



**ÓRGANO DE DIFUSIÓN
CIENTÍFICA DE LA ESCUELA
DE MEDICINA
“DR. JOSÉ SIERRA FLORES”
DE LA UNIVERSIDAD DEL
NORESTE**

Rector

M.C. Jesús Martín Cepeda Dovala

Decano

Fundador Emérito
Dr. José Sierra Flores

**Director de la Escuela de
Medicina**

Dr. Jesús Ramírez Martínez

**Decano de la Escuela de
Medicina**

Dr. Jaime Olvera Zozaya

Editor Emérito

Dr. José Sierra Flores

Editor

Dr. Mario Zambrano González

Consejo Editorial

Dr. Rubén Sobrevilla Cruz
Dr. José G. Sierra Díaz
Dr. Antonio Escobedo Salinas
Dr. José Martínez Romero

Corrección de Estilo en Inglés

Dra. Alma Alicia Peña Maldonado

**Arte, Diseño y Composición
Tipográfica**

Lic. Ramiro Martínez Rostro
Fabiola Moreno López

Impresión

Servicios Gráficos Publicitarios
de Tampico, S.A. de C.V.

**REVISTA DE LA ESCUELA DE MEDICINA
“DR. JOSÉ SIERRA FLORES”
UNIVERSIDAD DEL NORESTE**

S.E.P. 04-2002-011612331900-102

Contenido

| | |
|---|-----------|
| Editorial Dr. Mario Zambrano González | 1 |
| Nuestros Médicos “Dr. Ernesto González Salas” Dr. Gabino Ramos Hernández | 2 |
| Caso Clínico para Autoenseñanza Dr. Micaela Acosta Jiménez | 4 |
| Evolución Histórica del Páncreas Dr. Arturo Vázquez Vázquez | 8 |
| Conceptos Básicos del Síndrome Metabólico Dr. Fernando A. Ramírez Quijano | 10 |
| Trastorno de la Atención con Hiperactividad El Enfoque Farmacológico Dr. Gerardo García Maldonado | 18 |
| Sección de Autoevaluación para el Médico General “Cirugía” Consideraciones Útiles entre la Úlcera Gástrica y la Duodenal Dr. José Sierra Flores | 22 |
| La Cirugía “Ciencia y Arte” Dr. José Sierra Flores | 25 |
| Respuestas de la Sección de Autoevaluación Dr. José Sierra Flores | 26 |

Editorial

La vida y la muerte son dos conceptos sobre los que el médico debe reflexionar constantemente. Nos enfrentamos al inicio de la vida al atender un parto, y lidiamos con la muerte en los pacientes terminales. También tenemos al anciano de luenga vida, que se encuentra cercano al final del camino. Pero entre ellos, nos encontramos con demasiada frecuencia, al que llega a este punto, en la soledad. Ingresa al hospital y lo atendemos, y no hay a quien rendir informes de su salud. En ocasiones están efectivamente solos, sin cónyuge, ni hijos o familiares cercanos que se interesen por su salud, pero en otras, sí tienen familia cercana a quienes ya no mueven a cariño, ni siquiera a compasión, y quedan tan abandonados como el huérfano de familia.

Es triste ver al anciano enfermo, con todas las molestias de sus enfermedades hacinadas en su cuerpo. Pero la soledad debe ser la más dolorosa. El objeto de la vida perdido, independientemente de lo interesante o fructífera que hubiera sido. No ser importante para nadie y en el futuro cercano, que es todo su futuro, no tener esperanza de serlo. Buscar en la señorita enfermera la sonrisa para ellos, que se ha convertido en una adquisición rara para su persona.

Las señoritas enfermeras, están más contacto con los enfermos hospitalizados que cualquier otra persona, y tienen la mejor posibilidad de alegrarles un poco la existencia. Los médicos, en nuestra breve visita podemos también hacer un poco por los ancianos olvidados, y aunque el tiempo sea precario, le podemos imprimir un sello especial, con el que sienta que no nos ocupamos solo de su salud, sino también de su persona. Con esto podemos hacer que esos, probablemente últimos días o meses de su vida, adquieran un valor especial, y solo hacer eso, justificaría enormemente nuestra actividad.

Dr. Mario Zambrano González

*Profesor de Técnica Quirúrgica y Coloproctología
en la Esc. de Medicina "Dr. José Sierra Flores" UNE.*

NUESTROS MÉDICOS



Dr. Ernesto González Salas

Poco antes de convertirse en el tercer decano de la Facultad de Medicina de Tampico, me encontré al Dr. Ernesto González Salas en el estacionamiento de nuestra Casa de Estudios. Lo escuché hablar con la misma pasión de hace 40 años. Bajo su brazo la excelente colección de radiografías, que expondrá en la cátedra. Bien dijo alguien, una persona honesta se reconoce por la pasión que demuestra en su decir y quehacer diario.

La región de Tampico presentaba antes de la década de los 50, una tasa mayor de la media mundial en tuberculosis. Los neumólogos formaban parte de la élite médica; el grupo Tampico, tenía un lugar especial en el panorama científico de la época. González Salas siguió esta vocación: se graduó el 8 de septiembre de 1944 en la Facultad de Medicina de la UNAM, Obtuvo la maestría en Salud Pública, luego la cátedra de la misma en la Universidad de Michigan, ingresando a la Residencia para especialidad en Neumología en el Hospital Herman Kiefer de Detroit que tenía mil camas y uno de los centros mas prestigiados en tuberculosis.

Incursionó en las campañas antifímicas en Massachusens y Nueva York para terminar en el Instituto Henry Philipps de la Universidad de Pennsylvania y en el Hospital New England Deacones de Boston para la investigación sobre tratamiento quirúrgico de la tuberculosis al lado del Dr. Richard D. Overholt .

Con ese arsenal, llegó a su pueblo natal, Tampico. Fue aceptado como catedrático en la Facultad de Medicina el 5 de septiembre de 1955.

Si, nació en Tampico el 7 de noviembre de 1917, sexto de siete hermanos, sus padres don Albino González Mauri y doña Francisca Salas. Por su hermano, el Presbítero Carlos, Cronista Histórico de Tampico, sabemos del grupo de niños escogidos por el Obispo Don Serafín María Armora para el sacerdocio; solo Ernesto fue seleccionado para la medicina. El ilustre prelado no se equivocó, ¿por qué?, tal vez escuchó tantas veces la emoción con que Doña Panchita o "Mamachirile" le remarcaban las cualidades de médico de Ernesto. En ese tiempo, la pandilla de niños solo vivía para la escuela, la iglesia y las funciones de box en la casa de los González Salas, Amargura y Carpintero y en la casa de los Szymanski antes de llegar a la calle Tamaulipas. Entre ellos, éste deporte los convertiría en ciudadanos pacíficos.

El Dr. Rodolfo Gil Zayas fue el cerebro político, estratega de la salud pública. González Salas el realizador. Ya el primero había formado un grupo importante desde 1946. Al iniciar la década de los 50, la Junta Municipal de Asistencia Social construyó el llamado Hospital de Neumopsiquiatría. Nada que relacionar, pero algo era.

Padecer tuberculosis era adquirir el SIDA de hoy, no había cura. Formar un hospital especializado en neumología era lo siguiente.

Así en 1959 se formó el Hospital Regional de Neumología. González Salas primero como jefe de hospitalización, luego como Sub-Director dio forma a uno de los mejores hospitales de la época.

La formación quirúrgica le ayudó a impulsar este recurso para el tratamiento de la tisis. La aparición de nuevos medicamentos hicieron complemento y los éxitos fueron encadenados por un gran equipo integrado por los cirujanos Francisco Eraña Morales, Santiago Patricio Rodríguez Garza y Olegario Márquez Padilla, bajo la jefatura de Ernesto Herrera Casasús, y los anestesiólogos Enrique Leyva Medina y Aarón Torres Ollervides.

Los pacientes desahuciados fueron enviados al vecino Hospital de Neumopsiquiatría. El suscrito todavía conoció la terrible mezcla: tuberculosos en la demencia y dementes con tuberculosis. Uno de los médicos que pasaban visita diaria era precisamente el Dr. González Salas y nos emocionaba cada vez que decía: "Este puede recuperarse..." y yo veía al hombre entero, peso normal, solo con la palidez de cera y con hemoptisis repetidas sin explicarme porque había sido enviado allí. Tantos fueron operados una y otra vez y tantos salieron sanos con la ayuda de González Salas. La historia tantas veces repetida que terminó con el hacinamiento. Este hospital terminó como debía, solo para psiquiátricos.

El Obispo Armora le tenía destinado otro sacerdocio. Su sencillez lo reflejaba en su consultorio de la Calle Altamira. Una fachada simple de color blanco con una pequeña placa de bronce "Dr. González Salas".

La evolución en la cura de la tuberculosis fue opacando a muchas figuras e instituciones. El gran hospital fue cambiado a un ala del viejo Hospital Civil, luego cuando éste cambió en 1982, de plano murió el neumólogo. La tuberculosis ha sido erradicada, decían los políticos; puede ser tratada como ambulatorio con el sistema TAES, tratamiento supervisado. Sin embargo el Dr. González Salas siguió vigente, en el aula, con su familia, doña Teresa Brañas, su hija Marianela, luego su yerno José Antonio Purón y sus nietos Ernesto, Marianela y Antonio.

A la muerte del Dr. Rodolfo Maya González como Decano de la UAT, ocupa su lugar el Dr. Alberto Romo Caballero y al quedar vacante el honroso lugar en la Facultad de Medicina, es electo el Dr. González Salas, maestro de Medicina Preventiva y de las cátedras Respiratorio Teórico y Práctico.

El 28 de octubre del año 2002 a las 4.45 de la mañana murió el tercer Decano de la Facultad de Medicina de Tampico.

Dr. Gabino Ramos Hernández

Caso Clínico para Autoenseñanza

* Dra. Micaela Acosta Jiménez

INSTRUCCIONES

Esta es un Unidad Didáctica diseñada para que usted aprenda a reconocer problemas como se presentan en la vida real. Consta de tres partes: en la primera se presenta el problema, en la segunda se dan opciones de diagnóstico tratamiento y complicaciones; de estas debe elegir una y probar hasta encontrar la respuesta correcta en la tercera sección que es de información.

PRIMERA PARTE

CASO CLINICO

Una paciente recién nacida (RN) del sexo femenino de 5 días de edad es llevada a la sala de urgencias, enviada por su médico familiar, por haber notado ictericia generalizada en la consulta de revisión. Es producto de la segunda gesta, de término, de madre de 19 años, el primer producto murió a consecuencia de prematuridad e insuficiencia respiratoria, se ignora si tuvo ictericia. La madre tiene Grupo Sanguíneo 0 + y el padre A+. La paciente fue obtenida por parto eutócico, con peso de 2.675 Kg, Apgar de 8-9, fue dada de alta el mismo día del nacimiento, con la madre. Alimentada los primeros tres días con fórmula infantil y después con leche materna. A su ingreso se encuentra con ictericia +++, hidratada, activa, sin alteraciones cardiopulmonares, abdomen globoso, blando, hígado a 3-2-2 cm por debajo de borde costal en líneas convencionales, borde liso y agudo, no se palpa esplenomegalia., muñón umbilical desecado. Reflejos primarios normales. Los reportes de laboratorio tomados a su ingreso muestran: Bilirrubinas: BT= 16.7 mg/dL, BD= 0.8 mg/dL, BI= 15.9 mg/dL. Biometría Hemática: Hb= 12.7 g/dL, Hto= 37 %, Leucocitos= 9 360, Neutrófilos= 50%, Bandas= 3%, Linfocitos= 43 %, Monocitos= 3%, Metamielocitos= 1%. Reticulocitos= 3.6 %. Grupo Sanguíneo= A+.

