



ISSN 1870-9028

REVISTA DE LA ESCUELA DE MEDICINA
“DR. JOSÉ SIERRA FLORES”
UNIVERSIDAD DEL NORESTE
S.E.P. 04-2006-061513532900-102

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

Rector

M.A. Lilia Velazco Del Ángel

Decano

Fundador y Editor Emérito
Dr. José Sierra Flores

**Director de la Escuela de
Medicina y del Área de Ciencias
de la Salud**

Dr. Jesús Ramírez Martínez

Editor

Dr. Mario Zambrano González

Co-Editores

Dr. Víctor Manuel Gómez López
Dr. José Luis García Galaviz

**Coordinador de Postgrado
Escuela de Medicina**

Dr. Víctor Manuel Escobar Meza

Consejo Editorial

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
Lic. Fabiola Moreno López

Impresión

Printink Conceptos Gráficos



Programa Académico
Acreditado
por el COMAEM

Contenido

Editorial	1
Dr. Mario Zambrano González	
Eficacia Clínica de Procedimientos Percutáneos en Pacientes con Dolor Crónico de Espalda Baja. Un estudio retrospectivo	2
Josefina Altamira García Guajardo Rosas J. Plancarte Sánchez R.	
Glándula Mamaria	6
Angélica Morales Sumiko Morimoto Ofelia Natsuko Taniyama	
Enfermedad por Arañazo de Gato. Presentación de un caso	9
María De Los Ángeles Guardado Morado	
Quiste Hepático Sintomático. Reporte de un caso	12
Vázquez Vázquez José Arturo Millán Cortez Germán	
Instrucciones para los autores	16

Editorial

Es tendencia natural del ser humano la de agremiarse. Los médicos estamos lejos de ser la excepción. Formamos sociedades médicas con el menor de los pretextos: sociedades territoriales de localidades, regiones, estados, países, continentes, cuencas...; sociedades de medicina general, de especialidad, de subespecialidad, de grupos de especialidades...; sociedades de área tecnológica, de área conceptual, de área educacional...; sociedades de hospitales, de grupos de hospitales, de instituciones...; incluso sociedades de cónyuges de médicos. ¿Cuál es la razón?

El instinto gremial en general se basa en la necesidad de protección, la necesidad de unión de fuerzas para presentar un frente sólido, la necesidad de sentido de pertenencia. En específico, los gremios de profesionistas agregan a la lista la necesidad de comunicación del estado laboral de la localidad, unificación de tarifas, planificación de estrategias. Los médicos agregamos el estudio de los avances recientes, la presentación de experiencias en trabajos de investigación, y la presentación también de casos problemáticos para pedir consejo o apoyo.

Hay muchas razones que justifican esta proliferación de sociedades, pero ¿no estamos cayendo en un formulismo ya inoperante para los fines que se persiguen?. Tristemente vemos como las reuniones de médicos, con demasiada frecuencia se han convertido en foros donde los laboratorios, a cambio de una cena, exponen veladamente (o cínicamente) las maravillas de sus productos fundamentándose en trabajos de investigación y ponentes sesgados que muy próximos están al conflicto de intereses. En el caso de las sociedades nacionales, con cuotas y presupuestos hacen deseable pertenecer a la mesa directiva por los beneficios velados (o cínicos), que les suponen con dádivas, viajes a congresos o prestigio. Es abominable ver el nombre de una sociedad médica o incluso el presidente de la misma, asociado a propaganda comercial televisiva, práctica cada vez más frecuente y con certeza no inspirada en el beneficio social sino particular.

Creo que es momento de sentarnos a reflexionar sobre los objetivos que perseguimos al reunirnos y robustecer las sociedades médicas que tengan sentido. Las otras, es mejor dejarlas descansar en paz, por que solo sobreviven a expensas de un ventilador mecánico que funciona cuando los laboratorios pagan la energía eléctrica.

Dr. Mario Zambrano González

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

“Eficacia Clínica de procedimientos percutaneos en pacientes con dolor crónico de espalda baja. Un estudio retrospectivo”

* *Josefina Altamira - García*

* *Guajardo Rosas J.*

* *Plancarte Sánchez R.*

Resumen

El dolor de espalda baja provoca del 10 al 15% de las incapacidades laborales, su prevalencia varía de un 22 al 60%. (1, 2, 11) Este se debe a diversas causas incluyendo: hernia discal, cambios degenerativos espinales, subluxación espinal, espasmo muscular e inflamación de la unión facetaria.

La neuroplastía epidural percutánea (NEP) y la Radiofrecuencia (RF) son algunos de los procedimientos percutáneos utilizados para el alivio del dolor de espalda baja que se instalan posterior a la terapia farmacológica.

Objetivo: El objetivo fue demostrar la utilidad clínica de ambos procedimientos (RF y NEP) en el tratamiento de dolor crónico de espalda baja en pacientes no oncológicos

Material y métodos: Se revisaron casos recolectados entre Junio del 2004 a Julio del 2008 donde se comparó la evolución de RF y la NEP; se midieron las variables de intensidad de dolor utilizando la Escala visual análoga (EVA) en diferentes tiempos; la causa del dolor, duración, tipo y presencia o no de efectos colaterales; así como tipo de RF utilizada: continua o pulsada.

Resultados: El nivel de significancia fue determinado usando la prueba de correlación con T pareada y rangos asignados de Wilcoxon. Inicialmente la EVA fue igual o mayor a 7 los resultados entre los grupos comparados mostraron nivel de significancia ($p < 0.042$); la mayoría de los pacientes no mostraron efectos colaterales.

Conclusiones: Ambas técnicas son útiles y eficaces para lograr alivio del dolor crónico de espalda baja en pacientes no oncológicos

Palabras clave: radiofrecuencia, neuroplastía epidural percutánea, dolor crónico de espalda baja.

Summary

The low back pain produces from 10 to 15% of the laboral incapacities, its prevalence varies from 22 to 60% (1,2,11). This is due to diverse causes including: disc protrusion, degenerative spine changes, sub-luxations spine, muscular spasm and inflammation of the facetary joint. The epidural percutaneous neurolysis (EPN) and radiofrequency (RF) are some of the percutaneous procedures used to relief the low back pain that is installed after a pharmacological therapy.

Objetivo: The objective was to show the clinical usefulness of both procedures (RF and EPN) and the treatment of chronic low back pain on non – oncological patients.

Material and methods: Collected cases between June 2004 and July 2008 were revised and the evolution of RF and EPN were compared; variables of pain intensity were measured using the visual analogical scale (VAS) at different times; the cause of pain, duration, type and the existence or not of collateral effects; as well as the type of RF used : continuous or pulsed.

