



PUBLICACIÓN DE LA DIRECCIÓN NACIONAL
DE SANIDAD DE LAS FUERZAS ARMADAS
DE LA REPÚBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY

SALUD MILITAR

Revista de Investigación
Clínica y Biomédica

Volumen 39 • No. 2 • Diciembre 2020

DIRECTOR NACIONAL DE SANIDAD DE LAS FF.AA. General Carlos ROMBYS

Director Técnico de la D.N.S.FF.AA. y Director de la Publicación "Salud Militar" Cnel. (M) María Cristina SOSA

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA D.N.S.FF.AA.

REVISTA: "SALUD MILITAR"

EDITA: D.N.S.FF.AA.

ISSN impresa: 1510-8023

ISSN en línea: 1688-0633

Título abreviado: Salud Mil

Periodicidad: Semestral

Tiraje: 500 ejemplares

Distribución Gratuita: SERVICIO DE
PUBLICACIONES CIENTÍFICAS de la D.N.S.FF.AA.

Avda. 8 de octubre 3050

Código Postal: 11600

Teléfono: (598) 2487 6666 int. 1390

Telefax: (598) 2487 5226

E-mail: revistasaludmilitar@dnsffaa.gub.uy

Disponible en: [http://www.dnsffaa.gub.uy/](http://www.dnsffaa.gub.uy/investigacion-y-docencia/revista-salud-militar)

[investigacion-y-docencia/revista-salud-militar](http://www.dnsffaa.gub.uy/investigacion-y-docencia/revista-salud-militar)

Publicación sometida a arbitrajes nacionales
y extranjeros con sistema doble ciego.

Editor Ejecutivo - Corrector Bibliográfico

Alf. (Apy) Lic. Silvia CASAVIEJA

Traductora

S/O/M (R) Tr. Alejandra DOMÍNGUEZ

Diseño Editorial - Diseño Gráfico

Sdo. 1ª (Esp.B) Noelia GONZÁLEZ

Sdo. 1ª (Adm.) Natalia PAES

Miembro fundador de: Adherimos a:



Utilizamos:

PLAGIARISMO

DeCS/MeSH
Descriptores en Ciencias de la Salud

Indexada en:



Actualidad Iberoamericana
Índice Internacional de Revistas

Disponible en:



Evaluada por:



Registrada en:



Comité Editorial

Dr. Alberto GALASSO

Médico Especialista en Medicina Interna y Toxicología.

Diplomado en Homeopatía Clínica.

Profesor Asociado de Toxicología Clínica y Forense. Facultad de Medicina, Universidad CLAEH. Punta del Este, Uruguay.

Dr. Augusto SOIZA LARROSA

Médico Legista. Académico del Instituto Histórico y Geográfico del Uruguay.

Miembro de Honor de la Sociedad Uruguaya de Historia de la Medicina.

Dra. Lilian PORTA BADARACCO

Magister en Epidemiología. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

Jefe del Departamento de Epidemiología de la D.N.S.FF.AA. Montevideo, Uruguay.

Dr. Pablo CABRAL

Jefe del Departamento de Investigación y Docencia de la D.N.S.FF.AA.

Profesor Adjunto de Radiofarmacia. Facultad de Ciencias, UDELAR. Montevideo, Uruguay.

Dra. Eloisa RIVA

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

Profesora Adjunta de la Cátedra de Hematología, Facultad de Medicina, Hospital de Clínicas, UDELAR. Montevideo, Uruguay.

Dr. Williams PORCAL

Profesor Adjunto Química Orgánica. Facultad de Química, Departamento de Química Orgánica, UDELAR.

Montevideo, Uruguay.

Dra. Elena OLIVA

Doctora en Enfermería. Especialista en Hemato-oncología.

Docente y coordinadora del postgrado en enfermería oncológica. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Católica del Uruguay.

Prof. Dr. Hugo CERECETTO

Profesor Titular de Química. Centro de Investigaciones Nucleares, Facultad de Ciencias, UDELAR. Montevideo, Uruguay.

Dr. José GRÜNBERG

Pediatra. Nefrólogo Pediatra. Ex Profesor Director de Clínica Pediátrica, UDELAR. Montevideo, Uruguay.

Ac. de la Academia Nacional de Medicina.

Dra. Adriana ALFONSO

Médico. Máster en Administración de Servicios de Salud. Especialista en preancianidad, geriatría y gerontología.

Postgrado Epidemiología (Universidad Córdoba, Argentina).

Ministerio de Salud, Departamento de Epidemiología. Montevideo, Uruguay.

Dr. Manuel KONINCKX CAÑADA

Doctor en Farmacia. Especialista en Farmacia Hospitalaria.

Master en Oncología Farmacéutica. Servicio de Farmacia. Hospital Francesc de Borja de Gandía. Valencia, España.

Mag. Miguel ROMERO FLORES

Licenciado en Comunicación Social.

Magister en Comunicación Pública de la Ciencia y Tecnología. Universidad Central del Ecuador.

Tutor académico en la Universidad Andina Simón Bolívar, Sede Ecuador.

Comité Científico

Dra. Cristina LINDNER

Médico Especialista en Parasitología, Salud Pública y Epidemiología.

Profesora Adjunta del Departamento de Medicina Preventiva Social. Facultad de Medicina, UDELAR.

Montevideo, Uruguay.

Dr. Juan Pablo GAMBINI, PhD, MSc

Profesor Adjunto de Medicina Nuclear. Centro de Medicina Nuclear del Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina,

UDELAR. Montevideo, Uruguay.

Dr. Marcelo SCARRONE

Docente de Cirugía BMF III. Facultad de Odontología y Docente Adj. de la Carrera de Especialización en Cirugía y

Traumatología BMF de la UDELAR. Montevideo, Uruguay.

Presidente de la Sociedad Uruguaya de Cirugía y Traumatología BMF.

Prof. Dr. Roger CHAMAS

Profesor Titular de Oncología Básica. Facultad de Medicina, Universidad de San Pablo, Brasil.

Dr. Miguel Angel BARBERO

Médico Cirujano. Especialista en Traumatología. Presidente del Consejo de Administración del Comité Ejecutivo

y Ortopedista del Instituto de Lucha Antipoliomelítica y Rehabilitación del Lisiado. Rosario, Provincia de

Santa Fé, Argentina.

Dr. Carlos Ignacio RAFFA

Médico Cirujano. Especialista en Oncología Quirúrgica.

Cirujano prestador de OSDE, Medicus y Omint. Buenos Aires, Argentina.

Prof. Dr. Augusto MÜLLER GRAS

Médico Cirujano. Emergentólogo. Integrante del Comité Hospitalario de Bioética Asistencial del H.C.FF.AA.

Intergrante Miembro titular de la Academia de Medicina. Montevideo, Uruguay.

Dra. Guianeya SANTANDER

Especialista en Oncología Clínica.

Ex Docente Grado II, Facultad de Medicina, UDELAR. Montevideo, Uruguay.

Prof. Dra. Romina J. GLISONI

Investigadora Adjunta. Instituto NANOBIOTEC UBA-CONICET. Cátedra Tecnología Farmacéutica II. Departamento de

Tecnología Farmacéutica. Facultad de Farmacia y Bioquímica. Universidad de Buenos Aires, Argentina.

Prof. Q.F. Dominique HAGOPIAN

Química Farmacéutica. Especialista en Farmacia Hospitalaria.

Coordinadora y docente en "Escuela Cereno Capacitación en Salud". Montevideo, Uruguay.



Tabla de Contenido

EDITORIAL

Actualización de Homenajes p. 7

HOMENAJE

Profesor Agregado de Pediatría Eq. Mayor (M) Carlos Alfredo Escande García p. 9
Dr. Augusto Soiza Larrosa.

REVISIONES

Farmacodermias por antibióticos p. 11
María Macarena Castellá González, Naomi Roxana Zimalkovski Brener.

Efecto de Fibrina Rica en Plaquetas en el postoperatorio de cirugía del tercer molar mandibular p. 21
Walter Paz.

Ablación endovenosa por radiofrecuencia para el tratamiento de las várices. Revisión sistemática p. 38
Martín Alvez, José Cabillón.

Enfermedades zoonóticas bacterianas y virales de los equinos p. 48
Lucía Luque

CASOS CLÍNICOS

Una propuesta de tríada diagnóstica a propósito de un caso de oclusión por fitobezoar p. 60
Martín Varela Vega, Micaela Mandacen, Catalina González, Rodrigo Demolín, Iván Trostchansky, Santiago Cubas, Carlos Barberousse.

Craneopuntura en el tratamiento de accidente cerebrovascular isquémico p. 64
Irene Abin, Andrés Lucas.

Hernia de Amyand p. 70
Virginia Calfani, Paula Morgade, Sebastián Fraga.

Hipoglucemia por trimetoprim-sulfametoxazol p.74
Víctor Edelstein Zarucki, María Florencia Segovia Cervetti.

Osteotomía de Le Fort I como acceso quirúrgico p.80
Pablo Fulgueiras, Carlos Arismendi.

HISTORIA DE LA MEDICINA

Acerca de los cirujanos en el Ejército Real de Chiloé p.86
Pablo A. Pérez.

PÓSTER E INFORMACIÓN

Normas de Publicación p.93

Contents

EDITORIAL

Tributes Update p. 7

HOMAGE

Profesor Agregado de Pediatría Eq. Mayor (M) Carlos Alfredo Escande García p. 9
Dr. Augusto Soiza Larrosa.

REVISIONS

Antibiotic pharmacoderma p. 11
María Macarena Castellá González, Naomi Roxana Zimalkovski Brener.

Effect of platelet-rich fibrin in the postoperative period of mandibular third molar surgery p. 21
Walter Paz.

Endovenous radiofrequency ablation for the treatment of varicose veins. Systematic review p. 38
Martín Alvez, José Cabillón.

Bacterial and viral zoonotic diseases of equines p. 48
Lucía Luque

CLINICAL CASES

A proposed diagnostic triad for a case of phytobezoar occlusion p. 60
Martín Varela Vega, Micaela Mandacen, Catalina González, Rodrigo Demolín, Iván Trostchansky, Santiago Cubas, Carlos Barberousse.

Craniopuncture in the treatment of ischemic stroke p. 64
Irene Abin, Andrés Lucas.

Amyand's hernia p. 70
Virginia Calfani, Paula Morgade, Sebastián Fraga.

Trimethoprim-sulfamethoxazole hypoglycemia p.74
Víctor Edelstein Zarucki, María Florencia Segovia Cervetti.

Le Fort I osteotomy as surgical access p.80
Pablo Fulgueiras, Carlos Arismendi.

HISTORY OF MEDICINE

About surgeons in the Royal Army of Chiloé p.86
Pablo A. Pérez.

POSTER AND INFORMATION

Publication Rules p.93



Sumário

EDITORIAL

Atualização dos Tributos p. 7

TRIBUTO

Profesor Agregado de Pediatría Eq. Mayor (M) Carlos Alfredo Escande García p. 9
Dr. Augusto Soiza Larrosa.

ARTIGOS DE REVISÃO

Farmacodermia devido aos antibióticos p. 11
María Macarena Castellá González, Naomi Roxana Zimalkovski Brener.

Efeito da fibrina rica em plaquetas no período pós-operatório da cirurgia do terceiro molar mandibular p. 21
Walter Paz.

Ablação por radiofrequência endovenosa para o tratamento de veias varicosas. Revisão sistemática p. 38
Martín Alvez, José Cabillón.

Doenças zoonóticas bacterianas e virais dos eqüinos p. 48
Lucía Luque.

CASOS CLÍNICOS

Uma proposta para uma tríade de diagnóstico em um caso de oclusão fitobezoar p. 60
Martín Varela Vega, Micaela Mandacen, Catalina González, Rodrigo Demolín, Iván Trostchansky, Santiago Cubas, Carlos Barberousse.

Craniopuntura no tratamento do derrame isquêmico p. 64
Irene Abin, Andrés Lucas.

Hérnia de Amyand p. 70
Virginia Calfani, Paula Morgade, Sebastián Fraga.

Hipoglicemia de trimetoprim-sulfametoxazol p.74
Víctor Edelstein Zarucki, María Florencia Segovia Cervetti.

Osteotomia de Le Fort I como acesso cirúrgico p.80
Pablo Fulgueiras, Carlos Arismendi.

HISTÓRIA DA MEDICINA

Sobre os cirurgiões do Exército Real do Chiloé p.86
Pablo A. Pérez.

PÔSTER E INFORMAÇÕES

Normas de Publicação p.93

Actualización de homenajes

Vol. 21 N° 1 Julio 1999: Profesor Emérito Dr. Dante Tomalino

Vol. 22 N° 1 Julio 2000: Profesor Emérito Dr. Antonio Cañellas

Vol. 23 N° 1 Setiembre 2001: Tte. Cnel. (M) Dr. Luis E. Bergalli

Vol. 24 N° 1 Setiembre 2002: Tte. Cnel. (M) Dr. Gonzalo J. Fernández Marana

Vol. 25 N° 1 Setiembre 2003: Tte. Cnel. (M) Dr. Juan C. Castiglioni Barriere

Vol. 26 N° 1 Julio 2004: Eq. May. (O) Dr. Evaristo Reboredo Stalla

Vol. 27 N° 1 Abril 2005: Eq. Cap. (Q.F) Dr. Mario César Laiolo

Vol. 28 N° 1 Marzo 2006: Tte. Cnel. (O) Dr. Miguel A. Banchieri

Vol. 29 N° 1 Abril 2007: Eq. Tte. Cnel. (M) Dr. Wolfgang Goller Albet

Vol. 30 N° 1 Año 2011: Eq. May. (M) Profesor Dr. Alberto Aguiar Jaureguito

Vol. 31 N° 1 Noviembre 2012: Tte. Cnel. (M) (R) Dr. José Grunberg

Vol. 32 N° 1 Diciembre 2013: Eq. May. (M) Prof. Dr. Héctor Homero Muiños

Vol. 33 N° 1 Diciembre 2014: May. (M) Dra. María Del Carmen Paparamborda

Vol. 34 N° 1 Junio 2015: Cnel. (Asimilado) Dr. Eduardo Blanco Acevedo

Vol. 34 N° 2 Diciembre 2015: Cnel. (Asimilado) Dr. Fermín Ferreira.

Vol. 35 N° 1 Junio 2016: Cnel. (H) Dr. Alberto Mañe Algorta

Vol. 35 N° 2 Diciembre 2016: Eq. Tte. Cnel. (M) Dr. Rodolfo Saccone Erosa

Vol. 36 N° 1 Junio 2017: Eq. May. (M) Dr. Luis Alberto Torres de la Llosa Beisso

Vol. 36 N° 2 Diciembre 2017: Resumen de homenajes

Vol. 37 N° 1 Junio 2018: Brigadier General (Asimilado) Profesor Doctor Augusto Turenne

Vol. 37 N° 2 Diciembre 2018: General de Brigada (Asimilado) Doctor Alberto Anselmi Arnaud

Vol. 38 N° 1 Junio 2019: Cnel. (Asimilado) Doctor Francisco Fernández Enciso

Vol. 38 N° 2 Diciembre 2019: Prof. Dr. Fernando Mañé Garzón

Vol. 39 N° 1 Junio 2020: Académico Prof. Em. Eq. Mayor (M) Alfredo Ubaldo Ramón-Guerra Carámbula

Vol. 39 N° 2 Diciembre 2020: Prof. Agregado de Pediatría Eq. Mayor (M) Carlos Alfredo Escande García

Profesor Agregado de Pediatría Eq. Mayor (M) Carlos Alfredo Escande García
Segundo Jefe de Servicio (1970)
Primer Jefe del Departamento de Pediatría del Hospital Militar Central (1973)

 <http://dx.doi.org/10.35954/SM2020.39.2.1>

Dr. Augusto Soiza Larrosa ^a  <https://orcid.org/0000-0002-3924-9976>

(a) Médico. Miembro del Instituto Histórico y Geográfico del Uruguay.

Miembro de Honor y ex presidente de la Sociedad Uruguaya de Historia de la Medicina.



Figura 1. Carlos Escande (1961).

Carlos Alfredo Escande García nació en la localidad de Soca, departamento de Canelones el 15 de abril de 1919, hijo de Alfredo Escande y Sara García fue un destacado médico pediatra uruguayo.

Registró su título de médico cirujano de la Facultad de Medicina de Montevideo en el Ministerio de Salud Pública el 20 de octubre de 1947.

Se casó en 1948 con Laura Petrona Saldaña y tuvo cuatro hijos, Alfredo, Laura, Ana María y Carlos.

Tempranamente orientado a la medicina infantil ocupó todos los cargos del escalafón docente del Instituto de Pediatría de la Facultad de Medicina. Se inició en el viejo Hospital Pedro Visca y luego de 1953 en el Hospital Pereira Rossell acompañando al profesor de pediatría Euclides Peluffo. Fue Jefe de Clínica Pediátrica (1950), Asistente (1952), Profesor Adjunto (Profesor Agregado, 1959). No pudo acceder al grado máximo, Profesor Director de Clínica al troncharse tempranamente su vida a los 54 años de edad.

“Murió en plena madurez intelectual y juventud de espíritu” dijo el profesor de pediatría Daniel Fonseca. Injusto destino, así recordado por el profesor Ramón Carlos Negro en su obituario: *“por derecho natural de edad, de inteligencia y de hombre de bien, por los cultivados méritos de su dedicación, su interés y su acabada formación pediátrica, Carlos Escande poseía todas las condiciones exigidas para acceder a una Cátedra de Pediatría. No nos cabe la menor duda que la hubiera desempeñado brillantemente con la misma excepcional dignidad con que cumplió uno a uno los pasos de toda su carrera médica, como integrante de una generación estudiantil y de practicantes internos de relevantes méritos, como Jefe de Clínica de distinguidísima actuación y como honorable Consejero y Profesor Adjunto de nuestra Casa de Estudios”* (1).

Recibido para evaluación: Julio 2020

Aceptado para publicación: Agosto 2020

Correspondencia: 21 de setiembre 2713. Apto. 401. C.P. 11300. Montevideo, Uruguay. Tel.: (+598) 27101418.

E-mail de contacto: asoiza@adinet.com.uy



Médico del Servicio de Urgencia Pediátrica del Ministerio de Salud Pública (1950).

Hizo un pasaje por el Instituto de Fisiología de la Facultad en 1954.

Fue Encargado del Curso de Higiene Materno-Infantil de la Escuela Universitaria de Servicio Social.

Presidió la Sociedad Uruguaya de Pediatría (1972-73).

El Hospital Militar le contó entre sus médicos y jefes de servicio (2).

Por concurso de méritos y oposición en octubre de 1960, obtuvo el primer lugar y fue designado el 21/02/1961 Jefe de 3a. Médico Ayudante Pediatra con cargo en policlínica de niños, sala y guardias de bureau (retén) (3). El 14/11/1961 ascendió a Jefe de 2a. Médico Pediatra (4).

En 1962, se inscribió al llamado para el cargo de Jefe del Servicio de Pediatría, cargo que no obtuvo. Fue designado el Dr. Alfredo U. Ramón Guerra por Resolución Ministerial N° 32.169 del 02 de octubre de 1962.

En 1967, la anotación anual del Jefe de Servicio remarcó que Escande "Se ha destacado en la conducción de enfermedades cardiovasculares y reumáticas". Si bien El Dr. Escande dominó toda la pediatría, su mayor interés fue precisamente la cardiología infantil.

El 01/07/1969 se decretó el retiro por edad del Dr. Alfredo Ramón Guerra y el 04/02/1970, por concurso de méritos, ascendió el Dr. Escande a Jefe de Servicio de Pediatría (5).