SEGUNDA PARTE

DIAGNOSTICO

SECCION "A". Con los datos proporcionados en la primera parte, el diagnóstico más probable es:

* *Profesor de Pediatría en la Escuela de Medicina "Dr. José Sierra Flores" Universidad del Noreste.*

1. Ictericia fisiológica (09)
2. Isoinmunización a Rh (07)
3. Ictericia por leche materna (11)
4. Isoinmunización a grupo (14)
5. Sepsis (02)

TRATAMIENTO

SECCION " B ". En base al diagnóstico que usted estableció, escoja una de las siguientes opciones para el tratamiento de elección:

6. Suspender lactancia materna (13)
7. Inmunoglobulina G intravenosa (06)
8. Fototerapia (12)
9. Fenobarbital (04)
10. Exanguinotransfusión (15)

COMPLICACIONES

SECCION " C ". A las 48 horas de tratamiento presenta evacuaciones disminuidas de consistencia con líquido y frecuencia aumentada, sin moco, hay eritema perianal, el pH de las heces es ácido, el coprocultivo resultó negativo a gérmenes patógenos. De las siguientes opciones escoja la que correspondan a una complicación esperada en este caso:

11. Diarrea intrahospitalaria (08)
12. Diarrea por antibióticos (10)
13. Enterocolitis necrosante (03)
14. Intolerancia a la lactosa (05)
15. Alergia a las proteínas de la leche (01)

TERCERA PARTE

Sección de información

01. La ictericia es un signo de sepsis bacteriana, pero los lactantes con sepsis casi siempre tienen otros signos y síntomas. En este problema el único dato de sepsis es hiperbilirrubinemia indirecta, el aspecto del recién nacido es saludable, en la biometría hemática tiene anemia, pero la cuenta de glóbulos blancos es normal y la diferencial también. Afortunadamente para la paciente esta no

es la respuesta, escoja otra opción de la sección A para continuar.¹

02. La forma más conocida de alergia a proteínas dietéticas es la vinculada a proteínas de la leche de vaca y corresponde a una reacción inmune anormal producida por los antígenos de la leche de vaca. La incidencia real se desconoce pero se calcula en 1%. En recién nacidos o lactantes menores de 3 meses de edad, las manifestaciones clínicas preponderantes no incluyen diarrea sino más bien la emisión de sangre fecal en forma intermitente. La paciente presenta diarrea pero no tiene sangre, por lo tanto esta no es la respuesta. Elija otra opción de la sección C para continuar.²

03. La enterocolitis necrosante (ECN) afecta principalmente a prematuros. Los factores de riesgo para los RN de término incluyen cardiopatía congénita cianótica, policitemia y gestación gemelar. Las características clínicas de la ECN son variables, pero las más frecuentes son distermia, letargia, distensión abdominal, residuos gástricos altos y sangre oculta en heces.

La paciente de nuestro problema no tiene factores de riesgo, ni datos clínicos que apoyen ECN por lo tanto esta no es la respuesta. Elija otra opción de la sección C para continuar.¹

04. El fenobarbital es un inductor enzimático que favorece la conjugación y la excreción de la bilirrubina y también aumenta el flujo de bilis. Cuando se administra a la madre y a los recién nacidos puede reducir los niveles de bilirrubinas séricas en la primera semana de vida.

Este fármaco tiene efectos tóxicos secundarios, en ratas, el fenobarbital disminuye el metabolismo oxidativo de la bilirrubina en los tejidos neurales sugiriendo un incremento en el riesgo de los efectos neurotóxicos. Por lo tanto, no se utiliza de manera rutinaria para el manejo de la hiperbilirrubinemia neonatal. Seleccione otra opción de la sección B para seguir adelante.^{1,3,4}

05. Se ha visto que durante la fototerapia se produce daño en la mucosa a nivel de las vellosidades intestinales, con disminución en la producción de lactasa, así como aumento en la secreción de péptido intestinal vasoactivo. Esto explica el incremento en la frecuencia de las evacuaciones que se observan en algunos neonatos expuestos a fototerapia. La paciente presentó un cuadro clínico compatible con intolerancia transitoria a la lactosa. Esta es la opción correcta.⁴

06. Ensayos clínicos controlados han confirmado que la administración de inmunoglobulina G intravenosa (IGIV) al recién nacido con enfermedad hemolítica por Rh, reduce significativamente la necesidad de exanguinotransfusión. Es probable que la IGIV también modifique el curso de la enfermedad hemolítica por ABO grave. El mecanismo de acción es desconocido, pero es posible que actúe bloqueando los receptores Fc y así disminuyendo la hemólisis. En el caso actual la enfermedad hemolítica por ABO no es grave ya que al quinto día de vida presenta cifras de bilirrubina indirecta (BI) de 15.9 mg/dL, la IGIV debe darse en las siguientes horas después del nacimiento, la paciente llegó al quinto día de vida, además la IGIV es cara y no se usa como terapia única. Este no es el tratamiento de elección, elija otra opción de la sección B para seguir adelante.¹

07. Esta es una forma de anemia hemolítica que afecta al feto y al recién nacido. Ocurre cuando los aloanticuerpos maternos contra los antígenos de los eritrocitos fetales atraviesan la placenta y dan por resultado hemólisis. La causa más común de la hiperbilirrubinemia no conjugada patológica en el recién nacido era la enfermedad hemolítica isoimmune secundaria a incompatibilidad a Rh; pero con la introducción de la inmunoglobulina anti-D, se ha reducido la incidencia de este problema. Los grupos sanguíneos de madre e hija en este caso son Rh positivos lo que descarta absolutamente este diagnóstico. Escoja otra opción de la sección A antes de continuar.^{1,3,5,6}

08. Las infecciones nosocomiales en los recién nacidos están inversamente relacionadas al peso bajo al nacimiento y a la edad gestacional. Los recién nacidos infectados es más probable que tengan antecedentes de ruptura prematura de membranas, intubación y cateterización. La paciente de este caso es de término, con peso adecuado y no tiene los factores de riesgo anotados. Escoja otra opción de la sección C para continuar.¹

09. La ictericia fisiológica en los recién nacidos sanos tiene un patrón típico. La bilirrubina se eleva a 5-6 mg/dL en el tercero o cuarto día de vida y disminuye después de la primera semana. Los factores de riesgo incluyen policitemia relativa, vida media corta de los eritrocitos (80 días, comparada con 120 días de los adultos), inmadurez hepática para la conjugación y circulación enterohepática aumentada. En la paciente del problema los niveles de bilirrubina indirecta alcanzados al quinto día de vida fueron 15.9 mg/dL y tiene otros factores de

riesgo. Escoja otra opción de la sección A para seguir adelante.^{1,3,5,6,7}

10. La forma más común de diarrea secundaria por el uso de antibióticos es la relacionada con la acción de las toxinas del *Clostridium difficile*. Este microorganismo se establece en el intestino grueso cuando la flora residente ha sido erradicada por antibióticos y puede producir una amplia gama de problemas clínicos que van desde la diarrea leve de curso intermitente, hasta la colitis pseudomembranosa. En el caso de esta paciente no hay antecedente de uso de antibióticos por lo que esta no es la opción correcta. Escoja otra opción de la sección C y siga adelante.¹

11. Los recién nacidos alimentados con leche materna tienen mayor riesgo de presentar ictericia que los recién nacidos alimentados con fórmula infantil. La ictericia por leche materna puede ser temprana o tardía. La temprana se inicia en los primeros 3-5 días de vida y alcanza su pico en 5-10 mg/dL a las dos semanas de vida. Ocurre cuando los RN no son alimentados con la frecuencia y cantidad adecuadas de leche, esto da como consecuencia bajo aporte calórico, deshidratación y dificultad en el paso de meconio; todo esto lleva a un aumento de la circulación enterohepática de la bilirrubina y al incremento de la BI. La leche humana de madres cuyos hijos tuvieron cifras altas de bilirrubina contiene pregnane, 3(alfa)20(beta)diol, un metabolito anormal de la progesterona que inhibe la conjugación de bilirrubina in vitro. Además se ha documentado mayor actividad de la beta-glucuronidasa en la leche humana que en fórmulas artificiales. En el caso que nos ocupa, la ictericia se detectó al quinto día de vida y los niveles de BI fueron de 15.9 mg/dL, estuvo alimentada con fórmula infantil los primeros 3 días. Esto hace poco probable que la alimentación con leche materna sea el factor causal de la ictericia en esta paciente. Vuelva a la sección A y elija otra opción. ^{1,3,5,6,7}

12. La fototerapia es el recurso más empleado para el tratamiento y profilaxis de la hiperbilirrubinemia no conjugada en el RN. La fototerapia disminuye los niveles de bilirrubina en el plasma independientemente de la madurez del producto, la presencia o no de hemólisis o el grado de pigmentación cutánea. La fototerapia detoxifica la bilirrubina convirtiéndola en fotoisómeros que son excretados en la bilis y en la orina sin conjugación. La decisión de iniciar fototerapia se basa en la edad del RN y en los niveles de bilirrubinas. Esta paciente a las 90 horas de vida tuvo 15.9 mg/dL de

BI, se encontraba en la zona de alto riesgo intermedio, entre el 75 y 95 percentil y por lo tanto está indicada la fototerapia. Felicidades, ya puede pasar a la sección C. ^{1,3,4,6,}

13. La lactancia materna proporciona nutrición ideal, hormonas del crecimiento y anticuerpos, y los proporciona de manera barata y sin daño para el ambiente. Los lactantes alimentados al pecho son más saludables que otros niños en general. Lo sentimos, suspender la lactancia materna no es la medida terapéutica de elección para nuestra paciente ya que su hiperbilirrubinemia no es secundaria a ésta. Elija otra opción de la sección B y siga adelante.⁸

14. Cuando la madre es O y el neonato A,B o AB, puede ocurrir hemólisis in utero, debido a la transferencia de anticuerpos maternos anti-A o anti-B en la circulación fetal. Este problema puede presentarse desde el primer embarazo debido a que la sensibilización de la madre puede ocurrir por el contacto con antígenos A y B en otros tejidos o alimentos. La isoimmunización a grupos generalmente es de menor gravedad que la secundaria a Rh, lo cual se ha explicado por la presencia de los antígenos A y B no sólo en los eritrocitos sino en otros tejidos del organismo, esto condiciona que los anticuerpos maternos se "diluyan" y "neutralicen". En el caso que presentamos la madre es O y la hija A, como la madre es O no tiene antígenos eritrocitarios, pero sí anticuerpos anti-A y anti-B; la paciente es A, tiene antígeno eritrocitario A y anticuerpos anti-B.

