REVISTA de la FACULTAD de MEDICINA
FACMED

Vol. 57 N.º 6. Noviembre-Diciembre 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. 6, noviembre-diciembre 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 20 de octubre 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) 6308-6332; correo electrónico:
pedro@imagiacomunicacion.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.

Fotografía de portada:
Imagia.

Versión electrónica en:
www.revistafacmed.com

Contenido
Contents

EDITORIAL
De epidemias, plagas y temores 3
Epidemics, plagues and fears
Rafael Álvarez Cordero

ARTÍCULO ORIGINAL
Original article
Esclerosis múltiple: enfermedad neurológica de alto impacto social: de vuelta al antiguo tratamiento 5
Multiple Sclerosis, neurological disease with high social impact: back to the old treatment
Parménides Guadarrama-Ortiz, Ximena Regalado Guerra, Carlos Castillo-Rangel, Manuel Ángeles-Castellanos

ARTÍCULOS DE REVISIÓN
Review articles
Situación del brote de Ébola en África Occidental en el año 2014 11
Status Ebola outbreak in West Africa in 2014
Luis Anaya Velarde, Luis Durán Arenas

Manga gástrica laparoscópica. Revisión detallada 17
Laparoscopic sleeve gastrectomy. Detailed review
Liza María Pompa González, Marcos Lepe, Guillermo López Espinosa, Josué Torres Chávez

TEMA DE REFLEXIÓN
Reflection topic
La mariguana. Entorno social y sus efectos nocivos en el producto in útero, en la niñez y en la adolescencia 27
Marijuana. Harmful effects of the social environment on the fetus, childhood, and adolescence
Arturo Loredo Abdalá, Abigail Casas Muñoz, Daniela Alejandra Monroy Llaguno

CASO CLÍNICO
Clinical case
Síndrome de Wellens 38
Wellens' syndrome
Adalberto Arceo-Navarro, Carlos Harrison-Gómez, Francisco Sánchez-Lezama, Rómulo Armenta-Flores, Luis Gerardo Domínguez-Carrillo

CASO CLÍNICO-RADIOLÓGICO
Clinical-radiological case

Haga su propio diagnóstico **40**

Make your own diagnosis

Diana Rodríguez Martínez

RESPONSABILIDAD PROFESIONAL/ CASO CONAMED
Professional responsibility/CONAMED Case

Lipoescultura con lipoinjerto de grasa en glúteos **41**

Liposculpture with fat lipograft in gluteus

María del Carmen Dubón Peniche, Odaliz López García

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

Dermatología geriátrica **48**

Geriatric dermatology

DESDE LA TRINCHERA DE LAS CIENCIAS BÁSICAS
Notes from the Basic Sciences Trenches

Oxígeno, para bien y para mal **57**

Oxygen, positive and negative facts

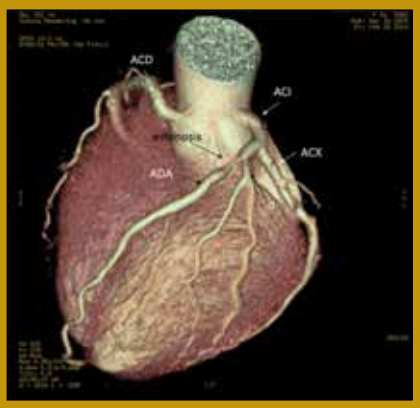
Emilio Espinoza Simón, Mónica Rosas Lemus, Alfredo Cabrera Orefice, Cristina Uribe Álvarez, Natalia Chiquete Félix, Salvador Uribe Carvajal

ARTE Y MEDICINA
Medicine and Art

El ser humano frente a las plagas y epidemias **61**

Man against pests and epidemics

Rafael Álvarez Cordero



Editorial

De epidemias, plagas y temores

Epidemics, plagues and fears

Desde la prehistoria, el hombre ha tenido que enfrentar a sus enemigos naturales, a sus depredadores, como los leones y tigres, a los animales peligrosos, como arañas y serpientes, y a los seres invisibles: microorganismos y virus, que aunque han estado presentes desde el principio de la historia, sólo han sido conocidos recientemente.

La lucha en contra de nuestros enemigos invisibles ha sido singular: ocasionaban grandes males y contagios, pero se desconocía que ellos eran la causa. Había muchas teorías sobre su aparición, la gravedad y letalidad de la enfermedad creaban innumerables temores en la población, y los tratamientos consistían en actos o prácticas que nada tienen que ver con lo que ahora se practica.

Ya en la Biblia, en el Éxodo, Jehová ordena a Moisés que esparza cenizas en dirección al Faraón, lo que causará terribles pestes y muerte.

Hipócrates describió ampliamente algunas de las plagas, y atribuyó su aparición a los cambios de temperatura de las estaciones, a los aires provenientes de lugares insalubres, o al efecto de los astros sobre la vida humana.

En el año 428 a. C. se registró la primera gran epidemia, que se supone vino de Etiopía, con síntomas violentos de fiebre, vómitos, diarreas, hemorragias y muerte, lo que pudo haber sido dengue hemorrágico o tifo; la mortandad fue grande, de más de 5 mil individuos al día; otra gran epidemia ocurrió en el año 396 a. C., en Siracusa, y Empédocles la atribuyó a "vientos con horribles efluvios"; epidemias similares ocurrieron en los siglos II y III, y en el año 542 ocurrió la gran plaga de Justiniano, en la que perecieron más de 600 mil individuos.

En el año 550 apareció la Pestilencia Amarilla, que posiblemente fue una hepatitis viral particularmente agresiva; pero la plaga más importante de la historia fue la que ocurrió de 1347 a 1350, la Peste Negra, producida muy probablemente por la enterobacteria *Yersinia Pestis*, que causó decenas de millones de muertes en toda Europa, y ante la que todos los remedios ensayados fueron inútiles.

La historia documenta tanto sucesivas epidemias como el justo temor que ocasionaban en la población; una epidemia en China diezmó al 60 por ciento de la población, y la Muerte Negra de 1646 atacó también a millones en Europa.

En América, la llegada de los españoles propició la aparición de algunas de las epidemias como la viruela *(Huey cocoliztli),* que diezmó a la población en el momento mismo de la conquista, y en todo el continente, el cólera, el tifo, la

poliomielitis, la fiebre amarilla, etc., han sido los enemigos invisibles que poco a poco hemos ido conociendo y que, con medidas sanitarias adecuadas, hemos aprendido a enfrentar.

Todo esto viene a tema por la aparición, en el continente africano, de una nueva epidemia que amenaza con extenderse por todo el mundo: la enfermedad por el virus Ébola, llamado así por la ciudad en la que fueron registrados los primeros casos.

A diferencia de otros siglos, sabemos que no son los aires pestilentes, o la influencia de los astros, mucho menos un castigo divino por nuestros grandes pecados, sino que la epidemia de Ébola se debe a la aparición o mutación de un virus que originalmente infecta a murciélagos y a otras especies, y se transmite al ser humano.

Y a diferencia de otros siglos en que se colocaban mantas rojas, se tocaban las campanas de las iglesias, se disparaban cañonazos al aire para purificar la atmósfera o se invocaba a santos patrones con oraciones especiales, hoy los investigadores trabajan para identificar plenamente al virus, conocer su estructura y encontrar el producto o el medicamento, la vacuna o el antiviral que pueda detener el proceso de la enfermedad, mientras se tratan las complicaciones en espera de que los pacientes puedan sobrevivir hasta que se cuente con el tratamiento específico; por eso es importante leer el muy completo artículo de los doctores Luis Anaya Velarde y Luis Durán Arenas respecto al brote de Ébola.

Porque al final de cuentas, se trata de una lucha por la supervivencia. Los seres humanos, luchamos para sobrevivir y evitamos las agresiones, ya sea de un tigre o de un microbio; los microorganismos, por su parte, luchan por sobrevivir y por esto crean defensas que los hacen resistentes al antiséptico o al antibiótico al que originalmente fueron sensibles, y como algún cínico acotaría: nosotros merecemos vivir, pero los microbios también. ●

Por mi raza hablará el espíritu
Rafael Álvarez Cordero
Editor

Esclerosis múltiple: enfermedad neurológica de alto impacto social

De vuelta al antiguo tratamiento

Parménides Guadarrama-Ortiz[a], Ximena Regalado Guerra[b], Carlos Castillo-Rangel[c,d], Manuel Ángeles-Castellanos[b]

Resumen

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inmune-inflamatoria y crónico-degenerativa, que afecta a personas jóvenes y tiene un alto impacto social por los costos directos e indirectos.

Objetivo: Regular el proceso neurodegenerativo a través de una adecuada modulación de los factores inflamatorios mediante el uso de metilprednisolona y la evaluación con estudios de resonancia magnética.

Pacientes y métodos: Pacientes mujeres que se encuentran entre la 1ª y 5ª década de la vida, con diagnóstico de EM, que se incluyeron por cumplir con los criterios diagnósticos de McDonald 2010 (sobre todo la diseminación en tiempo y espacio). Se les administraron bolos de metilprednisolona de manera regular, aun cuando no presentaran recaídas y se evaluaron con estudios de resonancia magnética (RM) anual, con un seguimiento de hasta 15 años.

Resultados: Se observa una marcada disminución de las lesiones en función del tiempo y la administración de los bolos de metilprednisolona, y entre los 3 y 10 años las lesiones desaparecen en su totalidad.

Conclusiones: La administración de bolos de metilprednisolona de manera regular atenúa el proceso inflamatorio y el daño a la barrera hematoencefálica, y por lo tanto, coadyuva en la remielinización y previene la neurodegeneración.

Palabras clave: *Enfermedad inmune-inflamatoria, metilprednisolona, resonancia magnética, remielinización, neurodegeneración, neuroimagen.*

[a]Residente de neurocirugía. Hospital Regional 1° de Octubre. ISSSTE. México, DF.
[b]Facultad de Medicina. UNAM. México, DF.
[c]Hospital Regional 1° de Octubre Octubre. ISSSTE. México, DF.
[d]Clínica de Neurotraumatología, SC. Ciudad Nezahualcóyotl, Estado de México.
Correspondencia: Dr. Parménides Guadarrama-Ortiz.
Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE. Av. Politécnico Nacional No. 1669. Col. Magdalena de la Salinas. Deleg. Gustavo A. Madero México, DF. 07300.
Teléfono: (55) 5586-3027. Correo electrónico: dvorak50@hotmail.com
Recibido: 20/03/2014. Aceptado: 29/09/2014.

Multiple sclerosis: neurological disease with high social impact. Back to the old treatment

Abstract

Multiple sclerosis (MS) is a chronic inflammatory and immune-degenerative disease that affects young people and has a high social impact due to direct and indirect costs.

Objective: Regulate neurodegenerative process through a suitable modulation of inflammatory factors by using methylprednisolone and evaluation with Magnetic Resonance studies.

Patients and methods: Female patients between the 1st and 5th decade of life, with diagnosis of Multiple Sclerosis, were

included in the study if they met the criteria of McDonal 2010 (specially space and time monitoring) methylprednisolone boluses were administered regularly, even when the patient had no relapses, and the patients were then evaluated with Magnetic Resonance per annum, with a follow-up of up to 15 years.

Results: There is a marked decrease of lesion in function of time and the bolus administration of methylprednisolone, and lesions disappeared entirely after 3 to 10 years of administration.

Conclusions: The regular bolus administration of methylprednisolone attenuates the inflammatory process and the damage to the blood brain barrier and thus contributes in preventing neurodegeneration and is coadyuvant in remyelination.

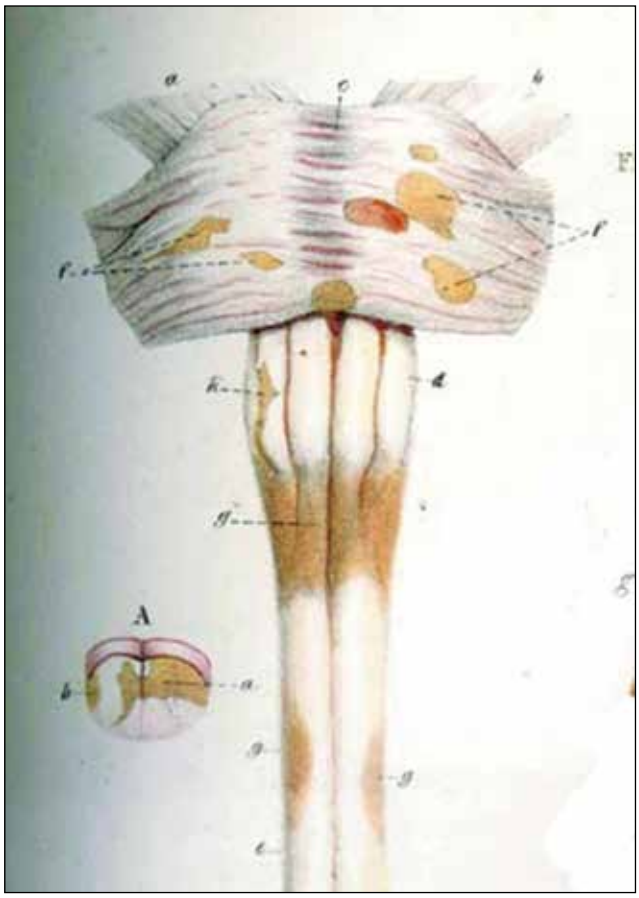
Key words: *Immune-inflammatory disease methylprednisolone, magnetic resonance, remyelination. neurodegeneration, neuroimagen.*

INTRODUCCIÓN

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad neurológica desmielinizante de origen inmune-inflamatorio, que en los últimos años ha sido clasificada como crónico-degenerativa. Comprende una compleja interacción de factores ambientales tales como: el lugar de residencia (en adultos jóvenes) y la edad de exposición a ciertos virus como el Epstein Barr y la varicela zóster[1,2]; estudios de genética han encontrado una asociación con 52 alelos de riesgo y una fuerte correlación con antígenos de histocompatibilidad DRB1 (HLA-DRB1)[2].

En México las mujeres presentan EM con mayor frecuencia, la relación hombre-mujer es de 1:2. En los últimos años su prevalencia ha ido en aumento, y se conoce que varía según la latitud. En el norte del país es mucho mayor: en Chihuahua es de 12 por cada 100,000 habitantes; en Nuevo León, de 30 por cada 100,000, y en el Distrito Federal, de 10 por cada 100,000[3]. En personas de raza blanca la prevalencia es de 1 por cada 1000 habitantes, y se mantiene la afección en la relación hombre-mujer[4].

La expectativa de vida disminuye en los pacientes con EM, en registros de Canadá se reduce de 4 a 7 años[5], y en estudios de Dinamarca disminuye aún más: de 10 a 12 años[6]. La EM se presenta en un rango de edad de entre los 20 y los 40 años[7,8]. Los altos costos directos e indirectos, solo en Estados Unidos, llegan a ser de cerca de 14 billones de dólares por año[9].



Detalle de las lesiones de esclerosis múltiple en el tronco cerebral y la médula espinal, realizado por Robert Carswell en el año 1838.

En la EM y en la encefalomielitis autoinmune experimental (EAE) (esta última desarrollada en animales de experimentación) se han demostrado varios antígenos de la mielina: la proteína básica de la mielina, la proteína básica oligodendrocítica asociada a mielina, la glicoproteína de mielina de oligodendrocitos y los antígenos no mielina o astrocitarios como S100b y neurofilamentos, que son algunos de los antígenos blanco para autoanticuerpos y células del sistema inmunológico como macrófagos, interferón-g (IFN-g) e interleucina-17 (IL-17)[10]. Lo anterior se traduce en una lesión por pérdida de la integridad de la barrera hematoen-

céfalica y la afección a la sustancia blanca. Las lesiones de este sitio muchas veces no encuentran correlación con la discapacidad neurológica. Esta paradoja puede explicarse de cierta forma porque la lesión a la sustancia gris profunda es indetectable en la resonancia magnética (RM), que en estudios longitudinales se ha mostrado importante atrofia de la sustancia gris y se correlaciona con la discapacidad neurológica[11]. Al inicio de la enfermedad se presentan síntomas no neurológicos, principalmente dolor, fatiga, y posteriormente signos neurológicos, alteraciones sensitivas, dificultad para la movilidad, problemas de humor y afecto; en estadios avanzados o de recaídas frecuentes las alteraciones cognitivas ganan terreno, lo que se traduce en una gran incidencia de discapacidad por padecer EM[12].

Los glucocorticoides son el tratamiento para las enfermedades autoinmunes con inflamación activa del sistema nervioso central, entre ellas la EM y la EAE en modelos animales[10]. Los bolos de metilprednisolona (MP) están indicados para las recaídas de la EM y se acompañan de una rápida reducción de la captación de gadolinio en las lesiones de EM, y los bolos de MP solos o con otros inmunomoduladores han sugerido beneficios para las recaídas, pero esto ha estado pobremente estudiados[13]. Las grandes dosis de esteroide no han mostrado mejoría respecto a dosis pequeñas. Se ha documentado que grandes dosis de metilprednisolona presentan un bajo número de efectos secundarios[14]. Los efectos secundarios que se han reportado son: infecciones menores, epilepsia, hiperglicemia, hipertensión arterial y hepatitis autoinmune[15].

Por otro lado, la resonancia magnética nuclear (RM) es el método de diagnóstico más fiable, pero podría dejar pasar las lesiones por alto en un 15% de los casos[16], aunque con las nuevas tecnologías, con resonadores más potentes y técnicas en la toma del estudio adecuadas, este porcentaje puede disminuir. Las lesiones son hiperintensas en las imágenes ponderadas en densidad protónica, para T2 y en las secuencias FLAIR[17]. Las lesiones ovoides suelen seguir el curso de las vénulas de la sustancia blanca periventricular, y se les denomina "dedos de Dawson", lesiones que se visualizan hiperintensas en ponderación FLAIR y T2[18].

En México las mujeres presentan EM con mayor frecuencia, la relación hombre-mujer es de 1:2. En los últimos años su prevalencia ha ido en aumento, y se conoce que varía según la latitud. En el norte del país es mucho mayor: en Chihuahua es de 12 por cada 100,000 habitantes; en Nuevo León, de 30 por cada 100,000, y en el Distrito Federal, de 10 por cada 100,0003. En personas de raza blanca la prevalencia es de 1 por cada 1000 habitantes, y se mantiene la afección en la relación hombre-mujer.

En el presente estudio proponemos que al regular las cascadas celulares inflamatorias que producen daño a la barrera hematoencefálica, a través del uso de bolos de metilprednisolona regular y haciendo de modo cada vez más espaciado, podríamos disminuir el daño inflamatorio, y por ende disminuir las lesiones a la barrera hematoencefálica, prevenir las recaídas y finalmente regular el daño neurológico a largo plazo con la muy probable remielinización de las zonas lesionadas.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se estudiaron 16 pacientes del sexo femenino con EM, captadas por consulta externa de neurología en la Clínica de Neurotraumatología S.C. durante el periodo de enero del 1997 a enero 2011. De todos los casos estudiados solo se incluyó a las pacientes diagnosticadas que cumplen con los criterios diagnósticos de McDonald 2010 (National MS Society 2010). Todas las pacientes fueron sometidas a un protocolo estructurado de dosificación de tratamiento, que consiste en bolos de metilprednisolona; este procedimiento se realizó después de firmar el consentimiento informado, donde se hace énfasis sobre la existencia de otras alternativas de tratamiento con las que se ha demostrado mejoría, se informa que esos tratamientos existen en la atención privada y en instituciones de seguridad social, y que son tratamientos a los cuales nuestra población de estudio no tiene acceso.

Magdalena, de Eva Bonnier (1887).

Al inicio de la enfermedad se presentan síntomas no neurológicos, principalmente dolor, fatiga, y posteriormente signos neurológicos, alteraciones sensitivas, dificultad para la movilidad, problemas de humor y afecto; en estadios avanzados o de recaídas frecuentes las alteraciones cognitivas ganan terreno, lo que se traduce en una gran incidencia de discapacidad por padecer esclerosis múltiple.

Durante el estudio, se les realizó RM de encéfalo de manera inicial para complementar el diagnóstico de EM, y posteriormente cada año.

El tratamiento farmacológico presenta el siguiente protocolo: bolos de metilprednisolona de 1 g intravenoso, suministrados de la siguiente forma: en el día 1 (en el momento del diagnóstico), cada semana por 1 mes, cada 3 semanas por 3 meses, cada 4 semanas por 8 meses, cada 8 semanas por 12 meses, cada 12 semanas por 12 meses, y terminado este ciclo se da 1 bolo cada 6 meses de manera continua.

A los pacientes con comorbilidad de diabetes mellitus y alteraciones de la coagulación también se les brindó este tratamiento cuidando niveles de glucemia y tiempos de coagulación.

RESULTADOS

Durante el periodo comprendido entre 1997 a 2011 se captaron a 16 pacientes del sexo femenino que se diagnosticaron según los criterios de McDonald en la Clínica de Neurotraumatología S.C.; la edad promedio de las pacientes fue de 33 años con un rango que va de 8 a 53 años. Cuatro de las pacientes

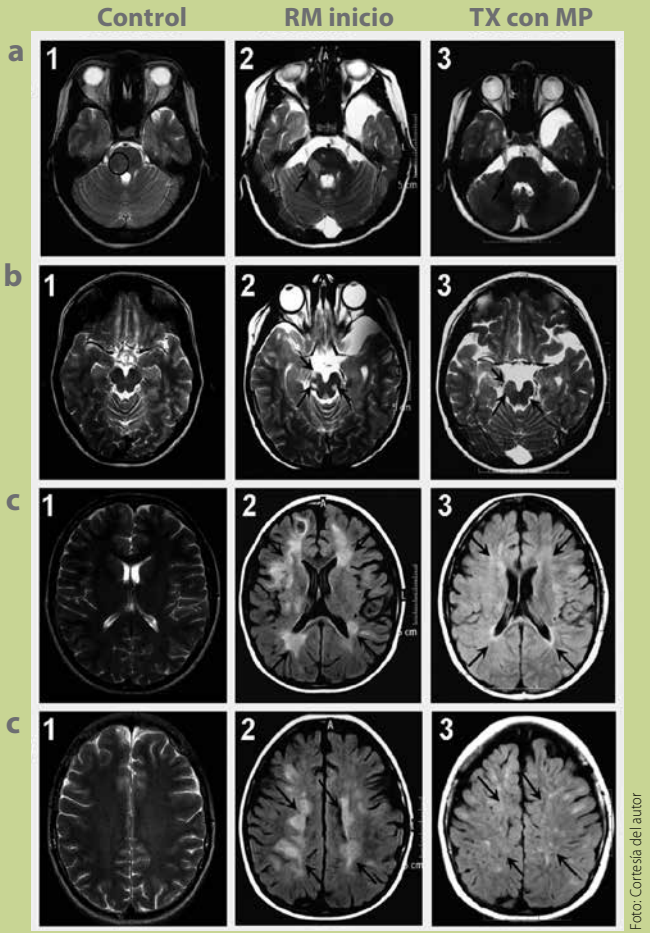


Figura 1. a1) Se muestran imágenes de cortes axiales de resonancia magnética en ponderación T2, de la región de la protuberancia y pedúnculo cerebeloso derecho. **a2)** Inicio del tratamiento; la imagen muestra lesiones con zonas grandes de desmielinización en la protuberancia y zonas periventriculares. **a3)** Imagen tomada un año después del tratamiento con metilprednisona; se observa que las lesiones tienden a desaparecer casi en su totalidad.

b1) Se muestran cortes axiales de la región mesencefálica. **b2)** Al inicio de tratamiento presentaba lesiones hiperintensas en la zona peduncular derecha y tegmento del mismo lado, así como lesión tegmental izquierda. **b3)** Imagen tomada a los 3 años de tratamiento; se puede observar que en el mesencéfalo en las zonas antes descritas ya no se manifiesta lesión.

c1) Se muestran cortes axiales de resonancia magnética en ponderación FLAIR, en región del núcleo caudado. **c2)** Al inicio de tratamiento muestra lesiones grandes hiperintensas de la sustancia blanca que van desde el lóbulo frontal hasta el lóbulo occipital y de predominio derecho. **c3)** Resonancia magnética a los 5 años de tratamiento se muestra una clara mejoría y recuperación de la barrera hematoencefálica.

d1) Se presentan cortes axiales de resonancia magnética en ponderación FLAIR, región de la corona radiada. **d2)** Imagen de inicio de tratamiento se aprecian lesiones hiperintensas y grandes placas de desmielinización en la corona radiada, de predominio derecho. **d3)** Imagen tomada a los 10 años de tratamiento, podemos observar que se aprecia solo un pequeño número de lesiones hacia la sustancia gris y las lesiones de la sustancia blanca han desaparecido.

presentan diabetes mellitus tipo 2, y 2 presentaban problemas de coagulación; ambas respondieron de forma satisfactoria al tratamiento y sin efectos secundarios.

En las valoraciones por imagen de resonancia magnética a las pacientes durante el tratamiento, se observó que al inicio presentaban grandes zonas de desmielinización, y al año de tratamiento con MP desaparecían pero no en su totalidad **(figuras a1, a2 y a3)**, a los 3 y 5 años de tratamiento ya no se visualizaban las zonas de desmielinización en la sustancia blanca **(figuras b1, b2, b3, c1, c2 y c3)**. A 10 años de tratamiento las lesiones de la sustancia blanca y gris cercanas a la corona radiada se han recuperado y la barrera hematoencefálica se encuentra íntegra, con una mínima actividad en sitios de la sustancia gris **(figuras a1, a2 y a3)**.

