5):1-3.
Los artículos publicados en el Boletín de Información Clínica Terapéutica son fruto de la labor de los integrantes del Comité, por ello no tienen autoría personal ni referencias bibliográficas.

adulta ambulatoria estudiada. Este porcentaje es aún mayor en pacientes hospitalizados. La hiperuricemia está directamente asociada con los niveles de creatinina sérica, índice de masa corporal, edad, tensión arterial e ingesta de alcohol.

Existen muchas formas para clasificar a la hiperuricemia, por ejemplo, primaria (por errores innatos del metabolismo) o secundaria (a una enfermedad como leucemia, insuficiencia renal), transitoria (cambios agudos en el volumen circulatorio, cirugía, fármacos) o permanente, etc. Pero desde el punto de vista clínico, es útil clasificarla de acuerdo a la fisiopatología subyacente, o en otras palabras, si ésta es el resultado de un aumento en su producción, disminución en su excreción o una combinación de ambos.

La gota es una enfermedad metabólica que se caracteriza por un incremento en las concentraciones corporales de uratos con hiperuricemia sostenida. Afecta predominantemente a hombres en edad adulta, mujeres posmenopáusicas y adultos mayores. Desde el punto de vista clínico, se caracteriza por episodios de artritis aguda o crónica secundaria al depósito de cristales de urato monosódico en articulaciones, tejido conectivo –formando tofos– e intersticio renal. La afección renal produce nefrolitiasis por ácido úrico y eventualmente insuficiencia renal. Desde el punto de vista clínico tiene 3 fases: 1) hiperuricemia asintomática, que generalmente dura alrededor de 20 años y termina cuando el paciente presenta su primera crisis de artritis aguda o de nefrolitiasis, 2) gota aguda e intercrítica y 3) artritis crónica gotosa.

La prevalencia de gota en la población general varía del 2 al 15 %, con un claro incremento en las últimas décadas, probablemente secundario a cambios en los hábitos de alimentación y a la epidemia de obesidad.

A pesar de su elevada prevalencia, con frecuencia la gota no es identificada o tratada adecuadamente.

Al evaluar a un paciente con artritis aguda monoarticular de localización en el ortejo mayor (podagra), pie, tobillo o rodilla (aunque puede afectar cualquier articulación), el interrogatorio es de suma importancia, ya que los antecedentes del paciente nos pueden dar las primeras pistas para establecer el diagnóstico de una crisis aguda de gota.

Foto: Nick Gorton

Con frecuencia el paciente ya sabía que padecía gota, o hay antecedentes de ésta en la familia. En ocasiones existen antecedentes de cuadros de artritis aguda que remitieron espontáneamente o con analgésicos y nunca fueron investigados. En otros casos, una ingesta "aguda" y reciente de alcohol y una dieta rica en proteínas preceden a la artritis aguda. En otras ocasiones, al revisar la lista de indicaciones y medicamentos del paciente, sobre todo si se trata de un adulto mayor, podemos encontrar que suspendió la dieta baja en purinas o el tratamiento farmacológico para la hiperuricemia. Es importante mencionar que el antecedente de cólicos renales se encuentra entre el 10 y el 40 % de pacientes que presentan por primera ocasión una crisis de gota.

Debido a que la gota se asocia a obesidad, síndrome metabólico, diabetes, hipertensión arterial sistémica, insuficiencia cardiaca, hiperlipidemia, enfermedades cardiovasculares, uso de diuréticos o ciclosporina y enfermedad renal, es importante sospechar la enfermedad en pacientes con estos diagnósticos durante la evaluación de un cuadro de artritis aguda; por otro lado, al establecer el diagnóstico de gota, es importante buscar la coexistencia de una de estas enfermedades en el paciente.