La transferencia de anticuerpos maternos anti-A en la circulación fetal afectó los eritrocitos con antígeno A de la recién nacida. Aunque se detectó al quinto día, el inicio de la ictericia fue temprano ya que en ese día presentó BI de 15.9 mg/dL, que es superior a lo esperado en la ictericia fisiológica o por leche materna. Por lo tanto el diagnóstico es isoimmunización a grupo. Felicidades, ahora puede pasar a la sección B.^{1,3,5,6}

15. La exanguinotransfusión fue la primera terapia exitosa para la ictericia neonatal severa. Esta técnica elimina rápidamente la bilirrubina de la circulación, corrige la anemia, remueve los anticuerpos maternos y otros productos potencialmente tóxicos del proceso hemolítico. Las complicaciones incluyen trombocitopenia, trombosis venosa profunda, enterocolitis

contra huésped e infección. Es el tratamiento recomendado cuando se presenta enfermedad hemolítica grave, anemia severa o una elevación rápida de los niveles de bilirrubinas séricas. En el caso de esta paciente con 90 días de vida, BI de 15.9 mg/dL y hemoglobina (Hb) de 12.7g/dL, no está indicado este procedimiento. Elija otra opción de la sección A y siga adelante.^{1,3,4,6,}

Bibliografía:

1. Klaus MH, Fanaroff A. Care of the High Risk Neonate, 5ª Ed. Philadelphia, WB Saunders, 2001 pp - 372.
2. Meneghello RJ. Manual de Pediatría, Quinta edición, Buenos Aires, Argentina, Editorial Médica Panamericana, 1997, pp 1565-1567.
3. Wood JA: Neonatal Hyperbilirrubinemia. N Engl J Med, 344:585-588, 2001.
4. Mata Sandoval A, Villa-Guillén M, Murguía de Sierra MT: Ictericia Neonatal II. Tratamiento de la hiperbilirrubinemia no conjugada. Bol Med Hosp Infant Mex, 57: 167-175, 2000.
5. Villa-Guillén M, Mata-Sandoval A: Ictericia neonatal I. Fisiopatología, etiología, diagnóstico. Bol Med Hosp Infant Mex 57:92-102, 2000.
6. Porter LM, Dennis LB: Hyperbilirrubinemia in the Term Newborn. AFP 65:599-606, 2002.
7. Gartner ML, Herschel M: Ictericia y Lactancia Materna. Clin Pediatr Nor Am 2:393-404, 2001.
8. Dewey K: Nutrición, crecimiento y alimentación con leche materna. Clin Pediatr Nor Am 1:85-101, 2001.



Evolución Histórica del Páncreas

* Dr. Arturo Vázquez Vázquez

Existen referencias sumamente antiguas, directas e indirectas del conocimiento del páncreas por ejemplo, en la antigua China el Dr. Hsiao Kho describe una patología que llama *la sed que disuelve* y hace mención de el sabor dulce de la orina, describía al órgano cómo muy importante que no tenía grasa ni carne, y lo llamo *ming men* que significa, la reja de la vida. En el siglo II, Celso, un enciclopedista romano en su obra describe la poliuria. En esa misma época Areteo de Capadocia empleó por primera vez el término *Diabetes* para una enfermedad que se acompañaba de polifagia, polidipsia y poliuria. Galeno también en el siglo II de nuestra era describe una enfermedad llamada *diarrhoea urinosa* que no es más que una descripción de la poliuria además en sus estudios anatómicos describe al órgano *guardián* de los grandes vasos en el abdomen. Existen muchas referencias de la edad media sobre el sabor dulce de la orina.

Ambrosio Paré describe al páncreas de la siguiente forma "*Órgano glanduloso y carnoso, situado por dentro del duodeno y abajo del borde plano del hígado, y que está en conexión con los vasos del abdomen a los que sirve como amortiguador que protege*".

Como si fuera un tesoro escondido celosamente, fue hasta el siglo XVII, cuando el páncreas empezó a tener un lugar importante; cuando antes se veía como una simple almohadilla que protegía al estómago para que no se golpeará contra la columna vertebral.

JOHANN GEORG WIRSUNG.

Nació el 3 de julio de 1589 en Ausburg, Alemania, ciudad antigua construida en honor de Cesar Augusto. Estudió anatomía en París con Juan Riolano, con quién llevaba una excelente amistad, llegó a ser dirigente de una fraternidad de estudiantes de medicina alemanes.

Ya en su practica medica profesional, realizando una autopsia y teniendo como asistentes a dos de

* *Profesor de Cirugía y exalumno de la Escuela de Medicina "Dr. José Sierra Flores" Universidad del Noreste.*

sus mejores alumnos Miritzi y Thomas Bartolini descubre que el páncreas tiene un conducto excretor, reconoce ante sus discípulos que ignora la función del mismo. Su descubrimiento no lo publicó pero si lo dibujó en una placa de cobre y con ella imprimo siete copias, las cuales envía a diferentes profesores de anatomía europeos a los que les pide ayuda para lograr descubrir la función de este órgano.

Juan Riolano mas tarde en su libro de anatomía publica una de las cartas que recibió de Wirsung en la que se muestra la desesperación por conocer la función de este órgano y le pide ayuda para lograrlo, este piensa que el páncreas puede ser un filtro donde se limpiaba el quilo.

Lamentablemente Wirsung nunca logra saber la verdad de su descubrimiento, un año y medio después de su descubrimiento al llegar a su casa por la noche es interceptado por un estudiante de medicina de origen belga de nombre Cambier quien armado con un arcabuz dispara a quemarropa contra el pecho de su maestro dejándolo sin vida, esto por discusiones días antes en el aula.

REGINER DE GRAFF.

Nació en Schoonhaven Holanda el 30 de julio de 1641 a la edad de 23 años y siendo estudiante de medicina publica creando fístulas pancreáticas en perros observa la acción digestiva del jugo pancreático y lo describe en su publicación "*Discurso medico acerca de la naturaleza del jugo pancreático*" además al extirpar el bazo y observar que páncreas continuaba funcionando demuestra que este no es un órgano excretor esplénico.

Es mas conocido por la descripción del folículo ovárico que lleva su nombre, muere a la edad de 32 años el 17 de agosto de 1673.

GIOVANNI DOMENICO SANTORINI.

Nació en Venecia en 1681. Realizó estudios literarios y mas tarde de medicina fue discípulo de

Malpughi y Bellini. En 1724 describe un conducto pancreático menor o accesorio, inconstante, que desemboca en la papila duodenal menor.

PAUL LANGERHANS

Patólogo Alemán. Nació en Berlín el 25 de julio de 1847 y muere el 20 de julio de 1888. Fue un alumno destacado de Rudolf Virchow, viajó por Siria y Palestina obteniendo grandes avances en el estudio de la lepra. A los 22 años recopiló en una tesis doctoral los resultados de una investigación "*Contribuciones a la anatomía microscópica del páncreas*", donde se describen grupos de células especiales diseminados a modos de islas, sin atribuirles ninguna función en especial. Mas tarde en 1893 se les da en su honor se les da el nombre de islotes de Langerhans y se describe una relación con la Diabetes Mellitus al encontrar en una necropsia de un enfermo diabético degeneración hialina de los mismos.

OSCAR MINKOWSKI I JOSEPH VON MERING

El 1889, en Estrasburgo, descubrieron que al extirpar el páncreas a un perro se desarrollaba Diabetes Mellitus y no podía digerir grasas ni proteínas; pero al ligar el conducto pancreático el perro no desarrollaba diabetes pero si imposibilidad para digerir grasas y proteínas en ese momento inician los estudios que llevarían al descubrimiento de una de las características mas fascinantes de la glándula la función endocrina y exocrina.

ALLEN OLDFATHER WHIPPLE.

Nación En Urmia, Persia, en 1881 su práctica de cirugía la lleva a cabo en el hospital Roosevelt en donde se había estudiado para cirujano. En octubre de 1935 describió la pancreatoduodenectomía para el tratamiento radical del cáncer de la cabeza del páncreas, cuya intervención es conocida en todas partes como operación de Whipple. Fue fundador de la clínica de bazo en la universidad de Columbia y realizó numerosas publicaciones sobre hipertensión portal.

KELLY Y LILLEHEY.

Cirujanos de la clínica Mayo Minessota realizan con éxito en 1966 el primer trasplante de páncreas y establecen los principios del mismo y actualmente se estudia el implante selectivo de los islotes de Langerhans. En México el pionero de estos

trasplantes es el Dr. Luis Dilitz en el Instituto Nacional de Nutrición "Salvador Zubirán".

HANS BEGER.

Nace en Bonn Alemania en 1937 estudia medicina en la universidad de la misma ciudad y desde la década de los setentas se incorpora a la universidad de Ulm en donde realiza importantes descubrimientos sobre biología molecular en cáncer de páncreas; además describe la resección de la cabeza del páncreas preservando el duodeno como manejo para la pancreatitis crónica con afección a esta región del órgano y con excelentes resultados.

Continua trabajando y ha llevado al hospital universitario de Ulm a ser el centro de estudios sobre páncreas mas importante de Europa.

CARLOS FERNANDEZ DEL CASTILLO ANCIRA.

Nace en la ciudad de México hijo de un notable ginecólogo del cual lleva su mismo nombre, realiza estudios de cirugía en el Instituto Nacional de Nutrición "Salvador Zubirán". Actualmente es Cirujano titular del Hospital General de Massachussets, y profesor de cirugía en la escuela de Medicina de Harvard, Boston, EUA. Cuenta con numerosas estudios sobre pancreatitis y es el pionero en la realización de modelos experimentales en ratones mediante instilación de sales biliares en el ámpula de Vater de los mismos ha logrado la reproducción de la enfermedad con lo que se han logrado importantes avances en cuanto a manejo y pronóstico.

Bibliografía:

1. Groke H. 3000 años de historia de la medicina.
2. Haeger K. The ilustrated history of surgery.
3. Rutkow IM. Surgery. An illustrated history.
4. Campuzano. Pancreas.



Conceptos Básicos del Síndrome Metabólico

* Dr. Fernando A. Ramírez Quijano

RESUMEN

Desde hace muchos años se ha descrito la asociación de factores de riesgo cardiovascular. Kylin en 1923 describió la asociación de hipertensión arterial, hiperglucemia y gota. Himsworth propuso en 1936 la existencia de dos tipos de diabetes, la sensible y la insensible a la insulina. Posteriormente, en 1956, Vague describió un tipo de obesidad androide asociada a hiperuricemia y riesgo cardiovascular. Así mismo, los estudios epidemiológicos que se han realizado, siendo el más importante el de Framingham realizado por Kannel, ⁽¹⁾ han demostrado que los factores de riesgo cardiovascular en la mayoría de las ocasiones se encuentran asociados. Pero fue Reaven, ⁽²⁾ quien en 1988, describió la asociación de intolerancia a la glucosa, hipertensión, hipertrigliceridemia y disminución del colesterol HDL con el nombre de síndrome X destacando su asociación con la morbilidad y mortalidad cardiovascular. Al síndrome se le han ido aumentando otros factores como se verá más adelante. El síndrome ha recibido varios nombres: *síndrome de resistencia a la insulina*, *síndrome plurimetabólico*, *síndrome dismetabólico cardiovascular* y en forma más reciente a propuesta de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se le ha denominado *Síndrome Metabólico*. ⁽³⁾

En el presente escrito se hace una modesta revisión de éste síndrome que es una de las epidemias que están asolando actualmente a la sociedad y que tiende a incrementarse de no tomarse medidas adecuadas. Gran parte del material es obtenido del Consenso Mexicano sobre el tratamiento Integral del Síndrome Metabólico, ⁽⁴⁾ así como de la revisión de algunos de los artículos mencionados en el Consenso y otras más recientes.

Palabras clave: *Síndrome metabólico.*

SUMMARY

Since many years ago it has been described the association of cardiovascular risk factors.

In 1923 Kylin described the association of arterial hypertension, hyperglycemia and hyperurcemia.

In 1936 himsworth proposed the existence of two types of diabetes, sensitive and non-sensitive insulin.

Later in 1956, vague described a type of android obesity linked to hyperuricemia and cardiovascular risk.

The epidemiologic studies that have been realized; being framingham's the most important. Made by kannel, have demonstrated that the cardiovascular risk factors. Most of the time have been associated. But it was reaven whom in 1998 described the association between glucosa intolerance, hypertension, hipertriglyceremia and decrease in the HDL cholesterol with the name of "X syndrome" highlighting its bondage with cardiovascular morbidity and mortality.

Other factors have been added to this syndrome that will see below.

The syndrome has received many names: insulin resistance syndrome, multimetabolic syndrome cardiovascular, dismetabolic syndrome and in recent time a proposal of the world health organization (who), has been named metabolic syndrome.