Results: The significance level was determined using the correlation paired samples t test and Wilcoxon range summation. Initially the (VAS) was greater or equal 7; the results between the compared groups showed significance level ($p < 0.042$); most of the patients did not show any collateral effects.

Conclusions: Both techniques are useful and effective to achieve relief of chronic low back pain on non- oncological patients.

Key words: Radiofrequency, Epidural percutaneous neurolysis, chronic low back pain.

* *Instituto Nacional de Cancerología.*

Introducción

La prevalencia anual del dolor de espalda baja varía de un 22% al 60%; este se atribuye a diversas causas, incluyendo: hernias discales, cambios degenerativos espinales, subluxación espinal, espasmo muscular e inflamación de la unión facetaria. (1-3,10-11)

La radiofrecuencia (RF) es una técnica neurolítica que usa una fuente de calor para producir un efecto de destrucción controlada del tejido seleccionado (termocoagulación) y este proceso reduce el dolor por modulación de la transmisión dolorosa sin causar signos clínicos de daño nervioso, es considerada una técnica de invasión mínima. (4-5,9-10)

Existen dos tipos de RF utilizada: la RF continua usa una corriente de frecuencia eléctrica elevada constante para producir temperaturas de 45° o más, en la cual el daño nervioso es permanente. (5, 8-10) Una técnica más reciente es la pulsada (RFP) utiliza pulsos breves de alto voltaje con rangos de (300Khz) de corriente eléctrica en la misma región de tratamiento que ocurre durante el tratamiento de RF convencional pero sin causar daño irreversible del tejido lesionado. (6-7, 10)

La Neuroplastía epidural percutánea es la lisis epidural de adherencias con la aplicación epidural de solución salina hipertónica o hialuronidasa. (12-20)

El objetivo de este estudio fue demostrar la utilidad clínica de los procedimientos de Radiofrecuencia y neuroplastía epidural percutánea en pacientes con dolor crónico de espalda baja de origen no oncológico.

Material y métodos

Es un estudio retrospectivo, longitudinal, observacional y descriptivo.

Se realizó una revisión de casos entre Junio del 2004 a Julio del 2008 en donde se utilizaron los datos archivados en los expedientes de todos aquellos pacientes que fueron sometidos a tratamiento para alivio del dolor crónico de espalda baja refractarios a tratamiento convencional evaluando los procedimientos de mínima invasión instituidos: radiofrecuencia o neuroplastía epidural percutánea para el manejo de dicha patología; fueron excluidos los pacientes menores de 18 años, con uso crónico de opioides por bomba implantable o neuroestimulación de cordones posteriores.

Variable dependiente: Medición del dolor utilizando la escala visual análoga del 0 al 10 donde se consideró: dolor leve puntuación de 1 a 3; moderado puntuación de 4 a 7; y severo puntuación de 8 a 10 antes y después de los procedimientos con seguimiento especificado en meses.

Variable Independiente: Tipo de Procedimiento realizado de mínima invasión aplicando un número por cada grupo: 1 radiofrecuencia pulsada; 2 radiofrecuencia continua y 3 Neuroplastía epidural percutánea.

Categorización del sitio donde se aplicó la radiofrecuencia de tipo pulsada o continua: nivel facetario, disco intervertebral, ganglio de la raíz dorsal o articulación de la unión sacroilíaca.

Se recolectaron la edad y sexo para conocer su distribución. Se determinó: eficacia del tratamiento cuando mejoró en un 50% según la EVA reportada.

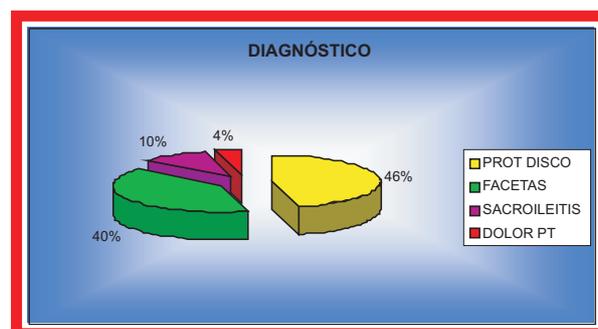
Se tomaron características del dolor presentado: tipo; irradiación, y efectos colaterales globales.

La significancia estadística fue valorada usando prueba de correlación con T pareada y sumación de rangos de Wilcoxon.

Resultados

Se evaluaron 50 pacientes: 33 del sexo femenino y 17 del masculino, con edades de 24 hasta 88 años, con promedio de 60. La evolución del dolor crónico fue de 3 a 36 meses, con promedio de 17. Los cuadros dolorosos se debían en 23 pacientes (46%) a protrusión de disco; 20 (40%) a lesión de facetas y 5 (10%) presentaron sacroileítis; en 2 (5%) fue de origen traumático. (Tabla 1, Gráfica 1) 34 (68%) pacientes manifestaron irradiación del dolor.

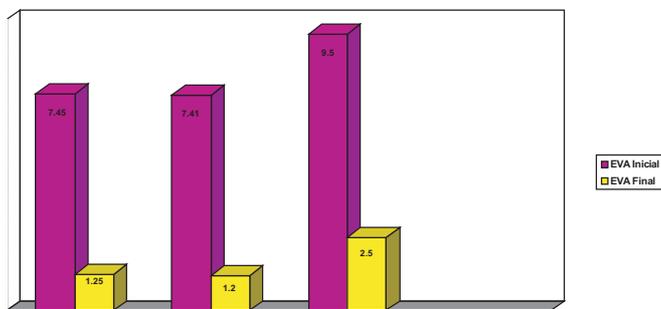
Gráfica 1
Porcentajes entre patologías



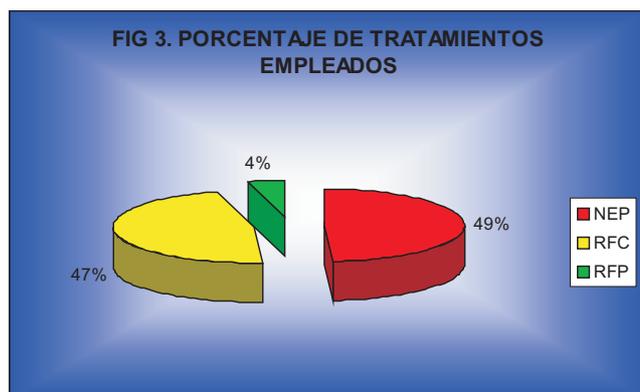
Cuarenta pacientes no presentaron efectos colaterales; 8 (16%) reportaron debilidad y dos (4%) hormigueo.

La determinación del EVA inicial presentó una moda de 7, en tanto que la valoración final presentó una moda de 1. La duración final del tratamiento se mantuvo con una moda de 24 meses; alivio que osciló de 6 a 36 meses después del tratamiento. (Gráfica 2).