CONCLUSIONES

Con el seguimiento, durante un largo periodo, de los resultados anteriores de RM principalmente en las ponderaciones T2 y FLAIR, por lo tanto, estudios de seguimiento en tiempo y espacio (criterios de MacDonald, 2010), mostramos que la barrera hematoencefálica mejora con los bolos de MP, debido a la exposición crónica y regular a éstos con dosis bajas e intervalos cada vez más amplios. Este argumento tiene fundamento al saber que al atenuar el sistema inmune de manera regular, aun cuando el paciente no tenga recaídas, logramos la estabilización de cascadas y factores proinflamatorios y con ello se da un menor índice de recaídas y un menor daño a largo plazo (principalmente cognitivo), lo que es muy válido para los pacientes donde la causa es la activación del sistema inmune; también vale

La barrera hematoencefálica mejora con los bolos de MP, debido a la exposición crónica y regular a éstos con dosis bajas e intervalos cada vez más amplios. Este argumento tiene fundamento al saber que al atenuar el sistema inmune de manera regular, aun cuando el paciente no tenga recaídas, logramos la estabilización de cascadas y factores proinflamatorios y con ello se da un menor índice de recaídas y un menor daño a largo plazo (principalmente cognitivo), lo que es muy válido para los pacientes donde la causa es la activación del sistema inmune.

la pena mencionar que las imágenes a 5 y 10 años no presentan atrofia corticosubcortical con espacio subaracnoideo conservado de manera adecuada, lo cual también es consistente con lo observado de manera perceptiva, el número de recaídas en nuestros pacientes es mínimo y no se presenta discapacidad, pues se encuentran efectuando actividades de la vida diaria.

Sabemos y reconocemos la importancia de otros fármacos, con los respectivos estudios que sustentan su eficacia, pero también para nosotros es tangible que no toda la población de México que padece EM es una población que tiene o tendrá acceso a estos medicamentos, y lo que mostramos es una alternativa para el tratamiento de una enfermedad inmuno-inflamatoria y crónico-degenerativa, en pacientes de estrato social bajo, con un costo mínimo y un beneficio máximo.

En este momento nos encontramos realizando, entre otros, estudios electrofisiológicos para fundamentar que no solo se repara la barrera hematoencefálica y por ende se modula el sistema inmune, sino que se produce una remielinización con la mejora resultante de la conducción axonal. ●

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Corona T, Román GC. Multiple Sclerosis in Latin America. Neuroepidemiology. 2006;26:1-3.
2. Tsang BK, Macdonell R. Multiple sclerosis, Diagnosis, management and prognosis. Aust Fam Physician: 40;12:948-55.
3. Rivera VM. Esclerosis múltiple en Latinoamérica. Rev Española de Esclerosis Múltiple. 2008;9:17-23.
4. Compston A. McAlpine's multiple sclerosis. Philadelphia: Elsevier/Churchill Livingstone, 2006.
5. Sadovnick AD, Ebers GC, Wilson RW, Paty DW. Life expectancy in patients attending multiple sclerosis clinics. Neurology. 1992;42:991-4.
6. Bronnum-Hansen H, Koch-Henriksen N, Stenager E. Trends in survival and cause of death in Danish patients with multiple sclerosis. Brain 2004;127:844-50.
7. Corona-Vázquez T, Flores-Rivera JJ. Esclerosis múltiple. Epidemiología. Ed Med Panam. 2010:7-25.
8. Finlayson M, Cho CA. A descriptive profile of caregivers of older adults with MS and the assistance they provide. Disability and Rehabilitation. 2008;30(24):1848-57.
9. Kobelt G, Berg J, Atherly D, Hadjimichael O. Costs and quality of life in multiple sclerosis: a cross-sectional study in the United States. Neurology. 2006;66:1696-702.
10. Miljković Z, Momčilović M, Miljkovic D, Mostarica-Stojković M. Methylprednisolone inhibits IFN-γ and IL-17 expression and production by cells infiltrating central nervous system in experimental autoimmune encephalomyelitis. *Journal of Neuroinflammation*. 2009;6:37. Disponible en: http://www.jneuroinflammation.com/content/6/1/37/
11. Rudick R, Bruce D. Gray-Metter Injury in Multiple Sclerosis. N Engl J Med. 2009;361(15):1505-6.
12. Pelletier D, Hafler DA. Fingolimod for Multiple Sclerosis. New England Journal of Medicine. 2012;366:339-47.
13. Then-Bergh F, Kümpfel T, Schumann E, Held U, Schwan M, Blazevic M, et al. Monthly intravenous methylprednisolone in relapsing-remitting multiple sclerosis - reduction of enhancing lesions, T2 lesion volume and plasma prolactin concentrations. BMC Neurology. 2006;9:19.
14. Lyons PR, Newman PK, Saunders M. Methylprednisolone therapy in multiple sclerosis: a profile of adverse effects. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry. 1988; 51:285-7.
15. Takahashi A, Kanno Y, Takahashi Y, Sakamoto N, Monoe K, Saito H, et al. Development of autoimmune hepatitis type 1 after pulsed methylprednisolone therapy for multiple sclerosis: A case report. World J Gastroenterol. 2008;14(35):5474-7.
16. Castillo M. Transtornos de la sustancia blanca. En: Neurorradiología. Ed. Journal. 2004. pp 70-74.
17. Yousry TA, Filippi M, Becker C, et al. Comparison of MR pulse sequences in the detección of multiple sclerosis lesions. AJNR Am J Neuroradiol. 1997;18:959-63.
18. Horowitz AL, Kaplan RD, Grewe G y cols. The ovoid lesion: a new MR observation in patients with multiple sclerosis. AJNR Am J Neuroradiol 1989;10:303-305.
19. Alam SM, Kyriakides T, Lawden M, Newman PK. Methylprednisolone in multiple sclerosis: a comparison of oral with intravenous therapy al equivalent high dose. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 1993; 56:1219-20.
20. Elliott C, Lindner M, Arthur A, et al. Functional identification of pathogenic autoantibody responses in patients with multiple sclerosis. Brain. 2012:135;1819-33.
21. Katzman GL. Multiple Sclerosis. En: Osborn AG, Blaser SI, Salzman KL, Katzman GL, Provenzale J, Castillo M, et al. Diagnostic Imaging, Brain. Salt Lake City, Utah: Amyrsis, 2004. I-8. pp. 74.

Situación del brote de Ébola en África Occidental en el año 2014

Luis Anaya Velarde[a], *Luis Durán Arenas*[a]

Micrografía electrónica de barrido del virus del Ébola (en rojo) en la superficie de una célula de cultivo de la línea celular de primates.

Resumen

Desde el comienzo del brote en diciembre del 2013, y hasta el corte del 20 de septiembre de 2014, de un total de 6,185 casos probables de Ébola, se han registrado un total de 2,909 defunciones. Con una letalidad inferior al 50%, considerablemente menor a la reportada en brotes previos de la enfermedad, se cree que dichas estimaciones están sesgadas debido a la dificultad en la recolección y análisis de la información. El 23 de septiembre, la OMS presentó una revisión a dichas estimaciones, señalando una letalidad del 70%.

El brote se registró originalmente en Liberia y Guinea, y posteriormente se han repostado casos en Nigeria, Sierra Leona y Senegal. Todos los casos confirmados por laboratorio han sido positivos al vírus del Ébola. La fuente inicial del brote se localizó en la aldea de Meliandou, prefectura de Guáckádou, Guinea. El caso índice fue un niño de 2 años, el cual falleció el 6 de diciembre de 2013. Su madre, hermana y abuela también fallecieron también por la enfermedad. La gente de la aldea infectada por estas víctimas iniciales transmitió el brote a aldeas aledañas. El brote se esparció inicialmente a Liberia y posteriormente a Sierra Leona. En

[a]Departamento de Salud Pública. Facultad de Medicina. UNAM. México, DF.
Correo electrónico: lduranarenas@gmail.com
Recibido: 28/07/2014. Aprobado: 29/09/2014.

Foto: OMS/P. Desiovere

Un nuevo laboratorio móvil para el virus del Ebola agiliza el diagnóstico y mejora la atención en Liberia.

los tres países continúa la circulación del virus. La llegada de algunos casos a Nigeria y Senegal obligó a dichos países a cerrar sus fronteras, y a poner en cuarentena a ciudadanos de los que se sospechara que estuvieran infectados. Hasta la fecha, ambos países no han presentado casos nuevos, por lo que se consideran en control. Asimismo, se han reportado casos importados de dichos países en Estados Unidos, Francia, Alemania, España, Suiza y el Reino Unido.

Palabras clave: *virus del Ébola, África Occidental, Zaire ebolavirus.*

Status Ebola outbreak in West Africa in 2014

Abstract

Since the onset of the outbreak im December 2013 and up to the September 20 cut-off, there have been 2,909 deaths in the 6,185 likely cases of Ebola. It is considered that the letality under 50%, considerably lower tan the one reported in previous outbreaks of the disease, is biased due to the dificulty to collect and analyze information. On September 23, WHO showed a review of such estimations, indicating 70% letality.

The outbreak was originally reported in Liberia and Guinea. Further cases were reported in Nigeria, Sierra Leone, and Senegal. All the cases confirmed by laboratory have been EBOV positive. The initial source of the outbreak was found in the village called Meliandou in the in Guéckédou Prefecture, Guinea. The index case was a two-year-old boy, who die don December 6, 2013. His mother, sister and grandmother also died because of the disease. The people from this village transmitted the disease to people in nera-by villages. The outbreak initially spread to Liberia and then to Sierra Leone. Virus circulation continues in three countries. The transmision of some cases to Nigeria and Senegal led these countries to close their borders to the three formerly mentioned countries and quarantine suspicious individuals. So far, neither country has presented new cases; hence they are considered under control. Likewise, cases imported from those countries into the United States, France, Germany, spain, Switzerland, and the Uited Kingdom have been reported.

Key words: *Ebola virus, West Africa, Zaire ebolavirus.*

INTRODUCCIÓN

La fiebre hemorrágica del Ébola (FHE), también conocida simplemente como Ébola, es una grave enfermedad causada por virus ssRNA –del género *Ebolavirus*, pertenecientes a la familia *Filoviridae*, orden *Mononegavirales*. Las partículas de los filovirus son de aproximadamente 80 nm de diámetro y forman filamentos trenzados (de ahí el nombre) de hasta 1,1 mm de longitud. Otro género de la misma familia, *Marburgvirus*, contiene virus causantes de

Tabla 1. Virus del género *Ebolavirus* y sus características

Especie	Asilado por primera vez	Características	Letalidad
Ébola virus *(Zaire ebolavirus)* (EBOV)	1976 (Yambuku, Zaire)	El más común de los *ebolavirus*, así como el más grave. El actual brote en África Occidental fue originado por virus de esta especie.	Entre 60 y 90%
Sudán ebolavirus (SEBOV)	1976 (Nzara, Sudán)	Al principio considerado idéntico al *Zaire ebolavirus*. Segunda especie con mayor número de defunciones	Entre 53 y 68%
Reston ebolavirus (REBOV)	1989 (Virgina, Estados Unidos)	Aislado de monos cangrejeros en laboratorios localizados en Reston, Virgina. No se han reportado casos en humanos.	0%
Costa de marfil ebolavirus (CIEBOV)	1994 (Parque Nacional Taï, Costa de Marfil)	Asilado de cadáveres de chimpancés en el parque nacional Taï. Un solo caso en humanos reportado, no letal.	0%
Bundibugyio ebolavirus	2007 (Bundibugyio, Uganda)	El más recientemente descubierto de los *ebolavirus*, un solo brote reportado en Uganda entre 2007 y 2008.	34%

una entidad nosológica similar al Ébola. Un tercer género, el *Cuevavirus*, se encuentra confinado a huéspedes quirópteros. En total, se han caracterizado 5 especies de *Ebolavirus* (**tabla 1**)[1].

Todos los fluidos corporales de pacientes con FHE son infecciosos, por lo que el manejo de dichos pacientes requiere protección corporal completa para el personal de salud. El manejo epidemiológico también es complicado debido al altamente variable período de incubación del virus (el cual va de 1 día hasta casi 1 mes)[2], y el largo período de positividad al virus que presentan algunos pacientes que sobreviven[3].

El cuadro clínico característico inicia con fiebre, dolor de cabeza, mialgias/artralgias, y dolor abdominal acompañado de diarrea y vómito[4].

En sus etapas iniciales, la FHE puede ser fácilmente confundida con otras fiebres tropicales, como la malaria o el dengue, hasta la aparición de la fase hemorrágica terminal, caracterizada por hemorragias internas, subcutáneas y subconjuntivales, así como hematemesis. Ante tal pérdida masiva de sangre, el paciente presenta falla renal, dificultad para respirar e hipotermia, antes de caer en shock y morir[4]. Se cree que la tormenta de citocinas, acompañada de una supresión de la actividad CD4 y CD8, es el mecanismo responsable de desencadenar la hemorragia.

Hoy en día, salvo algunos tratamientos experimentales como ZMapp y TKM-Ebola, que están basados en anticuerpos monoclonales contra el virus[5,6], el tratamiento del Ébola es puramente sintomático. Sin embargo, el antiviral favipiravir ha mostrado resultados esperanzadores en animales de experimentación[7], y actualmente se encuentra en desarrollo una vacuna contra el virus[8].

Foto: WHO

La OMS declara oficialmente el fin del brote de enfermedad por el virus del Ebola en el Senegal y elogia al país por su diligencia al detener la transmisión del virus (17 de octubre de 2014).

La tasa de mortalidad por FHE es muy elevada, con brotes donde la letalidad fue cercana al 90% (**tabla 2**). El último brote de FHE ocurrió en 2012 en la Republica Democrática del Congo, causado por virus de la especie *Bundibugyo*. El actual brote en Guinea se ha confirmado como perteneciente a la especie *Zaire*, la primera en ser aislada (en 1976) y también la más letal (79%). La **tabla 2** muestra los estimados de casos y letalidad por cada brote desde 1976 a la fecha por *Zaire ebolavirus* (EBOV).

Foto: OMS/C. Black

Exámenes para detectar ebola en el Aeropuerto Internacional de Conakry, en Guinea.

Tabla 2. Brotes por *Zaire ebolavirus* (EBOV)

Años	Países	Casos (n)	Defunciones (n)	Letalidad (%)
1976-1977	República Democrática del Congo (Zaire)	319	281	88
1994	Gabón	52	31	60
1995	República Democrática del Congo	315	254	81
1996	Gabón	91	66	73
2001-2002	Congo + Gabón	125	98	78
2003	Congo	178	157	88
2005	Congo	12	10	83
2007-2008	República Democrática del Congo	296	201	68
2014	África Occidental[1]	6,185	2,909	47

[1]Incluye Guinea, Liberia, Nigeria, Senegal y Sierra Leona.
Información hasta el 20 de septiembre de 2014.
Fuente: Gatherer, 2014.

BREVE NARRATIVA DEL ACTUAL BROTE DE ÉBOLA

Desde el comienzo del brote, en diciembre del 2013[9], y hasta el corte del 20 de septiembre de 2014, de un total de 6,185 casos probables de Ébola se han registrado un total de 2,909 defunciones, con una letalidad inferior al 50%, considerablemente menor a la reportada en brotes previos de la enfermedad. Se cree que dichas estimaciones están sesgadas debido a la dificultad en la recolección y análisis de la información. El 23 de septiembre, la OMS presentó una revisión a dichas estimaciones, señalando una letalidad del 70%[10].

El brote se registró originalmente en Liberia y Guinea, y posteriormente se han reportado casos en Nigeria, Sierra Leona y Senegal. Todos los casos confirmados por laboratorio han sido positivos a EBOV. La fuente inicial del brote se localizó en la aldea de Meliandou, prefectura de Guéckédou, Guinea. El caso índice fue un niño de 2 años, que falleció el 6 de diciembre de 2013. Su madre, hermana y abuela también fallecieron por la enfer-

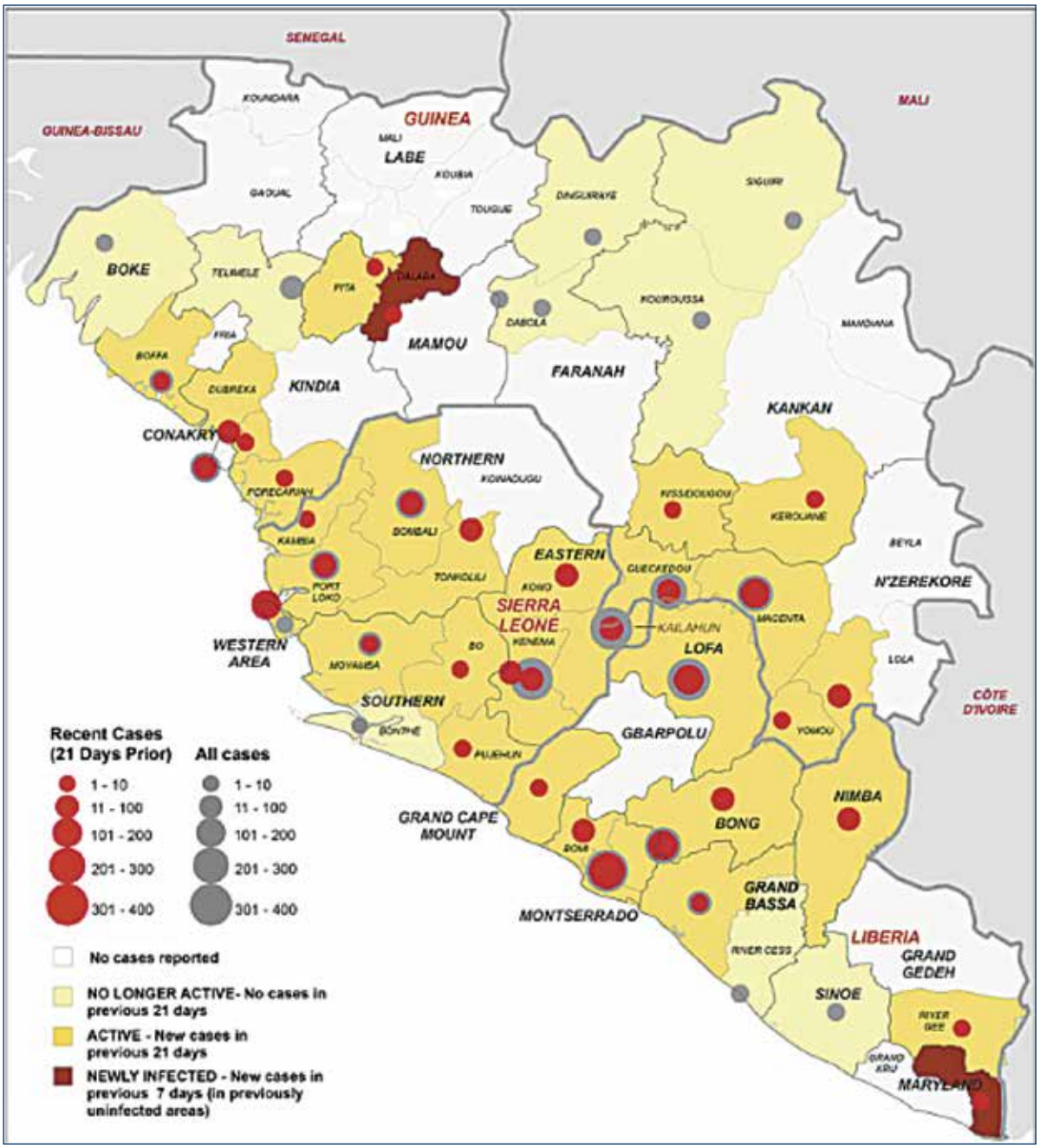


Figura 1. Casos de Ébola en Guinea, Liberia y Sierra Leona

Fuente: NEJM, septiembre 2014.

medad. La gente de la aldea infectada por estas víctimas iniciales transmitió el brote a aldeas aledañas. El brote se esparció inicialmente a Liberia y posteriormente a Sierra Leona. En los 3 países continúa la circulación del virus **(figura 1)**. La llegada de algunos casos a Nigeria y Senegal obligó a los 3 países previamente mencionados a cerrar sus fronteras y a poner en cuarentena a nacionales sospechosos de portar la enfermedad. Hasta la fecha, ambos países no han presentado casos nuevos, por

Foto: OMS/Cristina Banluta

La epidemia por el virus del Ébola fue clasificada por la OMS como "emergencia de Grado 3", y declara que en la actualidad está respondiendo ante emergencias humanitarias de magnitudes sin precedentes.

lo que se consideran bajo control. Asimismo, se han reportado casos importados de dichos países en Estados Unidos, Francia, Alemania, España, Suiza y el Reino Unido.

PERSPECTIVAS

El arribo de la enfermedad por primera vez a zonas urbanas densamente pobladas ha sido la principal preocupación desde la aparición del brote. La gran densidad favorece la transmisión del virus y limita las opciones de contención de la enfermedad. El actual brote es por mucho el mayor de los brotes de Ébola registrados previamente, y con una letalidad comparable a dichos brotes, el costo humano es muy grande.

El modelaje de la enfermedad con base en en los datos recolectados produce una R_0 de 2.7 con un rango de confiabilidad de 1.9-4.1[11]. Dicho valor es comparable al de la influenza, y parece encontrarse dentro del rango requerido para generar una pandemia de la enfermedad[12]. En brotes previos, ocurridos en zonas rurales con una baja densidad de población, una respuesta agresiva de contención fue suficiente para evitar la propagación de la enfermedad. Sin embargo, aún queda por ver si dichas acciones surtirán efecto en poblaciones urbanas densamente pobladas. La última revisión de la OMS, presentada el 23 de septiembre, arroja puntos poco halagadores: en caso de no poder contener la enfermedad, existe el riesgo de que la enfermedad se vuelva endémica en Guinea, Sierra Leona y Libera, con una propagación similar a la de la malaria o la influenza. De la misma forma, los autores señalan la posibilidad de la enfermedad de propagarse a otras partes de África y más allá. ●

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Centers for Disease Control and prevention (CDC) (2014). Bioterrorism agents/diseases. Disponible en: http://www.bt.cdc.gov/agent/agentlist-category.asp
2. Dowell SF, Mukunu R, Ksiazek TG, Khan AS, Rollin PE, Peters CJ. Transmission of Ebola hemorrhagic fever: a study of risk factors in family members, Kikwit, Democratic Republic of the Congo, 1995. Commission de Lutte contre les Epidémies a` Kikwit. J Infect Dis. 1999;179 (Suppl 1):S87-S91.
3. Rodríguez LL, De Roo A, Guimard Y, Trappier SG, Sanchez A, Bressler D, et al. Persistence and genetic stability of Ebola virus during the outbreak in Kikwit, Democratic Republic of the Congo, 1995. J Infect Dis. 1999;179 (Suppl 1):S170-S176.
4. Paessler S, Walker DH. Pathogenesis of the viral hemorrhagic fevers. Annu Rev Pathol. 2013;8:411-40.
5. Keller MA, Stiehm ER. "Passive immunity in prevention and treatment of infectious diseases". Clin Microbiol Rev. 2000;13(4):602-14.
6. Koons C, Chen C, Langreth R for Bloomberg News. Ebola Drug by Tekmira May Be Used on Infected Patients. Aug 8, 2014. Disponible en: http://www.bloomberg.com/news/2014-08-07/ebola-drug-by-tekmira-may-be-used-on-infected-patients-fda-says.html
7. Oestereich L, Lü dtke A, Wurr S, Rieger T, Muñoz-Fontela C, Günther, S. Successful treatment of advanced Ebola virus infection with T-705 (favipiravir) in a small animal model. Antiviral Res. 2014;105:17-21.
8. Marzi A, Feldmann H. Ebola virus vaccines: an overview of current approaches. Expert Rev Vaccines. 2014;13:521-31.
9. Baize S, Pannetier D, Oestereich L, Rieger T, Koivogui L, Magassouba N, et al. Emergence of Zaire Ebola Virus Disease in Guinea–preliminary report. N Engl J Med. 2014. DOI: 10.1056/NEJMoa1404505.
10. WHO Ebola Response Team (2014). Ebola Virus Disease in West Africa — The First 9 Months of the Epidemic and Forward Projections. N Engl J Med. 2014;371:1481-95. 140416140039002
11. Legrand J, Grais RF, Boelle PY, Valleron AJ, Flahault A. Understanding the dynamics of Ebola epidemics. Epidemiol Infect. 2007;135:610-21.
12. Mills CE, Robins JM, Lipsitch M. Transmissibility of 1918 pandemic influenza. Nature. 2004;432:904-6.

Manga gástrica laparoscópica

Revisión detallada

Liza María Pompa González[a,b], Marcos Lepe[a,b], Guillermo López Espinosa[b], Josué Torres Chávez[b]

Resumen

La cirugía bariátrica es una rama de la medicina que se dedica al tratamiento de la obesidad y sus posibles comorbilidades a través de procedimientos quirúrgicos. Presentamos la historia y varios aspectos de la manga gástrica laparoscópica a través de 20 años. La reducción de peso se logra aquí por varios mecanismos: uno es la reducción del volumen estomacal y otro es la menor secreción de la hormona ghrelina; lo que promueve una saciedad más rápida y una reducción del apetito.

Karamankos S.N. encontraron un mayor porcentaje en la apérdida del exceso de peso con manga gástrica que con bypass gástrico en un seguimiento a 1 año (69,7 ± 14,6% contra 60,5 ± 10,7%). En un metaanálisis publicado en 2011, Padwal R. y cols. concluyeron que existe una mayor disminución de índice de masa corporal en pacientes sometidos a manga gástrica que en bypass gástrico de –10,1 kg/m^2 y -9 kg/m^2 respectivamente.