En general el diagnóstico de artritis aguda secundaria a gota es clínico, pero debido a la fiebre y leucocitosis concomitantes, y al hecho de que la artritis séptica es el principal diagnóstico diferencial en toda artritis aguda, ante la mínima sospecha de infección o duda diagnóstica, se deberá aspi-

Foto: archivo

Debido a que la gota se asocia a obesidad, síndrome metabólico, diabetes, hipertensión arterial sistémica, insuficiencia cardiaca, hiperlipidemia, enfermedades cardiovasculares, uso de diuréticos o ciclosporina y enfermedad renal, es importante sospechar la enfermedad en pacientes con estos diagnósticos durante la evaluación de un cuadro de artritis aguda.

rar líquido sinovial (artrocentesis diagnóstica) para buscar y analizar cristales bajo microscopia de luz polarizada, así como conteo celular y cultivo. Este estudio, que es el "estándar de oro" para el diagnóstico, determinará si el paciente tiene gota, artritis séptica, pseudogota (enfermedad por depósito de pirofosfato de calcio) o una combinación de estas.

Los niveles séricos de ácido úrico pueden ser normales o bajos al momento de una crisis de gota. Es importante distinguir si se trata de una crisis de gota o de pseudogota, pues aunque ambas se tratan de manera similar durante la crisis de artritis aguda, el manejo médico a largo plazo es diferente.

Un error frecuente es confundir el tratamiento médico de la crisis aguda de gota con el de la hiperuricemia. No se debe modificar la dosis –en caso de estarla tomando durante la crisis de gota– o administrar terapéutica *de novo* para disminuir los niveles séricos de ácido úrico mientras el paciente tenga signos o síntomas de inflamación, ya que esto solo reactivará y prolongará la crisis de gota.

Las metas terapéuticas en el tratamiento de la gota son:

1. Eliminar las crisis de gota de la forma más rápida y segura posible.
2. Prevenir la recurrencia.
3. Prevenir o revertir las complicaciones de la enfermedad que resultan de los depósitos de urato monosódico y cristales de ácido úrico en las articulaciones, riñones y otros sitios.
4. Prevenir o revertir la comorbilidad asociada que exacerba la enfermedad, como la hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, obesidad, etc.

Dependiendo de la comorbilidad asociada y de la posible interacción farmacológica con otros tratamientos que el paciente esté recibiendo, la crisis aguda de gota se trata con analgésicos antinflamatorios no esteroideos (AINES), colchicina o esteroides (por vía oral o intraarticular). Si el paciente ya tiene el diagnóstico establecido de gota, es de ayuda preguntarle que tratamiento recibió y como respondió a él durante la crisis de gota previa.

Por lo general, si el paciente no presenta nefropatía o enfermedad ácidopéptica, no está recibiendo tratamiento con anticoagulantes y no tiene otra contraindicación, los AINES son una buena alternativa, por ejemplo, 500 mg de naproxeno cada 12 h o 50 mg de indometacina cada 8 h por 2 días y posteriormente reducir la dosis gradualmente por varios días más. Otra alternativa es el ibuprofeno de 600 a 800 mg cada 6 a 8 h.

Una excelente alternativa es un tratamiento corto con colchicina, iniciando con 1 a 1.5 g como dosis "de ataque" y agregando 0.5 g una hora más tarde en aquellos pacientes que no tengan contraindicación para la ingesta de colchicina. Por su estrecho margen terapéutico, los efectos adversos de la colchicina son frecuentes e incluyen cólicos abdominales, náusea, vómito y en particular diarrea. Esta última adquiere gran relevancia en el adulto mayor, que por su edad y el dolor generado por la artritis aguda en una extremidad inferior, tiene limitaciones para movilizarse con rapidez.

La fiebre, acompañante perenne de la enfermedad

Rafael Álvarez Cordero

La niña enferma, Gabriël Metsu (1629-67).

Uno de los signos más comunes y conocidos por la gente es la fiebre: la elevación de la temperatura corporal, que indica que algo está mal en el organismo.

Desde tiempos inmemoriales, la presencia de fiebre ha preocupado al paciente, pero sobre todo a los familiares, y por supuesto a los médicos, que se dan cuenta que algo no funciona adecuadamente en el delicado organismo humano, y la temperatura elevada, cuya medición no requiere más que palpar la piel del individuo, nos habla del peligro, de la amenaza de una enfermedad grave o tal vez mortal.

Y en no pocas pinturas la fiebre ha sido plasmada por los artistas, y en el caso de Egbert Van Heemskerck (1634-1704) podemos ver al paciente, abatido y pálido, que es examinado por un médico; en el piso se encuentra un orinal, dado que el examen de la orina era una de las pocas técnicas de diagnóstico utilizadas.