Gráfica 2
Comparación de promedios de intensidad de dolor entre grupos.

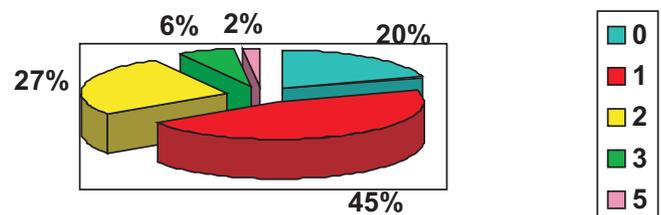


Para comparar el EVA inicial y final de cada grupo de diagnóstico se utilizó la prueba de rangos asignados de Wilcoxon y sus resultados fueron significativos para 3 de los 4 grupos estudiados ($p = 0.042$), el cuarto grupo no lo fue ($p = 0.157$) por insuficiencia del tamaño de la muestra (2 pacientes). (Figura 3)



La correlación existente entre la eva inicial (promedio 7.8) y la eva final (promedio 1.3) fue estimada por medio de la prueba de la T pareada y fue de 0.494 con una significancia estadística de 0.027. Las EVA finales no fueron superiores a 5. (Figura 4).

FIG 4. EVA AL FINAL DE LOS TRATAMIENTOS IMPLEMENTADOS



Discusión

El dolor de espalda baja ha sido atribuido a múltiples causas. Los relajantes musculares, las drogas antiinflamatorias no esteroideas, los antidepresivos y los opioides son el tratamiento no invasivo más utilizado. Las medidas como: terapia física, TENS, quiropráctico, y medicina alternativa se suman a dicho costo y no están exentos de problemas.

Las opciones de tratamiento se dividen en cuatro categorías: conservador (tratamiento farmacológico y físico), rehabilitación cognitiva, intervencionista y técnicas de manejo quirúrgico (3)

En nuestro estudio consideramos describir el alivio del dolor crónico de espalda baja de origen no oncológico utilizando la Escala visual análoga (EVA) valorando dos técnicas intervencionistas la Radiofrecuencia en sus dos modalidades, y la neuroplastía epidural percutánea.

En nuestro país es el primer estudio que se realiza sobre el análisis de estas técnicas y puede ser un preámbulo al desarrollo de un ensayo clínico; de tal manera concluimos que:

1) Ambas técnicas de tratamiento son útiles y eficaces para aliviar el dolor crónico de espalda baja en pacientes no oncológicos.

2) La mayoría de nuestros pacientes evolucionaron satisfactoriamente con un efecto analgésico sostenido de 24 meses sin mostrar complicaciones mayores.

3) Las patologías más frecuentes asociadas a dolor de espalda baja fueron la protrusión discal y la enfermedad facetaria.

4) Dentro de los tratamientos en el dolor de espalda baja, ambas técnicas de mínima invasión se consideran seguras.

Referencias:

1. Merskey H, Bogduk N. International Association for the study of pain (IASP) Classification of chronic pain. Seattle : IASP Press 1994
2. Ney JP, Difazio M, Sichani A, Monacci W, Foster L, Jabbari B. Treatment of chronic low back pain with successive injections of botulinum toxin a over 6 months: a prospective trial of 60 patients. *Clin J Pain*. 2006 May;22(4):363-9.
3. Van Zundert J, Cahana A. Pulsed radiofrequency in chronic pain management: looking for the best use of electrical current. *Pain Pract*. 2005 Jun;5(2):74-6
4. Cahana A, Vutskits L, Muller D. Acute differential modulation of synaptic transmission and cell survival during exposure to pulsed and continuous radiofrequency energy. *J Pain*. 2003;4:197-202
5. Higuchi Y, Nashold B, Sluijter M, Cosman E, Pealstein R. Exposure of the dorsal root ganglion in rats to pulsed radiofrequency currents activates dorsal horn lamina I and II neurons. *Neurosurg*. 2002;50:850-856
6. Van Zundert J, de Louw AJA, Joosten EAJ, et al. Pulsed and continuous radiofrequency current adjacent to the cervical dorsal root ganglion of the rat induces late cellular activity in the dorsal horn. *Anesthesiology*. 2005;102:125-131.

7. Sandkuhler J, Chen JG, Cheng G, Randic M. Low-frequency stimulation of afferent A delta fibers induces long-term depression at primary afferent synapses with substantia gelatinosa neurons in the rat. *J Neurosci*. 1997;17:6483-6491
8. Geurts JW, van Wijk RM, Stokker RJ, Groen GJ. Efficacy of radiofrequency procedures for the treatment of spinal pain: a systematic review of randomized controlled trials. *Reg Anesth Pain Med*. 2001;26:394-400
9. Niemisto L, Kalso E, Malmivaara A, et al. Radiofrequency denervation for neck and back pain (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2002; *Spine*. 2003; 28:1877-1888.
10. Slipman CW, Bhat AL, Gilchrist RV, et al. A critical review of the evidence for the use of zygapophysial injections and radiofrequency denervation in the treatment of low back pain. *Spine J*. 2003;3:310-316
11. Burn JMB. Treatment of chronic lumbosacral pain. *Proc R Soc Med* 1973;66:544
12. Payne JN, Rupp NH The use of hyaluronidase in caudal block anesthesia. *Anesthesiology* 1951; 2: 164-72
13. Moore DC The use of hyaluronidase in local and nerve block analgesia other than spinal block. 1520 cases. *Anesthesiology* 1951;12: 611-26
14. Hitchcock E. hypothermic subarachnoid irrigation for intractable pain. *Lancet* 1967; 1: 1133-5
15. Hitchcock E. osmolitic neurolysis for intractable facial pain. *Lancet* 1969; 1: 434-6
16. Ventafridda, Speafrico R. Subarachnoid saline perfusion. *Adv Neurol* 1974;4: 477-84
17. Raj PP. Epidural steroid injections. *Pain Digest* 1999;9: 235-240
18. Manchikanti L, Bakhik CE. Percutaneous lysis of epidural adhesions. *Pain Physician* 2000;3: 46-64
19. Racz GB, Holubec JT. Lysis of adhesions in the epidural space. In: Racz GB, ed. *Techniques of Neurolysis*. Boston: Kluwer Academic, 1989: pp 57-72
20. Vesca CO, Racz GB, Day MR Special Techniques in pain management lysis of adhesions *Anesthesiology Clin N Am* 2003; 21: 745-766
21. López López J. Patología degenerativa de la Columna Lumbar, Sociedad Española del Dolor *Revista* 2007; 3: 173-176
22. Carrage Eugene J. Persistent Low Back pain, *The New England Journal of Medicine* 2005; 35: 2:1891-1898.