En el año 1973 se procesó una profunda reorganización del Hospital Militar, creándose los cuatro grandes *Departamentos*: Cirugía, Medicina, Ginecología y Pediatría. El 18/06/1973 se creó el *Departamento de Pediatría* designándose como Jefe al hasta entonces Jefe de Servicio doctor profesor Carlos A. Escande y como adjunto a la dirección, al mayor (SM-M) Rodolfo Maggi.

El 12 de agosto de 1973 falleció tras una prolongada enfermedad.

En 1974 recibió retrospectivamente la equiparación al grado de mayor, retroactiva al 20/03/1973 (6).

El médico pediatra José Grünberg le sucedió como Jefe del Departamento de Pediatría entre 1976-1984.

Una placa en bronce le recuerda en la puerta de la sala 9 (pediatría): "Eq. Mayor Profesor Dr. Carlos Escande. 2º Jefe del Depto. de Pediatría - Pionero de la pediatría del H.C.F.F.A.A. 1961-1973". La referencia como "2do. Jefe" debe entenderse en relación al anterior conductor de la pediatría del hospital, el profesor Alfredo Ramón Guerra.

REFERENCIAS

- (1) Carlos A. Escande. Nota necrológica. Arch Ped Urug 1973; 44(3):119-122.
- (2) Uruguay. Dirección Nacional de Sanidad de las Fuerzas Armadas. Dpto. Personal. Archivo. Legajo N° 6653. Carlos Alfredo Escande García.
- (3) Uruguay. Ministerio de Defensa Nacional. Boletín N° 4949 de 23/02/1961.
- (4) Uruguay. Ministerio de Defensa Nacional. Boletín N° 5070 de 17/11/1961.
- (5) Uruguay. Ministerio de Defensa Nacional. Boletín N° 6229.
- (6) Uruguay. Ministerio de Defensa Nacional. Boletín N° 6792 de 07/05/1974.



Farmacodermias por antibióticos

Antibiotic pharmacoderma

Farmacodermia devido aos antibióticos

 <http://dx.doi.org/10.35954/SM2020.39.2.2>

María Macarena Castellá González ^a  <https://orcid.org/0000-0002-5787-0635>

Naomi Roxana Zimalkovski Brener ^b  <https://orcid.org/0000-0002-3920-3038>

(a) Dermatóloga. Servicio de Dermatología, Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

(b) Médico Internista. Servicio de Medicina Interna, Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

RESUMEN

Las farmacodermias son enfermedades de la piel causadas por medicamentos. Constituyen una complicación frecuente en la práctica médica diaria. Este tipo de reacciones representan el 30% de las reacciones medicamentosas adversas y el 5% de las consultas dermatológicas. El médico clínico cumple un rol fundamental en el diagnóstico siendo el dermatólogo quien mejor puede definir los patrones clínicos de manifestaciones cutáneas y colaborar en la identificación del agente causal. Son consideradas como grandes simuladoras, desde formas leves en la mayoría de casos a reacciones cutáneas graves con riesgo vital que alcanzan un 2% de los casos. Todo tratamiento farmacológico puede causar una farmacodermia, la mayoría de episodios producidos por unos pocos grupos, destacando dentro de los más implicados a los antibacterianos. El diagnóstico está basado en la clínica, la asociación a algún fármaco y su correlación con los hallazgos histopatológicos. La piedra angular del tratamiento radica en la identificación y pronta retirada del fármaco sospechoso. Se realiza una revisión descriptiva de reacciones cutáneas adversas producidas por administración de antibacterianos, describiendo los frecuentemente implicados así como los distintos patrones morfológicos de presentación.

PALABRAS CLAVE: Antibacterianos/efectos adversos; Enfermedades de la Piel; Hipersensibilidad a las Drogas; Manifestaciones Cutáneas; Síndrome de Hipersensibilidad a Medicamentos; Síndrome de Stevens-Johnson; Tratamiento Farmacológico.

ABSTRACT

Pharmacodermies are skin diseases caused by drugs. They are a frequent complication in daily medical practice. This type of reaction represents 30% of adverse drug reactions and 5% of dermatological consultations. The clinical doctor plays a fundamental role in the diagnosis, being the dermatologist the one who can better define the clinical patterns of cutaneous manifestations and collaborate in the identification of the causal agent. They are considered to be great simulators, from mild forms in most cases to serious skin reactions with vital risk that reach 2% of the cases. Any pharmacological treatment can cause a pharmacodermia, most of the episodes produced by a few groups, standing out among the most implied ones the antibacterials. The diagnosis is based on the clinic, the association to some drug and its correlation with the histopathological findings. The cornerstone of treatment lies in the identification and early

Recibido para evaluación: Enero 2020

Aceptado para publicación: Junio 2020

Correspondencia: Av. 8 de Octubre 3020. C.P.11600. Montevideo, Uruguay. Tel.: (+598) 24876666 int.1936.

E-mail de contacto: macacastel@adinet.com.uy



withdrawal of the suspected drug. It is carried out a descriptive review of adverse skin reactions produced by the administration of antibacterials, describing the frequently involved ones as well as the different morphological patterns of presentation.

KEY WORDS: Anti-Bacterial Agents/adverse effects; Skin Diseases; Drug Hypersensitivity; Skin Manifestations; Drug Hypersensitivity Syndrome; Stevens-Johnson Syndrome; Drug Therapy.

RESUMO

As farmacodermia são doenças de pele causadas por medicamentos. Eles são uma complicação frequente na prática médica diária. Este tipo de reação representa 30% das reações adversas aos medicamentos e 5% das consultas dermatológicas. O clínico desempenha um papel fundamental no diagnóstico, sendo o dermatologista aquele que melhor pode definir os padrões clínicos das manifestações cutâneas e colaborar na identificação do agente causal. São considerados grandes simuladores, desde formas leves na maioria dos casos até reações cutâneas graves com risco vital que atingem 2% dos casos. Todo tratamento farmacológico pode causar farmacodermia, a maioria dos episódios produzidos por alguns grupos, destacando dentro dos mais envolvidos os antibacterianos. O diagnóstico é baseado na clínica, na associação a alguma droga e sua correlação com os achados histopatológicos. A pedra angular do tratamento está na identificação e retirada precoce da droga suspeita. É realizada uma revisão descritiva das reações adversas na pele produzidas pela administração de antibacterianos, descrevendo os frequentemente envolvidos, assim como os diferentes padrões morfológicos de apresentação.

PALAVRAS CHAVE: Antibacterianos/efeitos adversos; Dermatopatias; Hipersensibilidade a Drogas; Manifestações Cutâneas; Síndrome de Hipersensibilidade a Medicamentos; Síndrome de Stevens-Johnson; Tratamiento Farmacológico.

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a una reacción adversa a medicamentos (RAMs) como “cualquier respuesta a un fármaco que es nociva, no intencionada y que se produce a dosis habituales para la profilaxis, diagnóstico o tratamiento”. Las RAMs se clasifican en 2 grupos: no inmunológicas, dosis dependiente (Grupo A), se explican por la acción farmacológica de la droga y las inmunológicas (Grupo B), dosis independiente y pueden ser a su vez reacciones idiosincráticas o de hipersensibilidad. Dentro de este grupo, se encuentran las farmacodermias, dermatosis causadas por medicamentos, que penetran por diversas vías, y que dependen de factores como la edad, vía de administración y predisposición genética (1). Se define farmacodermia o toxicodermia, como “cualquier alteración en piel, mucosas o tegumento, secundaria al uso de una sustancia exógena a

dosis normales con fines profilácticos, terapéuticos o con intención de alterar una función fisiológica”. Las farmacodermias son reconocidas como uno de los principales problemas de salud en todo el mundo y causan costos considerables para los sistemas de atención médica, constituyendo el 30% de las reacciones adversas a medicamentos y el 5% de las consultas dermatológicas (2,3). Su prevalencia ha ido en aumento debido a la variedad e incremento del uso de los medicamentos, tratamientos prolongados y polimedicación, sumados a una mayor expectativa de vida de la población y a la mayor eficacia de los diversos tratamientos. Estas reacciones ocurren en el 2-3% de la población general, aumentando a un 10-20% en la población hospitalaria. La mayoría de las reacciones cutáneas adversas a fármacos siguen un curso benigno; sin embargo, el 2% de todas ellas son graves y ponen en peligro la vida. A saber: el síndrome de hipersensibilidad inducida por medi-

camentos/reacción farmacológica con eosinofilia y síntomas sistémicos (DISH-DRESS), el síndrome de Stevens-Johnson (SJS) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) (3,4).

Uno de los grupos farmacológicos más implicados en estas reacciones es el grupo de los antibióticos, siendo los antibacterianos más reportados los betalactámicos, específicamente penicilinas y cefalosporinas, seguidos por las sulfas y las quinolonas (5). El objetivo principal ha sido realizar una revisión sobre las toxicodermias o reacciones cutáneas inducidas por antibacterianos en los últimos 10 años. Se realizó una revisión bibliográfica en las bases de datos Bireme, Medline/Pubmed y Scielo a partir de enero del 2010 hasta enero 2020. Se introdujeron los términos de búsqueda bibliográfica: antibacterianos/efectos adversos; enfermedades de la piel; manifestaciones cutáneas; tratamiento farmacológico, tanto en inglés como en español.

EPIDEMIOLOGÍA

En Estados Unidos se llevó a cabo el primer informe sobre reacciones adversas a antibacterianos, a cargo de investigadores de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC). Autores como Daniel Budnitz, entre otros, afirman que cada año ocurren en Estados Unidos alrededor de 142.000 consultas de emergencia por reacciones adversas a un antibiótico; en relación al origen de los eventos adversos: 78% correspondieron a reacciones alérgicas propias del medicamento, y 22% se debieron a errores en la dosificación (6).

ETIOLOGÍA

Existen ciertos factores predisponentes para desarrollar una farmacodermia por antibacterianos, como la edad avanzada, el sexo femenino, la polimedicación, enfermedades subyacentes, infecciones virales como el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (VIH/SIDA), herpes virus humano 6 y 7, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, exposición solar, pacientes con patologías renales o hepáticas, además de la predisposición inmunogenética. La atopía no es un factor de ries-

go para desarrollar farmacodermias, pero sí condiciona una mayor severidad. La dosis, duración del tratamiento y administración intermitente, podrían aumentar el riesgo de sensibilización a una droga (7).

PATOGENIA

Aunque es poco conocida posee tres grandes ejes: predisposición genética, alteraciones del metabolismo detoxificador farmacológico y alteraciones del sistema inmune. Desde el punto de vista patogénico pueden subdividirse en: reacciones inmunológicas (mediadas por mecanismos de hipersensibilidad) y no inmunológicas (sobredosificación, teratogenicidad, interacciones o acumulación) (8). La mayoría de las reacciones se deben a hipersensibilidad por daño inmunológico y se clasifican en los 4 grupos clásicos de hipersensibilidad de Gell y Coombs. Todas estas reacciones representan una respuesta alérgica, aunque con frecuencia el mecanismo involucrado no está por completo claro. Las de tipo I, mediadas por inmunoglobulina E, son las responsables de apenas el 10% de todas las reacciones adversas, aunque erróneamente se les considera como el mecanismo principal de hipersensibilidad. Para que los medicamentos desencadenen una reacción, deben tener un peso molecular mayor a 5000 daltons (u), con inestabilidad de su estructura molecular y ser metabolizados o bioactivados. Los metabolitos que se unen a macromoléculas producen daño celular, mientras que si se unen con ácidos nucleicos, alteran la formación de productos finales. La mayoría de fármacos son de bajo peso molecular y no desencadenan una respuesta inmune por sí solos, por lo que deben unirse covalentemente a moléculas portadoras (proteínas séricas) por un proceso llamado haptención y, una vez formados como haptenos, causar una respuesta inmunológica, humoral, celular o combinada (9).

Las reacciones inmunológicas a los antibióticos se dividen principalmente en 2 tipos:

- Predecibles: son dependientes del medicamento. Es importante tener en cuenta la dosis, ya que es



más factible desencadenar una reacción cuando se administra el antibiótico a dosis altas por períodos prolongados o de manera recurrente. Hay que valorar la interacción medicamentosa, pues algunos modifican la farmacocinética de otros, y considerar en algunas ocasiones la vía de administración.

- **Impredecibles:** son independientes covalentemente a moléculas portadoras del medicamento, ya que no influyen la dosis o los efectos farmacológicos; ocurren únicamente en individuos susceptibles, y se producen por sensibilización. La capacidad de sensibilización del fármaco ocasiona que el individuo genere una respuesta en contra de sus proteínas, metabolitos o por medio de una reacción cruzada entre aquellos de estructura química semejante. Todas las vías de administración son sensibilizantes, la oral es la más segura y la cutánea la más riesgosa (9).

En cuanto a los mecanismos de patogenidad de los antibacterianos más frecuentemente implicados en las toxicodermias se destaca:

- **penicilina y otros betalactámicos:** todas las penicilinas contienen un anillo lactámico y un anillo de tiazolidina. Cerca del 95% de las moléculas se unen a proteínas, formando el determinante antigénico más importante, el bencilpeniciloil, responsable del 95% de las reacciones; el resto es por los determinantes menores, peniciloato, penicilina y penicilamina. Las cadenas laterales de los grupos carboxilo unidos al anillo betalactámico, distinguen a los grupos de cefalosporinas e inducen las reacciones inmunes. En las reacciones por prueba de la inmunoglobulina E alérgeno específica (IgE) pueden estar dirigidas contra el anillo estructural, lo que aumenta el riesgo de reactividad cruzada entre todo el grupo:

- **sulfonamidas:** el grupo de fármacos que contienen esta estructura (SO₂ NH₂) está integrado por antimicrobianos del tipo de la sulfazalacina y sulfisoxazol. Las reacciones adversas cutáneas ocurren entre el 2 y el 4% de la población general, pero se incrementan hasta en un 50% en los pacientes con VIH/SIDA. Los síntomas incluyen

urticaria, eritrodermia, eritema pigmentado fijo, eritema multiforme, exantema macular, síndrome de Stevens Johnson (SSJ) y necrosis epidérmica tóxica (NET). Mediante el citocromo P450 se metabolizan la mayoría de los medicamentos (por acetilación, hidroxilación o glucuronidización), formando metabolitos no tóxicos; sin embargo, algunos pacientes positivos para VIH/SIDA son deficientes en glutatión, incrementando la producción de metabolitos reactivos de las sulfas. Otros son acetiladores lentos, por lo que la cantidad del medicamento que se tiene que metabolizar aumenta. En este caso, interviene el mecanismo de daño por toxicidad, mientras que la formación de haptenos, que resulta de la unión del componente nitroso unido al sulfametoxazol, produce la reacción de hipersensibilidad. Los pacientes seropositivos producen anticuerpos IgM, IgG1 e IgG3 contra sulfadiazina, sulfisoxazol y N-acetilsulfanilamida. Se ha demostrado que la infección estimula la producción de interferón gamma, e induce la expresión de las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad de clases I y II, favoreciendo la presentación de antígenos a las células T CD4+ y CD8+.

- **quinolonas:** la reacción de hipersensibilidad es principalmente de tipo I. Se estima que su prevalencia es de 2 a 3%. Ciprofloxacina es la quinolona que más se ha relacionado con las reacciones de hipersensibilidad, debido a su uso más extendido. Sin embargo moxifloxacino es la que parece tener mayor capacidad de inducir reacciones anafilácticas. La reacción más frecuente de hipersensibilidad es el exantema de aparición tardía, en general autolimitado. La reactividad cruzada entre quinolonas no está bien establecida, y varía según los estudios realizados (10).

FORMAS CLÍNICAS

La farmacodermia es considerada como una de las grandes simuladoras, debido a la amplia gama de lesiones que podemos observar. Describiremos las más frecuentes y aquellas más severas, que incluso pueden poner en riesgo la vida:

a) Erupción maculopapular: también conocida como erupción morbiliforme o exantema, es el tipo más común de reacción cutánea a antibacterianos. Se caracteriza por lesiones maculopapulares pequeñas, claras y de color rojo brillante con una distribución simétrica. La erupción a menudo muestra un patrón morbiliforme parecido al sarampión, por lo general comienza en el tronco, involucrando posteriormente la cara y las extremidades. Las lesiones pueden fusionarse para abarcar grandes áreas y puede tener un carácter purpúreo en las extremidades inferiores y puede acompañarse de prurito leve. En general aparece 4 a 21 días después del inicio de la medicación responsable de la reacción (11).

b) Urticaria: es el segundo tipo más común de reacciones cutáneas a antibacterianos, y se caracteriza por la aparición repentina de ronchas pruriginosas de color rojo a pálido. La erupción por lo general comienza en minutos o unos pocos días después de haber recibido el tratamiento causante. La urticaria se puede ver en asociación con angioedema o anafilaxia. La urticaria inducida por antibacterianos puede ser inmunológica, que con frecuencia se asocia con la reacción de hipersensibilidad de tipo I, o no inmunológica (11).

c) Erupción fija inducida por fármacos: el Fixed Drug Eruption (FDE) se caracteriza por placas solitarias o múltiples, de forma redonda a ovalada, de color rojizo a morado oscuro en la piel o las mucosas, algunas veces coronadas por vesículas o ampollas. Como característica única, las lesiones en FDE recurren exactamente en el mismo sitio tras la re-administración del fármaco causante. Las lesiones comienzan generalmente en minutos y hasta varias horas (de 30 minutos a 8 horas) después de la ingesta del fármaco responsable. Puede acompañarse de síntomas como ardor y picazón. Las lesiones generalmente curan con hiperpigmentación residual (12).

d) Eritema exudativo multiforme menor (EEM): es una enfermedad leve que se caracteriza por lesiones en blanco de tiro o "diana" distribuidas predominantemente en miembros; los pacientes se recuperan, pero las recaídas son comunes. Se vincula al uso de antibióticos pero la mayoría se relaciona con infección por virus de herpes simple o por micoplasma (13).

e) Eritema exudativo multiforme mayor (EEM): tiene una participación mínima de membranas mucosas, y el grado de desprendimiento de la epidermis, es por lo general menor del 10%, lo cual lo diferencia del Síndrome de Stevens Johnson, donde el grado de desprendimiento es mayor a dicho porcentaje. Las lesiones son también en tiro al blanco o escarapela con un centro de las mismas oscuro o purpúreo, se pueden ampollar afectando las palmas y plantas, y si está implicada la mucosa, en general es la de la cavidad oral (13).

Dentro de las formas graves se incluyen:

NET (Necrólisis Epidérmica Tóxica)

Es la reacción cutánea por medicamentos más severa, con una alta tasa de mortalidad (13).

El síndrome de Lyell o NET, es una enfermedad poco frecuente pero potencialmente mortal. Constituye un raro trastorno mucocutáneo de rápida evolución caracterizado por desepidermización cutánea extensa, eritema y elevado riesgo vital. Esta entidad se encuadra dentro del espectro de reacciones cutáneas adversas graves debido a que produce intenso desprendimiento de la piel (más del 30%), diferenciándola de otras entidades del mismo espectro tales como el síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) donde esta superficie es menor del 10% y el Síndrome de Superposición (SSJ-NET) donde la superficie oscila entre un 10 y 30% (14). La incidencia de esta patología está entre 0,4 y 1,2 por millón de habitantes/año. Se eleva con la edad (mayor exposición a fármacos) y es al menos 1.000 veces mayor en pacientes VIH positivos o con VIH/SIDA.



Las mujeres se ven afectadas más frecuentemente que los hombres, con una proporción de 1,5:1. La mayoría de los casos de SSJ y NET son secundarios a fármacos, pudiendo afectar potencialmente a cualquier individuo al que se le administren. Están implicados más de 220 fármacos como agentes desencadenantes de este tipo de síndromes, entre ellos los más frecuentes son: antibióticos, anticonvulsivos, antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y el alopurinol (14). Aunque la NET es un síndrome raro, tiene un impacto significativo en la salud pública debido a su alta morbimortalidad. La mortalidad del SSJ está normalmente por debajo del 5%, entre el 10 y el 15% en los casos de SSJ-NET, mientras que en la NET es de hasta el 33-35%.