De la misma época es la pintura de de Gabriël Metsu (1629-67) "la niña enferma", que esá en brazos de su madre, con los ojos hundidos y la mirada perdida.

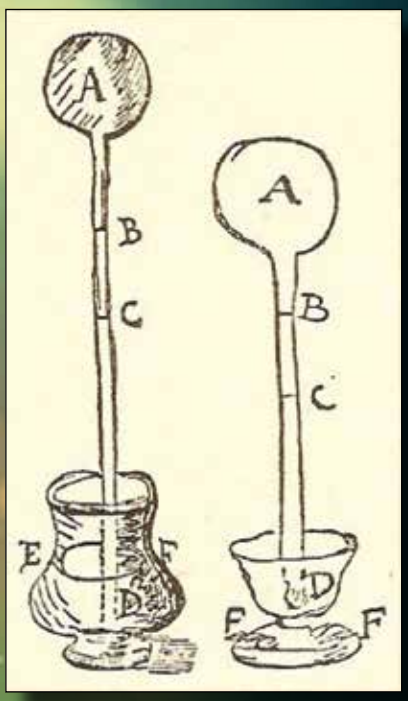
En el cuadro *El niño enfermo*, de Arturo Michelena (1863-98) aparece una de las constantes descritas en caso de fiebre: la aplicación de vendas o compresas húmedas o frías en la cabeza, con el propósito de bajarla. Esto se repite hasta la actualidad, aún sabiendo que la técnica de bajar la temperatura con una bolsa de hielo en la cabeza no tiene ningún efecto, ya que las compresas frías deben colocarse donde hay paso de grandes vasos arteriales, como las axilas o las ingles.

El creador del primer termoscopio fue Galileo Galilei, y podría considerarse el predecesor del termómetro, que consistía en un tubo de vidrio terminado en una esfera cerrada; el extremo abierto se sumergía boca abajo dentro de una mezcla de alcohol y agua, mientras la esfera quedaba en la parte superior; al calentar el líquido, éste subía por el tubo.

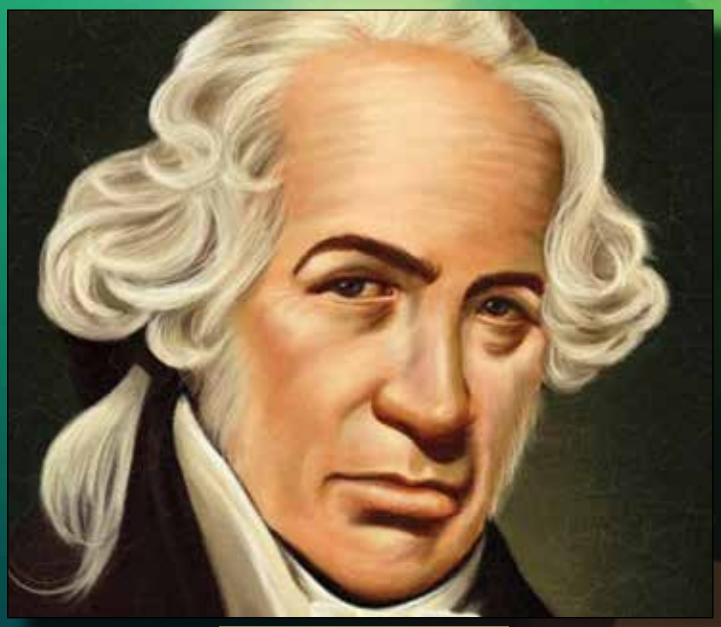
Fue Santorio Santorio (1561-1636), un médico graduado en la Universidad de Padua, quien interesado en el metabolismo (ideó diversos aparatos para conocer el balance metabólico de un individuo) diseñó el primer termómetro, pero fue Gabriel Fahrenheit (1686-1736) quien precisó la escala de temperaturas en grados y construyó el primer termómetro de mercurio.

En la actualidad, la temperatura se mide de muy diversas formas, y siempre será uno de los signos importantes para conocer la gravedad de una enfermedad. ●

Visita del médico, Egbert von Heemskerck (1634-1704).



Termoscopio de Galileo.



Gabriel Fahrenheit (1686-1736).

Termoscopio de Galileo.