"Glándula Mamaria"

Parte I

* *Angélica Morales*

* *Sumiko Morimoto*

* *Ofelia Natsuko Taniyama*

Introducción.

La glándula mamaria es una estructura anatómica presente tanto en los hombres como en las mujeres. Sin embargo, en los hombres de modo ordinario se encuentra atrofiada permanentemente (aunque algunos fármacos y enfermedades pueden producir su desarrollo). Su principal función es la producción de leche para permitir la nutrición durante los primeros meses del recién nacido.

Desarrollo Intrauterino.

Las glándulas mamarias empiezan a desarrollarse durante la sexta semana de gestación como un engrosamiento de la epidermis, (pliegue mamario) por la acción de la hormona lactógeno-placentario. Esta línea se extiende a ambos lados del cuerpo, desde la base de la extremidad superior hasta la región de la extremidad inferior. Aun cuando la parte principal de la línea mamaria desaparece poco después de formarse, persistiendo como un pequeño segmento en la región torácica. Al final de la vida intrauterina los brotes epiteliales se canalizan y forman los conductos galactóforos, mientras que las evaginaciones constituyen los conductos de menor calibre y los alvéolos de la glándula. Solo están formados los conductos principales en el momento del nacimiento, poco después del nacimiento se forma el complejo areola-pezones, por proliferación y diferenciación del tejido conjuntivo circundante, y las glándulas mamarias permanecen sin desarrollarse hasta la pubertad. [1-2]

Al llegar a la pubertad las glándulas mamarias crecen y se desarrolla paralelamente con los cambios propios de esta etapa de la vida. El desarrollo ocurre por efecto de las hormonas sexuales femeninas secretadas por el ovario, los estrógenos actúan estimulando los conductos lactíferos mientras que la progesterona induce el crecimiento en los alvéolos, ambas hormonas provocan la pigmentación de la zona del pezón y la areola.

Relaciones Anatómicas.

La mama ocupa la región mamaria, situada en la parte lateral y superior de la pared anterior del tórax. Se consideran en ella una cara posterior, una cara anterior y una circunferencia. La cara posterior, más o menos plana se encuentra adosada a los músculos pectorales a nivel de la 2da a 6ta costilla. La cara anterior, convexa en toda su extensión y en la parte media presenta la areola y el pezón. La glándula mamaria esta constituida por músculo, glándula, piel y grasa. La forma de la mama depende en gran medida de su soporte, el cual proviene principalmente de los ligamentos de Cooper y del tejido torácico subyacente sobre el cual descansa. [3-5]

El peso de la glándula mamaria varia entre 30 y 500 gramos, su tamaño y densidad dependen de factores hormonales así como hábitos dietéticos. A nivel del pezón y la areola existen numerosas glándulas sebáceas denominadas las glándulas de Montgomery que tienen pequeños conductos que desembocan a los tubérculos de Porgan que corresponden a glándulas apocrinas modificadas.

La mama es irrigada por arterias procedentes de la mamaria interna, de las torácicas y de las intercostales. El drenaje venoso es a través de las venas intercostales, estas venas se comunican con los vasos vertebrales, la ácigos y a través de ellos con la vena cava superior. El sistema venoso profundo tiene una estrecha comunicación tanto con la red venosa pulmonar como con las venas vertebrales, lo que implica las dos principales vías de metástasis (pulmonar y ósea) en el cáncer de mama. Las venas que nacen de las redes capilares forman también una red subcutánea que al nivel de la areola, se disponen en forma circular y origina el círculo venoso de Haller. [6]

* *Departamento de Biología de la Reproducción.
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición
"Salvador Zubirán".
Vasco de Quiroga No. 15 Sección XIV Tlalpan,
C.P. 14000 México, D.F.*

En la glándula mamaria la red linfática es de suma importancia existiendo 3 vías:

1. La red cutánea la cual drena lateralmente hacia axila, aunque el borde inferior drena hacia el plexo epigástrico.
2. La red axilar que recibe aproximadamente de un 75 a 90% de todo el flujo linfático mamario.
3. La red torácica interna que recibe del 3 al 25% del drenaje y va hacia torrente venoso bien por vía del conducto torácico o por vía de los ganglios linfáticos cervicales bajos, y/o directamente en la confluencia de la subclavia yugular.

Histología

El tejido mamario parenquimatoso se divide en un número de 15 a 20 lóbulos, cada uno de los cuales desemboca por un sistema tubular en los llamados conductos galactóforos que vierten a nivel del pezón. Por lo tanto en la mama podemos distinguir dentro del parénquima mamario propio el sistema de los conductos interlobulillares y el sistema constituido por el lobulillo y el conducto terminal.

Los conductos tienen un epitelio cilíndrico o cúbico con células que tienen un núcleo redondeado y en el citoplasma contienen pocas mitocondrias y escaso retículo endoplásmico rugoso, externamente tienen membrana basal con tejido conectivo y fibras elásticas. El lobulillo constituido por el conducto terminal y los alvéolos, está inmerso en un tejido conectivo, edematoso sin fibras elásticas y las células que lo componen son columnales, basófilas con muchos ribosomas y gran cantidad de retículo endoplásmico rugoso. Por debajo de ellas aparecen células epiteliales que rodean a los alvéolos y a los conductos pequeños. Contienen miofibrillas y son contráctiles con una sensibilidad de 10 a 20 veces mayor a la oxitocina. [7].

Fisiología

Cambios durante la adolescencia

La producción cíclica de estrógenos en presencia de hormona de crecimiento o prolactina estimula el crecimiento de los conductos mamaros. Los estrógenos actúan sobre el crecimiento de los conductos y el estroma mientras que la progesterona es necesaria para la diferenciación de los lóbulos y alvéolos. [8]

Cambios durante el Ciclo Menstrual

Con cada ciclo la mama se afecta al igual que el endometrio. Después de la menstruación el aumento progresivo de los estrógenos trae como consecuencia la proliferación de las células ductales, la influencia de la progesterona aumenta la proliferación de la estructura de los conductos terminales, vacuolización y aumento de la actividad mitótica de las células epiteliales. El efecto combinado de ambas hormonas sobre los elementos intralobulillares de la mama es la causa de la sensación de tumefacción que experimentan algunas mujeres en la fase pre-menstrual del ciclo. [9]

Cuando ocurre la menstruación, la caída de los niveles del estrógeno y progesterona va seguida de descamación de las células epiteliales, atrofia del tejido conectivo intralobulillar, desaparición del edema del estroma y de una disminución generalizada del tamaño de los conductos.