Los principales hallazgos clínicos incluyen: eritema, máculas oscuras o violáceas y lesiones morbiliformes atípicas. Estas lesiones cutáneas evolucionan a una ampolla por despegamiento epidérmico y a la necrosis franca de la piel con una tonalidad grisácea. La NET se suele propagar simétricamente desde la cara y el tronco hacia las extremidades. El Signo de Nikolsky es positivo. El dolor cutáneo es un pródromo del mismo. Se acompaña de síntomas sistémicos, fiebre > 38,5 °C que precede 1 a 3 días a la erupción mucocutánea, malestar general, dolor de garganta, disfagia, disuria o fotofobia inicialmente. La infección secundaria y la sepsis son las principales preocupaciones, la neumonía puede desarrollarse a partir de la aspiración de la mucosa desprendida. La afectación mucosa permanece, pero en la NET, puede también estar presente un desprendimiento del epitelio del esófago, tráquea e intestinos. Esta dermatosis al inicio tiene un estado general bastante bueno, pero termina siendo fatal en muchos casos (15).

Esta afección tiene probabilidad alta de dejar secuelas como cicatrices queloides, milia y alteraciones en la pigmentación. Existe una escala de valores denominada SCORETEN, que mide el porcentaje de mortalidad del NET. Cada parámetro positivo tiene valor de un punto y son los

siguientes: edad >40 años, malignidad asociada, frecuencia cardíaca >120/min, desprendimiento epidérmico >10%, uremia >28 mg/dL, glicemia >252 mg/dL, bicarbonato menor a 20 mEq/L. Esta escala debe aplicarse en las primeras 24 horas y repetirse al tercer día. El diagnóstico de la NET se hace sobre la base tanto de hallazgos histológicos como clínicos. El rol de la respuesta inmune en la fisiopatología de la NET ha inspirado el uso de diferentes fármacos con acciones sobre el sistema inmune, como corticoides sistémicos, inmunosupresores, agentes anti-TNF α , plasmaféresis e inmunoglobulina intravenosa terapia de infusión (IGiv), pero los datos al respecto siguen siendo contradictorios. Los corticosteroides provocan resultados dispares; se han asociado con un aumento de la infección, de la duración de la estancia hospitalaria y de la mortalidad, pero son beneficiosos si se administran de forma temprana, en dosis altas, y por períodos cortos de tiempo, provocando una reducción del impacto negativo en cuanto a la infección y a la epitelización de las heridas. En la última década, el tratamiento de la NET se ha alejado de los corticoides hacia otro tipo de tratamientos como las IGiv, ya que regulan pasos cruciales en la respuesta inmunitaria mediada por células T además de contener anticuerpos anti-Fas (inhibición *in vitro* de la apoptosis de los queratinocitos mediada por Fas-FasL). La disminución de la mortalidad cuando se emplean IGiv, es de porcentajes de supervivencia del 88%, 94% y 100% con dosis totales de 2,7, 4 y 3,4 g/kg respectivamente. No encuentran beneficios en las tasas de mortalidad con dosis totales de IGiv de entre 1,6 o 2,8 g/kg en comparación con los tratamientos de soporte (15).

Síndrome de Stevens-Johnson

Se considera que el Eritema Multiforme (EM), el Síndrome de Stevens-Johnson (SJS) y la NET representan variantes dentro de un espectro continuo de enfermedad (13). SJS y la NET, aunque independientes en sus primeras descripciones, se consideran hoy en día 2 extremos de un mismo

espectro. Su incidencia es mayor en ciertos grupos (pacientes VIH, HLA determinados). En SJS, hay erosiones de la mucosa y ampollas en la piel que cubren hasta el 10% del área de la superficie corporal. Por lo general, comienza dentro de 1-3 semanas después de la terapia con el medicamento causante, con síntomas prodrómicos como fiebre, dolor de cabeza, malestar general y mialgia. Las lesiones cutáneas se inician como máculas eritematosas sensibles al tacto en el tronco y los miembros, que progresan rápidamente a lesiones ampollosas o erosivas. Las erosiones en mucosas pueden dejar importantes secuelas tras la recuperación de la fase aguda. El diagnóstico diferencial es muy amplio y debe incluir todas las dermatosis ampollares. Entre los fármacos más frecuentemente implicados se encuentran los antibióticos. El manejo en unidades de cuidados intensivos y la rápida retirada del fármaco responsable son cruciales para la evolución. La utilidad del resto de medidas terapéuticas es aún motivo de discusión en la literatura (16).

La cara, el cuello, el tronco y las extremidades, incluidas las palmas y las plantas, generalmente están involucradas. La histopatología de las lesiones bullosas muestra una necrosis epidérmica de espesor total con ampollas subepidérmicas. Se trata de al menos un área de la mucosa, como oral, genital, conjuntival, faríngea, laríngea o perianal, que muestra bullas y erosiones hemorrágicas dolorosas. Los labios están típicamente cubiertos con costras. La tasa de mortalidad es de un 5 a un 10% (13).

Dress (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms)

La reacción a medicamentos con eosinofilia y síntomas sistémicos, por sus siglas en inglés: Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms, es una reacción adversa potencialmente letal e inducida por medicamentos y es de difícil diagnóstico por la diversidad de lesiones cutáneas y órganos comprometidos. Bocquet es quien en 1996 define a esta entidad con el nombre que hoy conocemos. Se trata de una farmacodermia grave, de etiología desconocida (5,17).

Se caracteriza por fiebre, exantema, adenopatías, alteraciones hematológicas y afectación visceral. El órgano más frecuentemente afectado es el hígado, seguido por riñones y pulmones (18,19). La incidencia se estima en rangos que van de uno en mil hasta uno en diez mil en personas con exposiciones a medicamentos. Una característica relevante es la aparición de los síntomas, dos a seis semanas, después del contacto con el fármaco y la posible persistencia de los síntomas por varias semanas, no obstante, la discontinuación del antibiótico responsable.

La mortalidad aproximada es del 10%, relacionada principalmente con el compromiso de órganos y lo más frecuente es insuficiencia hepática, falla renal y neumonitis intersticial. La patogénesis de Dress no es del todo conocida. Se han implicado diferentes mecanismos como defectos en los procesos de detoxificación que llevan a la formación de metabolitos reactivos, reacciones inmunológicas secundarias, acetilación lenta y reactivación del Virus del Herpes Humano 6 (HHV-6). Recientemente, la reactivación del HHV-6 se ha propuesto como marcador diagnóstico para Dress. Solo 7 clases de fármacos pueden causar este síndrome y dentro de ellos se destacan a propósito de esta revisión, el grupo de las sulfas y la minociclina (5). El diagnóstico del Dress debe ser considerado en los pacientes que presentan fiebre, máculas, pápulas o placas eritematosas generalizadas, eosinofilia, linfadenopatías y afección sistémica, asociado con la ingesta previa de medicamentos. Es importante saber diagnosticar este cuadro por cuanto la retirada precoz del fármaco responsable es la medida terapéutica más eficaz para evitar la progresión del daño orgánico. A pesar de los diversos tratamientos usados para el manejo del Dress, los esteroides a dosis altas se han asociado con mejoría clínica (20).

La sospecha clínica y el examen físico, en ocasiones son suficientes para realizar el diagnóstico de una farmacodermia leve. El diagnóstico está dado por la clínica fundamentalmente, la asociación a algún fármaco y su correlación con los ha-



llazgos histopatológicos. Se debe interrogar sobre los fármacos de uso tradicional, sean éstos por medicaciones tradicionales, homeopáticas, drogas ilícitas u otras. En el caso de que se trate de una droga de indicación reciente o no, considerar el tiempo transcurrido entre la toma de la droga y la aparición de síntomas. Existen ciertos signos y síntomas que nos alertan ante la aparición de una reacción a drogas severas: edema y eritema facial y/o periocular, eritrodermia, dolor cutáneo a la palpación, lesiones en diana atípicas, ampollas, necrosis cutánea, erosiones y costras hemorrágicas en más de una mucosa, púrpura palpable, linfadenopatías y fiebre mayor a 40 °C. Los datos laboratoriales muestran una leucopenia, trombocitopenia y eosinofilia en pacientes con erupciones cutáneas severas. Otros parámetros a tener en cuenta son el balance hidroelectrolítico, perfil renal y hepático. Se deben solicitar cultivos de diferentes focos, para investigar infecciones primarias o secundarias. Para el diagnóstico de DRESS existen ciertos criterios diagnósticos desarrollados, que difieren entre ellos (5,7,17).

a. Bocquet et al: erupción cutánea por fármacos, eosinofilia, linfocitos atípicos, compromiso sistémico: linfadenopatía mayor o igual a 2 cm, hepatitis con transaminasas 2 veces el valor normal, nefritis intersticial, neumonitis intersticial, carditis. Se requiere un criterio clínico, uno hematológico y uno sistémico.

b. RegiSCAR: erupción cutánea aguda, sospecha de un fármaco, hospitalización, fiebre mayor de 38 °C, adenopatías en dos o más sitios anatómicos, compromiso de uno o más sistemas; alteraciones hematológicas: linfopenia o linfocitosis, eosinofilia, trombocitopenia. Se requiere tres criterios para el diagnóstico.

c. J-SCAR: erupción maculopapular luego de 3 semanas de inicio del fármaco, síntomas persistentes luego de la suspensión del fármaco, fiebre >38 °C, ALT >100 U/L. Una de estas alteraciones presentes: leucocitosis >11x10⁹/L, linfocitos atípicos >5%, eosinofilia >1.5x10⁹/L, linfadenopatía, reactivación de herpes virus humano 6.

TRATAMIENTO

Los puntos clave del tratamiento consisten en la rápida sospecha de esta entidad y en la suspensión precoz del fármaco responsable. Los pacientes con sospecha de reacción cutánea grave por fármacos deben estar monitorizados y hospitalizados hasta que la misma pueda ser descartada. Para aliviar el prurito se puede utilizar antihistamínicos de primera generación como clorferina-mina e hidroxicina. Se puede utilizar corticoides tópicos de baja potencia y cremas hidratantes especialmente en la fase descamativa. Pacientes con cuadros severos de farmacodermia deben ser evaluados por oftalmología si hay afectación de mucosa conjuntival. En pacientes con diagnóstico de DRESS el tratamiento es con corticosteroides sistémicos a razón de 1 a 2 mg/kg/día. La inmunoglobulina G se usa en casos de NET, la ciclosporina también es un fármaco utilizado en casos de NET. El inicio de la reepitelización es el mejor parámetro de eficacia del tratamiento (15).

CONCLUSIONES

Las toxicodermias son muy frecuentes, constituyendo uno de los efectos adversos a medicamentos más comunes en la práctica médica implicando un costo considerable para el sistema sanitario. Es muy importante conocer los factores de riesgo predisponentes y reconocer de forma precoz las distintas formas de presentación. Aunque la mayoría son de carácter benigno, hasta un 2% son graves e incluso fatales. Un mismo medicamento puede producir reacciones cutáneas con diferentes patrones morfológicos y un mismo patrón puede estar causado por diferentes compuestos. Los grupos farmacológicos más frecuentemente implicados son los antimicrobianos, y dentro de éstos las familias de los beta lactámicos, seguidos por las sulfas y quinolonas; todos ellos de amplio uso cotidiano.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES: Las autoras no reportan ningún conflicto de interés. El estudio se realizó con recursos propios de las autoras y/o la institución a la que representan.

REFERENCIAS

- (1) Organización Mundial de la Salud. Formulario Modelo de la OMS-2004. Ginebra: OMS; Pharma Editores, 2004. Efectos adversos e interacciones. p. 10-13.
- (2) Llamas Velasco M. Farmacodermias. *Medicine* 2010; 10(47):3123-30. doi: 10.1016/S0304-5412(10)70004-4
- (3) Hoetzenecker W, Nägeli M, Mehra ET, Jensen AN, Saulite I, Schmid-Grendelmeier P, et al. Adverse cutaneous drug eruptions: current understanding. *Semin Immuno Pathol* 2016; 38(1):75-86. <https://doi.org/10.1007/s00281-015-0540-2>
- (4) Nayak S, Acharjya B. Adverse cutaneous drug reaction. *Indian J Dermatol* 2008; 53(1):2-8. doi: 10.4103/0019-5154.39732
- (5) Da Rosa Hoeffel I, de Moraes MR, Lovato B. Rash. In: Rangel R, Dornelles S. *Dermatology in Public Health Environments*. Springer International Publishing Switzerland, 2018. pp. 1229-1259. https://doi.org/10.1007/978-3-319-33919-1_59
- (6) Shehab N, Patel PR, Srinivasan A, Budnitz DS. Emergency department visits for antibiotic-associated adverse events. *Clin Infect Dis* 2008; 47(6):735-43. doi: 10.1086/591126
- (7) Rotela-Fisch V, Valiente-Rebull C, Di Martino-Ortiz B, Rodríguez-Masi M, Bolla de Lezcano L. Farmacodermias. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción. *CIMEL* 2016; 21(2):42-47.
- (8) Thong B, Tan TC. Epidemiology and risk factors for drug allergy. *Br J Clin Pharmacol* 2011; 71(5):684-700. doi: 10.1111/j.1365-2125.2010.03774.x
- (9) Orime M. Immuno histopathological findings of severe cutaneous adverse drug reactions. *J Immunol Res* 2017; ID6928363. 5 pages. <https://doi.org/10.1155/2017/6928363>

- (10) Reacciones inmunológicas a los antibióticos más frecuentemente utilizados. *Rev Fac Med (Méx.) [revista en Internet]*. 2012 Oct [citado 2020 Jun 24]; 55(5):55-58. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422012000500010&lng=es
- (11) Contreras E, Zuluaga S, Díaz JC, Vejarano G. Reacción alérgica a ciprofloxacina: Descripción de un caso clínico. *Rev Chil Infectol* 2008; 25(6):472-74. <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182008000600011>
- (12) Özkaya E, Yazganoglu KD. General aspects of adverse cutaneous drug reactions. In: Özkaya E, Yazganoglu KD. *Adverse cutaneous drug reactions to cardiovascular drugs*. Cap. I. London: Springer Verlag, 2014, p. 3-63.
- (13) Özkaya E. Fixed drug eruption: state of the art. *J Dtsch Dermatol Ges* 2008; 6(3):181-8. doi: 10.1111/j.1610-0387.2007.06491.x
- (14) Gallego Fernández J, González Gago M. Toxicodermias: Etiopatogenia, patrones clínicos y diagnóstico. Universidad de Valladolid. Facultad de Medicina, 2018. Disponible en: <http://uvadoc.uva.es/handle/10324/30219> [Consulta 24/06/2020].
- (15) Castillo-Muñoz FI, Céspedes-Guirao FJ, Novo-Torres A, Lorda-Barraguer E. Análisis retrospectivo de 23 años de necrólisis epidérmica tóxica en la Unidad de Quemados de Alicante, España. *Cir Plast Iberolatinoam* 2014; 40(3):279-294. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/cpil/v40n3/articulo6.pdf> [Consulta 26/06/2020].
- (16) Horcajada Reales C, Pulido Pérez A, Suarez-Fernández R. Toxicodermias graves: existen las formas combinadas? *Actas Dermo-sifilográficas Elsevier* 2016; 107(1):23-33. doi:<https://doi.org/10.1016/j.ad.2015.08.006>
- (17) Graña D, Bota C, Núñez M, Perendones M, Dufrechou C. Síndrome de Dress: a propósito de 3 casos clínicos y revisión de la literatura. *Arch Med Int* 2015; 37(2):68-73.



(18) Husain Z, Reddy BY, Schwartz RA.
DRESS Syndrome: Part I, Clinical perspectives.
J Am Acad Dermatol 2013; 68(5):693.e1-14.

(19) Criado P, Avancini J, Santi C. Drug Reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): A complex interaction of drugs, viruses and the immune system. Isr Med Assoc J 2012; 14:577-582.

(20) García M, Valencia J.
Síndrome de Dress: presentación de un caso clínico.
Med U.P.B. 2016; 35(1):47-51.
doi: 10.18566/medupb.v35n1.a07



Efecto de Fibrina Rica en Plaquetas en el postoperatorio de cirugía del tercer molar mandibular

Effect of platelet-rich fibrin in the postoperative period of mandibular third molar surgery

Efeito da fibrina rica em plaquetas no período pós-operatório da cirurgia do terceiro molar mandibular

 <http://dx.doi.org/10.35954/SM2020.39.2.3>

Walter Paz ^a  <https://orcid.org/0000-0003-4794-2065>

(a) Jefe de Servicio Odontológico. Regimiento "Gral. Aparicio Saravia" de Caballería Mecanizado Nº 7.

RESUMEN

Objetivos: Evaluar la fibrina rica en plaquetas como potenciador de la cicatrización y su posible efecto en la disminución de las morbilidades asociadas a la cirugía del tercer molar mandibular retenido y semiretenido. Reportar los factores causales de la retención del tercer molar mandibular y las posibles complicaciones asociadas a la extracción quirúrgica de dicha pieza.

Describir el principio y la función de los concentrados plaquetarios, sus aplicaciones clínicas y mecanismos de acción.

Proporcionar un examen completo de la literatura oral y maxilofacial publicada sobre fibrina rica en plaquetas, cómo evolucionó y se desarrolló, hasta donde está hoy; y cuáles son sus características biológicas, composición, protocolo de realización y cómo estos elementos clave funcionan dentro del entorno clínico.

Metodología: Para la obtención de datos del presente artículo se consultó la base Medline/PubMed y el portal Timbó Foco, sin aplicar límites de tiempo, en idioma inglés, español y portugués, además de textos utilizados en la carrera Doctor en Odontología de la Universidad de la República. Se revisaron estudios potencialmente relevantes que analizan el efecto de fibrina rica en plaquetas en el proceso de curación posterior a la cirugía del tercer molar mandibular retenido y semi-retenido y evalúan su posible efecto benéfico en las complicaciones postoperatorias asociadas a dicho procedimiento.

Conclusiones: Se confirma que fibrina rica en plaquetas disminuye, pero no previene algunas de las complicaciones postoperatorias asociadas a la cirugía del tercer molar mandibular logrando una mejoría significativa del dolor, edema y disminución en la incidencia de alveolitis. Fibrina rica en plaquetas parece acelerar la cicatrización en la cirugía del tercer molar mandibular induciendo la regeneración de tejidos blandos y duros. El procedimiento de preparación de fibrina rica en plaquetas es simple y rentable haciendo de su uso atractivo para muchos clínicos pudiendo ser aplicado en entornos clínicos ambulatorios.

PALABRAS CLAVE: Complicaciones Postoperatorias; Diente Impactado; Extracción Dental; Fibrina Rica en Plaquetas; Procedimientos Quirúrgicos Orales; Tercer Molar.

Recibido para evaluación: Febrero 2020

Aceptado para publicación: Agosto 2020

Correspondencia: Regimiento "Gral. Aparicio Saravia" de Caballería Mecanizado Nº 7. Ruta 26, Km. 85.500, Río Branco, Cerro Largo, Uruguay. Tel. (+598) 46752180

E-mail de contacto: walterpazcosta@gmail.com



ABSTRACT

Objectives: To evaluate platelet-rich fibrin as a healing enhancer and its possible effect on the reduction of morbidities associated with retained and semi-retained mandibular third molar surgery.

To report the causal factors of mandibular third molar retention and the possible complications associated with the surgical extraction of the mandibular third molar.

Describe the principle and function of platelet concentrates, their clinical applications and mechanisms of action.

To provide a comprehensive review of the published oral and maxillofacial literature on platelet-rich fibrin, how it evolved and developed to where it is today; and what are its biological characteristics, composition, performance protocol and how these key elements function within the clinical setting.

