

Repositorio

de Medicina y Cirugía

Revista de la Sociedad de Cirugía de Bogotá - Hospital de San José
y la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud



Colonoscopia de urgencia

Enfermedad de Gaucher

Anomalías congénitas de la columna

Obstrucción intestinal

Como una tradición de la ceremonia de graduación de especialistas de la Facultad de Medicina de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, se ha invitado a una personalidad académica del país para que dirija unas palabras a los graduandos y a los asistentes en general. En la ceremonia del día 4 de Febrero de 2001 tuvimos el honor de contar con la presencia de la doctora Patricia Martínez Barrios, Directora General del ICFES y el siguiente es el texto completo de su intervención.

Invitación al servicio y al liderazgo, a raíz de la graduación de un grupo de especialistas

Son muchas las ideas que rondaron mi pensamiento cuando llegó al ICFES la invitación a participar en esta ceremonia de graduación de especialistas de la Facultad de Medicina de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, acto que celebramos en el Auditorio Guillermo Fergusson. Esta ceremonia coincide con la muy reciente aprobación de la reforma estatutaria, aprobada por resolución 3537 de 28 de diciembre de 2000, y notificada a la institución el pasado 26 de enero. O sea, es una ocasión muy adecuada para alegrarse por este nuevo paso que busca adecuar lo jurídico a la vida y a las necesidades de la institución y es una oportunidad, ciertamente, para felicitar, de un lado, a los directivos por mantener actualizada la Fundación a las exigencias actuales y, por otro, para dar la enhorabuena a quienes concluyen una especialización en la que tienen cifradas sus esperanzas profesionales.

Por todo esto, permitanme, doctores Roberto Jaramillo Uricoechea, Rector de la Institución y Gonzalo López Escobar, Jefe de Posgrados e Internado, al igual que las demás directivas de esta Alma Mater y del Hospital de San José, hacer un sincero reconocimiento en estos graduandos a toda una vida institucional de servicio a la nación, a la medicina y, por sobre todo, a la vida humana.

La medicina nacional alberga más especialistas gracias a la gestión de un grupo de profesionales que hace

ya muchos años, en un acto de audacia y con el anhelo de contribuir a mejorar las condiciones de salud de los colombianos, empujaron desde lo más profundo de las dificultades una facultad como la que hoy existe. El prestigio académico alcanzado como programa de alta calidad ha sido un sincero reconocimiento a su coherencia. La Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud trabaja incansablemente para responder a los desafíos de su misión cuando dice que *toma la responsabilidad de la formación integral de los profesionales de salud en los niveles básicos y avanzados, para que contribuyan con su liderazgo al desarrollo de la profesión y al mejoramiento de! nivel de vida de la población colombiana.*

Los resultados no pueden ser más satisfactorios: el conjunto de programas de especialización en las diversas áreas de la salud tiene una excelente demanda por los profesionales de pregrado y el profesorado es su principal carta de presentación. Podemos decir que, además de brillantes profesionales, buscan ser maestros, conscientes de dar la respuesta positiva a la afirmación de Ernest Boyer según la cual *un cirujano mediocre lastima una persona a la vez, mientras que un maestro mediocre lastima a toda una generación.*

No sería lógico no compensar este esfuerzo y dedicación. Así lo ha visto el ICFES, consciente de la importancia de fomentar y defender los principios básicos de la gestión educativa de calidad. No podría el ICFES

hacer menos, al encontrar motivos suficientes para ratificar a la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud en la senda de calidad deseada por sus directivas.

No quisiera desaprovechar esta oportunidad de dirigirme a ustedes para invitar a este exquisito grupo de profesionales a reflexionar sobre el reto personal, social, nacional y humano que sus integrantes tienen ahora como especialistas. Colombia requiere de formación profesional de primerísimo nivel, con la que ustedes ya cuentan, pero también con voluntad, compromiso y liderazgo para que el ejercicio de la medicina, en coherencia con sus bases primigenias, corresponda a la pasión y la vocación hecha oficio.

Sin esos atributos personales, que conforman el talante propio del verdadero profesional de la salud, no se podría alcanzar esa posición de servicio a la comunidad. Sería como aspirar, como por arte de magia, a que el ascenso en el conocimiento, manifestado en los títulos que hoy se entregan con gusto, representara sólo la posibilidad de ascender social y económicamente.

Porque ser médico en Colombia significa decirle sí a la vida en una cultura marcada por la violencia: significa, en respeto al Derecho Internacional Humanitario y como lógico devenir de la tolerancia, velar por la salud de cualquier persona; significa ser pedagogos y contribuir a concientizar a la población más vulnerable acerca de la importancia de cuidar su vida, de prevenir la enfermedad, porque sin dinero hay esperanza, sin tierra hay manos para trabajar, sin trabajo hay acompañamiento y solidaridad y sin educación hay sueños; pero, sin salud, es muy difícil pensar en un futuro. **Abraham Lincoln** decía que *no se ayuda a los hombres en forma permanente si se hace por ellos lo que deberían y podrían hacer por ellos mismos*.

Ser médico en Colombia significa el reto de formarse permanentemente, para dar respuesta a los desafíos de la ciencia y, fundamentalmente, para que la ignorancia, más allá de las dificultades logísticas, económicas o de procedimientos, no gane la batalla a la vida. Y, finalmente, significa el reto, consigo mismos, de llevar a la práctica profesional, el orgullo personal de hacer de la medicina una de las más hermosas manifestaciones profesionales del servicio, de la solidaridad y del compromiso con la comunidad que ha hecho posible este triunfo

académico. Y cuando hablo de *servir* me estoy refiriendo a la acción generosa, esforzada y perseverante de ejercer la profesión y la especialidad en función permanente de construir sociedad.

Sé que muchas de estas reflexiones ya han sido hechas por ustedes, y sé que esta Institución se ha preocupado por incentivar el estudio y la vivencia ética de la profesión. No obstante, el ejercicio laboral conlleva una serie de dilemas que no siempre estamos capacitados para afrontar con suerte. Pero nos ayuda repetirnos, día a día, frente a cada paciente y a cada intervención profesional, que la razón de ser del ejercicio profesional del médico es la vida; que ningún motivo puede justificar la acción sin calidad y que, por encima de los sentimientos personales, está el servicio profesional. Retos no siempre fáciles, pero satisfactorios al cumplir. Sé que ustedes comparten conmigo estas ideas.

No quiero alargarme más en estas consideraciones. Sólo quiero -al comprobar que la ceremonia de hoy es fruto de la inteligencia, la creatividad, la férrea voluntad y el liderazgo-, recordar cómo en esta institución parece haberse hecho realidad la invitación que alguna vez hizo Ernesto Sábato a *detenerse a pensar en la grandeza a la que todavía podemos aspirar si nos atrevemos a valorar la vida de otra manera*. Les pido, decía el literato, ese coraje que nos sitúa en la verdadera dimensión del hombre. Todos, una y otra vez nos doblegamos. Pero hay algo que no falla y es la convicción de que -únicamente- los valores del espíritu nos pueden salvar de este terremoto que amenaza la condición humana.

Creo, y estas ya son palabras mías, que el empeño y la tenacidad de los integrantes de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud hacen honor al coraje de que habla el escritor. Muchas gracias y un sincero abrazo de felicitación a cada uno de ustedes.

Patricia Martínez Barrios
Directora General ICFES

CETOACIDOSIS DIABÉTICA Y ESTADO HIPEROSMOLAR

Johanna Barbosa J.M.D.¹, William Rojas M.D.²

Resumen

La cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar han generado en su terapéutica grandes controversias en cuanto al manejo de la insulino terapia y la reposición de líquidos y electrolitos. Aunque su fisiopatología es muy similar, las características de los pacientes son completamente diferentes y esto crea dificultades en el abordaje terapéutico. En la presente revisión se pretende aclarar de una manera sencilla las diferencias fisiopatológicas de ambas entidades y, por lo tanto, las diferencias terapéuticas.

Introducción

La cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar son formas de descompensación aguda de la diabetes mellitus, que a menudo se han considerado como entidades separadas; sin embargo, representan dos extremos del mismo espectro, que son causa importante de morbimortalidad.

Cetoacidosis diabética

La cetoacidosis diabética (CAD) se produce por una pérdida absoluta o relativa de la secreción de insulina. Algunos estudios¹ consideran que niveles séricos inferiores a 10 mcU/mL son inadecuados para mantener el metabolismo normal, lo que resulta en hiperglucemia, acidosis y cetosis. Sin embargo, ante una situación de estrés, la secreción insuficiente de insulina y la elevación de las hormonas contrarreguladoras (glucagón, hormona de crecimiento, catecolaminas y cortisol) pueden llevar a alteraciones metabólicas que conduzcan a un estado cetósico. Los hallazgos característicos de la CAD pueden ser ex-

plicados desde el punto de vista de la acción de la insulina sobre los diferentes tejidos, como se analiza a continuación.

Metabolismo de los carbohidratos

Ante la ausencia de insulina efectiva, los carbohidratos procedentes de la dieta no pueden ser utilizados por los tejidos sensibles a la insulina como el músculo, tejido adiposo e hígado, por lo cual se produce hiperglucemia. En el estado postprandial tardío, luego de que los carbohidratos se han depositado, la insulina juega un papel importante en la modulación de la producción de glucosa por el hígado y por ende ante la ausencia de la misma, se elevan las concentraciones de glucosa procedentes de este órgano. Es así cómo más de la mitad de la reducción de la glucemia conseguida a través del tratamiento con insulina se obtiene por disminución de la producción hepática.

Esta hiperglucemia resultante, una vez superada la capacidad de transporte de glucosa en el túbulo renal, va a producir diuresis osmótica con desequilibrio hidroelectrolítico secundario. Este se manifestará con disminución del volumen intravascular a expensas del agua libre, con el desarrollo de un estado hiperosmolar (al crearse un gradiente osmótico desde el compartimiento intracelular al extracelular) y, además, con la dilución de

* Servicio de Endocrinología, Facultad de Medicina, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Hospital de San José, Bogotá, Colombia.

los solutos que, a su vez, produce hiponatremia. La expansión extracelular temporal lleva a un aumento en la tasa de filtración glomerular que contribuye a la característica poliuria.^{1,2}

Metabolismo de las proteínas

En cuanto al metabolismo proteico, la insulina es necesaria para el transporte de aminoácidos al interior de la célula y la incorporación de éstos a las proteínas por lo que, al disminuir la hormona efectiva, este mecanismo se altera.

Además la inhibición de la degradación proteica, ejercida por ésta, se pierde. Por tanto, los efectos de la merma de insulina sobre el transporte de aminoácidos, la síntesis proteica y la degradación van a resultar en catabolismo proteico; se provoca, así, una pérdida de la masa corporal con la consiguiente disminución de peso, propia de esta condición; además, aumenta la liberación de los aminoácidos procedentes del tejido muscular, los cuales, al ser precursores gluconeogénicos, van a contribuir al aumento de la producción hepática de glucosa.^{1,2}

Metabolismo de las grasas

La pérdida del efecto insulínico sobre el tejido adiposo va a producir la cetosis y eventual acidosis, características de esta entidad. Un aspecto importante de la acción de la insulina sobre este tejido es la inhibición de la división de los triglicéridos, vía denominada lipólisis.¹

El aumento de la lipólisis lleva a concentraciones elevadas de glicerol y ácidos grasos libres en el plasma. Dado que el glicerol es un precursor gluconeogénico, la producción elevada de éste llevará a aumento de la glucemia, lo cual causa una pérdida mayor de líquidos y electrolitos.

Los ácidos grasos libres pueden ser utilizados para satisfacer demandas energéticas o reconstituirse en triglicéridos hepáticos; sin embargo, la vía determinante en la formación de cetonas (cetogénesis) es la cantidad de ácidos grasos liberada por el hígado. Esta vía se activará por la presencia de concentraciones séricas ba-

jas de insulina y aumentadas de glucagón, propias de la CAD.

Los cuerpos cetónicos (acetoacetato y beta hidroxibutirato) son ácidos débiles que deben ser contrarrestados por los sistemas buffer una vez sean liberados por el hígado y se incorporen a la circulación (cetonemia). Estos cuerpos cetónicos circulan como formas aniónicas y son fuente de iones hidrógeno; la acumulación sérica de estas cetonas lleva al desarrollo de la acidosis de brecha aniónica (*anion gap*), prominente característica de la entidad.

A medida que aumenta la producción de dichas cetonas, los niveles de bicarbonato se reducen y aparece la acidosis. Adicionalmente, las cetonas pueden ser utilizadas por varios tejidos pero, dada su cantidad cada vez mayor, la capacidad de metabolizarlos se excede y se excretan por la orina (cetonuria); esto empeora aún más el desequilibrio electrolítico, dado que los cationes deben ser excretados con los cuerpos cetónicos.^{4,5}

De esta manera se producen la deshidratación, el desequilibrio hidroelectrolítico y la acidosis que caracterizan la entidad.

Factores precipitantes

Las causas más comunes de descompensación son las infecciones (30-40%) siendo las más frecuentes las de vías urinarias, neumonía y sepsis en la mayoría de los casos por gérmenes gram negativos. El inicio de una diabetes tipo 1 se presenta en 20% de estos casos, seguido por la omisión o reducción del uso de insulina en un paciente diabético comprobado (15%). Otros eventos precipitantes son infarto agudo del miocardio, pancreatitis, hipovolemia, alteraciones endocrinas como hipertiroidismo o acromegalia. Sin embargo, en 25% de los pacientes admitidos a diario en las instituciones hospitalarias no se conoce la causa.^{1,2,6,7}

Síntomas

La poliuria y la polidipsia son manifestaciones de la diuresis osmótica secundaria a la hiperglucemia. Debilidad, letargia, cefalea y mialgias son síntomas

inespecíficos; los gastrointestinales y respiratorios se relacionan más con esta entidad.

Aunque no se ha podido probar, la cetosis parece ser la responsable de la anorexia, náusea, vómito y dolor abdominal. Este último puede ser tan severo que simula un proceso intra-abdominal quirúrgico. En cuanto al sistema respiratorio, la disnea (que al interrogar al paciente, en realidad, es hiperventilación) es frecuente y se manifiesta con hiperventilación, que es la respuesta ventilatoria a la acidosis metabólica, conocida semiológicamente como respiración de Kussmaul.^{1,2,6,7}

Signos

El signo más importante en pacientes con CAD es la profundidad de la respiración y no el ritmo de la misma. Por lo regular, estos pacientes presentan frecuencias respiratorias normales pero, al ser inspeccionados de cerca, se detecta una respiración muy profunda.

La causa, como se comentó anteriormente, es la acidosis que estimula el centro respiratorio, lo cual conduce a alcalosis respiratoria que trata de compensar dicha acidosis, pero casi siempre de modo insuficiente. Aquí, es importante resaltar que el acetoacetato se convierte en forma irreversible a acetona, la cual se excreta por el pulmón. La acetona tiene un fuerte olor a frutas que casi siempre es aparente en el aliento del paciente.

Otros signos comunes son los inherentes a la deshidratación, como la reducción del volumen intravascular: en adultos, el más sensible es el llenado de las venas del cuello que corresponde a una medida clínica de la presión venosa. Otro signo es la hipotensión supina o la caída de la presión arterial sistólica alrededor de 20 mm de Hg o más cuando el paciente pasa de la posición sentada a la de pie, (aquí, debe tenerse en cuenta que los pacientes diabéticos con disfunción autonómica pueden manifestar cambios ortostáticos en la presión arterial en ausencia de pérdidas hidroelectrolíticas).

Signos como las mucosas secas no son de ayuda ya que, en la mayoría de los casos, corresponden a respiración con la boca abierta. La hiporreflexia puede en-

contrarse en algunos pacientes, quizá no al principio, sino a medida que se inicia el tratamiento, por la caída en la concentración sérica de potasio.

El examen abdominal, por lo regular, demuestra dolor a la palpación con disminución o ausencia de los ruidos intestinales, con o sin signos de irritación peritoneal que, de existir, puede hacer pensar en abdomen agudo quirúrgico. Por lo regular, este signo desaparece con el tratamiento, siempre y cuando el evento precipitante no tenga origen abdominal. La condición mental es variable; se observa desde el estado de alerta al coma profundo, sin que la acidosis o la cetosis se correlacionen directamente con ella, pero sí la osmolaridad plasmática.^{1,2,6,7}

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de CAD es fácil siempre que se tenga en mente. Una muestra de orina con glucosuria y cetonuria o una de plasma no diluido con fuerte positividad para la prueba de nitroprusiato hacen el diagnóstico. Sin embargo, existen entidades que simulan algunos hallazgos de la cetoacidosis. La hemorragia cerebelosa puede confundir ya que se asocia con glucosuria e hiperventilación. Esta se presenta por la cercanía con el centro respiratorio y la estimulación de dicha área anatómica.

La presencia de otros eventos cerebrovasculares en un paciente diabético podría considerarse como diagnóstico diferencial, dada la alteración del estado mental. Otra entidad como la hipoglucemia, si bien no presenta síntomas gastrointestinales o signos de deshidratación, puede causar taquicardia por activación del sistema nervioso simpático y glucosuria si la orina formada durante el período hiperglucémico que precede a la hipoglucemia se encuentra aún en la vejiga. También debe considerarse la acidosis por otras causas, como la ingesta baja de carbohidratos por períodos prolongados.^{1,2}

Paraclínicos

Las concentraciones de glucosa son variables; en algunos pacientes se encuentran valores menores de

300 mg/dL, lo que se ha denominado cetoacidosis euglucémica, condición que se observa cuando la gluconeogénesis se halla alterada, como en enfermedades hepáticas, ingestión aguda de alcohol, ayuno prolongado o cuando aumenta la utilización de glucosa, como en el embarazo, en donde se observan leves hiperglucemias con cetosis, porque la utilización de glucosa por la unidad fetoplacentaria es insulino-dependiente.⁸⁻¹¹

La prueba de nitroprusiato para la detección de cuerpos cetónicos es muy positiva en plasma no diluido y se mantiene así a pesar de múltiples diluciones.¹ Nótese que la positividad no representa la magnitud de la cetosis, ya que constituye una medida del acetoacetato y no del betahidroxibutirato; la relación del acetoacetato con este último varía ampliamente siendo por lo común de 3:1 a 5:1.^{12, 13}

La disminución del bicarbonato y el pH sanguíneo reflejan la severidad de la alteración metabólica; pero hay que tener en cuenta que en los pacientes con hiperemesis la tendencia a la alcalosis metabólica puede aumentar el pH y el bicarbonato.

Los niveles séricos de sodio bajos, normales o altos dependen del balance hídrico.¹² Cuando se encuentra hiponatremia, deben revisarse los niveles de lípidos, pues, de hallarse estos últimos elevados, se considerará una reacción cruzada con el método utilizado (pseudohiponatremia).

En ausencia de hiperlipidemia, los niveles séricos de sodio representarán su relación con el agua corporal. Dado que las pérdidas urinarias son hipotónicas, la osmolaridad aumenta y el sodio debería encontrarse elevado; sin embargo, la poliuria lleva a polidipsia y la cantidad de agua ingerida altera los niveles de sodio.