In the present writing a humble revision of this syndrome that is one of the epidemics that are actually attacking society and that keeps growing if we don't take the right procedures.

Great part of the material is obtained of the mexican consensus about the integral metabolic syndrome treatment as like the review of some of the articles mentioned.

In the consensus and other the more recent ones.

Key Words: *Metabolic syndrome.*

* Profesor de Tiempo Completo de la Escuela de Medicina "Dr. José Sierra Flores", UNE. Miembro de la Asociación de Medicina Interna de México, Capítulo Tamaulipas.

CONCEPTO

Síndrome metabólico ⁽³⁾ es la asociación de varios factores de riesgo cardiovascular (*Cuadro 1*). La resistencia a la insulina puede ser un factor común, pero no es la causa de todos los componentes. En la resistencia a la insulina se tiene una respuesta disminuida de los tejidos periféricos a la acción de esta hormona. La insulina tiene varias acciones bien determinadas: 1) participa en el desarrollo y diferenciación celular; 2) regula el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas; y 3) influye en el equilibrio hidroelectrolítico, en la función endotelial, así como en la sobrevivencia celular o en su apoptosis.

EPIDEMIOLOGÍA

Afecta a una gran variedad de grupos étnicos. Su prevalencia varía según la definición que se haga de sus componentes. De acuerdo con la definición de la OMS se presenta en el 15% de los hombres y en el 10% de las mujeres con metabolismo de la glucosa normal y en el 64% de los hombres y el 42% de mujeres que presentan alteración en la glucosa en ayuno o intolerancia a la glucosa. Se considera que hasta el 90% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 tienen síndrome metabólico. Otros datos provenientes de otras revisiones son que la resistencia a la insulina es responsable del 6% de enfermedad arterial coronaria asociada a diabetes. Y se dice que al momento del diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 el 50% de los pacientes ya tiene alteraciones vasculares.

FISIOPATOLOGÍA

Se conoce la existencia de factores genéticos y ambientales que participan en los diversos mecanismos fisiopatológicos que explican el desarrollo de resistencia a la insulina en un individuo. ⁽⁷⁻⁸⁾

Se ha considerado a la Hiperinsulinemia compensatoria, resultante de la resistencia a la insulina como un posible factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión arterial (*Figura 1*), diabetes tipo 2, dislipidemia, obesidad, disfunción endotelial y aterosclerosis a través de mecanismos interrelacionados (*Figura 2*). ⁽⁹⁻¹⁰⁾

CONSIDERACIONES CLÍNICAS DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU DIAGNÓSTICO

Este síndrome está caracterizado por la asociación de diversas enfermedades que se vinculan

fisiopatológicamente en la encrucijada de resistencia a la insulina e Hiperinsulinemia cuya expresión clínica puede variar con el tiempo, según la magnitud (en caso de existir) de la resistencia a la insulina existiendo al inicio una serie de alteraciones metabólicas anormales que no reúnen los criterios para definir la presencia de enfermedad, salvo algunos marcadores tempranos, que con su presencia nos traduce la existencia de la resistencia a la insulina o Hiperinsulinemia y que generalmente anteceden a la expresión clínica de los componentes del síndrome metabólico que son la manifestación más tardía de la evolución natural del mismo. ⁽¹¹⁾

El síndrome metabólico en su manifestación clínica tiene una variación fenotípica, que puede manifestarse por ejemplo con hipertensión u obesidad, y en otros con alteración de la regulación de la glucosa o de los lípidos u otros trastornos, que pueden ser hipertrigliceridemia y el perímetro de cintura aumentado, ⁽¹²⁻¹³⁾ y que puede identificar tempranamente a los individuos portadores de una tríada metabólica aterogénica –hiperinsulinemia en ayuno, incremento de apolipoproteína B e incremento de LDL pequeñas y densas- que está asociado con un marcado incremento en el riesgo de enfermedad coronaria. ⁽¹²⁻¹⁴⁾

El diagnóstico clínico evidente del síndrome metabólico, estará basado en los criterios propuestos por la OMS (*Cuadro 1*) pero debiéndose considerar también los diagnósticos de sospecha (*Cuadro 3*) y de portadores del síndrome (*Cuadro 4*), todo ello basado en la evidencia actual, que refiere que los individuos de estos dos últimos grupos tienen un alto riesgo de desarrollar a futuro diabetes y enfermedades cardiovasculares y por lo tanto no pueden quedar excluidos del diagnóstico.

El grupo de estudio recomienda evaluar integralmente a los pacientes aplicando la metodología de estudio por etapas señalada en la *figura 3*. Debe hacerse notar de que en la práctica clínica, no contamos con una técnica estandarizada para medir los niveles séricos de insulina, ni con un punto de corte para determinar el valor normal.

TRATAMIENTO POR ETAPAS DEL SÍNDROME METABÓLICO

El tratamiento básicamente se orienta a efectuar un abordaje integral y el tipo de intervención deberá hacerse a nivel de la prevención primaria o secundaria dependiendo del estado evolutivo del paciente (*Figura 4*).

El intentar en este corto espacio de abordar todos los aspectos del manejo del paciente con síndrome metabólico sería muy extenso y difícil, por lo que mencionaré algunos de los aspectos principales y que se mencionan en la *Figura 4*, donde se anotan diversos planes de manejo en relación a la situación clínica de los pacientes.

La American Diabetes Association (ADA) enfatiza que la relación causal entre la resistencia a la insulina y los componentes del síndrome no son concluyentes y que actualmente no existen evidencias suficientes que muestren que el tratamiento de la resistencia a la insulina reduzca la morbilidad y la mortalidad.⁽⁸⁻¹⁵⁾ Sin embargo, el tratamiento de la resistencia a la insulina involucra cambios en el estilo de vida de los cuales todos pueden ser benéficos. Debido a que la resistencia a la insulina frecuentemente precede el desarrollo de sus consecuencias por años, si no es que décadas, la identificación y tratamiento de ellas debe promoverse para hacer que los pacientes desarrollen buenos hábitos a una edad más joven.

Ejercicio. Se ha comprobado que el ejercicio mejora la sensibilidad a la insulina. En los pacientes en quienes se sospeche resistencia a la insulina o la presencia del síndrome metabólico deben ser animados a efectuar ejercicio regular, sostenido y aún moderado, como el caminar diariamente, por lo menos 30 minutos, mínimo 5 días de la semana, si no es que todos.⁽¹⁶⁻¹⁷⁾

Dieta hipocalórica y reducción de peso. La sensibilidad a la insulina mejora unos pocos días después de la restricción calórica, antes de que ocurra una reducción de peso significativa.⁽¹⁸⁾ La reducción de peso lleva a una mejoría posterior. No se ha determinado claramente la cantidad de peso necesaria para que la disminución sostenida de la resistencia a la insulina. En mujeres obesas sin diabetes, la pérdida de peso de aproximadamente el 15 % ha sido relacionada a niveles de insulina significativamente menores.⁽¹⁹⁾ La ganancia de una modesta cantidad del peso perdido, produjo un aumento en los niveles de insulina basales. Las mujeres en este estudio tenían obesidad clase 2 (Índice de Masa Corporal promedio de 36.4 kg por m²) y por supuesto permanecieron obesas con sólo el 15 % de pérdida de peso (IMC promedio de 30.5 kg por m²). Esto significa que debemos animar a las personas obesas a alcanzar un peso corporal saludable sino es que ideal; esto es logrado a través de una modificación dietética y ejercicio, recomendación que muchas veces es difícil de seguir. En otro estudio reciente se determinó que la

obesidad es además un factor de riesgo importante para insuficiencia cardíaca tanto en hombres como en mujeres.⁽²⁰⁾

Fibra dietética. La cantidad de fibra dietética consumida está inversamente relacionada con los niveles de insulina.⁽²¹⁾ Esto parece explicar la baja incidencia de hipertensión, Hiperlipidemia y enfermedad cardiovascular en personas con dietas altas en fibra. Una dieta alta en fuentes naturales de fibra (Ej. Granos enteros y vegetales) ayuda a combatir la resistencia a la insulina.

Farmacoterapia. En relación a la farmacoterapia, la metformina ha sido satisfactoriamente utilizada por algún tiempo para tratar la diabetes. Aumenta la sensibilidad a la insulina,⁽²²⁾ así como también la nueva clase de drogas llamadas Tiazolidinedionas.⁽²³⁾ Estas drogas no están indicadas para el tratamiento de resistencia a la insulina aislada. En espera de más evidencias, la ADA no recomienda terapia con drogas para el tratamiento de la resistencia a la insulina en ausencia de diabetes.⁽⁸⁾

Por otro lado con relación a la prevención secundaria del síndrome metabólico vascular, es necesario contar con un diagnóstico temprano. La presencia de los factores predisponentes o de alguno de los integrantes del síndrome obliga a buscar la posible asociación con los otros componentes. El síndrome es heterogéneo y sus componentes pueden presentarse en el transcurso del tiempo. La metodología para cuantificar en forma práctica la resistencia a la insulina (útil sólo en las personas sin diabetes) permite también establecer un diagnóstico precoz. La prevención secundaria del síndrome metabólico es la del tratamiento de sus componentes.

Bibliografía:

1. Kannel WB, Mcgee DL. Diabetes and Cardiovascular disease. The Framingham Study. *JAMA* 1997; 241: 2035-2038.
2. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 1595-1607.
3. Albert KG, Zimmet PZ. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabetes Med* 1998; 15: 539-553.

1. Consenso Mexicano sobre el Tratamiento Integral del Síndrome Metabólico. *Rev Mex Cardiol* 2002; 13 (1): 4-30.
2. Isomaa B et al. Cardiovascular Morbidity and Mortality Associated With the Metabolic Syndrome. *Diab Care* 2001; 24: 638-689.
3. Trevisan M, Liu J, Bahsas FB, Menotti A. Síndrome X and Mortality a Population-Based Study. Risk Factor and Life Expectancy Research Group. *Am J Epidemiol* 1998; 148 (10): 958-966.
4. ADA. Annual Review of Diabetes 2001.
5. American Diabetes Association. Consensus Development Conference on Insulin Resistance. *Diabetes Care* 1998; 21: 310-314.
6. Bjorntorp P. Body Fat Distribution, Insulin Resistance, and Metabolic Diseases. *Nutrition* 1997; 13: 795-803.
7. Grupo de Estudio del Síndrome Metabólico. Consenso Mexicano de Resistencia a la Insulina y Síndrome Metabólico. *Rev Mex Cardiol* 1999; 10 (1): 3-18.
8. Aresh J. Anwan, authory HB, Sudhesh Kumar. The Metabolic Syndrome and Vascular Disease. Diabetes Cardiovascular Disease. Edit. MICHEL T. Johnsture, MD, CM; FCR-CP: *Human Press* 1a. Edición 2001; 3-22.
9. WHO Consultation on Obesity. *Preventing and Managing the Global Epidemic*. Geneva: World Health Organization 1997; 1-276.
10. Lean Me. Waist Circumference as a Measure for Indicating need for Weight Management. *BMJ* 1995; 311: 158-161.
11. Isabelle Lemieux. Hipertriglycerinemic Waist. A marker of the atherogenic metabolic trial. *Circulation* 2000; 102: 179-184.
12. Goutham R. Insulin Resistance Syndrome. *Am Fam Physician* 2001; 63: 1159-63, 1165-6.
13. Mayer-Davis EJ, D'Agostino R, Karter AJ, Haffner SM, Rewers MJ, Saad M, et al. Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *JAMA* 1998; 279: 669-74.
14. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera Ca, Bouchard C, et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995; 273: 402-7.
15. Reaven GM. Syndrome X: 6 years later. *J Intern Med Suppl* 1994; 736: 13-22.
16. Weinstock RS, Dai H, Wadden TA. Diet and exercise in the treatment of obesity: effects of 3 interventions on insulin resistance. *Arch Intern Med* 1998; 158: 2477-83.
17. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PWF, Benjamin EJ, et al. Obesity and the risk of Heart Failure. *N Engl J Med* 2002; 347: 305-13.
18. Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH, Hilner JE, Van Horn L, Slattery ML, et al. Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. *JAMA* 1999; 282: 1539-46.
19. Bailey CJ, Turner RC. Metformin. *N Engl J Med* 1996; 334: 574-9.