Methodology: To obtain data for this article we consulted the Medline/PubMed database and the Timbó Foco portal, without applying time limits, in English, Spanish and Portuguese, as well as texts used in the Doctor of Dentistry program at the Universidad de la República. Potentially relevant studies analyzing the effect of platelet-rich fibrin in the healing process after mandibular retained and semi-retained third molar surgery and evaluating its possible beneficial effect on postoperative complications associated with this procedure were reviewed.

Conclusions: It is confirmed that platelet-rich fibrin decreases but does not prevent some of the postoperative complications associated with mandibular third molar surgery achieving a significant improvement in pain, edema and decrease in the incidence of alveolitis. Platelet-rich fibrin appears to accelerate healing in mandibular third molar surgery by inducing soft and hard tissue regeneration. The platelet-rich fibrin preparation procedure is simple and cost-effective making its use attractive to many clinicians and can be applied in outpatient clinical settings.

KEY WORDS: Postoperative Complications; Tooth, Impacted; Tooth Extraction; Platelet-Rich Fibrin; Oral Surgical Procedures; Molar, Third.

RESUMO

Objetivos: Avaliar a fibrina rica em plaquetas como potencializador de cura e seu possível efeito na redução de morbidades associadas à cirurgia do terceiro molar mandibular retido e semi-retido.

Relatar os fatores causais da retenção do terceiro molar mandibular e as possíveis complicações associadas com a extração cirúrgica do terceiro molar mandibular.

Para descrever o princípio e a função dos concentrados plaquetários, suas aplicações clínicas e mecanismos de ação.

Fornecer uma revisão abrangente da literatura publicada sobre fibrina rica em plaquetas, como ela evoluiu e se desenvolveu até onde está hoje; e quais são suas características biológicas, composição, protocolo de desempenho e como esses elementos-chave funcionam dentro do cenário clínico.

Metodologia: A fim de obter dados para este artigo, o banco de dados Medline/Pubmed e o portal Timbó Foco foram consultados, sem aplicar limites de tempo, em inglês, espanhol e português, além de textos utilizados no curso de Doutorado em Odontologia da Universidad de la República. Estudos potencialmente relevantes analisando o efeito da fibrina rica em plaquetas no processo de cicatrização após a cirurgia mandibular retida e semi-retida de terceiros molares e avaliando seu possível efeito benéfico nas complicações pós-operatórias associadas a tal procedimento foram revisados.

Conclusões: Está confirmado que a fibrina rica em plaquetas diminui, mas não evita algumas das complicações pós-operatórias associadas à cirurgia do terceiro molar mandibular, ao alcançar melhora significativa na dor, edema e diminuição da incidência de alveolite. A fibrina rica em plaquetas parece acelerar a cicatrização na cirurgia do terceiro molar mandibular, induzindo a regeneração dos tecidos moles e duros. O procedimento de preparação da fibrina rica em plaquetas é simples e econômico, tornando seu uso atraente para muitos clínicos e pode ser aplicado em ambiente clínico ambulatorial.

PALAVRAS CHAVE: Complicações Pós-Operatórias; Dente Impactado; Extração Dentária; Fibrina Rica em Plaquetas; Procedimentos Cirúrgicos Bucais; Dente Serotino.

INTRODUCCIÓN

La extracción quirúrgica del tercer molar (3M) mandibular retenido o semi-retenido, es uno de los procedimientos quirúrgicos más frecuentemente realizados en odontología. La prevalencia de complicaciones postoperatorias asociadas a este procedimiento es elevada por lo que encontrar una estrategia novedosa para reducir estas morbilidades resulta crucial. Aunque fibrina rica en plaquetas (PRF = platelet-rich fibrin) ha sido utilizado ampliamente en diferentes campos de la odontología para optimizar la cicatrización de heridas en los tejidos blandos y duros, la función precisa del PRF como potenciador de la cicatrización en la cirugía del 3M mandibular retenido o semi-retenido sigue siendo incierto. Las investigaciones plantean la hipótesis de que PRF podría ser beneficioso para reducir las morbilidades postoperatorias de la cirugía del 3M mandibular (1). Después de realizada la cirugía, en la fase postoperatoria temprana, los pacientes suelen presentar complicaciones como dolor, edema y trismo. Estas complicaciones inflamatorias son cruciales para los cirujanos para así desarrollar una estrategia personalizada de manera de reducir el riesgo de complicaciones y mejorar la curación postoperatoria. Varios intentos con Plasma rico en plaquetas (PRP = platelets-rich plasma), administración de antibióticos de manera pre y postoperatoria, crioterapia, drenaje de la herida, uso de diferentes tipos de colgajos, osteotomía con instrumentos de alta o baja velocidad de rotación, compresas de hielo en el postoperatorio, analgésicos, corti-

coides y laser han sido realizados para reducir la evolución postoperatoria de la extracción del 3M mandibular post-cirugía (2).

PRF es una estrategia novedosa porque regula la inflamación y estimula el proceso inmunológico de quimiotaxis, perteneciendo a una nueva generación de concentrados plaquetarios con propiedades cicatriciales (3).

Con respecto a cirugía del 3M mandibular específicamente, algunos autores han descrito el beneficioso efecto de PRF en la reducción del dolor y osteítis alveolar después de la cirugía. Sin embargo, el verdadero efecto potencial de PRF sobre las complicaciones posquirúrgicas no está claro (1). El objetivo de esta revisión es responder la siguiente pregunta: ¿Hay alguna diferencia en las complicaciones postoperatorias (dolor, edema, trismo, alveolitis y cicatrización de tejidos duros y blandos) cuando se usa PRF en la cirugía del 3M retenido y semi-retenido? Otros resultados evaluados fueron el posible comportamiento ante la presencia de complicaciones hemorrágicas y alteraciones nerviosas.

DESARROLLO

La cirugía del 3M mandibular retenido o semi-erupcionado es uno de los procedimientos más comunes en odontología. Aun cuando es un procedimiento rutinario y usualmente electivo, el reporte de complicaciones es elevado. El desarrollo de los terceros molares mandibulares comienza en la rama mandibular aproximadamente a la edad de siete años. Son las piezas dentales que con más frecuencia se hallan retenidos y la pre-



valencia de retención ha sido demostrada en un 56,5%. El 3M en algunas ocasiones encuentra dificultades para corregir su dirección de erupción, debido a que su trayecto se encuentra debajo de la línea cervical del segundo molar. Esto provoca que el diente pueda encontrarse total o parcialmente retenido por tejido blando o duro (4-6). Los dientes retenidos rara vez eran un problema para el hombre neolítico. Su dieta altamente abrasiva causó el desgaste de los dientes, lo que resultó en una reducción de la distancia mesio-distal de la dentición. Esto permitió la migración mesial de los dientes y el espacio adecuado fue disponible para la erupción de los terceros molares. Pero con la llegada de alimentos refinados y la consecuente reducción en la carga funcional masticatoria, hoy, la tasa de retención de los terceros molares muestra un aumento significativo. Algunos factores que contribuyen a su retención son: formación tardía, variaciones raciales, aumento de densidad de hueso circundante, falta de espacio en la arcada debido a maxilares poco desarrollados, trastornos de tamaño y forma de los dientes, alteraciones genéticas, patrones de erupción erráticos, naturaleza de la dieta y grado de uso del aparato masticatorio (5). Su extracción es indicada por propósitos preventivos y terapéuticos. Se indica su extracción para reducir el riesgo de secuelas, morbilidad y complicaciones que involucren a dientes vecinos y para mejorar la higiene oral. Las indicaciones incluyen prevención y tratamiento de pericoronaritis, caries no restaurables, patología pulpar y periapical, tratamiento del dolor idiopático, consideraciones ortodóncicas, diente debajo de prótesis, consideraciones en relación a las fracturas mandibulares, consideraciones periodontales y sistémicas, consideraciones sobre el segundo molar, prevención de quistes y tumores odontogénicos, consideraciones económicas, posición ectópica y como diente donante para trasplante. No existen dudas sobre su indicación de extracción cuando son la causa de dolor, infección o algún otro síntoma o signo. Por otra parte, la extracción qui-

rúrgica de 3M mandibulares en pacientes asintomáticos sigue siendo un tema controversial (6,7). La cirugía se asocia con frecuencia con dolor postoperatorio, edema y trismo, pudiendo tener un impacto tanto social como biológico, afectando la calidad de vida del paciente (8). Bachmann *et al* en su estudio encontraron que la prevalencia de pacientes con complicaciones intra o postoperatorias producto de la cirugía de 3M fue de un 11%. La complicación más frecuente fue la presencia de edema (5,7%), seguido de dolor (3,5%) y alveolitis (2,4%). Otras complicaciones importantes pueden ocasionalmente incluir daño a la articulación temporomandibular, disfunción transitoria del nervio alveolar inferior (NAI), disfunción permanente del NAI, infección, daño al diente adyacente y fractura mandibular (4). En aquellos casos donde los dientes están profundamente impactados y cubiertos por una gran cantidad de hueso, la cirugía puede ser muy difícil, llevando a una mayor manipulación del tejido, un tiempo de operación más largo y consecuentemente más molestias postoperatorias (1,9). Por lo tanto, los clínicos tienen un gran interés en minimizar estas complicaciones, para mejorar la satisfacción del paciente y reducir el seguimiento adicional de visitas. La evidencia actual sobre estrategias postoperatorias para reducir estas complicaciones incluye crioterapia, medicamentos orales como analgésicos, corticoesteroides, antibióticos, así como también agentes tópicos como colutorios y geles antisépticos (8). La regeneración exitosa y la curación pueden ser aceleradas por técnicas de regeneración ósea, por lo que varios estudios se han centrado en el desarrollo de tecnologías innovadoras para la regeneración tisular con buenas propiedades osteoinductiva y osteoconductiva. Biomateriales de fuentes autólogas, alogénicas y xenogénicas, materiales sintéticos, factores de crecimiento, citoquinas, o sus combinaciones son ampliamente utilizados, habiendo ventajas y desventajas asociadas con cada una de ellos. Las técnicas quirúrgicas realizadas para tener autoinjertos pueden

ser difíciles y se asocian con una mayor morbilidad. Aun cuando las dificultades, se consideran el método patrón oro en la regeneración del tejido duro y blando, especialmente debido a su capacidad regenerativa autóloga. El desarrollo y la aplicación de los biomateriales han aumentado en los últimos años siendo las técnicas de ingeniería de tejidos muy importantes para la odontología y cirugía bucomaxilofacial (CBMF) (10). El mayor desafío en los ensayos de investigación clínica es el desarrollo de materiales bioactivos para reducir los signos y síntomas postoperatorios mediante la regulación de la inflamación y aumentar la velocidad del proceso de curación (11,12).

Concentrados plaquetarios

Un grupo interesante de biomateriales para aplicaciones locales son los productos derivados de la sangre. Varios tipos de biomateriales pueden ser purificados de la sangre humana, siendo conocidos generalmente como concentrados plaquetarios (13).

El uso de concentrados plaquetarios ha sido propuesto como una ayuda para mejorar la reparación de los tejidos. En cirugía oral pueden utilizarse como adyuvantes en la reparación de tejidos, durante las extracciones de dientes para estimular la curación, control de heridas y en prevención de sangrado postoperatorio en pacientes anti coagulados (14).

Recientemente han sido propuestos como una ayuda para mejorar regeneración de tejidos óseos y epiteliales en cirugía oral. Estudios *in vitro*, experimentos con animales y ensayos clínicos sugieren que los concentrados de plaquetas pueden desencadenar efectivamente la estimulación de la regeneración ósea y de tejidos blandos, reducir la inflamación, dolor y efectos secundarios no deseados (15).

En general, se clasifican en concentrados plaquetarios de primera y segunda generación dependiendo si existe o no adición de sustancias químicas adicionales agregadas con la finalidad de manipular el proceso de coagulación. Es así que

tenemos productos concentrados con alta cantidad de plaquetas (PRP) como representantes de la primera generación y productos con alta cantidad de fibrina (PRF) representando a la segunda generación (11,16).

Los concentrados plaquetarios han emergido como un potencial material regenerativo, utilizado de forma aislada o como andamiaje para otros materiales de injerto. El primer reporte data de 1970, siendo utilizado como "pegamento" para mejorar la cicatrización de heridas de piel. Tanto PRP como PRF usan sangre autóloga obtenida después de procesar una muestra de sangre completa, mediante centrifugación. Estos concentrados son innovaciones recientes que se utilizan en ingeniería de tejidos *in vivo* siendo suspensiones concentradas de factores de crecimiento en plaquetas que actúan como aditivos quirúrgicos bioactivos aplicados localmente para inducir la curación de heridas (16,17).

Plasma rico en plaquetas (PRP)

PRP es un concentrado de plaquetas de primera generación. Se define como una concentración de plaquetas obtenida de sangre autóloga a través de centrifugación en un pequeño volumen de plasma y se considera una rica fuente de factores de crecimiento. Además, es rico en proteínas que actúan a nivel de la adhesión celular para la osteoconducción (fibrina, fibronectina y vitronectina), por lo que proporciona el soporte estructural necesario para la migración celular, y para la proliferación y crecimiento tridimensional de los tejidos sobre los que actúa (13,18).

El potencial regenerativo de las plaquetas se debe a que las mismas contienen varios factores de crecimiento responsables del aumento de la mitosis celular, aumento de la producción de colágeno, crecimiento de los vasos sanguíneos, reclutamiento de células y muchos otros factores importantes en la curación o regeneración del tejido. Además, PRP actúa como un reservorio prometedor para factores de crecimiento que podría facilitar la cicatrización de heridas y la regeneración ósea (17,19).

Se introdujo por primera vez en 1998 por Marx, en combinación con injertos óseos autógenos para la reconstrucción de defectos mandibulares. En el campo de la cirugía oral se ha utilizado en diversos procedimientos clínicos con resultados variados dependiendo del tipo de preparación, como ser elevación del piso de seno maxilar, aumento de cresta alveolar, reconstrucción mandibular, reparación de fisuras en maxilar, tratamiento de defectos periodontales y en tratamientos de alveolos post extracción dental. Se ha aplicado solo o agregado a hueso autógeno, hueso anorgánico y sustitutos óseos minerales y orgánicos (18).

PRP podría aplicarse sobre la superficie del implante dental para aumentar el proceso de osteointegración y la formación de hueso nuevo después de la colocación del implante. Estudios muestran exitosos resultados después de la aplicación de PRP en el tratamiento de osteonecrosis de la mandíbula relacionada con bifosfonato (13). La desventaja de la preparación de PRP: que es una técnica sensible, compleja, costosa, y requiere mucho tiempo (al menos 30 minutos) hace que su uso sea poco práctico en muchos entornos clínicos ambulatorios (12).

Además, requiere la adición de anticoagulantes durante su procesamiento. Se ha demostrado que el uso de trombina bovina (promueve la conversión de fibrinógeno a fibrina) para su preparación puede tener efectos tóxicos en las células del cuerpo humano (11).

El término PRP se usó para nombrar todo tipo de técnicas y preparaciones. Estas se presentan sin una caracterización adecuada del contenido y arquitectura de los concentrados, por lo que conducen a datos contradictorios y controvertidos. Esto resultó en un estado de confusión que llevó a la sensación general de que los PRP no son tan útiles en el entorno clínico. En consecuencia, los PRP van lentamente desapareciendo debido a su complejidad de uso, costo de producción, restricciones legales en el manejo de procedimientos de sangre y resultados clínicos mixtos (19).

Fibrina rica en plaquetas (PRF)

En 2001, nació un concentrado de sangre de segunda generación, denominada fibrina rica en plaquetas (PRF) con numerosas ventajas y sin necesidad de anticoagulantes (10).

Fue desarrollado por primera vez en Francia por Choukroun para uso específico en cirugía oral y maxilofacial surgiendo como alternativa al PRP con numerosas ventajas tendiendo a convertirse en un adyuvante quirúrgico importante en procedimientos quirúrgicos orales. De hecho, solo después de la publicación de cinco importantes artículos en 2006 este biomaterial ganó atención en el campo de la odontología de investigación (12,20). Es sabido que la matriz de fibrina es el producto final de la cascada de la coagulación siendo la forma activada de una molécula plasmática llamada fibrinógeno. Esta molécula fibrilar soluble está masivamente presente tanto en plasma como en los gránulos α - de las plaquetas y juega un papel determinante en la agregación plaquetaria durante la hemostasia. Se transforma en un tipo de pegamento biológico constituyendo así una pared protectora a lo largo de las brechas vasculares durante la coagulación. Al ser una proteína soluble, el fibrinógeno se transforma en insoluble por la acción de la trombina, siendo el gel de fibrina polimerizado la primera matriz cicatrizal del sitio de la herida (13,21). El PRF se fundamenta en tres parámetros clave. Primero, la presencia de plaquetas y sus factores de crecimiento activados que están sustancialmente integrados en una sola matriz de fibrina durante el natural proceso de polimerización. Segundo, la presencia de leucocitos y sus citosinas que contribuyen a la acción anti infecciosa y regulación inmune en el proceso reparativo. Tercero, la densidad y la compleja organización de la arquitectura de la matriz de fibrina producida por una polimerización natural, sin la adición de ningún anticoagulante o gelificante. La fuerte arquitectura de la fibrina lo distingue de otros tipos de concentrados plaquetarios siendo un importante depósito de numerosos factores de crecimiento

para promover la angiogénesis. Esta matriz de fibrina permite una lenta liberación de factores de crecimiento en la etapa de curación de la herida en un período de 7 a 14 días. Está compuesto de fibras delgadas con microporos que pueden servir como un andamio para la migración celular y diferenciación (20).

El estándar de oro para la curación y regeneración de tejidos *in vivo* requiere la interacción mutua entre un andamio (matriz de fibrina), plaquetas, factores de crecimiento, leucocitos y células madre. Estos elementos clave son todos los componentes activos del PRF, y cuando se combinan y preparan participan adecuadamente en los procesos de curación y regeneración de tejidos, incluida la proliferación y diferenciación celular, síntesis extracelular de la matriz, quimiotaxis y angiogénesis (neovascularización). Estudios clínicos revelan que este biomaterial es una matriz favorable para el desarrollo de una curación coherente, sin ningún exceso inflamatorio (19).

Recientemente, se ha informado que PRF podría estimular la proliferación de osteoblastos, fibroblastos gingivales, células pulpares, y células del ligamento periodontal, por otro lado, suprimen el crecimiento celular del epitelio oral. Estas acciones celulares específicas del PRF pueden ser beneficiosas para la regeneración de tejidos (22).

Beneficios de trabajar con PRF: facilidad de su técnica por lo que lleva menos tiempo, es económico para uso frecuente en la práctica asistencial am-

bulatoria y para los pacientes ha demostrado tener un trauma mínimo. Además, la técnica es simple y no requiere anticoagulante ni ningún otro agente químico gelificante, no es nada más que sangre centrifugada sin ninguna adición (11,17,21).

Se han reportado diferentes protocolos de centrifugación en la literatura, principalmente enfocados en modificar el tiempo (de 8 a 12 minutos) y la velocidad (de 2500 a 3200 rpm) lo que genera diferentes resultados en los concentrados y por ende resultados clínicos variables, posiblemente asociados a los cambios estructurales (23).

El protocolo de preparación de PRF es muy simple, una muestra de sangre es tomada sin anticoagulante en tubos que son inmediatamente centrifugados a 3000 rpm (aproximadamente 400 g) durante 10 minutos. La ausencia de anticoagulante implica la activación en unos minutos de la mayoría de las plaquetas de la muestra de sangre en contacto con las paredes del tubo, liberándose así la cascada de la coagulación. La técnica de obtención de PRF se fundamenta en la migración de los componentes sanguíneos por fuerza gravitacional, es así que el fibrinógeno inicialmente concentrado en la parte alta del tubo se combina con la trombina circulante debido a la centrifugación, para formar fibrina. El concentrado de sangre que se obtiene después la centrifugación tiene 3 capas distintas: un concentrado de glóbulos rojos en la parte inferior, un coágulo de fibrina (PRF) en el medio y una capa acelular sobrenadante de plasma (plasma pobre en plaquetas) en la parte superior (12,19,21) (figura 1).