Además, la hiperglucemia aumenta la osmolaridad y lleva a la disminución del sodio por intercambio de agua del espacio intra al extracelular. Si la deshidratación es profunda, se secreta hormona antidiurética con el fin de restaurar el volumen intravascular a expensas de una disminución de la osmolaridad plasmática y del sodio. Por todo esto, el sodio disminuye 1.6 mEq/L por cada 100 mg/dL de glucosa por encima de 100mg/dL.^{1,14}

Por otro lado, el potasio también puede encontrarse normal, alto o bajo. El fósforo sérico casi siempre es normal; si se encuentra elevado suele asociarse con fosfaturia marcada, debido a que la acidosis lleva a ruptura de los compuestos orgánicos intracelulares y del fosfato inorgánico, el cual es liberado y luego eliminado por la orina.

El nitrógeno ureico y la creatinina están, a menudo, aumentados como resultado de la azoemia pre-renal, secundaria a la disminución de la perfusión renal por hipovolemia. En el cuadro hemático no sólo se ha descrito la presencia de leucocitosis sino incluso reacciones leucemoides con conteos de 20.000 a 40.000 leucocitos/mm³, que se asocian frecuentemente a linfopenia. Esta respuesta leucocitaria es el reflejo del aumento de la actividad adrenocortical y de la deshidratación y, por ende, no constituye por si misma un signo de infección. Otros hallazgos, como la elevación de la amilasa y lipasa, importantes en el diagnóstico de dolor abdominal, son menos frecuentes.

Tratamiento

Insulina. Anteriormente se recomendaba la administración de altas dosis de insulina en forma de bolos; sin embargo, así se potencia la hipoglucemia y no ofrece ventajas con respecto a la infusión continua.

La insulina debe diluirse en solución salina normal al 0.9% en una proporción no menor de 1:10; se iniciará entonces con un bolo de 0.1 a 0.3 U/kg endovenoso, para continuar con una infusión continua de 0.1 U/kg/h, hasta lograr glucemias menores o iguales a 250 mg/dL, momento en el cual se disminuye la infusión a 0.05 U/kg/h para mantenerla hasta que el paciente tolere la vía oral y la cetonemia sea negativa. Una vez ocurrido esto, se suspenderá la infusión, previa aplicación subcutánea de la dosis de insulina NPH elegida (dosis previa utilizada por el paciente o calculada según el peso corporal).

Dado que el paciente en los primeros días de su recuperación no ingiere la cantidad de carbohidratos acostumbrada, dicha dosis debe ser dos tercios de la usual. Si el paciente presenta una infección como causa precipitante, este evento disminuirá no sólo su ingesta

calórica sino la sensibilidad a la insulina por lo cual se prefiere la administración de insulina cristalina preprandial según requerimientos.^{1,2,6,14,15}

Líquidos. Las soluciones con dextrosa deben evitarse, a menos que la concentración de glucosa sea menor de 200 mg/dL, puesto que aumentan por obvias razones el grado de hiperglucemia. Un paciente con CAD experimenta tres problemas: el estado hiperosmolar, la acidosis, y la depleción del volumen intravascular.

A pesar de la osmolaridad plasmática, las soluciones hiposmolares no revierten el desequilibrio hidroelectrolítico tan rápido como la solución salina normal. Algunos postulan que, dada la alta osmolaridad de ésta última (308 mOsm/kg con respecto al plasma), no debería usarse; pero ya que el paciente presenta un estado de osmolaridad aumentada (por lo común > 310 mOs/kg), esta sería la adecuada por ser isoosmolar. Algunas escuelas usan solución salina normal si el sodio es menor de 130 mEq y solución salina al medio (0.45%) si es mayor de 150 mEq.

La rapidez de la infusión es importante; se recomienda administrar un litro por hora por las dos primeras horas y luego disminuir a 500 mL/h hasta que el volumen urinario se haya normalizado y los signos de hipovolemia hayan disminuido; después se continuará la solución hasta que el paciente tolere adecuadamente la vía oral. Dado que es más rápida la corrección de la hiperglucemia que la de la acidosis, una vez los niveles de glucosa disminuyan a 200 mg/dL, debe adicionarse dextrosa al 5% para prevenir que los niveles de glucemia caigan con rapidez.^{1,2,15-18}

Potasio. El reemplazo de potasio puede estar contraindicado al principio. Sin embargo, dado que en todas las modalidades de tratamiento disminuye su concentración, debe iniciarse su reemplazo al comenzar la terapia, excepto si el paciente se encuentra anúrico.

La rehidratación disminuye el potasio por dos vías: primero por dilución al expandirse el volumen plasmático y, segundo, por que una vez mejorado dicho volumen, aumenta la perfusión renal y, por ende, la diuresis osmótica con la consiguiente pérdida urinaria de potasio.

En cuanto a la insulinoterapia, el potasio disminuye porque la insulina estimula directamente su captación por el tejido adiposo, músculo e hígado y, además, porque, al entrar glucosa a la célula, también lo hace el potasio. Por todo esto, la cuantificación inicial del potasio sérico no constituye una guía para su administración; es preferible usar el electrocardiograma. La velocidad de infusión debe ser la suficiente para mantener los niveles dentro de límites normales.

No todo déficit requiere ser corregido por vía endovenosa. Si el paciente tolera la vía oral, el déficit puede corregirse con la dieta. Para tal fin, debe calcularse el déficit más los requerimientos basales que son de 1 a 2 mEq/kg/día. Si el potasio sérico se encuentra alrededor de 5 mEq, sólo deben aportarse los requerimientos diarios. Entre 4 y 4.9 se recomienda adicionar 20 mEq/L a la solución hidratante; entre 3 y 3.9, 30mEq/L, y entre 2 y 2.9, 40 mEq/L.^{1,18}

Fosfato. Las concentraciones de fosfato por lo general se encuentran elevadas y van disminuyendo en las primeras 24 horas de tratamiento. Algunas escuelas postulan la reposición de fosfato sobre la base de que la disminución de los niveles durante el tratamiento llega a tal punto, que puede alterar la oxigenación tisular por inhibir la producción de 2,3-difosfoglicerato en los eritrocitos. Sin embargo, no se ha comprobado que la reposición de este electrolito, altere la mortalidad ni la recuperación de los pacientes con cetoacidosis, razón por la cual la reposición puede hacerse lentamente a través de la dieta.

Si existe evidencia clínica de hipofosfatemia (debilidad muscular, falla respiratoria, anemia hemolítica, hemorragia, rhabdmiolisis y disfunción neurológica) el fosfato debe reponerse. En estos casos se hará al tiempo con el potasio, el cual se repone mitad como cloruro y mitad como sal de fosfato; conviene controlar los niveles de fósforo y de calcio séricos, para prevenir tanto la hiperfosfatemia como la hipocalcemia.^{1,2,14}

Bicarbonato. El uso de bicarbonato es un punto controvertido en el tratamiento de la CAD. Algunas escuelas postulan su aplicación cuando el pH es menor de 7.1 o el bicarbonato se encuentra por debajo 12 mEq/L; pero deben hacerse las siguientes consideraciones.^{1,19}

1. Es cierto para situaciones de acidosis crónica, pero la CAD es un estado agudo.
2. El estado acidobásico del líquido cefalorraquídeo determina la función cerebral y no el pH sérico, pues este es mayor que el sistémico.
3. El bicarbonato endógeno es generado durante el tratamiento insulínico, a través de los cuerpos cetónicos
4. La administración de bicarbonato revierte en forma rápida la acidosis sistémica, pero la hipocalcemia resultante puede producir arritmias cardíacas o falla respiratoria que causan la muerte.
5. La administración de bicarbonato aumenta la acidosis paradójica del líquido cefalorraquídeo que se desarrolla durante el tratamiento de la CAD, ya que el CO_2 difunde más rápidamente que el bicarbonato a través de la barrera hematoencefálica, porque el pH del líquido es mayor que el sérico y, así mismo, la caída paradójica de este durante el tratamiento. Dado que el estado de conciencia se correlaciona con el pH de este líquido, la terapia con bicarbonato podría ser deletérea en este aspecto.^{1,20-23}
6. Los estudios en pacientes a quienes se administraba o no el bicarbonato, no han demostrado diferencias en las concentraciones de glucosa, en la recuperación de los niveles de bicarbonato, del pH arterial ni en la mejoría neurológica. Además, estos mismos estudios han demostrado que la administración de bicarbonato incrementa la cetogénesis hepática, causando un aumento inicial de las concentraciones de acetoacetato, con posterior elevación de los niveles de beta hidroxibutirato, una vez se suspende la terapia.^{22,24,25-27}

A pesar de todo, el tratamiento con bicarbonato debe considerarse cuando se encuentra hipercalcemia que comprometa la vida del paciente, o cuando exista una acidosis severa ($\text{pH} < 7.1$) con "shock" que no responda al tratamiento con rehidratación.

El uso racional en estas circunstancias en que la acidosis severa y prolongada puede alterar la contractilidad ventricular izquierda, el gasto cardíaco mejora, una vez se

administra el álcali. Por último, cuando el paciente presenta una respuesta ventilatoria máxima con PCO_2 menor de 10 mm de Hg y el bicarbonato es menor de 5 mEq/L, su reserva buffer es muy baja y probablemente no va a poder regenerarla por sí mismo.^{1,27}

Cuando se decide usar bicarbonato, debe evitarse la administración en forma de bolos, con una cantidad que no aumente el bicarbonato más de 10 a 12 mEq/L, puesto que esta forma de administración ocasiona hipocalcemia secundaria. El bicarbonato debe adicionarse a una solución salina al 0.45% y aplicarse en un período no menor a una hora. Algunos autores sugieren además la adición de 20mEq de potasio para evitar la hipocalcemia.^{1,20,21}

Respuesta al tratamiento

La concentración de glucosa disminuye en forma progresiva y se calcula alrededor de 200 a 300 mg/dL en las primeras 4 horas. La cetosis se revierte en 12 a 24 horas, pero las cetonas pueden detectarse en orina por un período mayor, debido a que se genera acetona mediante la descarboxilación espontánea del aceto-acetato, y se observa débil reacción con la prueba de nitroprusiato.

La vida media es de 8 a 15 horas, con una excreción muy lenta por el riñón y el pulmón, por lo cual el paciente persiste con acetona en su aliento y en la orina por un período más prolongado. Como el beta-hidroxibutirato no se detecta mediante esta prueba y se convierte en acetoacetato, al principio parece que el paciente no responde a la terapia, pese a que la concentración total de estas cetonas disminuya.^{1,2,17,23}

En cuanto a la acidosis, es usual que el bicarbonato permanezca bajo (12-15 mEq) así como la PCO_2 , porque el pH retorna a lo normal después de 8-9 horas de tratamiento y el bicarbonato a las 14-24 horas, de modo que la acidosis metabólica se compensa con una alcalosis respiratoria. Dado que la recuperación del bicarbonato se hace a partir de los cuerpos cetónicos y que estos se pierden por la orina, se genera una acidosis hiperclorémica, al establecerse intercambio entre hidrogeniones y cloro intracelular. Los niveles de este último vuelven a lo normal después de 12 -24 horas.^{1,17}

Complicaciones

Aunque la mortalidad varía entre 3 y 30%, la fluctuación usual es entre 5 y 10%. No existen factores que pronostiquen las complicaciones; sin embargo, se han postulado la edad, la duración y el grado de alteración de la conciencia. La mortalidad está asociada con infección, trombosis arterial y "shock" refractario entre otros. Por estas razones, en todo paciente deben investigarse focos de infección y si la clínica lo amerita iniciar un cubrimiento antibiótico.

La trombosis ha sido reportada en arterias coronarias, carótidas, mesentéricas, ilíacas, renales, esplénicas y pancreatoduodenales; las manifestaciones clínicas son tardías, en el curso del tratamiento y recuperación; se ha sugerido que el tratamiento por sí mismo es una causa desencadenante de fenómenos que aumentan la trombofilia.

La hipotensión, azoemia, y oliguria llevan a anuria y a un aumento de la hiperosmolaridad; todo ello acarrea alteraciones de la función ventricular izquierda y a acidosis prolongada que, de ser tardíamente corregidas, son de muy mal pronóstico.^{1,17,23} Otras causas menos frecuentes son la rabdomiolisis por la hiperosmolaridad (ésta última, más común en el estado hiperosmolar),²⁸ y el enfisema neumomediastinal por el aumento de la presión alveolar de 20 a 30 mm de Hg, secundario a la respiración de Kussmaul.²⁹

El edema cerebral puede llevar a coma en forma rápida y, cuando se reconoce a tiempo, el manejo con manitol es de ayuda.³⁰⁻³² El tratamiento por sí mismo es una causa de edema, que es mayor en las primeras 10 horas; algunos estudios han evidenciado, durante este periodo, disminución de los ventrículos laterales cerebrales, que vuelven a lo normal en las siguientes 20 horas.

El grado del edema es proporcional a la concentración de glucemia previa al tratamiento e inversamente proporcional a la concentración de bicarbonato.

Este edema se ha atribuido a la disminución rápida de la osmolaridad plasmática debida a la terapia y a la acidosis paradójica del líquido cefalorraquídeo.^{33,34} Algunos pacientes en tratamiento desarrollan hipoxemia progresiva, atribuida a un aumento de líquido en el espa-

cio pleural y edema intersticial, con disminución de la distensibilidad pulmonar, que pueden llevar al síndrome de dificultad respiratoria del adulto.^{1,2}

Estado hiperosmolar

Aunque el estado hiperosmolar fue descrito desde inicios del siglo pasado, sólo se informaron casos aislados hacia 1950, cuando se le dio mayor importancia a esta entidad. El estado hiperosmolar se ha definido como la presencia de concentraciones séricas de glucosa mayores de 500 a 800 mg/dL, acompañadas de hiperosmolaridad mayor de 320 a 350 mOsm/kg y deshidratación profunda en ausencia de una cetosis significativa (definida como una concentración menor o igual a 2 en una dilución 1:1).

Otras características que se encuentran en los pacientes con esta entidad, son concentraciones de bicarbonato mayores de 15 mEq/L y por ende un pH superior a 7.3.

En algunos casos la concentración de glucosa puede exceder los 1000 mg/dL con osmolaridad por encima de 400 mOsm/kg; en estos casos, es común encontrar alteraciones del estado de conciencia que varían desde somnolencia hasta coma profundo, condición frecuente cuando la osmolaridad supera los 350 mOsm/kg.^{1,2,24,35}

La mayoría de pacientes afectados son ancianos, quienes, por sus características, no pueden acceder libremente a la rehidratación oral (enfermedades asociadas, hogares geriátricos, etc.).

Fisiopatología

Aunque la CAD y el estado hiperosmolar representan dos espectros de una misma entidad y su fisiopatología es común, existen algunas diferencias que vale la pena resaltar. Se encuentran a nivel del metabolismo de los lípidos, donde la lipólisis ya explicada lleva a la producción de cetosis y acidosis, característica que es propia de la segunda.

Existen varias teorías que plantean porqué en pacientes con síndrome hiperosmolar la lipólisis se conserva dentro de límites normales: algunas escuelas postulan

que, siendo la lipólisis un mecanismo insulinosensible, los niveles séricos son suficientes para controlar esta vía, pero no para evitar el catabolismo dependiente del metabolismo de carbohidratos y proteínas. Sin embargo, las concentraciones séricas de insulina en estos pacientes, cuando se han medido, no difieren de las concentraciones encontradas en enfermos con CAD.

Por otro lado, los niveles de ácidos grasos libres son, por lo general, más bajos en los pacientes con estado hiperosmolar, hallazgo que refuerza el hecho que la lipólisis es mejor controlada. Estudios *in vitro* sugieren que la hiperosmolaridad *per se* es capaz de inhibir la lipólisis; sin embargo, estas explicaciones no parecen del todo satisfactorias, pues ocurren en forma tardía, mientras que la lipólisis aumentada suele ser un hallazgo temprano. Por todo esto, no es clara la razón que determina esta diferencia.^{12,24}

Factores precipitantes

En este grupo de pacientes sigue siendo el factor más frecuente la infección (32 a 60%) por gérmenes gram negativos, asociada, además, con otras entidades como infarto agudo de miocardio, pancreatitis aguda, accidente cerebrovascular, falla renal, hematoma subdural, quemaduras, endocrinopatías (acromegalia, hipertiroidismo o síndrome de Cushing), y con diálisis peritoneal. Otros factores precipitantes se presentan también en pacientes hospitalizados sometidos a dietas ricas en carbohidratos, como en la nutrición parenteral.

Así mismo, pueden ser el inicio de una diabetes mellitus tipo 2, o estar relacionados con drogas que inhiban la secreción de insulina (fenitoína y diazóxido) o produzcan resistencia a la acción de la misma (glucocorticoides). Otras drogas que han sido implicadas como causa de esta entidad son los bloqueadores de los canales de calcio, la cimetidina, la clorpromazina, los agentes inmunosupresores, el propranolol y los diuréticos tiazídicos.^{1,2,24,35,36}

Cuadro clínico

En cuanto a los síntomas, los hallazgos más comunes son poliuria y polidipsia que suelen ser más inten-

sas que en la cetoacidosis, con una duración promedio de 3 a 7 días, aunque en algunos pacientes puede presentarse durante semanas.

Otra característica es la alteración del estado de conciencia, que casi siempre es el motivo de consulta, inclusive con cuadros de focalización, sin que implique la presencia de un evento vascular cerebral, pues revierte una vez se controla el proceso.

El coma se produce cuando la osmolaridad sérica es > 340 a 350 mOsm/kg, ocurriendo en 10 a 20% de los pacientes con un estado hiperosmolar. En 10-15% de los pacientes se han descrito estados convulsivos que no responden a la terapia anticonvulsivante, así como alteraciones del electroencefalograma y rigidez nuchal que desaparecen una vez ha cedido la hiperosmolaridad.

En cuanto a los hallazgos paraclínicos, es común encontrar cifras elevadas de glucemia con niveles de electrolitos que son variables según el grado de deshidratación que acompaña al cuadro.

Los niveles de hematocrito, BUN y creatinina suelen ser muy altos dado el grado de depleción del volumen intravascular. A diferencia del estado cetoacidótico, el bicarbonato y el pH arterial suelen encontrarse en niveles normales y no es común encontrar cifras elevadas de leucocitos, que, de evidenciarse, deben hacer sospechar un cuadro infeccioso asociado.^{1,2,24,35}

Tratamiento

Líquidos. La misma controversia existente en la CAD con respecto a los líquidos se presenta en el estado hiperosmolar. Sin embargo, dado que las alteraciones del estado de conciencia son dependientes de la depleción del volumen intravascular así como de la hiperosmolaridad, estos pacientes son más vulnerables a la rehidratación, que debe realizarse en todos los casos con solución salina normal, 0.9%, con vigilancia estricta del estado cardiovascular, por concomitancia de enfermedades cardíacas o pulmonares preexistentes y el riesgo de falla cardíaca secundaria a la administración masiva de líquidos.

Se recomienda la colocación de un catéter venoso central que permita control permanente. La rehidratación



es innecesaria en algunos pacientes con falla renal por no existir poliuria y, por ende, las pérdidas no suelen ser tan importantes^{1,2}

Insulina. Debe administrarse con las mismas consideraciones hechas para la CAD, salvo que en la mayoría de pacientes no se requiere administración de bolos previos a la infusión. También debe reponerse el potasio el cual se vigilará en forma estricta.

Pronóstico

La mortalidad en esta entidad varía de 15 a 60% en las diversas series; en las primeras 72 horas es causada por sepsis, "shock" progresivo o enfermedades subyacentes.

