



Revista Médica de la Universidad Veracruzana

- Facultad de Medicina-Xalapa
- Instituto de Ciencias de la Salud
- Hospital Escuela de la U.V.

Volumen 2, Número 2
Julio - Diciembre de 2002

Docencia, Investigación y Servicio



Revista Médica de la Universidad Veracruzana

Facultad de Medicina Xalapa	Instituto de Ciencias de la Salud	Hospital Escuela de la U.V.
<i>Rafael Cano Ortega</i> <i>Director</i>	<i>Patricia Pavón León</i> <i>Directora</i>	<i>Carlos Blázquez Domínguez</i> <i>Director</i>
Médicos y Odontólogos s/n C. P. 91010 Xalapa, Veracruz	Av. Luis Castelazo Ayala s/n Col. Industrial Ánimas C. P. 91000 Xalapa, Veracruz	Ernesto Ortiz Medina esq. Córdoba, Fracc. Veracruz. C. P. 91030 Xalapa, Veracruz
Teléfono: 01 (228) 8 15 34 43 01 (228) 8 15 35 54	Teléfono y Fax: 01 (228) 8 12 57 96	Teléfono: 01 (228) 8 14 73 72 01 (228) 8 14 70 82
Fax: 01(228) 8 15 34 43	Correo electrónico: ppavon@uv.mx	Fax: 01 (228) 8 14 39 37



Revista Médica de la Universidad Veracruzana

Director

José Arenas Benhumea

Editor

Marco Antonio González Rivera

Coeditor

Ángel Alberto Casillas Cruz

Ayudante del Director

Juan José Martínez Meza

Ayudante del Editor

María Gabriela Nachón García

Ayudante del Coeditor

Pedro Chavarría Xicotencatl

Editores Asociados

Patricia Pavón León

Rafael Cano Ortega

Carlos Blázquez Domínguez

Comité Editorial

Armando Méndez Pérez

Berta E. Cocotle Ronzón

Irma del Carmen Osorno Estrada

María del Carmen Gogeoascoechea Trejo

Pedro Guillermo Coronel Brizio

Victor Landa Ortiz

Pedro Coronel Pérez

Leodegario Oliva Zárate

Matilde Arellano Gajón

Nilda Alejandra Ramírez Rivera

María Sobeida Leticia Blázquez Morales

Carlos Alejandro Galván Peña

J. J. Daniel López Muñoz

Carlomagno Sol Tlachi

Claudia Torres Castañeda

Rafael Ruiz Arroyo

Universidad Veracruzana

Rector

Víctor Arredondo Álvarez

Secretario Académico

Raúl Arias Lovillo

Secretario de Finanzas y Planeación

Jesús García López

*Director del Área Académica de Ciencias
de la Salud*

Ramón Flores Lozano

Director General de Investigaciones

Carlos M. Contreras

Revista Médica de la Universidad Veracruzana

Vol. 2, núm. 2

Julio - Diciembre 2002

Contenido



<i>Tema</i>	<i>Autor</i>	<i>Pág.</i>
Editorial		
	<i>Mauro Loyo Varela</i>	5
Artículos especiales		
El cirujano Virtual	<i>Torres Castañeda Claudia</i>	6
Artículos originales		
Frecuencia e indicaciones de la operación cesárea en el Hospital Escuela de la Universidad Veracruzana	<i>Pavón León Patricia, Gogascoechea Trejo Ma. del Carmen, Ramírez Muro Miguel, Landa Ortiz Víctor</i>	13
Una prueba como rutina de consultorio en embarazadas con factores diabéticos de riesgo	<i>Coronel Pérez Pedro, Mendoza Camacho Lorena, Coronel Brizio Pedro</i>	19
Artículos de revisión		
Perfil biofísico Ultrasonográfico	<i>Galván Ortiz Jorge Santos</i>	24
Generalidades respecto a la Hipertensión Arterial.	<i>Galván Peña Carlos Alejandro</i>	25
Métodos de detección del virus de Inmunodeficiencia humana	<i>Arellano Gajón Matilde</i>	29
Brucelosis	<i>Hernández Santiago Rafael</i>	35
<i>Mycobacterium tuberculosis</i> : Su pared y la utilidad diagnóstica de las proteínas 16 y 38 kDa.	<i>Ramírez Rivera Nilda Alejandra, Méndez Pérez Armando, Cocotle Ronzón Bertha Elvia, Arenas Benhumea José</i>	39
Cartas al editor		
El paciente y su médico	<i>Lara de la Fraga José Guillermo, Lara Cuervo Guillermina</i>	44
Historia de la medicina		
La aspirina	<i>González Rivera Marco Antonio</i>	46
Comunicación científica		
Instrucciones para los autores	<i>Comité editorial</i>	49
Vocabulario	<i>Arenas Benhumea José</i>	51

La Revista Médica de la Universidad Veracruzana busca con interés su propia superación y crecimiento.

Su director y el consejo editorial al abrir sus páginas a académicos de la Facultad de medicina, del Instituto de Ciencias de la Salud y al invitar a todos los académicos de otras instituciones y/o a los propios alumnos de la Universidad Veracruzana a manifestar propuestas, inquietudes y conocimientos refuerzan los mejores cimientos para construir una revista que alcance el reconocimiento internacional por su calidad.

Leyendo con detenimiento todo su contenido vemos su valor actual y vislumbramos su brillante futuro.

En esta época de cambios tan drásticos, en la concepción de la atención médica y en la tradición de la relación médico paciente, tanto en la atención institucional asistencial y en la privada en ocasiones parecen transformarse en una lucha de poderes en que, de no cubrirse las expectativas del usuario, no siempre adecuadamente definidas, puede provocar que un acto médico llegue a ser juzgado por autoridades ministeriales, por agrupaciones de derechos humanos o bien conciliada a través de las comisiones de arbitraje médico.

La Revista Médica de la Universidad Veracruzana contiene una gama de información para apoyar a todos los médicos ya que contiene temas relacionados con la bioética, con la evaluación de la calidad de la atención médica, revisa además artículos con temas médicos que nos permiten mejorar el manejo de patologías frecuentes en nuestro estado, analiza desde su evolución histórica hechos que siguen siendo vigentes en el diario quehacer de nosotros como médicos.

En su capítulo de vocabulario le ofrece al estudiante y al médico una fácil comprensión de los términos más utilizados y actualizados que se emplean en los artículos publicados en el idioma inglés.

Tenemos la absoluta certeza de que la planeación que se hizo para el crecimiento de la revista alcanzará todos los objetivos previstos, además la Revista Médica de la Universidad Veracruzana será el documento indispensable de consulta y orientación para que seamos cada vez mejores médicos.

Dr. Mauro Loyo Varela
Secretario de Salud

El Cirujano Virtual

Claudia Torres Castañeda
Centro de Idiomas U.V.

Tomado de: Satava RM. The virtual surgeon. The sciences. Nov-Dec. 1998: 34-39

La robótica, las imágenes en 3-d y la simulación computarizada presagian un cambio importante en la educación y la práctica quirúrgica.

En todas las épocas han existido personas, de quienes se esperaba una mejor visión de las cosas, que insisten en que su arte, su quehacer, dedicación y conocimiento han alcanzado un punto de expresión y desarrollo que no es posible superar. Tomemos el caso de Berkeley G.A. Moynihan, distinguido cirujano inglés nacido en 1865. Moynihan colaboró en el desarrollo de los avanzados rituales asépticos de la cirugía moderna y fue uno de los primeros cirujanos en adoptar el uso de los guantes de caucho en las operaciones quirúrgicas. Gracias a estos avances y a muchos otros del siglo XIX e inicios del XX, incluyendo la anestesia y el microscopio, la imagen de la cirugía como una práctica de “aserrar huesos” fue desterrándose rápidamente. Sin embargo, Moynihan no fue tan sofisticado cuando se trataba de predecir acerca del futuro de su disciplina. Motivado por los sucesos de su era, escribió en 1930: “No debemos esperar que el arte de la cirugía alcance una perfección mayor de la que es posible hoy. Estamos al final de un capítulo”.

Moynihan murió en 1936, y la cirugía, por supuesto, continuó desarrollándose a un paso vertiginoso. En 1952, la primera operación a corazón abierto se realizó gracias a la bomba corazón pulmón. La máquina mantuvo artificialmente la circulación dentro de los grandes vasos mientras que el corazón se detenía temporalmente durante la operación. En la década de los sesenta, se desarrollaron los endoscopios flexibles que incorporaban fibras ópticas que permiten al cirujano observar dentro de órganos huecos, tales como la vejiga o el colon. El rayo láser empezó a funcionar como un cuchillo microscópico muy preciso en cirugías internas o de los ojos. Recientemente, el laparoscopia auxiliado por una cámara de video

ha permitido al cirujano hacer incisiones en el abdomen del tamaño de una cerradura, con el fin de examinar u operar órganos enfermos. Desde los setenta se han realizado muchos otros descubrimientos tecnológicos, los cuales Moynihan nunca hubiera imaginado. Por ejemplo, innovaciones como la tomografía axial computarizada (TAC) y las imágenes de resonancia magnética (IRM), las que han probado ser piedras angulares en el diagnóstico no invasivo de la enfermedad.

Lo que todos los desarrollos e innovaciones recientes tienen en común es su relación con la era de la informática. Esta tecnología se ha extendido a todos los campos de la vida cotidiana e influye profundamente en todas las áreas del quehacer humano, desde la telecomunicación y la banca hasta la eficiencia del combustible automovilístico. Mas lo que ésta promete a la práctica de la cirugía está apenas descubriéndose. Así como el nacimiento de la cirugía moderna en la época de Moynihan surgió a través de una feliz convergencia de descubrimientos separados, la cirugía en la era de la informática avanzará básicamente a través de la integración de varias tecnologías recientes. Las innovaciones en la interfase de la computadora, mejor conocidas por el nombre genérico de realidad virtual, permitirán a los cirujanos manipular imágenes complejas en tercera dimensión y proporcionarán el sentido ficticio de estar tocando dichas imágenes. Sistemas de imágenes en estéreo, computadoras y manipuladores robot se combinarán para crear un nuevo marco de trabajo en la realización de procedimientos quirúrgicos, y, en consecuencia, el beneficio de esto trascenderá la sala de operaciones, ya que al liberarse de los límites geográficos, el cirujano del futuro rutinariamente utilizará un sistema audiovisual de 2 vías, tanto para guiar a los estudiantes como para consultar a sus colegas.

Estos avances ya existen fuera del mundo de la mera imaginación. Por ejemplo, en

1991 VPL Research Inc., una compañía fundada por el pionero de la realidad virtual Jaron Lanier, creó un modelo computarizado tridimensional del nervio óptico que puede ser estudiado desde cualquier ángulo. En 1994, los radiólogos Ron Kinkinis y Ferenc A. Jolesz y el neurocirujano Peter M. Black, todos del Brigham and Women's Hospital en Boston, empezaron a realizar neurocirugías en las que una representación en tercera dimensión del cerebro, formada por el ingreso continuo de imágenes de tomas de resonancia magnética, se sobrepuso a la imagen en vivo del video. Con esta tecnología, los cirujanos pueden señalar la ubicación de un tumor cerebral dentro de los 0.5 milímetros –precisión sin precedentes-. En 1997, los cirujanos Jacques Himpens y Guy Bernard Cadière del Saint Blasius Hospital, cerca de Bruselas, realizaron la primera operación de vesícula por medio de telecirugía, o cirugía realizada desde una localidad remota.

Algunos componentes de la cirugía en la era de la informática –lo que muchos llaman cibercirugía- ocupan ya un lugar, como es el caso de la inteligencia artificial y la computación de alta resolución. Sin embargo, gran parte de la tecnología aún está siendo perfeccionada, y el costo permanece como una barrera infranqueable para su aplicación clínica. Pero para aquellos que pueden ver más allá del presente –y particularmente para las generaciones de cirujanos jóvenes, para quienes el uso de la computadora es una práctica cotidiana- es claro que la cirugía se encamina a otra revolución. El futuro de ésta –y de la medicina en general- no está en poner atención a los órganos del cuerpo, sino a la información computarizada.

Actualmente, el procedimiento que mejor muestra los advenimientos de la revolución quirúrgica es la laparoscopia. Podría resultar que con el transcurrir del tiempo ésta sea considerada como una cirugía de transición, una etapa hacia la telecirugía total. El laparoscopio básico es un tubo de acero inoxidable, aproximadamente de un pie de largo y media pulgada de diámetro, con un ojo detector en un extremo. El cirujano inserta el tubo a través de una pequeña incisión abdominal, usualmente en

él hemiabdomen inferior, abajo del ombligo. Se realizan otras incisiones más pequeñas en el abdomen para introducir los instrumentos laparoscópicos, los cuales típicamente tienen un mango en un extremo y pinzas o tijeras en el otro. Fibras ópticas guían la luz a través del laparoscopio, por lo que, hasta hace unos pocos años, el cirujano tenía que poner el ojo directamente en el extremo final del aparato con el fin de ver dentro del cuerpo. Esto significaba que tenía que sostener el laparoscopio con una mano, dejando libre la otra para tomar biopsias o hacer una intervención.

El problema fue resuelto cuando se incorporaron pequeñas cámaras de video en miniatura dentro del laparoscopio. A pesar de la luz de baja intensidad dentro de los órganos, las cámaras pueden desplegar una imagen de buena calidad sobre el monitor de video, y así permitir al cirujano mantener ambas manos libres. Un beneficio importante y secundario es que otras personas en la sala de operaciones, incluyendo la enfermera instrumentista, pueden observar la cirugía en el monitor y estar listas para asistir en caso necesario.

Esta revolución en cirugía mínimamente invasiva surgió a partir de la unidad de varias tecnologías que habían estado disponibles por años. Por ejemplo, la fuente de luz a partir de la fibra óptica se derivó del boroscopio de fibra óptica, instrumento en la caja de herramientas de cualquier mecánico de aviación desde los años cincuenta, utilizado para inspeccionar el interior de los motores de un jet. La cámara miniatura de video se originó de las cámaras construidas dentro de las videocámaras en los setenta, y los instrumentos laparoscópicos son fundamentalmente los mismos utilizados y diseñados por el gran cirujano francés Ambroise Paré en el siglo XVI.

Sin embargo, a pesar de los avances que ha traído el descubrimiento del laparoscopio, éste ha provocado también que la cirugía dé un paso atrás. En realidad, esta cirugía, que como se dijo anteriormente es mínimamente invasiva, tiene grandes ventajas sobre la cirugía abierta: causa menos dolor, requiere de una estancia hospitalaria más corta y la recuperación es más rápida; sin embargo ha creado también nuevos

problemas: el cirujano pierde la visión tridimensional, el sentido del tacto, así como parte de su destreza y de su coordinación natural ojo mano.

El monitor de video representa el interior real del paciente, pero proporciona sólo una imagen plana de dos dimensiones lo que limita la comprensión perceptual del cirujano. Además, los instrumentos del laparoscopio son torpes y contraintuitivos. Imagine, por ejemplo, la torpeza que se experimenta al tratar de comer sin doblar la muñeca, o cuán limitada es su destreza al sacar, con unas pinzas, una mazorca de una cubeta con agua hirviendo. El cirujano siente el mismo tipo de frustración al trabajar con el largo y rígido instrumento del laparoscopio.

La tercera dificultad es que el sentido del tacto está casi ausente; el cirujano siente poca presión del mango del laparoscopio al tocar o manipular un órgano. Finalmente, la disposición de los instrumentos relacionados con el monitor del video, el paciente y el cirujano es incómoda. Debido a que los monitores son voluminosos, están a menudo colocados a un lado y no al frente del cirujano, lo cual significa que el médico no está mirando en dirección de sus manos mientras realiza la operación. La coordinación natural entre la percepción visual y el movimiento de las manos que el cirujano ha conocido desde que jugaba en una caja de arena, debe ser olvidada y, en su lugar, deben practicarse nuevos movimientos contraintuitivos.

En cada una de las dificultades mencionadas, la realidad virtual puede jugar un papel correctivo, por lo que algunos sistemas nuevos para la telecirugía ya han sido diseñados con el fin de resolverlas. Tales sistemas prometen conservar tanto los beneficios de la cirugía mínimamente invasiva como recuperar la experiencia intuitiva de la cirugía abierta en tercera dimensión.

Entre estos sistemas están los diseñados por Philip S. Green, del SRI Internacional, Menlo Park, California; por Yulun Wang, de Computer Motion, Inc., Goleta, California; por Gerhard Buess, de la Universidad de Tübingen, Alemania, por investigadores en la

Forschungszentrum en Karlsruhe, Alemania; y por Ian W. Hunter del Instituto Tecnológico de Massachusetts. Cada sistema toma un enfoque un tanto diferente en cuanto a cómo mejorar la cirugía laparoscópica. Lo que todos ellos tienen en común es una interfase conectada a los dispositivos de entrada y salida.

¿Qué significa esto? En la telecirugía, el cirujano se sienta en una consola de control central – la cual puede estar en el mismo cuarto del paciente o en una ciudad distinta. La idea es dar al cirujano el estímulo sensorial adecuado de manera que tenga la sensación de estar realizando la cirugía directamente sobre la persona. En el SRI y en los sistemas de Movimiento Computarizado, el cirujano, desde su ubicación en la consola sujeta los mangos de los instrumentos que se ven y se sienten como los materiales quirúrgicos reales. La imagen del paciente se proyecta de tal manera que el cirujano puede mirar hacia abajo, como mirando dentro del abdomen, y alargar las manos por debajo de la pantalla para sentir el mango de los instrumentos, cuyas puntas aparecen en la imagen proyectada. Cuando el cirujano mueve los mangos, las puntas de los instrumentos se mueven también; por otro lado, el cirujano siente la resistencia de los tejidos –aunque no hay tales en la consola quirúrgica–. La cirugía es realizada por un manipulador remoto, usualmente laparoscópico, asistido por una enfermera en el lugar donde está el paciente. La percepción de estar haciendo cirugía abierta – el tocar, asir y cortar órganos con las propias manos- es por lo tanto devuelta al cirujano sin exponer al paciente a los riesgos de la cirugía tradicional.

El sistema SRI (actualmente autorizado al Intuitive Surgical, Inc., de Mountain View, California), fue el que utilizaron los cirujanos belgas durante la exitosa operación de vesícula mencionada anteriormente. En estudios iniciales en animales, este sistema también demostró poder realizar otros numerosos procedimientos quirúrgicos comunes: resección gástrica (extirpación de una parte del estómago), esplenectomía (extirpación del bazo), y colocación de un injerto aórtico (sustitución, en

la parte inferior del cuerpo, del principal vaso sanguíneo lesionado por un tubo sintético).

Además, la telecirugía no está limitada a la cirugía abdominal. En junio de 1997, los cirujanos cardiólogos franceses Alain Carpentier y Didier Loulmet realizaron, con esta técnica y con el Sistema Quirúrgico Intuitivo/SRI, la primera cirugía de corazón, en el Hospital Broussais en París. Pudieron abrir una arteria bloqueada por medio al extraer la parte enferma, e injertaron un segmento de reemplazo, sin abrir el tórax del paciente. En resumen, realizaron una cirugía coronaria de puenteo usando técnicas mínimamente invasivas.

En el sistema Karlsruhe el cirujano se sienta en una cabina, frente a la consola de controles, con un banco de pantallas de video al frente y dos controles quirúrgicos de entrada suspendidos desde atrás, sobre los hombros. Los controles se acomodan sobre el cirujano en forma similar a la manera en que un instructor de golf se coloca a las espaldas de un aprendiz para ayudarlo a sostener el palo. Esta posición permite el seguimiento preciso de los movimientos naturales del antebrazo, hombros y manos del cirujano; este resultado natural adquiere mayor realce por medio de los monitores, que muestran al cirujano diferentes imágenes internas del paciente, así como también una visión panorámica de la sala de operaciones. Es decir, en lugar de dar al cirujano la sensación de que está lejos del paciente observando dentro del abdomen, el sistema le permite la percepción de estar sosteniendo los mangos de los instrumentos que están colocados prácticamente dentro del abdomen.

Indudablemente, varios de los sistemas de telecirugía son desarrollados con la finalidad de llevar la experiencia del cirujano más allá de las capacidades humanas normales. Hunter, por ejemplo, ha diseñado un sistema para mejorar la destreza en la cirugía oftálmica. Debido a la cercanía de los vasos sanguíneos retinianos, una de las dificultades de la cirugía moderna, a este nivel, es que el láser debe colocarse con suma precisión, a no más de 25 micrones de la lesión. Si el láser alcanzara un vaso sanguíneo, el impacto podría causar un coagulo en la retina y finalmente ocasionar ceguera. Además, la mano

humana no puede colocar de manera certera un instrumento quirúrgico a menos de 100 micrones del objetivo; la fatiga muscular en la mano rápidamente crea tremor, con una frecuencia de ocho a catorce ciclos por segundo; y, para complicar aún más las cosas, el ojo del paciente no está fijo, sino que también tiene un movimiento natural de 200 ciclos por segundo.

El sistema de telecirugía Hunter ofrece una solución a estos problemas. Primero, rastrea el movimiento del ojo del paciente con una cámara montada en una plataforma, de tal manera que el ojo aparece inmóvil sobre la pantalla de video; puede disminuir en un centenar de veces el tremor de la mano del cirujano. Si ésta se mueve un centímetro, un láser se movería únicamente 100 micrones. Al mismo tiempo, la imagen de video de cada vaso retiniano puede ser magnificada al tamaño de un dedo; finalmente, a través de un proceso sofisticado de señales digitales y de técnicas de filtrado, la interfase computarizada puede eliminar el tremor normal de la mano. De allí que, al combinar todas estas técnicas, el sistema permite colocar el láser dentro de los 10 micrones de su blanco, lo que proporciona una seguridad 10 veces mayor que cuando no se utiliza.

Todos los nuevos sistemas de telecirugía incorporan sensores simples que pueden transmitir al cirujano una sensación de presión, o de resistencia al tacto. Con la finalidad de añadir la percepción de la textura y la forma del objeto que se pinza a la sensación gruesa de aprehensión, numerosos investigadores, incluyendo a Bues y David L. Brock del ITM, incrustan dispositivos táctiles miniatura en los extremos de los instrumentos de presión. Aunque la visión es hasta ahora el sentido mejor desarrollado en la telecirugía, con el tiempo el sentido del tacto jugará un papel más importante que el que tiene ahora en la creación de la experiencia virtual.

Los sistemas de telecirugía fueron inicialmente desarrollados para "mejorar" la destreza del cirujano. Éste se sentaba cerca del paciente, a sólo unos pasos de distancia, como es el caso de las operaciones de corazón, en París, y de vesícula, en Bélgica. Pero el uso de

las computadoras y otros sistemas electrónicos para mejorar la habilidad del profesional condujeron a algo inesperado: la posibilidad de la cirugía a distancia. Una vez que el movimiento se convierte por medio de la computadora en señales electrónicas, existe la posibilidad de transmitir las a sitios distantes.