Palabras clave: *MeSH: medicina bariátrica, bariatría, gastrectomía, obesidad, cirugía laparoscópica, historia.*

[a]Universidad Autónoma de Baja California. Tijuana, BC, México.
[b]LIMARP. Centro de Excelencia Internacional en Obesidad. Tijuana, BC, México.
Correo electrónico: investigacion@limarp.com
Recibido 12/08/2014. Aceptado 29/09/2014.

Laparoscopic sleeve gastrectomy

Abstract

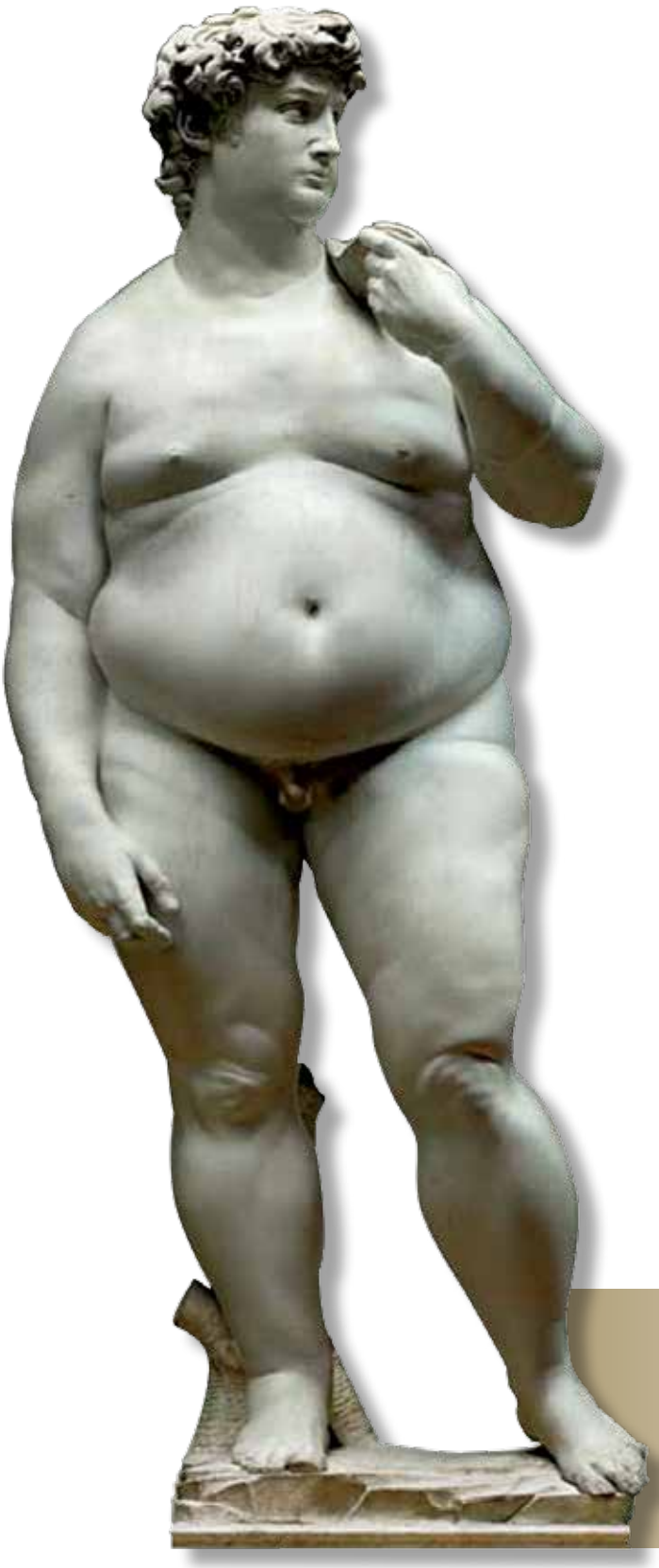
Bariatric surgery is a medical specialty dedicated to the treatment of obesity and its comorbidities through surgical procedures. We present a detailed collection on the history and evolution of laparoscopic sleeve gastrectomy over the course of 20 years. The gastric sleeve induces weight loss by several mechanisms. It significantly reduces gastric chamber size and decreases the secretion of the hormone called ghrelin, thus promoting quicker satiety and decreasing appetite.

Karamankos S.N. found a greater percentage of excess-weight loss with gastric sleeve than with bypass in a 1-year follow-up (69,7% ± 14,6% versus 60,5% ± 10,7%). A 2011 meta-analysis by Padwal R. et al. concluded that there is a greater decrease in body mass index in patients undergoing sleeve gastrectomy than with gastric bypass, -10,1 kg/m2 and -9 kg/m2, respectively.

Key words: *bariatric medicine, bariatrics, gastrectomy, obesity, laparoscopic surgery, history.*

INTRODUCCIÓN

El término obesidad se ha definido como un exceso de grasa corporal o tejido adiposo, y ha sido descrita y clasificada por gran cantidad de organizaciones. Se ha incrementado de manera exponencial a ni-



vel mundial, y algunos autores la consideran una pandemia[1].

La cirugía bariátrica es una rama de la medicina que se dedica al tratamiento de la obesidad y sus posibles comorbilidades a través de procedimientos quirúrgicos[2,3]. El objetivo de este artículo es presentarle al lector con información completa sobre la manga gástrica, con base en su historia a lo largo de 20 años, su técnica y resultados actuales.

ORIGEN

La primera cirugía bariátrica fue realizada en 1952 por el Dr. Viktor Henrikson de Göteborg, en Suecia[4]. El informe del Dr. Henrikson menciona haber realizado una resección de intestino delgado, y sólo especificó que fueron "105 cm de intestino delgado"[5]. El primer *bypass* gástrico fue realizado en 1954 por Kremen y Linner, fue hecho en animales para determinar la importancia metabólica de las diversas secciones de intestino y después proceder a realizar el *bypass* yeyuno-ileal en humanos[6]. En 1963 Payne y col. tomaron la idea de Kremen y Linner y crearon la técnica de *shunt* yeyuno-cólico, donde el tránsito alimenticio realiza un *bypass* total por una pequeña porción del yeyuno, todo el íleon y todo el colon ascendente. Esta técnica fue ampliamente descartada por sus múltiples efectos adversos como deshidratación, diarrea debilitante y desequilibrio electrolítico[7].

Retomando las ideas de Henrikson, se le atribuye a Mason y col. ser los primeros en realizar de *bypass* gástrico en humanos en 1967. Su trabajo fue inspirado por observar una disminución de peso después de una gastrectomía para tratar úlceras gastrointestinales[8]. La existencia de estos efectos adversos de *bypass* yeyuno-ileal, motivó a Scopinaro

El término obesidad se ha definido como un exceso de grasa corporal o tejido adiposo, y ha sido descrita y clasificada por numerosas organizaciones. Se ha incrementado de manera exponencial a nivel mundial, y algunos autores la consideran una pandemia.

Tabla 1. Indicaciones de diversas técnicas bariátricas

Esquema de procedimiento	Circunstancias especiales
Procedimiento único	
IMC ≥ 35-40 kg/m^2	Con comorbilidades asociadas a la obesidad (DM, HTN, DL, SAOS, evento vascular cerebral, cardiopatía isquémica)[26]
IMC > 40-50 kg/m^2	No hay necesidad de contar con comorbilidades pero se debe de tener historial de haber intentado bajar de peso con dieta convencional[29,30]
Procedimiento inical	
IMC ≥ 35-40 kg/m^2	Con el propósito de conseguir disminución de peso antes de otros procedimientos no bariátricos (ortopédicos, trasplantes, etc.)[24,30,31]13–79
IMC ≥ 50-60 kg/m^2 (súper obesidad)	Se recomienda seguir con un segundo procedimiento como BGYR o DBP/SD[4,23]obstructive sleep apnea syndrome (OSAS
IMC ≥ 60 kg/m^2 (súper-súper obesidad)	Se recomienda seguir con un segundo procedimiento como BGYR o DBP/SD[4,23]obstructive sleep apnea syndrome (OSAS

BGYR: *bypass* gástrico en Y de Roux; DBP: derivación biliopacreática; DL: dislipidemia; DM: diabetes mellitus; IMC: índice de masa corporal; SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño; SD: *shunt* duodenal.

y col. y abordaron la cirugía bariátrica de manera diferente: describieron una técnica llamada derivación biliopancreática en 1979.

Siguiendo los pasos de Kremen y Linner se realizaron primero procedimientos en animales y posteriormente en humanos[9]. Esta técnica fue modificada en 1993 por Marceau y col. donde se realizó una gastrectomía parietal, conservando la válvula pilórica y eliminando parte del fondo, cuerpo y antro del estómago a lo largo de la curvatura mayor; esto sería el componente restrictivo de derivación biliopancreática con *switch* duodenal[10]. Esta modificación representa el primer caso documentado de la manga gástrica, aunque aún sufriría una última modificación. Tomó el estatus como procedimiento únicamente restrictivo en la adaptación realizada por Johnston y col. la cual fue nombrada *magenstrasse* y *mill*[11]. En éste procedimiento se realiza una extirpación en forma circular en el centro del estómago y partiendo de ese punto se reseca hasta el ángulo de His, quedando semidividido el estómago de manera vertical, preservando el ámpula pilórica o *mill* con el propósito de conservar la habilidad para batir el alimento. También permanece una sección pequeña de estómago principal o *magenstrasse* que significa "avenida del estómago", con la intención de producir un efecto restrictivo. La manga gástrica que se practica actualmente es una modificación de la técnica de *magenstrasse* y *mill*, la cual se describirá posteriormente. Fueron Baltasar y col. los primeros en proponer a la manga gástrica laparoscópica (MGL) como procedimiento bariátrico único, ya que observaron que en muchos casos no se necesitaba recurrir a una segunda fase quirúrgica porque se conseguía una disminución de peso importante utilizando MGL[12].

INDICACIONES

La MGL se puede realizar como un plan de un solo procedimiento o que preceda a una derivación biliopancreática con *switch* duodenal o *bypass* gástrico en Y de Roux (BGYR). Este esquema se hace para poder realizar una derivación biliopancreática con *switch* duodenal o BGYR de manera más sencilla ya que se cuente con menor panículo adiposo después de la MGL; adicionalmente disminuye la mortalidad en pacientes de alto riesgo (súper-súper obesidad, masculinos)[12]. Por lo tanto, una de las principales determinantes de las indicaciones es el grado de obesidad. Un panel de expertos con una experiencia colectiva de > 12,000 MGL concordaron con su indicación en pacientes con obesidad de

Fotos: Cortesía del autor

Figura 1. Inserción de trocares

índice de masa corporal (IMC) 30-35 kg/m^2 con la justificación de comorbilidades ya determinadas (diabetes mellitus [DM], hipertensión arterial sistémica, dislipidemias, síndrome de apnea obstructiva del sueño, cáncer, etc)[13]. Esto difiere de la mayoría de instituciones y organizaciones que hasta el día de éste escrito sólo justifican la cirugía bariátrica con IMC ≥ 35 kg/m^2 mas las comorbilidades mencionadas[14]. Las indicaciones para MGL están descritas en la **tabla 1**.

DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

Se inicia anestesia general. El paciente en decúbito dorsal y en posición francesa. Asepsia y antisepsia de la región abdominal. Se procede a la colocación de 5 trocares **(figura 1)**.

Una vez obtenido pneumoperitoneo a 12 mmHg se introduce cámara/lente de 30 grados y se realiza una inspección general de la cavidad abdominal. Se realiza tracción hepática y exposición de hiato esofágico mediante un separador hepático automático a través del trocar subxifoideo. Se identifica la válvula pilórica y ramas terminales del nervio de Latarjet. Se realiza la disección del ligamento gastrocólico con bisturí ultrasónico iniciando a 5-7 cm de la válvula pilórica para posteriormente entrar a la retrocavidad de los epiplones **(figura 2)**.

Continúa la disección con bisturí ultrasónico por toda la vascularidad de la curvatura mayor del estómago hasta alcanzar los vasos cortos y liberar de manera completa el ángulo de Hiz. Después, el anestesiólogo introduce una sonda orogástrica de 32 Fr, la cual se coloca de manera próxima a la curvatura menor hasta alcanzar la válvula pilórica. Inicia la resección gástrica de distal a proximal en forma vertical desde el inicio de la devascularización de la curvatura mayor hasta el ángulo de Hiz por fuera de la sonda de ferulización, con una engrapadora de 60 mm Ethicon Echelon® (Ethicon Endo-Surgery, Cincinnati, OH, USA) de cartuchos de diferentes grosores, adecuados a la conformación anatómica (verdes 60 × 4,1 mm, dorados 60 × 3,8 mm o azules 60 × 3,5 mm), hasta completar la resección **(figura 3)**.

Se extrae el estómago resecado. Posteriormente se realiza prueba hidroneumática, introduciendo 500 ml de solución salina a la cavidad abdominal hasta cubrir por completo el neoestomago. Se coloca una pinza de oclusión distal a la línea de grapado para solicitarle al anestesiólogo que insufle el mismo

y poder observar burbujeo que pudiera corresponder a fuga de la línea de sutura. Se instila azul de metileno a través de la sonda para nuevamente corroborar hermeticidad del neoestómago **(figura 4)**.

Se corrobora la hemostasia del área quirúrgica, se retira la retracción hepática. Se coloca y fija un drenaje Jackson-Pratt® (Cardinal Health, McGaw Park, IL, USA, 19 Fr) con *nylon* de 2-0, revisando la hemostasia de sitios de acceso. Se sutura el tejido celular subcutáneo con catgut simple de 2-0. La piel se sutura con monocryl de 3-0 puntos subdérmicos.

FISIOLOGÍA

En la MGL se inducen una disminución de peso por varios mecanismos. Se genera una reducción importante de la cámara gástrica y se disminuye la secreción de la hormona orexígena Ghrelina[12]. Primero examinaremos el componente restrictivo de esta cirugía. La ingesta de cierto volumen alimenticio produce una distensión de la pared estomacal, la cual induce una señalización neuronal procedente del nervio vago[15], por lo tanto se necesitará un menor volumen de alimento para producir saciedad. El fondo gástrico funciona como reservorio de comida, y al rebasar su umbral envía el bolo alimenticio hacia el antro por peristalsis; al ser resecado el fondo, la función de reservorio recae en el remanente del antro. Este hecho, aunado a una falta de coordinación neuronal por resección de gran parte del estómago, parece crear una disrupción en el vaciamiento gástrico[16]. Otro mecanismo restrictivo que se debe considerar es el aumento de la presión intragástrica; esto pudiera ser el estímulo necesario para iniciar una descarga vagal, promoviendo saciedad y sustentando la teoría de un incremento de velocidad de vaciamiento gástrico[17].

La ghrelina, hormona orexígena descubierta en 1999 por Kojima y cols., comprende otro mecanismo más por el cual se podría explicar la pérdida de peso observada en MGL[18]. Esta hormona es producida en su mayoría (65-90%) por células X/A de las glándulas oxínticas situadas principalmente en el fondo gástrico[19]. Aún no se comprenden por completo sus aspectos fisiológicos, esto se debe a la ubicuidad de los receptores de ghrelina *(growth hormone secretagogue receptor)*, aunque se ha demos-

Figura 2. Disección con bisturí ultrasónico

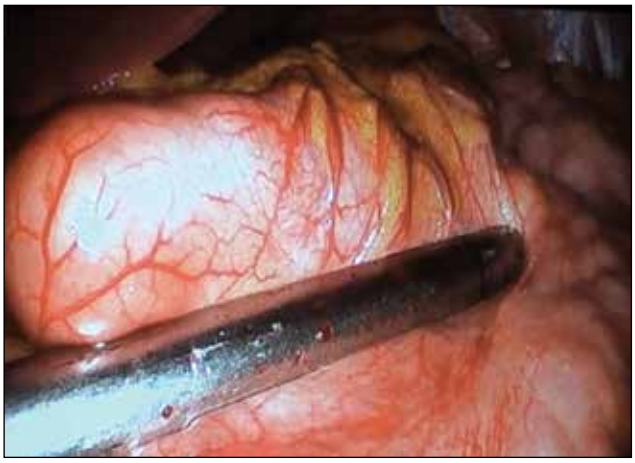


Figura 3. Colocación de grapas para crear el neoestómago

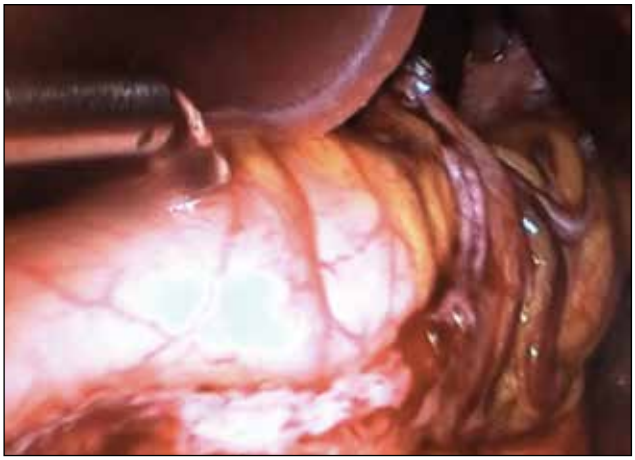


Figura 4. Se corrobora hermeticidad de grapas/sutura

Tabla 2. Complicaciones tempranas y tardías

Complicaciones tempranas (< 30 días)
• Hemorragia: arteria GI u otras (aorta abdominal, etc.), del sitio de inserción de trocares o catéter, entre otros • Dehiscencia de grapas/sutura gastrointestinal o de otros puntos • Infecciones de heridas quirúrgicas • Perforación GI • Atelectasia • Neumonía • Estrangulación de hernia • IVU • Fiebre de origen desconocido • Sepsis abdominal
Complicaciones tardías (> 30 días)
• Adherencias • Fístula GI • Perforación GI • Enfermedad ácido-péptica • Reflujo gastroesofágico • Hernia umbilical • Colelitiasis • Intususcepción

GI: gastrointestinal; IVU: infección de las vías urinarias.
Tabla elaborada en parte con datos obtenidos de Vidal et al.[71] más información obtenida de datos de nuestra clínica.

Tabla 3. Resolución y mejoría de comorbilidades entre MGL, BGYR y BGA

Estudio (Año)	Resolución de comorbilidades
Gentileschi P. (2012) (únicamente realizaron MGL)	*Mejoría:* • DM: 1 (12,5%) • HAS: 26 (26,5%) • SAOS: 12 (18,7%) *Resolución:* • DM: 7 (87,5%) • HAS: 72 (73,5%) • SAOS: 52 (81,3%)
Benedix F., et al. (2011)	• MGL: 83% resolución de DM2 a 1 año • BGYR: 60% resolución de DM2 a 1 año • BGA: 50% resolución de DM2 a 1 año
Nocca D., et al. (2011)	• MGL: 72% resolución de DM2 a 1 año • BGYR: 68,5% resolución de DM2 a 1 año

BGA: banda gástrica ajustable; BGYR: bypass gástrico en Y de Roux; DM: diabetes mellitus; HAS: hipertensión arterial sistémica; MGL: manga gástrica laparoscópica; SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño.

trado que la mayor cantidad de éstos receptores se encuentra en hipotálamo[20]. La función de ghrelina sobre la estimulación del apetito ha sido estudiada por varios autores y ha surgido gran interés por elucidar de manera completa el control neuroendocrino del apetito[18]. La teoría más aceptada sobre su fisiología es que actúa sobre los receptores de ghrelina en hipotálamo, incrementando la expresión de ácido ribonucleico mensajero (mRNA) y la subsecuente traducción de los neuropéptidos neuropéptido-Y y proteína r-agouti del núcleo arcuato. Es aquí donde se ejerce una acción que opone de manera directa otra adipoquina, la leptina[21]. La concentración plasmática de ghrelina normalmente aumenta previo a una comida, induciendo y amplificando el apetito; disminuye de manera enorme una vez que se llega a una sensación de saciedad[19]. Este aumento preprandial y supresión postprandial refuerza la teoría sobre su función orexigénica, incluso se ha correlacionado con una disminución proporcional al contenido calórico del alimento consumido[22].

Otro mecanismo que explica una disminución de peso con MGL es la reducción de volumen de la cámara gástrica. Se han realizado varios estudios donde se ha demostrado que la distensión gástrica produce una sensación de saciedad en humanos[23]. Esta distensión inicia una cascada de activación sináptica que origina desde baroreceptores gástricos hacia el núcleo ventromedial viajando por axones del nervio vago[24].

COMPLICACIONES

Las complicaciones son inherentes a cualquier procedimiento quirúrgico y por lo tanto deben de ser considerados cuando se evalúa o considera una técnica, comparándola muchas veces con el "estándar de oro" es decir, con BGYR. Considerando a BGYR como el estándar de oro de cirugía bariátrica[25], se compara cualquier procedimiento bariátrico contra éste. Desde el surgimiento de la MGL como procedimiento bariátrico único, muchos autores han realizado una comparación entre un grupo de pacientes que recibieron BGYR y otros MGL. Dentro de los puntos por los que ha surgido esta preferencia por la MGL sobre el BGYR están: la MGL es una

técnica relativamente más fácil de realizar, preserva más estructuras y evita problemas relacionados con gastro-entero anastomosis.

Las complicaciones tempranas y tardías reportadas por algunos autores y algunas encontradas por nosotros se encuentran descritas en la **tabla 2**.

Vidal y cols.[26] en 2012 se revisaron retrospectivamente 135 casos de BGYR y 114 de MGL; en éste estudio se encontró que la MGL se realiza en menor tiempo que BGYR (93 y 153 min respectivamente) y que las complicaciones menores (grado Clavien I y II)[27] sucedieron en el 4,4% del grupo de MGL y 21,5% en el grupo de BGYR. En cuanto a complicaciones mayores (grado Clavien IIIa-V), se presentaron en el 4,4% de pacientes de MGL y en 5,9% de BGYR. El 3,5% de pacientes de MGL requirieron reintervención quirúrgica, en el grupo de BGYR el 4,4% la requirió. En otro estudio hecho por Lakdawala M. y cols.[28] (2010) analizaron retrospectivamente 50 pacientes que recibieron MGL y 50 de BGYR; encontraron que ocurrió una complicación mayor que requirió de reintervención quirúrgica en un paciente con MGL y 2 complicaciones con BGYR.

Existen otros casos que reportan una menor tasa de complicaciones que las anteriormente mencionadas, como Lalor P. y cols.[29] (2007), donde tuvieron 2,9% (4 de 148) de complicaciones con MGL.

En pacientes súper obesos (IMC 50-60 kg/m^2) las tasa de complicaciones parece incrementar de manera importante. Esto se ha atribuido a varios factores: la dificultad de abordar quirúrgicamente a estos pacientes debido a su gran tamaño y el grado de comorbilidades que presentan al momento de ser intervenidos.

Retrato de Daniel Lambert. S. XIX. Inglaterra

La obesidad cuenta con comorbilidades que son causa de gran preocupación médica y de salud pública. En la fisiopatogenia más aceptada para la causa de obesidad y sus comorbilades radica un incremento en la secreción de proteínas por parte de los adipocitos, por el efecto compresivo o el peso adicional que proporciona el tejido adiposo excesivo (hiperplasia de tejido adiposo), o por alguna combinación de estos factores. Por esto, se comenzó a cuantificar el impacto que tiene la reducción de comorbilidades y peso obtenida por la cirugía bariátrica contra el tratamiento conservador.

RESOLUCIÓN DE COMORBILIDADES

La obesidad cuenta con varias comorbilidades que ya fueron mencionadas, éstas son causa de enorme preocupación tanto médica como en el aspecto de salud pública[30]. En la fisiopatogenia más aceptada para la causa de obesidad y sus comorbilades radica un incremento en la secreción de proteínas por parte de los adipocitos (llamadas adipocinas o adipoquinas)[31], por el efecto compresivo o el peso adicional que proporciona el tejido adiposo excesivo (hiperplasia de tejido adiposo), o por alguna combinación de estos 2 factores[32]. Debido a esto, se comenzó a cuantificar el impacto que tiene la reducción de comorbilidades y peso obtenida por la cirugía bariátrica versus tratamiento conservador[33].

Aquí utilizaremos 2 términos diferentes: resolución y mejoría. Resolución es ausencia de una enfermedad o condición en una persona postcirugía bariátrica. Mejoría significa que ha disminuido la gravedad de la enfermedad o condición postcirugía bariátrica[34].

La comorbilidad más importante es sin duda la

Tabla 4. Resultados de MGL versus BGYR

Estudio y año	Resultados
Kehagias I., et al. (2011)	MGL: 72,9/73,2/68,5 (PEPP 1/2/3 años) BGYR: 65,6/65,3/62,1 (PEPP 1/2/3 años)
Karamanakos S.N., et al. (2008)	MGL: 18,2 ± 6,0; 36,7 ± 6,8; 55,5 ± 7,6; 69,7 ± 14,6 (PEPP 1/3/6/12 meses) BGYR: 20,5 ± 7,8; 35,2 ± 5,4; 50,2 ± 6,5; 60,5 ± 10,7 (PEPP 1/3/6/12 meses)
Padwal R., et al. (2011)	MGL: -10,1 kg/m^2 BGYR: -9,0 kg/m^2

BGYR: *bypass* gástrico en Roux de Y; MGL: manga gástrica laparoscópica; PEPP: porcentaje de exceso de peso perdido.