Los factores que afectan el pronóstico son la edad, los altos grados de deshidratación (con niveles elevados de BUN), osmolaridad y natremia, así como la presencia de coma profundo. Los síntomas neurológicos pueden tardar en regresar entre 3 a 5 días después de que los parámetros metabólicos se encuentren en límites normales.

Por último, no todo paciente con estado hiperosmolar, requiere el uso continuo de insulina, una vez se compensa. En algunos, pueden utilizarse hipoglucemiantes orales, si la clínica y las condiciones lo permiten.^{1,2,24,35}

Referencias

1. Ennis E, Kreisberg R, Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar syndrome In: Leroith D., Taylor S, Olefsky J, eds. Diabetes Mellitus. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996: 276-85.
2. Davidson Mayer B. Diabetes Mellitus. Diagnosis and Treatment. 4th edition. Philadelphia: Saunders; 1999: 159-94.
3. Reichard GA, Skutches CL, Hoeldtke RDL. Acetone metabolism in humans during diabetic ketoacidosis. Diabetes. 1986; 35(2): 668-74.
4. Brandt KR, Miles JM. Relationship between severity of hyperglycemia and metabolic acidosis in diabetic ketoacidosis. Mayo Clin Proc. 1988;63(11): 1071-4.
5. Salem MM, Mujais SK. Gaps in the anion gap. Arch. Intern Med. 1992;152(8):1625-9.
6. Kitabchi AE, Wall BM. Diabetic Ketoacidosis. Med Clin North Am. 1995; 79:9-37.
7. Lebovitz HE. Diabetic Ketoacidosis. Lancet. 1995; 345:767-72.

8. Abourizk NN. Diabetic Ketoacidosis in pregnancy: Another atypical case comment]. Diabetes Care. 1993; 16(4):661-2.
9. Chauhan SP, Perry KG Jr. Management of diabetic Ketoacidosis in the obstetric patient. Obstet Gynecol Clin North Am. 1995; 22(1):143-5.
10. Garner P. Type I diabetes mellitus and pregnancy. Lancet. 1995; 346(8968):157-61.
11. Ramin K. Diabetic Ketoacidosis in pregnancy, Obstet Gynecol Clin North Am. 1999; 26(3): 481-8.
12. Bohan J, Fulop M. Chemical measurements in ketoacidosis, Arch Intern Med. 1999; 159(17):2089.
13. Fulop M, Vadiraja M. Serum beta hydroxybutyrate measurement in patients with uncontrolled diabetes mellitus, Arch Intern Med. 1999; 159(4): 381-4.
14. Fleckman AM. Diabetic Ketoacidosis. Endocrinol Metab Clin North Am. 1993;22(2): 181-207.
15. Defronzo RA, Matsuda M, Barrett EJ. Diabetic ketoacidosis: a combined metabolic- nephrologic approach to therapy. Diabetes Rev. 1994 2: 209-211.
16. Adroque HJ, Barrero J, Eknayan G. Salutary effects of modest fluid replacement in the treatment of adults with diabetic ketoacidosis. JAMA. 1989;262: 2108-13.
17. Kannan CR, Mazzone T. Diabetic ketoacidosis In: Parrilo J, Current Therapy in Critical Care Medicine. 2nd ed. St Louis, MO: Mosby; 1997: 373-8.
18. Grimberg A., Cerri R., Satin-Smith M. The "two bag system" for variable intravenous dextrose and fluid administration: Benefits in diabetic ketoacidosis management. J Pediatr. 1999; 134(3):376-8.
19. Okuda Y, Adroque HJ, Field JB. Counter-productive effects of sodium bicarbonate in diabetic ketoacidosis. J. Clin. Endocrinol Metab. 1996; 81(1): 314-20.
20. Viallon A, Zeni F, Lafond P, et al. Does bicarbonate therapy improve the management of severe diabetic ketoacidosis? Crit Care Med. 1999; 27(12): 2690-3.
21. Adroque HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders. N Engl J Med. 1998; 338:26-34.
22. Marinac J, Mesa L. Using a severity of illness scoring system to assess intensive care unit admissions for diabetic ketoacidosis, Crit Care Med. 2000; 28(7):2238-41.
23. Kitabchi A, Wall B, Management of diabetic ketoacidosis. Am Fam Physician. 1999, 60:455-64.
24. Ennis ED, Stahl EJ, Kreisberg RA. The hyperosmolar hyperglycemic syndrome. Diabetes Rev. 1994 2: 115-8.
25. Brandenburg M, Dire D., Comparison of arterial and venous blood gas values in the initial emergency department evaluation of patients with diabetic ketoacidosis, Ann Emerg Med. 1998; 31(4):459-65.
26. Green S, Rothrock S. Failure of adjunctive bicarbonate to improve outcome in severe pediatric diabetic ketoacidosis, Ann Emerg Med. 1998;31(1):41-8.
27. Kannan R.C. Bicarbonate therapy in the management of severe diabetic ketoacidosis. Crit Care Med. 1999; 27(12):2833-4.
28. Singhal PC, Abramovici M, Venkatesan J. Rhabdomyolysis in the hyperosmolar state. Am J Med. 1990 ;88(1):9-12.
29. Caramori MLA, Gross JL, Friedman R. Pneumo-mediastinum

- And Subcutaneous emphysema in diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care*. 1995; 18(9): 1311-2.
30. Rosenbloom A, Cerebral Edema in Diabetic Ketoacidosis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000, 85: 507-8.
31. Muir A, Cerebral Edema in Diabetic Ketoacidosis: A Look Beyond Rehydration, *J Clin Endocrinol Metab*. 2000; 85: 509-13.
32. Hammond P, Wallis S. Cerebral edema in diabetic ketoacidosis: Still puzzling and often fatal. *BMJ*. 1992; 305(6847):203-4.
33. Bello FA, Stone JF. Cerebral edema in diabetic ketoacidosis in children. *Lancet*. 1990; 336(8706): 64.
34. Couch RM, Accott PD, Wong GWK. Early onset fatal cerebral edema in diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care*. 1991; 14(1): 78-9.
35. Samos F, Roos B. Diabetes Mellitus in older persons, *Med Clin North Am*. 1998; 82(4):791-803.
36. Balasubramanyam A, Zern J. New profiles of diabetic ketoacidosis: Type 1 vs type 2 diabetes and the effect of ethnicity, *Arch Intern Med*. 1999;159(19):2317-22.



FÓRMULA: PREMELLE GRAGEAS, PREMELLE PLUS, PREMELLE CÍCLICO incluye: estrógenos conjugados 0,625 mg y acetato de medroxiprogesterona (MPA), 2,5 mg o 5,0 mg, para administración oral. PREMELLE GRAGEAS, PREMELLE PLUS Y PREMELLE CÍCLICO contiene una mezcla de estrógenos obtenidos exclusivamente de fuentes naturales, están compuestos por las sales sódicas de ésteres sulfato hidrosolubles de la estrona, la equilina y la 17 alfa-dihidroequilina, además de cantidades más pequeñas de 17 alfa-estradiol, equilina, 17 alfa-dihidroequilina, 17 beta-dihidroequilina, 17 beta-dihidro-equilina, 17 beta-estradiol y delta 8,9-dihidroestrone.

INDICACIONES: 1. Síntomas vasomotores moderados a severos asociados con una deficiencia de estrógenos. 2. Prevención y manejo de la osteoporosis asociada con una deficiencia de estrógenos. 3. Vaginitis y uretritis atrofica. 4. PREMELLE GRAGEAS, PREMELLE PLUS Y PREMELLE CÍCLICO se encuentra indicado en mujeres con útero intacto a fin de prevenir el riesgo de hiperplasia endometrial y cáncer endometrial asociado con la terapia de suplencia estrogénica. En el caso de pacientes histerectomizadas la sola terapia de Premarin es apropiada.

CONTRAINDICACIONES: 1. Cáncer conocido o sospechado de las mamas. 2. Neoplasia conocida o sospechada de estrógeno-dependiente. 3. Embarazo conocido o sospechado. 4. Hemorragia genital anormal no diagnosticada. 5. Trastornos tromboticobélicos o tromboembólicos. 6. Distorsión o enfermedad hepática. 7. Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes de PREMELLE GRAGEAS, PREMELLE PLUS Y PREMELLE CÍCLICO

POSOLÓGIA Y ADMINISTRACIÓN: La terapia continua con PREMELLE GRAGEAS, PREMELLE PLUS consiste en 0,625 mg de estrógenos conjugados y 2,5 mg o 5 mg de acetato de medroxiprogesterona para ser tomados simultáneamente una vez al día. La terapia continua con PREMELLE GRAGEAS, PREMELLE PLUS está indicada en mujeres con útero intacto para reducir el riesgo de hiperplasia endometrial y cáncer endometrial asociado con la terapia de suplencia estrogénica. La terapia sólo con Premarin solamente es apropiada para las pacientes histerectomizadas. La dosis inicial de 5,0 mg de acetato de medroxiprogesterona es apropiada para aquellas pacientes en las cuales se deban lograr ciclos sin sangrado. Considerarse la reducción de la dosis de 2,5 mg después de alcanzar la amenorrea o dentro de los 12 meses de iniciada la terapia. Si un sangrado ocurre después de la reducción del acetato de medroxiprogesterona a 2,5 mg considere reiniciar el régimen de 5,0 mg. La dosis inicial habitual con PREMELLE CONTINUO Y PREMELLE CÍCLICO es de 5,0 mg. Adicionalmente se deben tener en cuenta los siguientes factores cuando se ajuste la dosis del acetato de medroxiprogesterona: historia médica de la paciente, presencia de eventos adversos, resultado de laboratorio y exámenes físico y ginecológico. Los pacientes deben ser evaluados nuevamente en intervalos regulares.

ADVERTENCIAS: Algunos estudios sugirieron un posible aumento de la incidencia de cáncer de mama en aquellas mujeres que reciben dosis elevadas de estrógenos durante un periodo prolongado. Sin embargo, la mayoría de los estudios no corroboraron esta asociación con las dosis habitualmente utilizadas para la terapia de suplencia estrogénica. Las mujeres que reciben este tratamiento deben ser evaluadas periódicamente con exámenes mamarios y recibir instrucciones para que puedan llevar a cabo el autoexamen mamario. Se reportó un riesgo aumentado de enfermedad de la vesícula biliar en las mujeres posmenopausadas tratadas con estrógenos. Las dosis de PREMELLE GRAGEAS, PREMELLE PLUS Y PREMELLE CÍCLICO usadas en la terapia de suplencia hormonal no deben ser mayores que las dosis recomendadas. El uso de PREMELLE GRAGEAS, PREMELLE PLUS Y PREMELLE CÍCLICO durante la menopausa se asocia con aumentos de la presión sanguínea. Se recomienda el control periódico de la presión arterial.

No se documentó un riesgo aumentado de tromboflebitis o de accidentes tromboembólicos en las mujeres que reciben una terapia de suplencia estrogénica. Sin embargo, no se cuenta con una cantidad suficiente de información para establecer con certeza dicho riesgo en las mujeres con antecedentes de enfermedad tromboembólica. El médico debe mantenerse alerta a fin de detectar las manifestaciones más tempranas de los trastornos tromboticobélicos (tromboflebitis, accidentes cerebrovasculares, embolia pulmonar y trombosis retiniana). Ante la aparición o la sospecha de cualquiera de estos problemas se encuentra indicada la interrupción inmediata de PREMELLE GRAGEAS, PREMELLE PLUS Y PREMELLE CÍCLICO y suministrar tratamiento apropiado a la paciente.

Se recomienda interrumpir el tratamiento con PREMELLE GRAGEAS, PREMELLE PLUS Y PREMELLE CÍCLICO hasta esperar los resultados del examen médico ante la aparición de una pérdida parcial o completa de la visión o ante la instalación brusca de proptosis, diplopía o migraña. Si el examen oftalmológico revela edema de papila o lesiones vasculares retinianas, el tratamiento debe ser definitivamente interrumpido.

USO DURANTE EL EMBARAZO: PREMELLE GRAGEAS, PREMELLE PLUS Y PREMELLE CÍCLICO no deben ser utilizados durante el embarazo.

PRECAUCIONES: Es importante obtener una información médica y familiar completa antes de iniciar cualquier tratamiento con estrógenos. Los exámenes físicos pretratamiento y periódicos durante el tratamiento deben consignar cualquier dato anormal relacionado con la presión sanguínea, las mamas, el abdomen y los peñanicos e incluir un extendido con la técnica de Papanicolaou.

PRESENTACIONES: PREMELLE GRAGEAS: Caja x 28 grageas de Estrógeno Naturales Conjugados 0,625 mg y Acetato de Medroxiprogesterona 2,5 mg. Reg. INVIMA M-010941. PREMELLE PLUS Grageas: Caja de 28 grageas de Estrógenos Naturales Conjugados 0,625 mg y Acetato de Medroxiprogesterona 5,0 mg. Reg. INVIMA M-010940. PREMELLE CÍCLICO: Caja x 28 grageas: 14 grageas de Estrógenos Naturales Conjugados 0,625 mg y 14 grageas de Estrógenos Naturales Conjugados 0,625 mg + Acetato de Medroxiprogesterona 5,0 mg. Reg. INVIMA M-011988



DESCRIPCIÓN: PREMARIN (Estrógenos naturales conjugados) es una mezcla de estrógenos obtenidos exclusivamente de fuentes naturales, combinados para representar la composición promedio del material derivado de la orina de yeguas preñadas. Contiene las sales de sodio hidrosolubles de los ésteres de sulfato de estrona, equilina, y 17 alfa-dihidroequilina, junto con cantidades menores de 17 alfa-estradiol, equilina y 17 alfa-dihidroequilina. 17 beta-dihidroequilina, 17 beta-estradiol y delta 8,9-dihidroestrone.

INDICACIONES: Síntomas vasomotores moderados a severos asociados con la deficiencia estrogénica. Prevención y manejo de la osteoporosis asociada con la deficiencia estrogénica. Disminución del riesgo de cardiopatías coronarias y su mortalidad asociada en mujeres posmenopausadas. Vaginitis y uretritis atrofica. Hipostrofenismo femenino.

CONTRAINDICACIONES: Cáncer conocido o presunto de mamas o historia familiar. Neoplasia dependiente de estrógenos, conocida o sospechada, o historia familiar. Embarazo conocido o presunto. Hemorragia genital anormal, no diagnosticada. Trastornos tromboticobélicos o tromboembólicos activos. Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes de PREMARIN Grageas.

ADVERTENCIAS: Se ha reportado que la terapia estrogénica sin la adición de un progestágeno en mujeres con el útero intacto, aumenta el riesgo de hiperplasia/carcinoma endometrial. El riesgo parece depender tanto de la duración del tratamiento como de la dosis de estrógenos suministrada. La paciente debe ser reevaluada al menos una vez por año. Los estudios han indicado una reducción de riesgo de cáncer endometrial cuando progestágenos son administrados concomitantemente a la terapia de suplencia estrogénica. Existe la posibilidad, sin embargo, de riesgos adicionales, los cuales se derivan de la inclusión de los progestágenos en estos regímenes de terapia de reemplazo hormonal. Estos incluyen efectos adversos sobre el metabolismo de los carbohidratos y lípidos, la selección del progestágeno puede ser importante para minimizar este riesgo. Se ha informado de un riesgo aumentado de enfermedad vesiculobiliar en mujeres que reciben estrógenos en la posmenopausa. Algunos estudios han sugerido un posible aumento en la incidencia del cáncer de mama en pacientes que reciben altas dosis estrogénicas. Sin embargo la mayoría de estudios no han demostrado esta asociación con las dosis utilizadas usualmente para la terapia de reemplazo estrogénico. Las mujeres que reciben este tratamiento deben ser evaluadas periódicamente y recibir instrucciones para que puedan llevar a cabo el autoexamen de seno. La dosis de PREMARIN no debe exceder las dosis recomendadas.

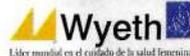
USO DURANTE EL EMBARAZO: PREMARIN no debe ser utilizado durante el embarazo.

PRECAUCIONES: Es importante obtener una información médica y familiar completa antes de iniciar cualquier tratamiento con estrógenos. Los exámenes físicos pretratamiento y periódicos durante el tratamiento deben consignar cualquier dato anormal relacionado con la presión sanguínea, las mamas, el abdomen y los peñanicos e incluir un extendido con la técnica de Papanicolaou.

POSOLÓGIA Y ADMINISTRACIÓN: Una gragea diaria en forma continua o según indicación médica.

PRESENTACIONES: PREMARIN 0,625 mg en caja x 28 grageas. REGISTRO INVIMA M - 006103. PREMARIN 1,25 mg en caja x 28 grageas. REGISTRO INVIMA M-006526.

La respuesta para un mejor vivir



MAYOR INFORMACIÓN:
COMUNICARSE CON LA DIRECCIÓN
MÉDICA DE WYETH INC. TEL. 6100 455

COLONOSCOPIA DE URGENCIA EN LA VALORACION DE LA HEMATOQUEZIA

Experiencia en el Hospital de San José. Comunicación preliminar.

Arecio Peñaloza-Ramirez, M.D. y Arecio Peñaloza-Rosas, M.D.

Resumen

El objetivo de este estudio es determinar la eficacia diagnóstica inicial de la colonoscopia de urgencia en la valoración de la hematoquezia y para ello fueron estudiados 15 pacientes con sangrado intestinal bajo, que requirieron hospitalización. Se realizaron 12 colonoscopias de urgencia, previa preparación anterógrada del colon con polietilenglicol, que se consideró entre regular y buena en 84%, con mínimos efectos secundarios y ninguna complicación. En cinco pacientes (42%), se obtuvo un diagnóstico etiológico preciso y en dos (16%) probable, lo cual resulta en una eficacia diagnóstica relativa de 58% y no hubo complicaciones durante el procedimiento. La colonoscopia de urgencia es el método que mayor potencial ofrece para el diagnóstico del sangrado intestinal bajo en nuestro medio.

Introducción

El sangrado intestinal bajo se define como el que se origina en el yeyuno, a partir del ligamento de Treitz, o en el colon.¹ Presenta una incidencia anual de 20,5 a 27 casos por 100.000 adultos en los Estados Unidos de América;² no se conocen las estadísticas colombianas, pero corresponden en forma aproximada a 20% ó 30% del total de hemorragias de vías digestivas,³ es más frecuente en hombres y su incidencia aumenta con la edad.⁴

Las etiologías más comunes son la angiodisplasia y la diverticulosis,⁵ aunque no existe un criterio definido.³ La severidad es variable pero la hemorragia rara vez es masiva y suele cesar de manera espontánea hasta en 85% de los casos,³ con un comportamiento casi siempre de carácter intermitente.

Por las características enunciadas, su diagnóstico y tratamiento todavía constituyen un reto clínico que requiere todos los esfuerzos disponibles para una ade-

cuada localización del sitio de la hemorragia, con el fin de determinar, en cada caso individual, la mejor opción terapéutica.

En la actualidad, se dispone de tres métodos diagnósticos para la evaluación de la hematoquezia de importancia clínica: la colonoscopia, la angiografía y los estudios de medicina nuclear,⁶ que no son excluyentes y dependen de la condición del paciente, de la disponibilidad y la experiencia local, además de un criterio clínico juicioso para preferirlos en cada caso en particular,⁵ o alternarlos en forma subsecuente.