Saltiel Ar, Olefsky JM. Thiazolidinediones in the treatment of insulin resistance and type II diabetes. *Diabetes* 1996; 45: 1661-9.

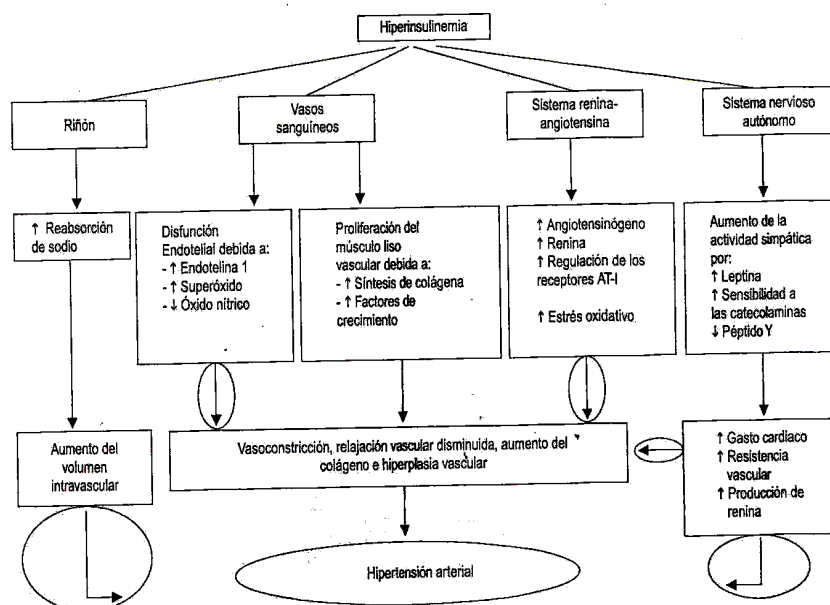


Figura 1. Hiperinsulinemia e hipertensión arterial.

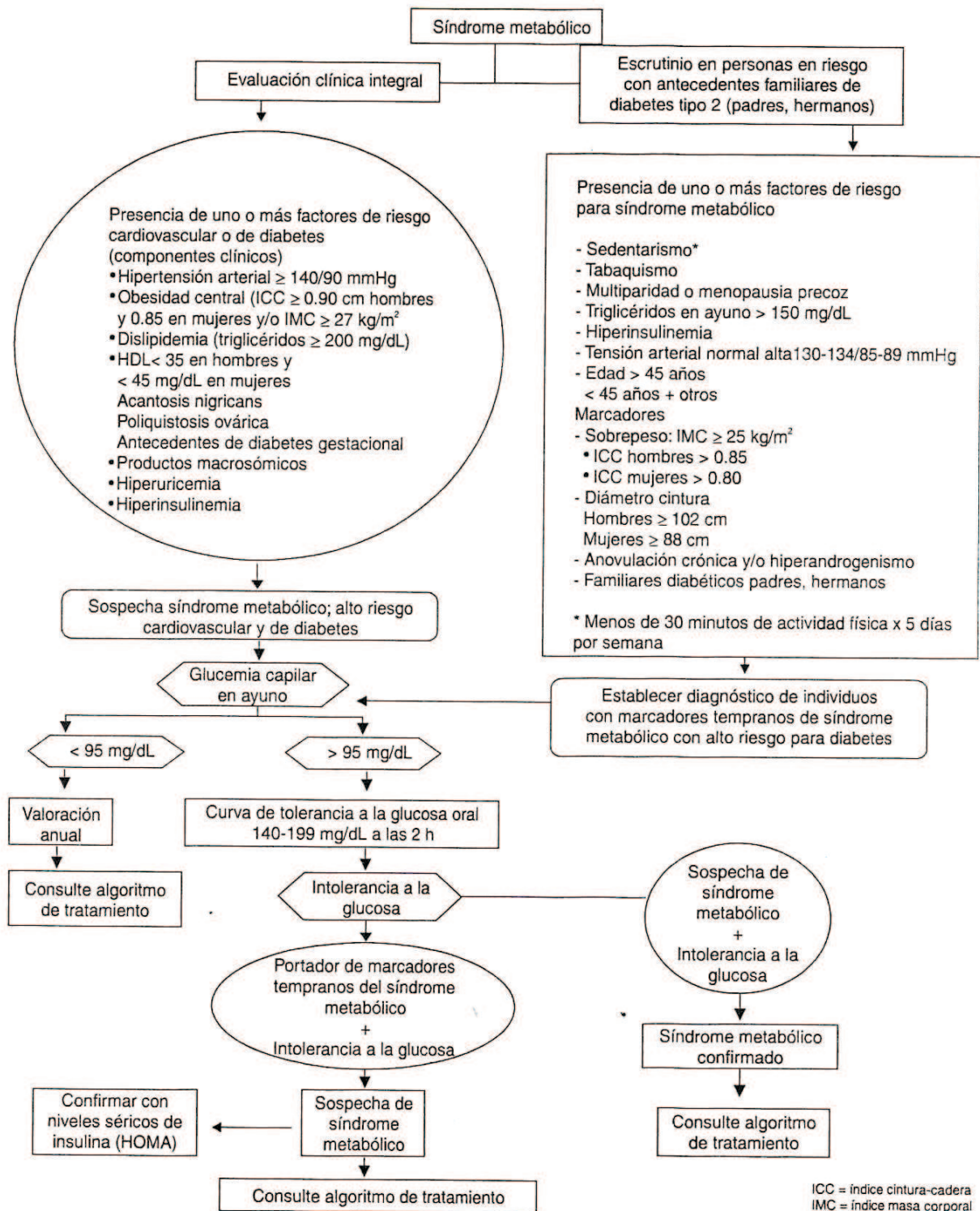


Figura 3. Algoritmo diagnóstico del síndrome metabólico.

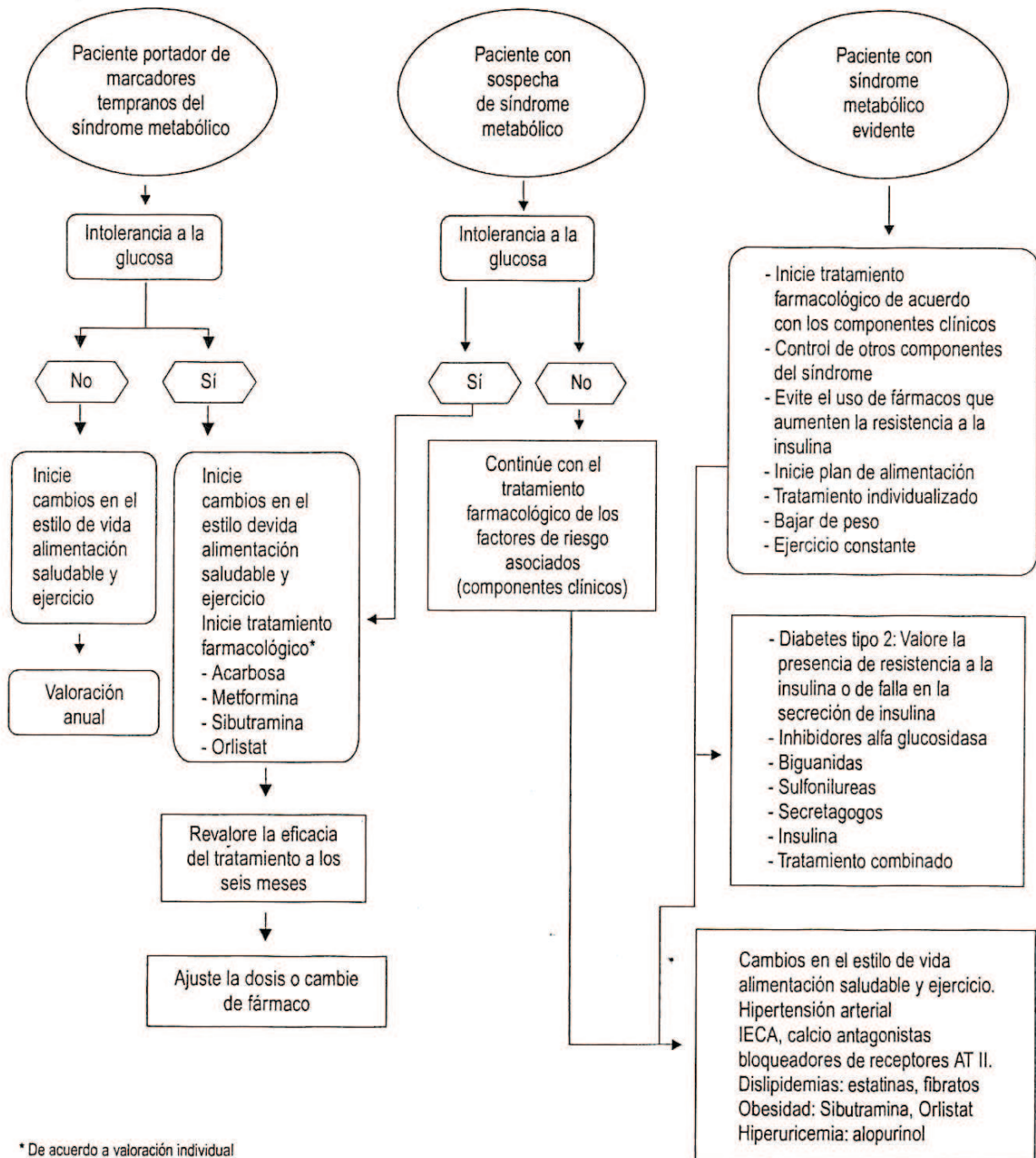


Figura 4. Algoritmo de tratamiento por etapas del síndrome metabólico.

Cuadro I. Concepto de síndrome metabólico.

De acuerdo con la OMS (1998) el síndrome metabólico está compuesto por las siguientes características clínicas, antropométricas y bioquímicas.

| | |
|------------------------|--|
| Hipertensión arterial: | Presión sistólica ≥ 140 mmHg Presión diastólica ≥ 90 mmHg o bien Si tiene tratamiento antihipertensivo |
| Dislipidemia | Triglicéridos ≥ 150 mg/dL Colesterol HDL: Hombres < 35 mg/dL Mujeres < 45 mg/dL |
| Obesidad | Índice de Masa Corporal ≥ 30 kg/m ² Relación cintura cadera: Hombres ≥ 0.90 Mujeres ≥ 0.85 |
| Microalbuminuria | > 20 microg/ minuto |

Trastornos en la homeostasis de la glucosa:

En la glucemia en ayunas:

Glucemia en ayunas alterada (GAA): 111 a 125 mg/dL

Diabetes mellitus (ADA): ≥ 126 mg/dL

En la curva de tolerancia a la glucosa:

Intolerancia a la glucosa (ITG): 140 a 199 mg/dL a las 2 horas

Diabetes mellitus (OMS): ≥ 200 mg/dL

Resistencia a la Insulina: Definida por el modelo homeostático para valorar resistencia a la insulina (HOMA) y se calcula con la fórmula siguiente:

(glucemia en ayunas

$$\text{HOMA IR} = \text{Insulina en ayunas (en mU/mL)} \times \frac{\text{en mg/dL}}{22.5} / 18$$

Criterios diagnósticos: Se considera que una persona con glucemia en ayunas anormal, con intolerancia a la glucosa o con diabetes mellitus tipo 2 tiene **síndrome metabólico** si se establece asociación con dos de los componentes asociados. Una persona con homeostasis normal a la glucosa (glucemia en ayunas de 70 a 110 mg/dL; glucemia posprandial < 140 mg/dL a las dos horas en la curva de tolerancia a la glucosa) tendrá síndrome metabólico si se confirma el diagnóstico de resistencia a la insulina por el modelo HOMA, además de dos de los otros componentes señalados.