Los sistemas de telecirugía en desarrollo utilizan una conexión directa por medio de un cable electrónico o una inalámbrica en distancias muy cortas. Mas permanece como un sueño a realizar el poder proporcionar a nivel mundial capacitación telequirúrgica calificada, particularmente a los países del Tercer Mundo que carecen de ella.

Por ahora, cualquier cirugía de este tipo se llevará a cabo solo a través de distancias muy cortas, por que las transmisiones a larga distancia por medio de satélite crean un retraso en las señales, debido a que los geosíncronicos, al circular sobre la tierra a una altura aproximada de 22,000 millas, necesitan más de 1.5 segundos para recibir, procesar y enviar de regreso las señales, lo que crea una barrera para la telecirugía, porque el operador humano no está capacitado para compensar la demora.

La información sobre el entrenamiento de los astronautas, por ejemplo, muestra cómo los retrasos entre el movimiento de la mano y el movimiento resultante del servomecanismo (en este caso el brazo de un vehículo espacial), afectan la habilidad del individuo para controlarlo. Los retrasos de menos de 25 milisegundos son imperceptibles; sin embargo, si éste es de 50, el operador sabe que algo anda mal y, automática e intuitivamente, lo compensa. Cuando el retraso alcanza cien milisegundos, el operador percibe claramente la demora pero puede ser entrenado para corregirla. Cuando el retraso es de 200 milisegundos, es casi imposible compensarlo, aun con un buen entrenamiento. Si el retraso es de 200 milisegundos o más, los sistemas de telecirugía se desestabilizan y tienden a fallar. De allí que, al menos en el futuro inmediato, los sistemas de telecirugía probablemente podrán utilizarse sólo donde el retraso de tiempo sea menor a los 200 milisegundos, lo que posibilita una transmisión inalámbrica, con un máximo de

30 millas, o una por cable con un máximo de 200.

Las técnicas de realidad virtual en la práctica quirúrgica tienen aplicaciones que van más allá de la cirugía en sí; tienen un gran potencial para su uso en la educación médica y en la planeación quirúrgica. A pesar de los avances formidables en el conocimiento, son pocos los cambios en la educación medica en los últimos 30 años. La mayoría de las escuelas aún enfatizan la memorización, mientras que los estudiantes tienen poco apoyo contextual que los ayude a organizar todo el conocimiento que deben retener.

Las imágenes generadas por computadora pueden proporcionar el marco de aprendizaje intuitivo que los estudiantes necesitan. En 1994, la Biblioteca Nacional de Medicina realizó la primera fase de su innovador Proyecto el Humano Visible, dirigido por el ingeniero biomédico Michael J. Ackerman. El Proyecto, accesible en la dirección de Internet: http://www.nlm.nih.gov/research/visible/visible_human.html, ha creado una imagen digital de 2 humanos, hombre y mujer. Los cortes seccionales, con espesores desde un tercio a cinco milímetros, han sido obtenidos de imágenes de resonancia magnética y de tomografía computarizada de cuerpos, así como de fotografías digitales de cortes congelados de un cuerpo. Las propiedades de textura y los signos vitales deben ser añadidos, pero una vez que el proyecto esté completo, los estudiantes podrán relacionar los nombres de los órganos con las imágenes, con lo que lograrán una comprensión plena de las partes del cuerpo y de sus interrelaciones.

Algunos otros mundos virtuales han sido desarrollados para demostrar la anatomía básica y servir como modelos rudimentarios de simuladores para entrenamiento quirúrgico. Por ejemplo, en 1991, Lanier y yo creamos el primer simulador para entrenamiento de cirugía abdominal. Las imágenes de los órganos fueron creadas por un programa simple de dibujo gráfico por computadora que permitió al estudiante "navegar" alrededor y a través de los diferentes órganos para tener una idea de sus interrelaciones físicas. El simulador también

incluía varias herramientas laparoscópicas virtuales, las cuales permitieron al estudiante o cirujano practicar técnicas quirúrgicas endoscópicas.

Otro mundo virtual es el simulador de trauma de extremidades, desarrollado en 1994 por el ingeniero biomédico Scott L. Delp de MusculoGraphics, Inc., en Evanston, Illinois. Delp empezó con una pierna del varón del Proyecto Humano Visible y simplificó el modelo para proporcionar los cálculos computacionales de alta velocidad requeridos para el simulador de traumatismos. Aunque no es una imagen tan realista como la de la pierna en el Humano Visible, el simulador puede recrear las propiedades de los tejidos, sangrado, heridas y la interacción de los instrumentos quirúrgicos con éstos. Además, el simulador permite el debridamiento virtual (lavado y curación) de la herida, la remoción de fragmentos de hueso y la detención de una hemorragia virtual.

Los educadores médicos están empezando a valorar los poderes y posibilidades de la realidad virtual. En la Universidad de San Diego California, el maestro Helene M. Hoffman ha creado una aplicación de software para enseñar anatomía que combina la realidad virtual con recursos educativos multimedia de 2 dimensiones. El sistema híbrido permite a los estudiantes aprender anatomía y ver estudios similares en patología, histología y radiología. Por ejemplo, el estudiante puede aprender anatomía del tracto gastrointestinal en tercera dimensión, ver imágenes de una úlcera y videos de la toma de una biopsia efectuada a la misma.

Cuando se agrega información de un paciente real a simuladores anatómicos, estos pueden ayudar al cirujano a planear y practicar una intervención quirúrgica real. Como lo mencioné anteriormente, el equipo médico del Brigham and Women's Hospital dependía de tomas de resonancia magnética del cerebro, puestas sobre una imagen de video del área del cerebro del paciente a operar, para colocar sus instrumentos quirúrgicos. Para planear el procedimiento, el cirujano observa una representación en 3-D de la anatomía del paciente, la cuál puede ser rotada,

transparentada o cortada seccionalmente en cualquier forma imaginable. Otros algoritmos de la visualización sofisticada pueden también ser aplicados, éstos fueron originalmente desarrollados para la planeación y rastreo de los vuelos de misiles crucero. Con este software, el cirujano puede "navegar" a través de los órganos virtuales del paciente.

La expectativa para tal entrenamiento quirúrgico y sistema de planeación es prometedora. Estudios preliminares sugieren que una hora de entrenamiento en un simulador quirúrgico equivale a 3 horas con un cadáver humano o animal. Un beneficio adicional de los sistemas virtuales podrá ser reducir el número de animales necesarios para la formación de un cirujano.

¿Por qué no se utilizan todavía las técnicas de la cibercirugía? De hecho algunas han sido implementadas pero no de manera extensa. Estas tecnologías necesitan mayor refinamiento por ejemplo, la resolución de las imágenes debe mejorarse para que se vean menos caricaturescas, y la información fisiológica relevante del paciente debe agregarse a la anatomía básica. En mi opinión, esto se logrará pronto a medida que la influencia de la computadora aumente.

El costo es otra barrera para la utilización de esta tecnología. Aunque en general las tecnológicas de la información son dramáticamente más baratas que las industriales, piense en el costo de una calculadora de bolsillo comparado con el de un máquina sumadora antigua, lograr ese ahorro requerirá una penetración masiva de dicha tecnología en el mercado. Los sistemas de cirugía laparoscópica, cuyo uso es muy común ahora, cuestan generalmente entre \$40,000 y \$60,000 U.S. Pero un equipo de telecirugía en 3-D cuesta por lo menos el doble.

Lo que se necesita son análisis explícitos de costo beneficio de las formas de cirugía más recientes. Aquí, en mi institución, la Universidad de Yale, así como también en la del Estado de Pennsylvania, en Hershey, y en la de Chicago, se abren centros de simulación y entrenamiento quirúrgico para evaluar el costo y la efectividad de los nuevos adelantos

tecnológicos. Para que la cibercirugía gane amplia aceptación, serán necesarias muchas demostraciones convincentes.

De adoptarse la cibercirugía, particularmente la telecirugía a distancia, los asuntos relacionados con su autorización, la emisión de licencias, responsabilidad y aceptación social también deberán clasificarse. Bajo la ley actual, los cirujanos deben obtener autorización del estado donde deseen trabajar. La telecirugía a través de las fronteras estatales plantea una interrogante obvia: ¿A qué tipo de licencia o autorización estatal debe apegarse el cirujano? Asimismo, en caso de que ocurra un accidente, ¿qué ley estatal regiría el inevitable litigio? Por último, como pasa con todas las nuevas tecnologías, tanto el cirujano como el paciente deben vencer la resistencia natural al cambio. Pero a medida que una nueva generación, formada entre video juegos y el Internet, se consolida, pienso que tal resistencia desaparecerá. Lo que parece un cambio drástico en la práctica quirúrgica a la presente generación muy bien podría volverse la norma y la expectativa de la próxima.

Claro está que la prueba final para cualquier cirugía es el grado de beneficio que proporcione al paciente. Nuevas tecnologías y conceptos deben ser siempre probados por medio de evaluaciones rigurosas. Sin embargo, es importante no menospreciar nuevas ideas debido a antiguos prejuicios. Ello significaría sofocar nuestra visión del futuro en una tierra plana de 2 dimensiones y robarle a nuestra sociedad una tecnología de muchas posibilidades.

Richard M. Satava es profesor de cirugía en la Escuela de Medicina de la Universidad de Yale director del programa para la Defence Advanced Research Project Agency (DARPA), Director del Commercial Space Center for Medical Informatics and Technology Applications de la NASA. Durante 20 años, fue cirujano militar en la armada de los Estados Unidos, tanto en el país como en el extranjero. Es autor de numerosos artículos y capítulos de libros. Editó y colaboró en la publicación del libro: *Cybersurgery: Advanced Tech. For Surgical Practice*, publicado en 1995, por Wiley-Liss, Inc.

Frecuencia e indicaciones de la operación cesárea en el Hospital Escuela de la Universidad Veracruzana

Pavón León Patricia, Gogeoascoechea Trejo Ma. del Carmen, Ramírez Muro Miguel, Landa Ortiz Victor. Instituto de Ciencias de la Salud. Universidad Veracruzana. Xalapa, Ver.

Resumen

Objetivo. Determinar la frecuencia y las indicaciones más comunes de la operación cesárea que se realizaron en el Hospital Escuela de la Universidad Veracruzana y formular algunas recomendaciones al respecto. **Material y métodos.** En un estudio retrospectivo se revisaron un total de 1,080 expedientes clínicos de pacientes embarazadas atendidas durante el año de 1997, de las cuales a 402 se les practicó cesárea. **Resultados.** La frecuencia de cesáreas fue de 36.7%, con relación al número de nacimientos. Las indicaciones más frecuentes fueron: sufrimiento fetal agudo (28.4%), desproporción cefalopélvica (22.4%) y cesárea previa (15.2%). **Conclusiones.** El estudio revela una frecuencia elevada si se toma como ideal el 15% sugerido por la normatividad. Es necesario actualizar y uniformar los criterios técnicos para la práctica de la operación cesárea, manteniendo únicamente aquéllos que constituyan un beneficio incontrovertible para el bienestar materno y perinatal.

Abstract

Objective. To determinate the frequency and indications of cesarean section performed at Hospital Escuela de la Universidad Veracruzana. **Material and methods.** A retrospective study was performed during the year of 1997, 1080 clinical records of pregnant patients were included, of these, 402 cesarean sections were performed. **Results.** The cesarean section frequency was of 36.7%. The most frequent indications for these interventions were: fetal distress (28.4%), cephalopelvic disproportion (22.4%) and previous cesarean (15.2%). **Conclusions.** This study reveal a high frequency of cesarean sections if we take 15% as the ideal rate. It is necessary to update and to unify the technical criteria for the practice of the cesarean section, supporting only those that constitute an incontrovertible benefit for the mother and newborn.

Introducción

La cesárea ha tenido una gran importancia dentro de las culturas del hombre, siendo mencionada en múltiples escritos antiguos. Hoy en día existe gran controversia tanto por su incidencia como por sus indicaciones. En las últimas cuatro décadas, de ser una cirugía obstétrica de urgencia pasó a ser la segunda cirugía que se efectúa en frecuencia en la mayoría de las naciones. Los avances tecnológicos de la era industrializada trajeron consigo un elevado índice de cesárea y múltiples indicaciones.

Según la Organización Mundial de la Salud, ningún país del mundo debe tener una tasa de cesáreas mayor de 15% en relación con el total de nacimientos, independientemente de la característica institucional. De acuerdo con la NOM 007 para la Atención del Embarazo, Parto y Puerperio y del Recién Nacido¹, todas las unidades médicas que brindan atención obstétrica deben contar con lineamientos para indicar la operación cesárea, cuyo índice recomendado es de 15% para los hospitales de segundo nivel y de 20% para los de tercer nivel.

En Estados Unidos, donde la tasa de cesáreas creció rápidamente en los años setenta y ochenta, se había estabilizado alrededor de 21% para 1998.

En los países de América Latina se comprobó una gran variación en la prevalencia de cesáreas. Chile, con 40% encabeza la lista, Brasil con una tasa global de 27%, República Dominicana con 26% y Argentina con 25.4%.²

En México, al igual que en el resto del mundo, la cifra de cesáreas ha aumentado significativamente, tanto en los sectores de seguridad social y público como en el privado. En los años 60 se hacían 3% de cesáreas; en 1996 la tasa había aumentado hasta un 24.1%; en 1999, la tasa a nivel nacional fue de 35.4%; sin embargo, esta cifra aumenta en el sector privado, donde el porcentaje fue de 53%.²

El valor promedio entre los diferentes estados fue de alrededor de 34%. El valor máximo en el porcentaje de cesáreas fue de 49.9% en Nuevo León y el valor mínimo fue de 24.9% en Zacatecas (Fuente: SSA/DGIED 1999). En el Estado de Veracruz, la cifra reportada fue de 26.2% (Fuente SSA-Ver. 1999).

En un estudio realizado en el Hospital Central Militar en México en 1996 informan una frecuencia de operación cesárea de 26.84%.⁴

Diversas son las razones para explicar el aumento en las cesáreas. Por un lado, el perfeccionamiento de las condiciones quirúrgicas y de anestesia; por otro, la influencia de razones ajenas al enfoque estrictamente médico, como problemas médico legales, presión de la paciente por un parto programado, el mayor monto de los honorarios cuando se realiza la intervención quirúrgica, o, simplemente, acortar el tiempo de vigilancia que requiere la evolución de un trabajo de parto normal.

Las indicaciones para realizar una cesárea son variadas, pueden ser maternas, fetales, ovulares y feto-maternas. Dentro de las maternas, cabe destacar: distocia, enfermedades del metabolismo, toxemia, enfermedades preexistentes, procesos infecciosos genitales, cesárea anterior produciendo cicatriz uterina o persistiendo la causa anterior, embarazo prolongado, etc. Entre las indicaciones fetales: sufrimiento fetal agudo, presentaciones atípicas, macrosomía fetal, enfermedad hemolítica del recién nacido o muerte fetal. Como indicaciones ovulares: placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta y prociencia de cordón. Por último las indicaciones feto-maternas: desproporción cefalopélvica.

Sin embargo, a pesar de los grandes avances en materiales quirúrgicos y anestésicos, así como la modernización de las técnicas operatorias y anestésicas, este procedimiento quirúrgico representa mayores riesgos para la salud de la madre y del recién nacido, y mayores costos al sistema de salud con relación al parto vaginal.

Por esta razón, el tema aún tiene vigencia y motiva constantes publicaciones en

todas partes del mundo, en las que se reseña y analiza la experiencia de cada institución, planteando la posibilidad de buscar estrategias para reducir la frecuencia de cesáreas.

Objetivo

Determinar la frecuencia y las indicaciones más comunes respecto a la operación cesárea en el Hospital Escuela de la Universidad Veracruzana, y formular algunas recomendaciones al respecto.

Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo de un año (enero a diciembre de 1997). Se revisaron un total de 1,080 expedientes clínicos de pacientes embarazadas que ingresaron al hospital para su atención obstétrica, de las cuales a 402 se les practicó cesárea.

Se utilizó como instrumento una encuesta donde se recopilaron los datos obtenidos de la madre y del recién nacido. Se analizaron las siguientes variables, con respecto a la madre: edad, paridad, semanas de gestación, control prenatal, indicación de cesárea, inducto-conducción, procedimiento anestésico, complicación postcesárea, tipo de complicación; en cuanto al producto: peso, sexo, apgar; en cuanto a la atención: días de la semana, turno.

La frecuencia de cesáreas se obtuvo dividiendo el número total de cesáreas practicadas durante el período de estudio entre el número total de nacidos vivos y muertos de 28 o más semanas de gestación el resultado se multiplicó por 100. Para el análisis estadístico, se utilizaron frecuencias simples y proporciones.

Resultados

En el período de estudio, ingresaron al hospital 1,080 pacientes en trabajo de parto; 678 pacientes (62.8%) presentaron parto vaginal y en 402 pacientes (37.2%), que fueron nuestro grupo de estudio, el nacimiento ocurrió por operación cesárea.

Las indicaciones más frecuentes de operación cesárea fueron: sufrimiento fetal agudo 114 pacientes (28.4%); desproporción cefalopélvica 90 (22.4%); cesárea previa 61 (15.2%); presentación pélvica 40 (10.0%); trabajo de parto estacionario 24 (6.0%); preeclampsia-eclampsia 20 (5.0%) y otras (Cuadro I).

Cuadro I
INDICACIONES DE LA OPERACIÓN
CESÁREA

<i>Indicaciones</i>	<i>No. pacientes</i>	<i>%</i>
Sufrimiento fetal agudo	114	28.3
Desproporción cefalopélvica	90	22.4
Cesárea previa	63	15.7
Distocia de presentación	46	11.4
Falta de progresión del trabajo de parto	24	6.0
Preeclampsia – eclampsia	20	5.0
Embarazo gemelar	13	3.2
Ruptura prematura de membranas	9	2.2
Periodo expulsivo prolongado	4	1.0
Óbito	4	1.0
Desprendimiento prematuro de placenta	3	0.8
Condilomatosis genital	3	0.8
Oligohidramnios	3	0.8
Producto macrosómico	2	0.5
Inserción baja de placenta	2	0.5
Embarazo prolongado	1	0.2
Cirugía anterior (conización de cérvix por Ca in situ)	1	0.2
Total	402	100

La edad materna promedio de las pacientes incluidas en el estudio fue de 25.1 ± 6 años, siendo el grupo de edad predominante entre 21 a 25 años (35.1%), seguido por el grupo de menores de 20 años (24.6%). (Cuadro II).

Cuadro II
EDAD DE LAS PACIENTES
POSTOPERADAS DE CESÁREA

<i>Años</i>	<i>No. pacientes</i>	<i>%</i>
< 20	99	24.6
21 a 25	141	35.1
26 a 30	88	21.9
31 a 35	46	11.4
> 36	28	7.0
Total	402	100

Con respecto a la paridad, la cesárea se realizó en 186 pacientes primigestas (46.3%), 127 secundigestas (31.6%), 53 trigestas (13.2%) y 36 con más de 4 embarazos (8.9%). Al momento de realizar la cesárea, fueron embarazos de término en 336 pacientes (83.6%), embarazos de pretérmino en 45 (11.2%) y embarazos de posttérmino en 21 (5.2%).

Acudieron a control prenatal 249 (61.9%) pacientes, no se realizó a 57 (14.2%) y en 96 (23.9%) no fue reportado en el expediente clínico.

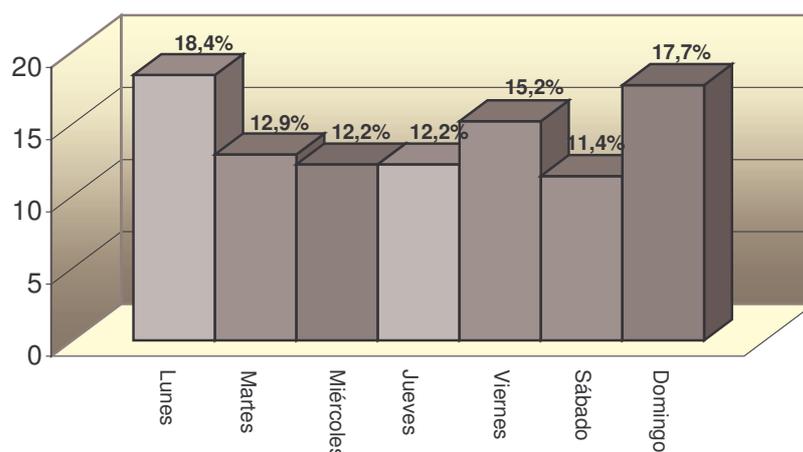
Se les realizó inducto-conducción del trabajo de parto a 118 (29.4%) pacientes y a 284 (70.6%) no se les realizó este procedimiento.

El procedimiento anestésico utilizado fue el bloqueo peridural en 397 pacientes (98.8%) y anestesia general endovenosa en 5 pacientes (1.2%). La obstrucción tubárica bilateral (OTB) se realizó como operación adicional en 99 pacientes (24.6%).

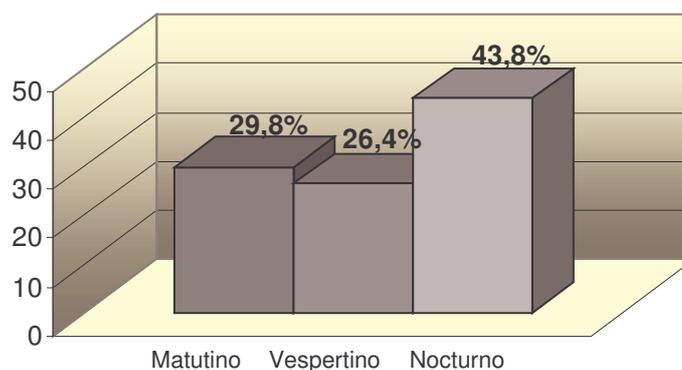
Las pacientes postoperadas de cesárea que presentaron complicaciones fueron 9 (2.2%), siendo las siguientes: anemia 5 (1.2%), infección de herida quirúrgica 3 (0.7%) y endometritis 1 (0.3%).

Con respecto al producto de la gestación, encontramos 415 casos, 13 recién nacidos más que el número de madres debido a 13 embarazos gemelares. Se obtuvieron 409 recién nacidos vivos (99.6%) y 6 nacidos muertos (1.4%). La mortalidad fetal fue de 1.4% con respecto al número de nacimientos por cesárea. El peso al nacer fue menor a 2,500 grs. en 48 (11.6%), entre 2,500 y 3,500 grs. en 269 (64.8%) y mayor a 3,500 grs. en 98 (23.6%). En relación al sexo, 217 (52%) fueron masculinos y 198 (48%) fueron femeninos. La calificación de Apgar se encontró entre 7 y 10 en 398 recién nacidos (95.9%), entre 4 y 6 en 11 (2.7%) y entre 0 y 3 en 6 (1.4%).