Las ventajas y desventajas de cada método se encuentran bien descritas en la literatura mundial, que incluye la esofagogastroduodenoscopia y aquellos considerados obsoletos, como la rectosigmoidoscopia y el enema de bario. Parece existir consenso en considerar a la colonoscopia total de urgencia como el método de evaluación inicial más eficaz para el manejo del sangrado intestinal bajo. Sin embargo, a pesar de las evidentes ventajas de dicho procedimiento, no siempre lo practican los gastroenterólogos, pues prefieren la colonoscopia electiva, una vez cesada la hemorragia.⁷

* Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Facultad de Medicina, Hospital de San José, Bogotá, Colombia.

Con excepción de las lesiones que sangran de forma activa o con estigma de sangrado reciente, no existe en la literatura universal una aceptación de los hallazgos colonoscópicos en la hemorragia digestiva alta, que permitan identificar con claridad una lesión que sangró o localizar la posible región de procedencia de la hemorragia, en caso de necesitarse un tratamiento quirúrgico. Tales datos son de enorme importancia para disminuir la morbimortalidad asociada con la cirugía.^{3,7}

El objetivo de este estudio es describir nuestras primeras experiencias y determinar la eficacia diagnóstica inicial de la colonoscopia de urgencia en pacientes con sangrado intestinal bajo, en el hospital de San José de Bogotá.

Materiales y métodos

El trabajo se realizó en el Hospital Universitario de San José, institución privada de tercer nivel de atención, mediante el uso del videocolonoscopio Olympus CF-100TL.

Durante un periodo de 10 meses (marzo a diciembre de 2000), se realizó un estudio descriptivo y prospectivo de los pacientes con hematemesis o meLENas, que acudieron al servicio de urgencias del hospital o como interconsulta intrahospitalaria.

Previa valoración clínica, paraclínica y estabilización hemodinámica, se procedió en los casos indicados a la colonoscopia, mediante preparación ante-rógrada del colon con solución de polietilenglicol, de tres a cuatro litros por vía oral o por sonda nasogástrica, en menos de seis horas a partir de la valoración inicial del médico del servicio, bajo sedación con midazolam endovenoso, en dosis variables.

Se calificó como buena, regular o mala la preparación colónica para el procedimiento, así: buena, si había presencia de escasa sangre fresca o restos hemáticos antiguos y/o colon limpio; regular, si había moderada cantidad de sangre fresca o restos hemáticos antiguos y/o materia fecal blanda; y mala, en presencia de abundante cantidad de sangre fresca o restos hemáticos antiguos y/o materia fecal sólida. Otros parámetros valorados fueron: el porcentaje de intubación ileal; los hallazgos durante el procedimiento, que incluían la pre-

sencia de sangre fresca o restos hemáticos antiguos; y la región desde donde estos se encontraban, con el fin de acercarse a la identificación de la procedencia del sangrado, teniendo en cuenta la preparación anterógrada de urgencia, el tiempo total del procedimiento y las complicaciones durante el mismo.

Se indicó una esofagogastroduodenoscopia inicial cuando la hematoquezia se acompañó de signos de inestabilidad hemodinámica (presión sistólica menor de 90mm de Hg o frecuencia cardíaca mayor de 90 por minuto), considerando la posibilidad de sangrado digestivo alto masivo como etiología del cuadro clínico o en caso de que la anamnesis sugiriera un posible origen alto del mismo.

Como criterios de exclusión se tomaron la edad (menores de cinco años por carecer de disponibilidad tecnológica y mayores de 90 años) y los episodios de nueva hemorragia por causa neoplásica conocida, en los que se prefirió el manejo médico conservador o el quirúrgico agresivo, según el caso.

El estudio fue aprobado por el jefe del servicio y todos los pacientes, informados sobre la indicación, complicaciones y alternativas del manejo propuesto, firmaron un consentimiento escrito.

Resultados

Durante el período de la investigación se practicaron 16 procedimientos (1,6 por mes) interpretados como hemorragia de vía digestiva baja, y se incluyeron en el estudio 15 sujetos. Este número refleja, por un lado, el estricto criterio utilizado y, por otro, las dificultades administrativas en cuanto a remisión de pacientes a los hospitales del tercer nivel, situación relacionada con la crisis que vive nuestro sistema de salud. Los 15 casos corresponden a 14 pacientes (8 hombres y 6 mujeres), con edades entre 23 y 86 años (promedio 56, desviación estándar 18,6). La diferencia se debe a que a un paciente se le practicaron dos procedimientos, por repetición del sangrado extrahospitalario a los 14 días del estudio inicial.

Doce casos (80%) se presentaron con hematoquezia comprobada al momento de la valoración, de los

cuales dos referían haber iniciado el cuadro con melenas, siete presentaban signos clínicos de inestabilidad hemodinámica asociada y uno, a pesar de presentarla, tenía historia de estudio institucional por cuadro similar 14 días antes, con esofagogastroduodenoscopia normal, por lo cual se indicó la colonoscopia total. En los restantes nueve casos se efectuó la esofagogastroduodenoscopia inicial y se aclaró el diagnóstico etiológico en tres (33%), que correspondieron a tres úlceras duodenales con sangrado activo o estigmas de sangrado reciente.

Tres casos (20%) presentaron melena, interpretada como hemorragia de vía digestiva alta, por lo cual fueron sometidos a esofagogastroduodenoscopia, que al resultar negativa obligó a realizar colonoscopias de urgencia. En total se realizaron 12 colonoscopias de urgencia.

La preparación de ocho pacientes (66%) se hizo mediante sonda nasogástrica con 3,2 litros de solución de polietilenglicol, en un promedio de 110 minutos (rango 75-150), sin efectos secundarios o complicaciones. Se consideró la preparación como mala en un caso (13%), regular en cuatro (50%) y buena en tres (37%). Cuatro casos (33%) se prepararon por vía oral con 3,7 litros de solución de polietilenglicol, en un promedio de 136 minutos (rango 80-180), y todos presentaron náuseas y emesis como efectos secundarios (100%), con calificación subjetiva de mala en uno (25%), regular en otro (25%) y buena en dos (50%) (**Tabla 1**).

En total las 12 colonoscopias se prepararon con promedios de 3,4 litros y de 118 minutos, con efectos secundarios aceptables, sin complicaciones y con una calificación subjetiva de mala en 16% de los casos, regular en 42% y buena en 42%.

Se logró una intubación ileal en cuatro (33%) e intubación cecal en diez (83%), con un tiempo promedio del procedimiento de 57 minutos (rango 20-105), sin ninguna complicación.

El diagnóstico de procedencia preciso se logró en cinco casos (42%) discriminados así: úlcera rectal, con vaso visible, en un paciente que se manejó de forma conservadora por no disponer en ese momen-

Preparación de la colonoscopia

Metodo	Pacientes	%	Calificación subjetiva
Sonda nasogastrica	8	66%	buena 3 (37%)
			regular 4 (50%)
			Mala 1 (13%)
Vía oral	4	33%	Buena 2 (50%)
			Regular 1(25%)
			Mala 1 (25%)

Tabla 1

to de medios para realizar colonoscopia terapéutica, y cuya evolución fue satisfactoria durante el período de observación de ocho días, debido a patología ortopédica de base.

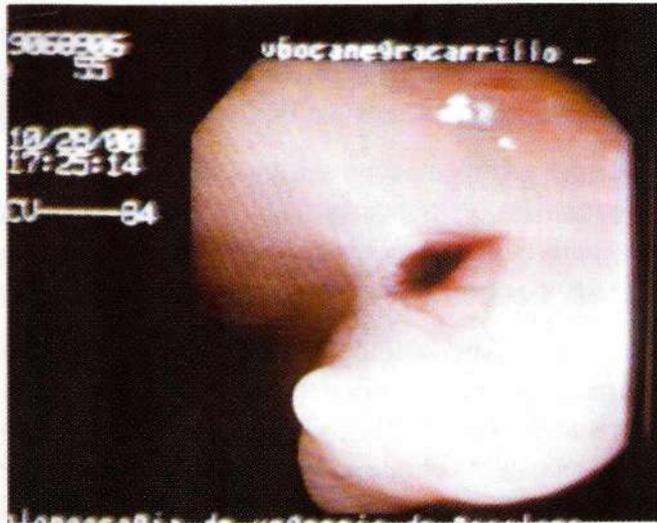
Otro paciente presentó hemorroides grado IV/IV, que requirió manejo quirúrgico con evolución postoperatoria favorable al mes. En un enfermo se diagnosticó colitis erosiva en el colon izquierdo que se manejó de forma conservadora. La biopsia demostró un hemangioma, que evolucionó en forma satisfactoria al examen de control por consulta externa un mes después.

Se halló colitis de ciego y colon derecho en un paciente con insuficiencia renal crónica terminal, con biopsia reportada como tiflitis pero que, por evolución tórpida, requirió manejo quirúrgico con diagnóstico preoperatorio de plastrón apendicular vs. enfermedad de Crohn complicada. Se halló perforación colónica y en la pieza quirúrgica se demostró una colitis urémica con evolución sin problemas a los cinco meses.

En el último paciente, el procedimiento demostró un divertículo sangrante, que se manejó con inyección endoscópica de solución de adrenalina y control de la hemorragia, sin que se presentara nuevo sangrado, al control por consulta externa, dos meses después (**Figuras 1 y 2**).

En dos enfermos (16%) se encontró sangre fresca a partir de una región localizada, con diverticulosis subyacente, pero no fue posible precisar la etiología exac-

ta. Ambos recibieron manejo conservador y evolucionaron de manera satisfactoria, pero no acudieron a controles posteriores. En otro paciente con diagnóstico



Figuras 1 y 2. Imágenes colonoscópicas que muestran hemorragia por un divertículo del colon. (Fig. 2, acercamiento).

etiológico probable se encontraron melenas hasta en el ciego, pero con íleon terminal limpio, lo cual hizo pensar que el ciego o el colon derecho fuesen el origen del sangrado, pero sin precisar la localización exacta del mismo; este sujeto evolucionó sin problemas durante el período de observación intrahospitalario, pero un mes después presentó cuadro de dolor abdominal, emesis y diarrea, razón por la cual fue llevado a cirugía con diagnóstico pre-operatorio de plastrón apendicular. En la

operación, se encontró un tumor de yeyuno proximal perforado, asociado a absceso mesentérico y obstrucción intestinal. El examen histopatológico informó un tumor muscular liso de 5 cm de diámetro mayor, de malignidad límite (*borderline*), ulcerado y perforado. La evolución del postoperatorio a los 15 días fue buena, sin necesidad de controles posteriores.

En cuatro casos (33%) la colonoscopia no arrojó resultados conclusivos, ya que a pesar de lograrse la intubación cecal en tres y comprobarse la presencia de melenas hasta allí, no fue posible ingresar al íleon terminal para verificar su estado y sugerir la región originaria de la hemorragia (**Tabla 2**).

Eficacia diagnóstica de la colonoscopia

Diagnóstico etiológico	# casos	%
Preciso	5	42
Probable	2	16
Negativo	4	33

Tabla 2

En suma, se identificaron con precisión tres úlceras duodenales (20%) y dos colitis (16%) como las etiologías más frecuentes de la hematoquezia.

Discusión

Es frecuente observar pacientes (casi dos por mes), que acuden al hospital con manifestaciones clínicas sugestivas de sangrado intestinal bajo, bien sea de origen colónico o de intestino delgado, lo cual obliga a conocer mejor esta patología y a racionalizar su estudio y tratamiento. La mayoría de los enfermos fueron hombres (57%) y la edad promedio fue de 56 años, lo que coincide con la epidemiología general de esta afección.⁴

En este estudio, 27% de los casos de hematoquezia se originaron en el segmento alto, dato que es mayor al reportado en la literatura (11%).⁸ Ello justifica, en nuestro medio, el estudio endoscópico superior en todo paciente que presente hematoquezia y acuda a un hospital de tercer nivel.

Se presentaron melenas en 20% de los pacientes por lo cual se practicó esofagogastroduodenoscopia como estudio inicial, que al ser negativa indicó la colonoscopia de urgencia. Lo anterior confirma que los síntomas y signos clínicos del sangrado intestinal bajo orientan hacia el diagnóstico pero no son específicos del mismo.²

La preparación anterógrada del colon ha revolucionado la colonoscopia de urgencia; su uso se extiende cada día más, ya que es de rápida administración: 118 minutos en promedio en este estudio, y es posible hacerla en 110 minutos, si sólo se utiliza la sonda nasogástrica como medio de administración, en contraposición al promedio de la literatura mundial, que está en 192 minutos.⁸ El material se expulsó con dosis aceptables, 3,4 litros en contra 5,5 litros promedio en la literatura mundial,⁸ sin permitir el reflujo de sangre fresca o restos hemáticos antiguos que puedan ocasionar confusiones diagnósticas.

El nivel de eficacia es plausible en cuanto a calidad de la preparación, al sumar la calificación subjetiva de regular y buena (84%). Los efectos secundarios son mínimos (casi 0%), mediante la utilización de la sonda nasogástrica. En esta experiencia no hubo complicaciones, ni siquiera en un paciente renal crónico terminal. Tales datos son similares a los publicados en la literatura médica.

En consecuencia, puede recomendarse, en nuestra población, el uso de cuatro litros de solución de polietilenglicol, por sonda nasogástrica, lo que mejora la eficacia de la preparación y brinda mayor rapidez y tolerancia que la vía oral.

En 33% de los pacientes se logró la intubación ileal, la cual es indispensable en este tipo de estudio, pues en caso de no identificar el origen exacto de la hemorragia, permite sugerir si la misma procede del intestino delgado o del colon, según se observe la presencia de sangre fresca² o restos hemáticos antiguos. El hallazgo de sangre fresca parece estar validado por la literatura,² pero no ocurre lo mismo con la identificación de restos hemáticos antiguos. Sin embargo, se debe valorar este dato, pues un mayor número de casos permitirá sacar conclusiones al respecto.

Definir el área de sangrado es de vital importancia cuando se planea manejo quirúrgico, pues disminuye la morbimortalidad de una cirugía "ciega".^{3,9} El dato de 33% en la intubación íleal debe mejorarse con el entrenamiento, ya que en 83% de los casos pudo intubarse el ciego, cifra muy cercana al ideal de 85% en las colonoscopias electivas.

El procedimiento tuvo una duración de 57 minutos en promedio, demora justificable por tratarse de una urgencia, con preparación no del todo adecuada, pero este tiempo puede reducirse con entrenamiento.

El diagnóstico etiológico fue preciso en 42% de los casos, lo cual está por debajo de los reportes de la literatura (de 48% a 90%).^{10,11} Tal variabilidad depende del diseño de los estudios, de los criterios usados para el diagnóstico y del momento en que se realiza la colonoscopia. Los resultados del estudio pueden considerarse aceptables dado que la experiencia en este campo es limitada y, por otra parte, hay que considerar el porcentaje de casos (16%) en los cuales, si bien no hubo un diagnóstico preciso, los hallazgos sugirieron la etiología, con base en el hallazgo de sangre fresca en una región localizada,¹ lo cual influyó en el manejo. Con esto, la eficacia diagnóstica relativa de la colonoscopia fue de 58%. Mientras que en la literatura, el porcentaje de complicaciones (falla cardíaca, perforación colónica, exacerbación del sangrado y sepsis) es de 1,3% en esta experiencia fue de 0%.

Las lesiones que con mayor frecuencia originaron el estudio clínico de los paciente fueron úlceras duodenales (20%) y colitis (16%); pero si se consideran los dos diagnósticos de etiología probable, el sangrado diverticular resulta una causa importante (20%), lo cual coincide con la etiología reportada en la literatura.^{3,5}

En cuanto a la evolución de los pacientes, aunque el seguimiento es difícil en nuestro medio, es importante anotar que tres (20%) requirieron manejo quirúrgico; uno por hemorroides con hemorragia recurrente, otro por un tumor de íleon proximal con signos inflamatorios abdominales y, por último, uno por perforación asociada a colitis urémica. Esto es consecuente con la "benignidad" clínica del sangrado intestinal bajo.^{2,3,4}

Conclusión

Estas primeras observaciones permiten considerar que en el Hospital de San José, la colonoscopia de urgencia es la técnica que mayor potencial diagnóstico y terapéutico tiene en el enfoque de la hematoquezia, pues está disponible 24 horas, requiere poco tiempo de preparación y ocasiona mínimos efectos secundarios.

Ante la aceptable eficacia diagnóstica, el notable potencial terapéutico, la posible determinación del pronóstico y la ausencia de complicaciones, se disminuyen los costos de manejo, por lo cual es preciso insistir en su uso.

Referencias

1. Wayne JD. Diagnostic endoscopy in lower intestinal bleeding. Sugawa C, Schuman BM, Lucas CE. Gastrointestinal bleeding. New York : Igaku Shoin Medical Publishers ; 1992 : 230-41.
2. Zuckerman GR, Prakash C. Acute lower intestinal bleeding. Gastrointest Endosc. 1998 ; 48 : 606-16.
3. Zuckerman GR, Prakash C. Acute lower intestinal bleeding. Gastrointest Endosc. 1999 ; 49 : 228-38.

4. Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage : a population-based study. Am J Gastroenterol. 1997 ; 92 : 419-24.
5. Slivka A, Schoen RE. Lower gastrointestinal bleeding. Wolfe M. Therapy of digestive disorders. A Companion to Sleisenger and Fortrans Gastrointestinal and Liver Disease. Philadelphia : W.B.Saunders Company ; 2000 : 682-99.
6. The role of endoscopy in the patient with lower gastrointestinal bleeding. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Gastrointest Endosc. 1998 ; 48 : 685-8.
7. Jensen DM, Machicado GA, Jutabha R, Kovacs T. Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular hemorrhage. N Engl J Med. 2000 ; 342 : 78-82.
8. Jensen DM, Machicado GA. Diagnosis and treatment of severe hematochezia. The role of urgent colonoscopy after purge. Gastroenterology. 1988 ; 95 : 1569-74.
9. Parkes BM, Obeid FN, Sorenson VJ, Horst HM, Fath JJ. The management of massive lower gastrointestinal bleeding. Am Surg. 1993 ; 59 : 676-8.
10. Colacchio TA, Forde KA, Patsos TJ, Nunez D. Impact of modern diagnostic methods on the management of active rectal bleeding-ten year experience. Am J Surg. 1982 ; 143 : 607-10.
11. Richter JM, Christensen MR, Kaplan LM, Nishioka NS. Effectiveness of current technology in the diagnosis and of lower gastrointestinal hemorrhage. Gastrointest Endosc. 1995 ; 41 : 93-8.



FUNDACIÓN UNIVERSITARIA DE CIENCIAS DE LA SALUD (FUCS)

CURSO PREUNIVERSITARIO PRIMER SEMESTRE

Informes 2779685-2015147-2019561

Telefax: 3513375 - 2019561

E-mail: fucsalud@colomsat.net.co

ENFERMEDAD DE GAUCHER, UN ABORDAJE TERAPÉUTICO MODERNO

María Helena Solano., Carlos Ramírez C., Lucía Parra., José Loboguerrero.*

Resumen

La enfermedad de Gaucher es un trastorno del almacenamiento lisosomal o enfermedad de depósito, para la cual sólo había terapia paliativa hasta 1991. El desarrollo de medicamentos “huérfanos”, gracias a la subvención estatal en países desarrollados, permitió la producción de una enzima de reemplazo (imiglucerasa) que ha transformado por completo el panorama de la calidad de vida de los pacientes en edad pediátrica y, en forma sensible, el de los adultos.