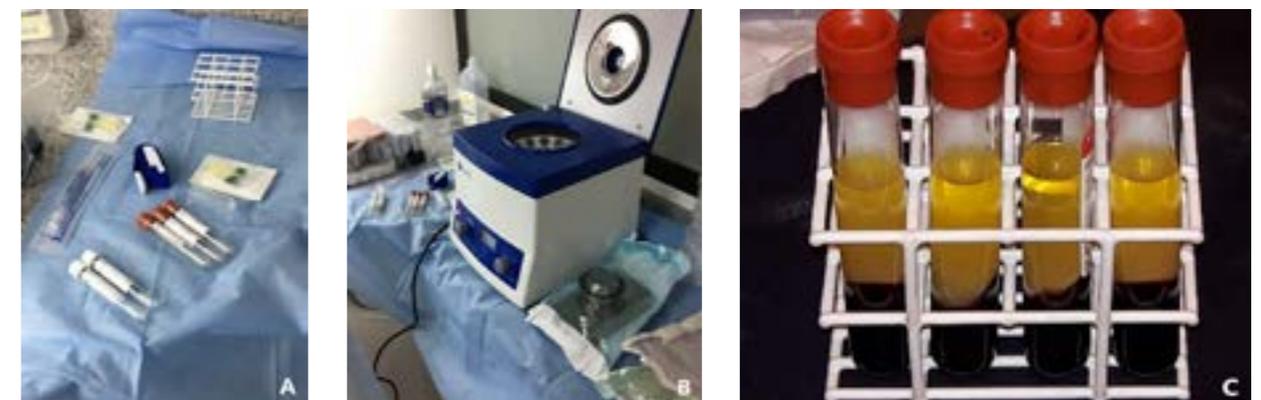


Figura 1. A) Mesa auxiliar preparada con kit de recolección de sangre; B) Mesa auxiliar con centrifuga de mesa; C) Sangre inmediatamente centrifugada después de la recolección.

A simple vista el coágulo de PRF se compone de dos partes principales: una porción amarilla de fibrina, constituyendo el cuerpo principal, y una porción roja llena de glóbulos rojos ubicada en el fondo del tubo. Entre estas dos áreas, puede ser observada una capa blanquecina llamada "capa leucocitaria" (19,21) (figura 2).

Esta separación es estable y puede permanecer en el tubo por hasta 1 hora (24).

El coágulo de fibrina obtenido contiene aproximadamente un 95% de las plaquetas y un 50% de los leucocitos contenidos en la muestra original (16). Al momento de su utilización, se elimina la porción superior (sobrenadante de plasma), se recoge la fracción media separándola de la porción roja 2 mm debajo de la línea divisoria inferior. Las plaquetas están teóricamente atrapadas masivamente en la malla de fibrina (12).

PRF se puede usar directamente como un coágulo o después de la compresión, como membrana o tapón. Los clínicos pueden obtener una membrana de fibrina autóloga muy resistente al drenar los fluidos atrapados en la matriz de fibrina. Este procedimiento se puede realizar comprimiendo el biomaterial entre 2 gasas estériles. Se considera que de esta manera la cantidad de factores de crecimiento liberados de la membrana de PRF es menor, ya que el número de plaquetas dañadas es elevado debido a la compresión con gasa (11,13). Una herramienta especial: la "caja metálica PRF" ha sido diseñada para recolectar y transformar hasta 16 coágulos de PRF en membranas con un espesor homogéneo de 1 mm, en condiciones estériles y conservadas en un ambiente limpio y húmedo. Esta caja también contiene pozos de compresión y mazas para comprimir el PRF y transformarlo en cilindros densos (11,17) (figura 3). Por lo tanto, si el PRF está comprimido a un estado de membrana, las células contenidas allí no se ven afectadas, de esta manera las plaquetas mantienen su integridad. Se incorporan $\geq 97\%$ de plaquetas y aproximadamente la mitad de los leucocitos dentro de la membrana; y entre los leucocitos, los linfocitos se absorben específicamente.

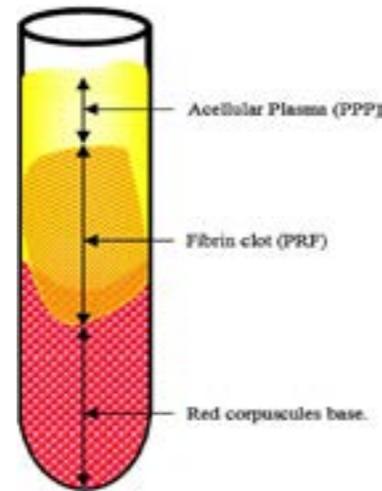


Figura 2. Esquema: coágulo de PRF en el medio, concentrado de glóbulos rojos en la parte inferior y plasma acelular en la parte superior. Tomado de Dohan *et al.* (21).

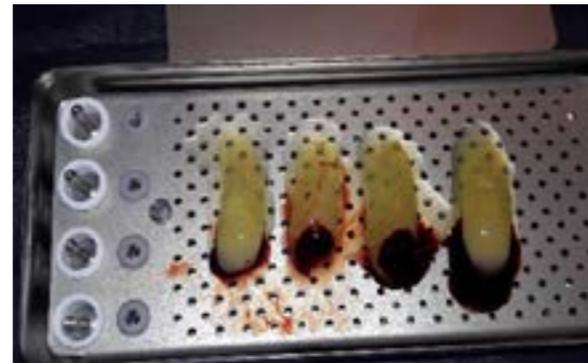


Figura 3. Caja conteniendo coágulos de PRF.

Histológicamente la membrana de fibrina es más densa que el PRF sin compactar, lo que comprueba la calidad del material para usarlo clínicamente como barrera (23,25).

Estudios *In vitro* demuestran que esta membrana es capaz de liberar una cantidad significativa de factores de crecimiento autólogos (particularmente PDGF-AB, TGF β y VEGF), citosinas y proteínas curativas (fibronectina, etc.) durante más de 7 días. La membrana tridimensional de fibrina es capaz de imitar la matriz extracelular en términos de su estructura, y crea el entorno o andamio para que las células funcionen óptimamente durante la curación y la regeneración (13,14,19).

En los casos clínicos que se requiere usar el PRF como una matriz o andamio celular para la regeneración de tejidos como por ejemplo en lesiones de moderadas a severas, lo ideal es tener una red

laxa que permita la migración celular, con espacios adecuados al tamaño de las células que se esperan alojar. Posiblemente este evento celular de migración podría ser más fácil en el PRF sin compactar que tiene espacios interfibrilares más amplios en comparación a la fibrina compactada. También se puede utilizar el PRF de forma combinada, en gel para mantener una estructura y proveer espacio para la regeneración tisular y además en membrana para posteriormente recubrir la lesión, mantener los tejidos y las estructuras de soporte. Alternativamente, el sobrenadante se puede aspirar del tubo y usarse en forma inyectable (19,23). El éxito de esta técnica depende completamente de la velocidad de recolección de la sangre y transferencia a la centrifugación para su centrifugado dentro de los 2 min 30 s. El manejo rápido es la única forma de obtener un coágulo de PRF clínicamente utilizable, de hecho, sin anticoagulante, las muestras de sangre comienzan a coagular casi inmediatamente al contacto con el tubo de vidrio. Si la duración requerida para recolectar sangre y lanzar la centrifugación es demasiado largo ocurrirá una falla, la fibrina se polimerizará de manera difusa en el tubo y solo se obtendrá un pequeño coágulo de sangre sin consistencia. En conclusión, el protocolo PRF hace posible recoger un coágulo o gel de fibrina cargado con suero y plaquetas (11,13,21).

En odontología PRF se ha utilizado ampliamente, solo o en combinación con otros materiales. PRF en forma de gel o coágulo se puede usar junto con injertos óseos, teniendo varias ventajas, como promover la cicatrización de heridas, el crecimiento óseo y maduración, sellado de heridas y hemostasia, e imparte mejores propiedades de manejo para injertar materiales (12).

Puede usarse como una membrana reabsorbible para la regeneración guiada del tejido evitando así la migración de células no deseables (células epiteliales) en el defecto óseo, proporcionando un espacio para la entrada de células osteogénicas y angiogénicas, y permitiendo la mineralización del

coágulo sanguíneo subyacente. Otra diferencia entre PRF y un coágulo de sangre natural es que el PRF es más homogéneo, estable y más fácil de manejar y colocar localmente (17).

En el campo de la cirugía oral y bucomaxilofacial (BMF) ha sido evaluado en tratamientos quirúrgicos de defectos óseos, elevación de seno maxilar, implantología, preservación de alvéolos post extracción, cirugía periodontal, regeneración ósea, tratamiento quirúrgico en osteonecrosis de mandíbula relacionada con bifosfonato y cirugía de 3M. PRF es ampliamente utilizado para la cirugía del tercer molar mandibular; sin embargo, su efecto sobre su potencial y beneficio sobre las complicaciones posquirúrgicas no están claras (1,10,17). En cirugía oral y BMF se conocen dos tipos de cicatrización, por primera y segunda intención. La primera se logra con el uso de suturas, la segunda se basa en un cierre espontáneo de la herida. La cicatrización de un alvéolo postextracción sin la aplicación de materiales de relleno, se da por segunda intención. Esta cicatrización está producida en tres fases, la primera inflamatoria, siguiendo con la fase proliferativa y, por último, con la fase de remodelado (26).

Después de la extracción de un diente, un coágulo de sangre se forma en el alvéolo y el proceso de curación comienza. Los primeros eventos de curación incluyen la formación de tejido de granulación dentro del alvéolo, que es progresivamente reemplazado con hueso recién formado. El proceso de curación se considera completo después de 4 a 6 meses, una vez que la remodelación ósea ha tenido lugar (15).

La respuesta ideal de cualquier tejido ante una lesión que provoque pérdida de su integridad es la formación de un coágulo que madure conforme transcurren las fases del proceso inflamatorio y concluya con la regeneración íntegra del tejido dañado. En los procesos de injuria sobre el tejido óseo se produce una interrupción vascular que crea un gradiente hipóxico en la zona de lesión, en donde la tensión de oxígeno en el centro de la



herida es más baja. *In vivo*, este microambiente hipóxico estimula la expresión de una variedad de moléculas sintetizadas por las células inflamatorias, los fibroblastos, las células endoteliales y los osteoblastos, jugando un rol preponderante el Factor Inducible por Hipoxia (HIF-1^a), complejo proteico constitutivo que regula la normoxia para cada tejido y también regula la transcripción de múltiples genes como ser PDGF, eritropoyetina, transferrina y VEGF. Este último, clave en la angiogénesis y recordemos es uno de las principales moléculas liberadas por el coágulo de PRF (16). La membrana de PRF tiende a iniciar la formación de nuevos vasos sanguíneos y epitelización facilitando una cobertura rápida de la herida con reabsorción ósea mínima en ciertas áreas (11). Para lo anterior es vital que las células endoteliales vecinas pueblen rápidamente el coágulo original en cantidad suficiente para asegurar un óptimo aporte de oxígeno, nutrientes y factores de crecimiento para el reclutamiento o diferenciación a las líneas celulares del tejido original, fibroblastos u osteoblastos (16).

Estudios *in vitro* demuestran que PRF es capaz de estimular la proliferación de osteoblastos, células del ligamento periodontal y fibroblastos gingivales durante un período de cultivo de 3 días, pero suprime el crecimiento de células epiteliales orales. La eficiencia de la aplicación local de PRF para controlar las complicaciones postoperatorias después de la extracción de un 3M retenido ha sido investigada por varios estudios (2,13). Una complicación puede definirse como un "evento desagradable" que ocurre durante o después de una intervención quirúrgica. Las complicaciones durante la extracción del tercer molar son, básicamente, las mismas que las que pueden acontecer extrayendo cualquier otro diente; pero por la complejidad de la técnica de extracción de un diente retenido, y por las relaciones anatómicas propias del 3M son más frecuentes y tendrán unas características peculiares. Género, tipo y profundidad de impacto, nivel de dificultad, experiencia del cirujano, condición médica del paciente, así como fumar

y usar anticonceptivos orales puede afectar las complicaciones postoperatorias (27,28).

Hay datos muy limitados en la literatura sobre el efecto del PRF sobre el dolor, el trismo y edema en la cirugía del 3M.

Los concentrados plaquetarios son un suministro efectivo para mejorar la curación de tejidos duros y blandos, lo que resulta en reducciones de dolor, edema y trismo. Sin embargo, hay algunos resultados controvertidos en la literatura, y ha habido un bajo número de estudios sistemáticos realizados hasta la fecha (28).

El curso postoperatorio normal tras la cirugía del 3M retenido y semi-retenido se caracteriza por ser relativamente molesto y por presentar en mayor o menor medida dolor. El dolor más fuerte se produce durante las primeras 24-72 horas, y decrece paulatinamente en los días sucesivos, pudiéndose prolongar durante una semana o más (5 a 10 días) (27).

Como ya se mencionó, el dolor puede ser considerado una complicación propia y esperable de un procedimiento quirúrgico invasivo. Estudios recientemente publicados no encontraron diferencias significativas en el valor promedio utilizando la Escala Analógica Visual (visual analog scale = VAS) entre el grupo PRF y el grupo control el día de la extracción del diente y el día 2 después de la cirugía, pero en los días 3 y 4 después de la cirugía, el grupo PRF mostró un valor VAS significativamente más bajo que el grupo control (2,25). Luego de una revisión sistemática Canellas *et al* encontraron tres estudios con una diferencia estadísticamente significativa en dolor entre el PRF y el grupo control durante la primera semana de postoperatorio, solo un estudio no mostró una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos para la evaluación del dolor (1).

Una razón sugerida para el efecto analgésico de PRF observado en el tercer y cuarto día después de la cirugía es el rápido progreso del tejido de curación. El hecho que PRF se puede transformar fácilmente en un estado de membrana después de ser sometido a compresión posibilitaría que algún

efecto barrera proteja el sitio de la herida de la estimulación física en la cavidad oral. Después de la cirugía dental típica, el dolor se controla mediante la administración oral de varios tipos de analgésicos. Sin embargo, en embarazadas o mujeres lactantes o pacientes con alergia a medicamentos o trastorno hepático o renal, los analgésicos después de la extracción dental pueden ser riesgosos de administrar. Para tales pacientes, administrar PRF en el alvéolo extraído puede ser una gran ayuda para controlar el dolor, permitiendo una nueva utilidad en el campo de la cirugía oral y BMF (25). Un mayor despegamiento mucoperióstico, una ostectomía muy amplia, una técnica quirúrgica no reglada y traumática, un tratamiento previo insuficiente, actuaciones en fase aguda, etc. darán como resultado un postoperatorio más tormentoso. Por lo general, se produce un grado variable de inflamación (edema) de la zona maseterina y submaxilar. Esta inflamación aumenta durante las primeras 24-72 horas del postoperatorio dificultando la deglución y la apertura bucal (27). Esta evaluación se realiza mediante una guía horizontal y vertical utilizando una regla flexible y puntos visuales marcados en la cara. Para la guía horizontal, se mide desde el tragus de la oreja hasta el pogonion en tejido blando, que es el punto más prominente de la línea media de la barbilla. Para la guía vertical se mide desde el canto lateral del ojo al gonion (3).

Estudios mencionan resultados significativamente menores de inflamación y reducción del edema en los casos que se colocó PRF en comparación al grupo control fundamentalmente en los primeros días postoperatorios. En el séptimo día de postoperatorio las dimensiones de inflamación/edema fueron comparables sin diferencia significativa en ambos grupos (1-3).

Los estudios sobre PRF revelan que junto con la gran cantidad de factores de crecimiento liberados con la activación de plaquetas, también hay citoquinas inmunes incluidas como interleucina (IL) 1beta, IL6, IL4 y factor de necrosis tumoral

(TNF) siendo este un motivo válido para su aplicación local en caso de inflamación (11).

La mayoría de los pacientes presenta en el postoperatorio una incapacidad o limitación para abrir la boca hasta los límites normales (trismus). El trismus es consecuencia de la irritación y el espasmo de los músculos masticadores especialmente el masetero por la inflamación y el trauma quirúrgico. Para evaluar el trismus, la abertura máxima de la boca se mide con pinzas manuales midiendo la distancia interincisiva. De acuerdo a varios estudios clínicos y de revisión no hubo diferencia estadísticamente significativa entre las puntuaciones de trismus en los casos donde se usó PRF y en el grupo control (1,2,27).

La aplicación de PRF durante la extracción dental es capaz de acelerar la cicatrización de heridas, estimular la regeneración de tejidos óseos y blandos, y reducir los efectos secundarios no deseados (14).

Saluja *et al* en base a su experiencia clínica comprobó la potencia de PRF para estimular regeneración de tejidos blandos y duros después de la extracción dental encontrando que cavidades llenas de PRF mostraron una curación completa en la mitad del tiempo en comparación con el tiempo requerido para la curación fisiológica (12). La cicatrización de tejido blando se ve favorecida con el uso de este compuesto, los resultados mostraron una curación y cierre más rápido con diferencias estadísticamente significativas en los días 3 y 7 posteriores a la cirugía (3).

Para evaluar la curación ósea se utilizan diferentes métodos incluida evaluación radiográfica (densidad ósea, lámina dura y patrón trabecular) y medidas de gammagrafía (1).

Se muestran valores altamente significativos de densidad radiográfica ósea para el grupo PRF en el final del primer mes de seguimiento postoperatorio. Al seguimiento postoperatorio de 3 meses, hubo una significativa diferencia en la densidad ósea en el lado PRF en comparación con el lado de control en todos los pacientes (3).



La curación de tejido óseo está dirigida por procesos tanto intracelulares como extracelulares. Las plaquetas cumplen un rol fundamental en la cicatrización de heridas formando coágulos de sangre y liberando factores de crecimiento. Su uso se basa en acelerar el proceso de cicatrización de tejidos blandos y tejido óseo (26).

En conclusión, las observaciones clínicas de PRF sugieren que la curación de tejidos incluye 4 aspectos: angiogénesis, control inmunitario, aprovechamiento de la circulación de células madre y protección de heridas por una cubierta epitelial (17). La alveolitis u osteítis alveolar es la complicación más común después de la cirugía del 3M. Se caracteriza por dolor postoperatorio en y alrededor del sitio de extracción, que aumenta en severidad en cualquier momento entre 1 y 3 días después de la extracción, acompañado de una desintegración parcial o total del coágulo de sangre (fibrinólisis) dentro del alvéolo, pudiendo haber o no halitosis (1,29).

La alveolitis es una complicación propia de este procedimiento, en su etiología multifactorial está involucrada la actividad bacteriana del *Treponema denticola*, y su prevalencia se podría explicar por factores tales como la complejidad de la cirugía, la falta de irrigación durante el procedimiento operatorio, el cuidado postoperatorio por parte del paciente, la mala higiene bucal, pericoronaritis previa, el uso del tabaco o anticonceptivos orales (4,27). Uno de los más importantes factores etiológicos de la osteítis alveolar es un aumento local de la actividad fibrinolítica y en consecuencia la degeneración del coágulo sanguíneo. Estudios mencionan un efecto beneficioso de PRF en comparación al coágulo natural encontrándose una diferencia significativa en la incidencia de osteítis alveolar. El coágulo de fibrina es muy fuerte y, en consecuencia, es menos susceptible a la acción fibrinolítica local y a la degradación del coágulo. Las propiedades inmunológicas del PRF, lo que resulta por su contenido en leucocitos, podría ser útil para prevenir las infecciones del sitio quirúrgico, con una consecuente reducción de los sín-

tomas de inflamación, estimular la curación y el control de la herida. Estos conceptos pueden ayudar para explicar la baja prevalencia de osteítis alveolar con el uso de PRF en la extracción del 3M mandibular (1,2).