Los días de la semana que muestran mayores frecuencias de cesárea son lunes con 18.4%, domingo con 17.7% y viernes con 15.2%. (Gráfica 1). En cuanto a los turnos, se observa en el turno nocturno una frecuencia de 43.8%, en el matutino de 29.8% y en el vespertino de 26.4%. (Gráfica 2).



Gráfica 1. Frecuencia de cesáreas y días de la semana



Gráfica 2. Frecuencia de cesáreas y turno

Discusión

En este estudio, la frecuencia de cesáreas fue de 37.2%. Esta cifra es elevada al compararla con el estándar internacional fijado por la OMS (15%), con la recomendada por la Norma Oficial Mexicana para la atención del embarazo, parto, del puerperio y del recién nacido (15% para hospitales de segundo nivel), con la tasa a nivel nacional (35.4%) y con la reportada en el Estado de Veracruz (26.2%).

Las indicaciones de la operación cesárea han sido causa de polémica, ya que al igual que las frecuencias, son distintas en los diferentes centros hospitalarios de un país. La principal indicación de cesárea en este estudio fue el sufrimiento fetal agudo, que se puede relacionar con la aceptación muy generalizada

de evidencias muy frágiles, como la presencia de meconio claro o de desaceleraciones de la FCF susceptibles de tratamiento médico, o bien con base en el monitoreo fetal exclusivamente. No obstante, estos indicadores muchas veces no se ajustan a la realidad clínica, induciendo a la práctica de intervenciones apresuradas y por lo tanto injustificadas, desencadenando una tasa más elevada de cesáreas. Se destaca que en la literatura consultada no se encontró ningún artículo que describa tasas tan altas de esta indicación (28.3% en nuestro estudio contra 6.74⁴, 7.8⁵, 4.6⁶, 4.8⁷, 9.0⁸, 15.0%⁹).

La desproporción cefalopélvica fue nuestra segunda causa de cesárea. Al revisar la literatura, se observó que esta indicación es de las más socorridas en la actualidad. La tasa registrada en nuestro estudio fue de 22.4%, mientras que la mayoría reporta tasas menores por esta indicación (9.9⁴, 5.5⁵, 1.8⁶, 12.2⁷, 21.6%⁸, 29.3%⁹).

La tercera indicación fue la cesárea anterior. Esta ocupa el primer lugar en casi la totalidad de las estadísticas (15.7% en este estudio contra 22.9⁴, 10.2⁵, 69.1⁶, 41.4⁷, 39.0⁸, 22.7⁹). Uno de los grandes conflictos obstétricos es sin lugar a dudas poder someter a trabajo de parto a una paciente que tiene una cesárea. Este problema nace del aforismo de Craigin en 1916: “después de cesárea, siempre cesárea”, manteniéndose vigente por mucho tiempo. Sin embargo, se han realizado investigaciones^{11,12} donde se demuestra que el parto vaginal posterior a cesárea es una forma de tratamiento seguro, siempre y cuando se sigan los protocolos ya establecidos y la paciente reúna una serie de condiciones para ello.

El porcentaje de complicaciones postoperatorias fue mínimo (2.2%), siendo la más frecuente la anemia. En la literatura revisada, el porcentaje de complicaciones fue de 29.4⁴, 3.9⁶ y 1.7%⁷. Los tipos de complicación registrados en este estudio coinciden con los reportados en la bibliografía. No hubo mortalidad materna.

Entre los recién nacidos obtenidos por cesárea más del 60% tenían un peso dentro de los límites normales y más del 95% tuvieron una calificación de apgar adecuada.

La frecuencia de cesárea entre los diferentes días de la semana se concentró en el lunes y el domingo. En cuanto a la distribución entre los turnos, se observó una mayor concentración en el nocturno. Al comparar con la bibliografía, sólo en un estudio¹⁰ se describió la frecuencia de cesárea con relación a los días y al horario, reportando una mayor frecuencia en las horas de la mañana y en los días laborables, contrario a nuestro estudio. Estos resultados se producen por la tendencia a la “programación del nacimiento”, ya que en ocasiones se prefiere la certeza de la cesárea a las características

aleatorias del parto vaginal, donde los horarios se hacen de acuerdo con la conveniencia de los profesionales y de la paciente.

Aunque nadie disputa que las cesáreas protegen las vidas de la madre y el niño en situaciones de emergencia, las investigaciones recientes han empezado a concentrarse en los riesgos del procedimiento, por lo que no debe considerarse como una panacea para resolver las situaciones relacionadas con el nacimiento. Además, aunque los médicos continúan debatiendo los méritos relativos al parto por cesárea, nadie discute los costos adicionales que el procedimiento impone en los sistemas de salud.

Por lo anterior, se hace necesaria la planeación y el diseño de estrategias para estabilizar y posteriormente revertir la tendencia al aumento de la frecuencia de cesáreas que se observa en la actualidad.

El conocer la frecuencia y las indicaciones actuales de la operación cesárea, permitirá actualizar y uniformar los criterios técnicos para la práctica de dicha intervención, manteniendo dentro de la normatividad correspondiente únicamente aquellas que a la luz de la información científica constituyen un beneficio incontrovertible para el bienestar materno y perinatal.

Es indispensable en el hospital contar con los lineamientos básicos para la realización de la cesárea, con el fin de ajustarse a las normas nacionales e internacionales, así como promover la actualización de los protocolos de atención obstétrica y vigilar su cumplimiento, como una medida importante para coadyuvar a la reducción de la tasa de cesárea.

Bibliografía

1. Norma Oficial Mexicana para la Atención del Embarazo, Parto y Puerperio y del Recién Nacido (NOM 007). Secretaría de Salud, 1995.
2. Garrido-Latorre F, Puentes-Rosas E. Síntesis Ejecutiva. Nacimientos por cesárea en México. SSA, 2000.
3. Comité Promotor para una Maternidad sin riesgos en México. Cesáreas, tendencias actuales y perspectivas. México, 1997.

4. Olivares-Morales A, Santiago-Ramírez J, Cortés-Ramírez P. Frecuencia e indicaciones de la cesárea en el Hospital Central Militar. *Ginecol. Obstet. Méx.* 1996; Vol. 64 (2):79-84.
5. Cobo E. Tasas de cesárea en la Fundación Clínica Valle del Lili: ¿Es posible reducirlas? *Colombia Med* 1998;29:53-61.
6. Rivero MI, Villalba MT, Berrone, JL, Vidal DA, Acuña G, Elizalde-Cremonte SA. Frecuencia e indicaciones de cesárea en un centro hospitalario de mediana complejidad: ¿Es ideal un porcentaje de 13%? *Ciencia & Técnica. Comunicaciones Científicas y Tecnológicas.* UNNE Argentina 2000.
7. Peña-Nina DE, Crispín LE, Méndez E, Montás-Domínguez PM. Incidencia de cesáreas en el Hospital Dr. Rafael J. Mañón del Instituto Dominicano de Seguros Sociales, San Cristóbal, R.D. *Acta Med. Dom.* 1999; Vol. 21(1).
8. López-Gómez JR, Rivas M, Méndez N, Bracho de López C, Bentivegna G, Di Terlizzi M. Operación cesárea en la Maternidad del Hospital "Dr. Adolfo Prince Lara". Puerto Cabello 1984-1993; *Rev Obstet Ginecol Venez* 1999; 59 (2).
9. Treviño TG, Puente GH. Indicación de la operación cesárea, revisión de 300 casos. *Ginec. Obst. Mex*, 1998; 66:411-13.
10. Cobo CE. Disminución de la tasa de operación cesárea en la Fundación Clínica Valle del Lili. *Rev Colom Obstet y Ginecol*, 2000; 51(4).
11. Rabeth JC, Juzi C, Grossenbacher H. Vía de terminación en pacientes con cesárea anterior: una evaluación de riesgo. *Obstet Gynecol* 93(3):332-337, Marzo 1999.
12. Guzmán SA y cols. Intento de parto vaginal en 1000 pacientes con antecedente de una cesárea previa en el antiguo Hospital Civil de Guadalajara. *Gineco. Obst. Mex.* 1998;66:325.
13. Hatem Y, Escalona J, Suárez L, Pérez MV, Agúero R, Rodríguez MD, Rodríguez S. Cesáreas en adolescentes en el Hospital "J. M. Casal Ramos" Acarigua-Araure, Estado Portuguesa. Venezuela 1990-1993.
14. Corral-Chávez CM, Yin-Urias J, Pérez-Hernández S, Pérez-Suárez HM, Haro-García LC. Tendencia de la operación cesárea en tres ámbitos de la atención médica del Instituto Mexicano del Seguro Social en el período 1981-1995. *Ginecol Obstet Mex* 1999;67(1):9-12.
15. Juárez OSJ, Fajardo GA, Pérez PG, Guerrero MRG, Gómez DA. Tendencia de los embarazos terminados por operación cesárea en México durante el período 1991-1995. *Ginecol Obstet Mex* 1999; 67(7):308-318.

Una prueba como rutina de consultorio en embarazadas con factores diabéticos de riesgo

Coronel Pérez Pedro, Mendoza Camacho Lorena, Coronel-Brizio Pedro.
Instituto de Ciencias de la Salud. Universidad Veracruzana. Xalapa, Ver.

Resumen

Este estudio fue llevado a cabo para verificar la utilidad y sencillez del método consistente en administrar a las embarazadas con factores diabéticos de riesgo 50 g de glucosa oral sin ayuno ni horario especial y al mismo tiempo investigar la incidencia de esta alteración metabólica en nuestra comunidad, ya que no hay estudio previo al respecto. Esta prueba, la que llamaremos Prueba I, fue aplicada a 103 embarazadas entre 26 a 28 semanas de edad gestacional, de las cuales 11 resultaron con glucemia capilar de 140 mg o más. A estas 11 mujeres, se les practicó la prueba usual de tolerancia a la glucosa oral (100gr), denominada Prueba II, con determinaciones de glicemia en ayunas y después a los 60, 120 y 180 minutos. Se diagnosticaron 8 casos de diabetes gestacional, todos ellos con factores de riesgo. Se concluye la utilidad y sencillez de la prueba I, que debe ser aplicada como uso rutinario en las mujeres embarazadas con factores de riesgo asociados. Palabras Clave: Glicemia, Diabetes gestacional.

Abstract

This study was carried out to verify the utility and simplicity of a method consisting of administering to pregnant women with associated risk factors. 50gr of oral glucose without fasting or any special schedule and, at the same time, to investigate the incidence of gestational diabetes in our population under study due to the fact that there are no previous studies on this respect. This test, which we will call "test I", was applied to 103 pregnant women between 26 and 28 weeks of gestational age, from which 11 resulted with capillary glicemia of 140 mg or more. To this 11 women, the usual test for determining oral glucose tolerance (100gr), here called "test II" was conduct by determining their glucose level without breakfast and after 60, 120 and 180 minutes. From these, 8 cases of gestational diabetes were diagnosed, all of them with risk factors. It is

concluded that, due to its simplicity and usefulness of the "test I" and it is proposed that it should be applied as a test of routine use in the process of monitoring pregnant women with associated risk factors.

Key words: Glicemia, Gestational diabetes.

Introducción

El término de diabetes mellitus incluye un grupo heterogéneo de padecimientos que tienen en común la alteración en el metabolismo energético causado por la deficiencia absoluta o relativa de la acción de la insulina a nivel celular, lo que altera la hemostasis de los carbohidratos, grasas y proteínas.¹

La diabetes gestacional es una intolerancia a los hidratos de carbono de severidad variable, reconocida por primera vez durante el embarazo, desapareciendo generalmente después del parto. También se define como una intolerancia a los hidratos de carbono que se descubre por primera vez en el embarazo, independientemente de que requiera o no insulina y persista o desaparezca después del parto.^{2,3}

El embarazo afecta el metabolismo de los glúcidos maternos en dos aspectos: en primer término ocasiona una *tendencia hipoglucemiante en ayunas* que se explica por el paso de la glucosa a través de la placenta y su utilización en el feto. En segundo lugar encontramos *tendencia hiperglucemiante post-prandial*, debido al efecto diabetogénico hormonal ocasionado principalmente por el lactógeno placentario y determinadas enzimas placentarias que contribuyen a la degradación de la insulina, además del aumento de los estrógenos, progesterona y cortisol.¹

La importancia del diagnóstico del padecimiento reside en la influencia negativa que la diabetes tiene sobre la gestación y dentro de la cual tenemos como efectos maternos una mayor incidencia de toxemia, polihidramnios, infecciones y otras complicaciones.

Las malformaciones duplican su incidencia, siendo más frecuentes las del tubo neural en donde encontramos espina bífida, hidrocefalia, anencefalia y alteraciones cardiacas y renales. Puede ocurrir muerte fetal intrauterina por control inadecuado de la diabetes.^{1, 4, 5} La macrosomía fetal por sí misma representa un problema obstétrico, y este exceso de peso se atribuye al aumento de grasa, glucógeno producido y a una reacción del páncreas fetal que determina un insulínismo que aumenta el anabolismo.

Todas las alteraciones señaladas muestran los graves riesgos que representa esta alteración metabólica.^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9}

También el recién nacido puede presentar una insuficiencia respiratoria probablemente originada en el hiperinsulinismo que agota la glucosa del pulmón fetal, y existe un retraso de la madurez funcional pulmonar al suprimirse el efecto estimulante del cortisol sobre la lecitina, por lo que el recién nacido puede presentar un síndrome de insuficiencia respiratoria. Igualmente, después del nacimiento, el producto puede presentar una hipoglucemia postnatal.¹⁰

Los factores de riesgo que mayormente se asocian a este padecimiento son: antecedentes familiares directos con diabetes mellitus, obesidad, edad mayor de 30 años, multiparidad considerada ésta con 4 o más partos.

La incidencia de la diabetes varía de 6 a 9% en la población, y en la diabetes gestacional varía entre un 2 a un 6%, y en algunas series alcanza cifras más elevadas según los grupos de embarazadas estudiados.^{2,3,4,5,6,13} Se ha visto que de las grávidas que presentan este tipo de diabetes, el 30% va a desarrollar una diabetes mellitus franca en un tiempo que oscila entre 5 a 10 años, por lo que será determinante la vigilancia para prevenir o modificar alguno de los factores de riesgo.¹⁴ La incidencia en adolescentes es baja.¹⁵

Objetivo

Identificar a las embarazadas que presenten la diabetes gestacional^{9,10} y lograr en éstas una mejoría substancial, capaz de ayudar a prevenir o retrasar la aparición de la diabetes mellitus definitiva.^{13,14}

Material y Método

Se llevó a cabo un estudio prospectivo en 103 embarazadas que presentaban algún factor de riesgo diabético, con glicemia normal en ayunas, que acudieron a consulta al servicio médico de la Facultad de Medicina de la Universidad Veracruzana; al DIF Municipal y al Instituto de Investigación en Educación y Salud para diagnosticar Diabetes Gestacional. A cada una de ellas, entre las 26 y 28 semanas de gestación¹⁷, no importando ayuno ni horario, se les administró por vía oral 50 gr de glucosa diluida en 250 ml de agua^{16,17} y tomándoles a la hora su glicemia capilar^{18,19,20} denominándose Prueba I.

Aquellas que a la hora dieron cifras de glicemia de 140 mg o mayores^{18,19} se les realizó la Prueba II, consistente en la Tolerancia Oral de a la Glucosa (100g) bajo los siguientes lineamientos: La paciente debe permanecer en un ayuno previo por un periodo mínimo de 8 horas y máximo de 14. Inicialmente se le practica una glicemia en ayunas y posteriormente se le administra 100 g de glucosa disuelta en 250 ml de agua que tienen que ingerir en un tiempo menor de 5 minutos. A los 60, 120 y 180 minutos se les efectúa toma de muestras sanguínea para determinar la glucosa en estos intervalos, lo que nos muestra una curva que representa la tolerancia a la glucosa.

Las cifras normales de glicemia con esta prueba son: a la hora 190 mg (10,6 mmol), a las 2 horas 165 mg (9.2 mmol) y a las 3 horas 145 mg (8.1 mmol). Aquellas que rebasan estas cifras se consideran sospechosas de una diabetes mellitus.^{1,2}

Resultados

Prácticamente un 75% de las embarazadas son de 20 años o mayores, siendo el resto grávidas de edades entre los 16 a 19 años. Tabla I.

Tabla I. Edad de las embarazadas

Edad	Nº	%
Menor de 16 años	3	2.9
De 16 a 19 años	25	24.2.
De 20 a 24 años	21	20.3
De 25 a 29 años	29	30.0
De 30 y más	25	22.3

En nuestro estudio de 103 gestantes se encontraron 33 con antecedentes familiares diabéticos, 25 tenían obesidad, 25 eran mayores de 30 años, 29 tenían más de cuatro embarazos y en 9 coincidían 2 factores. Tabla II.

Tabla II. Factores de riesgo

Antecedentes	N°	%
Familiares diabéticos	33	32.0
Obesidad	25	24.2
Mayores de 30 años	25	24.2
4 o más gestaciones	29	28.1
Pacientes con dos factores	9	8.7

Se realizó la prueba I (50 g de glucosa oral) a estas 103 embarazadas, encontrándose 11 gestantes en las cuales su glicemia a la hora fue de 140 mg o más. Tabla III.

Tabla III. Embarazadas sometidas a la prueba I

	N°	%
Normales	92	89.3
Glucemia oral \geq 140 mg	11	10.6

Entre éstas vemos que 5 tenían antecedentes de familiares directos diabéticos, 2 presentaban obesidad 4 eran mayores de 30 años, 4 con cuatro partos o más y 4 tenían dos factores de riesgo. Tabla IV.

Tabla IV. Antecedentes de las 11 pacientes positivas a la prueba I

Antecedentes	N°	%
Familiares diabéticos	5	4.8
Obesidad	2	1.9
Mayores de 30 años	4	3.8
Más de 4 gestaciones	4	3.8
Dos factores de riesgo	4	3.8

A éstas 11 se les efectuó la prueba de Tolerancia a la Glucosa, Prueba II (100 g de glucosa oral), previo cumplimiento de los requisitos ya señalados para este método, confirmándose la diabetes gestacional en 8 (7.7%). De éstas 4 tenían antecedentes,

familiares diabéticos, 2 presentaban obesidad, 3 eran mayores de 30 años, 2 tenían más de cuatro embarazos y se encontraron cuatro embarazadas que tenían 2 factores de riesgo. Las 3 falsas positivas representan un 2.9% en relación con las 103 estudiadas. Tabla V.

Tabla V. Antecedentes de riesgo de las 8 pacientes positivas a la prueba II

Antecedentes	N°	%
Diabéticos	4	3.8
Obesidad	2	1.9
Más de 30 años	3	2.9
Más de 4 embarazos	2	1.9
Dos factores	3	2.9

Los datos anteriores señalan que en nuestra serie el factor mas frecuente fue el antecedente de familiar directo diabético y la edad, siguiendo después con sólo dos casos, la obesidad y multiparidad. Tabla VI.

Tabla VI. Pacientes positivas a la prueba I y sometidas a la prueba II

	N°	%
Positivas a la prueba I (50 g glucosa)	11	
Diabetes confirmada por la prueba II (100 g glucosa)	8	7.7
Diabetes no confirmada por la prueba II	3	2.9

Análisis estadístico: La proporción de ocurrencia de casos positivos fue modelada utilizando la distribución de probabilidades binomial, bajo el supuesto de aleatoriedad estadística de la muestra de 103 pacientes, considerando como población bajo estudio aquella constituida por mujeres que presentan cuando menos uno de los factores de riesgo asociados a la diabetes.

Un cálculo de la cantidad de mujeres en la comunidad que obtendrán un resultado positivo en la prueba de glicemia oral o Prueba I es de $11/103=0.1068$; significando un porcentaje estimado de respuestas positivas en la población del 10.68%. Tomando en cuenta la variabilidad

muestral, el empleo del modelo binomial produce un intervalo de confianza para el porcentaje poblacional de respuestas positivas a esta prueba: con una confiabilidad del 95.2%, es posible establecer que, en la población estudiada, el porcentaje de pacientes con posibilidad de diabetes, de acuerdo con la prueba I, puede ser de un 6 hasta un 17%.

La proporción condicional de respuestas positivas a la prueba II, dado un resultado de la prueba I, se estima como $8/11=0.727$. Estadísticamente, con una confiabilidad del

95%, la especificidad de la prueba I con respecto a la prueba II se encuentra entre un 48 y un 89%.

Por otra parte, si consideramos que una respuesta negativa de la prueba I implica necesariamente una respuesta negativa de la prueba II, es posible determinar que el porcentaje de diabéticas en la población bajo estudio se encuentra entre el 4% y el 14%, para una confiabilidad del 95.9%. Los resultados anteriores se resumen en la Tabla VII.

Tabla VII

<i>Parámetro</i>	<i>Estimación puntual</i>	<i>Estimación de intervalo</i>	<i>Confiabilidad del Intervalo</i>
Porcentaje de respuestas positivas a la Prueba I	10.68 %	6 al 17%	95.2%
Especificidad de la Prueba I con respecto a la Prueba II	72.73 %	48 al 89%	95.0%
Porcentaje de diabetes en la población estudiada	7.7%	4 al 14%	95.9%

Comentario

Con esta sencilla prueba, se detectaron en el grupo de 103 pacientes a 11 gestantes sospechosas, todas las cuales presentaban factores de riesgo, y de éstas se confirmó la diabetes en 8 de ellas, lo que nos habla de la utilidad de este método, pues a pesar de sus 3 casos de falsas positivas, se detectaron este número de casos de diabetes mellitus en nuestra población, los cuales, con la simple glicemia en ayunas, hubieran pasado desapercibidos.

En nuestra serie, la incidencia de diabetes gestacional fue de 7.7%, cifra por encima del promedio nacional de otros estudios, seguramente por la brevedad de casos.

El antecedente familiar diabético y la obesidad son los que tenemos como los más graves factores de riesgo, estando después la edad y la multiparidad. De las 8 pacientes en las que se diagnosticó diabetes mellitus, en 3 de ellas se encontraron coincidentes dos factores, dato muy significativo. Estos antecedentes de riesgo, hablan de la utilidad práctica del método.

Entre las gestantes menores de 19 años, ninguna adolescente presentó diabetes, aunque

tres de ellas tenían antecedentes familiares maternos y paternos de esta alteración metabólica.

Los resultados obtenidos sugieren que el porcentaje de casos de diabéticas que se detectarán aplicando este método puede ser cuando menos del 2.9% y estadísticamente podría ser tan grande como un 15.13% .

Quizá el resultado más relevante sea que, suponiendo conservadoramente un porcentaje poblacional de casos de diabetes en un 4%, es posible que entre 3 y 5 de cada 100 mujeres presenten complicaciones del embarazo debidas a una diabetes no diagnosticada.