Se describe el primer caso tratado en Colombia y su seguimiento a lo largo de cinco años. Los efectos adversos del tratamiento son escasos y leves, pero el inmenso costo constituye una limitación en especial en nuestros países. El profundo conocimiento de la genética y la bioquímica de la enfermedad condujo al desarrollo de una terapia eficaz y otras afecciones deberán seguir el mismo rumbo.

Introducción

La enfermedad de Gaucher (EG) es una enfermedad de depósito, rara y hereditaria, ocasionada por la deficiencia parcial o total de la enzima beta glucocerebrosidasa; dicha molécula metaboliza los glucocerebrósidos presentes en las células del sistema reticuloendotelial y su deficiencia produce la acumulación de este complejo lipídico. A consecuencia de ello, las células reticuloendoteliales adquieren una morfología especial que consiste en un citoplasma abundante y filamentos, en forma de “papel arrugado”. Tales células fueron descritas en 1882 por el médico francés Phillip Charles Ernest Gaucher, de quien reciben su nombre (células de Gaucher).

La acumulación de glucosilceramidas o glucocerebrósidos en los lisosomas de los tejidos que contienen macrófagos, los cuales no pueden ser separados en glucosa y ceramida para su metabolismo ulterior, produce el crecimiento y la disfunción de varios órganos: hígado, bazo, hueso, médula ósea y pulmones.

Las manifestaciones de la enfermedad comprenden hepatoesplenomegalia, pancitopenia, dolor óseo, frac-

turas patológicas y deformidades. Se distinguen tres tipos o formas clínicas: no neuronopático o tipo 1; tipo 2 o neuronopático agudo y tipo 3 o neuronopático subagudo (**Tabla 1**).

Hasta el momento, se han identificado varias mutaciones relacionadas con el desarrollo de la EG (**Tabla 2**).

Descripción del caso clínico

Paciente varón de 54 años de raza blanca, originario del departamento de Santander. A los 29 años se le diagnosticó EG tipo 1, cuando presentó hepatitis viral por mononucleosis infecciosa de evolución atípica con persistencia de transaminasas elevadas, anemia y esplenomegalia moderada. El mielograma y la biopsia de médula ósea evidenciaron infiltración por células de Gaucher.

Un año antes le habían practicado reemplazo de la cadera por necrosis avascular de la cabeza del fémur. La revisión retrospectiva de la patología femoral mostró células espumosas.

En los 15 años siguientes desarrolló deterioro progresivo con visceromegalias gigantes, anemia, leucopenia global, trombocitopenia, alteración de las pruebas de función hepática y limitación para la marcha por disfunción de la prótesis de la cadera. El paciente recibía tratamiento sintomático.

* Servicio de Hematología, Hospital de San José, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá, D.C.

Características de los tipos de enfermedad de Gaucher

	Tipo 1	Tipo 2	Tipo 3
Edad de presentación	Infancia y adulto	Infancia	Infancia
Esplenomegalia	Ligera a severa	Moderada	Ligera a severa
Hematomegalia	Ligera a severa	Moderada	Ligera a severa
Enfermedad ósea	Ausente a severa	No	Moderada a severa
Compromiso del sistema nervioso central	No.	Presente	Presente precoz
Etnia	Todas las razas Judíos Ashkenazi	Todas	Todas Norrbotianos
Frecuencia	1/60.000 Judíos: 1/500	< 1/100.000	<1/50.000

Tabla 1

Mutaciones mas frecuentes

Nomenclatura	Resultado de la mutación
1226G	N370S
84GG	"Frame shift"
1448C	L444P
IVS2	Delección exón 2
1297T	V394L
1604	R463C
1699	R496H

Tabla 2

En 1996 fue confirmado el diagnóstico mediante la determinación de la actividad de la beta glucosidasa en leucocitos, prueba practicada en el hospital de San José y el análisis de genotipo en el Centro para el estudio y Tratamientos de Enfermedades Genéticas Judías, de la Universidad de Pittsburgh (Estados Unidos). Se encontró la mutación N370S/?; la interrogación corresponde a una mutación infrecuente aún no determinada.

Entonces, se comenzó tratamiento con alglucerasa intravenosa a dosis de 40 U/kg/dosis (2.800 unidades) en infusión de dos horas cada 15 días. A los tres años de terapia continua se cambió a imiglucerasa, enzima de origen recombinante, en las mismas dosis en forma ininterrumpida hasta la fecha. En 1997 sufrió una fractura de la cadera derecha, de origen traumático, que requirió cambio de la prótesis, cirugía de alta

complejidad con reconstrucción del acetábulo e injertos óseos. El postoperatorio tardío se complicó con anemia hemolítica autoinmune, secundaria a cefalosporinas.

El paciente ha completado cinco años de reemplazo enzimático. Durante los primeros meses no hubo cambios en las variables hematológicas. Al final del primer año se determinó el hematocrito, la hemoglobina y el recuento leucocitario. (Figura 1).

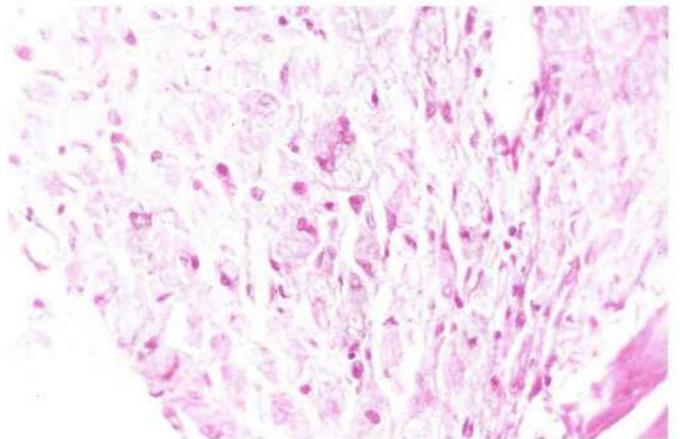


Figura 1. Biopsia ósea que muestra extenso reemplazo de la hematopoyesis normal por histiocitos tipo células de Gaucher PAS positivas. (tinción de Ácido Peryódico de Schiff-PAS).



La trombocitopenia persiste, aunque ha incrementado tres veces su valor basal (**Figura 2**).

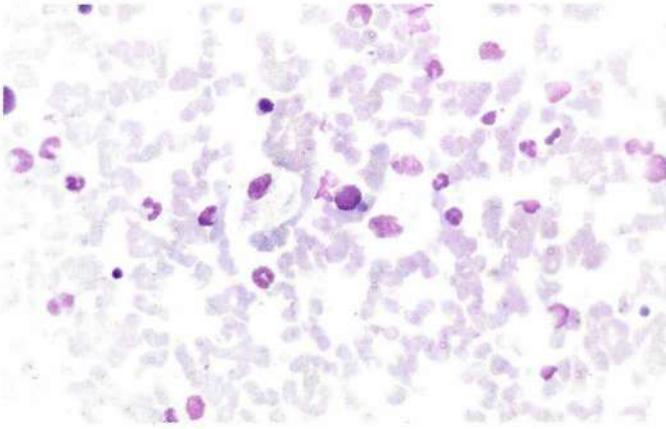


Figura 2. Mielograma: extendido con presencia de histiocitos de citoplasma amplio, con aspecto fibrilar y estriado, ligeramente basófilo, con núcleos pequeños (tinción de Wright).

A los 18 meses se normalizaron las transaminasas y los tiempos de coagulación y al cabo de 24 meses, también se normalizó la fosfatasa ácida. El volumen visceral disminuyó 50% en dos años y 25 % en los siguientes tres años. El impacto de la terapia sobre la calidad de vida ha sido dramático, pues de una limitación marcada inicial, debida a distensión abdominal, astenia, adinamia, compromiso para la marcha y caquexia, el paciente aumentó su capacidad gástrica, recuperó peso, puede dormir en decúbito prono, está en capacidad de subir escaleras y practicar la natación. Además, ha mejorado su rendimiento laboral y su calidad de vida familiar y social. La tolerancia al medicamento ha sido excelente, sin ningún efecto secundario indeseable.

Discusión

El diagnóstico de la EG, se sospecha por los hallazgos clínicos y la determinación de células de Gaucher en biopsias; sin embargo la confirmación se realiza mediante la determinación de la actividad de la enzima beta glucosidasa en leucocitos circulantes y con estudios genéticos, que caracterizan el tipo de mutación.

Aunque las células de Gaucher son fáciles de identificar en los cortes histológicos, hay células de aspecto espumoso similar o células de pseudogaucher que se

encuentran en enfermedades neoplásicas o inflamatorias crónicas. Por esta razón la determinación enzimática es siempre necesaria.

La severidad de la enfermedad y el compromiso de órganos se establece por las anomalías en diversas pruebas. Los estudios hematológicos incluyen cuadro hemático, velocidad de sedimentación, fosfatasa alcalina y fracción no prostática de la fosfatasa ácida. Las pruebas viscelares comprenden la medición volumétrica del hígado y el bazo, mediante tomografía axial computadorizada (TAC) o resonancia magnética nuclear (RMN). Los estudios óseos necesarios incluyen radiografías del fémur, húmero y columna vertebral, RMN del fémur (para evaluar el reemplazo de médula ósea) y densitometría ósea por absorción dual de rayos X (DEXA), para determinar el riesgo de fracturas.

Hasta hace diez años el tratamiento se reducía a medidas paliativas que incluían suplementos de hierro, calcio y algunas vitaminas, terapia transfusional, esplenectomía, andrógenos, eritropoyetina, analgésicos y reemplazos articulares. El trasplante de médula ósea como método curativo fracasó por las complicaciones y la morbimortalidad inherentes a esta modalidad terapéutica.

De ser una enfermedad huérfana, sin tratamiento específico, pero con una fisiopatogenia bien estudiada, pasó a beneficiarse de una terapia revolucionaria con los adelantos de la biotecnología.

La terapia de reemplazo enzimático (TRE) apareció alrededor de 1991 con una enzima derivada de la placenta humana (alglucerasa), aplicada por vía intravenosa. En los últimos años la enzima (imiglucerasa) es obtenida por tecnología recombinante y ofrece muchas ventajas sobre la anterior.

En la actualidad hay casi 3.000 pacientes con TRE en el mundo que han sido seguidos por más de diez años. La dosis recomendada es de 40 a 60 unidades por kilo de peso cada 15 días, en infusión intravenosa de dos a cuatro horas y la suplencia es permanente debido al carácter genético de la enfermedad.

Dado que la afección tiene variabilidad clínica, debe realizarse una evaluación y decisión individual para la TRE, en la cual es preciso tener en cuenta los factores

de alto riesgo de compromiso multisistémico y de progresión de la enfermedad, como ocurre en el paciente pediátrico, la enfermedad esquelética, el deterioro de la calidad de vida, las hemorragias, la dependencia transfusional, la anemia y la hipertensión portal.

El control de la terapia se basa en las recomendaciones del *Internacional Collaborative Gaucher Group* (ICGG). Este se estableció en 1991 con el fin de acumular la experiencia mundial y asistir a los médicos en el manejo de sus pacientes. Los hematólogos del Hospital de San José están inscritos en este registro.

El monitoreo del tratamiento está basado en cuatro áreas que tienen evaluaciones mensuales, trimestrales o anuales de acuerdo con los órganos comprometidos. Para establecer el compromiso hematológico se requiere: cuadro hemático, velocidad de sedimentación globular, fosfatasa alcalina y transaminasas. Se realiza evaluación antes de iniciar la terapia y después, cada tres meses. Para el compromiso visceral: medición volumétrica del hígado y el bazo por TAC o RNM utilizando una misma tecnología y aparato para determinar la evolución. Debe efectuarse en la fase inicial y luego determinaciones anuales. Así mismo, la valoración del compromiso esquelético amerita RMN de fémur cada año y la evaluación de calidad de vida (QOL-SF 36) debe determinarse cada seis meses, mediante una escala validada de funcionamiento social y bienestar, que contempla 36 preguntas para ser respondidas por el paciente en diez minutos.

Comentario

La EG está incluida entre las 5.000 enfermedades raras (NORD) y la enzima de reemplazo específica: la imiglucerasa es un medicamento "huérfano". En Estados Unidos se considera como tal a todo fármaco que se utiliza en menos de 200.000 pacientes, mientras que en la Unión Europea, el límite es de 3.000 pacientes por país.

Tanto los enfermos como las familias con este tipo de afección están condenados al sufrimiento y a la desesperanza porque los hospitales, las universidades y los laboratorios farmacéuticos muestran poco interés en su investigación, debido a la escasa cantidad de casos y la baja retribución económica para la investigación, lo cual conduce a una severa limitación de los recursos econó-

micos. Los países desarrollados tienen en su legislación diferentes incentivos para motivar a las comunidades científicas en la investigación de estas áreas.

La EG como error innato del metabolismo ha sido modelo en la investigación y fuente de invaluable enseñanzas.

En Latinoamérica la enfermedad se ha descrito en todas las etnias. La prueba enzimática se realiza en Argentina, Brasil, Chile, México, Perú, Venezuela y Colombia, pero el análisis genético solo está disponible en Argentina, Brasil y México. Las principales mutaciones encontradas son: N370S, 84GG, IVS2 y L444P.

Brasil registra el mayor número de pacientes tratados (140 de 160 diagnosticados) y en segundo lugar está Argentina con 80 pacientes tratados, de 114 confirmados. Los países restantes registran menos de treinta casos y en varios de ellos no hay acceso al diagnóstico ni a la terapia. En Colombia, se han confirmado 30 casos de los cuales 10 están en terapia. En todos los países la mayoría de los enfermos son de edad pediátrica. El rango de dosis utilizada oscila entre 30 a 60 unidades por kilo/dosis.

Los deseos intensos de vivir y la tenacidad de este paciente, motivaron a los miembros del nuestro servicio de hematología a interesarnos por la enfermedad y recibimos entrenamiento en Boston, Nueva York y Guadalajara en los aspectos médicos y de laboratorio. En 1995 se implantó la prueba de actividad de la beta glucosidasa, lo que permitió confirmar la mayoría de los casos recolectados y administrar la terapia de reemplazo enzimático por primera vez en Colombia en este enfermo. Los estudios genéticos se adelantan en el Instituto de Errores Innatos del Metabolismo de la Pontificia Universidad Javeriana de Bogotá D.C.

Los resultados de la terapia de reemplazo enzimático en nuestro paciente corresponden con los descritos en la literatura para adultos con severos estigmas de la enfermedad. La evolución en los niños, en general, es más rápida. La remisión de los síntomas es evidente hacia los seis meses de terapia aunque en los primeros meses hay sensación subjetiva de bienestar y disminución de la astenia y la adinamia. La mejoría del hematocrito, la hemoglobina y el recuento leucocitario comienza hacia el tercer

meses de tratamiento y los valores alcanzan cifras normales hacia el segundo año, con una respuesta sostenida. Se desconoce la causa por la cual las plaquetas tienen una respuesta variable y más lenta; pero su incremento alcanza el doble del valor basal después de los 24 meses.

Las alteraciones bioquímicas muestran normalización al cabo de dos años, mientras que la reducción de las visceromegalias es de cerca del 25 % por año, después del primer año. Por su parte, las lesiones óseas son de lenta remisión, y muchos pacientes tienen enfermedad ósea severa con destrucción y secuelas graves que ameritan tratamiento quirúrgico; sin embargo, las crisis de dolor óseo disminuyen y desaparecen después del primer año, al tiempo que se detiene la osteopenia y disminuye el riesgo de fracturas. En la actualidad se están llevando a cabo investigaciones con bisfosfonatos, como tratamiento coadyuvante de la reconstrucción ósea.

El registro relativo de la calidad de vida es un concepto reciente, que se involucra de manera conveniente en el juicio de la evolución de las enfermedades crónicas. SF-36, un registro internacional para enfermedades crónicas ha puesto de relieve cómo la mejoría de los parámetros clínicos en la EG se refleja en mejoría del rendimiento y el desempeño físico, del dolor, la percepción general de salud, la vitalidad, el funcionamiento social, el desempeño emocional y la salud mental.

La terapia de reemplazo con imiglucerasa no está exenta de efectos indeseables, pero su frecuencia e intensidad son menores. Se describen reacciones de hipersensibilidad, urticaria, prurito, angioedema y alrededor de 15% de los pacientes desarrollan anticuerpos tipo IgG en los primeros seis meses. Otras manifestaciones menores son lumbalgia, edema periférico transitorio, náusea y vómito.

Sin duda, el costo es la mayor limitante para la terapia de reemplazo con imiglucerasa, pero la comprobada eficacia del tratamiento en los sujetos con EG, ofrece una promesa de nueva esperanza para todas las personas afectadas por enfermedades huérfanas en el mundo entero.

Agradecimientos

Al servicio de Patología y al personal de Enfermería y administración del Hospital de San José.

Lecturas recomendadas

- Charrow J, Anderson HC, Kaplan P, et al. The Gaucher registry: demographics and disease characteristics of 1698 patients with Gaucher disease. *Arch Intern Med.* 2000; 160: 2835-43.
- Giraldo P, Pocovi M, Pérez-Calvo J, et al. Report of the Spanish Gaucher's disease registry: clinical and genetic characteristics. *Haematologica.* 2000; 85: 792-9.
- Pérez-Calvo J, Bernal M, Giraldo P, et al. Co-morbidity in Gaucher's disease: results of a nationwide enquiry in Spain. *Eur J Med Res.* 2000; 5: 231-5.
- Elstein D, Abrahamov a, Hadas-Halpern I, Zimran A. Recommendations for diagnosis, evaluation and monitoring of patients with Gaucher disease. *Arch Intern Med.* 1999; 159: 1254-5.
- Charrow J, Esplin JA, Griggle TJ, et al. Gaucher disease: recommendations on diagnosis, evaluation and monitoring. *Arch Intern Med.* 1998; 158: 1754-60.
- Pérez-Calvo J, Giraldo P, Giralto M. Type I Gaucher's disease: clinical, evolutive and therapeutic features in 8 cases. *Sangre (Barc).* 1994; 39: 3-7.
- Beighton J, Sacks S. Bone involvement in Gaucher disease. En: Deskinck RJ, Gatts, Grabowski GA eds. *Gaucher Disease: a century of delineation and research. Proceedings of the First International Symposium on Gaucher Disease.* New York. NY Alan R Liss Inc. 1982; 107-129.
- Herman G, Shapiro RS, Abdelwahab f, et al. MR imaging in adult with Gaucher disease Type 1. Evaluation of marrow involvement and disease activity. *Skeletal Radiol* 1993; 22: 247-251.
- Esplin JA, Mc Pherson EJ. Treatment of bone complication in patients with Gaucher disease. *Gaucher Clinical Perspectives.* 1994; 2: 7-11
- Pastores GM, Sibille A, Grabowski GA. Enzyme therapy in Gaucher Disease Type 1. Dosage efficacy and adverse effects in 33 patients treated for 6 to 24 months. *Blood.* 1993; 32: 408-16.
- Niederer C, Holderer A, Heintges T, Stronhmeyer G. Guccocerebrosidase for treatment of Gaucher Disease. First longterm results. *J Hepatol.* 1994; 21: 610-7.
- Rosenthal D, Smith MW, Goodsitt M, Doppelt S. Bone and bone marrow changes in Gaucher Disease. Evaluation in quantitative MR. *Radiology.* 1989; 170: 143-6.
- Mankin H, Doppelt S, Rosemberg A, Barranger J. Metabolic bone disease in patients with Gaucher disease. En: Avioli L, Krane S. eds. *Metabolic bone disease and clinically related disorders.* WB Saunders, 1990.
- Grabowski G. Enzymology, Genetics and treatment in Gaucher disease. En: Harris H, Hirsch K. eds. *Advances in Human Genetics.* New York Plenum Press. 1993.
- Bimal T, Latham T, Grabowski G. Gaucher disease: molecular heterogeneity and phenotype-genotype correlations. *Am J Hum Genet.* 1989; 45: 212-25.
- Sidranski E, Shaoji T, Martin B, Stubblefield B. DNA mutation analysis of Gaucher patients. *Am J Med Genetics.* 1992; 42: 331-6.