Cambios durante el Embarazo y Lactancia

Al comienzo y durante el embarazo la mama completa su maduración y su actividad funcional. De cada brote glandular, surgen numerosas glándulas secretoras, como consecuencia, existe una reversión de la relación estroma-glándula habitual de forma que al final de la gestación, la mama esta casi totalmente compuesta por glándulas separadas por una cantidad relativamente escasa de estroma. [10-12]

Un agrandamiento definido de la mama con dilatación de las venas (signo de la red venosa de Haller) ocurre entre las semanas 5ª y 8ª del embarazo intensificándose la pigmentación del pezón y la areola.

El calostro comienza a acumularse en la luz de los alvéolos a partir del tercer mes. Después del parto hay un descenso súbito en las cifras circulantes de estrógeno, progesterona y del lactógeno placentario así como un aumento de la prolactina y oxitocina que inducen la secreción. El cese de la lactancia induce la involución de la mama proceso que suele durar aproximadamente 3 meses. [13-14]

Cambios durante el Climaterio

Durante el climaterio ocurre una regresión de las estructuras parenquimatosas lóbulo-alveolares de la mama debido a una disminución de los estrógenos y progesterona. Existe un incremento en la cantidad de grasa y tejido fibroso. [15]

Bibliografía:

1. Langman Embriología Médica. Tomas W. Sadler. Lippincott 2009, 11a ED.
2. Embriología en la Clínica: El desarrollo del ser humano. Keith L. Moore, TVN Persaud. Elsevier 2004.
3. The Mammary Gland. J Russo, IH Russo. Plenum Publishing Corporation, New York 1987.
4. Compendio de Anatomía Descriptiva. L. Testut, A Latarjet. Mansson 2002, 22a ED.
5. Anatomía con Orientación Clínica. Keith L. Moore, Arthur F. Dalley. Panamericana, 2007 5a ED.
6. Atlas de Anatomía Vascular: Un abordaje angiográfico. Renan Uflacker, Amolca, 2009 Vol.I . 2a ED
7. Histología. Finn Geneser. 3ª. Edición Panamericana.
8. Fisiología médica. William F. Ganong. Manual Moderno 2006 20a ED
9. Tratado de Fisiología Médica. Arthur C. Guyton Hall, Mosby 2006 11a ED.
10. Basic and Clinical Endocrinology. Francis S. Greenspan, Gordon J. Streuler. 5ª. Edición Appleton and Lange Corporation.
11. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. RL Cabero. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia 2000.
12. Biología Molecular en la Clínica. Arturo Panduro. 7ª. Edición. McGraw-Hill Interamericana.
13. Endocrinología básica y Clínica. Francis S. Greenspan, David G Gardner. 5ª. Edición Manual Moderno 2003.
14. Hormonas en Ginecología. Boris Rubio Lotvin. 1ª Edición Marketing y Publicidad de México 1996
15. Endocrinología de la Reproducción: Fisiología, fisiopatología y manejo clínico. Samuel SC. Yen, Robert B. Jatte, Robert L. Barbieri. 4ª. Edición Panamericana 2001.

"Enfermedad por Arañazo de Gato Presentación de un Caso"

** María De Los Ángeles Guardado Morado*

Resumen

La enfermedad por arañazo de gato, es causada por la *Bartonella Henselae* cuya forma más común de presentación es la inflamación de los ganglios en las cercanías del arañazo del gato. Esta infección se puede hacer crónica, pudiendo durar varias semanas.

La bacteria causante de esta enfermedad se encuentra en los nódulos linfáticos infectados. pero el lugar de origen inicial son las garras de los gatos, pudiéndose encontrar en la sangre y secreciones de estos animales, sin que ellos tengan signos de enfermedad y sin que necesariamente haya arañazo o lesión de la piel intacta siendo otro sitio de entrada la conjuntiva ocular.

Introducción

Esta enfermedad es causada por la bacteria *Bartonella henselae*, cuya forma mas común de presentación es la inflamación de los ganglios en las cercanías del arañazo del gato. La bacteria se encuentra en los nódulos linfáticos infectados, aunque el origen inicial son las garras de los gatos, pudiéndose encontrar en la sangre y secreciones de estos animales, sin que ellos tengan signos de enfermedad. Es más frecuente en los niños y adolescentes y se transmite por inoculación en la piel a través del arañazo y su período de incubación varia de 7 a 12 días. (1)

En algunos casos se puede apreciar una pequeña lesión rojiza en el punto de entrada (arañazo) de la bacteria y luego crecen los ganglios vecinos a la lesión por proliferación de linfocitos, histiocitos y células gigantes. En ocasiones esto ganglios se necrosan en su centro y pueden originar focos infecciosos a distancia como en el hígado, huesos y bazo.(2)

** TTE. NAV. SSN. MC. PED.*

Hospital Naval Militar de Tampico, Tamaulipas.

El crecimiento de los ganglios se hace evidente entre 1 a 4 semanas, siendo la ubicación mas frecuente en las axilas, cuello, bajo la mandíbula, en la superficie del codo, en la zona inguinal o femoral. Los ganglios inflamados están sensibles ligeramente enrojecidos con o sin signos de inflamación de los tejidos vecinos. Su tamaño fluctúa entre 1 a 5 mm aunque los puede haber mayores, y entre un 10 a 40% de ellos supuran y la linfadenopatía puede durar hasta 2 meses. La fiebre acompaña al crecimiento de los ganglios en un 40% de los casos y otros signos clínicos son malestar general, astenia, pérdida del apetito y cefalea. (1)

Esta enfermedad es habitualmente autolimitada, lo que significa que cura en forma espontánea sin tratamiento especial en un lapso de semanas o meses. Pero en pacientes inmunocomprometidos la enfermedad puede ser grave y generalizada. Acompañándose de dolor abdominal persistente, pérdida de peso y dolor óseo intenso (3)

El diagnóstico se basa en los síntomas descritos, linfadenopatía y el antecedente de contacto con gatos, además de la presencia de anticuerpos anti *Bartonella henselae* (Inmunofluorescencia). (4)

El diagnostico diferencial es con aquellas enfermedades que se presentan con linfadenopatías como son: mononucleosis infecciosa, tuberculosis, sífilis, histoplasmosis, micosis, sistémicas, neoplasias, VIH, linfomas, histiocitosis, etc. (2)

El tratamiento con antibióticos no es claramente beneficioso, siendo la observación cuidadosa la conducta más recomendable. La azitromicina se recomienda en niños con afectación más importante a dosis de 10mg/kg el primer día y luego 5mg/kg los días 2 a 5. (4)

La doxiciclina, y eritromicina y azitromicina se indica en forma prolongada en pacientes inmunodeprimidos Los ganglios dolorosos que supuran deben ser drenados por punción con aguja y aspiración de su contenido. Raramente se necesita extirparlos. (5)

Las complicaciones que se han presentado son encefalitis alteraciones de la visión, anemia, vasculitis derrame pleural, artritis crecimientos de los ganglios del tórax y neumonías atípicas. (4)

El pronóstico es bueno y los signos y síntomas se resuelven en algunas semanas a meses. (2)

Descripción del caso clínico.