Cuadro II. Factores de Riesgo para el síndrome metabólico.

La presencia de las siguientes características deben hacer sospechar la existencia del síndrome metabólico y orientar estudios que lo confirmen.

- Hipertensión arterial sistémica
- Obesidad, sobre todo de distribución central
- Dislipidemia (Hipertrigliceridemia, colesterol HDL bajo)
- Acantosis nigricans
- Intolerancia a la glucosa
- Diabetes mellitus gestacional. Productos macrosómicos
- Síndrome de ovarios poliquísticos
- Gota. Hiperuricemia
- Hiperinsulinemia

Cuadro III. Marcadores tempranos del síndrome metabólico.

La presencia de las siguientes características justifica el escrutinio en la población para determinar si el individuo es portador del síndrome metabólico.

- Sedentarismo (menos de 30 minutos de actividad física, 5 días por semana .
- Tabaquismo
- Multiparidad y menopausia precoz
- Hiperinsulinemia
- Tensión arterial normal a alta 130-134/85-89 mmHg
- Edad > 45 años o < 45 años con otra característica del síndrome
- Sobrepeso IMC \geq 25 kg/m²
- Triglicéridos en ayunas > 150 mg/dL
- Perímetro cintura en hombres \geq 102 cm., en mujeres \geq 88 cm.
- Anovulación crónica e hiperandrogenismo
- Antecedentes familiares de diabetes: padres y hermanos
- Hiperglucemia posprandial aislada 140 – 149 mg/dL

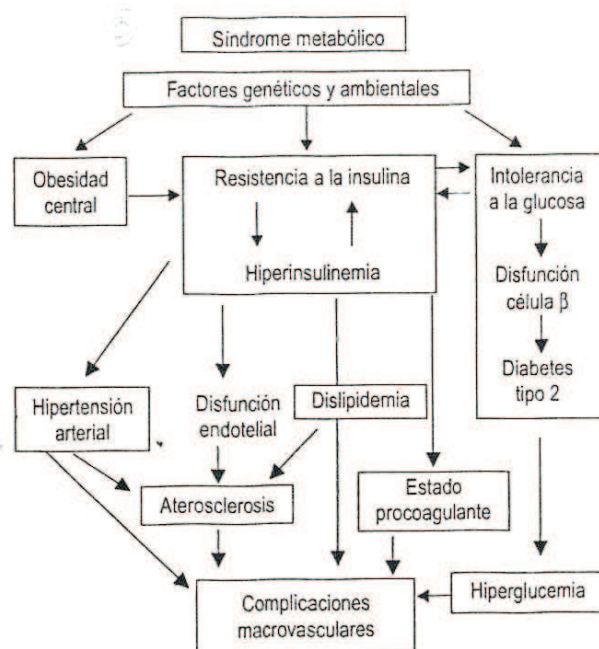


Figura 2. Interrelación de los componentes del síndrome metabólico, resultando en un incremento del riesgo cardiovascular.

Trastorno de la Atención con Hiperactividad El Enfoque Farmacológico

* Dr. Gerardo García Maldonado

RESUMEN

El trastorno por déficit de la atención con hiperactividad es uno de los trastornos psiquiátricos más comúnmente observados en la infancia y adolescencia, de hecho son la primera causa de consulta psiquiátrica infantil. La experiencia clínica reciente así como la investigación han demostrado la continuidad de este problema desde la infancia hasta la adultez, de ahí la necesidad de diagnósticos adecuados y oportunos.

Las piedras angulares del tratamiento son el apoyo y educación a los padres, un ambiente escolar apropiado y los medicamentos entre otras cosas.

En muchos de los casos un estimulante como el metilfenidato es el medicamento de primera elección para el tratamiento. Estos productos son efectivos al menos en el corto plazo y derivado de la investigación y experiencia con los pacientes pediátricos es mucho lo que se sabe ya de estos fármacos, incluso en comparación con otros. En general el uso de estos productos es seguro, los efectos colaterales son leves a moderados, el inicio de la acción es rápido, la dosis fácilmente se integra y se considera que una dosis única puede predecir si la respuesta será adecuada. Por el momento no hay evidencia de que se genere abuso o adicción con estos productos cuando son apropiadamente prescritos y monitorizados por el clínico.

Finalmente los efectos de estos medicamentos son muy amplios independientemente de su acción ya conocida sobre los síntomas clave del trastorno de la atención/hiperactividad.

Palabras clave: Trastorno por Déficit de la Atención

SUMMARY

Attention-deficit/hyperactivity disorder is one of the most common psychiatric disorders of childhood and adolescence. Recent clinical experience and research document the continuation into adulthood. The cornerstones of treatment are support and education of parents, appropriate school placement and pharmacology.

In most cases, a stimulant like methylphenidate is the first-choice medication. These products are clearly effective, at least in the short term, and from large numbers of research studies and 60 years of clinical experience in large numbers of patients more is known about stimulant use in children than about any other drug. In addition most side effects are mild and easily reversed, the onset of action is rapid, the dose is easy to titrate and positive response often can be predicted from a single dose. For the moment there is no evidence that drug abuse results from properly monitored prescribed stimulants. It is important to say that stimulants have a wide variety of social effects in addition to improving the core symptoms of inattention, hyperactivity and impulsivity.

Key words: Attention-deficit/hyperactivity

Desde que se estableció que los fármacos estimulantes son de utilidad como tratamiento para niños con déficit de la atención e hiperactividad se

logró que los pacientes pediátricos tuvieran acceso a una mejor calidad de vida sobre todo

* *Psiquiatra Infantil e Investigador Hospital Psiquiátrico SSA, Profesor de la Escuela de Medicina Universidad del Noreste.*

considerando las complicaciones que este trastorno genera a corto y largo plazo.

Esto adquiere relevancia si tomamos en cuenta la alta prevalencia que tiene este problema según las estadísticas actuales. Conservadoramente se acepta que la prevalencia es del orden del 3-5% sin embargo hay autores que estiman incluso un rango de hasta el 12%

Estos datos permiten entender el porqué este problema es el principal motivo de consulta en la especialidad de psiquiatría infantil.

Se ha logrado determinar que hasta el 80% de niños hiperactivos sin tratamiento pueden persistir con sintomatología hasta la adolescencia y por arriba del 65% incluso hasta la adultez. Otros datos relevantes reportan que aproximadamente del 25-40% de niños hiperactivos pueden desarrollar conducta o personalidad antisocial o sociopática y hasta en un 28-30% de los casos tratados no responden favorablemente.

Sin lugar a dudas estos datos demuestran la necesidad de que la evaluación de los niños este a cargo de personal calificado y con experiencia para que se puedan establecer estrategias terapéuticas oportunas y bien dirigidas, desafortunadamente hay todavía mucha ignorancia y desinformación por lo que muchos niños son deficientemente atendidos dando paso entonces a otro tipo de trastornos ya sea externalizados o internalizados que se circunscriben dentro del contexto de la comorbilidad.

El tratamiento del trastorno de la atención con hiperactividad es complejo debido a la heterogeneidad biológica del niño o del adolescente, de ahí la necesidad de que la atención sea multi e interdisciplinaria. También las acciones terapéuticas en general llegan a ser difíciles sobre todo por la idiosincracia de las familias, las escuelas o los ambientes sociales, de ahí entonces la necesidad de implementar también intervenciones psicosociales en beneficio del niño y su familia.

La meta es ayudar a los padres de familia promoviendo el entendimiento del problema de su hijo desde una perspectiva real tanto biológica como psicológica, y no desde un ángulo de miedo, temor o influencias anecdóticas sin fundamento que desafortunadamente pueden generar el rechazo a recibir ayuda.

Esto último es fundamental ya que en la mayoría de los casos los niños requieren de una estrategia de manejo farmacológico independientemente de las otras que se incluyan.

Desde hace aproximadamente 60 años el tratamiento farmacológico de elección para el trastorno de la atención con hiperactividad es con estimulantes, situación que se detectó a través de una serendipia como muchos otros hallazgos en medicina.

Desde entonces las publicaciones científicas en diversas revistas de prestigio internacional se han multiplicado en forma importante, se calcula que en el periodo de 1966 a 1996 se publicaron aproximadamente 3000 artículos relacionados con los estimulantes, siendo el metilfenidato el fármaco más ampliamente utilizado en los diversos protocolos de investigación con todo y que no fue el primer fármaco en utilizarse. Lo más importante es que dentro de los estudios reportados se destacan estudios doble ciego, randomizados y controlados con placebo que se considera son el estándar de oro para evaluar fármacos y tratamientos biológicos.

Es menester señalar que en Estados Unidos de Norteamérica, son varios los fármacos estimulantes con que cuentan los psiquiatras infantiles para el tratamiento de este trastorno destacándose por supuesto el metilfenidato, pero también teniendo acceso a dextroanfetamina, pemolina y a otros compuestos todos ellos con igual seguridad y eficacia, de ahí que si el ensayo con uno de los fármacos existentes no es positiva se cuenta con otras opciones igualmente favorables.

La ciencia avanza, de ahí que desde hace más de 10 años los colegas psiquiatras infantiles del vecino país cuentan también con fármacos estimulantes incluyendo el metilfenidato, con una modalidad de liberación prolongada para mantener efectos más constantes dado que los productos tradicionales salvo la pemolina tienen una vida media en sangre de 3-4 horas dependiendo de las características metabólicas del cada niño.

En nuestro país desde muchos años solamente contamos con el metilfenidato de liberación inmediata, lo cual evidentemente plantea retos ya que en algunos pacientes las respuestas no son óptimas teniendo entonces que recurrir a otros productos que nunca serán igual de eficaces.

Sin embargo desde el mes de Noviembre del año 2002 se cuenta en el mercado con metilfenidato de liberación prolongada con un avanzado sistema de liberación osmótica que permite que las concentraciones del fármaco sean más estables en sangre, con lo que se impiden fluctuaciones en las concentraciones séricas que pueden ser adversas para algunos pacientes. Es decir por el momento tenemos ya dos opciones farmacológicas que si bien contienen el mismo componente, la ventaja es que tienen características diferentes que definitivamente establecen una diferencia para decidir una prescripción.

La farmacocinética de los estimulantes esta caracterizada por una rápida y casi completa absorción tras la administración oral, se distribuyen en el plasma hasta en un 60%, tienen una reducida unión a proteínas plasmáticas (10-30%) y el área bajo la curva de la concentración plasmática, así como el pico de la misma son proporcionales a la dosis administradas.

El metabolismo extracelular es rápido y aunque algunas vías enzimáticas de tipo oxidativo están involucradas en su metabolismo, se considera que más del 80% de estos productos cuando se administran son excretados sin cambios a través de la orina. La absorción y la biodisponibilidad se incrementan después de la ingesta de alimentos. Los estimulantes son en general rápidamente absorbidos en el intestino e inician su efecto dentro de los primeros 30 minutos posteriores a su administración y gracias a que en poco tiempo se alcanzan altos niveles plasmáticos pueden mantener la duración del efecto hasta por 3 - 4 horas aunque algunos autores refieren que puede persistir por más tiempo.