REACCIÓN DEL ESTUDIANTE DE ENFERMERÍA FRENTE A LA MUERTE DEL PACIENTE A SU CUIDADO

Jazmine Caicedo, Alexandra Carvajal, Viviana García, Gloria González,
Johanna Munévar, Nubia Mojica, Carmenza Sotelo.*

Resumen

Con el objeto de identificar las reacciones del estudiante de enfermería frente a la muerte del paciente a su cuidado, durante la práctica clínica, se realizó un trabajo de investigación. El estudio se centró en la metodología cualitativa, dentro de un enfoque particular fenomenológico, donde se realizó un taller a cinco estudiantes que cursaban V semestre de enfermería, durante el primer período del año 2000, en el cual se realizó observación y entrevista no estructurada, además de los relatos orales y escritos de los estudiantes, elementos que facilitaron la recolección de datos. En conclusión, los estudiantes de enfermería experimentan diversas reacciones ante la muerte de los pacientes y no se sienten preparados para enfrentar este hecho, ya que no consideran a la muerte como posible final de la hospitalización del paciente.

Introducción

La importancia que tiene el tema de la muerte en profesiones como la medicina y la enfermería radica en el fracaso de su finalidad intrínseca, basada en la búsqueda del bienestar del prójimo y el suministrar cuidados para mantenerle vivo, aspecto en el cual recae el interés de la investigación realizada, ya que es el tipo de situación a la cual se enfrentan a diario tanto los profesionales como los estudiantes de las áreas de la salud.

En el desarrollo de la investigación participaron cinco estudiantes que cursaban V semestre de enfermería, los cuáles experimentaron la muerte del paciente bajo su cuidado en algún momento de su práctica clínica, durante los semestres cursados. Estos datos fueron recolectados durante el primer período académico del año 2000, para su posterior análisis e interpretación.

Se buscó, entonces, interpretar las diferentes reacciones que expresan los estudiantes de enfermería en la práctica clínica ante el deceso del paciente bajo su cuidado, con el fin de brindar pautas para que se interioricen y sirvan como cimiento para afrontar de una mejor manera dicha situación.

Por otra parte, el estudio aportó a la facultad el conocimiento de las diferentes reacciones que experimenta el estudiante frente a este hecho, para que se tengan en cuenta en su formación como un ser biopsicosocial. Además, por ser una investigación con un enfoque fenomenológico se dio a conocer su estructura, de manera global, para que sea retomada en futuras investigaciones, ya que la facultad hasta el momento no ha manejado ésta línea de investigación.

Justificación

La enfermería es una disciplina en la que se brinda ayuda a la comunidad, previniendo enfermedades y promoviendo la salud. Para esto se necesita una capacitación integral, que enfatice la formación de principios científicos, destrezas motoras, pensamiento crítico y creativo y elementos prácticos, para, así, cimentar las bases de un buen desarrollo profesional. En otras palabras, el estudiante de enfermería está en un proceso de aprendizaje científico-práctico, además del psicológico debido a que, en oportunidades, hace propias las experiencias de los pacientes, de modo que estas lo afectan.

Durante el estudio, se enfatizó en las reacciones que experimentan los estudiantes frente a la muerte del pa-

* Facultad de Enfermería, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Hospital de San José, Bogotá D.C.

ciente a su cuidado y es importante recalcar que cada experiencia fue única en cada uno de ellos, puesto que la perspectiva y forma de asumir la muerte presentó características específicas, según el marco en que se desarrolló la relación estudiante-paciente.

Fue posible, entonces, describir así una situación particular con características únicas que no buscó generalizaciones ni formular leyes sino singularidades de los aspectos culturales que individualizan el fenómeno, refiriéndonos en esta investigación a la muerte del paciente; lo que permitió así identificar las reacciones particulares de los estudiantes frente a este hecho singular y que se manifiestan a raíz de una experiencia muy personal.

La literatura sobre la muerte es muy variada y selecta; aún así, en la actualidad no se ha escrito sobre la forma como reacciona el estudiante de enfermería frente a la muerte del paciente a su cuidado, ni el manejo que este le da a la misma.

Por tal razón, se pretendió indagar sobre todas y cada una de las reacciones del estudiante que enfrenta dicha situación e identificar las alteraciones emocionales que pueden ser tanto físicas como psicológicas, sabiendo que afrontar la muerte es un proceso difícil de asimilar.

Dentro de la revisión bibliográfica se retomaron dos teorías en enfermería consideradas de gran aporte a la investigación.

Paplaou contribuye al afirmar que el estudiante debe tener un equilibrio en la salud, tanto física como mental, con una preparación para asumir circunstancias que experimente durante el ejercicio de la profesión, como es, en este caso, la muerte del paciente.

Por otra parte, dentro de los métodos de asistencia que describe Dorothea Orem, se retoma la idea de sostener psicológicamente a la persona, además de enseñarle y guiarle.

Con este planteamiento el estudiante de enfermería, en su proceso de capacitación, requiere de estos métodos que le ayudan a mejorar su salud para brindar un mejor cuidado a los pacientes.

Metodología

Dado que se trabajó teniendo en cuenta la participación activa de los estudiantes de enfermería de V semestre, la observación y la interpretación, por parte del grupo investigador, se centra en un trabajo cualitativo, dentro de un enfoque particular fenomenológico, cuyo recorrido metodológico emerge en forma simultánea con el avance del proyecto y con la interacción investigadores-objeto investigado, ya que se buscó comprender y profundizar en las reacciones que ha experimentado el estudiante de enfermería ante la muerte del paciente a su cuidado durante la práctica clínica, lo que permite abordar el análisis del problema como tema social.

La investigación se basó en algunas consideraciones hechas por Hidaggar, por lo que se desarrolló en tres momentos: en primer lugar, la planeación de la investigación que corresponde a la descripción del fenómeno de estudio, la revisión bibliográfica y la elaboración de los instrumentos necesarios para la recolección de datos.

La segunda parte es la ejecución, donde se aplican los instrumentos elaborados y se organiza la información obtenida, para hallar las descripciones fenomenológicas o experiencias de cada individuo, que el investigador revisa varias veces, primero con la intención de determinar la idea principal, después para meditar sobre las áreas significativas y establecer las categorías de análisis, para luego realizar un análisis minucioso de éstas cavilando en cada punto, con el objetivo de obtener las subcategorías.

Por último se desarrolló el tercer momento que hace referencia a la interpretación o re teorización, que tiene como fin reflexionar en cada punto de la descripción fenomenológica y expresar su contenido en un lenguaje técnico o científico adecuado, que, una vez terminado, se da a conocer a los participantes de la investigación para saber su punto de vista.

Resultados

A continuación se encuentra parte de los resultados obtenidos en la investigación, donde se halla la categoría de análisis, las subcategorías correspondientes de la misma y un relato que la refleja (**Tabla 1**).

Categorías de análisis

Categoría	Subcategorías	Unidad significativa (relatos)
Emocional	Miedo, Temor, Impotencia, Ansiedad Estremecedor, Sueños, Nostalgia, Tristeza Soledad, Choque, Silencio	«Mi mente y pensamientos mezclados en un mar de sentimientos que invaden a la vez mi cuerpo de sentir ese miedo, temor, angustia al momento de enfrentarme a esa realidad de la muerte».
Física	Mover al paciente, Hablar, Contacto físico Huida, Sensaciones por los sentidos, Llanto	<p>“ Después de que murió mi paciente, lo trajeron de RX, fui entonces rápidamente y en el momento que lo vi lo empecé a mover, lo pellizcaba, le hablaba y nada; estaba ahí estático, me quede mirándolo y fue cuando lo destapé”</p> <p>“ La verdad al ver el paciente, se me bajó todo”.</p> <p>“ Yo no sé a que hora se me bajó todo”.</p>
Neurovegetativa	Bloqueo, Tics, Quebranto de la voz, Rubor en las mejillas, Risa, Movimiento de piernas, Sentía un nudo en la garganta, Temblor de manos Manos sudorosas.	
Añoranza		“A veces creo que si no se hubiera muerto él habría pasado una mañana agradable y yo habría tenido la oportunidad de conocer a sus hijos y no hubiera vivido esa gran soledad”
Espiritual		“ Lo primero que yo hago es encomendar el alma de mis pacientes a Dios”.
Pertenencia		“ En el momento que visualizo la muerte de mi ultimo paciente, se estremece todo a mi alrededor”.
Mecanismos de defensa	Negación, Identificación	
Cambios de conducta	Favorables, Desfavorables	“ Primero lo negué totalmente, no podía ser mi paciente, como se iba a morir si tan sólo hacia 10 minutos lo había arreglado y mandado a RX, no podía ser él”.
Cognitivo-conceptual	Relacionado con la muerte Relacionado con la profesión Relacionado con la docente	<p>“Mi relación con otros pacientes cambió, me volví como más atenta, aprendí a tomarles más cariño e involucrarme también con la familia”.</p> <p>“Al enfrentarme con la realidad, cara a cara con uno de los amigos más sinceros y crueles que puede existir, la muerte, ese sueño eterno en el cual vi caer poco a poco a mi paciente”.</p>

Tabla 1

Conclusiones

El estudio investigativo que partió de las categorías iniciales reacción emocional y física, arrojó como aporte valioso el que aparecieran otras categorías como son la neurovegetativa, cognitiva, espiritual, añoranza, cambios de conducta, mecanismos de defensa y pertenencia.

De acuerdo con la revisión de cada uno de los resultados de los estudiantes investigados, hay una constante y es que ellos no consideran la muerte del paciente a su cuidado como opción; sino contrario a esto lo que esperan es brindar cuidado integral al mismo tiempo que procuran su recuperación física y emocional.

Convendría entonces explorar más acerca de la educación recibida durante el plan de estudios con relación a sí éste aporta más al concepto de sanar y curar y que los ha podido llevar a conceptualizar de ésta manera. Por ende se puede concluir que está relacionado con el hipotético que lo enuncia “el estudiante de enfermería al brindar cuidado al paciente siempre espera la recuperación física y emocional de éste y no ve como opción la muerte.»

Con base en lo anterior es posible afirmar que el estudiante de enfermería no está preparado para afrontar la muerte del paciente a su cuidado y asimilarla de manera adecuada al iniciar su carrera; por cuanto no ve la muerte como el posible final de la hospitalización de su paciente. Forma de la cual es posible concluir que se contradice el constructor hipotético que enuncia “el estudiante de enfermería al iniciar su carrera tiene claro que ante una situación difícil como la muerte del paciente a su cuidado estará en capacidad de asimilarla”.

La categoría cognitiva, permite ver la forma como el estudiante expresa abiertamente sus pensamientos y juicios hacia la muerte, la profesión y al papel del docente al experimentar el deceso del paciente.

Durante el análisis de los relatos se encuentra relación estrecha entre el tiempo durante el cual los estudiantes dieron cuidado a su paciente antes de que falleciera y el tipo e intensidad de la reacción que presenta ante el deceso del paciente. Este tipo de relación directa entre la clase de reacción y la calidad y cantidad

de tiempo que compartieron estudiante – paciente explica claramente el hecho que al transcurrir más tiempo hay mayor posibilidad de establecer lazos afectivos más fuertes entre uno y otro, por tanto la cantidad y calidad de reacciones del estudiante ante éste hecho se verán afectados por dicho factor. Por lo cual es posible concluir que se relaciona con el constructor hipotético que lo enuncia “las reacciones que presenta el estudiante de enfermería ante la muerte del paciente a su cuidado están directamente ligadas con la relación estudiante – paciente”.

En cada relato se detectó otro punto crítico en lo que el estudiante piensa con respecto al apoyo que el docente como guía puede brindar. Cuando el estudiante se enfrenta a la muerte del paciente a su cuidado siente que no recibe por parte del docente dicho apoyo “indispensable”; más aún siendo él un individuo en proceso de formación que se enfrenta a una situación nueva.

Debe hacerse claridad en primer lugar, que éste hecho no cuestiona en ningún momento la capacidad pedagógica del docente en lo que se refiere a las áreas y tópicos de carácter científico; pero sí pone en cuestión o deja a la luz un problema estructural que puede llevar a pensar que también el docente puede tener las mismas necesidades, temores o desconocimientos en cuanto a la educación acerca de un hecho “natural” en el ejercicio del profesional de la enfermería como es “la muerte”, enfocándola principalmente hacia la formación integral de cómo puede afrontarse y superarse más aún siendo estudiantes y futuros profesionales.

Forma de la cual se puede concluir que se contradice el constructor hipotético que lo enuncia “el docente brinda el apoyo adecuado a cada estudiante cuando éste vive la muerte del paciente a su cuidado durante la práctica clínica”.

La experiencia vivida como estudiantes nos abrió las puertas a un ámbito nuevo que es la investigación. Partiendo de que se lograron los objetivos y el propósito que se plantearon además de incursionar en una nueva línea metodológica para la universidad como es la fenomenológica nos aportó como personas la satisfacción de ayudar por medio de estas experiencias a otros compañeros que pasaran por esta vivencia.

Recomendaciones

La importancia de éste trabajo de investigación, radica en la importancia de las pautas de auto-cuidado para afrontar de una mejor manera la muerte del paciente bajo el cuidado del estudiante de enfermería. Es preciso que se analicen y pongan en práctica estas pautas para mantener el bienestar físico y emocional de los estudiantes cuando se enfrenten a la muerte del paciente, para lograr, así, un óptimo desempeño, tanto en su práctica académica como en el ejercicio profesional.

El reto no es sencillo y requiere enfrentarse a ciertas dificultades en el transcurso de la investigación, pero es gratificante saber que este es el primer trabajo en la historia de la facultad de enfermería que ha seguido la línea de investigación cualitativa fenomenológica y se sugiere que otros interesados en dicha línea de investigación realicen trabajos siguiendo la metodología planteada, con el fin de realizar aportes, tanto a la facultad como a la profesión.

Resulta conveniente que la Facultad de Enfermería de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud establezca contactos, redes o alianzas que contribuyan con las asesorías de los trabajos de grado, para crear una unidad de investigación sin importar el enfoque metodológico escogido.

De otra parte, se requiere implementar nuevas técnicas de educación que puedan brindar a los estudiantes el apoyo que ellos necesitan ante la muerte de los

pacientes a su cuidado y contribuyan a difundir la importancia de cuidar su estado emocional.

Es recomendable la creación de un espacio de difusión, talleres y conferencias en el que se tenga en cuenta las pautas de auto-cuidado, con el fin de preparar a los estudiantes de enfermería y a docentes ante el hecho de la muerte del paciente a su cuidado.

Bibliografía

- Gardam A., *Manual de Psicología del Pensamiento*. Barcelona; Editorial Paidós, 1996.
- Leal F, Mendoza-Vega J. *Hacia Una Medicina Más Humana*. Editorial Médica Internacional, 1997.
- López E. *Enfermería En Cuidados Paliativos*. Madrid; Editorial Médica Panamericana, 1998.
- Markham U. *Cómo afrontar la muerte de un ser querido*. Ediciones Martínez Roca, 1997.
- Pangrazzi A.. *El Duelo. Experiencias de Crecimiento*. 2ª edición; Bogotá; Hospital San Juan de Dios. Septiembre 1993.
- Pangrazzi A. *El Enneograma. Un Viaje Hacia La Libertad*. Editorial Sal Térrea, 1997.
- Pardo de Vélez G, Cedeño M. *Investigación en Salud. Factores Sociales*. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana S.A., 1997.
- Payatos F. *Comunicación No Verbal*, Madrid; Editorial Itsma, 1994.
- Proe R, Bitti B. *La comunicación como proceso social*. México D.F.; Editorial Giraldo, 1990.
- Rodríguez J. *Ética*. 1ª edición; Bogotá, 1998.
- Roudinesco E. *Diccionario de psicoanálisis*. Barcelona; Editorial Paidós, 1998.
- Skinner BF. *El análisis de la conducta: una visión retrospectiva*. 1ª edición; México D.F.; Editorial Noriega, 1991.

Recomendaciones

La importancia de éste trabajo de investigación, radica en la importancia de las pautas de auto-cuidado para afrontar de una mejor manera la muerte del paciente bajo el cuidado del estudiante de enfermería. Es preciso que se analicen y pongan en práctica estas pautas para mantener el bienestar físico y emocional de los estudiantes cuando se enfrenten a la muerte del paciente, para lograr, así, un óptimo desempeño, tanto en su práctica académica como en el ejercicio profesional.

El reto no es sencillo y requiere enfrentarse a ciertas dificultades en el transcurso de la investigación, pero es gratificante saber que este es el primer trabajo en la historia de la facultad de enfermería que ha seguido la línea de investigación cualitativa fenomenológica y se sugiere que otros interesados en dicha línea de investigación realicen trabajos siguiendo la metodología planteada, con el fin de realizar aportes, tanto a la facultad como a la profesión.

Resulta conveniente que la Facultad de Enfermería de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud establezca contactos, redes o alianzas que contribuyan con las asesorías de los trabajos de grado, para crear una unidad de investigación sin importar el enfoque metodológico escogido.

De otra parte, se requiere implementar nuevas técnicas de educación que puedan brindar a los estudiantes el apoyo que ellos necesitan ante la muerte de los

pacientes a su cuidado y contribuyan a difundir la importancia de cuidar su estado emocional.

Es recomendable la creación de un espacio de difusión, talleres y conferencias en el que se tenga en cuenta las pautas de auto-cuidado, con el fin de preparar a los estudiantes de enfermería y a docentes ante el hecho de la muerte del paciente a su cuidado.

Bibliografía

- Gardam A., Manual de Psicología del Pensamiento. Barcelona; Editorial Paidós, 1996.
- Leal F, Mendoza-Vega J. Hacia Una Medicina Más Humana. Editorial Médica Internacional, 1997.
- López E. Enfermería En Cuidados Paliativos. Madrid; Editorial Médica Panamericana, 1998.
- Markham U. Cómo afrontar la muerte de un ser querido. Ediciones Martínez Roca, 1997.
- Pangrazzi A.. El Duelo. Experiencias de Crecimiento. 2ª edición; Bogotá; Hospital San Juan de Dios. Septiembre 1993.
- Pangrazzi A. El Enneograma. Un Viaje Hacia La Libertad. Editorial Sal Térrea, 1997.
- Pardo de Vélez G, Cedeño M. Investigación en Salud. Factores Sociales. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana S.A., 1997.
- Payatos F. Comunicación No Verbal, Madrid; Editorial Itsma, 1994.
- Proe R, Bitti B. La comunicación como proceso social. México D.F.; Editorial Giraldo, 1990.
- Rodríguez J. Ética. 1ª edición; Bogotá, 1998.
- Roudinesco E. Diccionario de psicoanálisis. Barcelona; Editorial Paidós, 1998.
- Skinner BF. El análisis de la conducta: una visión retrospectiva. 1ª edición; México D.F.; Editorial Noriega, 1991.