DM. Desde que se llevó a cabo el comité de cirugía para diabetes en el 2008 se le ha atribuido a la cirugía bariátrica el estatus de "cirugía para diabetes" por su alta tasa de resolución y mejoría de DM[35].

En varios estudios se hace énfasis en resolución de DM tipo 2, uno de ellos es el de Boza y Kehagias[34,36]. Boza y cols. reportaron sus datos de 3 años de seguimiento, donde MGL causó remisión de DM tipo 2 en 90,9% de pacientes contra un 86,6% de BGYR[34]. Los pacientes de Kehagias y cols. también tuvieron 3 años de seguimiento y reportaron una remisión de DM tipo 2 igual para MGL y BGYR de 80%[36]. Dos estudios con seguimiento de 1 año mostraron también mayor resolución de DM tipo 2 con MGL que con BGYR: Nocca y cols. y Benedix y cols.[37,38] Nocca y cols. encontraron una resolución (de DM tipo 2) en MGL de 72% y en BGYR de 68,5%[37]. Benedix y cols. encontraron aún mayor diferencia, con una resolución de 83% con MGL y de 60% con BGYR[38] **(tabla 3)**.

La hipertensión constituye otra comorbilidad que comparte lugar con DM tipo 2 como la comorbilidad más importante de la obesidad. Zhang y cols. muestran mayor resolución de hipertensión en el seguimiento de un año con MGL que BGYR con porcentajes de 37,8 y 25,8 respectivamente; sin embargo, se mostró menor mejoría de hipertensión con MGL que con BGYR con porcentajes de 22,5 y 23,5 respectivamente[35].

Un estudio retrospectivo enorme realizado por Hutter M. y cols. consistió en información de 28,616 pacientes bariátricos[39]. De estos, sólo 944 fueron de MGL, 12,193 fueron de banda gástrica ajustable y 14,491 fueron BGYR. En este estudio, la resolución y mejoría de DM tipo 2 en MGL fue de 55% y en BGYR fue de 83%; la resolución y mejoría de hipertensión en MGL fue de 68% y en BGYR de 79%; la resolución y mejoría de dislipidemia en MGL fue de 35% y en BGYR fue de 66%; la resolución y mejoría de síndrome de apnea obstructiva del sueño en MGL fue de 62% y en BGYR fue de 66%. Tomando en cuenta la población diminuta de pacientes que pertenecieron al grupo de MGL (3,2% de la población del estudio contra un 50,6% que constituyeron los pacientes de BGYR) y que tuvo resultados sorprendentes que comparados con BGYR; parece indicar la posibilidad de mejor resolución o mejoría de comorbilidades con MGL si se realiza un estudio con poblaciones de cantidad similar.

RESULTADOS

Dixon J.B. y cols. comentaron que no existe una manera estándar de reportar datos bariátricos; de tal manera que datos pre y postoperatorios se reporten con las mismas unidades: p. ej., IMC preoperatorio con porcentaje de exceso de IMC perdido[40]. Aunque en un escrito más reciente Rossi M. y cols. sugieren que el porcentaje de exceso de IMC perdido debe ser la medida estándar en pacientes bariátricos, ya que se correlaciona con una mejoría del síndrome metabólico[41].

En cuanto a la eficacia de MGL frente a BGYR, Peterli R. y cols.[42] publicaron un estudio clínico controlado aleatorizado realizado en el 2012 donde compararon MGL con BGYR y reportaron resultados a 12 meses. Encontraron un mayor porcentaje de exceso de índice de masa corporal perdido con BGYR al año después de la cirugía (con seguimiento de 100%); sin embargo en este estudio existieron ciertos sesgos. Uno fue que el grupo de MGL, que tenían menor IMC preoperatorio que los de BGYR

y otro fue la diferencia de peso entre grupos, que fue bastante significativa: el grupo de MGL pesaba 120,2 ± 19,8 y el de BGYR 133,3 ± 30,8. Sin embargo en otros estudios controlados y aleatorizados muestran resultados a favor de MGL, esto se apoya con los hallazgos de Kehagias I., et al.[36] (2011), otro estudio clínico aleatorizado donde se encontró un porcentaje estimado de peso perdido mayor en pacientes de MGL frente a BGYR. En este estudio ambos grupos contaban con un peso preoperatorio similar y se dieron resultados de hasta 3 años postoperatorios con un seguimiento reportado del 100%. Otro estudio que sostiene la premisa de mejores resultados con MGL que BGYR es de Karamankos S.N. y cols.[43] (2008), donde encontraron un porcentaje estimado de peso perdido mayor en MGL en un seguimiento a 1 año (69,7 ± 14.6% contra 60,5 ± 10,7%). En un metaanálisis publicado en 2011 por Padwal R. Y cols.[44] concluyeron que existe una mayor disminución de IMC en pacientes sometidos a MGL que en los sometidos a BGYR, –10,1 kg/m^2 y –9,0 kg/m^2 respectivamente. Algunos de los datos mencionados se encuentran representados en la **tabla 4**.

Estos datos proporcionan una idea muy clara sobre la eficacia que se puede lograr con la MGL, especialmente cuando se compara con BGYR. La MGL es un procedimiento de menor dificultad técnica en su aplicación y con menor consecuencia metabólica debido a que no existe *bypass*; podría justificarse su preferencia de uso sobre el BGYR. Sin embargo, aún se necesita de una mayor cantidad de estudios donde se comparen estas 2 técnicas, con un mayor número de pacientes y a mayor plazo postoperatorio para que la MGL pueda desplazar por completo a BGYR como la técnica bariátrica estándar. ●

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mitka M. Surgery for obesity. JAMA. 2003;289:1761-2.
2. Merriam-Webster Dictionary [Internet]. 2012. Disponible en: http://www.merriam-webster.com/dictionary/bariatric
3. Deitel M, Melissas J. The Origin of the Word "Bari". Obes Surg. 2005;15(7):1005-8.
4. Henriksson V. Is small bowel resection justified as treatment for obesity? Nordisk Med. 1952;47:744.
5. Henrikson V. Can Small Bowel Resection Be Defended as Therapy for Obesity? Obesity Surgery. 1994;4(1):54.
6. Kremen AJ, Linner JH, Nelson CH. An Experimental Evaluation of the Nutritional Importance of Proximal and Distal Small Intestine. Ann Surg. 1954;140(3):439-47.
7. Payne JH, DeWind LT, Commons RR. Metabolic observations in patients with jejunocolic shunts. American journal of surgery. 1963;106:273.
8. Mason EE, Ito C. Gastric bypass in obesity. The Surgical clinics of North America. 1967;47(6):1345.
9. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, Bonalumi U, Bachi V. Bilio-pancreatic bypass for obesity: II. Initial experience in man. British Journal of Surgery. 1979;66(9):618-20.
10. Marceau P, Biron S, Bourque RA, Potvin M, Hould FS, Simard S. Biliopancreatic Diversion with a New Type of Gastrectomy. Obesity surgery. 1993;3(1):29.
11. Johnston D, Dachtler J, Sue-Ling HM, King RFGJ, Martin IG. The Magenstrasse and Mill operation for morbid obesity. Obesity surgery. 2003;13:10-6.
12. Baltasar A, Serra C, Pérez N, Bou R, Bengochea M, Ferri L. Laparoscopic sleeve gastrectomy: a multi-purpose bariatric operation. Obesity Surgery. 2005;15(8):1124-8.
13. Rosenthal RJ. International Sleeve Gastrectomy Expert Panel Consensus Statement: best practice guidelines based on experience of >12,000 cases. Surgery for Obesity and Related Diseases. 2012;8(1):8-19.
14. Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ, Gonzalez-Campoy JM, Collazo-Clavell ML, Spitz AF, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. Obesity (Silver Spring). 2009;17 Suppl 1:S1-70.
15. Powers MA, Pappas TN. Physiologic approaches to the control of obesity. Annals of surgery. 1989;209(3):255.
16. Melissas J, Daskalakis M, Koukouraki S, Askoxylakis I, Metaxari M, Dimitriadis E, et al. Sleeve gastrectomy–a "food limiting" operation. Obesity surgery. 2008;18:1251-6.
17. Braghetto I, Davanzo C, Korn O, Csendes A, Valladares H, Herrera E, et al. Scintigraphic evaluation of gastric emptying in obese patients submitted to sleeve gastrectomy compared to normal subjects. Obesity surgery. 2009;19(11):1515-21.
18. Kojima M, Hosoda H, Date Y, Nakazato M, Matsuo H, Kangawa K. Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. Nature. 1999;402(6762):656-60.
19. Goitein D, Lederfein D, Tzioni R, Berkenstadt H, Venturero M, Rubin M. Mapping of Ghrelin Gene Expression and Cell Distribution in the Stomach of Morbidly Obese Patients—a Possible Guide for Efficient Sleeve Gastrectomy Construction. OBES SURG. 2012;22(4):617–22.
20. Al Massadi O, Tschöp MH, Tong J. Ghrelin acylation and metabolic control. Peptides. 2011;32(11):2301-8.
21. Cowley MA, Smith RG, Diano S, Tschöp M, Pronchuk N, Grove KL, et al. The Distribution and Mechanism

of Action of Ghrelin in the CNS Demonstrates a Novel Hypothalamic Circuit Regulating Energy Homeostasis. Neuron. 2003;37(4):649-61.
22. Atalayer D, Gibson C, Konopacka A, Geliebter A. Ghrelin and Eating Disorders. Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry [Internet]. 2012 [citado: 2012 Dic 20]; Disponible en: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0278584612002047
23. Oesch S, Rüegg C, Fischer B, Degen L, Beglinger C. Effect of gastric distension prior to eating on food intake and feelings of satiety in humans. Physiology & Behavior. 2006; 87(5):903-10.
24. Schwartz GJ, McHugh PR, Moran TH. Integration of vagal afferent responses to gastric loads and cholecystokinin in rats. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 1991; 261(1):R64-R69.
25. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Jensen MD, Pories WJ, et al. Weight and Type 2 Diabetes after Bariatric Surgery: Systematic Review and Meta-analysis. The American Journal of Medicine. 2009;122(3):248-256.e5.
26. Vidal P, Ramón JM, Goday A, Benaiges D, Trillo L, Parri A, et al. Laparoscopic Gastric Bypass Versus Laparoscopic Sleeve Gastrectomy as a Definitive Surgical Procedure for Morbid Obesity. Mid-Term Results. Obes Surg. 2012;1-8.
27. Dindo D, Demartines N, Clavien P-A. Classification of Surgical Complications. Ann Surg. 2004 Aug;240(2):205-13.
28. Lakdawala MA, Bhasker A, Mulchandani D, Goel S, Jain S. Comparison Between the Results of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy and Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass in the Indian Population: A Retrospective 1 Year Study. Obes Surg. 2010 Jan 1;20(1):1-6.
29. Lalor PF, Tucker ON, Szomstein S, Rosenthal RJ. Complications after laparoscopic sleeve gastrectomy. Surgery for Obesity and Related Diseases. 2008;4(1):33-8.
30. Heo M, Allison DB, Faith MS, Zhu S, Fontaine KR. Obesity and quality of life: mediating effects of pain and comorbidities. Obesity research. 2012;11:209-16.
31. Monzillo LU, Hamdy O, Horton ES, Ledbury S, Mullooly C, Jarema C, et al. Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. Obesity research. 2003;11:1048-54.
32. Shamseddeen H, Getty JZ, Hamdallah IN, Ali MR. Epidemiology and economic impact of obesity and type 2 diabetes. The Surgical clinics of North America. 2011;91:1163.
33. Schauer PR, Kashyap SR, Wolski K, Brethauer SA, Kirwan JP, Pothier CE, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes. New England Journal of Medicine. 2012;366(17):1567-76.
34. Boza C, Gamboa C, Salinas J, Achurra P, Vega A, Pérez G. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass versus laparoscopic sleeve gastrectomy: a case-control study and 3 years of follow-up. Surgery for Obesity and Related Diseases. 2012;8(3):243-9.
35. Zhang N, Maffei A, Cerabona T, Pahuja A, Omana J, Kaul A. Reduction in obesity-related comorbidities: is gastric bypass better than sleeve gastrectomy? Surg Endosc. 2012;1-8.
36. Kehagias I, Karamanakos SN, Argentou M, Kalfarentzos F. Randomized Clinical Trial of Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass Versus Laparoscopic Sleeve Gastrectomy for the Management of Patients with BMI < 50 kg/m2. Obes Surg. 2011;21(11):1650-6.
37. Nocca D, Guillaume F, Noel P, Picot MC, Aggarwal R, Kamel ME, et al. Impact of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy and Laparoscopic Gastric Bypass on HbA1c Blood Level and Pharmacological Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus in Severe or Morbidly Obese Patients. Results of a Multicenter Prospective Study at 1 Year. Obes Surg. 2011;21(6):738-43.
38. Benedix F, Westphal S, Patschke R, Granowski D, Luley C, Lippert H, et al. Weight Loss and Changes in Salivary Ghrelin and Adiponectin: Comparison Between Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass and Gastric Banding. Obes Surg. 2011;21(5):616-24.
39. Hutter MM, Schirmer BD, Jones DB, Ko CY, Cohen ME, Merkow RP, et al. First Report from the American College of Surgeons - Bariatric Surgery Center Network: Laparoscopic Sleeve Gastrectomy has Morbidity and Effectiveness Positioned Between the Band and the Bypass. Ann Surg. 2011;254(3):410-22.
40. John B Dixon MBBS P, BHSc TM, Epi GDC, Md PEO. Minimal Reporting Requirements for Weight Loss: Current Methods Not Ideal. Obes Surg. 2005;15(7):1034-9.
41. Rossi M al, Serpa Neto A, Rossi FMB, Amarante RDM, Alc ntara Geraldo Chaves, da Silva RBF, et al. Percentage of excess BMI lost correlates better with improvement of metabolic syndrome after Roux-en-Y gastric bypass in morbidly obese subjects: anthropometric indexes and gastric bypass. Surgery for Obesity and Related Diseases. 2009;5(1):11-8.
42. Peterli R, Steinert RE, Woelnerhanssen B, Peters T, Christoffel-Courtin C, Gass M, et al. Metabolic and Hormonal Changes After Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy: a Randomized, Prospective Trial. Obes Surg. 2012;22(5):740-8.
43. Karamanakos SN, Vagenas K, Kalfarentzos F, Alexandrides TK. Weight loss, appetite suppression, and changes in fasting and postprandial ghrelin and peptide-YY levels after Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: a prospective, double blind study. Annals of surgery. 2008; 247(3):401-7.
44. Padwal R, Klarenbach S, Wiebe N, Birch D, Karmali S, Manns B, et al. Bariatric surgery: a systematic review and network meta-analysis of randomized trials. Obesity Reviews. 2011;12(8):602-21.

La marihuana

Entorno social y sus efectos nocivos en el producto in útero, en la niñez y en la adolescencia

Arturo Loredo Abdalá[a], *Abigail Casas Muñoz*[b], *Daniela Alejandra Monroy Llaguno*[c]

Foto: Archivo

Resumen

Se hace un análisis de la situación social y médica que actualmente enfrentan los niños y los adolescentes de México. El propósito de difundir los riesgos que tienen en la mujer embarazada, el producto de la gestación y la niña, niño o el adolescente, por consumir pasiva o activamente marihuana, en etapas tempranas de la vida. Asimismo, tratar de sensibilizar y actualizar a los estudiantes de medicina, a los médicos generales, médicos familiares, ginecoobstetras y pediatras sobre las consecuencias físicas, genéticas y neurológicas principalmente reportadas, en dichas poblaciones. A pesar de que existen numerosos informes en la literatura internacional sobre esta problemática, a nivel nacional los trabajos son escasos y por lo tanto las posibilidades de prevenir el daño en niñas, niños y adolescentes mexicanos son mínimas.

Palabras clave: *Marihuana, embarazo, producto de la gestación, situación social.*

Marijuana: harmful effects of the social environment on the fetus, childhood, and adolescence

Abstract

We analyze the social and medical situation that children and adolescents are currently living in Mexico. The purpose is to communicate the risks that pregnant women, children and adolescents are exposed to by passively or actively consuming marijuana. It also seeks to aware and update medical students, general practitioners, family physicians, gynecologists, obstetricians and pediatricians about the physical, genetic and neurological effects reported in these populations. Although there are numerous reports in international literature related to this topic, national studies on the matter are scarce, minimizing the chances of preventing harm in Mexican children and adolescents.

Key words: *Marijuana, pregnancy, fetus, social situation.*

[a]Pediatra internista. Especialista en el estudio y la atención integral al niño maltratado. Coordinador del Centro de Estudios Avanzados Sobre Maltrato Infantil. Instituto Nacional de Pediatría (CEAMI-P). México, DF.
[b]Pediatra. Investigador del Centro de Estudios Avanzados Sobre Maltrato Infantil. Instituto Nacional de Pediatría (CEAMI-P). México, DF.
[c] Médico cirujano. Facultad de Medicina UNAM. México, DF.
Correo electrónico: cainm_inp@hotmail.com
Recibido: 10/02/2014. Aceptado: 24/09/2014.

Foto: Normality Relief

INTRODUCCIÓN

Los niños, niñas y adolescentes de México tienen en este siglo XXI un mejor pronóstico para el desarrollo de sus vidas, tanto en el campo de la salud como en el ámbito social, comparado con el panorama que se podía observar hace 3 o 4 décadas.

Hablando de salud, los avances en ciencia y tecnología, han permitido disminuir e incluso desaparecer, un buen número de padecimientos pediátricos que antaño ocupaban los primeros sitios de mobimortalidad infantil[1].

La puesta en marcha con éxito de numerosas campañas de vacunación han controlado, y en ocasiones erradicado, enfermedades como la poliomielitis, el sarampión, la tosferina, la parotiditis, enfermedades diarreicas causadas por el rotavirus, la meningoencefalitis por *Haemophilus influenzae*, entre otras[2].

Desde la perspectiva social, los cambios positivos son la consecuencia del éxito que se ha tenido en diversas estrategias de sanidad y de medicina preventiva, como ya se señaló. Así, la mayor parte de la población mexicana cuenta con agua potable entubada, drenaje, luz eléctrica y vías de comunicación más numerosas y expeditas[3,4].

Evidentemente, estas modificaciones, positivas o negativas, no son similares en todos los mexicanos, ya que no ocurre lo mismo en la población urbana, en la suburbana o en la rural[5].

PATOLOGÍAS EMERGENTES

En las últimas décadas, han emergido nuevos problemas médicos en la población infanto-juvenil de México, tales como el sobrepeso y la obesidad, los accidentes, el embarazo adolescente, los diversos tipos de cáncer, las enfermedades por transmisión sexual, la violencia contra los niños y las adicciones, tanto lícitas como ilícitas, principalmente[6-10].

Todo ello es favorecido por diversos factores, entre los que destacan: la carestía de los insumos elementales, el que ambos padres tengan que trabajar, la dificultad para elegir un centro escolar idóneo, el no contar con espacios de recreación y deporte accesibles y el avance tecnológico, que mal orientado, ofrece más riesgos que beneficios[11].

CONDICIONES GENERALES QUE FAVORECEN EL CONSUMO DE DROGAS LÍCITAS E ILÍCITAS

El incremento en el consumo de drogas licitas e ilícitas en la gente joven, es muy probable que sea la consecuencia de los cambios que ha experimentado

México en los últimos 40-50 años en el contexto social. Probablemente, las dificultades económicas, la inestabilidad social, la escasa oportunidad de obtener un trabajo bien remunerado a pesar de tener una preparación académica superior, la pérdida de valores y la desintegración de la familia, cada vez más frecuente, les genera aislamiento, ansiedad, angustia, depresión situaciones que probablemente los orillan a adoptar un comportamiento anómalo como bajo rendimiento o deserción escolar, promiscuidad sexual, conductas antisociales y delictivas así como adicciones diversas[12].

Estas condiciones han dado origen al desarrollo de lo que se ha denominado "adversidades sociales acumuladas"[13], situación constituida por:

1. Inseguridad alimentaria.
2. Inseguridad en la vivienda.
3. Violencia en el hogar.
4. Violencia contra la mujer embarazada.
5. Consumo de drogas lícitas e ilícitas por el padre o la madre.
6. Que el padre o la madre esté en la cárcel.

Aunque la evidencia científica ha demostrado que las conductas de uso y abuso de drogas no son dependientes de un factor aislado, sino que están originadas y mantenidas por diversos factores de naturaleza multidimensional, su abordaje requiere diferentes estrategias de acción no solamente para atenderlas, sino lo más importante, prevenirlas.

A lo anterior se agrega la amplia difusión que se ha dado en los medios impresos y electrónicos a temas como la violencia ambiental, social y familiar, a las adicciones y a la fácil disponibilidad de substancias[14].

CONCEPTOS BÁSICOS DE LA MARIHUANA

Desde hace 4000 años se han usado preparaciones psicoactivas de *Cannabis sativa* con propósitos médicos y religiosos[15].

La *Cannabis sativa* es una planta que aloja al delta-9-tetrahidrocannabinol (THC), que es su componente activo. En ella se puede encontrar hasta un 5% de esta sustancia y en el hachis (forma pura) hasta el 10-20%. Sin embargo, como una consecuencia de las modificaciones hechas en los plantíos actuales de la droga las concentraciones de THC se pueden elevar hasta un 19-30%.

La Cannabis sativa es una planta que aloja al delta-9-tetrahidrocannabinol (THC), que es su componente activo. En ella se puede encontrar hasta un 5% de esta sustancia y en el hachis (forma pura) hasta el 10-20%. Sin embargo, como una consecuencia de las modificaciones hechas en los plantíos actuales de la droga las concentraciones de THC se pueden elevar hasta un 19-30%.

Esta droga es una mezcla gris verdosa de hojas, tallos, semillas y flores secas y picadas de la planta de cáñamo, *Cannabis sativa*. En nuestro medio se le conoce como hierba, yerba, mota, mafú, pasto, maría, monte, moy y café. En inglés se refiere como *pot*, *grass*, *reefer*, *weed*, *herb*, *Mary Jane* o *MJ*.

La droga habitualmente es inhalada aunque también se puede emplear por la vía oral o de una manera tópica. La mayoría de los usuarios la fuman en cigarrillos hechos a mano llamados porros o canutos (*joints* o *blunts* en inglés). Algunos consumidores usan pipas o pipas de agua llamadas *bongs*. Para hacer los *blunts*, los usuarios cortan los cigarros, sacan parte del tabaco y mezclan el resto con la marihuana[16].

La marihuana también se utiliza para hacer una infusión de té y a veces se mezcla en los alimentos. El compuesto activo alcanza el cerebro en unos cuantos minutos y se elimina en un período de 1 a 4 semanas. Su biodegradación es básicamente a nivel hepático y los metabolitos se eliminan por heces y orina[17].

MECANISMOS NEUROBIOLÓGICOS DE LA MARIHUANA

La substancia activa llega al cerebro en cuestión de minutos, y el usuario experimenta sus efectos subjetivos alrededor de 30 minutos después. Esto ocurre porque el THC activa a un par de receptores localizados en el Sistema Nervioso Central (SNC) denominados receptores canabinoides 1 y 2 (CB1

Foto: Archivo

y CB2). La diferencia funcional de estos receptores es que el CB1 tiene una expresión privilegiada en el SNC y el CB2 en el sistema inmunológico. El sistema endocannabinoide juega un papel crítico en el desarrollo y función normal del cerebro.

El receptor alfa canabinoides 1 (CB1) está distribuido en diferentes áreas del cerebro, principalmente en el hipotálamo, la amígdala, el hipocampo, la corteza cerebral, el tallo cerebral y otras estructuras, y en estas se localizan las terminales de neuronas glutamatérgicas, colinérgicas, noradrenérgicas y GABAérgicas. Su principal función es reducir la probabilidad de liberación de estos neurotransmisores[17,18].

PREVALENCIA MUNDIAL Y NACIONAL

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha señalado que los Estados Unidos tiene la mayor prevalencia de consumo de marihuana a nivel mundial.

De acuerdo con la Encuesta Nacional sobre el Uso de Drogas y la Salud (NSDUH, por sus siglas en inglés), en el 2009 se calculó que hubo 2.4 millones de americanos mayores de 12 años de edad que usaron marihuana por primera vez en su vida, más de la mitad de ellos eran menores de 18 años de edad y todos los días hay usuarios nuevos[19].

La Encuesta Nacional de Adicciones reporta que la *cannabis* es una de las substancias preferidas por la población. Para la medición del 2008 su consumo aumentó de 3.5 a 4.2% y la incidencia acumulada alcanza el 4.2%[20,21].

Los adolescentes de entre 12 y 17 años tienen mas probabilidad de usar drogas cuando están expuestos a la oportunidad de hacerlo que los adultos, sobre todo cuando se las ofrecen regalada[17].

La marihuana es una droga catalogada en México y en numerosos países como ilícita y por lo tanto, prohibida. Sin embargo, su consumo por adolescentes y adultos jóvenes ha sucedido desde hace muchas décadas, situación que probablemente se ha incrementado a partir de la segunda mitad del siglo pasado, hasta la actualidad.

Generalmente, a lo largo del tiempo, los efectos tóxicos de la marihuana han sido poco señalados y se ha considerado básicamente como un "trampolín" o "puerta de entrada" para llegar a otras drogas, sobre todo cuando existe una relación con pares usuarios de ellas[22-24].