La vida media de los estimulantes es variable, se ha encontrado que para el caso de la dextroanfetamina y anfetamina es de aproximadamente 11 horas, para el metilfenidato y para la pemolina el rango es de aproximadamente 3 y 7 horas respectivamente, para el metilfenidato de liberación osmótica la vida media es de 12 horas. En relación a la pemolina contra lo que se consideraba anteriormente no tiene un inicio de acción farmacológica retardada.

Desde la década de los 60's se señaló que la absorción de los estimulantes de liberación inmediata se daba con un alto y rápido nivel inicial, seguido de un declive de dicha absorción también en una forma muy marcada, a esto se le denominó efecto rampa. Estudios más recientes han

demostrado que a través del día un incremento gradual y ascendente del producto como sucede por ejemplo con las concentraciones plasmáticas de metilfenidato de liberación sostenida favorecen una reducción de los síntomas del TDAH, este beneficio es equivalente al que se observa durante la presencia de los tres picos plasmáticos que se generan con la administración del producto de liberación inmediata con un esquema posológico de 3 veces al día.

Como se aprecia entonces cuando menos en teoría el estimulante tanto en su forma "tradicional" como en la forma de liberación prolongada son benéficas, sin embargo en la práctica clínica y en los reportes de investigación no sucede así, por lo que es necesario entonces individualizar los casos para obtener el máximo beneficio.

Además de los efectos farmacológicos sobre los síntomas clave del trastorno de la atención hiperactividad se han reportado beneficios clínicos en otras áreas y funciones.

En la tabla 1 se resumen los efectos específicos documentados:

Tabla 1

| Efectos motores | Efectos sociales | Efectos cognitivos |
|----------------------------------|---|-------------------------------------|
| 1.-Reducen la actividad motriz. | 1.- Mejora la capacidad para jugar | 1.-Mejora la atención sostenida |
| 2.-Disminuye el hablar excesivo | 2.-Reduce la agresividad verbal y física | 2.-Se reduce la distractibilidad |
| 3.-Mejora la escritura | 3.-Disminuye la intensidad de las conductas | 3.-Mejora la memoria de corto plazo |
| 4.-Mejora el control motriz fino | 4.-Mejora la integración a grupos | 4.-Se reduce la impulsividad |
| | 5.-Mejora el estatus social | 5.-Mejora el trabajo escolar |
| | 6.-Mejora la interacción familiar | 6.-Mejora la auto—confianza |
| | 7.-Disminuye la tendencia a controlar al niño | |

Como para otras ramas de la medicina si no existe una adecuada adherencia al tratamiento en general y en este caso al medicamento en particular, no será posible pensar en un pronóstico más favorable para el paciente pediátrico. Como se ha comentado lo primero es atender y orientar a los padres para que las resistencias a la administración de los fármacos no sean un obstáculo, situación comprensible pero que puede ser negativa para un

niño que lo necesita, de cualquier manera la decisión última será del padre o tutor.

Es importante mencionar que hasta el momento no hay reportes de que estos fármacos generen tolerancia o dependencia, lo cual será importante aclarar con la familia del paciente, pues sin lugar a dudas es la principal causa de rechazo o abandono de tratamientos.

Los efectos colaterales a los estimulantes en general y al metilfenidato en particular no son severos, en la mayoría de los casos se corrigen con el ajuste de dosis y solamente en forma excepcional se requiere suspender el tratamiento, los efectos más documentados son hiporexia, cefalea, boca seca. La referencia de que producen somnolencia es falsa, así como también es falso que produzcan un retraso en el crecimiento y desarrollo.

CONCLUSIÓN

La decisión de iniciar el tratamiento de un paciente con déficit de la atención e hiperactividad debe estar fundamentada en un protocolo de estudio diagnóstico serio y metodológicamente estructurado por parte de psiquiatría infantil y psicología, que garantice una evaluación formal y confiable para evitar sobreestimar o subestimar el diagnóstico del trastorno.

Es importante como en otras especialidades médicas que los padres del menor estén bien informados sobre la problemática clínica y lo que es prudente realizar, así como lo que se puede esperar de las acciones incluyendo las farmacológicas, la individualización de cada caso y la ponderación del riesgo beneficio de todas las acciones deberá ser comentado con la familia para que en conjunto se decida lo que sea más aplicable al menor.

Bibliografía:

1. Weiss G. Hechtman LT Hyperactive Children Grown Up: ADHD in children adolescents and adults 2nd ed. New York. Guilford 1993.
2. Dulcan M and the Work Group on Quality Issues Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36(10) supplement 1997.
3. Klein RG Abikoff H The role of psychostimulants and psychosocial treatments in hyperkinesis. In Attention deficit disorder: Clinical and Basic Research Archer

T ed. Hillsdale NJ : Lawrence associates pp 167-180 1989.

4. Kendall PC Cognitive-Behavioral Therapy for Impulsive Children 2nd ed. New York: Guilford 1993



Sección de Autoevaluación para el Médico General

Cirugía

Consideraciones Útiles Entre la Úlcera Gástrica y la Duodenal

* Dr. Sierra Flores José

ÚLCERA GÁSTRICA

Menos frecuente que la úlcera duodenal de preferencia en hombres de edad avanzada con condiciones socioeconómicas de bajo nivel.

- ◆ **Etiología** Multifactorial. No se encuentra relacionada a la hipersecreción ácida como la úlcera del duodeno. El factor causal más importante es la lesión de la barrera de la mucosa gástrica que es cambiada por reflujo biliar lo que permite al ácido dañar las paredes del estómago por penetración.
- ◆ Factores que desequilibran la mucosa al ion hidrogeno: AINE, Alcohol, tabaco, salicilatos. Aumento de los niveles de gastrina. La secreción ácida esta disminuida.

CUADRO CLÍNICO SIGNOS Y SINTOMAS

Dolor epigástrico, se alivia con la ingestión de alimentos y se vuelve a presentar nuevamente a los 30 o 90 minutos después. El estudio inicial es la **seriegastroduodenal**. La endoscopia se utiliza también en forma inicial con la ventaja de que se pueden tomar biopsias para estudio histopatológico y además puede controlar el sangrado.

La úlcera gástrica no es precursora de carcinoma ni tampoco es un CA. Las neoplasias ulceradas tienen un 10% aproximadamente de frecuencia.

El tratamiento médico consiste: cimetidina y ranitidina (bloqueadores de H₂). Omeprazol (inhibidor de la bomba de protones) como antisecretor. Tratar de evitar el alcohol, el tabaco y AINE.

La úlcera debe cerrarse en un lapso de 8 a 12 semanas. La cirugía estará indicada en pacientes refractarios al tratamiento médico, en los que tienen

* *Profesor de Cirugía de la Escuela de Medicina UNE*

sospecha de neoplasia o en complicaciones de la úlcera como el sangrado y la perforación.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

- ◆ Hemigastrectomía distal con reconstrucción de las vías digestivas mediante Billroth I si es susceptible la movilización del duodeno y si no es posible se lleva a cabo el Billroth II.
- ◆ Antrectomía con vagotomía, **menor morbilidad pero mayor recurrencia**. La vagotomía tiene como objeto la disminución de la secreción ácida (úlcera del canal del píloro o cuando existen al mismo tiempo una úlcera del estómago y otra en el duodeno).

ÚLCERA DUODENAL

Es más frecuente que la úlcera gástrica. Es el resultado de que exista un desequilibrio entre la integridad de la mucosa y la producción de ácido.

En los pacientes afectados por úlcera duodenal por lo general existe **hipersecreción ácida**. La mucosa se altera por la presencia del helicobácter pylori con mucha frecuencia, esta bacteria se asienta en el antro del estómago y se ha detectado en el 95% de los pacientes afectados de úlcera duodenal.

SITIO DE LOCALIZACIÓN MÁS FRECUENTE:

Primera porción del duodeno. La minoría se sitúa en el bulbo y canal pilórico, deja secuelas de cicatriz defectuosa de tipo obstructivo indicación: Tratamiento quirúrgico.

CUADRO CLÍNICO SIGNOS Y SINTOMAS

Dolor epigástrico que se irradia a la espalda, se alivia con ingestión de alimentos pero al poco

tiempo después regresa. Tiene como característica que despierta al paciente durante las noches.

La endoscopia gastrointestinal superior es el estudio diagnóstico que con mayor certeza muestra el diagnóstico. La serie gastroduodenal puede ser usada también con buena resolución diagnóstica. Son importantes los estudios del pH gástrico y la medición en el suero de la **gastrina**. En los casos refractarios al tratamiento médico se puede sospechar el síndrome de **Zollinger-Ellison**.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

- ◆ Vagotomía con antrectomía (Baja recurrencia).
- ◆ Vagotomía con drenaje (piloroplastia). Después que se secciona el vago el estómago presenta disminución de su motilidad por esta razón es necesario el drenaje.
- ◆ Vagotomía selectiva: Indicada en casos de dolor intenso. El procedimiento consiste en seccionar solamente las ramas gástricas del nervio vago. La recurrencia **es más alta**, ventajas: Menos **morbilidad** de la sección del tronco del vago. Puede ser efectuada bajo la técnica laparoscópica.

COMPLICACIONES DE LA GASTRECTOMÍA

- ◆ **Gastritis por reflujo alcalino** (bilis 20% de los casos). Dolor epigástrico después de la alimentación náuseas y vómitos ataque al estado general. Tratamiento conversión de cualquiera de las técnicas de Billroth I o II en anastomosis de Roux en Y.
- ◆ **Síndrome de vaciamiento rápido**. Producido por acumulación de líquido y distensión del yeyuno ocasionado por un quimo hipertónico que se precipita con rapidez. Se acompaña de diarrea, mareo y taquicardia. Recomendaciones: Abstención de líquidos durante la comida y de alimentos ricos en carbohidratos. La sintomatología se puede tratar con acreófidio y con procedimientos quirúrgicos como anteponer una asa del yeyuno antiperistáltica entre el estómago y el intestino delgado.
- ◆ **Diarrea** después de la vagotomía: suele ceder después de algunos meses.

- ◆ **Obstrucción mecánica del asa aferente de la gastroyeyunostomía**. Tratamiento quirúrgico anastomosis de Roux en Y.

REFERENCIAS:

1. Villalobos JJ, Morán S; Uribe. M: Enfermedades ácido péptica Uribe M. (cd). Tratado de Medicina Interna, Panamericana Vol. I: 884-854; 1995.
2. Peterson W: Helicobáctér pylori and Ulcer disease. In Lewis JH (ed). A. Pharmacologic approach to gastrointestinal disorders. Williams and Wilkins: 9-3-129,1993.
3. Hawek CJ. Gastroduodenal problems associated non-steroidal anti-inflammatory drugs. Scan J. Gastroenterol 1993; 28 Suppl. 200: 94-95.
4. Soll AH. Gastric, Duodenal and stress ulcer en slgisenger MH and Fordtran US. Gastrointestinal disease. Saunders. Phil. 1993: 580-679.
5. Soll AH: Medical treatment of peptic ulcer disease. JAMA 1996; 275: 622 (nlm CitID: 96174502) (Guías prácticas dictadas por un comité del American College of Gastroenterology.)
6. Walsh J, Peterson W: The treatment of Helicobáctér pylori infection in the management of peptic ulcer disease. N – Engl J Med 1995; 333: 984.
7. Villalobos JJ, Quiñones N, Cruz G, Vargas F. Epidemiología de la úlcera péptica en el Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán" Rev, Gastroenterol Mex, 1990; 55: 55-60.
8. Spiro HM: Perspectivas Sobre la Úlcera péptica: Kats (ed) Úlcera péptica. Interamericana. 993-998.1991.
9. Marshal B: Helicobáctér pilory, AJ6 84:5 116-128: 1994.
10. Boixeda D, Gisbert JP, Martín de Argila C. Infección por Helicobáctér pilory. ¿Dónde esta el limite? Barcelona: Prous Science, 1996.
11. Saínz R, Borda F, Domínguez E. et al, Helicobáctér pylori. Rev. Esp. Enf. Digest. 1999; 91: 777-784.
12. Borum ML. peptic-ulcer Disease in the elderly. Clin Geriatr. Med 1999;15-457-471.
13. Cook DJ, Teeve BK, Cuyatt GH. et al: Stress prophylaxis in critically ill patients, Resolving Discordant Metaanalyses, JAMA, 1996;275: 308-314.
14. Soll Ah. Peptic Ulcer and its Complication: en: Sleisenger MH, Fordtran JS, Gastrointestinal and Liver Disease. Saunders: 1998; 620-673.