Masculino de 7 años de edad, procedente del ámbito urbano, el cuál acude a consulta por que presentaba cuadro clínico de una semana de evolución caracterizado por fiebre de 38 grados, astenia adinamia hiporexia, estado nauseoso y pérdida de peso de 1kg acompañándose de aumento de volumen a nivel pliegue del codo derecho y axila del mismo lado de crecimiento rápido y una lesión dérmica entre el pulgar y el índice de la mano derecha, refiriendo el paciente que esta ultima lesión presentada había sido secundaria a rasguño por uno de sus gatos.

A la exploración física se encuentra a paciente masculino de edad aparente igual a la cronológica, tranquilo, cooperador sin facies características, hidratación adecuada, encontrándose a nivel del pliegue del codo y axila derechas un aumento de volumen que a la palpación se encuentran circulares de aproximadamente 1.5 y 2cm de diámetro la cual correspondía aparentemente a una adenopatía respectivamente consistencia ahulada, ligeramente móvil, adherido a planos profundos, dolorosos a la palpación, elevados de la superficie cutánea y visibles a simple vista, con rubor no calor local, además presenta lesión papulosa, eritematosa entre el pulgar y el índice de la mano derecha de aproximadamente 0.5cm de diámetro.

Ante los datos clínicos presentados y el antecedente de haber sido lastimado por uno de sus 29 gatos, se sospecha enfermedad por arañazo de gato y se le envía ultrasonido de las adenopatías el cual reporta que se identifican 3 ganglios hipoecoicos en la axila midiendo 26 x 16 mm y el menor de 1 cm, heterogéneos de gran vascularidad, así como también en la cara interna del antebrazo derecho en el pliegue del codo se encuentra ganglio de las mismas características que mide 18 mm no se identifica crecimiento de cadenas ganglionares a ningún otro nivel.

Sugiriendo biopsia la cual se realiza una semana posterior al inicio de su padecimiento actual y se envía a patología reportando que se recibió fragmento de tejido ovoide que mide 2x 1x 0,6 cm de superficie lisa color café claro con adherencias de tejido adiposo de consistencia blanda encontrando tejido con reacción reticulo hiperplásica negativo a elementos malignos.

A la par se le toman muestras de laboratorio para anticuerpos anti Bartonella Hanselae los cuales reportan anticuerpos IgM titulo mayor de 1:320 (NORMAL MENOR DE 1:20) y anticuerpos IgG titulo 1:1024 (NORMAL MENOR DE 1.64) corroborándose el diagnostico de enfermedad por arañazo de gato e iniciando tratamiento medico a base de azitromicina 10mg kg. día por 5 días remitiendo la sintomatología y encontrándose asintomático una semana posterior a iniciar el tratamiento medico.

Recomendando medidas higiénico dietéticas y evitar zoonosis en especial el contacto con gatos.

Discusión

La enfermedad por arañazo de gato aunque no común en nuestro medio, en virtud de los pocos reportes estadísticos, debe pensarse en ella ante la presencia de adenopatías en niños y adolescentes como primer diagnostico diferencial en virtud de la zoonosis en nuestro medio sobre todo en la época en que estos felinos tienen crías.

En este caso el diagnostico fue relativamente rápido por el antecedente de tener 29 gatos como mascotas y el rasguño por uno de ellos días previos a la aparición de los síntomas. Presentando nuestro paciente la triada característica descrita en la bibliografía y la presencia de sintomatología general importante motivo por el cual se le inicio tratamiento antimicrobiano con remisión del cuadro clínico y de las adenopatías prácticamente a la par del curso del mismo, tal como se reporta en la literatura consultada.

Conclusiones

Esta enfermedad es habitualmente auto limitada, lo que significa que pasa en forma espontánea sin tratamiento especial en un lapso de semanas o meses y que en muchas ocasiones no se sospecha el diagnostico en virtud de que su presentación clínica tiene gran variabilidad.

El diagnóstico se realiza de acuerdo a los síntomas descritos y el antecedente de contacto con gatos. Los exámenes habituales de laboratorio son de poca ayuda, habiendo básicamente 3 criterios diagnósticos los cuales son: linfadenopatía regional, antecedente de contacto con gatos, lesión de inoculación cutánea o conjuntival y serología positiva para *Bartonella henselae*.

Bibliografía.

1.-Maritza Navarrete, Marlis Tager, M. Soledad Wenzel, Formas atípicas de enfermedad por arañazo de gato. Valdivia. Rev.Chil.Infect.2003; 20 (4): 257-261.

2.-González Martínez MT, Mosquera Villaverde C, Heredia-Lama P. Enfermedad por arañazo de gato, un nuevo planteamiento diagnóstico, Medifam 2001; 11(1): 30-33.

3.-Rivera M, Abarca K, Vidal P, Ferres M, Enfermedad por arañazo de gato, informe de 8 casos. Honduras Pediátrica. 1998; 19 (4): 13-16.

4.-Bass JW, Freitas BC. Prospective randomized blind placebo-controlled evaluation of azitromicina for treatment of cat scratch disease. Pediatr. Infec. Dis. J. 1998; 17: 447-52.

5.-Walterspiel JN. Treatment of cat scratch disease. N. England J.Med 1999; 340: 1842-3.

“Quiste Hepático Sintomático Reporte de un Caso” Symptomatic hepatic cyst. A case report

* José Arturo Vázquez Vázquez

** Germán Millán Cortez

Resumen

En el presente estudio se tiene como finalidad informar el caso de una paciente en quien se diagnosticó, por clínica y métodos de imagen, un quiste hepático gigante.

Sede: Hospital de 2º nivel de atención.

Informe del caso: Se trató de una mujer en la quinta década de la vida, con cuadro clínico de 6 meses de evolución, con dolor abdominal en hipocondrio derecho y masa palpable, acompañada de náusea, vómito y pérdida de peso de 9 kg, en 3 semanas. Los estudios de imagen revelaron lesión quística de lóbulo derecho del hígado, la endoscopia demostró compresión gástrica extrínseca. La laparotomía exploradora reveló un quiste hepático derecho gigante con líquido citrino en su interior, se drenó y realizó destechamiento del quiste.

Conclusión: Los quistes hepáticos no parasitarios se deben tratar quirúrgicamente

Palabras clave: Hígado, quistes, quiste hepático.