Durante las primeras 12-24 horas es normal un ligero sangrado que rezuma del alvéolo, controlable mediante presión con una gasa. Sin embargo, a veces la pérdida de sangre es importante (27). Empero de los avances logrados en antihemorrágicos efectivos y técnicas quirúrgicas, encontrar agentes hemostáticos sigue siendo un problema persistente. Varios pacientes requieren habitualmente medicamentos anticoagulantes para prevención y tratamiento de complicaciones tromboembólicas asociado con condiciones médicas. Hay una gran variedad de agentes hemostáticos, como esponjas de colágeno, celulosa oxidada, antifibrinolíticos tópicos adhesivos sintéticos de cianoacrilato. Un estudio reciente propone a PRF como un agente hemostático para usar durante procedimientos quirúrgicos orales, encontrando que pacientes anti coagulados no mostraron signos de sangrado a las 24 horas después del procedimiento, que normalmente es observado en individuos que no reciben terapia con anticoagulantes. Además, la evaluación clínica inmediatamente después de la extracción dental mostró una disminución del sangrado que se mantuvo durante todo el proceso de curación. Se concluyó además que PRF podría ser utilizado de manera similar para el manejo del sangrado después de la extracción del tercer molar mandibular que está situado en un área a menudo propensa a varias complicaciones. El mecanismo de acción principal de este biomaterial posiblemente está relacionado a su capacidad de actuar como una barrera física funcional y facilita la activación de la cascada de coagulación que conduce al establecimiento de un coágulo estable en el sitio quirúrgico (30). Según la literatura, PRF es una herramienta útil en el control de la hemostasia posterior a la extracción, en la prevención de complicaciones hemorrágicas en pacientes cardiopáticos y con

trastornos de la coagulación, en la profilaxis de hematomas postoperatorios, disminuir las tensiones del colgajo y acelerar el proceso de curación después de la cirugía (13,14).

El nervio alveolar inferior (NAI) puede dañarse durante diversas intervenciones y la cirugía del tercer molar no escapa a esto. Estas lesiones pueden causar alteraciones transitorias o permanentes del nervio (27).

La deficiencia neuro sensorial resultante es una rara complicación (0,4% y el 3%); sin embargo, debido a la frecuencia de este tratamiento, un número pequeño pero significativo de pacientes están afectados por este problema (4,31).

Si la relación entre el 3M y el NAI es estrecha es posible que con nuestras maniobras puedan ser lesionados o traumatizados distintos fascículos del nervio. El NAI se relaciona íntimamente con los ápices del tercer molar y durante la extracción de las raíces es relativamente fácil la presión sobre el conducto por donde discurre el nervio, la sección del nervio es mucho más rara, pero posible (26). Esta lesión puede manifestarse como hipoestesia, parestesia o disestesia resultando en un déficit neurosensorial muy significativo para los pacientes. Los efectos positivos de los factores de crecimiento en acelerar la curación y regeneración de los nervios se han informado recientemente en la literatura. Los vasos sanguíneos se pueden usar como un camino guía para dirigir la migración de las células de Schwann después de la lesión nerviosa periférica. La colocación de PRF en el lecho quirúrgico tendría efectos positivos en acelerar la curación y regeneración del NAI pudiendo servir como andamio rico en factores de crecimiento y mejorar la formación de vasos sanguíneos en la regeneración del tejido dañado. Por lo tanto, estos nuevos hallazgos sugieren que se puede lograr una mejor recuperación funcional para tratar la lesión clínica del NAI (31-33).

CONCLUSIONES

El desarrollo de la medicina regenerativa y la ingeniería tisular ha sido enorme en las últimas décadas, logrando posicionar técnicas y biomateriales en el quehacer cotidiano de diferentes especialidades de la odontología. PRF no es la excepción y aunque no se ha estudiado durante mucho tiempo, sí se puede utilizar de manera útil en cirugía oral y BMF para diversos procedimientos. Es biocompatible y puede inducir la regeneración de tejidos duros y blandos y lograr una respuesta postoperatoria exitosa para el paciente. La principal ventaja es que la preparación de PRF es sencilla, económica y utiliza la sangre del propio paciente reduciendo o eliminando la transmisión de enfermedades a través de la sangre. La extracción quirúrgica de terceros molares mandibulares ocasiona el trauma de los tejidos blandos y estructuras óseas en la cavidad bucal que pueden provocar un gran defecto óseo y en mayor o menor medida importantes complicaciones. El presente trabajo aborda este tema con una mirada más clínica y menos biológica para ayudar al lector a comprender con un poco más de profundidad su utilización en uno de los procedimientos más comunes en cirugía oral y BMF.

Existen datos muy limitados en la literatura sin embargo queda demostrado que PRF luego de la cirugía del 3M mandibular disminuye, pero no previene algunas de sus complicaciones postoperatorias logrando una mejoría significativa del dolor, edema y disminución en la incidencia de alveolitis. En resumen, el uso de PRF es un método alternativo para disminuir las complicaciones postoperatorias relacionadas a la cirugía del 3M mandibular. La realización de nuevos estudios clínicos es esencial para proporcionar evidencia más sólida para su aplicación clínica y establecerse como un tratamiento de buen pronóstico conduciendo a un mayor uso en la práctica odontológica ambulatoria.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES: El autor no reporta ningún conflicto de interés. El estudio se realizó con recursos propios del autor y/o la institución a la que representa.

REFERENCIAS

- (1) Canellas JVDS, Ritto FG, Medeiros PJD. Evaluation of postoperative complications after mandibular third molar surgery with the use of platelet-rich fibrin: a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2017; 46(9):1138-1146. doi: 10.1016/j.ijom.2017.04.006
- (2) Xiang X, Shi P, Zhang P, Shen J, Kang J. Impact of platelet-rich fibrin on mandibular third molar surgery recovery: a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health* [Internet]. 2019 Jul 1 [cited 2020 Jun 13]; 19(1):1-10. Available from: <http://search.ebscohost.com.proxy.timbo.org.uy:2048/login.aspx?direct=true&db=edsdoj&AN=edsdoj.8be1baaa9d94982bedda8f25b85f752&lang=es&site=eds-live>
- (3) Surekha K, Gudipalli S, Peramulla P, Prathima T, Kumar Y, Budumuru A. Efficacy of autologous platelet-rich fibrin in osseous regeneration after mandibular third molar surgery: A comparative study. *Journal of Dr NTR University of Health Sciences* [Internet]. 2019 Jan 1 [cited 2020 Aug 14]; 8(1):37-41. Available from: <http://search.ebscohost.com.proxy.timbo.org.uy:2048/login.aspx?direct=true&db=edsdoj&AN=edsdoj.313e118da4e45b850d8f938787759&lang=es&site=eds-live>
- (4) Bachmann H, Cáceres R, Muñoz C, Uribe S. Complicaciones en Cirugía de Terceros Molares entre los Años 2007-2010, en un Hospital Urbano, Chile. *International journal of odontostomatology* [Internet]. 2014 Apr 1 [cited 2020 Jul 4]; 8(1):107-12. Disponible en: <http://search.ebscohost.com.proxy.timbo.org.uy:2048/login.aspx?direct=true&db=edssci&AN=edssci.S0718.381X2014000100014&lang=es&site=eds-live>
- (5) Kumar Pillai A, Thomas S, Paul G, Singh SK, Moghe S. Incidence of impacted third molars: A radiographic study in People's Hospital, Bhopal, India. *J Oral Biol Craniofac Res* 2014; 4(2):76-81. doi: 10.1016/j.jobcr.2014.04.001
- (6) Sánchez-Gutiérrez C, Cepeda-Bravo JA, Fierro-Serna VM, García-García Carlos E, Martínez-Rider R, Noyola-Frías MA. Eficacia del uso de Plasma rica en factores de crecimiento en defectos periodontales distales ensegundos molares inferiores, posterior a la extracción de un tercer molar mandibular. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac* [Internet]. 2017 Sep [citado 2020 June 12]; 39(3):164-170. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582017000300164&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2016.04.001>
- (7) Crestanello Nese J. Aspectos controversiales en relación al manejo de los terceros molares asintomáticos. *Actas Odontológicas* 2010; 7(2):63-76.
- (8) Cho H, Lynham AJ, Hsu E. Postoperative interventions to reduce inflammatory complications after third molar surgery: review of the current evidence. *Australian dental journal* [Internet]. 2017 Dec [cited 2020 Jul 4]; 62(4):412-9. Available from: <http://search.ebscohost.com.proxy.timbo.org.uy:2048/login.aspx?direct=true&db=cmedm&AN=28498604&lang=es&site=eds-live>
- (9) Rodríguez Aguirre GC, Martínez Herrera E, Duque Serna FL, Londoño Puerta LM. Caracterización de terceros molares sometidos a exodoncia quirúrgica en la Facultad de Odontología de la Universidad de Antioquía entre 1991 y 2001. *Rev Fac Odontol Univ Antioq* [Internet]. 2009 Nov 6 [cited 2020 Jun 12]; 18(2). Disponible en: <https://revistas.udea.edu.co/index.php/odont/article/view/2763>
- (10) Ghanaati S, Herrera-Vizcaino C, Al-Maawi S, Lorenz J, Miron RJ, Nelson K, *et al.* Fifteen Years of Platelet Rich Fibrin in Dentistry and Oromaxillofacial Surgery: How High is the Level of Scientific Evidence? *The Journal of oral implantology* [Internet]. 2018 Dec [cited 2020 Jun 13]; 44(6):471-92. Available from: <http://search.ebscohost.com.proxy.timbo.org.uy:2048/login.aspx?direct=true&db=cmedm&AN=29870308&lang=es&site=eds-live>
- (11) Raman S, Bhoj M, Madhulaxmi M, Jeevanandam G. Application of platelet-rich fibrin in oral and maxillofacial surgery - A short review. *Drug Invention Today* [Internet]. 2019 Mar 15 [cited 2020 Jun 12]; 12(3):456-62. Available from: <http://search.ebscohost.com.proxy.timbo.org.uy:2048/login.aspx?direct=true&db=asn&AN=135900214&lang=es&site=eds-live>
- (12) Saluja H, Dehane V, Mahindra U. Platelet-Rich fibrin: A second generation platelet concentrate and a new friend of oral and maxillofacial surgeons. *Annals of Maxillofacial Surgery* [Internet]. 2011 Mar [cited 2020 Jun 15]; 1(1):53. Available from: <http://search.ebscohost.com.proxy.timbo.org.uy:2048/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=64753592&lang=es&site=eds-live>
- (13) Mihaylova Z, Mitev V, Stanimirov P, Isaeva A, Gateva N, Ishkitiev N. Use of platelet concentrates in oral and maxillofacial surgery: an overview. *Acta odontológica Scandinávica* [Internet]. 2017 Jan [cited 2020 Jun 13]; 75(1):1-11. Available from: <http://search.ebscohost.com.proxy.timbo.org.uy:2048/login.aspx?direct=true&db=cmedm&AN=27669885&lang=es&site=eds-live> doi: 10.1080/00016357.2016.1236985
- (14) Marenzi G, Di Lauro A, Sammartino G, Riccitiello F, Tia M. Influence of leukocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF) in the healing of simple postextraction sockets: A split-mouth study. *BioMed Research International* [Internet]. [Cited 2020 Jun 13]; 2015. Available from: <http://search.ebscohost.com.proxy.timbo.org.uy:2048/login.aspx?direct=true&db=edselc&AN=edselc.2-52.0-84939208854&lang=es&site=eds-live> doi: 10.1155/2015/369273
- (15) Del Fabbro M, Bortolin M, Taschieri S. Is autologous platelet concentrate beneficial for post-extraction socket healing? A systematic review. *Int J Oral Maxillofacial Surg* 2011; 40(9):891-900. doi: 10.1016/j.ijom.2011.04.009
- (16) Correa AJ, Alister JP, Olate S, Manterola C. L-PRF y Ciclo Celular. Revisión narrativa. *Int J Odontostomat* 2019; 13(4):497-503.
- (17) Feigin K, Shope B. Use of Platelet-Rich Plasma and Platelet-Rich Fibrin in Dentistry and Oral Surgery: Introduction and Review of the Literature. *Journal of Veterinary Dentistry* [Internet]. 2019 Jun [cited 2020 Jun 13]; 36(2):109. Available from: <http://search.ebscohost.com.proxy.timbo.org.uy:2048/login.aspx?direct=true&db=edo&AN=139414095&lang=es&site=eds-live>
- (18) Plachokova AS, Nikolidakis D, Jansen JA, Mulder J, Creugers NHJ. Effect of platelet-rich plasma on bone regeneration in dentistry: A systematic review. *Clin Oral Impl Res* 2008; 19(6):539-45. doi: 10.1111/j.1600-0501.2008.01525.x
- (19) Hartshorne J, Gluckman H. A comprehensive clinical review of Platelet Rich Fibrin (PRF) and its role in promoting tissue healing and regeneration in dentistry. Part 1: Definition, development, biological characteristics and function. *International Dentistry South Africa* [Internet]. 2016 Oct [cited 2020 Jun 16]; 6(5):14. Available from: <http://search.ebscohost.com.proxy.timbo.org.uy:2048/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=126887540&lang=es&site=eds-live>
- (20) Canellas JV d. S, Medeiros PJD, Figueredo CM d. S, Fischer RG, Ritto FG. Platelet-rich fibrin in oral surgical procedures: a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofacial Surg* 2019; 48(3):395-414. doi: 10.1016/j.ijom.2018.07.007
- (21) Dohan DM, Choukroun J, Diss A, Dohan SL, Dohan AJJ, Mouhyi J, *et al.* Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate. Part I: Technological concepts and evolution. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology* [Internet]. 2006 Jan 1 [cited 2020 Jun 15]; 101(3):e37-44. doi: 10.1016/j.tripleo.2005.07.008



(22) Assad M, Bitar W, Alhajj MN. Closure of Oroantral Communication Using Platelet-rich Fibrin: A Report of Two Cases. *Annals of maxillofacial surgery* [Internet].

2017 Jan [cited 2020 Jun 13]; 7(1):117-9.

Available from: <http://search.ebscohost.com.proxy.timbo.org.uy:2048/login.aspx?direct=true&db=c-medm&AN=28713748&lang=es&site=eds-live>

(23) Gutiérrez Ramírez DA, Hinojosa Sarria JP, Restrepo Dorado AI, Muñoz Ramírez AL, Velarde trochez NF, Bastidas Daza FE.

Análisis estructural de la fibrina rica en plaquetas y sus aplicaciones en odontología regenerativa. *Univ Odontol* 2018; 37(79).

<https://doi.org/10.11144/Javeriana.uo37-79.aefr>

(24) Simon BI, Gupta P, Tajbakhsh S.

Quantitative evaluation of extraction socket healing following the use of autologous platelet-rich fibrin matrix in humans. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* [Internet]. [Cited 2020 Jun 14]; 31(3):285-95.

Available from: <http://search.ebscohost.com.proxy.timbo.org.uy:2048/login.aspx?direct=true&db=ed-selc&AN=edselc.2-52.0-79960933109&lang=es&site=eds-live>

(25) Miyamoto H, Nakamura T, Takashima H, Mizutani T, Morita M, Hirose M, *et al.* Investigation of the analgesic effect of platelet-rich fibrin on postoperative pain after mandibular impacted wisdom tooth extraction. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology* [Internet]. 2020 Jan 1 [cited 2020 Jul 3]; Available from: <http://search.ebscohost.com.proxy.timbo.org.uy:2048/login.aspx?direct=true&db=edselp&AN=S2212555820300235&lang=es&site=eds-live> doi: 10.1016/j.ajoms.2020.03.001

(26) Guzmán Castillo GF, Paltas Miranda ME, Benenaula Bojorque JA, Núñez Barragán Katherine I, Simbaña García DV. Cicatrización de tejido óseo y gingival en cirugías de terceros molares inferiores. Estudio comparativo entre el uso de fibrina rica en plaquetas versus cicatrización fisiológica. *Rev. Odont. Mex* [revista en la Internet].

2017 Jun [citado 2020 Jun 23]; 21(2): 114-120. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-199X2017000200114&lng=es. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rodex.2017.05.07>

(27) Gay Escoda C, Piñera Penalva M, Valmaseda Castellón E. Cordales incluidos. Exodoncia quirúrgica. Complicaciones. En: Cosme Gay Escoda, Leonardo Berini Aytes. *Tratado de Cirugía Bucal*. Tomo 1. pp. 436-37, 441-42, 454-56.

(28) Asutay F, Yolcu Ü, Geçör O, Acar AH, Öztürk SA, Malkoç S. An evaluation of effects of platelet-rich-fibrin on postoperative morbidities after lower third molar surgery. *Niger J Clin Pract* 2017; 20(12):1531-1536. doi: 10.4103/1119-3077.181400

(29) Daly B, Sharif MO, Newton T, Jones K, Worthington HV. Local interventions for the management of alveolar osteitis (dry socket) (Intervenciones locales para el tratamiento de la osteítis alveolar (alvéolo seco) *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 12. Art. No.: CD006968. doi: 10.1002/14651858.CD006968.pub2

(30) de Almeida Barros Mourão CF, Alves GG, de Mello Machado RC, Calasans-Maia MD, Miron RJ, Ghanaati S. Usefulness of platelet-rich fibrin as a hemostatic agent after dental extractions in patients receiving anticoagulant therapy with factor Xa inhibitors: a case series. *Oral and Maxillofacial Surgery* 2019 [Internet]. [Cited 2020 Jun 23]; 23(3):381-6. Available from: <http://proxy.timbo.org.uy/login?url=http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edselc&AN=edselc.2-52.0-85066025289&lang=es&site=eds-live>

(31) Blakey G. Extracciones de los terceros molares. En: Mehra P, D'Innocenzo R. *Manual de Cirugía Oral Menor para el Odontólogo General*. 2a. ed. Amolca, 2019. p. 80.

(32) Khojasteh A, Hosseinpour S, Nazeman P, Dehghan MM. The effect of a platelet-rich fibrin conduit on neurosensory recovery following inferior alveolar nerve lateralization: a preliminary clinical study. *International Journal of Oral & Maxillofacial Surgery* [Internet]. 2016 Oct 1 [cited 2020 Jun 14]; 45(10):13038. doi: 10.1016/j.ijom.2016.06.003

(33) Huang M-L, Zhai Z, Chen Z-X, Yang X-N, Qi Z-L. Platelet-rich fibrin membrane nerve guidance conduit: a potentially promising method for peripheral nerve injuries. *Chinese medical journal* [Internet]. [Cited 2020 Jul 3]; 133(8):999-1001. Available from: <http://search.ebscohost.com.proxy.timbo.org.uy:2048/login.aspx?direct=true&db=edselc&AN=edselc.2-52.0-85083913781&lang=es&site=eds-live>

 **Ablación endovenosa por radiofrecuencia para el tratamiento de las várices. Revisión sistemática**
Endovenous radiofrequency ablation for the treatment of varicose veins. Systematic review
Ablação por radiofrequência endovenosa para o tratamento de veias varicosas. Revisão sistemática

 <http://dx.doi.org/10.35954/SM2020.39.2.4>

Martín Alvez ^a  <https://orcid.org/0000-0003-2168-3245>

José Cabillón ^b  <https://orcid.org/0000-0002-8834-6465>

- (a) Jefe de Servicio de Cirugía Vascular. Hospital Central de las Fuerzas Armadas.
 Ex Prof. Adj. de Cirugía Vascular titular. Mutualista COSEM y Sociedad Médica Universal.
 Cirujano Vascular de Trasplante Hepático. Hospital Central de las Fuerzas Armadas.
 (b) Cirujano General del Servicio de Cirugía General. Hospital Central de las Fuerzas Armadas.
 Ex Asistente de Clínica Quirúrgica. Clínica Quirúrgica "A", Facultad de Medicina, Universidad de la República.
 Cirujano Titular. Mutualista Servicio Médico Integral.