Foto: Greyerbaby

EFECTOS TERAPÉUTICOS

En los últimos años, la marihuana ha tomado relevancia por el supuesto de que tiene un posible efecto medicamentoso y por ello, pudiera ser legalizada. Ello se basa en sus efectos analgésicos, antialérgicos, inducción de apoptosis en células cancerígenas, estimulación del apetito, bronco dilatación, disminución de la presión intraocular, relajación muscular, neuroprotección y sedación entre otros efectos dados por el cannabinol (CBD) y el efecto terapéutico potencial en la psicosis, epilepsia, ansiedad, alteraciones del sueño, procesos neurodegenerativos, la isquemia, cáncer, diabetes tipo 1, etc. dados por el cannabigerol (CBG). Sin embargo, a pesar de estos posibles beneficios, su evaluación ha sido muy difícil. Por lo tanto, su empleo debe ser estrictamente vigilado y no se debe indicar en personas menores de 18 años[17,25,26].

PERÍODOS CRÍTICOS PARA SU CONSUMO

Tres son las etapas de la vida del ser humano en que puede ocurrir un daño en las áreas ya señaladas. La gravedad y expresión dependerán de la información genética o genómica de cada persona así como la cantidad, cronicidad y calidad de la droga consumida[27]. Ahí radica la enorme responsabilidad que tenemos los pediatras para señalar, orientar y enfatizar a los adolescentes y a los padres de familia sobre ellos[28-31].

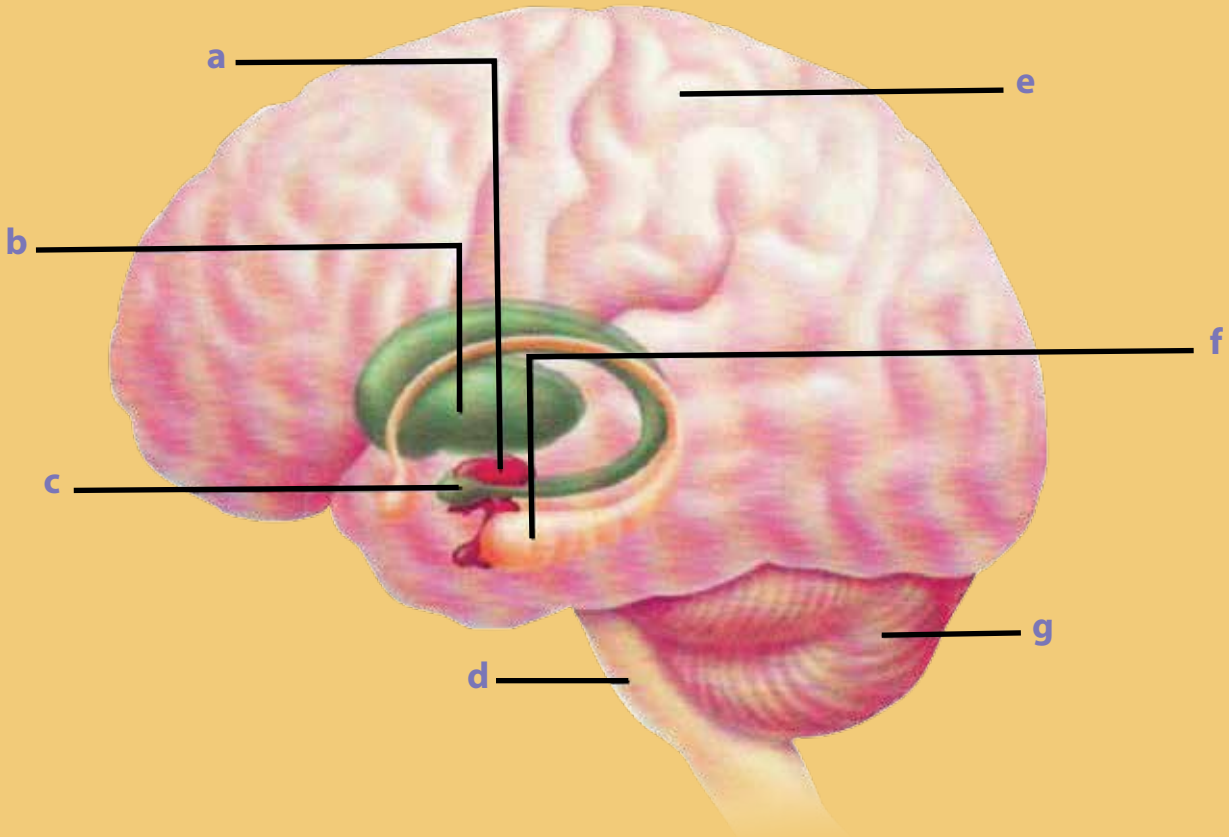
1. Cuando la consume una adolescente embarazada.
2. Cuando el consumidor es joven, época de la vida en que el sistema nervioso central (SNC) y el sistema inmunológico (SI) aún se encuentran en franco desarrollo.
3. Cuando la droga es incapaz de controlar las condiciones emocionales, sociales o económicas que lo han orillado a su consumo y ello favorece recurrir a otras drogas.

Consumo de marihuana durante el embarazo (daño potencial)

En esta situación, el efecto de la droga podrá ser doble:

1. La consecuencia en el producto de la gestación.
2. Afección directa a la mujer embarazada.

¿Dónde actúa la marihuana?



a) Hipotálamo
Controla el apetito, los niveles hormonales y la conducta sexual

b) Ganglios basales
Involucrados en el control motor y la planificación, así como la iniciación y terminación de las acciones

c) Estriado ventral
Involucrado en la predicción y el sentimiento de gratificación

d) Amígdala cerebral
Responsable por la ansiedad, las emociones y el miedo

e) Tallo del cerebro y médula espinal
Importante en el reflejo del vómito y la sensación del dolor

f) Neocorteza
Responsable de las funciones cognitivas superiores y la integración de la información sensorial

g) Hipocampo
Importante para la memoria y el aprendizaje de datos, secuencias y lugares

h) Cerebelo
Centro para la coordinación y el control motor

Fuente: Alice Y. Chen, 2004. Adaptado de Scientific American.

La incidencia reportada de consumo de marihuana durante el período de gestación es de aproximadamente el 10%[28-31].

Como numerosas substancias pueden tener algún efecto teratogénico, mutagénico o carcinogénico en el ser humano, la marihuana no es la excepción.

El THC, principio activo de la marihuana, puede atravesar la barrera placentaria, siendo factible que pueda dañar al producto de la gestación. Dependiendo del momento del embarazo, se pueden considerar algunos probables efectos dañinos. Recordar que el consumo de la marihuana casi siempre está asociado con otras substancias lícitas e ilícitas[32].

La estructura del feto que probablemente sufre

más es el SNC, lo que da origen al concepto de "daño teratógeno del cerebro y del desarrollo neurológico". Ello ocurre porque, como ya se mencionó, el THC atraviesa la barrera hematoencefálica cuando ya existe el sistema endocanabinoide, acción que vulnera el desarrollo del SNC[33-35].

Las alteraciones más importantes son:

- En la neurogénesis.
- En la diferenciación entre las neuronas.
- En la sinaptogénesis.
- En la mielinización.
- En la migración de la glía.

Este daño generalmente no ocasiona una malformación del SNC pero causa anormalidades funcionales que habitualmente no se detectan claramente en el recién nacido pero que presentan respuestas anormales a los estímulos visuales, temblor de extremidades y un llanto agudo, manifestaciones que probablemente indican problemas con el desarrollo neurológico[36]. Tardíamente se puede presentar hiperactividad, impulsividad, problemas en la atención, en la memoria, ansiedad, depresión y delincuencia en la niñez o en la adolescencia, aunque no en la vida adulta.

Alteraciones endócrinas

Si la agresión al producto sucede en el primer trimestre, se ha descrito que la droga provoca una depleción de los niveles de testosterona fetal durante la época de diferenciación sexual[37].

Alteraciones físicas

Si ocurre en los 2 últimos trimestres, se ha reportado retraso en el crecimiento físico del feto (peso y talla) una disminución importante del perímetro cefálico al momento del nacimiento así como alteración en los patrones del sueño[17,38].

Alteraciones genéticas y cáncer

La evidencia científica señala que la adicción a las drogas lícitas e ilícitas es una conducta muy heredable. Se ha propuesto la existencia de un riesgo genético de entre 40-60%, aunque la identificación de los genes responsables no se ha podido establecer[39-41].

Una posible alteración genética (aún no precisada) y el consumo de marihuana por la mujer embarazada, se ha relacionado con el desarrollo de ciertos tumores como el rabdomiosarcoma, el astrocitoma y el neuroblastoma, en algún momento de la vida extrauterina del producto[42-43].

Si la mujer embarazada consumió marihuana 3 meses antes o durante el embarazo, se ha señalado la posibilidad de que el producto pueda desarrollar leucemia aguda no linfoblástica, alrededor de los 15 años de edad extrauterina, aunque existen estudios que no confirman esto datos. Se requiere una mayor vigilancia de los hijos de dichas madres para precisar estas eventualidades oncológicas[44-45].

Maltrato infantil

Evidentemente las madres que consumen drogas en el embarazo pueden ser sujetas de tener una inadecuada vigilancia prenatal, mala nutrición, un producto prematuro y muy probablemente un ambiente posnatal desfavorable. En la vida extrauterina las posibilidades de que sus hijos sean maltratados es de alrededor el 30.2%; es decir, el consumo de la marihuana durante la adolescencia, antes del embarazo y después del parto se considera como un precursor del maltrato infantil[46,47].

Consumo de marihuana durante la lactancia

Aunque por sentido común, es pertinente evitar el consumo de substancias lícitas e ilícitas durante la lactancia, la evidencia científica muestra algunas asociaciones de efectos secundarios en el niño con algunas de ellas; tratándose de marihuana, la mayoría de las publicaciones solamente mencionan un posible efecto dañino pero no establecen una relación estricta de causa-efecto ni un patrón clínico específico[48]. En el seguimiento de 136 lactantes alimentados al seno materno y expuestos por esta vía a la marihuana, éstos mostraron una disminución en su desarrollo motor al año de edad[49,50].

Repercusión en la madre

Algunas mujeres no modifican el patrón de consumo de drogas a pesar de que se ha establecido el diagnóstico de embarazo[51]. También consumen tabaco y alcohol entre el 15.6 y 10%, respectivamente[52].

Los efectos dañinos del tabaquismo en el creci-

Foto: Archivo

Una razón por la que los adolescentes son más vulnerables a los efectos de la marihuana es que su corteza prefrontal, que participa en la toma de decisiones, está inmadura. De esta manera, los jóvenes toman decisiones sin considerar a cabalidad las consecuencias de su consumo.

miento fetal son bien conocidos, aunque parece ser que el efecto de la marihuana en este aspecto suele ser más grave[53,54]. Por otro lado, el alcohol genera el síndrome de alcoholismo fetal. Este conocimiento permite pensar que el daño en el SNC del producto, será mas grave.

Complicaciones obstétricas

El consumo de marihuana durante el embarazo principalmente se observa en mujeres de entre 15 y 39 años. Los efectos generales pueden depender de la pureza de la droga, la dosis, el tiempo de uso y el período de la gestación en el que se dio la exposición.

Las complicaciones obstétricas suelen ser: mayor riesgo de aborto, disfunción placentaria, desprendimiento de placenta y nacimiento prematuro. La madre también puede cursar con anemia, malnutrición, infecciones de transmisión sexual y otras situaciones que pueden estar asociadas al estilo de vida como promiscuidad sexual, prostitución y criminalidad. También, se ha reportado la existencia de cierto deterioro de la memoria, en las habilidades para el aprendizaje, del sueño así como cierta tendencia al suicidio. Todas estas situaciones pueden ocasionar una disminución en el cuidado prenatal y postnatal del producto en gestación. Por lo tanto, la joven madre puede ocasionar algunas modalidades de maltrato infantil como abuso fetal, abuso físico o negligencia, situación que ocurre entre 2.7 y 4.2 veces mas que en los niños de madres que no consumen drogas[8,55].

REPERCUSIÓN EN LA ADOLESCENCIA

Una razón por la que los adolescentes son más vulnerables a los efectos de la marihuana y en general, de cualquier substancia de abuso, es que la corteza prefrontal, que participa en la toma de decisiones, está inmadura en ellos. Por lo tanto, hay una distorsión de la percepción, afectación de la memoria del

juicio, habilidades para aprender y dificultades para pensar y solucionar problemas; de esta manera, los jóvenes toman decisiones sin considerar a cabalidad las consecuencias de su consumo[56-57].

Otras manifestaciones son: depresión, ansiedad, pensamientos suicidas, trastornos de la personalidad y el síndrome amotivacional, que se define como una disminución o ausencia de interés para participar en actividades típicamente gratificantes[58-60].

COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA

La evidencia más fuerte sugiere que existe un vínculo entre el consumo de cannabis y psicosis[15]. Existen 3 posibles explicaciones:

1. Personas con carga genética predisponente que en presencia de la marihuana manifestaría fenotípicamente una psicosis.
2. Pacientes sin carga genética predisponente en los que la substancia per se podría inducir psicosis.
3. Personas vulnerables pero que sometidas repetidamente al uso de substancias pueden desarrollar una psicosis por un fenómeno de sensibilización progresiva.

El consumo de la marihuana empeora el curso clínico de pacientes con esquizofrenia y favorece una reacción psicótica breve en algunos usuarios. Ello probablemente depende de la cantidad de droga consumida, la edad de inicio y la susceptibilidad genética del usuario, sobre todo si tiene una variante específica del gen de la catecol-O-metiltransferasa (COMT), una enzima que degrada los neurotransmisores como la dopamina y la norepinefrina[61].

PROBLEMAS DIVERSOS

Durante la conducción de un vehículo se afecta el juicio, la coordinación motriz y se reduce el tiempo de reacción. Por lo tanto, una persona intoxicada tiene una mayor probabilidad de estar involucrada en un accidente y de ser responsable de él. La Administración Nacional para la Seguridad Vial en Estados Unidos señala que las drogas distintas al alcohol, como la marihuana y la cocaína, contribuyeron en un 18% de las muertes de conductores de vehículos[15,62].

Foto: Jusben

Durante la conducción de un vehículo se afecta el juicio, la coordinación motriz y se reduce el tiempo de reacción. Por lo tanto, una persona intoxicada tiene una mayor probabilidad de estar involucrada en un accidente y de ser responsable de éste. La Administración Nacional para la Seguridad Vial en Estados Unidos señala que las drogas distintas al alcohol, como la marihuana y la cocaína, contribuyeron en un 18% de las muertes de conductores de vehículos.

ACCIONES PREVENTIVAS

Así, es indispensable considerar enfoques novedosos que permitan enfrentar con posibilidades de éxito, un problema tan complejo y cambiante. De esta manera, si se adopta un enfoque desde la perspectiva de la salud pública, se pueden reconocer diferencias entre los diferentes tipos de drogas y sus riesgos[15].

Por lo tanto, el gobierno, los profesionales de la salud, los padres de familia y los adolescentes podrían entender y aceptar que el consumo de tabaco, alcohol y drogas ilícitas está contribuyendo a desarrollar un problema de salud pública mundial, y que debido a su vertiginoso incremento, su alto costo social y económico así como sus efectos a corto y largo plazo, son para los usuarios jóvenes una verdadera amenaza física, emocional y económica.

Ante el panorama actual de la niñez y la juventud mexicana, donde sus fortalezas y oportunidades

así como sus debilidades y riesgos son muy claras, es impostergable para cualquier profesional de la salud, pero fundamentalmente para los médicos generales, médicos familiares, ginecoobstetras y pediatras, insistir, difundir, enseñar e investigar las consecuencias inmediatas y tardías que puede causar el consumo de drogas lícitas e ilícitas en los niños y adolescentes de México[16]. ●

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lozano R. El peso de la enfermedad en México: avances y desafíos. En: Frenk J. Observatorio de la Salud necesidades, servicios y políticas. México: Fundación Mexicana para la Salud; 1997.
2. Secretaría de Salud. Informe Nacional sobre Violencia y Salud. México, DF: SSA; 2006.
3. Juárez-Ocaña S, Mejía-Aranguré JM, Rendón-Macías ME, Kauffman-Nieves A, Yamamoto-Kimura LT, Arturo Fajardo-Gutiérrez A. Tendencia de seis principales causas de mortalidad en niños mexicanos durante el periodo 1971-2000. La transición epidemiológica en los niños. Gac Méd Méx. 2003;139:325-36.
4. Santos JI. El Programa Nacional de Vacunación: orgullo de México. Rev Fac Med UNAM. 2002;45:142-53.
5. Sólomon SG, Villa BJP, Núñez VIP. Infancia: vulnerabilidad frente a la pobreza. Acta Pediatr Mex. 2011;32:52-62.
6. Franco-Abreu G, Rodríguez Chombo P. Los accidentes en los niños. Un estudio Epidemiológico. Revista Mexicana de Pediatría. 2000;67:9-11.
7. Medina Mora ME, Cravioto J, Fleiz C. Consumo de drogas entre adolescentes. Resultado de la Encuesta Nacional de Adicciones. 1998. Salud Pública Mex. 2003;45:16-25.
8. Loredo-Abdalá A. Maltrato en niños y adolescentes. México: Editores de Textos Mexicanos; 2004.
9. Olaiz G, Rivera J, Shamah T, Rojas R, Villalpando S, Hernández M, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública.
10. Perea-Martínez A, López-Portillo L, Bárcena-Sobrino E, Greenawalt-Rodríguez S, Caballero-Robles TR, Carbajal-Rodríguez L. Propuestas para la atención continua de niños y adolescentes obesos. Acta Pediatr Mex. 2009;30:54-68.
11. Wells NM, Evans GW, Beavis A, Ong AD. Early childhood poverty, cumulative risk exposure, and body mass index trajectories through young adulthood. Am J Public Health. 2010;100:2507-12.
12. Loredo Abdalá A. La drogadicción en la infancia y en la adolescencia. En: Salas Alvarado M. Síndromes pediátricos. Fisiopatología, clínica y terapéutica. México: La Prensa Médica Mexicana; 1977. pp 70-89.
13. Shakira F, Suglia SD, Duarte SC,Chambers EC y Jarret RB. Riesgo social acumulado y obesidad en la infancia temprana. Pediatrics. 2012;2:29-35. (Ed. Mexicana).
14. Díaz N, García R. Factores psicosociales de riesgo de consumo de drogas ilícitas en una muestra de estudiantes mexicanos de educación media. Rev Panam Salud Pública. 2008; 24;223-32.
15. Medina Mora ME, Real T, Villatoro J, Natera T. La drogas y la salud pública: ¿hacia donde vamos? Salud Pública Mex. 2013;55:67-73.
16. Timberlake DS. A comparison of drug use and dependence between blunt smokers and other cannabis users *Subst Use Misuse.* 2009;44:401-15.
17. Del Bosque J, Fernández C, Sánchez HR, Díaz DB, Gutiérrez LA, Fuentes MA, et al. El problema del consumo de cannabis: el papel del Sector Salud. Salud Mental. 2013;36:149-58.
18. Di Marzo B, Bifulco M, De Petrucellis I. The endocannabinoid system and its therapeutic exploitation. Nature Rev Drug Discovery. 2004;3:771-84.
19. Macleod J, Oakes R, Copello A, et al. Psychological and social sequelae of cannabis and other illicit drug use by young people: A systematic review of longitudinal, general population studies. Lancet. 2004;363:1579-88.
20. Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Adicciones 2008. México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2008.
21. Sistema de Información Epidemiológica del Consumo de Drogas. SIECD (2011). Consumo de drogas en pacientes de primer ingreso a tratamiento en Centros de Integración Juvenil, enero-junio de 2010. México: Centros de Integración Juvenil; 2011.
22. Ferguson D, Boden J, HorwoodI The developmental antecedents of ilicit drugs use: Evidence from a 25 year longitudinal study. Drug Alcohol Depend 2008;96:165-77.
23. Babor T, Miller P, Edward G. Vested interest, adiction research and public policy . Addiction. 2010;105:4-5
24. Babor T, Miller F, Edwards G, Vested interest, addiction research and public policy . Addiction. 2010;105:4-5
25. Marihuana. Canada Information for health care professionals. 2010.
26. Huff J, Chan Po. Is marihuana [THC] anti-carcinogenic? Letter to the Editor. Toxicon. 2005;46:357:9.
27. Wendell AD. Overview and Epidemiology of Substance Abuse in Pregnancy. Clinical Obstetrics and Gynecology. 2013;56:91-6.
28. Rayburn WF. Maternal and fetal effects from substances use. Clin Perinatol. 2007;34:559-71.
29. Kalter H, Warkany J. Congenital malformations, etiologic factors and their role in prevention (Parts I and II) N Engl J Med. 1983;308:424-31, 491-7.
30. Miller RW. Relationship between human teratogens and carcinogens. J Natl Cancer Inst. 1977;58:471-4.
31. Greenland S, Staisch K, Brown N, et al. Effects of marijuana on human pregnancy, labor and delivery / Neurobehav Toxil Teratol. 1982;4:447-50.
32. Forrester MB, Merz RD. Risk of selected birth defects with prenatal ilicit drugs use. Hawai 1986-2002. J Toxicol Environ Health A. 2007;70:7-18.

33. English DR, Hulse GK, Milne E, Holman CD. Maternal cannabis use and birth weight: a meta-analysis. Addiction. 1997;92:1553-60.
34. Rivkin MJ, Davis PE, Lemaster JL, et al. Volumetric MRI Study of brain in children with intrauterine exposure to cocaine, alcohol, tabacco, marijuana. Pediatrics. 2008;121: 741-50.
35. Trezza V, Campolongo P, Cassano T, et al. Effects of perinatal exposure to delta9tetrahydrocannabinol on the emotional reactivity of the offspring: A longitudinal behavioral study in Wistar rats. Psychopharmacology (Berl). 2008; 198:529-37.
36. Caspi A, Moffitt TE, Cannon M, et al. Moderation of the effect of adolescent- onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol- O- methyltransferase gene: Longitudinal evidence of a gene X enviroment interaction. Biol Psychiatry. 2005;55:1117-27.
37. Kolodny RC, Master WH, Kolodner RM, et al. Depression of plasma testosterone after chronic marihuana use. N Eng J Med. 1974;290:872-4.
38. El Marroun H, Tiemeir H, Steegers EAP, et al. Intrauterine Cannabis exposure affects fetal growth trajectories: The generation R study H, American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 2009;48:1173-81.
39. Ruiz AE, Méndez M, Prieto-Gómez B, et al. El cerebro, las drogas y los genes. Salud Mental. 2010;33:535-42.
40. Matus Ortega ME, Calva Nieves JC, Flores Zamora A, Gelman Ph F. La adicciones, hallazgos genómicos. Salud Mental. 2012;129-35.
41. Matus Ortega ME, Calva Nieves JC, Flores Zamora A, Gelman Ph F. La adicciones, la genómica y la proteómica. Salud Mental. 2012;137-45.
42. Grufferman S, Schwartz AG, RuymannFB, Maurer HM. Parent's use of cocaine and marijuana and incresed risk of rhabdomysarcoma in their children. Cancer, Causes and Control. 1993;4:217-24.
43. Kuijten RR, Bunin CR, Nass CC, Meadows AT. Gestational and familial risk for childhood astrocytoma: result of a case-control study. Cancer Research. 1990;50:2608-12.
44. Robinson LL, Buckley JD, Daigle AE, et al. Maternal drug use and risk of childhood nonlymphblastic leukemia among offspring. An epidemiologic investigation implicating marijuana (areport from the Childrens Cancer Study Group). Cancer. 1989;63:1904-11.
45. Trivers K, Mertns A, Steinbuch M, et al. Parental marijuana use and risk of childhood acute myeloid leukaemia: a report from the Children's Cancer Group. (United States and Canada) Paediatr Perinat Epidemiol. 2006;20: 110-8.
46. KienbergerJP, Ekwo E. Association of drug abuse and child abuse. Child Abuse Neglect. 1995;19:1065-75.
47. Shawna L, Carroll Chapman C, Li-Tzy Wu. Substance use among adolescent mothers: A review. Children and Youth Services Review. 2013;35:806-15.
48. Chao FC, Green DE, Forrest IS, Kaplan JN, Winship-Ball A, Braude M. The passage of 14C-delta-9-tetrahydrocannabinol into the milk of lactating squirrel monkeys. Res Commun Chem Pathol Pharmacol. 1976;15:303-17.
49. Astley SJ, Little RE. Maternal marijuana use during lactation and infant development at one year. Neurotoxicol Teratol. 1990;12:161-8.
50. Tennes K, Avitable N, Blackard C, Boyles C, Hassoun B, Holmes L, et al. Marijuana: prenatal and postnatal exposure in the human. En: Pinkert TM (ed.). Current Research on the Consequences of Maternal Drug Abuse. Washington, DC: US Dept of Health and Human Services; 1985; 48-60. NIDA Research Monograph 59.
51. Raybourn WF. Maternal and fetal effects from substance use. Clin Perinatol. 2007;34:559-71.
52. Beatty JR, Svikis DS, and Ondersma SJ. Prevalence and Perceived Financial Costs of Marijuana versus Tobacco use among Urban Low-Income Pregnant Women. J Addict Res Ther. 2013;3:1-9.
53. Lux AL, Henderson AJ, Pocock SJ, ALS-PAC Study Team. Wheeze associated with prenatal tabacco smoke exposure: a prospective, longitudinal study. Arch Dis Child. 2000; 83:307-12.
54. Magri R, Miguez H Parodi V, et al. Consumo de alcohol y otras drogas en embarazadas. Arch Pediatr Urug. 2007;78:122-32.
55. Wells K. Substance abuse and child maltreatment. Pediatr Clin N Amer. 2009;56:345-62.
56. Dumontheil I, Burgess PW, Blakemore SJ. Development of rostral prefrontal cortex and cognitive and behavioral disorders. Dev Med Child Neurol. 2008;50:168-81.
57. Fried PA, Watkinson B, Gray R. Neurocognitive consequences of marihuana a comparison with pre-drug performance. Neurotoxicology and teratology. 2005;27:231-9.
58. Marroun HEL, Tiemeir H, Steegers EAP, et al. Intrauterine Cannabis exposure affects fetal growth trajectories: The generation R study H. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 2009;48:1173-81.
59. Day N, LeechS, Goldschmidt I. The effects of prenatal marijuana exposure on delinquent behaviors are mediated by measures of neurocognitive functioning. Neurotoxicology Teratology. 2011;1:129-36.
60. Arsenault L, Cannon M, Poulton R, et al. Cannabis use in adolescent and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study. Br Med J. 2002;325:1212-3.
61. Caspi A, Moffitt TE, Cannon M, et al. Moderation of the effect of adolescent- onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol- O- methyltransferase gene: Longitudinal evidence of a gene X enviroment interaction. Biol Psychiatry. 2005;55:1117-27.
62. Richer I y Bergeron J. Driving under the influence of cannabis: Links with dangerous driving, psychological predictors, and accident involvement. Accid Anal Prev. 2009;4i:299-307.