Abstract

Objective: To report the case of a female patient, who was diagnosed, through clinical and imaging methods, to course with a giant hepatic cyst.

Setting: Second level health care hospital.

Case description: A woman in her 50s, with a history of 6 months evolution of abdominal pain in the right hypochondrium and palpable mass, accompanied by nausea, vomiting, weight loss of 9 kg in 3 weeks. Imaging studies revealed a cystic lesion of the right liver lobule; endoscopy revealed extrinsic gastric compression. Exploratory laparotomy revealed a right giant liver cyst with yellow-greenish liquid inside. The cyst was drained and unroofed.

Key words: Liver, cysts, hepatic cyst.

Introducción

Los quistes hepáticos constituyen una entidad conocida desde el siglo pasado. El primer caso descrito por Bristowe, en 1855, fue referido como enfermedad poliquística del hígado. Los quistes hepáticos se encuentran con mayor frecuencia en la sociedad occidental. La frecuencia mundial de los quistes hepáticos es baja, por su carácter generalmente asintomático y relativamente poco común.

Pueden ser quistes verdaderos (con revestimiento epitelial) o quistes falsos (revestidos por tejido fibroso). Hay simples y complejos, además esta descrito el cistadenoma biliar todos pueden tener pared engrosada, proyecciones interpapilares, áreas sólidas o septos en su interior (1-3).

Se reporta una prevalencia del 2 al 7%, más frecuente en mujeres que en hombres, en proporción y puede presentarse a cualquier edad. En una serie publicada en la Clínica Mayo, se reporta una incidencia de cerca de 17 casos por cada 10,000 laparotomías. Los grandes quistes solitarios congénitos se presentan en forma esporádica y no son hereditarios (4-5)

* Cirujano General

** Cirujano oncólogo

Hospital Beneficencia Española Tampico

La mayoría de los quistes hepáticos son asintomáticos y, por lo tanto, no requieren tratamiento; sólo 5 al 10% presentan síntomas. Es importante considerar el diámetro; si es de 10 cm o más por lo general se presentan como sintomáticos (6-8).

Generalmente, los síntomas que se presentan son: dolor abdominal en el hipocondrio derecho, aumento de volumen y, por compresión de vísceras adyacentes, suelen presentarse malestares en epigástrico como plenitud postprandial, náusea y vómito. En caso de hemorragia, ruptura a peritoneo, torsión del pedículo, la manifestación suele ser abdomen agudo y, muy rara vez se presenta, ictericia e hipertensión portal. El diagnóstico suele ser clínico pero se confirma con ultrasonido y tomografía, y en solo en caso de duda la resonancia magnética (9-10).

El propósito del presente es reportar un caso; el de una paciente con un quiste gigante hepático, sintomático.

El caso

Se trata de paciente femenino de 63 años de edad, manejada en el medio privado, con antecedentes de hipertensión arterial sistémica en tratamiento, seis meses de evolución con dolor abdominal tipo cólico, intenso localizado en hipocondrio derecho, no relación con ningún tipo de ingesta, sensación de plenitud postprandial inmediata, que condiciona, pérdida de peso de 9 kg aproximadamente en las últimas 3 semanas.

A la exploración física con regular estado de hidratación, masa palpable en hipocondrio derecho, dolor a la palpación superficial y profunda signo de Murphy negativo. Los estudios de laboratorio con Hb de 10 g, las pruebas de función hepática sin datos patológicos.

El ultrasonido de abdomen muestra una lesión quística al parecer dependiente de lóbulo derecho del hígado, vesícula y vías biliares normales. La paciente en ese momento se pasa a la sala de tomografía en la que se identifica una imagen de aspecto hipodenso, de bordes regulares, lobulados y bien definidos, que depende del parénquima hepático y ocupa el lóbulo derecho casi en su totalidad, desplazando las estructuras anatómicas vecinas.

Se aborda la cavidad peritoneal mediante insición subcostal derecha (Kocher) amplia y se encuentra quiste hepático dependiente del lóbulo derecho, de aproximadamente 17 x 17 x 15 cm, al cual se le realiza punción y drenaje, obteniendo líquido de aspecto citrino en cantidad de aproximadamente 2,000 cc, que se envía para estudio citológico. En el cual posteriormente se reportan polimorfonucleares, eritrocitos ++ y no se aprecian células epiteliales.

Se procede al destechamiento y marsupialización de la pared del quiste sin complicaciones y cierre de la cavidad peritoneal por planos. El estudio histológico definitivo informó: pared de quiste formada por tejido fibroconjuntivo, en el cual se observa exudado inflamatorio de tipo crónico y congestión vascular.

Discusión

Sólo del 5 al 10% de los quistes hepáticos presentan síntomas y el tratamiento de elección es la cirugía (10). Sin embargo, en los pacientes asintomáticos el manejo debe ser expectante. En el caso de requerirse manejo quirúrgico, lo ideal es que sea electivo para determinar la localización y las relaciones anatómicas del mismo. Existen reportes de abordaje laparoscópico sin embargo en este caso el tamaño del quiste y el hecho de ocupar casi todo el lóbulo derecho nos lleva a la decisión de hacerlo en forma convencional abierto cuidando las relaciones anatómicas del mismo (11-13). Las principales indicaciones quirúrgicas son: masa palpable dolorosa o signos de compresión del tubo digestivo, la vía biliar o el sistema venoso portal; se ha reportado en la literatura el drenaje percutáneo pero con un índice de recurrencia elevado por esto se sugiere utilizarlo sólo en caso de pacientes con alto riesgo quirúrgico.

Conclusión

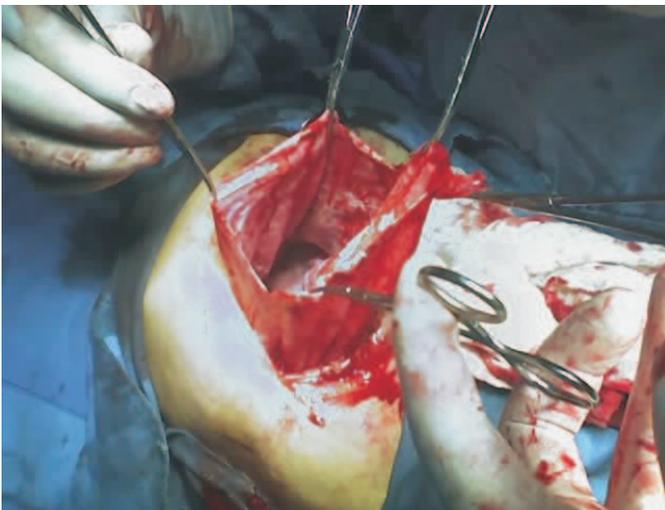
Existen varios manejos descritos en la literatura para el manejo de los quistes hepáticos pero consideramos que se debe tener en cuenta que los objetivos son tanto descomprimir como evitar al máximo la recidiva y en base a esto la opción sugerida es la cirugía.