Conclusiones

El único estudio que se realiza sistemáticamente en el control prenatal es la determinación de glicemia en ayunas, y teniendo en cuenta la problemática que representa el padecimiento por su repercusión en la morbi-mortalidad materno-fetal, esta prueba de los 50 g de glucosa oral debe *difundirse ampliamente* para que se le practique a cada embarazada que presente algún factor de riesgo diabético. El uso rutinario de este método en la detección de la diabetes

gestacional descubrirá un buen porcentaje de embarazadas con esta grave patología, que de otra manera pasarían desapercibidas, sin olvidar que un porcentaje de éstas desarrollarán posteriormente, en un lapso de 5 a 10 años, una franca diabetes mellitus, y el descubrimiento oportuno permitirá las medidas para evitar o retrasar la aparición de la alteración metabólica.

Dado que no necesita ayuno ni horario especial y la facilidad para la determinación de la glicemia por punción capilar, obteniendo el resultado en el momento de la consulta, puede practicarse *aún en el medio rural* por su sencillez y ahorro en tiempo y economía.

Bibliografía

- 1.- Instituto Nacional de Perinatología. Diabetes Mellitus y embarazo. Normas y procedimientos de Obstetricia y ginecología. 1999; 37-49
- 2.- Mateo S.H y Espinoza de los Monteros M.A Diabetes Mellitus y embarazo. Rev de Perinatología 1992; (7): 22-35
- 3.-Grupo de Estudios sobre diabetes. Revista Méd IMSS. 1992; 30: 35-38
- 4.- Zuñiga S. Diabetes y embarazo. Ginecología y Obstetricia de México 1998; 66 (6): 221-226
- 5.-Espinoza de los Monteros M.A. Ramírez T.A. Diabetes y embarazo. J.G.H. Editores 1999; 113-118
- 6.- Sandoval T, Jiménez G y col. Morbimortalidad perinatal en mujeres con diabetes mellitus y embarazo. Ginec Obst de México 1995; 63 (4): 181-85
- 7.-Adams MK et al. Sequelae of unrecognized gestational diabetes. Am Obstet Gynecol 1998; 178: 321-33
- 8.-Magee S. Walden C.E Influence of diagnostic criteria on the incidence of gestational diabetes y perinatal morbidity. JAMA 1993; 126 269: 606-615
- 9.- Normas y Procedimientos de Neonatología. Inst Nal de Perinat 1998; 53-55
- 10.- Bolaños A y col. Análisis de la prueba de 50 gr de glucosa. Instituto N. de Perinatología. Ginec Obst de México 1997; 65 (1): 52-55
- 11.- Sullivan B.A. et al. Gestational diabetes. J Am Pharm Assoc 1998; 38: 346-71
- 12.-Kvetny M et al. Results for screening for gestational diabetes mellitus in a Danish county . Dan. Med. Bull 1999; 46 (1): 57-59
- 13.-Moses R. et al. The extent of undiagnosed gestational diabetes mellitus in New Spoth Wales Med Aut 1997; 167: 14-6
- 4.- Damm P. Gestational diabetes mellitus and subsequent development of overt diabetes mellitus. Dan Med Bull 1998; 455: 495-509
- 15.- Lemmen M.D. Thomas H. et al. Screening for gestational diabetes mellitus in adolescent pregnant. Am J Obstet-Gynecol 1998; 1251-1256
- 16.-0 Sullivan B. Mahan C.M Screening criteria for high risk gestational diabetes patients Am. J 1973; 895-899
- 17.- Carr S.R. Screening for gestational diabetes. A perspective. Diabetes Care 1998; 21. Supl. 2 B 14-8.
- 18.- Bonomo M et al. Which cutoff level used in screening for glucose intolerance. Am J Obstet Gynecol 1998; 179 (1): 179-185
- 19.-Cetin M. Cetin A. Time dependent gestational diabetes screen values. In. J Gynaecol Obstet 1997; 56 (3): 257-261
- 20.- Dillon et al. Glucometer analysis of one hour glucosa challenger samples. Am. J. Obstet Gynecol 1997; 177: 1120-1124

Perfil Biofísico Ultrasonográfico

Jorge Santos Galván Ortiz
Departamento de Ultrasonido.
Hospital Escuela de la Universidad Veracruzana

El perfil biofísico ultrasonográfico es el procedimiento mediante el que se define el estado del bienestar del producto de la gestación.

Esta prueba se realizará preferentemente a partir de la semana 36. Ha mostrado efectividad en la limitación de la morbilidad fetal, sin embargo, aunque muchos autores la emplean, otros grupos discuten su efectividad, por lo que su utilidad continua en investigación.

Técnica:

Se realiza con equipo de ultrasonido en tiempo real de alta resolución, con transductores 3,5 y 5 mHz. El tiempo del estudio será de 30 a 120 minutos. La paciente deberá estar en un cuarto con luz tenue, sin ruido y a temperatura agradable con la finalidad de reducir el estrés.

Los parámetros que valora el perfil biofísico son:

- Prueba no estresante.
- Movimientos fetales corporales.
- Tono de la musculatura fetal.
- Movimientos respiratorios fetales.
- Volumen del líquido amniótico.

Durante la valoración, el producto normal debe estar reactivo, presentar tres o más movimientos corporales; en un ciclo de flexión-extensión, el feto se mostrará flexionado. Por lo menos tendrá un movimiento respiratorio de 30 segundos de duración en 30 minutos y la cuantificación del

líquido amniótico deberá ser de 20 mm en sentido vertical como mínimo.

La escala de valoración del perfil va de 0 a 10, y su análisis es el siguiente:

Cuando el marcador biofísico es de 10, nos indica que el feto se encuentra sano, debe repetirse cada semana o dos veces por semana cuando se encuentra próximo a la semana 42 o si existe diabetes materna.

Si la cuantificación es de 8, indica que hay un bajo riesgo de trastorno. La prueba se repetirá en 7 días; si hay oligohidramnios y el producto es a término considérese el parto.

Cuando es de 6, sugiere sospecha de trastorno; la prueba debe repetirse en 4 a 6 horas.

Si el marcador indica 4, existe alta sospecha de alteración; si el producto es mayor a 36 semanas de gestación, debe de considerarse el parto; si es menor, monitorizar al feto y repetir la prueba a las 24 hrs; si continua con un marcador de 4 o menos, considérese el parto.

En caso de que la escala sea de 0 a 2 indica presencia de trastorno fetal grave y la prueba deberá prolongarse por 2 horas; si continúa por debajo de 4, se induce el parto independientemente de la edad gestacional.

Bibliografía

Ecografía Obstétrica. Dr. Miguel Stoophen. Interamericana. 1994.

Generalidades Respecto a la Hipertensión Arterial

Carlos Alejandro Galván Peña
Departamento de Medicina Interna.
Hospital Escuela de la Universidad Veracruzana

La hipertensión arterial sistémica (HTAS) es hoy en día la enfermedad crónica más frecuente en nuestro medio; afecta especialmente a individuos en la etapas más productivas de la vida; no siempre se diagnostica oportunamente, por lo que puede permanecer asintomática hasta que aparece alguna complicación.

Aún ahora, su etiología es poco clara. Sin embargo, hay avances al respecto e igualmente han surgido notables hallazgos en cuanto a su fisiopatología, tales como la participación del endotelio vascular y sus productos; se observa también la relación fisiopatológica con algunas otras enfermedades como diabetes, obesidad etc., hecho que quizás en un tiempo no muy lejano haga cambiar el término de esencial o primaria en aquel subtipo de hipertensión francamente preponderante en la HTAS (90%).

Esta entidad causaba controversia; no existía un acuerdo mutuo acerca de cual es la presión arterial normal, por lo que en 1994 se reunieron un grupo de expertos de nuestro país, estableciéndose entonces la siguiente clasificación según el consenso mexicano:

<i>Tipo</i>	<i>Sistólica</i>	<i>Diastólica</i>
Normal	<140	<90
I (Leve)	140- 159	90 - 99
II (Moderada)	160 -179	99 -119
III (Grave)	180-209	109 -119
IV (Muy grave)	> 210	> 120
HTA Sistólica Aislada	>140	> 90

La hipertensión arterial *per se* es un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones tanto cardiovasculares, renales, del sistema nervioso central y de hecho, sus efectos adversos ocurren en prácticamente todo órgano de nuestro cuerpo. Por ello para su estudio y la atención del paciente es de especial importancia valorarle de forma integral. Por otro lado, es

importante la utilidad de clasificar de la presión arterial por daño a órgano blanco.

<i>Estadio</i>	<i>Lesión o daño</i>
I	Sin datos objetivos de daño
II	Uno o más de los siguientes: Hipertrofia ventricular izquierda Estrechamiento focal y/o generalizado de las arterias retinianas. Proteinuria y/o elevación de creatinina sérica > 2 mg/dl. Evidencia ultrasonográfica o radiográfica de placas ateroscleróticas (carotídea, aórtica, ilíaca, femoral).
III	Signos y síntomas como resultado de lesión a órgano blanco.
Corazón	Angina de pecho, infarto al miocardio, insuficiencia cardiaca.
Cerebro	Ataque isquémico transitorio, EVC (isquemia o hemorragia cerebral), encefalopatía hipertensiva.
Ojo	Hemorragias y exudados en retina, desprendimiento de la misma.
Riñón	Creatinina sérica > 2.0 mg/dL, insuficiencia renal.
Vasos	Aneurisma disecante, síntomas de enfermedad arterial oclusiva.

Clasificación

De acuerdo a la etiología, puede dividirse en primaria o esencial y secundaria.

La primaria o esencial se presenta habitualmente entre los 30 y 50 años de edad, es lentamente progresiva, no hay síntomas hasta que aparece daño significativo en alguno de los órganos diana después de 10 a 20 años de evolución. Se desconoce el origen, aunque se ha documentado que puede existir predisposición genética con una incidencia aproximada del

doble en quienes tienen un pariente cercano con hipertensión. Los factores ambientales que aumentan la frecuencia incluyen:

- Obesidad.
- Estrés psicógeno.
- Aumento del consumo de sodio en la dieta.
- Consumo de alcohol mayor de una onza al día.
- El bajo peso al nacer por retardo en el crecimiento intrauterino parece ser un precursor importante de hipertensión en la edad adulta.

La presión arterial puede aumentar como consecuencia de un incremento en el volumen de sangre que bombea el corazón o en la resistencia periférica por otro lado, se ha demostrado resistencia a la insulina en los músculos periféricos de pacientes hipertensos, y la hiperinsulinemia resultante puede servir como un estímulo para hipertrofia vascular. Se están descubriendo muchos otros factores presores e hipertróficos; el factor relajante derivado del endotelio (óxido nítrico) y la endotelina son dos factores que probablemente estén relacionados con la hipertensión.

Respecto a la hipertensión arterial secundaria, tenemos que, además de la obesidad y del abuso del alcohol, las enfermedades parenquimatosas del riñón, las vasculares, son la causa más frecuente, especialmente en niños y ancianos y en quienes tienen enfermedad grave o resistente al manejo habitual. Dentro de éstas entidades tenemos: Enfermedad renal parenquimatosas, renovascular, feocromocitoma, Síndrome de Cushing y el aldosteronismo primario.

Tratamiento

El objetivo de tratar pacientes con hipertensión arterial es prevenir la morbimortalidad asociada a ésta, así como lograr su control. Idealmente, el objetivo será mantener la presión sistólica por debajo de 140 mm/Hg y la diastólica por debajo de 90 mm/Hg. Es importante individualizar el tratamiento de acuerdo con cada paciente (sexo, riesgo, edad, patologías asociadas, calidad de vida y estado económico).

El tratamiento puede dividirse en no farmacológico y farmacológico.

Tratamiento no farmacológico

Es importante considerar que la gran mayoría de hipertensos lo son en grado leve, de tal manera

que con lograr un pequeño descenso de la presión arterial es suficiente para conseguir cifras aceptables; así mismo, muchos de los tratamientos no farmacológicos disminuyen también factores de riesgo cardiovascular, como obesidad, resistencia a la insulina e hiperlipidemia.

Las principales medidas son:

Reducción de peso. Es importante calcular el índice de masa corporal (peso entre talla al cuadrado), así como la relación cintura cadera (mujeres -0.85; hombres -1). De acuerdo con varios estudios, se ha logrado establecer que con tan sólo 4.5 kg de reducción en quienes tienen sobrepeso del 10% se logra un buen control de la presión arterial. De hecho, un cambio en el estilo de vida y disminución de peso deben probarse al menos entre 3 y 6 meses antes de instituir tratamiento farmacológico.

Restricción de sodio en la dieta. Esta es sin duda la medida más popular para disminuir la presión y ha sido ampliamente comprobada su eficacia en al menos dos terceras partes de hipertensos. A este respecto, la cantidad recomendada de ingesta diaria es de no más de 2.4 g/día.

Dieta adecuada en potasio, calcio y magnesio. Ha sido ampliamente comprobado que una ingesta de 4 g de potasio al día se asoció con un riesgo de hipertensión arterial de 4% contra 12 y 14% en quienes ingerían solo 900 gramos por día de potasio. En cuanto a la ingesta de magnesio, está aún por determinarse en series mayores su posible efecto benéfico.

Dieta baja en grasas y colesterol. Si bien no existe evidencia clara de la relación entre ingesta de grasa-hipertensión, ésta si está francamente relacionada con el estilo de vida, obesidad, etcétera.

Café y cafeína. Se le atribuyen a éstos un efecto simpático-mimético, atribuyéndose un posible efecto mayor en cuanto a elevar la presión arterial en quienes toman café hervido y no filtrado.

Moderación en la ingesta de alcohol. Se ha asociado a hipertensión la ingesta de 40 g de etanol en hasta un 50% mayor que en quienes no consumen esto.

Actividad física. El sedentarismo conlleva un riesgo mayor para hipertensión del 20 al 30 %.

Abandono en el hábito de fumar. Básicamente se asocia a mayor riesgo coronario, aunque algunas series han demostrado elevación leve de la presión arterial predominantemente sistólica.

Relajación. El estrés puede elevar la presión arterial en forma aguda y contribuir a la aparición de hipertensión.

Tratamiento Farmacológico

Vasodilatadores. Éstos pueden actuar tanto en el lecho venoso como en el arterial; los primeros se utilizan en el tratamiento de la insuficiencia coronaria y sus representantes son los nitritos. Los arteriales, en cambio, son más útiles en la insuficiencia cardíaca y la hipertensión arterial. Entre éstos tenemos a la Hidralazina, misma que actualmente tiene su principal indicación en la paciente embarazada con hipertensión. Estos fármacos tienen como reacción secundaria más frecuente la presencia de taquicardia, ocasional edema, palpitaciones, fatiga, exantema y, en dosis elevadas, el llamado síndrome Lupus like.

Antagonistas del calcio. Éstos se dividen por grupos en :

1. Con efectos electrofisiológicos miocárdicos y vasculares (Verapamil, Diltiazem); además de controlar la presión arterial, tienen efecto antiarrítmico y son en especial útiles en pacientes con hipertensión y taquicardia supraventricular.

2. Efectos predominantemente vasculares (Nifedipino, Felodipino, Amlodipino); destacan por su efecto vasodilatador y son útiles en crisis hipertensiva y en hipertensión arterial primaria; por disminuir la postcarga, son útiles también en la insuficiencia cardíaca.

3. Efectos vasculares selectivos (Cinarizina, Flunarizina, Nimodipino); tienen alta selectividad por el músculo liso y son útiles en migraña, vértigo y aparentemente en el manejo del Síndrome de Deterioro Intelectual.

Dentro de los efectos adversos, hay que tomar en cuenta en los del tipo 1 posible bradicardia, sobre todo cuando se asocian a betabloqueador o antiarrítmicos. En cambio, en los del tipo 2, los efectos adversos más frecuentes son la rubicundez, cefalea y el edema periférico.

En cuanto a contraindicaciones, el Verapamilo y Diltiazem lo están en insuficiencia

cardíaca y en bloqueo aurículoventricular. En caso de insuficiencia hepática, están contraindicadas la Nifedipina y el Verapamilo por su metabolismo hepático. Ya hemos mencionado el cuidado que debe tenerse con el uso de Verapamilo y Diltiazem con Betabloqueadores, con Digoxina y otros antiarrítmicos por el riesgo de bradicardia y bloqueo aurículoventricular.

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. También conocidos como "IECAS", y como su nombre lo indica, bloquean el paso de Angiotensina I a Angiotensina II (con potente efecto vasoconstrictor este último), evitan también la liberación de Aldosterona y potencian el efecto hipotensor de la bradicinina y facilitan la formación de Prostaglandinas vasodilatadoras. No presentan rebote ni tolerancia y aumentan el flujo plasmático renal. Son útiles además en insuficiencia cardíaca y muestran también un efecto benéfico al retardar la nefropatía asociada a Diabetes. Dentro de esta familia, tenemos al Ramipril, Captopril, Enalapril, Lisinopril, Quinapril, etc., y su principal efecto indeseable es la presencia de tos seca nocturna. Por su efecto "ahorrador" de potasio, deben vigilarse los niveles de este ión, sobre todo en pacientes con Neuropatía, y rara vez provocan hipotensión, aunque debe mencionarse que están contraindicados en forma absoluta en estenosis renovascular.

Diuréticos. Siguen siendo piedra angular del tratamiento y se pueden utilizar solos o asociados a prácticamente todos los antihipertensivos; los más utilizados son Clortalidona (sulfonamídicos), Furosemide (diuréticos de asa) y en insuficiencia cardíaca asociada a hipertensión se usa la Espironolactona (ahorrador de potasio-antagonista de la aldosterona). El uso de diuréticos se asocia a dislipidemia y, en el caso de los ahorradores de potasio, debe monitorizarse este ión por su importante acción sobre la contractilidad miocárdica. En dosis elevadas de diurético de asa, puede presentarse hiponatremia e hipokalemia.

Betabloqueadores. Están indicados en taquiarritmias supraventriculares, cardiomiopatía hipertrófica y en la angina de pecho.

Tienen efecto antiarrítmico y cronotrópico negativo. Dentro de ellos están el Propranolol, Metoprolol, Bisoprolol, Atenolol. En el caso del primero, por no ser selectivo está contraindicado en asma bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y en hiperreactores bronquiales. Ocasionalmente se asocian a hipotensión ortostática. Contraindicación relativa lo es la presencia de Diabetes mellitus por “enmascarar” eventos de hipoglucemia.

Bloqueadores de los receptores AT1 de Angiotensina. Es el grupo más novedoso dentro de los antihipertensivos. El receptor AT1 es un polipéptido altamente específico para la Angiotensina II, a la que se une con gran afinidad. La unión de Angiotensina 2 con el receptor AT1 provoca un aumento del calcio intracelular y, tras unos pasos, regula la función celular de la A II. Esta familia de medicamentos se caracteriza por ser de utilidad en hipertensión aún de difícil control, su capacidad de combinación con otras familias de medicamentos, pocos efectos indeseables y su uso es recomendado tanto en hipertensión arterial como en insuficiencia cardiaca, igual que los IECAS retardan la aparición de nefropatía diabética. Dentro de ellos se

encuentran el Losartán, Valsartán, Irbesartán, Candesartán, etc. Podríamos concluir que éstos tienen ventaja sobre los IECAS en cuanto a seguridad, sin embargo, se consideran menos potentes los “artanes”. Por ser relativamente nuevos, seguramente en los meses próximos contaremos con más información respecto a éstos.

Bibliografía

1. The sixth report of the joint national committee in prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. NIH publications 1997; 98-4080.
2. Molitch ME. Management of Early Diabetic Nephropaty. Am J Med 2000; 102 :392.
3. Crozier I. Ikram H. Awan y cols. Losartan in Heart failure: hemodynamic effects and tolerability. Circulation. 1997;91:691.
4. Materson B.J., Reda DJ, Cushman WC, et al. Single Drug Therapy for Hypertension in men. A comparison of six antihipertensive agents with placebo. N Engl J Med, 1998; 328:914.
5. Guidelines for management of mild high hypertension who/ISH committee on mild hypertension. ISH high hypertension news, 1993; 27 : 31.

Métodos de detección del Virus de Inmunodeficiencia Humana

Matilde Arellano Gajón

Laboratorio Clínico

Hospital Escuela de la Universidad Veracruzana

Generalidades

No existe ninguna manifestación clínica que sea característica de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana VIH-1 o el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida SIDA, aunque la presencia de algunas de ellas pueda sugerir en un contexto determinado la presencia de la infección, no es posible establecer un diagnóstico clínico de la enfermedad, por lo que éste sólo se puede establecer de un modo definitivo por técnicas de laboratorio. Por medio de ellas es posible detectar al propio virus o algunos de sus componentes, como proteínas y ácidos nucleicos (métodos directos, ya sea mediante cultivo vírico, detección de antígeno viral o la amplificación de una parte del material genético del virus, por ejemplo por reacción en cadena de polimerasa PCR, ADN ramificado bDNA, etcétera).

Sin embargo, la práctica habitual es detectar los anticuerpos específicos que el organismo produce como respuesta a la presencia del virus (métodos indirectos), y la mayoría de las técnicas empleadas se basan en el enzimoimmunoanálisis (ELISA o EIA) para las pruebas de escrutinio o en los inmunoblots (Western blot) para las pruebas de confirmación.

Es importante señalar que, después de la exposición al VIH, cerca de la mitad de los pacientes que se infectan desarrollan en las primeras semanas de infección (10 – 30 días) un cuadro pseudogripal que se conoce como síndrome retroviral agudo y que corresponde a las manifestaciones clínicas de la primoinfección. Aunque después de la infección el primer marcador serológico que se detecta en algunos pacientes es el antígeno p24/25, algunas semanas después aparecen los anticuerpos que se dirigen contra el VIH, en la mayoría de los pacientes infectados antes de tres meses de la exposición al virus. En los seis meses siguientes

a la infección, más del 95% de las personas infectadas presentan seroconversión (paso de seronegatividad a seropositividad) por estas técnicas. Sin embargo, el tiempo que transcurre entre la infección y la detección de la seropositividad, que también se denomina “periodo de ventana”, es variable de unos sujetos a otros y también depende de la vía de transmisión por la que se ha adquirido; así se ha visto que los sujetos que se han infectado a partir de la recepción de sangre contaminada por medio de transfusiones pueden tener anticuerpos detectables en la mayoría de los casos en 3 a 6 semanas después, mientras que en los sujetos infectados por vía sexual el periodo de seroconversión es algo más largo.

Por lo tanto, en la mayoría de los casos la seropositividad frente al VIH se detecta a partir de una extracción sanguínea con la que se realiza la determinación de anticuerpos por alguna técnica serológica. Los primeros anticuerpos que se suelen positivizar son los anti-p24/25 y anti-gp160, mientras que el resto de los anticuerpos van apareciendo de modo progresivo en las semanas siguientes. Con el desarrollo de la infección y conforme se acerca la transición a SIDA, algunos anticuerpos dejan de ser detectables y se ha descrito en adultos la completa negativización (serorreversión).