Síndrome de Wellens

Adalberto Arceo-Navarro[a], *Carlos Harrison-Gómez*[a], *Francisco Sánchez-Lezama*[b], *Rómulo Armenta-Flores*[c], *Luis Gerardo Domínguez-Carrillo*[d]

Mujer de 41 años con clínica de angina desencadenada por ejercicio. Al interrogatorio no presentó factores de riesgo. A la exploración (sin dolor), presentó signos vitales y examen cardiovascular normales. El electrocardiograma (sin angor) mostró ritmo sinusal, eje normal, ondas T bifásicas en V1 y V2 y ondas T profundas e invertidas en V3 y V4. Niveles normales de troponinas.

Se diagnosticó síndrome de Wellens[1], descrito en 1980 y caracterizado por anormalidades electrocardiográficas mencionadas asociadas a estenosis crítica (90%) proximal de la arteria descendente anterior izquierda[2] (ADA) **(figuras 1 a 4)**. El patrón electrocardiográfico característico se presenta sólo durante períodos indoloros.

Sólo 12% de pacientes tienen elevación de biomarcadores cardíacos; 75% de los pacientes no revascularizados desarrollarán infarto de pared anterior[3,4].

Se efectuó angiotomografía; la **figura 1** muestra la estenosis de la ADA por placa ateromatosa; las otras imágenes tienen carácter didáctico, mostrando las estenosis pero no la placa. Se realizó angioplastía con técnica de balones apareados en ambas arterias estenosadas y se colocó un *stent* medicado en la ADA.

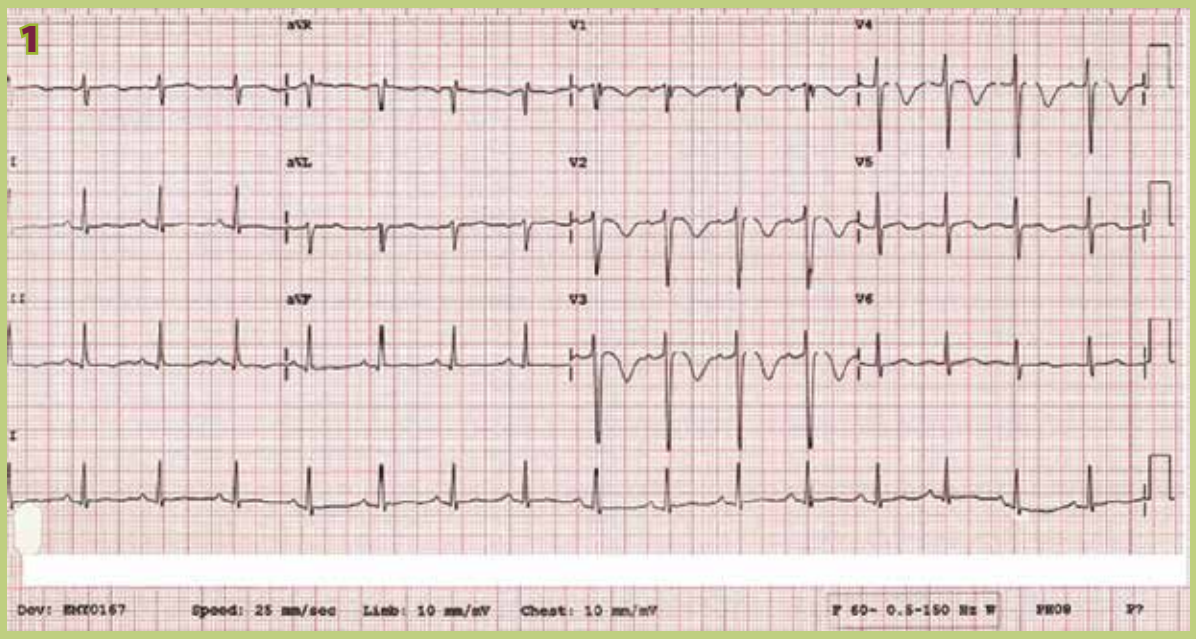
Actualmente la paciente se encuentra asintomática. Debe recordarse que el síndrome de Wellens no es un diagnóstico clínico, es un diagnóstico electrocardiográfico.

Palabras clave: *Síndrome de Wellens, arteria coronaria, angioplastía coronaria.*

[a]Servicio de Cardiología. Hospital Ángeles León. Hospital Ángeles León. León, Guanajuato, México.
[b]Cardiólogo. Jefe de la Unidad de Ecocardiografía del Hospital Ángeles León. Hospital Ángeles León. León, Guanajuato, México.
[c]Cirujano cardiovascular. Adscrito al Hospital Ángeles León. Hospital Ángeles León. León, Guanajuato, México.
[d]Especialista en Medicina de Rehabilitación. Profesor de la Facultad de Medicina de León. Universidad de Guanajuato. Hospital Ángeles León. León, Guanajuato, México.
Correo electrónico: adalarce@yahoo.com
Recibido: 08/05/2014. Aceptado: 29/09/2014.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tatli E, Aktoz M, Buyuklu M, Altun A. Wellens' syndrome: the electrocardiographic finding that is seen as unimportant. Cardiol J. 2009;16:73-5.
2. Khan B, Alexander J, Rathod KS, Farooqi F. Wellens' syndrome in a 24-year-old woman. BMJ Case Rep. 2013; 30;323.
3. Li ZZ, Gao YL, Tao Y, Wang S, Wang Q, Ma CS, et al. Clinical and coronary angiographic features of young women with acute myocardial infarction. Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi. 2012;40:225-30.
4. Huber G, Wick N, Weber H. A young woman with angina pectoris: a brief report. Eur Heart J. 2010;31:1211.



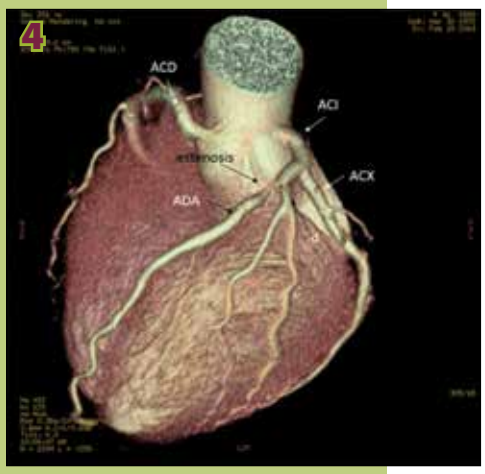


Foto: Cortesía del autor

Figura 1. Electrocardiograma (sin angor) que muestra: ritmo sinusal, eje normal, ondas T bifásicas en V1 y V2 y ondas T profundas e invertidas en V3 y V4. Todos característicos del síndrome de Wellens.

Figura 2. Angiotomografía bidimensional: se aprecia lesión de la arteria descendente anterior izquierda a nivel proximal, la imagen permite valorar la luz vascular y el grosor de la pared, afectada por placa ateromatosa que la estenosa en 90%, no existe calcificación; se observa lesión en primera arteria diagonal con placa ostial que disminuye la luz vascular en 50-60%. ACI: arteria coronaria izquierda; ADA: arteria descendente anterior; Diag.: primera arteria diagonal.

Figura 3. Reconstrucción tridimensional de la aorta y la salida del árbol arterial coronario, se ve la salida del tronco de la coronaria izquierda, la primera diagonal con estenosis de un 50-60% proximal y ostial y la arteria descendente anterior con estenosis de 90%. ACD: arteria coronaria derecha; ACI: arteria coronaria izquierda; ACX: arteria circunfleja; ADA: arteria descendente anterior; d: primera arteria diagonal.

Figura 4. Reconstrucción tridimensional que incluye el corazón, en una vista craneal a 30° e izquierda 40° mostrando las lesiones comentadas.

Haga su propio diagnóstico

Diana Rodríguez Martínez[ab]

Foto: Cortesía del autor

Figura 1. Radiografía de ingreso.

Figura 2. Radiografía de control 12 h después de ingreso y posterior a intubación.

Mujer de 66 años de edad, que ingresa con disnea súbita.

1. Con base en la radiografía 1, en la que se aprecian opacidades difusas, ¿qué datos clínicos le son de interés?

a) Cefalea.
b) Fiebre.
c) Hábitos intestinales.
d) Náusea.
e) Pérdida de peso.

2. En la radiografía 2 se observa una rápida progresión de las opacidades, el paciente está afebril y con expectoración hemoptoica. ¿Cuáles son sus sospechas diagnósticas?

a) Tuberculosis.
b) Gastroenteritis.
c) Edema y/o hemorragia pulmonar.
d) Fibrosis intersticial.
e) Neoplasia pulmonar.

3. Con base en sus sospechas diagnosticas, ¿qué exámenes de laboratorio solicitaría?

a) Dimero D.
b) PPD.
c) Hemoglobina.
d) Pruebas de coagulación.
e) Antígeno carcinoembrionario.

4. En los exámenes de laboratorio hay disminución progresiva de la hemoglobina, ¿cuál es su impresión diagnóstica?

a) Tuberculosis.
b) Treomboembolia pulmonar.
c) Hemorragia pulmonar.
d) Edema agudo de pulmón.
e) Neoplasia pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

Brant W, Helms C. Fundamentos de radiología diagnóstica. 3 ed. Vol. III. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkis; 2008. pp 417-424.

[a]Imagenología Diagnóstica y Terapéutica. UNAM. México, DF.
[b]Hospital Ángeles del Pedregal. México, DF.

Respuestas:
1. (b) Fiebre.
2. (c) Edema y/o hemorragia pulmonar.
3. (c) Hemoglobina.
4. (c) Hemorragia pulmonar.

Lipoescultura con lipoinjerto de grasa en glúteos

Caso CONAMED

María del Carmen Dubón Peniche[a], Odaliz López García[b]

Foto: Archivo

SÍNTESIS DE LA QUEJA

Mujer de 41 años de edad que refirió que el médico demandado le realizó una cirugía de lipoescultura con lipoinjerto de grasa en glúteos y que durante el postoperatorio cursó con evolución desfavorable y a pesar de ello continuó el mismo manejo. Al no obtener respuesta del demandado consultó a otro especialista, quien diagnosticó absceso supra glúteo izquierdo, y le otorgó tratamiento con el que progresó hacia la mejoría.

RESUMEN

El 26 de diciembre de 2012, acudió a consulta para valorar cirugía de liposucción e injerto de grasa en glúteos; fue intervenida quirúrgicamente el 30 de diciembre de 2012, y egresó a su domicilio el mismo día. El 31 de diciembre de 2012 comenzó con inflamación del glúteo y pierna izquierdos, así como dolor y enrojecimiento en la región inicial de los glúteos. Al comunicarse con el facultativo demandado e informarle lo ocurrido, le respondió que era normal, debido a la cirugía realizada. El 7 de enero de 2013, acudió nuevamente a consulta para retiro de puntos; el 10 de enero de 2013, la examinó en su domicilio y le drenó secreción purulenta, de olor fétido, por lo que le otorgó cita para el 11 de enero a fin de realizar un cultivo.

Al transcurso de los días no notaba mejoría y el dolor era más intenso, por lo que decidió consultar a otro cirujano quien la revisó y le informó que los malestares que presentaba no eran normales, que requería de un cirujano plástico, quien le recetó antibióticos para contrarrestar la infección y solicitó un ultrasonido para descartar que no se hubiera extendido la infección. El 19 de enero, presentó escalofríos y fiebre, por lo que se comunicó con el demandado, quien no contestó, por lo que decidió acudir nuevamente con el cirujano, quien opinó que lo conveniente era internarla para controlar la temperatura y aplicarle antibióticos para atacar la infección. El 20 de enero realizó drenaje y desbridación de absceso. El 22 de enero se realizó lavado quirúrgico, desbridamiento, remodelación, cierre

[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 Iztacala. UNAM. México, DF.

Foto: Archivo

La liposucción es una cirugía cosmética que tiene como objetivo extraer la grasa con un mínimo de cicatrices y sin recidivas. La lipoinyección de grasa autóloga o injerto graso autólogo, se utiliza para brindar mejor contorno y aumento de volumen a nivel glúteo. La liposucción puede ser de 2 tipos: a) lipoescultura: cuando se extraen menos de 4 litros de uno o varios sitios; b) de volumen: cuando se extraen más de 4 litros.

de herida y colocación de drenaje, y fue egresada al día siguiente; su atención continuó diariamente en Consulta Externa.

ANÁLISIS DEL CASO

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

La literatura de la especialidad, establece que la liposucción es una cirugía cosmética que tiene como objetivo extraer la grasa con un mínimo de cicatrices y sin recidivas. La lipoinyección de grasa autóloga o injerto graso autólogo, se utiliza para brindar mejor contorno y aumento de volumen a nivel glúteo. La liposucción puede ser de 2 tipos: a) lipoescultura: cuando se extraen menos de 4 litros de uno o varios sitios; b) de volumen: cuando se extraen más de 4 litros.

Un día antes de la cirugía, se debe iniciar antibiótico y continuarse por 5 días. Durante el procedimiento, se emplea la técnica tumescente de Klein, que consiste en aplicar lentamente sobre el área a intervenir, grandes volúmenes de xylocaína muy diluida, para alcanzar altas concentraciones de anestésico, sin efectos tóxicos. El volumen de grasa real en litros que puede aspirarse sin riesgos en un paciente promedio, puede ser de entre 4 y 5% de su peso corporal en kilogramos.

Después del procedimiento, el paciente puede permanecer en recuperación una hora, y ser egresado a su domicilio el mismo día. El dolor se controla con analgésicos. Los pacientes deben guardar 48 horas de reposo relativo, sin permanecer acostados, aumentando gradualmente la actividad. Al tercer día, se puede laborar (si el trabajo no exige mucho esfuerzo físico). Durante una semana se debe usar faja especial y sólo pueden darse baños de esponja, en este tiempo se retiran los puntos y se indican masajes con crema emoliente por un mes. A los 15 días, está indicado iniciar gimnasia y masaje. Según la cantidad de grasa extraída, la piel permanecerá endurecida y poco sensible por 2 a 6 semanas, debido a neuritis postquirúrgica.

Si bien la liposucción se considera un procedimiento seguro, tiene algunos riegos inherentes, mismos que pueden evitarse empleando una técnica quirúrgica meticulosa y un análisis prequirúrgico cuidadoso. Después de la liposucción con injerto graso autólogo, los pacientes deben ser reexaminados dentro de las primeras 24 horas de su egreso, para detectar oportunamente complicaciones, y en su caso, brindar el tratamiento apropiado, principalmente si se trata de infecciones.

Dentro de las complicaciones asociadas a este procedimiento se encuentran: irregularidades del contorno en cualquier área tratada, hipoestesia de la piel sobre el área liposuccionada, edema, equimosis, sangrado, infecciones; éstas últimas pueden prevenirse mediante lavado apropiado y esterilización de equipos, empleo de asepsia y antisepsia correctas durante el procedimiento y uso de antibióticos profilácticos de amplio espectro, tipo cefalosporinas, los cuales como ya se mencionó, deben iniciar 24 horas antes del procedimiento quirúrgico para continuarse mínimo 5 días más.

Entre las complicaciones relacionadas con la ci-

rugía de liposucción con injerto graso autólogo, se encuentran: infecciones bacterianas, fascitis necrotizante, gangrena gaseosa, así como diferentes formas de sepsis. Los factores de riesgo importantes en su desarrollo son: realización de liposucción con insuficientes estándares de higiene, falta de cuidado postoperatorio, selección inapropiada del paciente, falta de experiencia quirúrgica, así como falta de diagnóstico y tratamiento oportuno de las complicaciones.

Los abscesos cutáneos se pueden localizar en cualquier región del cuerpo, habitualmente en nalgas y extremidades. Es fundamental establecer oportunamente el diagnóstico, a fin de instaurar el tratamiento correcto; en su mayoría, los abscesos son dolorosos, fluctuantes, eritematosos, o bien, indurados. La exploración física de la zona permite integrar el diagnóstico. En la biometría hemática suele existir leucocitosis con desviación izquierda y elevación de la velocidad de sedimentación. La radiografía simple permite identificar aumento de volumen a nivel de partes blandas, desplazamiento de órganos o acúmulo atípico de gas (gas lineal con disección gaseosa de planos musculares y fascia). La ecografía es una herramienta útil para identificar colecciones subcutáneas, que pueden representar zonas aisladas de infección, así como para establecer las dimensiones del absceso.

La incisión y drenaje de los abscesos cuando son accesibles y superan un diámetro de 5 mm, constituyen el tratamiento fundamental, mientras que el manejo exclusivo con antibióticos, es inapropiado por tratase de colecciones multiloculadas. Los abscesos extremadamente grandes o profundos, en zonas difíciles para la anestesia, deben ser tratados en quirófano. La bacteriemia transitoria asociada con la incisión y el drenaje, puede necesitar tratamiento preoperatorio con antibióticos.

Para el drenaje correcto de abscesos de partes blandas, el cirujano debe lavarse las manos con jabón bactericida, utilizar guantes y cubre bocas. Colocar al paciente en posición confortable, de manera tal, que la zona del absceso sea de fácil acceso y con iluminación apropiada. Realizar asepsia del campo quirúrgico, preferentemente con povidona yodada, comenzando en la cúpula del absceso y hacia la periferia en forma circular. Disponer de extenso campo quirúrgico. Aplicar anestesia local en la dermis de la parte superior del absceso, y posteriormente proceder a efectuar la incisión que permita la salida del material purulento en su totalidad.

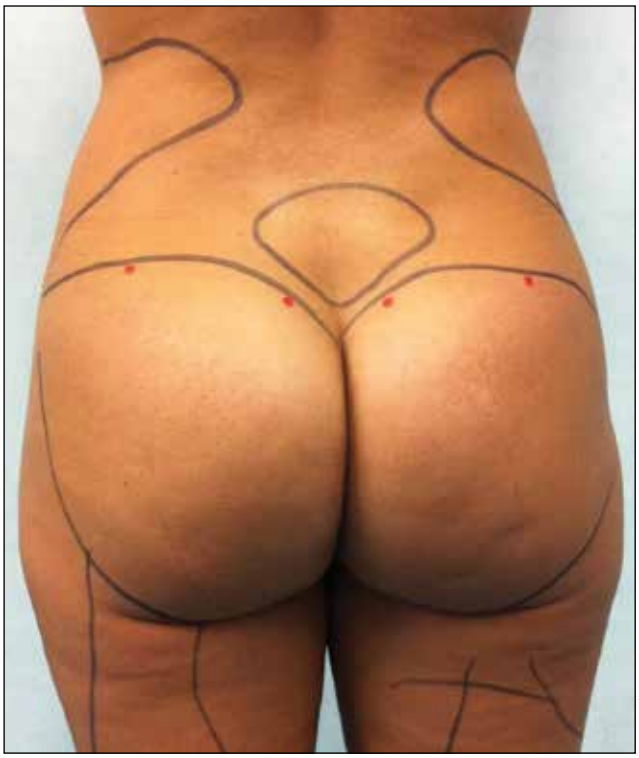


Foto: Archivo

La incisión debe ser de extensión suficiente para que: a) se puedan romper los tabicamientos haciendo movimientos circulares con una pinza curva; b) lograr el drenaje total del absceso, y c) poder introducir material para empaquetar la cavidad. Se debe obtener material de cultivo utilizando hisopo o jeringa (el cultivo permite brindar el tratamiento con el antibiótico específico). Irrigar suavemente la cavidad con solución salina hasta obtener líquido claro; introducir una tira de gasa con o sin yodoformo, hasta empaquetar parcialmente la cavidad, para que la herida continúe drenando y cicatrice por segunda intención.

En el presente caso, la paciente manifestó que el 26 de diciembre de 2012, consultó al demandado para valorar cirugía de liposucción e injerto de grasa en glúteos, después de interrogarla y revisarla, le informó que realizaría la cirugía el 30 de diciembre

Después de la liposucción con injerto graso autólogo, los pacientes deben ser reexaminados dentro de las primeras 24 horas de su egreso para detectar oportunamente complicaciones, y en su caso, brindar el tratamiento apropiado, principalmente si se trata de infecciones.

Dentro de las complicaciones asociadas a este procedimiento se encuentran: irregularidades del contorno en cualquier área tratada, hipoestesia de la piel sobre el área liposuccionada, edema, equimosis, sangrado, infecciones; éstas últimas pueden prevenirse mediante lavado apropiado y esterilización de equipos, empleo de asepsia y antisepsia correctas y uso de antibióticos profilácticos de amplio espectro, tipo cefalosporinas, los cuales deben iniciar 24 horas antes del procedimiento quirúrgico y continuarse mínimo 5 días más.

de 2012, porque saldría de vacaciones, quedando a cargo de su equipo de trabajo, así mismo, que podría incorporarse a sus actividades en 2 a 3 días.

El médico demandado exhibió el expediente clínico de Consulta Externa, en el que obra historia clínica del citado 26 de diciembre de 2012, señalando: área abdominal con exceso de acúmulo de grasa en abdomen, cintura y espalda, área glútea sin volumen, siendo el diagnóstico lipodistrofia abdominal, cintura y espalda, refiriendo que la paciente solicitaba liposucción de abdomen, cintura y espalda, además de injerto de grasa autóloga en glúteos.

Ahora bien, del expediente clínico integrado con motivo de la atención hospitalaria de la paciente, se desprende que el 30 de diciembre de 2012, ingresó reportándose exámenes de laboratorio en parámetros normales. En la nota prequirúrgica, el demandado confirmó diagnóstico de lipodistrofia corporal, así como tratamiento quirúrgico de lipoescultura más lipoinjerto de grasa a glúteos. Se efectuó valoración preanestésica, estableciéndose riesgo E1B.

De igual forma, en el expediente clínico del hospital, existe hoja de marcaje corporal de fecha 30 de diciembre de 2012, la cual establece: 2,000 cm^3 de grasa total extraída de la cara anterior del cuerpo (abdomen alto, 500 cm^3; abdomen bajo, 500 cm^3; cintura y cadera derecha, 500 cm^3; cintura y cadera izquierda, 500 cm^3), y 960 cm^3 de grasa total extraída de la cara posterior del cuerpo (espalda baja, 480 cm^3, cintura baja, 480 cm^3; glúteos injerto, 300 cm^3 para cada glúteo).

En la nota postquirúrgica del referido 30 de diciembre, el demandado señaló haber efectuado lipoescultura corporal con técnica tumescente y lipoinjerto de grasa a glúteos, sin accidentes, ni incidentes; indicó dieta líquida progresiva a blanda, soluciones parenterales, analgésicos (ketorolaco y dioclofenaco) y alta por la tarde. Cabe mencionar que durante la estancia hospitalaria de la paciente, el demandado no indicó antibiótico alguno, pues éste fue prescrito en la receta de egreso (cefditoren) con antiinflamatorio (ibuprofeno) y multifármaco en pomada local (dipropionato de betametasona, betametasona, clotrimazol y sulfato de gentamicina).

En este sentido, no obstante que el demandado señaló riesgo de infección en la Carta de Consentimiento Bajo Información suscrita por la paciente, del expediente clínico hospitalario se desprende que no indicó de manera previa o durante la cirugía antibiótico alguno, lo cual constituye un elemento de mala práctica, pues según establece la literatura especializada, en este tipo de procedimientos el antibiótico debe iniciarse 24 horas antes del procedimiento quirúrgico y continuarse mínimo 5 días después del mismo. De igual forma, quedó demostrado en este caso, que después del procedimiento de lipectomía con autoinjerto de grasa en glúteos, la paciente ingresó al área de Recuperación y ese mismo día fue egresada a su domicilio con analgésicos. Analizado el expediente clínico de la atención a la paciente en el Hospital, se tiene por demostrado que el médico demandado incumplió las obligaciones de diligencia, pues ni siquiera obra en el expediente nota de alta refiriendo las indicaciones postoperatorias y condiciones de salud al egreso.

La paciente refirió que en los días siguientes presentó inflamación de glúteos y piernas, de predominio izquierdo, dolor y enrojecimiento en la región inicial de glúteos; telefónicamente el demandado le informó que esto era debido a la cirugía. El 4 de enero de 2013, el demandado durante la consulta, le informó que todo estaba bien, que cicatrizaba normalmente y que continuara el mismo manejo.