Tomografía Computada que muestra lesión quística que ocupa el hígado y desplaza el resto de las estructura intraabdominales



Insición subcostal derecha (Kocher) amplia.



Quiste hepático abierto previo al destechamiento y la marsupialización

Referencias:

1. Sierra Enrique E, Vázquez Roque J, Martínez Ramos G. Quistes solitarios no parasitarios del hígado. Presentación de 9 casos. *Rev Cubana Cir* 1999; 38: 109-16.
2. Galindo Rujana ME, Fenig Rodríguez J, Pedraza Mendoza H, Fernández de Castro J, Cabildo Flores A, Sandoval Mejía AL, et al. Cistadenoma hepatobiliar y *Cir Gen* 2003; 25: 49-53.
3. Galindo Rujana ME, Fenig Rodríguez J, Pedraza Mendoza H, Fernández de Castro J, Cabildo Flores A, Sandoval Mejía AL, et al. Cistadenoma hepatobiliar y enfermedad poliquística hepática: informe de dos pacientes. *Cir Gen* 2003; 25: 49-53.
4. Langer B, Gallinger S. Enfermedad quística del hígado. *Cirugía del aparato digestivo 3ª ed.* 1993: 520-36.
5. Coutsoftides T, Hermann RE. Nonparasitic cysts of the liver. *Surg Gynecol Obstet* 1974; 138: 906-10. "Citado en Langer B, Gallinger S. Enfermedad quística del hígado. *Cirugía del aparato digestivo 3ª ed.* 1993: 520-36.
6. Jones WL, Mountain JC, Warren KW. Symptomatic non-parasitic cysts of the liver. *Br J Surg* 1974; 61: 118-23. "Citado en Ortiz González J, Gracida Mancilla NI, Sánchez Lozada R, Reyes Segura MP. Quistes hepáticos no parasitarios. *Cir Gen* 2002; 24: 326-34.
7. Trotter JF, Everson GT. Benign focal lesions of the liver. *Clin Liver Dis* 2001; 5: 17-42 "Citado en Ortiz González J, Gracida Mancilla NI, Sánchez Lozada R, Reyes Segura MP. Quistes hepáticos no parasitarios. *Cir Gen* 2002; 24: 326-34.
8. Ortiz González J, Gracida Mancilla NI, Sánchez Lozada R, Reyes Segura MP. Quistes hepáticos no parasitarios. *Cir Gen* 2002; 24: 326-34.
9. Zorrilla Lara JO, Oliveros Wilches R, Barbosa G, Villamizar J, Junca G, Ospina J, et al. Quistes hepáticos. *Rev Colomb Gastroenterol*. [seriada en línea] 2001; 16(2):[33 pantallas]. Disponible en: INTERNET: <http://www.encolombia.com/>
10. Sanfelippo PM, Beahrs OH, Weiland LH. Cystic disease of the liver. *Ann Surg* 1974; 179: 922-5.
11. Fabiani P, Mazza D, Toouli J, Bartels AM, Gugenheim J, Mouiel J. Laparoscopic fenestration of symptomatic non-parasitic cysts of the liver. *Br J Surg* 1997; 84: 321-2
12. Kwok MK, Lewin KJ. Massive hepatomegaly in adult polycystic liver disease. *Am J Surg Pathol* 1988; 12: 321-4.
13. Morino M, D Giuli M, Festa V, Garrone C. Laparoscopic management of symptomatic nonparasitic cysts of the liver. Indications and results. *Ann Surg* 1994; 219: 157-64.
14. Tanaka S, Watanabe M, Akagi S, Sato S, Niigaki M, Nogami C, et al. Laparoscopic fenestration in combination with ethanol sclerotherapy prevents a recurrence of symptomatic giant liver cyst. *Surg Laparosc Endosc* 1998; 8: 453-56
15. Kesby GJ. Pregnancy complicated by symptomatic adult polycystic liver disease. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 266-7.
16. Sánchez H, Gagner M, Rossi RL, Jenkins RL, Lewis WD, Munson JL, et al. Surgical management of nonparasitic cystic liver disease. *Am J Surg* 1991; 161: 113-8; discussion 118-9.
17. Diez J, Decoud J, Gutierrez L, Suhl A, Merello J. Laparoscopic treatment of symptomatic cysts of the liver. *Br J Surg* 1998; 85: 25-7.

Instrucciones para los Autores

La Revista de la Escuela de Medicina "Dr. José Sierra Flores" de la Universidad del Noreste, es una publicación oficial de la Escuela de Medicina y tiene una periodicidad semestral.

La Revista de la Escuela de Medicina "Dr. José Sierra Flores" tiene como propósito difundir información de investigaciones clínico-epidemiológicas y de tipo educativa de su personal docente y de otras instituciones públicas y privadas. Publica artículos previamente aprobados por su Cuerpo Editorial, los cuales se distribuyen en las secciones: Editoriales, Artículos originales, Artículos de revisión e Información general. Además cuando se justifique, existe una sección de Cartas al Editor, para responder a las inquietudes de los lectores.

Los artículos originales, deben tener el siguiente orden:

Titulo, autores, adscripción de los autores y dirección electrónica del autor responsable de la correspondencia.

Resumen en español con máximo cuatro palabras claves al final del mismo.

Resumen en inglés.

Introducción

Material y métodos

Resultados

Discusión

Agradecimientos

Referencias

Tablas

Figuras

La Revista de la Escuela de Medicina "Dr. José Sierra Flores" acepta en términos generales las indicaciones establecidas en Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journal del Internacional Committee of Medical Journal Editors publicadas el 1 de enero de 1997 en *Annals of Internal Medicine* [Ann Intern Med 1997;126 (1): 36-47]

Los manuscritos deberán estar escritos a doble espacio, con letra tamaño 12 y numerados en la parte inferior de cada hoja, incluyendo la del título.

El envío del manuscrito implica que éste es un trabajo aún no publicado, excepto en forma de resumen, y que no será enviado simultáneamente a ninguna otra revista. Los manuscritos aceptados serán propiedad de **La Revista de la Escuela de Medicina "Dr. José Sierra Flores"** y no podrán ser publicados (ni completos, ni parcialmente) en ninguna otra parte sin consentimiento escrito del editor.

Los artículos deberán enviarse vía Internet al editor de la revista cuya dirección electrónica es jsierra@une.edu.mx

Se enviará por esta misma vía, acuse de recibo al autor y en su momento, informe del dictamen del Consejo Editorial.