Criterios de elección de métodos de detección del VIH

A diferencia de otras enfermedades infecciosas, en las que la detección de anticuerpos refleja usualmente una exposición previa al agente patógeno y su erradicación en un tiempo pasado, en la infección VIH/SIDA la presencia de anticuerpos expresa un estado de portador del virus, y por consiguiente la posibilidad de transmitirlo a otros, aún en ausencia de manifestaciones clínicas.

La metodología EIA valora anticuerpos específicos según el antígeno que se emplee, produciéndose una reacción antígeno-

anticuerpo. Al final de la reacción, se obtiene una solución de color que se mide con un espectrofotómetro, cuya intensidad está en relación directa con la cantidad de anticuerpos en la muestra de suero del donador de sangre o del paciente.

La comercialización de las técnicas EIA para la detección de anticuerpos anti-VIH arranca en 1985 y en la actualidad se usan de un modo rutinario en los laboratorios de análisis clínicos y en los bancos de sangre o centros de transfusión de casi todos los países desarrollados del mundo. En los diferentes métodos, el antígeno puede proceder del lisado viral de un cultivo (los primeros EIA disponibles de 1ª generación) o bien proteínas recombinantes o péptidos sintéticos de 10 a 50 aminoácidos específicos del VIH (EIA de 2ª y de 3ª generación). Según su diseño para reconocer la presencia de anticuerpos, se habla fundamentalmente de cuatro tipos de EIA diferentes: indirecto, competitivo, tipo sándwich y de captura. Más recientemente se han desarrollado técnicas duales que permiten la detección simultánea de antígeno y de anticuerpos frente al VIH-1 y frente al VIH-2.

Las técnicas EIA, por lo general muy sensibles, detectan mínimas cantidades de anticuerpos, por lo que pequeñas interferencias de sustancias similares podrían conducir a un resultado positivo falso. En contraposición y en la actualidad también son técnicas muy específicas, pero en la práctica se debe utilizar al menos otra técnica EIA para reafirmar la positividad, de ser posible con un diseño de reconocimiento de anticuerpo diferente; cuando la positividad se repite con un segundo EIA se confirma con técnicas de alta especificidad, como el Western Blot. Además, se suele solicitar una segunda muestra del paciente para evitar posibles equivocaciones en la manipulación de los sueros, con lo que la probabilidad de emitir resultados erróneos queda muy reducida. A pesar de todo, hay descritas posibles causas de resultados falsos positivos y falsos negativos.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda tres estrategias para la determinación de Anticuerpos Anti-VIH-1/VIH-2, en los casos de resultados Reactivos. Estas estrategias son:

Estrategia I:

Ensayo innumoenzimático (EIA), más método rápido.

Estrategia II:

Realizar estrategia I más un segundo EIA con nueva muestra.

Estrategia III:

Realizar estrategia I más estrategia II más un tercer ensayo con método con diferente principio.

¿Qué hacer con un paciente con resultado reactivo?

Inicialmente deberá de valorarse de manera completa la situación clínica del paciente.

En el caso de paciente asintomático, deberá de repetirse el estudio y, en caso de ser negativo, se reportará como Negativo; en caso de ser nuevamente Reactivo, el resultado deberá ser confirmado con la prueba de electroinmunotransferencia (Western – Blot).

En caso de tener un resultado negativo o indeterminado en la prueba confirmatoria, con antecedentes de riesgo o síntomas relacionados a la infección por VIH, deberá repetirse la búsqueda de anticuerpos a los tres meses. No se reportará como Positivo hasta que esté completamente confirmado.

¿Qué hacer con un verdadero positivo?

Se considerará como paciente seropositivo aquel que presente:

Dos resultados de anticuerpos (EIA) reactivos y prueba confirmatoria incluyendo paciente asintomático que niega factores de riesgo.

Dos resultados de anticuerpos reactivos en un paciente con cuadro clínico de infección por VIH. En esta situación, no es necesario confirmar con Western – Blot.

Dos resultados de anticuerpos (EIA) reactivos y un Western – Blot negativo o indeterminado. Se deberá considerar posiblemente infectado y así se informará,

recomendándose repetir la prueba confirmatoria en tres meses.

¿Cómo comunicar el resultado al paciente?

Al notificar el resultado al paciente, la información deberá ser: personal, privada, confidencial, con información simple y concreta sobre VIH/ SIDA.

Prevención y manejo

Al hablar de prevención, se deben considerar los siguientes aspectos: disminuir el riesgo, interrumpir su propagación, brindar atención oportuna y seguimiento de los casos para evitar complicaciones, secuelas e incluso la muerte.

Lo anterior se logra con las siguientes medidas:

1.- Prevención de la infección mediante:

Reducción de la exposición al virus, promoviendo la educación sexual y aconsejando a las personas con prácticas de riesgo evitar el contacto sexual con quienes tengan posibilidades de estar afectados.

2.- Protección específica, promoviendo:

- El uso de condones.
- Reducción del riesgo con medicamentos de acción sistémica que administrados poco antes o después del coito, tienen efecto profiláctico.
- Inmunización de poblaciones expuestas. En la actualidad se ensayan vacunas en las que se emplean técnicas de ingeniería genética.
- 3.- Manejo sindromático de las enfermedades de transmisión sexual, lo cual representa actualmente una alternativa de diagnóstico y manejo en el primer y segundo nivel de atención en salud pública.
- Para evitar complicaciones, se debe dar tratamiento oportuno, realizar el seguimiento de casos sin perder el contacto con pacientes tanto sintomáticos como asintomáticos.

Prueba confirmatoria (WESTERN BLOT VIH - 1)

Las pruebas de confirmación tienen como objetivo verificar que los resultados obtenidos con las pruebas de escrutinio sean correctos.

La prueba de electroinmunotransferencia (Western Blot) es la principal prueba confirmatoria de la actualidad. Básicamente consiste en la separación de las proteínas (antígenos virales) obtenidos del cultivo del virus del VIH-1 lisados y purificados por centrifugación. La proteína viral así obtenida se coloca en un gel de poliacrilamida en forma de láminas delgadas y luego se efectúa una electroforesis, con lo que las proteínas de menor peso molecular (p17, p24) emigran más lejos en el gel, mientras que las de mayor peso molecular se mantienen cerca de su lugar de depósito. Después se transfieren a una tira de nitrocelulosa y se cortan en tiras de 3 a 5 mm de ancho.

Posteriormente, la prueba se basa en un ensayo inmunoenzimático indirecto, sobre la tira de nitrocelulosa que contiene todas las proteínas constituyentes del virus VIH-1 y un control interno Anti- IgG. Éstas son las tiras que se exponen al suero del paciente, después de una incubación se lavan y se vuelven a incubar con una IgG antihumana marcada con una enzima (conjugado), se lavan y posteriormente con la exposición de un revelador enzimático (sustrato de la enzima o cromógeno) producirá una banda coloreada (azul-violeta) en las zonas correspondientes a los anticuerpos específicos que contenga la muestra del paciente en estudio.

La banda de control interno se encuentra junto al extremo no numerado de la tira y permite validar la adición de la muestra y de los reactivos así como un buen desarrollo del método. Se debe observar cuidadosamente las tiras, ya que pueden contener un número variable de bandas; por lo tanto, debe compararse cada tira problema simultáneamente con el corrimiento de un suero control NEGATIVO y un suero control POSITIVO.

Existen diferentes criterios de interpretación del Western Blot del VIH-1 para considerarlo como positivo.

ORGANIZACIÓN	CRITERIO
ASTPHLD/CDC	Cualquiera par: p24, gp 41 ó gp120/160
FDA	Presencia de: p24 , p31 y gp41 ó Gp120/160
Standardización Serología Consortio de Retrovirus (CRSS)	Al menos dos bandas: p24 ó p31 y gp41 o gp 120/160
American Red Cross	Tres bandas, una de cada producto. Del genoma: env, gag y pol.

Las principales bandas del Western Blot y su posición correspondiente a las

masas molares de las proteínas virales se representan en la tabla siguiente:

DENOMINACIÓN	GEN	NATURALEZA	WESTERN BLOT
GP 160	ENV	Glicoproteína precursora de la GP 110/120 y de la GP 41	Banda nítida
GP 110/120	ENV	Glicoproteína de envoltura	Banda de bordes difusos.
P68	POL	Transcriptasa inversa.	Banda nítida.
P55	GAG	Precursora de las proteínas internas	Banda doble.
P52	POL	Transcriptasa inversa.	Banda nítida.
GP 41	ENV	Glicoproteína transmembranaria.	Banda difusa.
P 40	GAG	Precursora de proteínas internas.	Banda nítida.
P 24/25	GAG	Proteína interna.	Banda nítida.
P 18	GAG	Proteína interna	A veces banda doble.

INTERPRETACIÓN DE LA PRUEBA DE CONFIRMACIÓN WESTERN – BLOT VIH - 1

El nuevo perfil de interpretación del HIV – 1 por el grupo de estudio del

consejo de Europa y la O.M.S. considera sumamente importante ayudarse del control positivo para identificar los anticuerpos revelados, y a continuación referirse a la tabla siguiente:

INTERPRETACIÓN	PERFIL
POSITIVO	2 ENV + GAG + POL
INDETERMINADO	1 ENV + GAG + POL GAG + POL GAG POL
NEGATIVO	Ninguna banda Bandas no significativas

La calificación de indeterminado puede hacer sospechar una de las alternativas siguientes:

Seroconversión reciente (Repetir en 3 meses).

VIH – 2

Reacción cruzada con otros retrovirus.

Conclusiones

En el momento de elegir una prueba de escrutinio, debe tenerse en cuenta la sensibilidad y especificidad del método, así como también la finalidad del resultado. Si se trata de pacientes, su resultado va encaminado a la detección de la infección; si se trata de donadores de sangre, su resultado principalmente tiene como fin evitar la transmisión de la enfermedad por transfusiones de sangre contaminada, por lo cual se debe elegir un método más sensible que reduzca el periodo de seroconversión, “periodo de ventana”.

También es importante mencionar que a un resultado falso positivo se le da seguimiento con otro método, y si es necesario se realiza Western Blot, mientras que un falso negativo se reporta como “Negativo” y no se le da seguimiento.

Por lo anteriormente expuesto, se justifica plenamente la elección de un método de detección de anticuerpos anti-p24/25 y anti-p160 para banco de sangre.

Actualmente, el Banco de Sangre del Hospital Escuela de la U.V. utiliza una prueba de escrutinio EIA de 4ª generación, tipo

sándwich de dos pasos para la detección de anticuerpos VIH-1/VIH-2 (grupos M y O), en suero o plasma.

El fundamento de la técnica está basado en el uso de una fase sólida recubierta con antígenos purificados VIH-1/VIH-2 (VIH-1 gp 160 rDNA + p25 rDNA recombinante y un péptido sintético del VIH-2 gp 36). En un segundo paso, el conjugado contiene Antígeno VIH-1/VIH-2 – Peroxidasa (VIH-1 gp 41 péptido + p25 rDNA recombinante, VIH-2 gp 36 péptido; si el suero del paciente contiene anticuerpos anti-VIH-1/VIH-2, forman un complejo Antígeno-Anticuerpo-Antígeno-Peroxidasa; la presencia de la enzima inmovilizada en el complejo y la adición del sustrato reaccionan desarrollando un color; la medida de las absorbancias de las muestras y controles determina la presencia de Anticuerpos anti- VIH-1/VIH-2.

En el Banco de Sangre del Hospital Escuela, los casos reactivos se verifican llevando a cabo las estrategias I y II de la OMS, y en los casos repetidamente reactivos (**RR**) se realiza la prueba confirmatoria Western Blot.

El reporte de la prueba de confirmación (Western Blot) se entrega en un tiempo máximo de 8 días por escrito, reportando las bandas de proteínas del virus correspondientes a los anticuerpos presentes en el suero del paciente y al genoma viral, así como su interpretación, entregando conjuntamente al médico una

fotografía comparativa del control positivo, control negativo y el paciente en estudio, con la finalidad de obtener un diagnóstico oportuno y confiable (véase figura 1).

Bibliografía

1. Masci Joseph R. Primary and Ambulatory Care of the HIV- Infected Adult. Edith Mosby Year Book. New Yrok, 1992, Páginas 40 – 58.
2. Bernal Alcántara, Blanca, Hernández Tepichín, Griselda. “Las Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS): Otro reto para la prevención y control de epidemia del VIH/SIDA”. Revista de Epidemiología SSA, CONASIDA SIDA. ETS, Numero 3, Volumen 3, agosto–octubre 1997, Páginas 63 – 67.
3. Normas de Bioseguridad para Laboratorios de Diagnóstico e Investigación que trabajan con el VIH. Serie OMS sobre el Sida, 9, Organización Mundial de la Salud. Ginebra, 1992, Páginas 7 – 13.
4. Norma Oficial Mexicana para la Prevención y Control del SIDA (Norma –010-SSA2-1993).

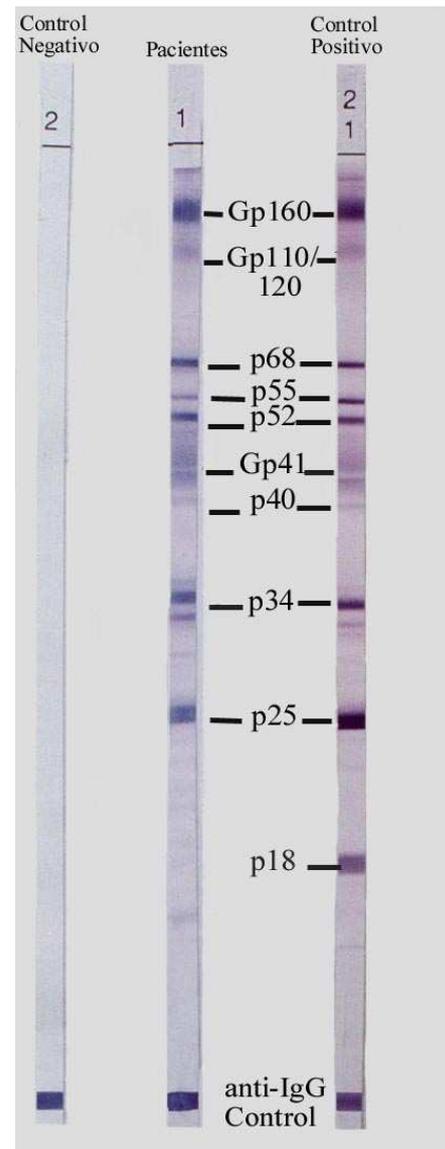


Figura 1. Fotografía comparativa de la bandas específicas con el control positivo, el control negativo y el paciente en estudio

Brucelosis

Rafael Hernández Santiago
Coordinador Estatal del Programa de Zoonosis
Servicios de Salud de Veracruz

Introducción

La brucelosis, también conocida como fiebre de malta o fiebre ondulante, es una de las zoonosis bacterianas más importantes del país, que por sus características invalidantes tiene graves consecuencias en la salud pública y es la causa de importantes pérdidas económicas al sector pecuario. En ella, el hombre es un hospedero accidental; esto implica que la enfermedad en el humano es una consecuencia de la brucelosis en los animales y, por lo tanto, un animal afectado es siempre la fuente directa o indirecta de infección.

Descripción histórica de la enfermedad

La primera descripción clínica de esta enfermedad en el hombre la hace, en 1863, Jeffrey Allen Marston médico cirujano del British Army Medical Department, destinado en Malta, bajo la denominación de “Mediterranean gastric remittent fever”. En 1886, David Bruce, en la base naval inglesa de Malta, descubre un microorganismo en el bazo de cuatro casos fatales de fiebre de malta. Un año después, al estudiar el mismo órgano extraído asépticamente a un soldado fallecido 10 minutos antes, aisló el microorganismo *Micrococcus melitensis*, posteriormente denominado *Brucella Melitensis*.

En 1897, Matthew Louis Hughes describe la enfermedad en una brillante monografía publicada en Londres con el título de “Mediterranean Malta or Undulant Fever”. En 1905, Temistokles Zammit y Horrocks demostraron que el *Micrococcus melitensis* era excretado en la leche de las cabras. Los autores aquí señalados, encabezados por Bruce, constituyeron la denominada “Mediterranean Fever Comisión” y publicaron su primer trabajo al respecto en ese mismo año.

Durante la primera década del siglo XX, se hacen en nuestro país los primeros intentos de aislar brucelas en casos clínicos compatibles a brucelosis, durante una epizootia en cabras. En 1923, Placeres aísla e identifica *Brucella melitensis* por primera vez en nuestro país en un estudio clínico detallado de 5 casos humanos de

brucelosis, con lo que constata la existencia inequívoca de brucelosis en México.

Agente causal

Las bacterias del género brucela son cocobacilos de 0.5 a 1.5 micrómetros de longitud con predominio de formas cocobacilares cortas; son gramnegativos, y a menudo se tiñen de manera irregular; son aerobios no motiles y no formadores de esporas. Aunque el género está compuesto por 6 especies, sólo 5 tienen interés para el hombre y son en orden de importancia: *B. Melitensis*, *B. Abortus*, *B. Suis*, *B. Canis* y *B. Ovis*; las cuatro primeras especies tienen capacidad patogénica en el hombre y en la última no se ha precisado su trascendencia patogénica real. Son parásitos intracelulares obligados del sistema fagocítico mononuclear, por lo que ocasionan sintomatología de tipo sistémico. Su hábitat son los animales silvestres y domésticos. En los bovinos, porcinos, ovinos y caprinos son causa de aborto debido a que las placentas y membranas fetales de estos animales contienen eritritol, excelente factor de crecimiento para estas bacterias situación que no ocurre en el ser humano debido a la carencia de éste.

Patogenicidad

La virulencia de las brucelas está en función de la presencia de lipopolisacáridos (LPS), en su superficie. Las cepas lisas son más virulentas que las rugosas debido a su abundante cantidad de LPS. Se sabe que la brucela es capaz de invadir las membranas mucosas, resistir los efectos letales del plasma sanguíneo normal, promover su propio ingreso a las células fagocíticas, alterar o evitar la inducción de las respuestas inmunes protectoras y colonizar y replicarse en el interior de células especializadas de la placenta de los animales.

La sobrevivencia intracelular de las bacterias lisas se ha relacionado con su capacidad para evitar o limitar la fusión entre el fagosoma y los lisosomas y con su capacidad para resistir o neutralizar los efectos destructivos de las enzimas lisosomales.

Epidemiología

En México, durante el periodo de 1990 a 2000, se registraron 37,807 casos de brucelosis, con un promedio de 3,437 casos por año. Los estados que registraron una mayor incidencia de la enfermedad son Guanajuato, Nuevo León, Querétaro, Zacatecas, Sinaloa, Durango, Chiapas, Chihuahua y Tamaulipas, con tasas que fluctúan entre 13.8 y 6.4 casos por cada 100,000 habitantes (el promedio nacional se ubica en 3.8). El Estado de Veracruz registra una tasa de incidencia de que va de 1.5 a 0.5 casos por cada 100,000 habitantes para el mismo periodo.

Modo de transmisión

Este mecanismo depende de las distintas áreas geográficas, especies de brucelas presentes en la región, condiciones climáticas, distribución de la población en riesgo, tipos de producción pecuaria, métodos de procesamiento de la leche y productos lácteos, hábitos alimentarios locales y normas de higiene personal.

El riesgo para entrar en contacto con las brucelas divide a la población en dos grupos: el de **bajo riesgo**, población en general que la adquiere por el consumo de lácteos o sus derivados procedentes de animales enfermos y el de **alto riesgo**, constituido por personas cuya actividad esta asociada al contacto frecuente con animales enfermos y sus productos: pastores, ordeñadores, trabajadores de rastros, carniceros, veterinarios y trabajadores de laboratorio.

Las vías de entrada de la bacteria son la oral, la respiratoria y la de contacto. La **vía oral** se da por consumo de leche o alguno de sus derivados como el queso, crema o mantequilla preparados con leche no pasteurizada, como es el caso del queso de cabra que por ser abundante y barato se utiliza en la preparación de antojitos de consumo popular: elotes preparados, esquites, picaditas o chiles rellenos. Estos productos que utilizan queso de cabra, elaborado de manera artesanal en las áreas rurales, son expendidos y consumidos en las áreas urbanas. Estudiantes y amas de casa son la población más afectada por el inadecuado control sanitario de estos alimentos.

La **vía respiratoria**, relacionada con el trabajo que se desempeñe, se origina por la inhalación de material desecado muy

contaminado: excretas, pelo y polvo de los corrales, aerosoles formados al manipular brucelas vivas en el laboratorio y por autoinoculación accidental durante el manejo de vacunas en el campo.

La **vía de contacto**, la más frecuente en el grupo de alto riesgo, es la relación directa con los productos del aborto que contienen millones de brucelas vivas que penetran fácilmente a través de conjuntiva y de la piel maltratada, cortada o reblandecida así como por el contacto o manejo de vísceras, sangre y excretas de animales enfermos.

Diagnóstico

Enfermedad de aparición aguda o insidiosa, con fiebre continua, intermitente o irregular de 40° C o más de duración variable, transpiración profusa, particularmente durante la noche, fatiga, anorexia, pérdida de peso, cefalea, artralgia y dolor generalizado; puede haber infección localizada en órganos.

Clasificación de casos

Presunto: Caso que es compatible con la descripción clínica y está vinculado epidemiológicamente a casos presuntos o confirmados en animales o en productos de origen animal contaminados.

Probable: Caso presunto con resultado positivo a la prueba de Rosa de Bengala.

Confirmado: Caso presunto o probable que es confirmado en laboratorio por aislamiento de brucela spp, o título de aglutinación de brucela en pruebas estándares de aglutinación (SAT > o igual 1:80) y prueba en presencia de 2 mercaptoetanol (1:20).

En su fase aguda, debido al daño existente en los tejidos del sistema retículoendotelial y en órganos hematopoyéticos, se pueden presentar manifestaciones de endocarditis, encefalitis, anemia y trastornos de la coagulación (gingivorragias, epistaxis, equimosis, etcétera).

En su fase subaguda (fiebre ondulante) tiene una etapa de pródromos de comienzo insidioso y sintomatología vaga (algias generalizadas, astenia, cefalea y náusea, estados de febrícula o crisis sudorales), la fiebre se eleva hasta los 40 ó 41°C por la tarde y noche y disminuye por la mañana con sudoración profusa.

La etapa crónica es la forma más frecuente de la brucelosis y sus características clínicas están en concordancia con el aparato o sistema afectado. Éstas pueden agruparse en:

a) Afecciones con características indefinidas que inician con debilidad, astenia psíquica y física acentuadas, cefalea, irritabilidad, insomnio, dolores variados sin signo que los justifique. A esta forma frecuentemente se le confunde con psiconeurosis o neurosis histérica.

b) Afecciones de localización espondilítica donde hay lesión en cuerpos vertebrales y discos intervertebrales con tendencia a la producción de hernia discal y consecuente compresión medular o radicular. Las lesiones en arcos posteriores, láminas, apófisis espinosas y articulaciones intervertebrales son la causa del llamado reumatismo vertebral crónico, manifestado por dolor dorsolumbar de frecuencia nocturna de intensidad variable junto con rigidez dorsal matutina que mejora con una postura en flexión o encorvada.

c) Afecciones óseas tipo reumatismo crónico, con manifestaciones neurológicas en cuadros mielorradiculares o procesos neuríticos en nervios periféricos, de localización cardiovascular con dolor precordial, hipertensión arterial o de valvulopatía asociados a síndrome febril prolongado, de localización broncopulmonar con procesos bronquiales rebeldes e infiltrados neumónicos que es necesario considerar en el diagnóstico diferencial con tuberculosis.

d) Afecciones alérgicas tipo migraña o rinitis.

e) Otras afecciones se pueden manifestar como esplenitis, hepatitis, orquitis, epididimitis, pancreatitis, ooforitis, salpingitis, imputables a sepsis por brucela.