Preguntas de Autoevaluación

- 1.- La causa más frecuente de hemorragia digestiva alta será debida a:
 - a) Úlcera gastroduodenal
 - b) Gastritis erosiva
 - c) Varices esofágicas
 - d) Síndrome de Mallory-Weiss
 - e) Carcinoma gástrico
- 2.- ¿Cual de las siguientes es la causa principal de obstrucción pilórica en el adulto?
 - a) Úlcera gástrica
 - b) Leiomioma pediculado

- a) Ca. del duodeno
- b) Úlcera del canal pilórico
- c) Cáncer de la cabeza del páncreas

3.- El síntoma más típico en la úlcera péptica es:

- a) Náuseas y vómito
- b) Dolor
- c) Constipación
- d) Diarrea
- e) Dispepsia

4.- Todas son verdaderas en la úlcera gástrica menos una:

- a) La úlcera gástrica degenera en cáncer
- b) La úlcera gástrica no es un carcinoma
- c) La úlcera gástrica que no cicatriza en un tiempo de 8 a 12 semanas con tratamiento médico, debe indicarse la cirugía
- d) En el 10% de los casos la úlcera gástrica comprende un tumor ulcerado
- e) La úlcera gástrica tiene un alto índice de recurrencia

5.- La recurrencia de una úlcera péptica después de una adecuada operación para reducir la secreción gástrica hace pensar en:

- a) Úlcera gástrica
- b) Úlcera péptica en pacientes psiconeuróticos
- c) Síndrome de Zollinger-Ellison
- d) Sección insuficiente del vago
- e) Úlcera péptica con hiperfunción de la célula G astral

6.- Después de una resección quirúrgica del estómago, la succión nasogástrica deberá continuar hasta que:

- a) El volumen sanguíneo del paciente haya retornado a la normalidad
- b) Se practique un estudio de bario para comprobar el tránsito intestinal
- c) La tensión arterial y la frecuencia del pulso se encuentren estabilizados
- d) Existen ruidos intestinales y canalización de gases por el recto
- e) El paciente pueda con seguridad deglutir líquidos y alimentos

Preguntas 7, 8

7.- Hombre de 34 años, casado y con dos hijos, presenta dolor epigástrico por las mañanas el cual disminuye después de comer o tomar antiácidos. De carácter aprensivo, se siente abatido y

presionado por problemas económicos lo que hace se exacerbe el dolor y que tome analgésicos. Al laboratorio presenta sangre oculta en heces fecales, a la exploración física no hay datos.

¿Que factor de los siguientes es más probable en la etiología de la úlcera?

- a) Estrés
- b) Infección por *Helicobacter pylori*
- c) El uso de analgésicos no esteroides
- d) Gastrinoma
- e) Comidas condimentadas

8.- ¿Que le administraría para su tratamiento y cicatrización de la úlcera?

- a) Antiácidos
- b) Omeprazol
- c) Claritromicina y Omeprazol
- d) Ranitidina
- e) Amoxicilina

Preguntas 9, 10, 11

9.- Masculino de 40 años de edad con antecedentes de padecimiento ulceroso péptico duodenal previo y aparentemente curado médicamente presenta plenitud postprandial, regurgitaciones y pirosis. Últimamente el vómito es fetido y contiene alimentos retenidos a bajado de peso.

¿Cuál es el diagnóstico?

- a) Úlcera Gástrica
- b) CA. Gástrico
- c) CA. de duodeno
- d) Estenosis cicatricial
- e) Leiomioma pediculado

10.- Inicialmente, ¿Cuál sería la mejor forma de manejar a este paciente?

- a) Endoscopia superior, para definir el tipo de obstrucción
- b) Solución salina isotónica IV y KCL, antagonistas de receptor H₂ IV y descompresión nasogástrica.
- c) Aspiración gástrica continua
- d) Alimentación parenteral
- e) Incorporar dietas según la tolerancia

11.- ¿Cuál será el tratamiento?

- a) Endoscopia superior y dilatación con balones hidrostáticos
- b) Vagotomía y piloroplastia o antrectomía
- c) Resección gástrica Billroth I
- d) Resección endoscópica de tumoración
- e) Resección gástrica y extirpación de ganglios linfáticos regionales

Ver respuestas al final de la revista.

La Cirugía "Ciencia y Arte"

* Dr. José Sierra Flores



**TEODORO BILLROTH
(1824-1894)**

La cirugía del segundo período del siglo XIX y de comienzos del siglo XX se caracterizó, por un notable progreso de la técnica y un creciente desarrollo decisivo de la misma. Los progresos considerables de la anestesia, la asepsia y hemostasia constituyeron los factores más notables de los progresos de la cirugía de aquel tiempo.

Muchos cirujanos brillaron por su habilidad y destreza. De los más destacados cirujanos alemanes de la época, fue sin duda Teodoro Billroth, a quien puede llamársele pionero de la cirugía gastrointestinal moderna. Fundador de la Escuela de Cirugía de Viena. Su tratado quirúrgico, escrito junto con Pitha, se hizo clásico y fue traducido a todas las lenguas. En 1872 practicó la primera resección del esófago y en 1881 la del píloro por carcinoma. Gracias a Billroth la cirugía del estómago con sus técnicas Billroth I y Billroth II han pasado a la historia en la cirugía de la úlcera péptica.

El sistema de residencias y posgrado hospitalario fue ideado por Teodoro Billroth en Viena a mediados del siglo XIX. Billroth redactó un programa de entrenamiento de posgrado hospitalario con reconocimiento y respaldo universitario. Hizo una rigurosa selección de alumnos, exigió una preparación muy concienzuda

en anatomía patológica y en bioquímica; su programa contemplaba la rotación y el estrecho contacto con los servicios de medicina interna; organizó una consulta externa, propia del departamento de cirugía, con seguimiento muy minucioso de los casos. Viena se convirtió en el foco más luminoso de la cirugía europea debido a este programa de entrenamiento de posgrado.

Teodoro Billroth solía distribuir tan bien su tiempo que además de desarrollar la cirugía gástrica junto con Johan Mikulicz, podía dedicarse al estudio del piano e interpretarlo a cuatro manos con Franz Litz, así en ocasiones compartir la tertulia literaria con George Sand, considerada como la primera mujer que públicamente fumó tabaco, escandalizando a Europa y embelesando a Frederic Chopin con sus veleidades feministas después de cuya separación significó el declive del artista.

Billroth fue uno de los gigantes de la cirugía de su tiempo, hombre verdaderamente genial, alma de líder y artista.

La cirugía "Ciencia y Arte"

* *Profesor de Cirugía de la Escuela de Medicina de la Universidad del Noreste.*

Respuestas de la Sección de Autoevaluación

Respuestas 1 (a)

La causa más frecuente de hemorragia digestiva alta es la úlcera gastroduodenal.

Respuesta 2 (d)

La causa principal de estenosis pilórica en el adulto es la úlcera duodenal del canal pilórico con el 95% de los casos. La úlcera gástrica ocasiona entre el 4 y 5% de las obstrucciones.

Respuesta 3 (b)

El síntoma más típico en la úlcera péptica es el dolor.

Respuesta 4 (a)

La úlcera gástrica no degenera en cáncer.

Respuesta 5 (c)

El síndrome de Zollinger-Ellison desarrolla úlcera péptica. Los síntomas son indistinguibles de otras causas de úlcera péptica pudiendo pasar inadvertidos durante mucho tiempo. Estas úlceras por lo general son solitarias y situadas en el bulbo duodenal, pero pueden también ser múltiples.

Referencias:

1.- Termanini B. et al. Gastroenterology 1997, 112: 335.

Respuesta 6 (d)

La succión gástrica se retirara en cuanto se escuchen ruidos intestinales y el enfermo canalice gases por el resto.

Respuesta 7(b) 8(c)

Casi el 100% de las úlceras duodenales no complicadas están vinculadas con infección de H. pylori y aunque los mecanismos patógenos no sean claros, es inobjetable su importancia en el desarrollo de la úlcera. En las úlceras gástricas ésta asociación es menos clara. La erradicación de la bacteria es decisiva en la curación de la úlcera así como el abatimiento en la recurrencia de la misma, cuando esas recurrencias se presentan se debe al uso de AINE o a la falta de un tratamiento adecuado. El estrés tiene una menor importancia en la etiología de las úlceras y los tumores secretores de gastrina (gastrinoma) son raros.

Con respecto al tratamiento para la erradicación de la bacteria a dado mejores resultados la combinación de un antimicrobiano como la Claritromicina y de un inhibidor de la bomba de protones como es el Omeprazol. Hay otras

combinaciones aceptables como el uso de la Amoxicilina en unión de inhibidores de la bomba de protones, combinada pero tienen menor eficacia.

Referencias:

- 1.- Villalobos JJ. Morans, Uribe M. Enfermedad Ácido Péptica. en Uribe M. Tratado de Medicina Interna, Panamericana 1995.
- 2.- Peterson W. : Helicobacter Pylori and Ulcer Disease: Lewis JH. Ed. Williams and Wilkins, 93-129, 1993.
- 3.- Moran Villoita, S. Dehesa Violante M. Area de Endoscopia, Depto. Gastr. Centro Med. Nal. Siglo XXI.

Respuestas 9, 10 y 11

9.- (d)

La obstrucción de la vía de salida gástrica esta presente en el 2% de los pacientes ulcerosos. Se debe a edema o a estenosis cicatricial del píloro o del bulbo duodenal.

La sintomatología de la obstrucción por cicatrización defectuosa de la úlcera es la observada en este paciente: "plenitud postprandial, vómito y pérdida de peso. A medida que el cuadro progresa, hay un estómago atónico y dilatado, así como desnutrición.

10.- (b)

De inicio hay que corregir el problema hidroelectrolítico y administrar antagonistas del receptor H₂ para prevenir una úlcera por estrés. La aspiración nasogástrica es necesaria para evacuar el líquido fétido de retención y restos de alimentos, lo cual establece el diagnóstico de obstrucción. El perfil de electrolitos en sangre indicará la necesidad de tratar la alcalosis metabólica e hipopotasemia.

11.- (b)

Tradicionalmente se recomienda en el tratamiento quirúrgico, la vagotomía y píloroplastia o antrectomía. Recientemente la dilatación con balones hidrostáticos pasados por instrumentos en la endoscopia superior, resuelven hasta las dos terceras partes de los casos de las obstrucciones gástricas en los casos mas leves, dejando la intervención quirúrgica para aquellos enfermos en que falla el procedimiento endoscópico.

REFERENCIAS:

1. Villalobos Pérez J. J. Introducción a la Gastroenterología. Méndez Editores, 1999.
2. Lawrence M. Tierney, JR. Stephen J. McPhee; Maxine A. Papadakis. Diagnóstico clínico y Tratamiento. Manual Moderno 2000, 589.
3. Schwartz, 2001. Obstrucción del Píloro.
4. Lawrence W. Way, 7ma Ed.