Sobre este punto, el demandado señaló que en esta revisión, la paciente acudió con vendaje mal instalado y húmedo, materia fecal interglútea y que dormía boca arriba; sin embargo, reportó la evolución de la paciente como satisfactoria. Esto mismo fue reportado en su nota de evolución postoperatoria del 7 de enero de 2013, la cual en la exploración física estableció: área interglútea restos de materia fecal. Se realiza curación del área quirúrgica y área interglútea; evolución satisfactoria, se sugiere uso de faja compresiva. Lo anterior es coincidente con lo referido por la paciente, quien señaló que el 7 de enero de 2013, el demandado le retiro los puntos y le comentó que todo iba bien, que los beneficios de la cirugía se verían en 3 meses, que realizara masajes y usara faja.

La paciente también mencionó que el 10 de enero de 2013, el demandado acudió a su domicilio a fin de entregarle resumen médico, la revisó y puncionó 15 a 18 veces el glúteo izquierdo con una jeringa, extrayendo líquido amarillo, espeso, de olor desagradable.

En relación con este punto, el demandado afirmó que previo lavado de manos con alcohol en gel, limpió el área, puncionó con jeringa y extrajo material purulento informando las opciones de tratamiento, por lo que citó a la paciente para que acudiera al siguiente día a su consultorio, a fin de conocer su decisión, tomar cultivo y cambiar el esquema de tratamiento.

De esta forma, las propias afirmaciones del demandado, acreditan que la atención médica que brindó a la paciente en su domicilio no se apegó a la *lex artis*, ya que ante una colección purulenta localizada a nivel de partes blandas, omitió efectuar el drenaje amplio que requería el absceso, concretándose a puncionar en múltiples ocasiones la colección, sin anestesia, soslayando además, aplicar

Foto: Archivo

Entre las complicaciones relacionadas con la cirugía de liposucción con injerto graso autólogo, están: infecciones bacterianas, fascitis necrotizante, gangrena gaseosa, y diferentes formas de sepsis. Los factores de riesgo importantes en su desarrollo son: realización de liposucción con insuficientes estándares de higiene, falta de cuidado postoperatorio, selección inapropiada del paciente, falta de experiencia quirúrgica, falta de diagnóstico y tratamiento oportuno de las complicaciones.

todas las medidas de asepsia y antisepsia establecidas en las técnicas quirúrgicas para este tipo de procedimiento.

La literatura especializada señala que no obstante que la liposucción se considera un procedimiento seguro, no está exento de riesgos inherentes, que en

Foto: Herecomesdoc

la mayoría de casos pueden evitarse mediante técnica quirúrgica meticulosa y análisis prequirúrgico cuidadoso. Para el drenaje correcto de abscesos de partes blandas, el Cirujano debe lavarse las manos con jabón bactericida, utilizar guantes y cubre bocas. Colocar al paciente de manera tal, que la zona del absceso sea de fácil acceso con iluminación apropiada. Realizar asepsia del campo quirúrgico preferentemente con povidona yodada, comenzando en la cúpula del absceso y hacia la periferia en forma circular. Disponer de extenso campo quirúrgico. Aplicar anestesia local en la dermis de la parte superior del absceso, y posteriormente proceder a efectuar la incisión que permita la salida del material purulento en su totalidad.

En la nota médica con fecha del 11 de enero de 2013, el demandado reportó dolor e inflamación en glúteo izquierdo, enrojecimiento, aumento de calor, induración y distensión, así como, materia fecal en el área; realizó punción para cultivo, incidió un centímetro para drenar el absceso, y obtuvo 160 cm^3 de pus. Indicó doble esquema de antibiótico y curaciones diarias. La receta médica de esta fecha, demuestra que prescribió clindamicina y amoxicilina con ácido clavulánico orales, así como dexametasona intramuscular.

La paciente siguió acudiendo con el demandado para la realización de curaciones, sin que presentara mejoría, por ello el 15 de enero de 2013, de manera justificada decidió consultar a un facultativo distinto, quien la valoró y solicitó ultrasonido, el cual reportó aumento de volumen de tejido celular subcutáneo por colección de volumen aproximado de 11.5 cm^3, entre tejido celular subcutáneo y glúteo.

El 15 de enero de 2013, la paciente acudió a curación con el demandado, mostrando el resultado del citado estudio; en esta ocasión fue atendida por otro facultativo, quien señaló en su nota médica que continuaba pendiente el resultado de cultivo para valorar tratamiento, refiriendo a la paciente molesta. En la nota de evolución del 16 de enero de 2013, el demandado nuevamente señala que se esperaba el resultado del cultivo.

En la última consulta con el demandado (19 de enero de 2013), se estableció en la nota médica que la paciente refería mejoría con medicamentos, disminución del dolor en área de absceso, mayor movilidad y menor dificultad para dormir; procediéndose a realizar curación mediante drenaje de material 60 cm^3, cuantificado con jeringa, continuando con aseo exhaustivo del área y colocación de vendaje de compresión; se otorgó cita para el día siguiente. Sin embargo, contrario a lo señalado en esta nota, la paciente refirió que en esta consulta, presentaba abundante secreción, dolor e inflamación de la pierna y glúteo izquierdos, y por la tarde presentó escalofríos y fiebre (40° C) que no cedía. Al llamar al demandado, no le respondió.

Así, las notas médicas y el reporte de ultrasonido acreditan que durante la atención brindada a la paciente los días 10 a 19 de enero de 2013, el

demandado incumplió sus obligaciones de medios de diagnóstico y tratamiento. Esto es así, pues a pesar de contar con el reporte ultrasonográfico señalando persistencia de colección en el área intervenida, indicó a la paciente tratamiento insuficiente (curaciones superficiales y punciones sobre el área abscedada), ya que en este caso, se requería drenaje amplio del absceso en quirófano, a fin de prevenir el desarrollo de infección más grave.

El mismo día 19 de enero de 2013, la paciente fue atendida por un Cirujano General, quien la encontró deshidratada, con facies amarilla, orificio de un centímetro en región supra-glútea izquierda y salida de 500 mililitros de pus, muy fétida, con defecto de 10 × 4 × 3 y hematomas en región contralateral. Los exámenes de laboratorio reportaron leucocitosis (16,500, con 79% segmentados, 3% bandas) y anemia (hemoglobina de 9.3), se indicaron soluciones parenterales, ertapenem, metronidazol, metamizol y omeprazol. En estas circunstancias, el 20 de enero de 2013, la paciente fue intervenida quirúrgicamente, reportándose cavidad abscedada de 25 × 10 cm, extendida hacia la línea media, hasta muslo izquierdo. Después de la intervención continuó su atención por Consulta Externa. Su evolución fue favorable.

APRECIACIONES FINALES

Fue demostrado que el médico demandado incurrió en mala práctica, por negligencia, al no tratar con apego a *lex artis* médica la complicación presentada por la paciente, pues si bien es cierto que la infección que se presentó en el postoperatorio de liposucción con autoinjerto de grasa en glúteos, está considerado en la literatura especializada como un riesgo inherente, también lo es que se demostró que el demandado no cumplió sus obligaciones de medios de diagnóstico y tratamiento, lo cual le impidió detectar y resolver, oportuna y correctamente, el absceso de partes blandas presentado por la paciente.

Ante la mala práctica observada, la paciente justificadamente solicitó atención por otros facultativos distintos al demandado, quiénes solucionaron favorablemente su problema de salud.

Por mandato expreso de los artículos 51 de la Ley General de Salud y 48 de su Reglamento en Materia de Prestación de Servicios de Atención Médica, el demandado estaba obligado a otorgar atención médica idónea, profesional y éticamente responsable. Así mismo, en términos del artículo 9º del mismo Reglamento, estaba obligado a que su atención se realizara de conformidad con los principios científicos y éticos.

RECOMENDACIONES

A fin de disminuir la morbilidad y mortalidad asociada a liposucción, los pacientes postoperados deben ser reexaminados en las primeras 24 horas de su egreso, para detectar oportunamente las complicaciones y brindar el tratamiento correspondiente.

No obstante que la infección y consecuente formación de absceso puede presentarse asociada a procedimientos quirúrgicos, su reconocimiento temprano, la terapia antimicrobiana apropiada y el drenaje oportuno, previenen complicaciones mayores.

La exploración física de la zona permite integrar el diagnóstico; en la biometría hemática suele existir leucocitosis con desviación izquierda y elevación de la velocidad de sedimentación. El ultrasonido es una herramienta útil para identificar colecciones subcutáneas, que pueden representar zonas aisladas de infección, así como para establecer las dimensiones de un absceso. ●

BIBLIOGRAFÍA

Fernández Sanza I, Torres Martínez E, Rosel Abril I. Megaliposucción: estudio de 120 casos. Cir Plas Iberolatinoam. 2007;33(1):15-30.

Fitch MT, Manthey DE, McGinnis HD, Nicks BA, Pariyadath M. Abscess Incision and Drainage. N Engl J Med. 2007;357:e20.

Harrison D, Selvaggi G. Gluteal augmentation surgery: indications and surgical management. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2007;60(8):922-8.

Lima Romero A, Hernández Cervantes D, Celio Mancera J, Bretón Gutiérrez MA, Zanatta Monrroy JA. Infección grave en lipoescultura y lipoinyección grasa. Rev Hosp Jua Mex. 2008;75(4):294-9.

Marcus L, Homann Heinz H, Daigeler A, Joerg H, Palka P, Steinau H. Major and Lethal Complications of Liposuction: A Review of 72 Cases in Germany between 1998 and 2002. Plastic & Reconstructive Surgery. 2008;121(6):396e-403e.

Talbot S, Parrett, Brian M, Yaremchuk M. Sepsis alters Autologous Fat Grafting. Plastic and Reconstructive Surgery. 2010;126(4):162-4.

Dermatología geriátrica

Principales alteraciones fisiopatológicas y dermatosis más comunes en el viejo

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

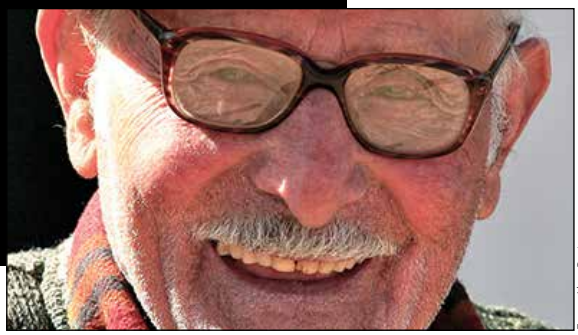


Foto: Alex Proimos

El adulto mayor presenta en todos sus órganos y sistemas cambios por el paso de los años. El envejecimiento es una realidad biológica inevitable; es la consecuencia de procesos complejos de daño celular y molecular acumulado que ocasionan un declive funcional progresivo.

La piel es una ventana de los cambios cronológicos y la evidencia visible del envejecimiento. Es un órgano complejo en su fisiología y fisiopatología; por lo tanto, sufre cambios intrínsecos o cronoenvejecimiento y cambios extrínsecos englobados en el término de fotoenvejecimiento.

El patrón de envejecimiento se ve modificado por hábitos, estilos de vida, exposición ambiental, enfermedades y factores genéticos que determinarán la magnitud de los cambios que se presentan en la biología humana única para cada individuo a lo largo de los años.

[a]Academia Nacional de Medicina. Dermatología geriátrica. Principales alteraciones fisiopatológicas y dermatosis más comunes en el viejo. Boletín de Información Clínica Terapéutica. 2013;22(6):1-16. 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.

ESTRUCTURA Y FISIOLOGÍA DE LA PIEL

La piel, insistimos, es un órgano complejo y dinámico integrado por diferentes tipos celulares que le confieren funciones especializadas; es una barrera física semipermeable y una barrera en interacción con el medio externo, funciona como protección contra agentes infecciosos y es parte fundamental del sistema inmune. La piel tiene receptores para el dolor y la temperatura y por consiguiente influye de manera determinante en la termorregulación y es además el órgano táctil por excelencia.

La piel se divide en capas o unidades funcionales epidermis, dermis y tejido celular subcutáneo.

La epidermis es la capa más superficial, integrada por hileras de células especializadas llamadas queratinocitos. Estas células se diferencian de manera progresiva mientras sufren una serie de cambios complejos regulados desde la capa proliferativa basal, pierden su núcleo, cambian la expresión de filamentos intermedios de queratina hasta el estrato córneo en donde se transforman en corneocitos. En la capa basal de la epidermis, entre los queratinocitos, se encuentran los melanocitos que son células dendríticas derivadas de la cresta neural. Estas células son las encargadas de la producción del pigmento melanina y su transferencia en melanosomas a los queratinocitos.

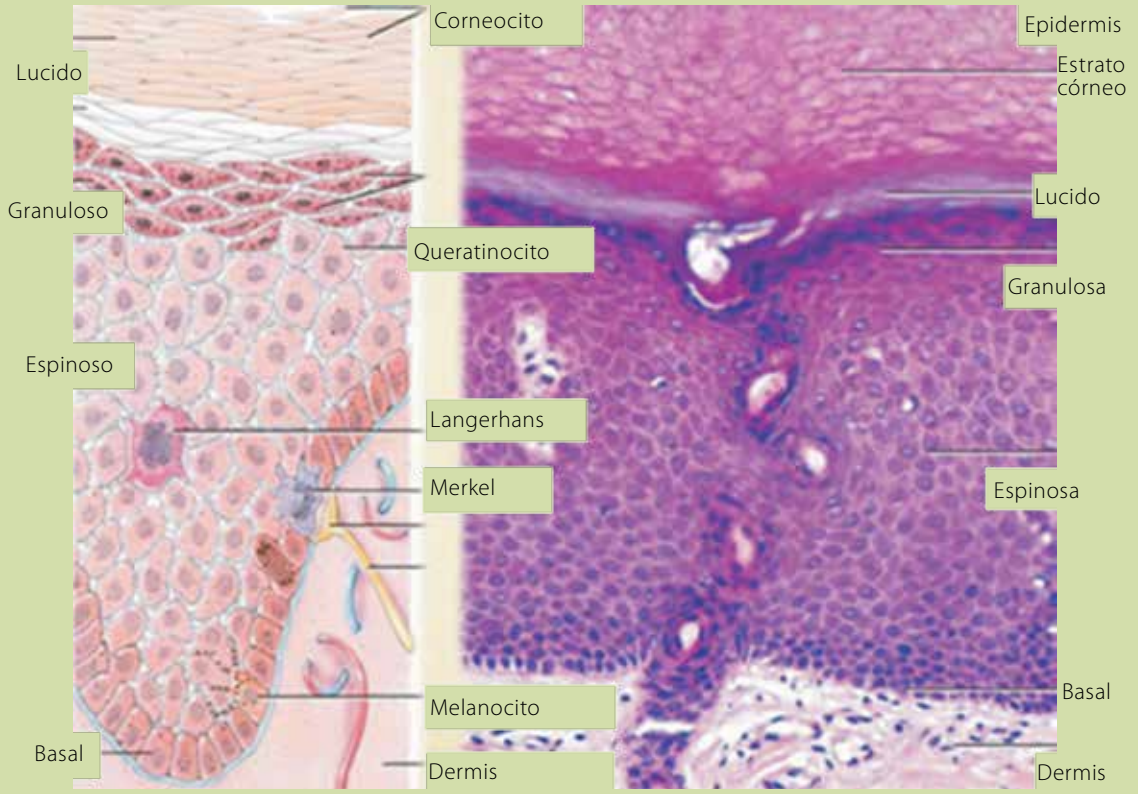


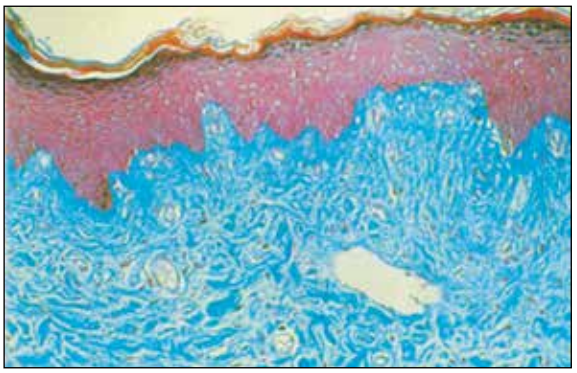
Figura 1. Epidermis y dermis

Las células de Langerhans son células dendríticas procesadoras y presentadoras de antígenos en la epidermis. Las células de Merkel son mecanorreceptores tipo I localizados en la capa basal de sitios con alta sensibilidad táctil **(figura 1)**.

La unión dermoepidérmica forma la interfaz entre la epidermis y la dermis y las mantiene unidas.

La dermis está integrada por fibras de colágena y elásticas, filamentos y tejido conectivo que resguarda la red vascular y nerviosa de la piel. Contiene los apéndices cutáneos, receptores especializados de estímulos sensitivos y células residentes (fibroblastos, macrófagos, mastocitos, dendrocitos) y células transitorias del sistema inmune. La dermis es la parte de la piel que le confiere elasticidad y fuerza tensil, protege al cuerpo de daño mecánico, almacena agua e interviene en la termorregulación **(figuras 2 y 3)**.

El tejido celular subcutáneo está compuesto por adipocitos y es donde se localizan los folículos pilosos en crecimiento activo, la porción secretora de las glándulas sudoríparas ecrinas y apocrinas. Los



Fotos: Boletín de la ANM

Figura 2. Dermis

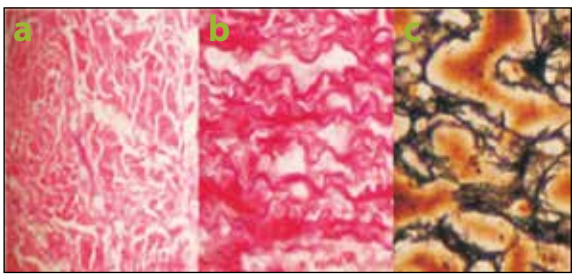


Figura 3. a) Colágenas. b) Elásticas. c) Reticulares.

Tabla 1. Inmunosenescencia
Macrófagos, células de Langerhans: ↑ IL-16, IL-18, IFN-γ, TNF-α
Estado permanente de inflamación sistémica de bajo grado: *Inflamm-aging*
↓ número de células de Langerhans

IFN: interferón; IL: interleucina; TNF: factor de necrosis tumoral.

Figura 4. Ritides finas, surcos gruesos.

Figura 5. El pelo pierde pigmento, es más delgado y menos abundante

Figura 6. Hipertricosis localizada

adipocitos se encuentran organizados en lóbulos divididos por septos de tejido conectivo fibroso, sirven como reserva energética y definen el contorno corporal.

ENVEJECIMIENTO DEL SISTEMA INMUNE Y DAÑO OXIDATIVO

El sistema inmune sufre profundos cambios a consecuencia del envejecimiento cronológico conocidos como inmunosenescencia. Las infecciones en personas de la tercera edad son más graves y severas y la respuesta a la aplicación de vacunas se hace deficiente. Hay un incremento en la producción y en los niveles circulantes de citosinas proinflamatorias como la interleucina-16 (IL-16), el interferón gama (IFN-γ) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α), lo que produce un estado permanente de inflamación sistémica de bajo grado, fenómeno conocido como *inflamm-aging* **(tabla 1)**.

I. CRONOENVEJECIMIENTO

Con la edad se pierden capas de epidermis, la piel se atrofia y se hace visiblemente más delgada y seca. La estructura ondulante de los procesos interpapilares se pierde y estos se aplanan. El estrato córneo pierde su capacidad de retención de agua y la capacidad de barrera de la piel se hace deficiente.

El cambio más notable de la piel como consecuencia del paso de los años es su adelgazamiento y por lo tanto se observa visiblemente atrófica, con ritides finas y surcos gruesos que marcan la expresión facial, xerosis, pérdida de elasticidad y flacidez que se hace ostensible en la cara, el cuello, las extremidades y el tronco **(figura 4)**.

Después de la menopausia, en las mujeres se acelera el cronoenvejecimiento por la deficiencia de estrógenos agravada por el consumo de tabaco. El epitelio del folículo piloso es uno de los tejidos más activamente proliferativos del cuerpo. Con el envejecimiento el pelo se hace más delgado, menos abundante y pierde su pigmento; se encanece debido a una disminución en el estímulo melanogénico producido por las hormonas sexuales: andrógenos y estrógenos y debido a que los melanocitos foliculares dejan de ser funcionales y producir melanina. Por cada década después de los 30 años hay una

disminución entre el 10% y el 20% del número de melanocitos en la piel y en la unidad folicular; la pérdida de pigmento en la unida folicular parece depender de una herencia poligénica, autosómica dominante **(figura 5)**.

En los adultos mayores, a consecuencia del declive en la producción de hormonas sexuales, se observa alopecia en axilas y zona púbica e hipertricosis localizada a pabellones auriculares y aparición de cejas gruesas y largas en los hombres, mientras que en las mujeres se presenta hipertricosis en la zona de la barba y bigote **(figura 6).**

La lámina ungueal de las manos se adelgaza (hapaloniquia), se vuelve opaca y aparecen estriaciones longitudinales; además, hay retracción o pérdida de la cutícula **(figura 7)**.

En los dedos de los pies la lámina ungueal presenta paquioniquia (engrosamiento de la lámina ungueal), onicauxis (área hipertrófica localizada de la lámina ungueal) y, en casos extremos, onicogrifosis (hipertrofia de toda la lámina ungueal) por alteraciones en la mecánica de la deambulación; onicoclavus (tilomas subungueales) por anormalidades anatómicas del pie, onicofosis (hipertrofia y queratosis de pliegues periungueales) por fricción. También se presentan cambios del color de la lámina ungueal (cromoniquia) donde se vuelve opaca y amarillenta (xantoniquia), en fototipos obscuros se observa pigmentación café obscuro de la lámina ungueal (melanoniquia) más marcada en sitios de fricción **(figura 8)**.

La mucosa bucal en los ancianos se vuelve atrófica, hay disminución en la tasa de proliferación celular, pérdida de elastina y tejido celular subcutáneo en la submucosa y aumento en la cantidad de tejido conectivo fibrótico con cambios degenerativos de la colágena. Estos cambios predisponen a trauma e infecciones de la mucosa bucal **(figura 9).**

El consumo de tabaco y alcohol se consideran responsables del 75% de los cánceres en la cavidad oral. Dietas bajas en consumo de frutas y verduras, infección crónica por VPH e inmunosupresión son factores que contribuyen al desarrollo de neoplasias malignas en el epitelio bucal. El cáncer más común en esta topografía es el carcinoma epidermoide.

Con la edad comúnmente se desarrollan várices

Figura 7. Aparato ungueal. Hapaloniquia, estrías logitudinales

Figura 8. Paquioniquia, onicogrifosis

Figura 9. Trauma e infecciones de la mucosa bucal

Figura 10. Várices linguales

Figura 11. Xerosis

Figura 12. Púrpura senil-traumática

Figura 13. Eccema *craquele*, eccema por estasis

linguales que consisten en vasos ectásicos de color azul violáceo que afectan las caras laterales y ventral de la lengua; estos vasos pueden trombosarse, lo que no tiene importancia clínica **(figura 10)**.

Con el envejecimiento hay disminución en el número de glándulas salivales funcionales por cambios degenerativos, obstrucción del conducto de salida de las glándulas salivales menores por el consumo de polifarmacia (más de 500 medicamentos se encuentran implicados en la disminución de producción de saliva por las glándulas salivales menores), o secundario a enfermedades sistémicas (síndrome de Sjögren, fibrosis quística, sarcoidosis, cirrosis biliar primaria, diabetes mellitus descontrolada, infección por virus de la inmunodeficiencia humana [VIH] o virus de la hepatitis C [VHC], enfermedad de injerto contra huésped, distiroidismo). Como consecuencia, se observa disminución en la producción de saliva (hiposcialia: < 500 ml/24 h) y xerostomía (síntoma subjetivo de sequedad oral), afectando al 30% de la población mayor de 65 años.

La saliva está involucrada en una gran cantidad de funciones como el gusto, la masticación, la digestión, la deglución, la articulación de palabras y en la homeostasis de la flora oral. La hiposcialia contribuye a una mayor incidencia de infecciones micóticas oportunistas, como candidiasis oral (en la forma clínica de queilitis angular), infecciones bacterianas (periodontitis y caries).

Dermatosis comunes en el viejo

El prurito afecta al 50% de la población mayor de 60 años, y la causa más común es la xerosis ya mencionada aunque también puede ser secundario a alguna enfermedad sistémica, como insuficiencia hepática o renal, anemia, distiroidismo, diabetes mellitus, o incluso ser una manifestación paraneoplásica **(figura 11)**.

La base del manejo de la xerosis es restablecer la barrera del estrato córneo y restaurar su contenido de humedad, esto lo logra con cambios en los hábitos de aseo, baño corto con agua tibia, uso de sustitutos de jabón y de cremas emolientes, especialmente 3 minutos después del baño para atrapar la humedad aún presente en la piel. Un ambiente

con humedad > 10% favorece la rehidratación del estrato córneo.

La púrpura senil o púrpura traumática es una condición común y benigna en adultos mayores que afecta principalmente la superficie extensora de las extremidades y está caracterizada por placas equimóticas que aparecen como consecuencia de traumatismos mínimos que con frecuencia pasan inadvertidos **(figura 12)**.