Los resultados de las pruebas confirmatorias permiten ratificar el tratamiento o dan la pauta para interrumpirlo. Un hemocultivo negativo en presencia de sintomatología y positividad a las pruebas serológicas no descarta el diagnóstico de brucelosis.

Tratamiento

Una vez establecido el diagnóstico de brucelosis, el médico debe informar al paciente que ésta es una enfermedad curable y que se requiere de su cooperación para que cumpla con

el esquema de tratamiento que se indique y acuda a sus citas para el seguimiento serológico y evaluación clínica hasta su alta sanitaria, lo que garantizará su curación.

El paciente debe ser informado de: a) que al iniciar el tratamiento específico, se puede presentar una reacción tóxica por la destrucción de las bacterias (reacción de Herxheimer), lo que se controla modificando las dosis de los medicamentos; b) que los síntomas de brucelosis pueden desaparecer en los primeros 5 ó 10 días, aún cuando el tratamiento debe sostenerse hasta completar 3 ó 4 semanas; c) que del 10 a 15% de los casos llega a tener recaída, por lo que el paciente debe acudir a consulta para evaluar la evolución de la enfermedad.

La Norma Oficial Mexicana para la prevención y control de la brucelosis considera tres esquemas de tratamiento a base de las siguientes combinaciones de antibióticos:

ESQUEMA "A"

Pacientes ambulatorios: adultos o niños mayores de 8 años:

Tetraciclina 500 mg. por vía oral cada 6 horas por 21 días (30 mg/kg/día) con estreptomina 1 g por vía intramuscular cada 24 horas por 21 días (mg/kg/día).

Contraindicado en embarazadas y menores de 8 años. Este esquema ha entrado en desuso (al menos en las unidades de salud de los SESVER) debido a la alta tasa de abandono por la aplicación diaria de estreptomina, a sus efectos secundarios y a la salida de la tetraciclina del cuadro básico.

ESQUEMA "B"

PARA ADULTOS

Indicado inclusive para adultos de la tercera edad, niños menores de 9 años y en embarazadas.

Rifampicina 300 mg por vía oral cada 8 horas por 21 días y trimetoprim/sulfametoxazol 160/800 por vía oral cada 12 horas por 21 días.

PARA NIÑOS

Rifampicina Suspensión 100 mg c/5 ml, 20 mg por kg. de peso, administrada en 2 ó 3 dosis diarias por 21 días.

Trimetoprim/Sulfametoxazol Suspensión 200 /1000 mg c/ 5 ml. 8/40 mg por kg. de peso administrado en 2 dosis diarias por 21 días.

ESQUEMA "C"

Para pacientes en los que han fracasado o están contraindicados los anteriores esquemas y para aquellos con complicaciones severas.

Rifampicina cápsulas de 300 mg o suspensión con 100 mg c/5 ml (ésta última a 20 mg por kg de peso) cada 8 ó 12 horas por 6 semanas.

Doxiciclina cápsulas de 100 mg cada 12 horas por 6 semanas.

EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO

Completado el tratamiento, se entrega al paciente una solicitud de estudio serológico SAT/2-ME. Éste deberá ser efectuado y posteriormente evaluado por el médico a los 30, 60, 90 y 180 días para considerar alta sanitaria o re-tratamiento. En el transcurso de este período, el paciente cuyos síntomas habían desaparecido puede presentar una recaída, requiriéndose repetir el mismo esquema de tratamiento.

Si presenta síntomas leves y no acude a consulta, los resultados de laboratorio pueden continuar positivos a títulos iguales o inferiores a los del diagnóstico o a los de la última evaluación, lo que puede corresponder a que la infección persiste con una posible recaída requiriéndose repetir el esquema terapéutico o revalorar la necesidad de iniciar un esquema alterno.

Bibliografía

1. Araj F. George. Profiles of brucella – specific immunoglobulin G subclasses in of

patients with acute and chronic brucellosis. Department of Microbiology, Faculty of Medicine Kuwait University, 1988.

2. Aryza J. T. et al. Specific antibody profile in human brucellosis. *Clinical infectious disease*. 1992; 14: 131-40.

3. Benenson AS. Control de las enfermedades transmisibles en el hombre.

4. Organización Panamericana de la Salud. 16ª edición, 1997; 30-33.

5. Bruce, Ruben et al: "Short Report. Person to person transmission of *Brucella Mellitensis*". *The Lancet*, Vol. 337: Jan 5, 1991.

6. Elberg SS: Guide to the diagnosis, treatment and prevention of human brucellosis. WHO/81.31, Rev. 1 Paris, J.M. De. 1988 Passim.

7. Gazapo, Elena et al. "Changes in IgM and IgG antibody concentrations in brucellosis over time: Importance for diagnosis and follow-up". *The Journal of infectious diseases*. Vol. 159: No. 2 : February, 1989.

8. SSA. Norma Oficial Mexicana (NOM – 022 – SSA 1994, actualizada en 2000). Para la Prevención y Control de la Brucelosis en el Hombre en el Primer Nivel de Atención. México. Diario Oficial de la Federación, 30 de noviembre de 1995.

9. Young, Edward: Serologic diagnosis of human brucellosis: Analysis of 214 cases by agglutination test: A review of the literature. College of Medicine, Houston, Texas.

***Mycobacterium tuberculosis*: Su pared celular y la utilidad diagnóstica de las proteínas 16 y 38 kDa.**

Ramírez Rivera Nilda Alejandra, Cocotle Ronzón Bertha Elvia, Méndez Pérez Armando, Arenas Benhumea José.
Departamento de Patología experimental
Facultad de Medicina. Xalapa.

La tuberculosis es una de las enfermedades más antiguas en la historia de la humanidad. Se calcula que habrá cerca de 80 millones de casos de tuberculosis en la primera década del siglo XXI, una proporción de los cuales es muy probable que sea resistente a medicamentos. Aproximadamente un tercio de la población mundial es portadora de *M. tuberculosis*, y la OMS predice que, en el año 2005, en los países en desarrollo, causará 8 millones de nuevos casos y de 3 a 4 millones de muertes por año, más que cualquier otro agente infeccioso único. Esto está atribuido primariamente a una respuesta inmune inadecuada del huésped, lo cual sugiere que se produce una inhibición del crecimiento de la micobacteria más que su destrucción, con la ulterior multiplicación catastrófica^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8}.

El agente causal de la tuberculosis fue descubierto en 1882 por Roberto Koch, es de aspecto bacilar recto y alargado, mide 0.4 x 3 micras, pertenece al orden *Actinomycetae*, a la familia *Mycobacteriaceae* y al género *Mycobacterium*^{9, 10, 11}.

El género *Mycobacterium* incluye más de 100 especies que pueden clasificarse en seis grupos desde el punto de vista bacteriológico; con fines didácticos se dividen en tres apartados¹³.

Complejo tuberculosis: Incluye las especies *M. tuberculosis*, *Mycobacterium bovis* (incluida la cepa BCG) y *Mycobacterium africanum*, productoras todas ellas de tuberculosis, siendo el primero el que se aísla con mayor frecuencia. Se incluye también *Mycobacterium microti*, productor de tuberculosis en rata.

Complejo lepra: En el que se incluyen las especies *M. leprae*, productor de la lepra humana.

Otras Micobacterias: Algunas llegan a ser patógenas, otras pueden ser patógenas oportunistas y finalmente otras suelen ser saprofitas. Producen las denominadas micobacteriosis.

Se caracteriza por ser un microorganismo intracelular obligado, aerobio, inmóvil, que se replica dentro de los fagosomas de los macrófagos^{6, 13, 14}. Su tiempo de duplicación es de 12 horas o más por lo que su crecimiento en medios de cultivo es muy lento.¹⁵ Es sensible al calor, rayos ultravioleta y al sol directo, presenta resistencia a ácidos, alcoholes, álcalis, desinfectantes y a la desecación; además es naturalmente resistente a muchos antibióticos debido principalmente a la envoltura celular altamente hidrofóbica que actúa como una barrera permeable lo que hace difícil su tratamiento.^{13, 16}

Su pared celular es compleja, posee un alto contenido de lípidos (40%), proteínas y polisacáridos; es rica en ácido micólico, el cual se encuentra unido covalentemente con glicolípidos tales como α, α' - tetrahalosa dimicolato (TDM, cord factor) y α, α' trihalosa monomycolato (TMM). Ésta barrera permeable protege al organismo del medio ambiente, contribuye a la persistencia de la enfermedad y a la resistencia a muchos antibióticos a la vez que contribuye a la longevidad de la micobacteria. Inicia las reacciones inflamatorias del huésped y actúa en la patogénesis de la enfermedad^{15, 17, 18}.

Estructura celular de *M. tuberculosis*¹²

Consta de una gruesa pared, separada de la membrana celular por el espacio periplásmico, con cuatro capas. La más interna es el glicopéptido o peptidoglicano con moléculas de N-acetilglucosamina y ácido-N-glucolilmurámico, con cortas cadenas de alanina. Esta capa es el esqueleto de la bacteria que le da forma y rigidez. Externamente, hay otras 3 capas compuestas: una por polímeros de arabinosa y galactosa, otra formada por ácidos micólicos (que son ácidos grasos derivados y otra superficial formada por lípidos como los sulfolípidos, el *cord factor*, llamado así por su aparente asociación con la forma acordonada

con que se agrupan las micobacterias virulentas, y los micósidos.

Los principales antígenos de las micobacterias pueden dividirse en dos grandes grupos: los solubles o citoplasmáticos y los insolubles ligados a la pared celular

En relación a la naturaleza de los antígenos solubles, se sabe que hay:

a) De naturaleza polisacárida: comunes a todas las micobacterias y constituidos por arabinomananos, arabinogalactanos, glucanos.

b) Proteínas: algunas están bastante estudiadas. Entre ellas la denominada tuberculina vieja (OT) o el Derivado Proteico Purificado (PPD). También el antígeno 5 o el de 65 Kda.

c) Lipídica: los monósidos de fosfatidil inositol (PIM) constituyen una familia de lípidos polares que se encuentran presentes en la membrana plasmática de las micobacterias. Entre ellos podemos citar los glicolípidos fenólicos, específicos para *M. tuberculosis* (PGL-Tbl).

d) El denominado antígeno 60 (Ag 60): es un complejo proteico-lipopolisacárido procedente del citoplasma y de la membrana celular de *M. bovis* BCG y es común a *M. tuberculosis*, *M. bovis* y otras micobacterias.

Las proteínas del *Mycobacterium* son las que le confieren la propiedad antigénica; ciento cincuenta de sus 1000 proteínas han sido caracterizadas¹⁵. Las más predominantes han sido aisladas, caracterizadas y copiadas por síntesis química o sus genes han sido insertados en huéspedes como *Escherichia coli*, para la reproducción en gran escala de proteínas recombinantes¹⁹. Para su estudio se han agrupado en cuatro grupos de acuerdo a su función, secuencia y características físico químicas:

El primer grupo formado por proteínas de stress térmico (hsp, del inglés heat shock protein), son un grupo de polipéptidos esencialmente citoplasmáticos, que incrementan su síntesis frente a estímulos estresantes como los cambios en la temperatura, el incremento de daño oxidativo y la disminución de nutrientes; esta respuesta probablemente proteja a la micobacteria durante situaciones adversas, manteniendo la conformación funcional de

proteínas esenciales y asistiendo en la reducción de proteínas desnaturalizadas. Se agrupan en familias dependiendo del peso molecular: hsp65 kDa o GroEL, hsp 10 kDa o GroES, hsp 70 kDa o DnaK, hsp 90 kDa, hsp 16 kDa entre otras. Estas proteínas están presentes tanto en células procarióticas como eucarióticas; se conoce que están altamente conservadas dentro y a través de las especies, lo que ha llevado a plantear la hipótesis de que la respuesta de las células T a determinantes compartidos de las hsp propias y las del *Mycobacterium tuberculosis* tienen un papel importante en el desarrollo de las enfermedades autoinmunes^{4, 15, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27}.

El segundo grupo son las lipoproteínas, incluye a las de 19 kDa, 26 kDa, 27 kDa y 38 kDa, fundamentalmente constitutivas de la pared celular pero pueden ser encontradas en el citoplasma, las de 19 y 38 kDa son las más importantes. Se considera que estas lipoproteínas están involucradas en la inducción de respuestas humoral y celular, en especial de la respuesta de las células T de memoria *invitro*, y tienen un papel funcional en el transporte de nutrientes a través de la pared celular^{28,29}. Un tercer grupo son las proteínas secretorias, están constituidas principalmente por proteínas de 15, 18, 23, 26, 27, 30, 31, 31.5 y 41 kDa, algunas de éstas forman el complejo 85 que es el mayor constituyente del sobrenadante de los cultivos del *Mycobacterium tuberculosis*^{30, 31, 32}.

El último grupo está constituido por las enzimas, la L-alanina deshidrogenasa de 40 kDa y la superóxidodismutasa de 23 kDa, que están involucradas en los mecanismos de defensa del bacilo dentro de los macrófagos.

Se está tratando de definir que antígeno o epítipo estimula las diferentes respuestas de las células T; la gran mayoría de los antígenos micobacterianos son llamados timodependientes, ya que necesitan de la participación de los linfocitos T cooperadores para generar suficientes respuestas humorales³³.

El *Mycobacterium* presenta 30 diferentes sustancias antigénicas que son capaces de despertar reacciones de hipersensibilidad con destrucción celular³⁴.

El antígeno 38 kDa antes conocido como antígeno 78, antígeno 5 o antígeno proteico “b” (pab), es una proteína de 38,000 daltones, que se ha identificado como una de las de más alta especificidad para la detección de la enfermedad. Es el mayor constituyente de líquido de cultivo de *Mycobacterium tuberculosis*. De las especies de Micobacterias se encuentra sólo presente en *Mycobacterium bovis* y *Mycobacterium tuberculosis*, su concentración en este último es 10 veces superior. La secuencia de aminoácidos de la proteína 38 kDa posee un 30% de homología con una proteína (PhoS) relacionada con la fijación y el transporte de fósforo en *Eschericia coli*, la cual se incrementa durante la disminución de fosfato en el citoplasma.

El antígeno 38 kDa de la micobacteria posee diferentes epítopes localizados en la porción central de la molécula y en el carboxilo terminal, los cuales son capaces de inducir la proliferación de clones de células T específicos para *M. tuberculosis*, aunque algunos pueden tener reactividad cruzada. Una respuesta humoral excesiva al 38 kDa parece tener significado patogénico^{11, 33, 35}. La glicoproteína 38 kDa es una molécula blanco para los CD8. La inmunodominancia del 38 kDa en las reacciones mediadas por anticuerpos y células T se basa en su localización extracelular.

Lo anticuerpos dirigidos contra la proteína 38 kDa se presentan en un alto porcentaje de pacientes con Tuberculosis y tiene una alta especificidad para la enfermedad activa^{35, 36}. La mayoría de pacientes produce anticuerpos contra la proteína 38 kDa, mientras que en los controles sanos no se encuentra.

Recientemente se demostró que la vacuna DNA de 38kDa está induciendo una inmunidad protectora en ratones vacunados que se exponen a bacilos tuberculosos virulentos, lo que resulta en una disminución de la carga bacteriana. Este anticuerpo se une sólo al antígeno hallado en *M. tuberculosis* y en BCG de *M. bovis*, no produce una reacción visible con otros sueros, por lo que el antígeno de 38 kDa parece ser serológicamente específico. Debido a su alta especificidad, se considera que la proteína 38

kDa puede llegar a sustituir al derivado proteico purificado (PPD) en el diagnóstico de la Tuberculosis^{4, 11, 33, 38, 39, 40, 41}.

El antígeno 16 kDa es una proteína de superficie, el más potente inmunógeno, una herramienta de gran valor en el estudio del *Mycobacterium*, puesto que es altamente específico. La localización celular es desconocida, aunque se considera que está en la parte externa de la pared celular; en otras palabras, esta proteína es probablemente periférica asociada con la membrana^{4, 42}. Forma un complejo de 9 subunidades específicas con una masa total calculada de 144.9 kDa, pudiendo funcionar como chaperón molecular *in vitro* en una forma independiente del ATP.

Cuando hay infección por *M. tuberculosis*, la respuesta al óxido nitroso (NO) produce el incremento en la síntesis del homólogo alfa cristalino sHsp 16, que es una proteína mayor de *M tuberculosis* producida por la exposición a intermediarios de nitrógeno reactivos^{37, 43, 44}. El antígeno de 16 kDa es un antígeno inmunodominante con valor serodiagnóstico, lleva los epítopes restringidos al bacilo tuberculoso. La presencia de la proteína 16 kDa se eleva en casos de enfermedad activa o cuando se ha desarrollado una recaída o el bacilo se ha vuelto resistente a los fármacos, disminuye en caso de que exista una respuesta adecuada al tratamiento. Los anticuerpos contra 16 kDa podrían elevarse en respuesta a la infección aún sin que la tuberculosis sea clínicamente aparente, por lo que se considera como un marcador temprano de enfermedad, además de que puede utilizarse también en el diagnóstico de la enfermedad en los niños.

Bibliografía

1. Stewart S. Granulomatous reactions. En: Stewart S. et al. Immunology, immunopathology and immunity. 1996. 5ª edición. Appleton and Lange USA. 467 – 471.
2. Tuberculosis. Sociedad Iberoamericana de Información científica (SIIC). Consejo de Dirección. relacion@siicsalud.com. 1998.
3. Behr MA, Wilson MA, Salamon H, Gill WP, Schoolnik GK, Rane S, Small PM Science 1999; 284: 1520–1523.

4. Chang Z, Primm TP, Jakan J, Lee IH, Serysheva I, Chiu W, Gilbert HF, Quiocho FA. Journal of biological chemistry. 271; 12:
5. Chang z, Choudary A, Lathigra R, Quiocho FA Journal of Bioiological Chamistry. 1994; 269; 21: 1956-58.
6. Perskvist N, Zheng L, Stendahl O. The Journal of Immunology, 2000, 164: 959 – 965.
7. Raman S, Song T, Puyang X, Bardarov S, Jacobs WR, Husson RN. Journal of Bacteriology. 2001; 183 (20): 6119 – 6125.
8. Lowrie DB, Tascon RE, Bonato VL, Lima VM, Faccioli LH, Stavropoulos E, Coston JM, Hewinson RG. Nature. 1999; 400; 99: 269 – 271
9. Cherrys JC. An introduction to infectious diseases. Elsevier. 1984: 698 – 701.
10. Pitchenik AE, Fertel D. Tuberculosis and nontuberculous mycobacterium diseases. Med Clin North Am. 1992; 76: 121 – 171.
11. Murray P. “Mycobacterium”. En: Murray P, et al. Manual of clinical microbiology. 1999. 17^a edición. 370 – 421.
12. Antonio GM, Martín N, Moreno S, Nogales MC. “Diagnostico microbiológico de las infecciones por micobacterias”. En: Recomendaciones de la sociedad Española de enfermedades infecciosas y Microbiología clínica. Procedimientos en microbiología clínica. 1999.
13. Arredondo G, Calderón J. Conceptos clínicos de infectología. 1995, 10^a edición. Méndez Editores. México D.F. 225 – 233.
14. Microbiología médica.
15. Koneman W. “Mycobacterias”. En Koneman. Diagnóstico microbiológico. 1992. 3^a edición. Ed. Médica Panamericana. Buenos Aires. 62.
16. Cole ST, Brosch R, Parkhill J, Garnier T, Churcher C, Harris D, Gordon SV. Nature. 1998. 93: 538 – 544.
17. Bradley J, Mckluskey J. “Tuberculosis”. En: Bradley J, Mckluskey J. Clinical immunology. 1997. Oxford. Hong Kong. 189.
18. Belisle JT, Vissa VD, Sievert T, Takayama K, Brennan PJ, Besra GS. Science 276:1420-1422
19. Rose N. “Citokines and immune cells products”. Rose N, et al. Manual of clinical laboratory in immunology. 1997. 5a ed. USA. 536.
20. Pospolevo LE. Tuberculosis impaction in various HLA phenotypes. Tubercule. 1990; 71: 187 – 192.
21. Young RA. Stress proteins and immunology. Annu Rev Immunol. 1990; 8: 401 – 420.
22. Young DD, Kauffman SH. Mycobacterial protein antigen. Mol Microbiol. 1992; 6: 133 – 145.
23. Young D, Galve TR. Heat shock proteins and antigens of *Mycobacterium tuberculosis*. Infect Immun. 1991; 59: 3086 – 3093.
24. Yang X, Gasser DJ, Feige U. Prevention of adjuvant arthritis in rats by a nonapeptid from 65 kDa Mycobacterial heat shock protein. Clin Exp Immunol. 1990; 81: 189 – 194.
25. Lamb J, Bal P. Stress Protein may provide a link between the immune response to infection and autoimmunity. Int Immun. 1991; 121: 191 – 196.
26. Peetermans WE, Raats IJ, van Furth R, Langermans AM. Infection and immunity, 1995., 63; 9: 3454-3458.
27. Jaatela M, Wissing D. J Exp Med. 177, 1993: 231 – 36.
28. Young DB, Garbe TR. Res Microbiol. 91, 142; 1: 55-65.
29. Post FA, Manca C, Neyrolles O, Ryffel B, Young DB, Kaplan G. Infection and immunity. 2001, 69; 3: 1433-1439.
30. Rees AD, Roman E, Moreno C. The effect of lipoylation on human epitope specific CD4 T-cell recognition of the 19 kDa mycobacterial antigen. Immunology. 1993; 80: 407-414.
31. Content J, De Wit L. The genes coding for the antigen 85 complex of *Mycobacterium tuberculosis* and *Mycobacterium bovis* BCG are members of a gene family: cloning , sequence, determination, and genomic organization of the gene coding for the antigen 85-C of *Mycobacterium tuberculosis*. Infect Immun. 1991; 59: 3205-3212.
32. Wiker HG, Harboe M. The antigen 85 complex: a majors secretion product of *Mycobacterium tuberculosis*. Microbiol Res. 1992;56:648-661.
33. Rojas EO. “Desarrollo de inmunógenos y vacunas contra Lepra y Tuberculosis”. En: Cabrera CR. Vacunas. 2000. 249 – 260.
34. Pérez TR. “Patología de las enfermedades infecciosas”. En Pérez TR. Principios de Patología. 1991. 3^a ed. México D.F. 325 – 329.
35. Vordermeier HM, Harris DP, Roman E, Lathigra R, Moreno C, Ivany J. The Journal of Immunology, 1991; 147: 1023 – 1029
36. Kadiva GB, Charapas SV, Hussong D. Characterization of serologic and cell-mediated reactivity of the 38 kDa antigen isolated from *Mycobacterium tuberculosis*. J Immunol. 1987; 139: 2447 – 2451.
37. Daniel TM, Anderson PA. The isolation by immunoabsorbent affinity chromatography and Physico chemical characterization of *Mycobacterium tuberculosis* antigen 5. Am Res Repir Dis. 1978; 117: 533 – 539.