RESUMEN

La insuficiencia venosa de los miembros inferiores ha sido motivo de estudio y controversia dada la alta prevalencia que presenta. En los últimos años hubo un avance significativo en el diagnóstico y tratamiento de esta patología con el surgimiento de múltiples procedimientos mínimamente invasivos. De este modo, sumado al tratamiento quirúrgico clásico, se describen la inyección de espuma, la radiofrecuencia y el endoláser. Estas últimas técnicas, tienen la ventaja de menores complicaciones, menos dolor postoperatorio, así como mejores resultados estéticos. Todos ellos requieren una técnica quirúrgica depurada lo que implica una curva de aprendizaje exponencial, así como la utilización sistemática de ecodoppler.

Se realizó una revisión sistemática del tema analizando la bibliografía publicada en los últimos 20 años en nuestro país y el mundo. Comparando las diferentes técnicas miniinvasivas, la radiofrecuencia ha demostrado ventajas, con mejores tasas de recuperación, reintegro laboral mas rápido, menores complicaciones, así como buenos resultados estéticos, siendo una técnica segura y altamente efectiva. Por todo esto puede ser considerada hoy como una de las primeras líneas de tratamiento en el paciente afecto de varices.

PALABRAS CLAVE: Ablación por Radiofrecuencia; Insuficiencia Venosa; Procedimientos Endovasculares; Terapia por Láser; Várices.

ABSTRACT

Venous insufficiency of the lower limbs has been the subject of study and controversy given its high prevalence. In recent years there has been a significant advance in the diagnosis and treatment of this pathology with the emergence of multiple minimally invasive procedures.

In this way, in addition to the classical surgical treatment, foam injection, radiofrequency and the endolaser are described. These last techniques have the advantage of fewer complications, less postoperative pain, as well as better cosmetic results. All of them require a refined surgical technique, which implies an exponential learning curve, as well as the systematic use of Doppler ultrasound.

A systematic review of the subject was carried out, analyzing the bibliography published in the last 20 years in our country and the world. Comparing the different minimally invasive techniques, radiofrequency has shown advantages, with better recovery rates, faster return to work, fewer complications as well as good aesthetic results, being a safe and highly effective technique. For all this it can be considered today as one of the first lines of treatment in patients with varicose veins.

KEY WORDS: Radiofrequency ablation; Venous Insufficiency; Endovascular Procedures; Laser Therapy; Varicose Veins.

RESUMO

A insuficiência venosa dos membros inferiores tem sido um tema de estudo e controvérsia devido a sua alta prevalência. Nos últimos anos, houve um avanço significativo no diagnóstico e tratamento desta patologia com o surgimento de múltiplos procedimentos minimamente invasivos.

Assim, além do tratamento cirúrgico clássico, são descritas a injeção de espuma, a radiofrequência e o endolaser. Estas últimas técnicas têm a vantagem de menos complicações, menos dores pós-operatórias, assim como melhores resultados estéticos. Todas elas exigem uma técnica cirúrgica refinada que implica uma curva de aprendizagem exponencial, bem como o uso sistemático do echo-Doppler.

Foi realizada uma revisão sistemática do assunto, analisando a bibliografia publicada nos últimos 20 anos em nosso país e no mundo.

Comparando as diferentes técnicas mini-invasivas, a radiofrequência tem mostrado vantagens, com melhores taxas de recuperação, retorno mais rápido ao trabalho, menos complicações, bem como bons resultados estéticos, sendo uma técnica segura e altamente eficaz. Por todas estas razões, ela pode ser considerada hoje como uma das primeiras linhas de tratamento no paciente afetado por varizes.

PALAVRAS CHAVE: Ablação por Radiofrequência; Insuficiência Venosa; Procedimentos Endovasculares; Terapia a Laser; Varizes.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia venosa crónica tiene una elevada prevalencia a nivel mundial (1). El origen de ésta, en la mayoría de los casos, se da a nivel del sistema superficial (safeno interno y/o externo) secundario a una insuficiencia valvular y reflujo. Esto conlleva a la hipertensión venosa, generando la aparición de várices y trastornos tróficos (2).

El tratamiento clásico de la insuficiencia venosa superficial a nivel de los troncos safenos ha sido la safenectomía y resección de las colaterales varicosas (3).

Esta técnica mantiene su vigencia actual, pero como desventaja principal en comparación con otros tratamientos, es el mayor dolor postoperatorio por la aparición de equimosis y hematomas. Además, se han descrito otras complicaciones

como el dolor neurítico por trauma del nervio safeno, infecciones y malos resultados estéticos (4). Existen otras técnicas menos invasivas de amplio uso en otros medios, como ser la ablación endoluminal térmica (láser o radiofrecuencia), inyección eco-guiada de esclerosantes con espuma y últimamente la obliteración con pegamento (cianoacrilato) (5). El objetivo de la ablación por radiofrecuencia es generar una oclusión fibrótica de la vena patológica y su consecuente atrofia, mediante la transmisión de calor a través de una sonda endoluminal (6).

OBJETIVOS

El objetivo general de este trabajo es realizar una revisión sistemática del tema, analizando las indicaciones de la terapia, describir una técnica novedosa en nuestro país y efectuar un análisis comparativo con otros métodos de tratamiento.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda bibliográfica en Medline/ PubMed, The Cochrane Library y EMBASE utilizando varias combinaciones de lenguaje natural y controlado. Los idiomas utilizados fueron el español, inglés y portugués, siendo las palabras clave "Várices", "Procedimientos endovasculares", "Técnicas de ablación", "Insuficiencia venosa". Los criterios de inclusión fueron: artículos sobre el tratamiento endovascular de las várices publicadas en inglés o español desde 1994 hasta la fecha.

DESARROLLO DEL TEMA

La insuficiencia venosa crónica (IVC) de los miembros inferiores constituye un grave problema de salud pública con una gran repercusión socio-económica, debido a su elevada prevalencia e incidencia, estando presente en hasta el 50% de las personas (7).

La insuficiencia venosa se define como aquella situación fisiopatológica caracterizada por la incapacidad del sistema venoso para mantener un flujo anterógrado. Entre las alteraciones funcionales se destacan dos elementos: la insuficiencia valvular y la hipertensión venosa (8).

Clínicamente podrán o no ser sintomáticas, e incluyen una amplia gama de signos clínicos que varían desde una mínima dilatación venosa superficial hasta cambios crónicos, IVC, siendo su máxima expresión la ulceración. El síntoma más prevalente es el dolor, que se describe como pesadez de toda la extremidad. El edema el segundo síntoma más prevalente se describe por los pacientes como la hinchazón de las extremidades inferiores que aumenta a lo largo del día. Se manifiesta con carácter progresivo de distal a proximal (9). Cambios tróficos en la piel. El enlentecimiento de la circulación venosa da oportunidad al filtrado de la hemosiderina que progresivamente va tatuando la piel, que toma un tinte color pardo. Esta hiperpigmentación se alterna con áreas de color blanquecino de piel atrófica. La inflamación progresiva y engrosamiento de la piel a causa de la fibrosis de la dermis y el tejido celular subcutáneo (lipodermatoesclerosis). No es infrecuente observar la asociación de descamación en algunas áreas que en ocasiones actúan como pequeñas puertas de entrada de infecciones. En casos de insuficiencia venosa avanzada la existencia de una úlcera abierta o ya cicatrizada completa el cuadro clínico (10).

EXAMEN FÍSICO

El paciente con patología venosa se debe inspeccionar específicamente en bipedestación, con el fin de lograr un relleno venoso máximo.

La inspección revelará abultamientos de las venas superficiales en el territorio afecto, con dilatación de sus colaterales según la afectación dependa de la safena interna, externa o ambas.

Algunos casos menos comunes presentan dilataciones en territorios más atípicos como la cara posterior del muslo, con dependencia de perforantes de dicho sector.

La inspección también revela las áreas de hiperpigmentación, atrofia blanca lipodermatoesclerosis o úlceras. Las úlceras han de describirse en relación a su localización, típicamente perimaleolares, (donde mayor presión hidrostática se produce en proximidad a las venas perforantes) tamaño, fondo, exudado y sus características (10).

| Clasificación CEAP de la EVC | | | |
|------------------------------|-----------------|---------------------------------------|-----------------------------|
| Clínica | Clase 0 | No signos visibles | Asintomático Sintomático |
| | Clase 1 | Telangiectasias o varices reticulares | |
| | Clase 2 | Varices | |
| | Clase 3 | Edema | |
| | Clase 4 | Signos dérmicos | |
| | Clase 5 | Úlcera cicatrizada | |
| Etiología | Congénita | Primaria | Secundaria |
| Anatomía | Superficial y/o | Profunda | Perforante |
| Patofisiología | Reflujo y/o | Obstrucción | |

Tabla 1. Clasificación CEAP (11).

Para facilitar la comunicación y la descripción de la IVC se creó la clasificación CEAP, acrónimo de Clínica, Etiología, Anatomía y Patofisiología (tabla 1). Esta clasificación, posee la ventaja de estandarizar y estudiar todos los trastornos, empleando el mismo lenguaje para diferentes países, facilitando el análisis de las diferentes opciones terapéuticas, que en el caso de la patología venosa alcanzan hoy día un amplio espectro, con el consiguiente beneficio a la hora de reconocer el seguimiento evolutivo, los resultados terapéuticos y profundizar en la historia natural de la Insuficiencia Venosa Crónica (11).

A pesar de sus limitaciones, que se han intentado minimizar con sus actualizaciones, es la más empleada hoy día. Existiendo inclusive una aplicación basada en la misma en Apple Store.

La última actualización fue realizada en 2020 en la que se realizaron los siguientes cambios: se agregaron las clases clínicas C2r y C6r para consignar la presencia de várices y úlcera recurrente respectivamente, la clase 4 se subdivide en tres, C4a pigmentación, C4b lipodermatoesclerosis o atrofia blanca y C4c corona flebectática. En cuanto a la clasificación etiológica, actualmente se discrimina a la patología venosa secundaria en intravenosa o extravenosa (Esi-Ese). La anatomía se consigna mediante la abreviatura de los respectivos nombres de las venas implicadas y a la fisiopatología se le agrega la categoría Pn (sin patología identificada) para describir aquellos pacientes que no presentan reflujo ni obstrucción pero aún así muestran dilataciones venosas y/o alteraciones hemodinámicas (12).

DIAGNÓSTICO

Ecodoppler

El ecodoppler o duplex, es recomendado como el primer estudio diagnóstico para todo paciente con sospecha de insuficiencia venosa crónica. Este test es seguro, no invasivo, costo-efectivo y confiable. Permite detectar obstrucción, turbulencia y dirección del flujo venoso y arterial. Es excelente para la evaluación de obstrucciones infrainguinales e incompetencia valvular a este nivel. Para un examen dúplex completo se deben valorar las características anatómicas, compresibilidad y flujo venosos incluyendo la medición de la duración del reflujo (13).

El estudio debe ser realizado de forma sistematizada con el paciente de pie y en decúbito, dependiendo la estructura a analizar (figura 1). Se deben obtener imágenes transversales y longitudinales. La visión transversal otorga información general precisa en cuanto a morfología y la posible presencia de trombo endoluminal (con maniobras compresivas), mientras que la visión longitudinal permite evaluar la presencia de reflujo y la cuantificación del mismo (14).

Cuando se plantea la ablación por radiofrecuencia de la vena safena interna, es esencial evaluar su permeabilidad, tortuosidad, su continuidad intrafascial, su diámetro, la presencia de duplicaciones o grandes tributarias. Su uso intraoperatorio es además imprescindible para la visualización del catéter, por lo que el cirujano debe estar familiarizado con el mismo (15).



Figura 1. Posición del paciente durante el estudio con ecodoppler.

Ecodoppler

El manejo de la insuficiencia venosa inicia con medidas higiénico-dietéticas, asociadas al uso de terapia compresiva y eventualmente farmacológica. Hoy en día, no se concibe el tratamiento quirúrgico, como una simple ablación completa del sistema venoso superficial, y el abordaje terapéutico de la enfermedad varicosa no consiste en extirpar mayor o menor cantidad de venas. Se trata de una delicada intervención capaz de cumplir con los siguientes requisitos: eliminar todos los puntos de reflujo y reseca aquellos segmentos de las venas superficiales enfermas, debido a un fallo valvular, el cual identificamos en forma selectiva mediante el ecodoppler color. Además, siempre debe realizarse la operación de las várices pensando en el mejor resultado estético (16).

La cirugía ha demostrado a lo largo de muchos años su utilidad en el tratamiento de la insuficiencia venosa, con buenos resultados en cuanto a tasas de recidiva y confort postoperatorio (4). El stripping consiste en la ligadura de la unión proximal de la safena mayor o menor, fleboextracción de la vena safena, y flebectomía de los lagos venosos insuficientes y de las venas tributarias.

En las últimas décadas han surgido diferentes técnicas de tratamiento endovascular, con resultados comparables a la cirugía abierta (stripping) en cuanto a tasas de recidivas y menor dolor postoperatorio (13).

PRINCIPIO Y MODO DE ACCIÓN DE LAS TÉCNICAS ENDOLUMINALES DE TERMOABLACIÓN

Radiofrecuencia

Es un mecanismo por el cual un catéter introducido por vía endovenosa emite energía térmica por radiofrecuencia desde un generador. Su objetivo es provocar el espasmo venoso inducido por calor, la denudación endotelial y la disminución y contracción del colágeno de la pared venosa, elevando la temperatura entre 85 y 90 °C. En la actualidad existe un nuevo catéter de acción segmentaria (7 cm), que eleva la temperatura a 120 °C en forma controlada y liberando energía constante (máximo 20 W) que no admite cambios por parte del usuario (17).

El procedimiento Closure Fast, elimina la necesidad de un abordaje de la ingle y la anestesia general, y por lo general se realiza con anestesia local en el consultorio de un especialista en la vena o en un centro quirúrgico ambulatorio. El procedimiento dura aproximadamente 45-60 minutos y la mayoría de los pacientes suelen pasar de dos a tres horas en el postoperatorio (18).

Endoláser

El mecanismo de acción del endoláser es diferente a la radiofrecuencia. En este caso se produce daño tisular intimal por la burbuja de vapor generada con temperaturas que llegan a ser de 800 °C en la punta de la fibra, lo que conduce a una reacción inflamatoria y posterior fibrosis (19).

Selección del paciente para termoablación con Radiofrecuencia

Los pacientes susceptibles de tratamiento con esta técnica son aquellos con signos y síntomas de insuficiencia venosa y estudio mediante ecografía doppler color compatible con reflujo mayor a 0.5 segundos, sistema venoso profundo permeable y vena pasible de cateterizar (distancia a la piel > 1 cm).

Los criterios de exclusión absolutos incluyen la trombosis venosa profunda aguda, la tromboflebitis superficial aguda, las infecciones en el sitio de punción, y la obstrucción del sistema venoso profundo si la vena a tratar es una colateral funcional. Los criterios de exclusión relativos son la tortuosidad venosa, venas menores de 2 mm o mayores de 25 mm, la obstrucción parcial proximal de la vena, la existencia de trombofilia conocida, la enfermedad arterial periférica concomitante, la inmovilización y el embarazo (18).

Técnica quirúrgica

Para la realización del procedimiento (15) se precisa la utilización de un ecógrafo doppler color, tanto para la punción, como para observar el avance del catéter o la obliteración de la vena tratada. Los pasos de realización de la técnica son:

1. Mediante punción ecoguiada con el paciente en posición supina, se coloca un introductor de 7 Fr en la vena safena interna, normalmente a nivel de la rodilla.
2. Se avanza la punta del catéter hasta colocarlo a 2 cm de la unión safeno-femoral. Dicho avance puede facilitarse mediante el empleo de una guía.
3. Mediante control ecográfico se realiza la infiltración/anestesia tumescencia en el compartimento fascial alrededor de la vena.
4. Se trata a la vez un segmento de 7 cm de vena durante un ciclo de tratamiento de 20 segundos, habitualmente a 120 °C. Los siguientes segmentos se tratan de forma secuencial.

5. Las marcas en el cuerpo del catéter permiten recolocar el mismo de forma rápida y exacta entre ciclos de tratamiento.

6. El tratamiento de una vena de 45 cm tarda de 3 a 5 minutos (siete segmentos de tratamiento), puesto que el primero se hace doble.

7. Tras el tratamiento, las extremidades son envueltas mediante un vendaje compresivo y medias de compresión de clase II, insistiendo a los pacientes en la deambulación precoz. Luego de 24-72 horas, se retira el vendaje, continuando el empleo de las medias durante 2 semanas.

DISCUSIÓN

Si tenemos en cuenta la fisiopatología de la insuficiencia venosa crónica es evidente, que para obtener resultados eficaces y duraderos en el tratamiento de las varices es fundamental eliminar el origen del reflujo venoso (20,21).

La información obtenida sobre la hemodinamia venosa procedente de los estudios mediante ecodoppler, demuestra que las varices de las extremidades inferiores son debidas en la mayoría; de los casos (70%) a insuficiencia del cayado y/o troncular de la vena safena interna (VSI). Con menor frecuencia se pueden ver afectados otros sistemas como son la vena safena externa, venas perforantes y/o tributarias (22,23).

Hasta fines de los años 90 el único tratamiento quirúrgico eficaz y duradero para tratar las varices tronculares ha sido la ligadura del cayado safeno-femoral y stripping de la VSI. Durante las últimas décadas, el progreso tecnológico ha permitido el desarrollo y aplicación de nuevas terapias mínimamente invasivas como la radiofrecuencia endovenosa y el endoláser (5).

La ablación de la vena safena interna por radiofrecuencia comenzó a utilizarse en Europa en el año 1998, y luego de su aprobación por la Food and Drug Administration (FDA) en 1999 en los Estados Unidos (17).

Desde el año 2000 hay publicaciones que demuestran experimentalmente la abolición del reflu-

jo safeno con radiofrecuencia. El estudio multicéntrico publicado por Merchant y colaboradores con 1.222 extremidades tratadas y un seguimiento de 4 años, demostró éxito ecográfico y satisfacción del paciente en más del 85% de los casos (24,25). Al inicio se utilizaron catéteres de primera generación con los cuales no se obtuvo buenos resultados debido a su difícil manipulación y a las restricciones con venas de diámetros mayores a 12 mm. Estos se caracterizaban por tener un manejo complejo y una velocidad de retiro o «pullback» muy lenta, lo que hacía que el procedimiento fuera prolongado. Por otro lado, existían 2 medidas de catéteres, de 6 y 8 Fr, para venas de hasta 8 y 12 mm de diámetro, respectivamente, siendo este último el diámetro máximo para tratar permitido por la FDA hasta ese momento.

En el año 2007 se lanzan al mercado una nueva generación de catéteres ClosureFast (Medtronic, Minneapolis, Minnesota, Estados Unidos) que debido a sus características físicas eran más fáciles de manipular, más rápido el procedimiento y se podían obtener buenos resultados en venas mayores de 12 mm con baja tasa de complicaciones. Así lo demuestra el trabajo realizado por Bauza Moreno y cols., en donde queda demostrado la reducción del diámetro a los 6 meses del procedimiento, siendo estadísticamente significativa, donde el diámetro máximo tratado fue de 25 mm, con una reducción de este a los 6 meses del 56% (11 mm) (26).