El eccema por estasis, o eccema gravitacional, afecta aproximadamente al 10% de los adultos mayores y es el resultado de insuficiencia valvular e hipertensión venosa en las extremidades inferiores, lo que afecta la superficie distal de las extremidades inferiores en el área perimaleolar; se acompaña de hiperpigmentación ocre, edema y en casos crónicos de liquenificación y lipodermatoesclerosis **(figura 13)**.

Las úlceras por presión, conocidas como úlceras de decúbito, son mucho más comunes en la población de la tercera edad, el 70% se presenta en personas mayores de 70 años **(figura 14)**.

Las causas intrínsecas son: edad avanzada, disminución en la movilidad, comorbilidades, alteraciones en la sensibilidad, malnutrición (especialmente la deficiencia de proteínas) y las extrínsecas son: exceso o falta de humedad, fuerza y duración de la fricción y presión sobre sitios de prominencias óseas. La mitad inferior del cuerpo es el sitio en donde se presentan con mayor frecuencia y su prevención consiste en revertir los factores de riesgo, liberar la presión, tratar las infecciones, desbridamiento quirúrgico riguroso de la herida y empleo de parches que favorezcan el proceso de cicatrización y reepitelización.

El liquen escleroso y atrófico es una enfermedad crónica inflamatoria que muestra predilección por el epitelio de la zona genital de ambos sexos (85%), y menos comúnmente afecta zonas extragenitales. Cuando afecta el glande se le conoce como balanitis xerótica obliterans y cuando afecta a la vulva se le denomina kraurosis vulvar. Tiene 2 picos de presentación: prepuberal y postmenopáusica. Las mujeres son afectadas 10 veces más que los hombres **(figura 15)**.

La evolución es crónica, con exacerbaciones y se ha asociado al desarrollo de neoplasias como carcinoma epidermoide. El tratamiento consiste en la aplicación de corticoesteroides ultrapotentes, inmunomoduladores, inhibidores de calcineurina tópicos y en los hombres el tratamiento de elección, por la gran fimosis que presentan, es la circuncisión.

Figura 14. Úlceras por presión

Figura 15. Liquen escleroso atrófico. "Balanitis xerótica obliterans" en el hombre, "kraurosis vulvar" en la mujer

Figura 16. Queatosis seborreicas

Tumores benignos

Las queratosis seborreicas son los tumores benignos más comunes en la edad adulta, consisten en neoformaciones color café, claro u oscuro, sésiles o pediculadas, de superficie anfractuosa, tamaño variable, muy bien delimitadas **(figura 16)**.

Los acrocordones, o fibromas blandos, son neoformaciones pediculadas de tamaño variable

Figura 17. Angioas cereza, nevos rubí

Figura 18. Fotoenvejecimiento. Elastosis solar, atrofia, ritides profundas

Figura 19. Alteraciones pigmentarias. Léntigos solares, efélides, leucomelanodermia lenticular

Figura 20. Léntigos solares

de color café, claro u oscuro, de consistencia blanda y superficie lisa que se presentan en sitios de flexión.

Los angiomas en cereza, también llamados angiomas seniles o nevos rubí, son neoformaciones vasculares milimétricas de color rojo intenso, superficie lisa, muy bien delimitados y superficiales; se presentan en el tronco y extremidades de las personas adultas, asociados a predisposición genética **(figura 17)**.

Las hiperplasias sebáceas son proliferaciones anormales de la glándula sebácea que están constituidas por 4 o más lóbulos hiperplásicos de sebocitos maduros unidos a un infundíbulo folicular

que se presentan comoumbilicadas en la cara de las personas mayores.

Tumores malignos

La enfermedad mamaria de Paget se origina de la migración hacia la superficie de la piel de células neoplásicas de un carcinoma de mama y se presenta en mujeres a partir de la cuarta década de la vida, mientras que la enfermedad de Paget extramamaria es propia del viejo y se origina en células pluripotenciales epidérmicas

II. FOTOENVEJECIMIENTO

Alteraciones pigmentarias

Pre-cáncer cutáneo

La radiación ultravioleta produce cambios moleculares acumulados en la piel. En la dermis las fibras de colágena se desarreglan, degeneran y las fibras elásticas presentan cambios estructurales conocidos como elastosis solar **(figura 18)**.

La exposición crónica ocasiona atrofia de las áreas expuestas; ritides profundas, alteraciones pigmentarias, lentigos solares, efélides, leucomelanodermia lenticular **(figura 19)**.

En la mucosa labial se presentan cambios de queilitis actínica caracterizados por atrofia, pérdida de la definición del borde bermellón, y formación de lagos venosos.

Los cambios cutáneos en sitios crónicamente expuestos a la radiación ultravioleta emitida por el sol adquieren nombres y presentaciones clínicas diversas dependientes de su topografía: cutis rhomboidalis nuchae, elastoidosis nodular, con quistes y comedones o condición de Favre-Racouchot, elastoma difuso de Dubreuilh, nódulo elastótico en pabellones auriculares y granuloma actínico. Todos estos cambios se deben a exposición crónica a radiación ultravioleta que da lugar a cambios degenerativos en la dermis.

El tabaquismo está asociado a fotoenvejecimiento prematuro y más severo, en particular en las mujeres, como ya se mencionó.

Tumores cutáneos

Los lentigos solares se presentan en la piel fotoexpuesta como máculas hiperpigmentadas color café claro u obscuro homogéneo, mal delimitadas, con patrón de retículo pigmentado típico en la dermatoscopia. Los lentigos solares son ocasionados por hiperplasia epidérmica con proliferación en la capa basal de melanocitos **(figura 20)**.

Figura 21. Queratosis actínica

Las queratosis actínicas se presentan como placas mal definidas eritematoescamosas con telangiectasias sobre piel fotodañada. Son lesiones precancerosas y marcadores clínicos de exposición crónica e intensa a radiación ultravioleta. Su potencial de transformación a carcinoma epidermoide es bajo. Solo el 5% de las queratosis actínicas se transforman en carcinoma epidermoide invasor en 10 años, sin embargo, es conveniente su tratamiento preventivo **(figura 21)**.

La fotoprotección previene del daño solar crónico y la aparición de lentigos solares, queratosis actínicas y cáncer de piel; consiste en el uso de ropa que proteja las zonas expuestas a las radiaciones ultravioleta (UVA, UVB) emitidas por el sol y el empleo adecuado de filtros solares con SPF de 30 o más. La aplicación de los fotoprotectores que existen en el mercado debe realizarse cada 3 h, incluso en días nublados.

Cáncer de piel

El cáncer cutáneo se clasifica en cáncer de piel melanoma y no melanoma.

El carcinoma basocelular es el cáncer más común en el mundo. Su incidencia se incrementa con la edad a partir de los 30 años, con un pico de presentación después de los 70 años.

Figura 22. Carcinoma basocelular

Figura 23. Carcinoma epidermoide

La presentación clínica es variada y se puede observar como neoformaciones de aspecto nodular o en placa, típicamente con un borde perlado, enrollado, con telangiectasias gruesas y ramificadas en la superficie o bien pigmentadas o de aspecto cicatricial deprimida, con borde elevado y perlado. En México, por nuestro fototipo de piel, predomina el carcinoma basocelular pigmentado **(figura 22)**. Las metástasis del carcinoma basocelular son extremadamente raras.

En el estudio histológico se observan cúmulos de células basaloides con empalizada periférica, atipia, necrosis, mitosis y retracción del estroma peri-tumoral. El tratamiento es quirúrgico, con márgenes amplios, dependiendo de su localización, sus dimensiones, grado de invasión y variante histológica.

El carcinoma espinocelular o epidermoide es el segundo cáncer de piel más frecuente. Su incidencia se incrementa con la edad, tanto en hombres como en mujeres, especialmente en personas de fototipo claro y con antecedente de exposición prolongada a la radiación ultravioleta.

El factor de riesgo más importante para su desarrollo es la dosis acumulada de radiación ultravioleta: exposición crónica al sol, por lo que la mayoría ocurre en sitios expuestos, como cabeza, cuello y manos. La exposición a carcinógenos como el arsénico y la radiación ionizante también incrementan el riesgo de desarrollarlo.

Las infecciones genitales y periungueales por el virus de papiloma humano (serotipos 16, 18, 31 y 33), constituyen la etiología de la mayor parte de los carcinomas epidermoides que se desarrollan en las mucosas y en el aparato ungueal. La presentación clínica es más variada que la del carcinoma basocelular; la mayoría se presentan como neoformaciones nodulares o en placa de consistencia indurada, eritematosas, queratósicas y mal delimitadas, con telangiectasias gruesas y arborizantes en la superficie, algunas ulceradas y friables **(figura 23)**.

El objetivo del tratamiento es la remoción completa de la neoplasia, prevención de metástasis y conservación de la función. El tratamiento estándar consiste en la resección quirúrgica convencional, con márgenes de 5 a 10 milímetros, dependiendo del tamaño del tumor, la localización y el grado de invasión.

El melanoma es un tumor que se origina de los melanocitos de la capa basal de la epidermis, presenta un comportamiento agresivo con alto potencial metastásico, y ocupa el tercer lugar en frecuencia entre los cánceres de piel.

Existen variantes clínicas relacionadas con exposición solar intermitente intensa y quemaduras solares y los que se presentan en sitios no fotoexpuestos. Los 4 subtipos principales de melanoma son: el melanoma de extensión superficial, el melanoma nodular, el lentigo maligno y el melanoma acral lentiginoso. El melanoma acral es la variante clínica más frecuente en nuestro país.

Oxígeno, para bien y para mal

Emilio Espinoza Simón[a], *Mónica Rosas Lemus*[a], *Alfredo Cabrera Orefice*[a], *Cristina Uribe Álvarez*[a], *Natalia Chiquete Félix*[a], *Salvador Uribe Carvajal*[a]

El oxígeno ayuda a aprovechar la energía de los nutrientes, sin embargo, también produce especies reactivas de oxígeno (ERO), que en exceso, reaccionan con las moléculas del organismo y las destruyen. Esto provoca envejecimiento y, eventualmente, la muerte. Las diferentes especies biológicas han evolucionado para regular la formación de las ERO. La alimentación y el estilo de vida ejercen una fuerte influencia sobre la capacidad del organismo para lidiar con las ERO.

Desde su aparición hace 3,500 millones de años, los seres vivos proliferaron y se diversificaron hasta que hace 2,000 millones de años la concentración de oxígeno atmosférico aumentó 100,000 veces, lo que indujo la extinción de alrededor del 80% de las especies biológicas. Este aumento se debió a la actividad de las cianobacterias fotosintéticas cuya actividad metabólica libera oxígeno como subproducto y a la toxicidad de los derivados parcialmente reducidos del oxígeno que se conocen como ERO.

A partir de las especies que sobrevivieron a la oxigenación masiva de la atmósfera se desarrollaron los organismos aerobios. Es decir, células que utilizan al oxígeno como aceptor de electrones, lo que libera grandes cantidades de energía en un proceso conocido como respiración aerobia. La cadena respiratoria aerobia se localiza en la membrana plasmática de las bacterias o en la membrana interna mitocondrial de los eucariontes.

La fosforilación oxidativa mitocondrial resulta del acoplamiento entre 2 procesos **(figura 1)**. Primero, la cadena respiratoria bombea protones al espacio extramembranal usando la energía del flujo de electrones desde diversos donadores hasta el oxígeno, este proceso genera un "gradiente" de protones, es decir una diferencia de sus concentraciones a cada lado de la membrana. Luego el complejo V o adenosintrifosfato (ATP) sintetasa libera la energía almacenada en el gradiente de protones para la fosforilación, es decir la síntesis de ATP, a partir de una molécula de adenosindifosfato (ADP) y un fosfato. La cadena respiratoria acepta equivalentes reductores de diversos sustratos como el nicotinamida adenindinucleótido reducido (NADH) y el flavín adenin dinucleótido reducido ($FADH_2$). El nicotinamida adenindinucleótido (NAD^+) es reducido a NADH por diversas enzimas entre las que se encuentran algunas del ciclo de Krebs, como

[a]Laboratorio 305 Oriente. Departamento de Genética Molecular. Instituto de Fisiología Celular. UNAM. México, DF.

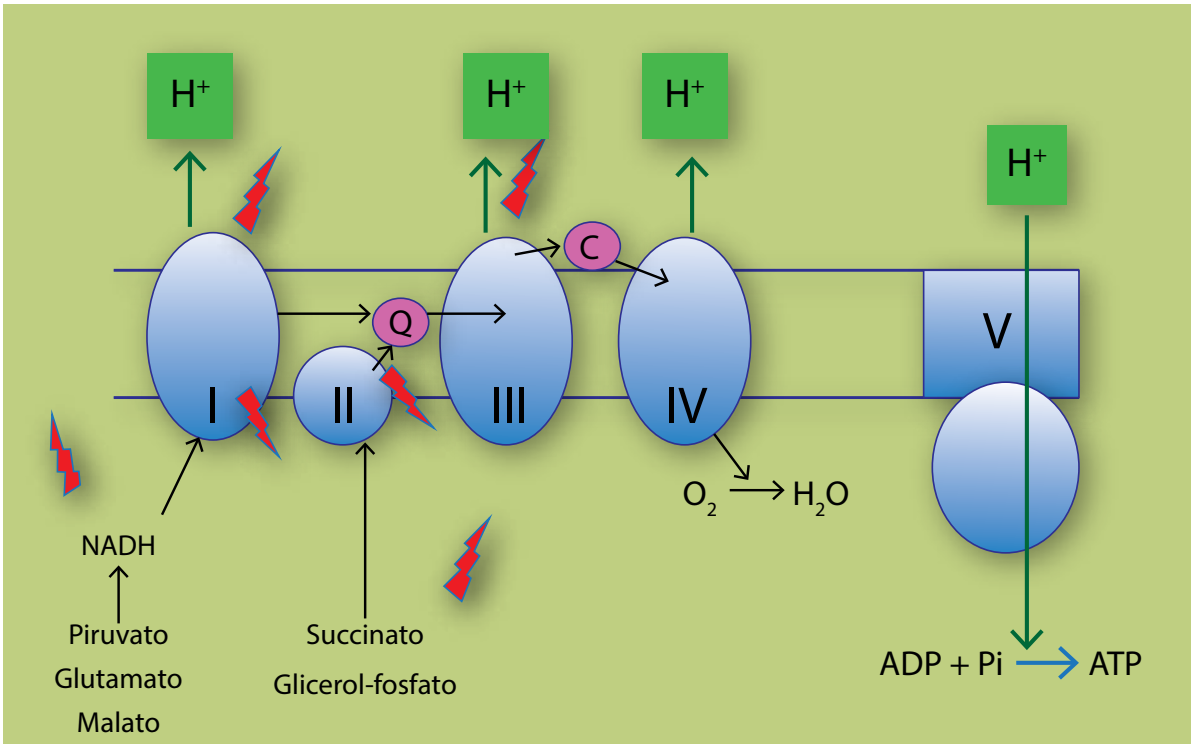


Figura 1. Estructura de la cadena respiratoria mitocondrial de mamíferos donde se muestra el flujo de electrones entre los intermediarios del ciclo de Krebs y la cadena respiratoria (flechas negras) hasta reducir al oxígeno obteniendo agua; el bombeo de protones hacia el espacio intermembranal (arriba) por los complejos I, III y IV y el regreso a la matriz mitocondrial a través del complejo V (complejos en azul) para energizar la síntesis de ATP (flechas verdes). La fuga de radicales libres proviene de diversas fuentes (flechas rojas) como las deshidrogenasas dependientes de NADH, los complejos I, II y III y la glicerol fosfato dehidrogenasa. La coenzima Q y el citocromo c (círculos rosa) transportan electrones entre los complejos de la cadena.

la piruvato deshidrogenasa, la alfa-ceto glutarato deshidrogenasa y la malato deshidrogenasa; luego el NADH es oxidado en el complejo I (NADH: coenzima Q óxido-reductasa). El $FADH_2$ proviene de la succinato dehidrogenasa o de la glicerol fosfato deshidrogenasa y alimenta al complejo II (FADH2: coenzima Q óxido-reductasa). Los electrones captados en los complejos I y II son cedidos a través de la coenzima Q al complejo III (coenzima Q: citocromo c óxido-reductasa) y luego, a través del citocromo C al complejo IV (citocromo-oxidasa). El complejo IV reduce al oxígeno para producir agua.

El flujo de electrones es ilustrado con flechas negras **(figura 1)**. Los electrones arrastran protones y 3 de los complejos respiratorios (I, III y IV) aprovechan la liberación de energía de las óxido-reducciones catalizadas para bombear los protones al espacio intermembranal y así almacenar la energía en forma de un gradiente de protones (**figura 1**, flechas y cuadros verdes). Los protones fluyen de regreso al interior mitocondrial a través de la ATP sintetasa o complejo V liberando energía que se usa para sintetizar ATP **(figura 1)**.

La eficiencia del metabolismo aerobio es unas 15 veces mayor que la del metabolismo anaerobio y por ello, los organismos que generaron un metabolismo aerobio pudieron crecer y llegaron a dominar la Tierra. Sin embargo, esa eficiencia tiene un elevado precio. Durante la respiración se generan radicales libres (especies químicas con electrones desaparea-

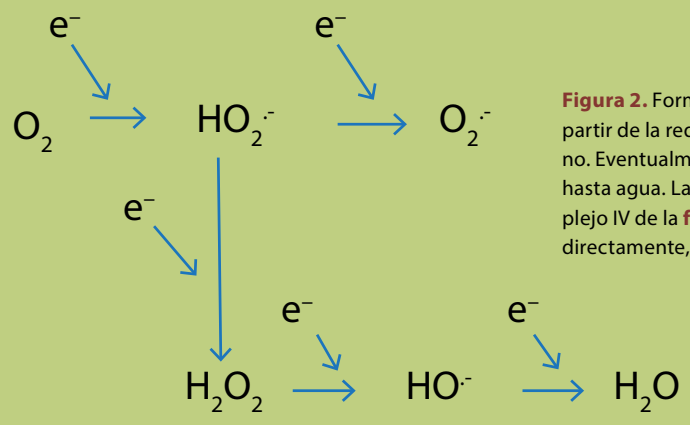


Figura 2. Formación de radicales libres de oxígeno a partir de la reducción parcial de la molécula de oxígeno. Eventualmente, las ERO se detoxifican al reducirse hasta agua. La citocromo oxidasa mitocondrial (complejo IV de la **figura 1**) reduce el oxígeno hasta agua directamente, sin pasar por estos intermediarios.

dos) que pueden reaccionar inespecíficamente con el oxígeno del medio y generar ERO (**figura 1**, flechas rojas).

Las ERO, que también son radicales libres, reaccionan rápidamente con los lípidos formando malondialdehido y 4-hidroxinonenal, oxidan las bases del DNA formando 8- hidroxiguanosina, además de carbonilar, nitrar y glutationilar a las proteínas. Estas modificaciones eventualmente conducen a la muerte celular.

Las principales ERO son el ion superóxido ($O_2^{\cdot-}$), el ion hidroperóxido ($HOO^{\cdot}$) y el ion hidroxilo ($HO^{\cdot}$), además del peróxido de hidrógeno (H_2O_2) que no es un radical libre pero es muy reactivo. Su génesis por introducción de electrones individuales provenientes de radicales libres se muestra en la **figura 2**.

Los organismos, lo mismo una bacteria que un humano, necesitan defenderse de las ERO. Las defensas son de 2 tipos: el primero es la desactivación de las ERO catalizada por enzimas como la superóxido-dismutasa (SOD), la catalasa y el sistema de la glutatión-peroxidasa/reductasa. La SOD convierte al radical superóxido en peróxido de hidrógeno, mientras que la catalasa transforma al peróxido de hidrógeno en agua. Estas 2 reacciones deben estar estrechamente coordinadas. Por ejemplo, en humanos la SOD se codifica en el cromosoma 21; si hay 3 cromosomas 21, en lugar de 2, se expresa un exceso de SOD que produce tanto peróxido de hidrógeno que la catalasa no logra eliminarlo y daña a las células. El sistema de la glutatión peroxidasa/reductasa usa al glutatión, un tripéptido antioxidante que contiene cisteína.

La glucólisis anaerobia genera 2 moléculas de ATP por glucosa consumida, mientras que la combinación de glucólisis con fosforilación oxidativa genera entre 36 y 38 moléculas de ATP por glucosa.

El segundo mecanismo de protección consiste en abatir la formación intracelular de las ERO. La aceleración de la velocidad del paso de electrones por la cadena respiratoria abate la producción de las ERO mediante 2 mecanismos: disminuye la concentración de oxígeno en la célula y elimina rápidamente a los radicales libres, antes de que puedan participar en reacciones inespecíficas.

Las mitocondrias, paradójicamente parecen ser la clave del manejo de las ERO. Si bien la cadena respiratoria mitocondrial produce una gran cantidad de radicales libres, es también gracias a la actividad de la cadena respiratoria mitocondrial que se evita que esos radicales libres se combinen con oxígeno y se produzcan ERO.

En humanos, las ERO tienen un papel relevante en procesos tan variados como el síndrome de Down (trisomía 21), la gangrena, el daño postis-

Foto: Tsutomu Takasu

El ejercicio regular, físico y muy probablemente intelectual y la ingesta de antioxidantes polifenólicos incrementan la biogénesis y la respiración mitocondrial en tejido nervioso, adiposo y muscular. En modelos animales se observó que la biogénesis y la función mitocondrial neuronal de la descendencia son beneficiadas por la práctica constante de ejercicio.

químico, cerebral o miocárdico, el envejecimiento fisiológico de los organismos y las enfermedades neurodegenerativas.

En pacientes con la enfermedad de Parkinson se observó una actividad deficiente del complejo I mitocondrial en la sustancia nigra, mientras que en la enfermedad de Huntington existe una baja actividad del complejo II en el cerebro de pacientes en etapas avanzadas y en la corteza temporal de pacientes con síndrome de Alzheimer se observa deficiencia del complejo III.

Diversos estudios demostraron que el ejercicio regular, físico y muy probablemente intelectual y la ingesta de antioxidantes polifenólicos incrementan la biogénesis y la respiración mitocondrial en tejido nervioso, adiposo y muscular en sujetos obesos, diabéticos y sanos. En modelos animales se observó que la biogénesis y la función mitocondrial neuronal de la descendencia son beneficiadas por la práctica constante de ejercicio. Asimismo, la restricción calórica preserva la función mitocondrial promoviendo la biogénesis mitocondrial y mejorando la eficiencia bioenergética.

El elixir de la juventud es el propio sudor. Conforme acumulamos años, es necesario luchar (en el gimnasio y en la pista de atletismo) por formar biomasa muscular y mantener el metabolismo aerobio funcionando. Así se producirán más mitocondrias y se evitará el daño inducido por las ERO. En este sentido, se ha demostrado que aún cuando un sujeto físicamente activo no necesariamente viva más tiempo, su calidad de vida será muy superior al que es sedentario. Evitar el exceso en la ingesta en alimentos también ayuda a aumentar la población mitocondrial. ●

BIBLIOGRAFÍA

Gregory MA, Gill DP, Petrella RJ. Brain health and exercise in older adults. Curr Sport Med Rep. 2013;12(4):256-71.

Lane N. Oxygen: the molecule that made the world. Oxford: Oxford University Press; 2003.

Sena LA, Chandel NS. Physiological roles of mitochondrial reactive oxygen species. Mol Cell. 2012;48(2):158-67.

Toledo FG, Goodpaster BH. The role of weight loss and exercise in correcting skeletal muscle mitochondrial abnormalities in obesity, diabetes and aging. Moll Cell Endocrinol. 2013;379(1-2):30-4.

El ser humano frente a las plagas y epidemias

Rafael Álvarez Cordero

Una de las características del ser humano es su búsqueda constante para encontrar el significado de lo que ocurre a su alrededor; al no poder satisfacer su ansia de conocimiento, el ser humano ha encontrado soluciones en lo sobrenatural, lo sobrehumano, lo inverosímil, la magia.

En el caso de las enfermedades epidémicas, que afectan súbitamente a una región o una ciudad sin que se encuentre la causa, el chamán indígena o el médico medieval actúan tratando de controlar los espíritus que han causado el mal, y así tenemos que en el antiguo Egipto invocaban a la diosa SejMeth, que era la protectora contra las epidemias para que el mal desapareciera.

En las epidemias de la Edad Media, los médicos ignoraban cuál era la causa de la Peste Negra, (ahora sabemos que era la *Yersinia pestis*), y como consideraban que los miasmas que flotaban en el aire eran los responsables, atendían a sus enfermos con una indumentaria especial, y mientras los pacientes morían, quienes los atendían exploraban el firmamento buscando la explicación. En otras regiones del mundo, los chamanes tenían –y tienen– un lugar especial en la sociedad, y sus palabras y sus acciones son muy respetadas.

Pero junto con las acciones, hay cientos, miles de amuletos, conjuros, oraciones, acciones que se realizan en todo el mundo para evitar el mal, una

Protección del médico contra la peste del s. XIV.

de las más antiguas es la "mano poderosa", que tiene muchos orígenes religiosos, y sirve para proteger de una enfermedad, salvarse de una epidemia, y cien cosas más; otra muy conocida es el brazalete de color rojo que evitará todos los males, más aún si está hecho con piedras de colores.

La actual epidemia de Ébola ha revivido las escenas de médicos y enfermeros atendiendo a los pacientes con toda la indumentaria necesaria para evitar el contagio; la lucha sigue, y seguirá hasta el final de los tiempos.

Escena de la Peste Antonina.

Mano poderosa o mano de Fátima.

Virus del Ébola.

Sej Meth, diosa protectora contra las epidemia.