38. Xiaojiu Z, Stauss HJ, Ivanyi J, Vordermeier HM. *International Immunology*, 1997. 9; 11: 1669-1676.
39. Gururaj VK, Sotiros DCh, Hussong D. *Journal of immunology*. 1987. 139; 7: 2447-2451.
40. Harboe M, Wiker HG. *The Journal of Infectious Diseases*. 1992; 166: 874 – 884.
41. Kadival GJ, Chaparas SD, Hussong D. *The Journal of Immunology*, 1987, 139: 2447 – 2451.
42. Imaz MS, Bonifasich E, Diaz N, Claus JD, Singh M. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2001, 5; 11: 1036-43.
43. Quiococho F, Chag Z, Choudhary A. Cloning, overexpression and purification of 38 kDa y 16 kDa protein antigens of *Mycobacterium tuberculosis* (DCM20).
44. Garbe TR; Hibler NS; Deretic V. *Infect Immun*. 1999; 67; 1: 460-5.

El Paciente y su Médico

Lara de la Fraga José Guillermo
Lara Cuervo Guillermina
Grupo 702, Facultad de Medicina Xalapa.

Cuando estaba a un paso de iniciar mis estudios profesionales de la carrera de médico cirujano, existían paradigmas que tal vez por mi falta de experiencia y conocimientos en la materia no entendía, aunque mi sentido común y mi naturaleza humana me indicaban que mi concepción no estaba muy alejada de lo que debería ser.

En mis prácticas de paramédicos, opción que tomé en la preparatoria, tuve la oportunidad de asistir a dos hospitales. Precisamente en uno de ellos conocí a pacientes de escasos recursos, de limitadas oportunidades y de poca orientación escolar. Aunque todo esto no quiere decir que no piensen, sientan y sepan qué significado llega a tener la vida en algún punto de la suya.

La experiencia que más me impactó fue cuando estaba realizando una historia clínica a un joven de 25 años de edad. Como era la primera vez que interrogaba a un paciente, tenía que consultar mis apuntes a cada rato, motivo por el cual el muchacho parecía divertirse ante mi falta de práctica. Aún así, contestaba con prontitud y buena cooperación, pero al llegar al padecimiento actual, el paciente dudó en contestar.

“Tengo SIDA, y me estoy muriendo” fue lo que contestó. En ese momento mi corazón empezó a latir más rápido, mis manos empezaron a sudar y por mi mente cruzó la idea absurda de que yo estaba en riesgo de contagio al estar en el mismo cuarto con el paciente. Él notó mi inseguridad y agregó: “Tal vez no deberías ser tan amable, todavía no estás en contacto con la medicina”. Fue en ese momento cuando decidí continuar ante la mirada interrogante del joven, y aunque tuve dificultades, al final aprendí mucho de lo que un paciente puede ofrecer, y lo que comenzó siendo

una llana historia clínica terminó siendo una plática amena y honesta.

Su historia era muy singular: Había iniciado su vida sexual a los 14 años por la novedad de compartir experiencias y contarlas con sus amigos. A la edad de 15 años tuvo su primera novia, con la que terminó por no acceder a tener intimidad. No concluyó la preparatoria y empezó a trabajar de cajero en un supermercado. La relación entre su mamá y él era precaria, así que ya con independencia económica decidió mudarse. Según él, era feliz, libre, y seguía acumulando experiencias sexuales de alto riesgo, hasta que un día empezó a sentirse mal. Tenía constantes dolores de cabeza, síndromes gripales recurrentes y diarreas que se volvieron crónicas, rápidamente comenzó a perder peso y a ausentarse de su trabajo. Tenía apenas 24 años. Acudió con un médico y éste le planteó la posibilidad de ser portador de VIH. Por supuesto, él se indignó y no se sometió a prueba alguna, pero su estado de salud se deterioraba muy rápido. Así llegó al hospital y le diagnosticaron VIH. dice que no se sorprendió, pero que si le dolió estar infectado, y hasta ese momento se dio cuenta de que su vida sí tenía sentido.

Escuché atenta su historia y me conmovió la manera tan serena de enfrentar su enfermedad. Pocas palabras pueden aliviar un padecimiento tan devastador, así que sólo le dije que esperaba tuviera tranquilidad en los días que vinieran y me despedí de mano del paciente.

Tuve tiempo de analizar las circunstancias, ingresé a la carrera de medicina con mucha ilusión, y curso el séptimo semestre de la misma. Me he dado cuenta de que la mayoría de la comunidad médica concibe a sus pacientes como un conjunto de signos y síntomas con una enfermedad determinada y muy pocas veces encuentran al ser humano en sí. Hay escasa

comunicación con el paciente, lo que entorpece el trabajo del médico y empobrece la relación entre ambos. Es cierto que el exceso de trabajo hace que se determine un patrón de acción con métodos prácticos y sencillos que alcancen el mismo fin. Es cierto que aún no he tenido oportunidad de prescribir un medicamento que cure a un paciente, ni tampoco he descubierto un método novedoso que revolucione el mundo médico, pero hay otras actividades menos científicas y también menos complicadas que son iguales o más importantes que un medicamento milagroso. Los pacientes necesitan ser escuchados y valorados, es ahí donde la naturaleza humana es primordialmente esencial. Estamos en contacto con el dolor humano, tal

vez la causa más importante por la que la mayoría de los enfermos se quejan y se acercan a un médico. No poseemos poderes mágicos, pero nuestra condición humana es la razón innegable que nos convierte en seres vulnerables.

Aprendí mucho de ese paciente y después observé a la enfermedad desde otro punto de vista. Somos nosotros los que portamos cierto padecimiento, pero no es éste el que nos controla o domina nuestra voluntad. Cambiará nuestro estilo de vida y en algún punto valoraremos lo poco o mucho que tengamos. ¿Por qué lo digo en plural? porque algún día llegaré a ser médico, y porque algún día nosotros los médicos seremos pacientes.

La Aspirina

Marco Antonio González Rivera
Centro de Especialidades Médicas

La mayoría de las dolencias que sufría la humanidad no se podían tratar quirúrgicamente y en otras afecciones agudas tampoco se podía emplear la anestesia, como en los dolores originados por desordenes crónicos como la artritis y el dolor de cabeza o de muelas. Para estos padecimientos, se necesitaba otro tipo de droga que eliminase el sufrimiento y permitiera a la persona seguir su curso de vida normal.

En el verano de 1758, el R. P. anglicano Edward Stone, de Chipping Norton, en Oxfordshire, volvió a sufrir un ataque de reuma acompañado de fiebre. Por casualidad empezó a masticar un trozo de sauce blanco (*salís alba*). A pesar de su extraordinaria amargura, se sorprendió de que, efectivamente, aliviaba su malestar.

De inmediato, ideó un método para secar y pulverizar la corteza, experimentó consigo mismo, para descubrir la dosis ideal. En los cinco años siguientes, administró su remedio a otras cincuenta personas; el efecto no fallo nunca. Entusiasmado por su descubrimiento, el 25 de abril de 1763 lo notificó al conde de Macclesfield, presidente de la Royal Society. Sin embargo fue ignorado.

En 1820, el farmacéutico suizo Johan S. F. Pagenstecher empezó a extraer una sustancia de las hojas de la planta *spirea ulmaria*, comúnmente conocida como "reina de los prados", de la cual se sabía que aliviaba los dolores. En 1835, el químico alemán Karl Jacob Lowig, enterado de este proceso por su publicación en una revista científica, elaboró un ácido con este extracto, al que llamó "spisaure", más tarde conocido como ácido salicílico, cuya estructura molecular fue descubierta en 1853 por Karl Fiedrich Gerhardt, un profesor de química de la Universidad de Montpellier de Francia. Al mismo tiempo, intentó eliminar los efectos secundarios, la dolorosa irritación de las paredes del estómago, pero esta investigación le ocupó demasiado tiempo, por lo que decidió

abandonar los estudios sobre esta droga "por carecer de mayor importancia".

Por aquellos tiempos, el ácido salicílico solamente era administrado a personas cuyas dolencias eran mayores que aquellas originadas por la droga misma. Entre ellas figuraba el Sr. Hoffman, en Elberfeld Alemania, que había quedado inválido a causa de su artritis. Su hijo Félix trabajaba como químico en la cercana y enorme empresa Bayer. En 1895, decidió modificar el ácido salicílico para acabar con los sufrimiento de su padre, simplificando los métodos de Gerhardt y obteniendo el ácido acetilsalicílico. Se lo administró a su padre, quien después de muchos años, paso su primera noche sin dolor. También se descubrió que además de calmar el dolor, bajaba la fiebre y la inflamación.

Un compañero de Hoffman, Heinrich Dreser, suponía que la nueva droga funcionaba tan bien porque, una vez en la corriente sanguínea, se dividía en dos. Para comprobar su teoría, se tomaba un poco de acetilsalicilato sódico y durante las siguientes doce horas, a intervalos periódicos, examinaba su orina. Se encontró con indicios de ácido salicílico pero ninguno de los acetilsalicilatos; el compuesto realmente se dividía.

En 1899, Hoffman y Dreser inventaron un nuevo nombre para su droga: "Aspirina", la "a" de acetyl, "spir" procedente de la *Spirea*, familia a la que pertenece la planta, e "ina", para completar el nombre. Al año siguiente, la firma Bayer patentó este invento, los compuestos intermedios y todo el equipo para su fabricación y comenzó a producir en enormes cantidades lo que se convirtió en su producto de mejor venta en todo el mundo.

En 1914, poco antes de estallar la Primera Guerra Mundial y cuando los alemanes habían suspendido temporalmente el suministro de aspirina a Inglaterra, el gobierno británico ofreció un premio de 20,000 libras a cualquier súbdito de todo su imperio que presentase una

nueva fórmula para la aspirina que no incurriese en los patentes propiedad de Bayer. Cuando el gobierno de Australia añadió otra suma de 5,000 libras como incentivo, el químico George Nicholas aceptó el reto. Con un equipo primitivo y casi ciego por una explosión de éter en su laboratorio, Nicholas logró crear un procedimiento que producía una aspirina excepcionalmente pura, con lo que ganó el premio.

Después de la derrota de Alemania, la British Alien Properties Custodian confiscó el nombre de "aspirina" y Bayer perdió sus derechos exclusivos tanto sobre el nombre como sobre la producción de la droga. Entre las diferentes empresas que se dedicaban entonces a su fabricación, se contaba la de George Nicholas, con su "Aspro", como la de mayor producción fuera de los EE.UU. En este país, la Steling Drug Company, aunque ya sin ningún tipo de conexión con la empresa alemana original, continuaba produciendo su aspirina con el bien conocido logotipo y sello de "Bayer".

No obstante, el descubrimiento de R. P. Stone de la corteza del sauce de hacía tantos años no permaneció completamente ignorado. En 1826, dos italianos también se dieron cuenta de que el ingrediente activo de la corteza era la salicina, y tres años más tarde un químico francés logró obtenerla en su forma pura. En 1839, otro químico italiano preparó el ácido salicílico partiendo de la salicina y, desde entonces, los ingredientes activos de la aspirina se podían obtener, ya fuese a través del sauce o de la "reina de los prados". Ahora se produce sintéticamente (del fenol), empleando un método no muy diferente de aquel desarrollado por Herman Kolbe, de Estrasburgo, en 1874. Pero sólo desde 1971, gracias a la explicación de unos investigadores británicos, se sabe cómo y por qué actúa la aspirina: en su acción como analgésico, antiinflamatorio, antipirético, antirreumático y como inhibidor de la agregación plaquetaria.

La aspirina forma parte del grupo conocido como drogas antiinflamatorias no esteróideas. En la década de 1980, la aspirina, en su faceta de analgésico para todas las edades,

fue superada por el Characterist, empleado por primera vez en 1893, aunque disponible en el mercado desde 1953.

Características Farmacológicas de la Aspirina

Indicaciones terapéuticas

Analgésico, antiinflamatorio, antipirético y antiagregante plaquetario.

Farmacocinética y farmacodinamia en humanos:

Su absorción es rápida y completa después de su administración por vía oral. Su biotransformación es principalmente por hidrólisis en tracto gastrointestinal, en hígado y en sangre, siendo finalmente metabolizado en el hígado y eliminado por vía renal. En 15 a 20 minutos es hidrolizado a salicilato y su vida media depende de la dosis y del pH urinario, alrededor de 2 a 3 horas con dosis bajas y únicas, 20 horas o más con altas dosis, que cuando son repetidas su duración promedio es de 5 a 18 horas después de una dosis simple, en las presentaciones de liberación prolongada o en cápsulas. Es un salicilato acetilado. Los efectos analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios del ácido acetilsalicílico se deben a las asociaciones de las porciones acetilo y salicilato de la molécula intacta así como a la acción del metabolito activo salicilato. El efecto inhibitorio irreversible de la agregación plaquetaria implica específicamente a su capacidad para actuar como donante de acetilo a la membrana de la plaqueta.

Mecanismo de Acción:

Los salicilatos inhiben la actividad de la enzima ciclooxigenasa para disminuir la formación de precursores de las prostaglandinas y tromboxanos a partir del ácido araquidónico. Aunque muchos de los efectos terapéuticos y adversos de estos medicamentos pueden ser debidos a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas (y la consiguiente reducción en su actividad) en diferentes tejidos, hay otras acciones que también pueden contribuir significativamente a sus efectos terapéuticos.

Analgésico:

A través de una acción periférica, bloqueando la formación del impulso del dolor y a través de

una acción central posiblemente localizada en el hipotálamo. La acción periférica puede predominar y probablemente implica inhibición de la síntesis de prostaglandinas y/o acciones de otras sustancias que sensibilizan a los nocirreceptores al estímulo mecánico o químico.

Antiinflamatorio no esteróideo:

No se han determinado los mecanismos exactos. Los salicilatos pueden actuar periféricamente en el tejido inflamado, inhibiendo probablemente la síntesis de prostaglandinas y posiblemente la síntesis y/o acciones de otros mediadores de la respuesta inflamatoria. También puede estar implicada la inhibición de la migración de los leucocitos, la inhibición de la liberación y/o acciones de las enzimas lisosomales y acciones sobre otros procesos inmunológicos y celulares en el tejido mesenquimal y conectivo.

Antipirético:

Al actuar sobre el centro regulador del calor en el hipotálamo que produce una vasodilatación periférica, dando lugar a un mayor flujo sanguíneo en la piel, sudor y pérdida de calor. La acción central puede implicar la inhibición de la síntesis de prostaglandinas en el hipotálamo, sin embargo, hay pruebas de que la fiebre producida por pirógenos endógenos que no actúan a través del mecanismo de las prostaglandinas, también puede responder al tratamiento con salicilatos.

Antirreumático:

Actúa a través de mecanismos analgésicos y antiinflamatorios; los efectos terapéuticos no se deben a la estimulación hipofisiaria-adrenal.

Inhibidor de la agregación plaquetaria:

El ácido acetilsalicílico afecta a la función plaquetaria, inhibiendo la enzima prostaglandina ciclooxigenasa en las plaquetas, y por lo tanto impide la formación del agente agregante tromboxano A-2. Esta acción es irreversible, los efectos persisten durante la vida de las plaquetas que han sido expuestas. El ácido acetilsalicílico también puede inhibir la formación del inhibidor de la agregación plaquetaria prostaciclina (prostaglandina I₂) en los vasos sanguíneos; sin embargo, esta acción es reversible. Estas acciones pueden depender de la dosis. Aunque hay algunos estudios que indican

dosis menores a 100 mg al día, pueden no inhibir la síntesis de prostaciclina; aún no se ha determinado la dosificación óptima que podría suprimir la formación de tromboxano A-2 sin suprimir la formación de la prostaciclina.

Contraindicaciones:

Antecedentes de hipersensibilidad al ácido acetilsalicílico, pacientes con úlcera péptica, hemofilia y otras discrasias sanguíneas, insuficiencia renal avanzada, cirrosis hepática, asma o pacientes bajo tratamiento con anticoagulantes. No debe usarse en infecciones por influenza o varicela, ya que su uso se ha asociado al Síndrome de Reye en niños menores de 14 años.

Interacciones medicamentosas:

Potencializa el efecto de anticoagulantes orales, heparina y agentes trombolíticos, también de los hipoglucemiantes orales. Su uso conjunto con alcohol o agentes antiinflamatorios noesteróideos aumenta el riesgo de efectos gastrointestinales. Antagoniza el efecto antihipertensivo del captopril; probablemente pueda ocurrir lo mismo con los inhibidores de la ECA. Por su efecto en el balance ácido-base, los inhibidores de la anhidrasa carbónica pueden incrementar el riesgo de intoxicación por salicilatos en pacientes que reciben grandes dosis de ácido acetilsalicílico.

Bibliografía:

- 1.- Garcia GD y cols. Historia del medicamento. Ed. Doyma. Barcelona. España. 1985.
- 2.- Goodman y Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica. Ed. Médica panamericana. México D.F. 8ª ed. 1995.
- 3.- Historia de la medicina, desde la prehistoria hasta el año 2000. Ed. Lune. Barcelona España. 1995.
- 4.- Barquin M. Historia de la medicina. Mendez Editores. México. 1995.
- 5.- Crónica de la Medicina (1800 - 1899). Cuaderno 6. Bayer de México.
- 6.- Diccionario de especialidades farmacéuticas. 44ª edición. México. 1998.

Instrucciones para los autores

La Revista Médica de la Universidad Veracruzana es un foro abierto a científicos, médicos, investigadores, académicos, estudiantes y otros profesionales de la salud que deseen expresar y compartir experiencias en temas desarrollados por esta comunidad de científicos. Se edita periódicamente e incluye: artículos originales, especiales, de revisión bibliográfica, comunicaciones breves, comentarios, cartas al editor, reportes de casos clínicos, reporte de artículos publicados, una sección de historia de la medicina y un vocabulario inglés-español de términos médicos. Debido a lo multidisciplinario de estos temas, se cubre una amplia gama de actividades médicas, procedimientos de laboratorio y actividades desarrolladas en las facultades y hospitales.

La aceptación de publicar un trabajo es decisión exclusiva del comité editorial. Los manuscritos deben acompañarse de una carta cediendo los derechos editoriales a la revista, mencionando que no han sido publicados en otras revistas y ninguna publicación parcial o total del material enviado puede ser publicado o empleado en otro sitio sin autorización expresa de la revista.

Toda correspondencia o escrito debe dirigirse a:

Revista Médica de la Universidad Veracruzana

Dr. José Arenas Benhumea.

Hospital Escuela de la Universidad Veracruzana.

Ernesto Ortiz Medina esq. Córdoba.

Fraccionamiento Veracruz.

C.P. 91030. Xalapa, Veracruz México.

Tel: 01(228) 8147082. (228) 8147372.

Fax: 01(228) 8143937.

Los manuscritos deben estar mecanografiados a doble espacio en papel blanco, tamaño carta, por una sola cara. Los artículos originales deben enviarse acompañados de dos copias. Se solicita a los autores que tengan la facilidad de equipo de cómputo PC o compatible que, junto con el manuscrito original y sus copias, envíen un disco de 3½ con la información contenida en su

manuscrito, en cuyo caso se requiere que el archivo venga en el programa Word para Windows con letra Times New Roman 12.

Cada sección o componente del manuscrito debe iniciar en una nueva página siguiendo la siguiente secuencia: (1) página del título, (2) resumen y palabras clave (3) texto (4) agradecimientos, (5) referencias (6) cuadros (cada uno en una página con su título y pies por separado en otra hoja) y (7) pies de figuras. Todas las páginas deben ir numeradas, incluyendo la página del título, cuadros, figuras y referencias. Deben incluirse los permisos para reproducir material publicado previamente o para ilustraciones que puedan identificarse a alguna persona.

Página del título

Además del título, en esta parte debe incluirse los nombres completos de los autores, grados académicos y la institución a la que pertenecen. Fuentes de apoyo recibido. En la parte de abajo debe señalarse nombre, dirección, apartado postal y teléfono del autor responsable a quien se le enviará cualquier notificación, pruebas de galeras y solicitud de sobretiros.

Resumen y palabras clave

El resumen en idiomas inglés y español debe ser menor de 250 palabras y mencionar los datos e información de importancia del problema, objetivos, métodos, resultados y conclusiones. Al final debe incluirse una lista de cuando mucho 7 palabras consideradas como clave para la publicación.

Texto

Cada parte debe iniciar en una página por separado manteniendo el siguiente orden: introducción, materiales y métodos, ética, resultados, discusión y, cuando sea necesario, conclusiones y recomendaciones. Hacemos un llamado para evitar la jerga exagerada de la especialidad, así como el abuso de las iniciales.

Las medidas se presentarán de acuerdo con el International Committee of Medical Journal

Editors que se publicó en el Ann Intern Med. 1982; 96 766-71 y en el Br Med J. 1877-70, 1982; 284. Los nombres de equipo y fármacos deben hacer referencia a la compañía con su nombre completo. En caso de medicamentos, los nombres genéricos deben ir seguidos del nombre comercial entre paréntesis.

Bibliografía

Las referencias bibliográficas deben numerarse en el orden que fueron citadas en el texto y usar para su identificación números arábigos como superíndices. La lista de referencias también debe ir a doble espacio. Cuando haya más de 4 autores, se escribirá solo el nombre del primero seguido por: y col. Apegarse a las normas del Index Medicus como es el caso de las abreviaturas de revistas. Las comunicaciones personales y los resultados no publicados deben incorporarse al texto y no como referencias.

Cuadros

Deben contener los resultados más importantes. Sus títulos y pies deben ir en página aparte.

Figuras

Las figuras e ilustraciones deben ir en papel ilustración, papel albanene o equivalente. Las fotografías deben ser impresas en alto contraste, en blanco y negro y ser de tamaño postal (127 x 173 mm). Todas las figuras y fotos deben ir debidamente identificadas en su parte posterior con una etiqueta adherible, no escribir directamente sobre las figuras o fotografías. Toda figura debe ir acompañada de su texto o pie en hoja aparte.

Los artículos aceptados serán sometidos a una revisión editorial que puede incluir, en caso necesario, la condensación del texto, la corrección del estilo y la supresión o adición de cuadros, ilustraciones y anexos, sin modificarse el sentido del artículo.