¿CÓMO DIAGNOSTICAR LA OBSTRUCCIÓN INTESTINAL?

Roy Riascos C, M.D. Santiago Martínez J, M.D. Rene González M, M.D.

El íleo intestinal es una manifestación frecuente que se presenta asociada con la mayor parte de las afecciones abdominales y, en algunas ocasiones, torácicas y pélvicas. Como tal, no es una entidad nosológica sino más bien un signo dentro del espectro particular presente. Es imprescindible, por tanto, tener un conocimiento amplio acerca de esta entidad y su reconocimiento. La radiología simple de abdomen es una de las principales armas en la confirmación de los diferentes tipos de íleo intestinal; de hecho, como estudio inicial, constituye el procedimiento de primera elección y es mandatorio.

Etimológicamente, íleo significa «cólico intestinal», pero en la práctica quirúrgica define la oclusión intestinal, con diferentes grados de intensidad y debido a múltiples causas. Se clasifica en dos grandes grupos: adinámico o paralítico y obstructivo o mecánico. El primero consiste en la parálisis de la musculatura lisa, sin que exista una causa estructural que impida el paso del contenido intestinal. Por su parte, el íleo mecánico es originado por la obstrucción parcial o total de la luz intestinal, bien sea por causa endoluminal o extrínseca. Las causas de uno y otro tipo de íleo son múltiples; sin embargo, el íleo paralítico se presenta con mayor frecuencia después de una cirugía (íleo postoperatorio) o a consecuencia de condiciones tales como desequilibrio hidroelectrolítico, inflamación localizada (por ejemplo, apendicitis) o generalizada (peritonitis), dolor y trauma. Con respecto a la obstrucción intestinal, sus causas más comunes son bridas (70%), hernias encarceladas (10%) y neoplasias (5%).

En la radiografía de abdomen simple se obtienen tres proyecciones básicas: AP en decúbito supino, AP en bipedestación y PA de tórax en bipedestación. La primera tiene por objeto documentar la dilatación de asas intestinales y la distribución del gas; en algunos casos, como en la peritonitis se pueden observar signos de líquido libre en la cavidad o edema de las asas. La segunda proyección busca determinar si existen niveles hidroaéreos (signo de Kloiber) y en qué forma se distribuyen. La última, es indispensable para identificar neumoperitoneo y para descartar afecciones torácicas que tengan repercusión abdominal (por ejemplo neumonías basales, pleuritis, infarto agudo del miocardio). Después de analizar el estudio radiológico el interpretador debe estar en capa-



Figura 1. Proyección AP en decúbito supino en donde se evidencia gran dilatación de asas delgadas (mayor a 3 cm) con ausencia de gas distal en caso de íleo obstructivo.

* Postgrado de Radiología e Imágenes Diagnósticas Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Servicio de Radiología e Imágenes Diagnósticas Hospital de San José.

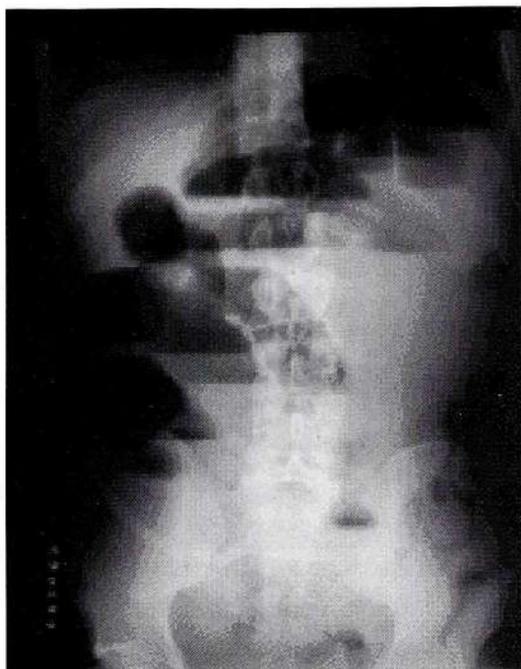


Figura 2. Proyección AP en bipedestación, donde se observa niveles hidroaéreos escalonados en un paciente con íleo obstructivo

idad de determinar si existe o no un íleo y si es de tipo adinámico u obstructivo.

Para referirse al patrón radiológico del intestino delgado normal, se ha popularizado la regla de los 3 (tres), es decir, que el espesor de la pared intestinal debe ser menor de 3 mm, el grosor de las válvulas conniventes menor de 3 mm, el diámetro de las asas delgadas menor de 3 cm y menos de tres niveles hidroaéreos por radiografía.

Signos radiológicos

Los signos distintivos del íleo adinámico en los estudios radiológicos son: distensión global de asas intestinales, formación de niveles hidroaéreos no escalonados, presencia de gas en el colon y el recto y, edema de la pared de las asas intestinales (mayor de 3mm), cuando hay peritonitis.

En cuanto al íleo obstructivo, los hallazgos más relevantes incluyen dilatación de asas intestinales (diámetro mayor de 3 cm), formación de niveles hidroaéreos escalonados y ausencia de gas distal al sitio de la obstrucción.

Estos datos, aunque típicos, no son específicos. Existen muchos otros signos visibles en la radiografía simple

de abdomen que están asociados con una u otra patología y ayudan al diagnóstico, pero no serán mencionados porque se alejan del objetivo de este artículo.

Consideraciones adicionales

El término íleo biliar se refiere específicamente a la condición en la que tiene lugar el paso de un cálculo biliar de gran tamaño, a través de una fístula bilioentérica, y su posterior alojamiento en la válvula ileocecal, lo que produce una obstrucción.

Por último, algunas condiciones pueden inducir errores diagnósticos, como son la aerofagia, el uso de sonda nasogástrica, la realización de un tacto rectal, la presencia de asas centinelas y ciertas condiciones postquirúrgicas.

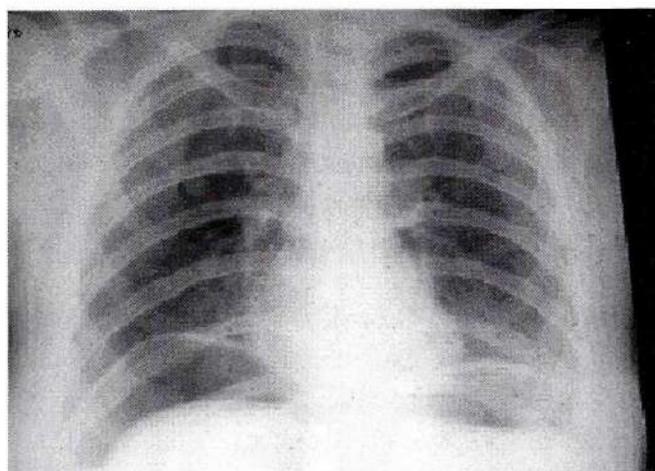


Figura 3. Proyección PA de tórax en bipedestación, donde es evidente la presencia de cámaras de gas subfrénicas, compatibles con neumoperitoneo.

Bibliografía

- Weissleder R, Rieumont M, Wittemberg J. Primer of Dianostic Imaging. 2nd ed. Saint Louis, USA: Mosby; 1997.
- Katz D, Math K, Groskin S. Radiology Secrets. Filadelfia, USA: Hanley & Belfus; 1999.
- Teschendorf W. Tratado de Diagnóstico Diferencial Roentgenológico. 3ª ed. Barcelona: Labor.; 1956.
- Teplic J, Haskin M. Roentgenlogic Diagnosis. 2ª ed. London:WB Saunders; 1971.
- González R. Manual de Imagenología, Ediciones Rosaristas. 1987.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS DE LA COLUMNA: DISRAFISMO ESPINAL OCULTO

John Jairo Hernández C, M.D. *, Leonidas Borrero B. M.D. *, María Liliana Rodríguez G, M.D. **

Introducción

La gran mayoría de las anomalías congénitas de la columna implican disrafismo espinal, término que hace referencia a anomalías de la columna que tienen un cierre incompleto del tejido neural, óseo o mesenquimal de la línea media. El disrafismo espinal puede ser abierto u oculto; en el primero, la protrusión posterior del contenido espinal a través de un defecto óseo dorsal hace relativamente sencillo el diagnóstico. Sin embargo, también se presenta disrafismo espinal oculto, en el cual el tejido neural no se encuentra expuesto, debido a que está recubierto por la piel y, con frecuencia, no hay una masa quística visible. Estas características del disrafismo espinal oculto hacen que su diagnóstico sea un poco más complejo y, en ocasiones, puede pasar inadvertido por su baja frecuencia de presentación.

Presentación del caso

Un paciente de dos años de edad y sexo masculino fue remitido por presentar, desde el nacimiento, una masa de aproximadamente 4,5 cm y consistencia blanda, en la línea media de la región lumbosacra. El examen físico mostró un desarrollo psicomotor adecuado para la edad, sin déficit neurológico ni limitación funcional. No contaba con estudios imagenológicos previos, por lo que se realizó una resonancia magnética de columna lumbar, en equipo Siemens de 1.5 Tesla y se adquirieron imágenes sagitales en secuencias T1, T2 y T2 con saturación de grasa. Igualmente se obtuvieron imágenes axiales en T1 y T2.

Los estudios mostraron una masa en región paravertebral derecha que penetra al canal raquídeo a través de un defecto de cierre en los arcos posteriores de L5 y S1. La lesión es hiperintensa en T1 y T2 y satura en las secuencias para saturación de grasa. En el canal raquídeo la lesión asciende hasta el nivel espinal correspondiente a L3, donde se observa adherida a la médula espinal, visualizándose el cono medular a la altura de L4 (Figuras 1 y 2).



Figura 1: Corte sagital en secuencia T1, donde se evidencia masa sólida hiperintensa, que compromete los tejidos blandos de la región lumbar, desde la altura de L3 hasta el sacro en toda su extensión. El cono medular se observa en el nivel medular L4, hallazgo relacionado con médula anclada. Nótese la distensión y el engrosamiento de las paredes de la vejiga.

Esta lesión es compatible con un diagnóstico de lipoma y presenta en su interior imágenes alargadas de baja señal, compatibles con raíces nervio-

* Neuroradiología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Sección de Resonancia Magnética, Hospital de San José. Bogotá.

** Departamento de Imágenes Diagnósticas, Hospital de San José, Bogotá

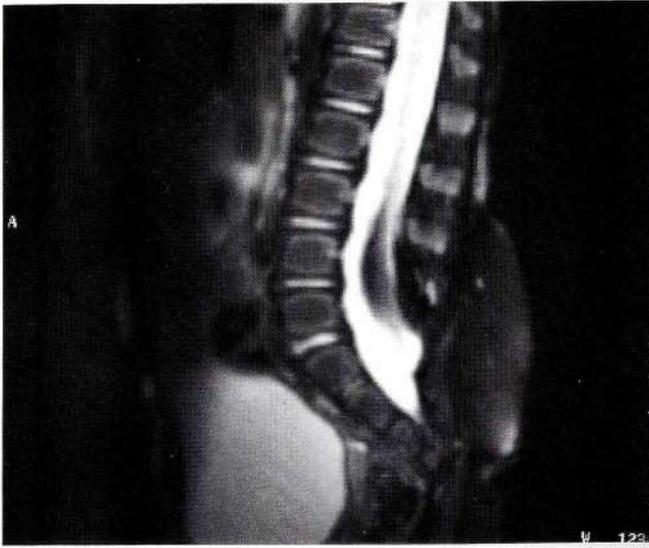


Figura 2: Imagen sagital en secuencia T2 con saturación de grasa. La masa paravertebral en los tejidos blandos se observa hipointensa ya que se satura, lo cual comprueba su componente graso.

sas (**Figura 3**). Además, a través del defecto neural se observa un seno dérmico permeable, insertado en el lipoma paravertebral descrito y que a la altura de S1 comunica con el saco dural (**Figura 4**).

En conclusión, se trata de un caso de espina de lipoma, acompañada de radiculocelo, seno dérmico



Figura 3: Imagen axial en secuencia T2, donde se identifica la masa paravertebral derecha, que penetra al saco dural en el nivel S1 y son apreciables en su interior las raíces nerviosas (imágenes alargadas hipointensas).

permeable, médula anclada a nivel de L4 y con signos de vejiga neurogénica.

Discusión

Aunque todavía se desconoce la etiología exacta del disrafismo espinal oculto, parece ser que estos defectos son el resultado de la fusión y el cierre anormal de las estructuras embriológicas dorsales de la línea media.

El disrafismo oculto es un grupo heterogéneo de lesiones que comprenden meningocele, seno dérmico dorsal y lipomas espinales. Otros síndromes, como la médula anclada, el *filum* terminal engrosado y el síndrome de notocorda hendida, a menudo están asociados con disrafismo espinal.

Etiología y patogenia del seno dérmico dorsal

El seno dérmico dorsal se produce por defectos en la neurulación. Si falla la separación entre el ectodermo superficial y el ectodermo neural se crea una adhesión focal segmentaria. Luego, cuando el cordón espinal, se rodea



Figura 4: Imagen axial en secuencia T1 donde se observa el cono medular a la altura de L4 y médula anclada.

de mesénquima y asciende, dicha adhesión persiste como un tubo elongado, cubierto de epitelio, que conecta el cordón espinal con la piel.

El seno puede terminar en los tejidos blandos o pasar a través del rafé medio y la lámina bífida hacia la dura; en 50% a 75% de los casos el tracto se extiende dentro del canal espinal.

Incidencia

Los senos dérmicos dorsales son lesiones raras. La mayoría se identifica en la niñez, aunque puede presentarse incluso hasta los 35 años y no hay predilección de género para la afección.

Manifestaciones clínicas

La mayoría de los senos dérmicos devienen sintomáticos cuando se sobreinfectan. A veces los síntomas pueden darse por la sensación de masa, causada por un tumor dermoide o epidermoide asociado. Al examen físico, se evidencia un orificio en la línea media el cual, a menudo, está asociado con una mancha hiperpigmentada, *nevus piloso* o angioma capilar. Más de la mitad de los senos dérmicos ocurren en la columna lumbosacra, el segundo sitio en frecuencia es la región occipital y en tercer lugar está la columna torácica. El seno dérmico puede extenderse varios segmentos arriba o abajo del *ostium* cutáneo.

En las imágenes de tomografía axial computarizada no contrastada se observa un tracto hiperdenso que atraviesa la grasa subcutánea y pasa a través de una lámina disráfica, hasta alcanzar el canal espinal, en el cual penetra a una profundidad variable. El tracto puede terminar en el espacio subaracnoideo o atravesarlo hasta terminar en el cono medular, el *filum* terminal, las raíces nerviosas o concomitantemente con quistes dermoides y epidermoides.

Dentro de las anomalías asociadas, más de la mitad de los senos dérmicos terminan en quistes dermoides o epidermoides, mientras que 20% a 30% de los tumores dermoides están asociados con senos dérmicos.

Lipomas espinales

La malformación asociada con mayor frecuencia al disrafismo espinal oculto es el lipoma. Los lipomas espinales son masas de grasa madura y tejido fibroso que están conectadas con las leptomeninges o la médula espinal y se dividen en 3 categorías: lipomielomeningocele, fibrolipoma del filum terminal y lipoma intradural.

El lipomielomeningocele es un defecto de cierre del tubo neural, muy similar a un mielomeningocele, que tiene superimpuesto un lipoma, una cápsula fibromuscular y piel intacta. Los pacientes, por lo general, son identificados a los 6 meses de edad, tienen vejiga neurogénica, anomalías sensoriales y deformidades ortopédicas. En los estudios imagenológicos se evidencia espina bífida con ensanchamiento del canal espinal. En la resonancia magnética suele demostrarse un cordón espinal bajo, que se continúa dorsalmente con la placoda neural. Las raíces nerviosas salen desde la placoda (no del lipoma) y cruzan el espacio subaracnoideo. Los lipomas pequeños se localizan con frecuencia en el *filum*, en tanto que los más grandes pueden localizarse en la dura de la columna dorsal baja.

En la resonancia magnética los fibrolipomas se ven como áreas hiperintensas en las secuencias de T1 y el cono medular finaliza a una altura normal.

Por su parte, los lipomas intradurales son lesiones localizadas por dentro de la dura y yuxtamedulares, ubicados entre los labios no opuestos de la placoda. La mayoría se localiza en las regiones cervical y dorsal, pero sobre todo en esta última.

Conclusión

Es importante recordar que las anomalías cutáneas en la región lumbosacra, con frecuencia, están asociadas a espina bífida y a defectos del cierre del tubo neural y siempre deben descartarse anomalías neurológicas, tales como médula anclada. Por lo anterior, para la evaluación completa de los pacientes es preciso solicitar estudios imagenológicos de alta resolución para tejidos blandos, como la resonancia magnética.

Bibliografía

Brown PG, Shaver EG. Myolipoma in a tethered cord. Case report and review of the literature. *J Neurosurg.* 2000; 92 (suppl 2): 214-6.

Muraszko K, Youkilis A. Intramedullary spinal tumors of disordered embryogenesis. *J Neurooncol.* 2000; 47(3): 271-81.

Northrup H, Volcik KA. Spina bifida and other neural tube defects. *Curr Probl Pediatr.* 2000; 30(10): 313-32.

Ohe N, Futamura A, Kawada R, et al. Secondary tethered cord syndrome in spinal dysraphism. *Childs Nerv Syst.* 2000; 16(7): 457-61.

Erkan K, Unal F, Kiris T. Terminal syringomyelia in association with tethered cord syndrome. *Neurosurgery.* 1999; 45(6): 1351-9. Hansasuta A, Tubbs RS, Oakes WJ. Filum terminale fusion and dural sac termination: study in 27 cadavers. *Pediatr Neurosurg.* 1999; 30(4): 176-9.

Soonowala N, Overweg-Plandsoen WC, Brouwer OF. Early clinical signs and symptoms in occult spinal dysraphism: a

retrospective case study of 47 patients. *Clin Neurol Neurosurg.* 1999; 101(1): 11-4.

Cornette L, Verpoorten G, Lagae L, et al. Closed spinal dysraphism: a review on a diagnosis and treatment in infancy. *Europ J Paediatr Neurol.* 1998; 2(4): 179-85.

Dubowitz V. Closed spinal dysraphism. *Europ J Paediatr Neurol.* 1998; 2(6): 324-6.

Selcuky M, Coskun K. Management of tight filum terminale syndrome with special emphasis on normal level conus medullaris. *Surg Neurol.* 1998; 50(4): 318-22.

Kaney PM, Park TS. Dermoids and dermal sinus tracts of the spine. *Neurosurg Clin N Am.* 1995; 6(2): 359-66.

Barkovich AJ, Edwards MS, Gogen PH. MR evaluation of spinal dermal sinus tracts in children. *Am J Neuroradiol.* 1991; 12(1): 123-9.