La aceptación de los artículos será comunicada por escrito a los autores en un periodo no mayor a un mes desde la fecha de recepción. Para ello, deberán indicar claramente la dirección, teléfono, fax o domicilio donde laboren los autores principales.

Se invita a todo el personal académico de las diferentes regiones de la Universidad Veracruzana a que nos apoyen a mantener constante y actualizada esta revista, por lo que solicitamos envíen sus escritos a la siguiente dirección:

Dr. José Arenas Benhumea.

Hospital Escuela de la Universidad Veracruzana.

Ernesto Ortiz Medina esquina Córdoba. Frac. Veracruz, C.P. 91030.

Tel: 01 (228) 8147082, (228) 8147372.

Vocabulario

A

José Arenas Benhumea

acarbia, 1. disminución en el nivel de bicarbonato de la sangre, 2. cualquier condición que disminuye el nivel de bicarbonato en la sangre.

acardia, una rara anomalía congénita en la cual el corazón está ausente. En ocasiones se ve en gemelos toracopagos, cuya supervivencia hasta el nacimiento depende del sistema circulatorio de su gemelo.

acardius acephalus, un feto acardiaco que le falta la cabeza y la mayoría de la parte superior del cuerpo.

acardius acormus, un feto acardiaco que presenta un gran defecto en el tronco.

acardius amorphus, un feto acardiaco con un cuerpo rudimentario que no tiene una forma normal.

acariasis, cualquier enfermedad causada por ácaros, como el tifo, el cual es transmitido por *trombiculid mites*.

acarid, uno de los ácaros que son miembros del orden Acarina, el cual incluye un gran número de parásitos y organismos de forma libre. Son importantes como vectores del tifo y otros agentes rickettsiales son larvas de seis patas de *trombiculid mites*, los cuales son parásitos de los humanos y de muchos otros mamíferos y aves.

acc, Acc, abreviación de **accommodation**

accelerated hipertension, Ver **malignant hipertension**.

accelerated idiojunctional rhythm, un ritmo de unión automático cuya frecuencia excede la normal de la unión pero es menor de 100 por minuto (60 a 100 por minuto) y sin conducción retrógrada a la aurícula.

accelerated idioventricular rhythm, (AIVR) un ritmo ventricular ectópico, mayor que la frecuencia normal del sistema His-Purkinje pero menor de 100 por minuto (50 a 100 por minuto) y sin conducción retrógrada a la aurícula.

accelerated junctional rhythm, un ritmo cardíaco ectópico de unión con una frecuencia que excede a la normal del tejido de unión, con o sin conducción retrógrada a la aurícula.

acceleration, incremento en la rapidez o velocidad de un objeto o de una reacción.

acceleration phase, (en obstetricia) el primer periodo del parto activo, caracterizado por un aumento de la dilatación del cervix uterino.

acceptable daily intake (ADI), cantidad máxima de cualquier sustancia que puede ser ingerida en forma segura por un humano. La ingestión que exceda esta cantidad puede causar efectos tóxicos.

acceptance of individuality, (en psiquiatría) un índice de la salud familiar por la cual la diferenciación o individualidad es una meta valiosa.

acceptance of separation, un indicador del bienestar mental en una familia por el cual una pérdida se manifiesta por luto y la familia se mueve sobre cuestiones de crecimiento.

acceptor, 1. un organismo que recibe tejido de otra persona o de otro organismo vivo, 2. una sustancia o compuesto que combina con una parte de otra sustancia o compuesto.

access cavity, una apertura coronal en un diente, requerida para limpieza efectiva y llenado del espacio pulpar.

accessory, 1. un suplemento empleado principalmente por conveniencia o por seguridad, tal como los mecanismos de elevación eléctricos de las camas de hospital, 2. una estructura que sirve a los principales sistemas anatómicos, como los órganos accesorios de la piel, el pelo, las uñas y las glándulas de la piel.

accessory chromosome, un cromosoma sexual X o Y no apareado.

accessory diaphragm, un defecto congénito en el cual un segundo diafragma o una porción del diafragma se desarrolla en el tórax. Puede estar separado del verdadero diafragma por un lóbulo o por un pulmón.

accessory movements, movimientos de unión que son necesarios para lograr un rango completo de movimiento, pero que no están bajo control voluntario del individuo. Ejemplos incluyen la rotación y los movimientos de planeación.

accessory muscle, una duplicación relativamente rara de los músculos que pueden aparecer en cualquier parte del sistema muscular.

accessory nerve, cualquiera de un par de nervios craneales esenciales para el lenguaje, deglución y ciertos movimientos de la cabeza y los hombros. Cada nervio tiene una porción craneal y espinal, comunicada con ciertos nervios cervicales y conectada al núcleo ambiguo del cerebro.

accessory pancreatic duct, un pequeño conducto abierto dentro del conducto pancreático o del duodeno cerca de la salida del conducto biliar común.

accessory pathway, un tracto muscular entre la aurícula y el ventrículo.

accessory phrenic nerve, el nervio que une el nervio frénico a la raíz del cuello o en el tórax, formando un asa alrededor de la vena subclavia.

accessory root canal, una rama lateral del canal pulpar en un diente, generalmente ocurre en el tercer ápice de la raíz.

accessory sinus of the nose, Ver **paranasal sinus**.

accessory tooth, un diente supernumerario que no semeja a un diente normal en forma, tamaño y posición.

access time, la cantidad de tiempo necesaria para que una computadora recupere una palabra de la memoria.

ACCH, abreviatura de **Association for the Care of Children's Health**.

accident, cualquier evento inesperado o no planeado que puede ocasionar la muerte, lesión, daño a propiedad o una combinación de efectos serios.

accidental hemorrhage, Ver **abruptio placentae**.

acclimate, ajustarse fisiológicamente a un diferente clima, especialmente a los cambios en altitud y en temperatura.

accommodation, 1. el estado o proceso de adaptarse o ajustarse una cosa o un grupo de cosas a otras. 2. el proceso o el esfuerzo continuo del individuo para adaptarse o ajustarse a su medio para mantener un estado de homeostasis, tanto fisiológica como psicológica. 3. el ajuste del ojo a las variaciones en la distancia. 4. la reconciliación recíproca de los conflictos entre los individuos o los grupos respecto a los hábitos y costumbres,

generalmente a través de un proceso de compromiso, arbitraje o negociación.

accommodation reflex, un ajuste de los ojos para la visión cercana, que consiste en la contracción pupilar, convergencia de los ojos y un incremento en la convexidad del cristalino.

accomplishment quotient, una evaluación numérica de la edad de una persona comparada con su edad mental, expresada como un promedio multiplicado por 100.

accountability, el que es responsable de los requerimientos morales y legales del cuidado propio del paciente.

accreditation, un proceso por el cual una asociación profesional o una agencia no gubernamental garantiza el reconocimiento de una escuela o institución para demostrar su habilidad en un área especial de práctica o de entrenamiento.

accrementition, crecimiento o incremento del tamaño por la suma de tejido o material similar como en la división celular, fusión simple o gemación.

accretio cordis, una condición anormal en la que hay una adhesión del pericardio a las estructuras alrededor del corazón.

accretion, 1. crecimiento o incremento por la adición de material de la misma naturaleza que el presente alrededor. 2. la adherencia de crecimiento juntos de las partes que normalmente están separadas. 3. la acumulación de material extraño especialmente dentro de una cavidad.

acculturation, el proceso de adopción del trato cultural o modelo social de otro grupo de población.

accumulated dose equivalent, un estimado del tiempo de vida de la dosis máxima permisible (MPD) de la radiación para las personas que trabajan con materiales radioactivos o con rayos x. Está basada en la fórmula $(n - 18) \times 5$ rams, donde n representa la edad de la persona en años.

accumulator, la "memoria auxiliar" de una unidad central de procesamiento (CPU) de la computadora. Los datos escritos que pueden ser obtenidos y procesados muy rápidamente.

accuracy, grado en el cual una medida se acerca al valor verdadero.

B

barotrauma, lesión física producida como resultado de exponerse a una presión aumentada del medio ambiente, como puede ocurrir en buzos de aguas profundas o trabajadores hidráulicos.

Barr body, ver: **sex chromatin**.

Barrel chest, un tórax largo, redondeado, considerado normal en algunas personas robustas y ciertas personas que viven el área de gran altura y consecuentemente desarrollan capacidad vital aumentada. El tórax de Barrel puede también ser un signo de enfisema pulmonar.

Barré's pyramidal sign, (neurólogo francés, 1880) incapacidad de un hemipléjico para mantener una posición flexionada en el dorso de la lesión cuando se coloca en una actitud prona con las extremidades inferiores flexionadas a 90 grados con las rodillas.

Barret's syndrome, enfermedad del esófago inferior ocasionada por una lesión semejante a una úlcera benigna en el epitelio columnar, resulta más frecuente de la irritación crónica del esófago por el reflujo gástrico de jugos digestivos ácidos.

Barrier, 1. una pared u otro obstáculo que puede detener o bloquear el paso de sustancias, 2. algo no físico que obstruye o separa, como una barrera para comunicación o conformación, 3. un dispositivo que intercepta los rayos X.

barrier creams, lociones, aceites y preparaciones similares aplicadas a las áreas expuestas de la piel para proteger sus células de la exposición a varios alérgenos, irritantes y carcinógenos, incluyendo la luz solar.

barrier nursing, atención de enfermería de un paciente en aislamiento, realizada para prevenir la diseminación de la enfermedad al crear una barrera aséptica alrededor del paciente. Los gorros, cubrebocas y guantes se utilizan por las personas o los visitantes que entren al cuarto.

Barsony-Koppenstein method, procedimiento para realizar imágenes de rayos X del foramen cervical intervertebral. Requiere la rotación del cuerpo del paciente a un ángulo de aproximadamente 45 grados y la columna cervical centrada en la línea media, con una posición de pie o semiprona.

Barthel Index (BI), una escala para el perfil de incapacidad desarrollado por el doctor D.W. Barthel en 1965, para evaluar la capacidad de autocuidado del paciente en 10 áreas, incluyendo el control vesical e intestinal. El paciente se califica de 0 al 15 puntos en varias categorías de auto-cuidado, dependiendo de su necesidad de ayuda.

bartholinitis, condición inflamatoria de una o ambas glándulas de Bartholin, causada por infección bacteriana. La condición está caracterizada por inflamación de una o ambas glándulas, dolor y el desarrollo de un absceso en la glándula infectada.

bartholin's cyst, un quiste que se origina de una de las glándulas vestibulares o de sus conductos, llenos con líquido claro que reemplaza el exudado purulento característico de una inflamación crónica.

bartholin's duct, el mayor conducto de la glándula sublingual.

bartholin's gland, una de las dos pequeñas glándulas secretoras de moco localizadas en la parte posterior y lateral del vestíbulo de la vagina.

Bartonella, un género de cocobacilos pleomórficos flagelados gram-negativos. Los miembros del género son parásitos intracelulares que infectan las células rojas de la sangre y las células epiteliales de los nódulos linfáticos, hígado y bazo. Son transmitidos por la noche a través del piquete de un mosquito del género *Phlebotomus*.

bartonellosis, una infección aguda causada por *Bartonella bacilliformis*, transmitida por el piquete de un mosquito. Se caracteriza por fiebre, anemia severa, dolor óseo y lesiones de la piel. Sin tratamiento, la infección es a menudo mortal.

barton forceps, ver **obstetric forceps**.

bartoon's fracture, (John R. Barton, cirujano estadounidense, 1914), una fractura de la superficie articular distal del radio, que puede estar acompañada de dislocación dorsal del carpo del radio.

Bartter syndrome, (Frederick C. Bartter, fisiólogo estadounidense, 1914), una rara enfermedad hereditaria, caracterizada por hiperplasia del

aparato yuxtglomerular e hiperaldosteronismo secundario.

barye, medida de la presión atmosférica igual a 1 dina/cm², o 1/1000 de un milibar.

basal, de o perteneciente a lo fundamental o básico, como la anestesia basal, que produce el primer estado de inconsciencia, y la tasa metabólica basal, que indica la menor tasa metabólica.

basal acid output (BAO), el mínimo volumen de líquido gástrico producido por un individuo en un periodo de tiempo determinado, utilizado para el diagnóstico de varias enfermedades del estómago y del intestino.

basal anesthesia, 1. un estado de inconsciencia muy corto de completa anestesia quirúrgica en profundidad, en la que el paciente no responde a las palabras pero aún reacciona a piquetes o a otros estímulos dolorosos, 2. narcosis producida por la inyección o la infusión sólo de sedantes potentes, sin la adición de agentes anestésicos o narcóticos 3. cualquier forma de anestesia en la que el paciente está completamente inconsciente, en contraste con la anestesia consciente.

basal arch, ver **apical arch**.

basal body temperature, la temperatura del cuerpo tomada durante la mañana, oral o rectal, después de al menos 8 horas de sueño y antes de hacer cualquier cosa, incluyendo levantarse de la cama, fumar un cigarro, rodar, hablar, comer o beber.

basal-body-temperature meted of family planning, un método natural de planificación familiar que se basa en la identificación del periodo fértil del ciclo menstrual al notar el aumento de la temperatura basal del cuerpo medida por la progesterona de 0.5 °C que ocurre con la ovulación. El periodo fértil se considera que continúa hasta que la temperatura esté por arriba de la línea basal durante 5 días; el aumento ocurre lentamente durante todos los 5 días o se incrementa rápidamente, alcanzando una meseta en la cual permanece durante 3 a 4 días. Los días después del periodo son considerados días infértiles "seguros".

basal bone, 1. (en prostodoncia) el tejido óseo de la mandíbula y del maxilar, excepto para la rama y

los procesos, que proporciona el apoyo para los dientes artificiales 2. (en ortodoncia), la estructura ósea fija que limita el movimiento del diente en la creación de una oclusión estable.

basal cell, cualquiera de las células de la capa basal del epitelio estratificado.

basal cell acanthoma, ver **basal cell carcinoma**.

basal cell carcinoma, un tumor maligno de células epiteliales que inicia como una pápula que crece periféricamente, desarrollándose un cráter central que se erosiona, forma costra y sangra. La causa primaria del cáncer es la exposición al sol o a los rayos X.

basal cell papilloma, una neoplasia epidérmica benigna caracterizada por lesiones ovales con elevaciones amarillas o cafés múltiples que generalmente se desarrollan en etapas medias de la vida.

basal ganglia, las islas de materia gris dentro de cada hemisferio cerebral, las más importantes son el núcleo caudado, el putamen y el núcleo pálido.

basal lamina, una delgada capa no celular de sustancia basal que se encuentra justo debajo de las superficies epiteliales.

basal layer, ver **stratum basale**.

basal membrane, un tipo de tejido que forma la capa externa de la coroides y se une bajo la capa pigmentada de la retina.

basal metabolic rate (BMR), la cantidad de energía utilizada en una unidad de tiempo por un sujeto en ayuno, en descanso para mantener las funciones vitales. La tasa, determinada por la cantidad de oxígeno utilizado, se expresa en calorías consumidas por hora por metro cuadrado de área de superficie corporal o por kilogramo de peso corporal.

basal metabolism, la cantidad de energía necesaria para mantener las funciones básicas del cuerpo, tales como la respiración, circulación, temperatura, peristalsis y tono muscular, medida cuando el sujeto está despierto y en completo reposo, en ayuno durante 14 a 18 horas, y está en un medio confortable y templado.

basaloid carcinoma, una neoplasia maligna rara del canal anal que contiene áreas que recuerdan el carcinoma de las células basales de la piel.

basaloma, ver **basal cell carcinoma**.

C

canker, una úlcera o lesión localizada en la boca.

canker sore, lesión ulcerosa de la boca, característica de la estomatitis aftosa.

cannabis, droga psicoactiva derivada de los tallos floreados de las plantas de cáñamo. No tiene un uso clínico aceptado pero se ha empleado en el tratamiento del glaucoma y como antiemético en algunos pacientes con cáncer para controlar las náuseas y el vómito asociados con la quimioterapia. El cáñamo de la que se obtiene la Cannabis es un arbusto anual del cual *Cannabis sativa* es la especie. Todas las partes de la planta contienen sustancias psicoactivas o cannabinoides, la mayor concentración de las cuales está en la resina de la tallos floreados de la planta.

cannabism, una condición asociada con el uso excesivo o extendido de las drogas cannabinoides. Está caracterizada por ansiedad, desorientación, alucinaciones, alteraciones de la memoria y paranoia.

cannon wave, una poderosa onda en el pulso yugular característica del bloqueo cardiaco completo y de latidos ventriculares prematuros del corazón. Las ondas Cannon son causadas por la contracción de la aurícula derecha del corazón inmediatamente después que la contracción del ventrículo derecho ha cerrado la válvula tricúspide.

cannula, un tubo flexible contenido dentro de un trocar rígido filoso que puede ser insertado dentro del cuerpo, guiado por un trocar. Cuando se remueve el trocar, el líquido corporal puede pasar a través de la cánula al exterior.

cannulation, inserción de una cánula dentro de un conducto o cavidad corporal, como dentro de la tráquea, vejiga o vaso sanguíneo.

cantharis, los insectos secos *Cantharis vesicatoria* que contienen cantharidin, inicialmente utilizado como un irritante tópico.

canthus, el ángulo de la parte media y lateral de los márgenes de los párpados.

cap, abreviación para el latín *capiat* "tómelo o déjelo" utilizado en las recetas.

capacitance vessels, 1. los vasos sanguíneos que contienen el mayor porcentaje del volumen

sanguíneo intravascular, 2. las venas que están después de las arteriolas, capilares y vénulas.

capacitation, proceso en el cual los espermatozoides, después de alcanzar la ámpula de la trompa de Falopio, sufren una serie de cambios que los lleva a su capacidad para fertilizar el óvulo.

capacity factor, tasa de volumen de dilución de una sustancia para vaciar el volumen de la columna.

capeline bandage, una cubierta como gorra usada para proteger la cabeza, el hombro o un muñón.

capillaritis, condición anormal caracterizada por una alteración pigmentaria progresiva de la piel sin inflamación pero con dilatación.

capillarity capillary, ver **capillary action**.

capillary action, uno de los vasos sanguíneos delgados (cerca de 0.008 mm en diámetro) que une las arteriolas con las vénulas. A través de sus paredes, las cuales consisten en una sola capa de células endoteliales, la sangre y los tejidos intercambian varias sustancias.

capillary actino, la acción que involucra la adhesión molecular por la cual la superficie de un líquido en un tubo está elevado o deprimido, dependiendo de la cohesividad de las moléculas del líquido.

capillary angioma, ver **cherry angioma**.

capillary bed, una red capilar.

capillary flames, ver **telangiectatic nevus**.

capillary fracture, cualquier fractura delgada semejante a un cabello.

capillary hemangioma, una marca de nacimiento compuesta de sangre o un tumor benigno que consiste en vasos sanguíneos pequeños muy juntos. Comúnmente hallado en niños, primero crecen, espontáneamente desaparecen en la infancia temprana sin tratamiento.

capillary pulse, ver **Quincke pulse**.

capillary refilling, el proceso de la sangre que retorna a una porción del sistema capilar después de haberse interrumpido brevemente. El llenado capilar de más de 3 segundos se considera un signo de lentitud de la circulación distal, y un tiempo de 5 segundos es francamente anormal.

capillary tufting, una condición anormal en la cual los capilares pulmonares se proyectan como mechón o pequeñas masas dentro de los alvéolos.

capillovenous, de o perteneciente a los capilares venosos.

capillus, uno de los pelos del cuerpo, especialmente uno de los cabellos del cráneo.

capitate, teniendo la forma de la cabeza.

capitate bone, uno de los mayores huesos del carpo, localizado en el centro de la muñeca, que tiene una cabeza redondeada que se une a la concavidad del escafoide y el hueso semilunar.

capitulum, prominencia pequeña y redondeada de un hueso que se articula con otro.

capitulum humeri, una eminencia redondeada en la porción distal del húmero. Se articula con el radio.

capnograph, un instrumento usado en anestesia, fisiología respiratoria y terapia respiratoria para producir un trazo o capnograma, el cual muestra la proporción de dióxido de carbono en el aire expirado.

capnometry, la medida de dióxido de carbono en un volumen de gas, usualmente por métodos de absorción infrarroja o espectrometría de masa.

capotement, un sonido de chapoteo hecho por el movimiento de líquidos en el estómago dilatado.

capreomycin, un antibiótico prescrito en el tratamiento de las infecciones pulmonares causadas por cepas de *Mycobacterium tuberculosis* sensibles a capreomicina o cuando los agentes primarios son ineficaces o no pueden ser utilizados.

capric acid, una sustancia blanca, cristalina con un olor rancio, que existe como glicérido en los aceites naturales.

caproic acid, un ácido graso que se encuentra en la grasa de la leche y los aceites de algunas plantas. Se utiliza en la producción de sabores artificiales.

capsid, la capa de proteína que envuelve un virión.

capsomere, uno de los bloques que constituyen una cápside viral. Consiste en grupos de moléculas proteicas idénticas y es visible con el microscopio electrónico.

capsula, ver **capsule**

capsular pattern, una serie de limitaciones de los movimientos de la articulación cuando la cápsula articular es una estructura limitante. Se presenta sólo en articulaciones sinoviales que son controladas por músculos.

capsular swelling test, ver **quelling reaction**.

capsule, 1. un contenedor pequeño soluble, generalmente hecho de gelatina, para guardar una dosis de un medicamento para su ingestión 2. una cubierta membranosa que rodea ciertos microorganismos como las bacterias del neumococo, 3. una estructura anatómica perfectamente definida que envuelve un órgano o parte de él, como la cápsula de la glándula adrenal.

capsulectomy, la escisión quirúrgica de la cápsula, generalmente la de una articulación o la cápsula del cristalino del ojo.

capsule of Tenon, ver **fascia bulbi**.

capsule of the kidney, la envoltura grasa del riñón, que consiste de tejido adiposo que continúa en el hilio con la grasa del seno renal.

capsule of the lens, ver **lens capsule**.

capsuloma, neoplasia de la cápsula renal o del área subcapsular.

capsulotomy, una incisión dentro de la cápsula del ojo, como en una operación para remover las cataratas.

captain-of-the-ship doctrine, principio medico legal en el que el médico es el último responsable de las actividades del cuidado del paciente y esto puede permanecer y ser motivo de demandas por negligencia o mala práctica cuando el acto en cuestión se realiza por un empleado u otra persona bajo la responsabilidad del médico, aún si no es ordenado por él.

captopril, inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina prescrita para el tratamiento de la hipertensión severa.

caput capita, 1. la cabeza, 2. el crecimiento o prominencia extrema de un órgano o una parte.

caput costae, cabeza de una costilla, se articula con un cuerpo vertebral.

caput epididymidis, la cabeza del epidídimo.

caput femoris, la cabeza del fémur, se articula con el acetábulo.

caput fibulae, cabeza de la fíbula, se articula con el cóndilo lateral de la tibia.