Brophy JD, Sutton LN, Zimmerman RA, et al. Magnetic resonance imaging of lipomyelomeningocele and tethered cord. *Neurosurg.* 1989; 52: 336-40.



G. BARCO S.A.

EQUIPOS MEDICOS

Dräger

CPD
GUIDANT

OEC
OEC MEDICAL
SYSTEMS, INC

WA
Welch Allyn
Tyco

HUDSON RCI

OLYMPUS
OLYMPUS OPTICAL CO., LTD.



OHMEDA

Medi-tech
Boston Scientific Corporation

Datascope **ZOLL**

PALCO LABS

ESCHMANN
EQUIPMENT

ATOM

SANTAFE DE BOGOTA

Calle 99 No. 14 - 76 Piso 3
Teléfono: 622 6700
Fax: (91) 256 9254 - 256 8496
E-mail: gbarcosa@colomsat.net.co

CALI

Av. Paso Ancho No. 78 - 54
Oficinas 203 - 204
Tels.: 331 8454 - 315 1932
Fax: 339 1442
E-Mail: gbarcali@colnet.com.co

MEDELLIN

Calle 2 Sur No. 46 - 87
Clínica La Vegas
Teléfonos: 268 7982 - 268 8401
Fax: (94) 268 9621

BARRANQUILLA

Carrera 49 C No. 80 - 125 Of. 206
Teléfono: 345 8728
Fax: (95) 345 2891

BUCARAMANGA

Carrera 24 No. 154 - 106
Local 101
Teléfonos: 639 3444 - 639 3480
Fax: (97) 639 3435

IMAGENES EN MEDICINA

Esta sección está diseñada como ejercicio para afinar el diagnóstico por imágenes. El lector, después de haber analizado las figuras y hacer un diagnóstico presuntivo, encontrará un recuadro con el diagnóstico definitivo. Cualquier duda que surja a ese respecto podrá enviarla por escrito a la dirección de la revista.

Historia Clínica

Paciente de sexo femenino, de 35 años de edad, quien consulta por cuadro de siete días de evolución, caracterizado por ampollas dolorosas en la cavidad oral, que dificultan la alimentación. Refiere episodios similares, recurrentes, con remisiones parciales, desde hace seis meses, para los que ha recibido numerosos tratamientos tópicos y con antibióticos y aciclovir, sistémicos, sin presentar mejoría.

Antecedentes positivos: gineco-obstétricos: M: 12 años; C: 30 x 5; G2P2A0; Fecha último parto: 10 años; fecha última regla: 1 semana; planificación: DIU.

Examen físico

Buen estado general; tensión arterial: 120/80 mm de Hg, FC: 64 x minuto; FR: 16 x minuto; peso: 53 kilos. Hallazgos: en mucosa oral se observan múltiples vesículas flácidas, de contenido seroso, y erosiones, que afectan principalmente los labios y la región ventral de la lengua. No se evidencian otras lesiones tegumentarias ni hay otros hallazgos positivos (**Figuras 1 y 2**).



Figura 1



Figura 2

SU DIAGNÓSTICO ES: _____

Diagnóstico

Pénfigo vulgar

Discusión

El pénfigo vulgar es una enfermedad ampollosa autoinmune, adquirida y potencialmente mortal. Es más común en mujeres entre la cuarta y la quinta décadas. Las lesiones orales se presentan entre el 50% y el 70% de los pacientes, con frecuencia preceden a aquellas en otras localizaciones y pueden ser la única manifestación de la enfermedad. El pénfigo vulgar debe diferenciarse, principalmente, de otras enfermedades ampollosas autoinmunes, aftas, liquen rojo, eritema multiforme, herpes simple y eritema pigmentado fijo.



DISPROQUILAB LTDA.

Vidriería para Laboratorio Nacional e Importada
Papel Filtro • Porcelana • Balanzas • Productos Químicos • Reactivos
(Merck • Carlo Erba • J.T. Baker • Fisher • Riedel de Haen • BBL • Difco)
Equipos de Laboratorio
Material Clínico • Materias primas
ROPA DESECHABLE

BOGOTA: CARRERA 27A No. 4 - 60 TELS.: 247 0364 - 351 4841 TELEFAX: 277 2113
BEEPER: 345 0255 COD. 12084 - CELULAR: 033 338 7951

La lepra en el valle de Tenza

Miguel Canales, M.D.

El impropriadamente llamado Valle de Tenza, comprende la Provincia del mismo nombre y parte de la de Neira del departamento de Boyacá. Está constituido por tierra de muy variado relieve, surcado por altos cerros y profundas cañadas donde corren arroyos que van en busca de la vaguada. El río Súnuba, llamado después Somondoco, lo recorre de Occidente a Oriente y de Sur a Norte, hasta encontrar el Garagoa tributario del Guavio.

No hay dato alguno de que los tranquilos moradores del Valle de Tenezuca, que formaban las tribus de Súnube, Gacha, Fucanza y Runí, hubiesen padecido de lepra.

Atraídos los conquistadores por las famosas minas de esmeraldas de Somondoco, invadieron el Valle en el año de 1538, tomaron posesión de sus principales pueblos, desalojaron a los indios hacia el resguardo de Sutatenza, y de allí nuevamente rechazados por el progreso de colonización, se establecieron en Teguas, sobre los últimos contrafuertes de la cordillera oriental. No hace muchos años visitamos esta aldea y tuvimos ocasión de conocer algunos ejemplares de aquella raza, pronta a extinguirse, y al inquirir con ellos si entre sus antepasados o descendientes se contaba algún caso de lepra, su respuesta nos fue negativa. Es creencia general que la lepra fue importada al Valle por las huestes de Jiménez de Quesada, quien a su vez era leproso.

Para los que buscan identidad entre la raza indígena de nuestro continente y las razas asiáticas, la lepra existía en Colombia antes de la conquista. Desde época inmemorial existe en Egipto, considerado como cuna de la enfermedad. Los fenicios, los más aventurados navegantes y sus sucesores los jonios, la propaga-

ron en el litoral del Mar Rojo, y visitando el golfo Pérsico y todo el litoral del Asia hasta las Indias, y de otra parte el Archipiélago y las costas del Mediterráneo, fueron activos transmisores de la enfermedad. Según se dice su impulso fue tan grande, que abordaron las costas del Asia y las de América del Sur.

La tierra del Valle de Tenza es de fertilidad extrema. Sus habitantes, tan activos como modestos, la cultivan con esmero, siendo la agricultura su principal fuente de riqueza. El clima es templado, húmedo y batido por los vientos. El suelo tiene una elevación media de 1.600 metros, con una temperatura ambiente de 23°C.

Es un hecho de diaria observación, que en nuestro país son los climas medios de temperatura comprendida entre 15°C y 25°C, los más favorables al desarrollo de la lepra, los que suministran mayor contingente de leproso. Dígalo si no esta región donde hizo tantas víctimas, que se contaban por centenares. No en escaso número se les veía en las poblaciones los días de feria ó se encontraban a la vera de los caminos implorando la caridad pública.

En las mismas condiciones de clima se hallan la región oriental del departamento de Cundinamarca y varios municipios de Tundama, Galán y Santander, donde la lepra se ha propagado de modo extraordinario.

Según Hallopeau, existen para la lepra climas buenos conductores de la enfermedad y climas malos conductores. Así, explica por qué no ha visto nunca que los leproso de su servicio en el hospital San Luis, hayan comunicado su enfermedad a sus camaradas de establecimiento, ni Besnier, quien reconoce la enfermedad como muy contagiosa en otros países, admita el contagio en París, donde a su juicio exis-

ten unos ciento veinte leprosos ambulantes. Entre nosotros, al decir del Dr. Luis A. Gaitán, médico que fue del Lazareto de Agua de Dios, en este clima no se cuenta un solo caso comprobado de contagio.

En los climas de temperatura menor de 15°C. es muy reducido el número de enfermos, como lo comprueba la estadística del Departamento de Boyacá: mientras en la provincia del Centro, clima frío, sólo se cuenta un leproso por cada cinco mil habitantes, en el Valle la proporción es de uno por mil. Esto hace suponer que en los climas húmedos y templados aumenta la virulencia del bacilo de Hansen o los medios de propagación del mal.

Muy lejos de nosotros está la idea de sostener que en nuestro país haya zonas leprógenas y regiones no leprógenas en cuanto hace relación con el clima, porque es bien sabido que la lepra es enfermedad cosmopolita, que se ve aparecer tanto en las regiones heladas del Norte, como bajo los rayos del sol tropical.

La falta de aislamiento de los leprosos fue, a no dudarlo, la causa de la inmensa propagación del mal, pues cada enfermo con su doble contingente de herencia y de contagio favoreció de modo inconsciente su diseminación.

Se le ve aparecer con más frecuencia en los labriegos y en las clases poco acomodadas de la sociedad, que viven en malas condiciones higiénicas y están en contacto frecuente con los leprosos. Repetidas ocasiones vimos, entre una partida de jornaleros, dos o tres leprosos cultivando una misma tierra labrantía. La noción del contagio les es desconocida, sólo admiten como causas generadoras, los enfriamientos estando el cuerpo en sudor, las emociones morales depresivas y, en la mujer, la falta de cuidados higiénicos en el menstruo o el puerperio.

Es el mosquito el más activo y diligente de los medios de propagación de las enfermedades; Las vegas del Súnuba, del Garagoa y del Guaya se hallan invadidas por estos insectos, los que con la pulga (*pulex irritans*) abundante en el Valle, constituyen los principales elementos de trasmisión de la lepra, tratándose de una región tan densamente poblada y donde la generalidad de los habitantes temen muy poco el contagio.

Aparece la enfermedad allí en cualquiera época de la vida; observamos varios casos en individuos mayores de sesenta años que hasta entonces habían

gozado de envidiable salud Es más frecuente entre la pubertad y la edad viril, rara en los niños menores de ocho años y excepcional del nacimiento al destete.

Veamos la altura, temperatura, población y número de leprosos de las principales poblaciones del Valle:

Guateque: altura, 1.815 m; temperatura, 22°C; población, 6.132 habitantes; leprosos, 4.

Guayatá: altura, 1.720 m; temperatura, 23°C; población, 5.744 habitantes; leprosos, 4.

Somondoco: Altura, 1.614 m; temperatura, 23°C; población, 6.982 habitantes; leprosos, 6.

Sutatenza: altura, 1.854 m; temperatura, 24°C; población, 5.890 habitantes; leprosos, 7.

Tenza: altura, 1.590 m; temperatura, 24°C; población, 5.922 habitantes; leprosos, 6.

La Capilla: altura, 1.600 m; temperatura, 23°C.; población, 4.175 habitantes; leprosos, 5.

Macanal: altura, 1.683 m; temperatura, 22°C; población, 5.230 habitantes, leprosos, 6.

Del municipio de Garagoa, uno de los más azotados, no nos fue posible tomar datos precisos, sólo indicaremos que a fines del año pasado se recogieron todos los leprosos de su territorio, y en número de veintitrés fueron conducidos a Agua de Dios.

Como se ve, por los datos anotados, no es el Valle de Tenza, en la actualidad, un foco de lepra, ni una colonia de leprosos como se le considera, con gran perjuicio para el comercio y la industria. Un leproso por cada mil habitantes es cifra bastante menor a la que Sauton, con datos falsos, asigna a nuestro país, de donde dice que se cuenta ¡uno por cada 133 habitantes! Error imputable a exageraciones de quienes, con loable propósito sin duda, pretendieron de este modo excitar la caridad de nuestro pueblo, sin sospechar quizá que con aquello se nos presentaba como el país más desgraciado de la tierra.

En muchos de nuestros enfermos no nos fue posible establecer si habían adquirido la lepra por herencia o por contagio. Si bien es cierto que entre sus antecedentes figura esta enfermedad en sus antepasados o colaterales, la generalidad había vivido con ellos. En otros, cuyo abolengo nos era conocido, hubimos de inclinarnos ante la evidencia del contagio.

Danielsen primero y luego Zambaco en importantes trabajos que honran la ciencia, han negado de

modo insistente el contagio de la lepra y sólo admiten la trasmisión hereditaria. Ellos afirman que puede pasar por sobre una o dos generaciones para aparecer en los nietos o bisnietos, y presentan en su apoyo los experimentos zootécnicos, en que el atavismo se presenta a pesar de todas las precauciones tomadas y viene a justificar la afirmación de Darwin de que la herencia se trasmite hasta la extrema dilución de la sangre. Estos hechos comprobados por la observación, como los que demuestran la herencia de las malformaciones como la polidactilia, la polimastia, el útero bicorneo, etcétera, son expresión de la herencia fisiológica que, en ningún caso, es aplicable a la trasmisión hereditaria de las enfermedades infecciosas como la lepra.

No podemos explicarnos de modo satisfactorio la permanencia del bacilo de Hansen, en vida saprofitaria, transmitiéndose de una a otra generación para aparecer virulento en los nietos ó bisnietos. Es hecho comprobado que, los descendientes de leprosos contraen la enfermedad más a menudo que los que no lo son y cosa semejante se nota en los hijos de los tuberculosos, porque tanto en el uno como en el otro caso, lo que se hereda no es el grano que germina, sino el terreno aparente para su desarrollo. En patología general, podemos decir que es una disposición ó predisposición mórbida, un estado bioquímico particular del organismo que lo hace vulnerable, más que otro cualquiera, al ataque de determinados agentes microbianos.

Por los casos que observamos, en un período no menor de dieciséis años, podemos afirmar que uno de los problemas más difíciles de patología es el diagnóstico de la lepra en sus principios y el de sus formas vaga sóatenuadas. El microscopio que en muchos casos es poderoso auxiliar, en otros permanece mudo y solo la clínica puede conducir por el camino de la verdad.

El diagnóstico de la lepra exige del médico un conocimiento profundo de la sífilis, enfermedad con que se la ha confundido, exige vastos conocimientos de las enfermedades de la piel y de muchas enfermedades de la medula y de los nervios periféricos. No conoce la lepra quien no la haya visto desarrollar, la haya seguido por algún tiempo y la haya estudiado en un vasto campo de observación. Esta enfermedad no se estudia en los libros, ni en nuestros hospitales, en donde es raro ver algún caso. Objeto de largos y concienzudos estudios será el cómo principia esta

enfermedad; cuanto a nosotros, sólo sabemos decir que son múltiples sus manifestaciones iniciales.

Cuál se presenta con úlceras perforantes en los pies; cuál con panadizos insolentes en las manos; cuál con atrofia de las eminencias hipotenares; cuál con neuralgias en la esfera del cubital, cuál con manifestaciones reumáticas y máculas que bien pueden tomarse por un eritema pernicio; cuál con una gran mácula hiperestésica, no importa en qué región del cuerpo; otro, con dolores en los pies, cuyos caracteres hacen pensar en los fulgurantes del tabes. En algunos enfermos, después de dolores articulares vagos ó de un ligero movimiento febril que hacen pensar en una gripa ó una fiebre gástrica, aparecen dos ó tres tubérculos que el ojo experimentado reconoce como leprosos.

En la enfermedad declarada hay pacientes que se alejan mucho del tipo clásico de la lepra afimatoide, que requieren tiempo, estudio y paciente observación. Nos referimos a los que semejan la siringomielia espasmódica, que se nos presentan con marcha espasmódica, exageración de los reflejos rotulianos, trepidación epileptoidea, signo de Babinski, disociación siringomiélica de la sensibilidad, mano de predicador con reabsorción de las falanges, cifoescoliosis, etcétera.

Si se comparan nuestros leprosos del Valle de Tenza con los de Galán y Santander, se ve de modo evidente que son formas más atenuadas las que allí se presentan y que la forma afimatoide es más frecuente que en ninguna otra región.

Esta debe considerarse como más atenuada, pues en ella se fija el bacilo casi exclusivamente sobre los troncos nerviosos. Andan descaminados los que la consideran como la más virulenta, en atención a las lesiones tróficas que ocasiona, pues estas en manera alguna denotan mayor o menor intensidad de la infección, sino que son simples manifestaciones de su localización. Interesado un tronco nervioso, todo el territorio inervado por él queda sustraído a la acción reguladora de los centros tróficos, situados en las células multipolares del cuerno anterior de la medula, y como los elementos anatómicos no tienen vida propia, entran en completo desorden. Así se explican las atrofas musculares, los panadizos insolentes, la reabsorción de las falanges, el péñfigo, etc.

No dejaré de mencionar las epistaxis como uno de los síntomas iniciales de la lepra y las manifesta-

ciones de rinitis atrófica, pues es la mucosa nasal una de las primeras tocadas por el mal.

No hace muchos años recorrían los filántropos el Valle de Tenza pregonando, a toque de bombo, la necesidad de reducir allí todos los leprosos del Departamento de Boyacá, cuyo número ¡¡¡hacían ascender a 10.000!!! Protestamos entonces de la manera más enérgica contra tal determinación que pugna contra las más triviales reglas de la higiene pública y convertía esa hermosa región en el campo de desolación y de muerte.

Fue en esa época cuando ahogamos por el establecimiento de Colonias que resuelven en nuestro país de modo satisfactorio el problema del aislamiento, único que, a nuestro juicio, es capaz de detener la

propagación del mal, porque las Colonias consultan la índole de nuestro pueblo, habituado desde hace muchos años a respirar aires de libertad. Allí pueden llevar los enfermos una vida tranquila y como el mal no los incapacita en los primeros años para el trabajo, pueden dedicarse a sus ocupaciones habituales.

Antes de terminar, manifestamos en aras de la justicia, que la disminución de la lepra en el Valle se debe a la actual organización de los Lazaretos que, si no son el ideal en la materia, ya principian a hacer sentir su benéfica acción. El Gobierno debe perseverar en su obra y el Cuerpo Médico y los ciudadanos secundarlo, así quedarán de una vez y para siempre extinguidos los principales focos de lepra en el país.

Comentario

Juan Jaime Atuesta, M.D. Dermatólogo.

Es posible que la lepra existiera en Colombia antes de la conquista española, aunque es difícil determinar cómo llegó a nuestro país. Actualmente, no puede aceptarse que los climas húmedos y templados aumenten la virulencia del bacilo de Hansen o los medios de propagación de la enfermedad, puesto que el bacilo es avirulento y el modo de transmisión es por eliminación de bacilos a través de las vías respiratorias superiores de los pacientes multibacilares, y no por picaduras de mosquitos o pulgas.

Es característica la tendencia al agrupamiento, tal como se observa en la vertiente occidental de la cordillera oriental, en los departamentos de Boyacá, Santander y Norte de Santander. En 1996, se reportaron algo más de 3 500 casos, para una tasa de 0,96 por 1 0000 habitantes.

Resulta interesante la anotación del autor en cuanto al papel desempeñado por la genética como una «pre-disposición mórbida», y es muy acertado en las observaciones de la distribución por edad, la dificultad para el diagnóstico clínico y patológico y las descripciones de la forma afimatoide (tuberculoide) y la epistaxis. Sin embargo, en su planteamiento acerca del «establecimiento de Colonias» y en su defensa por la organización y función de los Lazaretos como medios para la erradicación de la enfermedad, es bastante desacertado y desafortunado pues, si bien denota falta de conocimiento fisiopatogénico y terapéutico, completamente entendible y ajustado a la época, bajo ningún término son aceptables la actitud deshumanizante y la perpetuación del carácter segregacionista y estigmatizador que desde las descripciones más antiguas han acompañado la enfermedad.