Comparación de la técnica de radiofrecuencia con los otros métodos

Para evaluar los resultados de las diferentes técnicas se utilizan hoy en día principalmente dos scores clínicos, el venous clinical severity score (VCSS) y el chronic venous insufficiency quality of life (CIVIQ).

El primero compara características de la severidad de la enfermedad venosa tales como dolor, varices, edema, pigmentación entre otros, divididos en ausente [0] leve [1] moderado [2] severo

[3] realizando así una escala para definir diferentes grupos de severidad.

El segundo es un cuestionario que se realiza en los pacientes con IVC MMII midiendo el impacto en su calidad de vida. Así por ejemplo evalúa el dolor durante el día, limitaciones en el trabajo y en sus actividades diarias.

Son varias las publicaciones de estudios comparativos de radiofrecuencia vs stripping.

Un estudio comparativo multicéntrico aleatorizado Endovenous Obliteration vs Ligation and Vein Stripping (EVOLVEs) demostró una recuperación y un reintegro laboral más rápido en los pacientes en que se realizó radiofrecuencia con un resultado estadísticamente significativo (27,28).

La morbilidad (dolor, equimosis y hematomas) fue mayor en el grupo de cirugía convencional. La calidad de vida postoperatoria (CIVIQ2) fue significativamente mejor para los pacientes tratados con radiofrecuencia.

No hubo diferencias hemodinámicas en la valoración por ecodoppler al año y a los 2 años. Además, demostró menor dolor en reposo y bipedestación, con RFA fundamentalmente en postoperatorio inmediato con menor necesidad de analgésicos. También demostró una recuperación física y reintegro al trabajo más rápido. En los 3 años de seguimiento no hubo diferencia en la recidiva varicosa. La principal ventaja de la radiofrecuencia frente al endoláser es la transmisión controlada del calor lo cual disminuye significativamente el riesgo de lesiones térmicas de los tejidos vecinos. Un estudio controlado randomizado a 5 años, comparó las diferentes técnicas de termoablación (radiofrecuencia y láser), escleroterapia con espuma y cirugía, demostrando un mayor índice de recanalización de la vena safena mayor con la escleroterapia, y sin diferencias significativas entre las otras terapias (29,30).

CONCLUSIONES

En este siglo hubo un avance importante en los tratamientos mínimamente invasivos en medicina en general, pero fundamentalmente en los procedimientos quirúrgicos.

La patología venosa no escapa a esta situación y se han descrito múltiples procedimientos, cada vez menos agresivos y con mejores resultados.

La ablación por radiofrecuencia endovenosa es una técnica segura y altamente efectiva que permite el tratamiento de las varices con elevada satisfacción del paciente, retorno precoz a la actividad normal y prácticamente ausencia de dolor. En la mayoría de los casos ha demostrado su superioridad frente a la cirugía convencional. Además, al ser indolora y ofrecer mejor calidad de vida frente al endoláser, puede ser considerada hoy como una de las primeras líneas de tratamiento del paciente afecto de varices.

En cuanto a las complicaciones, estas son muy infrecuentes, destacándose trombosis venosa, quemadura cutánea y neuritis, pero son fácilmente prevenibles cuando se realiza una adecuada y depurada técnica. Cabe destacar la utilización en la cirugía del ecodoppler, fundamental e imprescindible para planificar la estrategia, realizar un adecuado control de todos los pasos del procedimiento, así como el correcto seguimiento de los pacientes.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES: Los autores no reportan ningún conflicto de interés. El estudio se realizó con recursos propios de los autores y/o la institución a la que representan.

REFERENCIAS

(1) Kaplan RM, Criqui MH, Denenberg JO, Bergan J, Fronek A. Quality of life in patients with chronic venous disease: San Diego population study. *J Vasc Surg* 2003; 37(5):1047-53. doi: 10.1067/mva.2003.168

(2) Takase S, Pascarella L, Bergan JJ, Schmid-Schönbein GW. Hypertension induced venous valve remodeling. *J Vas Surg* 2004; 39(6):1329-34. doi: 10.1016/j.jvs.2004.02.044

(3) Winterborn RJ, Foy C, Earnshaw JJ. Causes of varicose vein recurrence: late results of a randomized controlled trial of stripping the long saphenous vein. *J Vasc Surg* 2004; 40(4):634-9. doi: 10.1016/j.jvs.2004.07.003

(4) Murad MH, Coto-Yglesias F, Zumaeta-García M, Elamin MB, Duggirala MK, Erwin PJ, et al. A systematic review and meta-analysis of the treatments of varicose veins. *J Vasc Surg* 2011; 53(5 Suppl):49S-65S. doi: 10.1016/j.jvs.2011.02.031

(5) Siribumrungwong B, Noorit P, Wilasrusmee C, Attia J, Thakkinstian A. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials comparing endovenous ablation and surgical intervention in patients with varicose vein. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012; 44(2):214-23. doi: 10.1016/j.ejvs.2012.05.017

(6) Proebstle TM, Vago B, Alm J, Göckeritz O, Lebard C, Pichot O, et al. Treatment of the incompetent great saphenous vein by endovenous radiofrequency powered segmental thermal ablation: first clinical experience. *J Vasc Surg* 2008; 47(1):151-156. doi: 10.1016/j.jvs.2007.08.056

(7) Chiesa R, Marone EM, Limoni C, Volontè M, Petrini O. Chronic venous disorders: correlation between visible signs, symptoms, and presence of functional disease. *J Vasc Surg* 2007; 46(2):322-30. doi:10.1016/j.jvs.2007.04.030

(8) Takase S, Pascarella L, Bergan JJ, Schmid-Schönbein GW. Hypertension induced venous valve remodeling. *J Vas Surg* 2004; 39(6):1329-1334. doi: 10.1016/j.jvs.2004.02.044



- (9) Porter JM, Moneta GL. Reporting standards in venous disease: an update. International Consensus Committee on Chronic Venous Disease. *J Vasc Surg* 1995; 21(4):635-45. doi: 10.1016/s0741-5214(95)70195-8
- (10) Bradbury A, Evans C, Allan P, Lee A, Ruckley V, Fowkes FGR. What are the symptoms of varicose veins? Edinburgh vein study cross sectional population survey. *BMJ* 1999; 318(7180):353-6. doi: 10.1136/bmj.318.7180.353
- (11) Beebe HG, Bergan JJ, Bergqvist D, Eklöf B, Eriksson I, Goldman MP, *et al.* Classification and grading of chronic venous disease in the lower limbs: a consensus statement. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12(4):487-91; discussion 491-2. doi:10.1016/s1078-5884(96)80019-0
- (12) Lurie F, Passman M, Meisner M, Dalsing M, Masuda E, Welch H, *et al.* CEAP classification system and reporting standard, revision 2020. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2020; 8(3):342-352. doi: 10.1016/j.jvsv.2019.12.075
- (13) Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, Eklof BG, Gillespie DL, *et al.* The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg* 2011; 53(5 Suppl):2S-48S. doi: 10.1016/j.jvs.2011.01.079
- (14) Coleridge-Smith P, Labropoulos N, Partsch H, Myers K, Nicolaides A, Cavezzi A. Duplex Ultrasound Investigation of the Veins in Chronic Venous Disease of the Lower Limbs--UIP Consensus Document. Part I. Basic Principles. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31(1):83-92. doi: 10.1016/j.ejvs.2005.07.019
- (15) Roth SM. Endovenous Radiofrequency Ablation of Superficial and Perforator Veins. *Surg Clin North Am* 2007; 87(5):1267-84, xii. doi: 10.1016/j.suc.2007.07.009
- (16) De Maeseneer M, Pichot O, Cavezzi A, Earnshaw J, van Rij A, Lurie F, *et al.* Duplex ultrasound investigation of the veins of the lower limbs after treatment for varicose veins - UIP consensus document. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 42(1):89-102. doi: 10.1016/j.ejvs.2011.03.013
- (17) García Madrid C, Pastor Manrique JO, Arcediano Sanchez V, Sala-Planell E. Endovenous radiofrequency ablation (VenefitTM procedure): Impact of different energy rates on great saphenous vein shrinkage. *Ann Vasc Surg* 2013; 27(3):314-21. doi: 10.1016/j.avsg.2012.06.015
- (18) Zuniga JMR, Hingorani A, Ascher E, Shiferson A, Jung D, Jimenez R, *et al.* Short-term outcome analysis of radiofrequency ablation using ClosurePlus vs ClosureFast catheter in the treatment of incompetent great saphenous vein. *J Vasc Surg* 2012; 55(4):1048-51. doi: 10.1016/j.jvs.2011.11.050
- (19) Schmedt CG, Sroka R, Steckmeier S, Meissner OA, Babaryka G, Hunger K, *et al.* Investigation on Radiofrequency and Laser (980 nm) Effects after Endoluminal Treatment of Saphenous Vein Insufficiency in an Ex-vivo Model. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32(3):318-25. doi: 10.1016/j.ejvs.2006.04.013
- (20) Dwerryhouse S, Davies B, Harradine K, Earnshaw JJ. Stripping the long saphenous vein reduces the rate of reoperation for recurrent varicose veins: five-year results of a randomized trial. *J Vasc Surg* 1999; 29(4):589-92. doi: 10.1016/s0741-5214(99)70302-2
- (21) Winterborn RJ, Foy C, Earnshaw JJ. Causes of varicose vein recurrence: late results of a randomized controlled trial of stripping the long saphenous vein. *J Vasc Surg* 2004; 40(4):634-9. doi: 10.1016/j.jvs.2004.07.003
- (22) Labropoulos N, Leon M, Nicolaides AN, Giannoukas AD, Volteas N, Chan P. Superficial venous insufficiency: correlation of anatomic extent of reflux with clinical symptoms and signs. *J Vasc Surg* 1994; 20(6):953-8. doi: 10.1016/0741-5214(94)90233-x
- (23) Labropoulos N, Delis K, Nicolaides AN, Leon M, Ramaswami G. The role of the distribution and anatomic extent of reflux in the development of signs and symptoms in chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1996; 23(10):950-10. doi: 10.1016/s0741-5214(96)80018-8
- (24) Merchant RF, De Palma RG, Kabnick LS. Endovascular obliteration of saphenous reflux: a multicenter study. *J Vasc Surg* 2002; 35(6):1190-6. doi: 10.1067/mva.2002.124231
- (25) Merchant RF, Pichot O, Closure Study Group. Long-term outcomes of endovenous radiofrequency obliteration of saphenous reflux as a treatment for superficial venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2005; 42(3):502-9. doi: 10.1016/j.jvs.2005.05.007
- (26) Bauzá Moreno H, Dotta M, Katsini R, Marquez Fosser C, Rochet S, Pared C, *et al.* Ablación endovascular por radiofrecuencia. Efecto sobre el diámetro venoso con el uso del catéter ClosureFast®. *Cir Esp* 2016; 94(6):353-357. doi: 10.1016/j.ciresp.2016.02.008
- (27) Lurie F, Creton D, Eklof B, Kabnick LS, Kistner RL, Pichot O, *et al.* Prospective randomized study of endovenous radiofrequency obliteration (closure procedure) versus ligation and stripping in a selected patient population (EVOLVE Study). *J Vasc Surg* 2003; 38(2):207-14. doi: 10.1016/s0741-5214(03)00228-3
- (28) Lurie F, Creton D, Eklof B, Kabnick LS, Kistner RL, Pichot O, *et al.* Prospective randomized study of endovenous radiofrequency obliteration (closure) versus ligation and vein stripping (EVOLVE): two-year follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29(1):67-73. doi: 10.1016/j.ejvs.2004.09.019
- (29) Rautio T, Ohinmaa A, Perälä J, Ohtonen P, Heikkinen T, Wiik H, *et al.* Endovenous obliteration versus conventional stripping operation in the treatment of primary varicose veins: a randomized controlled trial with comparison of the costs. *J Vasc Surg* 2002; 35(5):958-65. doi: 10.1067/mva.2002.123096
- (30) Lawaetz M, Serup J, Lawaetz B, Bjoern L, Blemings A, Eklof B, *et al.* Comparison of endovenous ablation techniques, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins. Extended 5-year follow-up of a RCT. *Int Angiol* 2017; 36(3):281-8. doi: 10.23736/S0392-9590.17.03827-5

Enfermedades zoonóticas bacterianas y virales de los equinos

Bacterial and viral zoonotic diseases of equines

Doenças zoonóticas bacterianas e virais dos equinos

 <http://dx.doi.org/10.35954/SM2020.39.2.5>

Lucía Luque ^a  <https://orcid.org/0000-0002-7237-2984>

(a) Doctora en Ciencias Veterinarias. Especialista en Medicina Deportiva del Equino. Magister de la Universidad de Buenos Aires en Medicina del Equino Deportivo. Servicio Veterinario, Grupo de Artillería N°5.

RESUMEN

Se presentan determinadas enfermedades zoonóticas bacterianas y virales compartidas entre los equinos y los seres humanos, que pueden transmitirse al personal militar que trabaja en las caballadas de las Armas Montadas del Ejército Nacional. Intentando generar conciencia en la comunidad médica aportando una guía para crear estrategias de prevención y control, realzando el trabajo en conjunto de todos los actores de la salud.

Se describen las zoonosis más frecuentes y que pueden ser transmitidas al humano. La transmisión de los agentes infecciosos involucrados, puede ser por: contacto directo, ingestión, inhalación, por vectores intermediarios o mordeduras. Se han caracterizado alrededor de 200 zoonosis, algunas de ellas con amplia distribución geográfica; y como los agentes infecciosos involucrados son múltiples, se exponen los más comúnmente observados según la experiencia clínica, y los que se consideran peligrosos en el caso de presentarse.

Se requiere de un esfuerzo multidisciplinario y enfocado para comprender los factores de riesgo de las zoonosis y realizar las intervenciones necesarias para controlarlas, los veterinarios deben cooperar desde su lugar en la salud pública a la prevención y control de este tipo de enfermedades contribuyendo desde la educación diaria del personal a cargo en cuanto a la prevención de estas enfermedades, y también en el asesoramiento a sus superiores ya que es el profesional que tiene los conocimientos médicos y epidemiológicos de las zoonosis.

PALABRAS CLAVE: Caballos; Enfermedades Transmisibles Emergentes; Medicina Preventiva; Personal Militar/Personal del Ejército; Salud Militar; Salud Pública; Zoonosis.

ABSTRACT

Certain bacterial and viral zoonotic diseases shared between equines and humans are presented, which can be transmitted to military personnel working in the National Army Mounted Armed Forces. Intending to generate awareness in the medical community, providing a guide to create prevention and control strategies, enhancing the joint work of all health actors.

The most frequent zoonoses that can be transmitted to humans are described. The transmission of the infectious agents involved can be by direct contact, ingestion, inhalation, by intermediate vectors or bites. About 200 zoonoses have been characterized, some of them with wide geographical distribution; and as

Recibido para evaluación: Marzo 2020
Aceptado para publicación: Julio 2020
Correspondencia: Servicio de Veterinaria y Remonta del Ejército. Av. Burgues 4099. Montevideo, Uruguay. Tel.: (+598)22155697.
E-mail de contacto: vet.luluque@gmail.com

the infectious agents involved are multiple, the most commonly observed according to clinical experience, and those considered dangerous in case of occurrence, are exposed.

A multidisciplinary and focused effort is required to understand the risk factors of zoonoses and to carry out the necessary interventions to control them. Veterinarians should cooperate from their place in public health to the prevention and control of this type of diseases by contributing from the daily education of the personnel in charge regarding the prevention of these diseases, and also in advising their superiors, since they are the professionals who have the medical and epidemiological knowledge of zoonoses.

KEY WORDS: Horses; Communicable Diseases, Emerging; Military Health; Military Personnel; Preventive Medicine; Public Health; Zoonoses.

RESUMO

São apresentadas certas doenças zoonóticas bacterianas e virais compartilhadas entre equinos e humanos, que podem ser transmitidas ao pessoal militar que trabalha nos cavalos das Forças Armadas Montadas do Exército Nacional. Tentando sensibilizar a comunidade médica, fornecendo um guia para criar estratégias de prevenção e controle, reforçando o trabalho conjunto de todos os atores da saúde. São descritas as zoonoses mais frequentes que podem ser transmitidas aos seres humanos. A transmissão dos agentes infecciosos envolvidos pode ser por: contato direto, ingestão, inalação, por vetores intermediários ou picadas. Cerca de 200 zoonoses foram caracterizadas, algumas de las com ampla distribuição geográfica; e como os agentes infecciosos envolvidos são múltiplos, os mais comumente observados de acordo com a experiência clínica, e aqueles que são considerados perigosos em caso de ocorrência, são expostos.

Um esforço multidisciplinar e focalizado é necessário para compreender os fatores de risco das zoonoses e fazer as intervenções necessárias para controlá-las, os veterinários devem cooperar desde seu lugar na saúde pública até a prevenção e controle deste tipo de doenças contribuindo com a educação diária do pessoal encarregado da prevenção destas doenças, e também no aconselhamento de seus superiores, já que é o profissional que tem o conhecimento médico e epidemiológico das zoonoses.

PALAVRAS CHAVE: Cavalos; Doenças Transmissíveis Emergentes; Medicina Preventiva; Militares; Saúde Militar; Saúde Pública; Zoonoses.

INTRODUCCIÓN

Existe una gran variedad de información científica sobre zoonosis, que a su vez ha aumentado en los últimos años. Sin embargo, es un tema muy amplio, que involucra muchas especies, incluida la humana, y que todavía plantea interrogantes y por lo tanto posibilidades de seguir investigando al respecto.

El personal militar de armas montadas del Ejército Nacional, Artillería y Caballería, se encuentra expuesto, debido a su actividad laboral en el área de las caballadas, a determinados riesgos laborales: físicos, químicos y exposición a zoonosis. La especie equina, puede ser un potencial trans-

misor de estas enfermedades a los seres humanos lo cual no debería ser perdido de vista por los médicos y personal de la salud. Tener en cuenta el área donde se desempeña laboralmente y el tipo de tarea que realiza el paciente, es de vital importancia para poder diagnosticar o descartar este tipo de enfermedades. Muchas veces no se contempla esta situación, y se olvida la existencia de las zoonosis, y del equino como transmisor de las mismas.

Los agentes infecciosos involucrados son múltiples por lo que en esta revisión se presentarán agentes bacterianos y virales considerados de importancia por su presencia en el país o por su posible llegada a través del movimiento de equinos.



Se presenta una visión general de enfermedades bacterianas y virales comunes a los equinos y seres humanos enfocándose en su impacto. No se pretende hacer una revisión exhaustiva. Todas las enfermedades son relevantes y es importante tenerlas en cuenta.

OBJETIVO

Se abordan algunos aspectos sobre enfermedades zoonóticas bacterianas y virales que podrían ser transmitidas desde los caballos al personal militar que se encuentra en contacto con ellos, y que su presencia en la región posibilita el ingreso de las mismas a nuestro país.

Las zoonosis descritas, son consideradas importantes y es necesario informar a la comunidad médica sobre la existencia de las mismas, su presencia en la región, y su potencial de ser transmitidas al personal militar, caracterizando la situación actual de las enfermedades zoonóticas, su impacto a nivel mundial y la relevancia del trabajo multidisciplinario entre todos los actores de la salud.

Esta información es considerada de utilidad para aumentar la consciencia en la comunidad médica sobre estas enfermedades y es una guía para crear estrategias efectivas de prevención y control de las infecciones.

Las zoonosis y la salud pública

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) "La salud es un estado de perfecto (completo) bienestar físico, mental y social, y no sólo la ausencia de enfermedad" (1).

A su vez, la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) maneja el concepto "Una sola salud" el cual fue introducido a comienzos de la década del año 2000, resumiendo en pocas palabras una noción conocida desde hace más de un siglo, a saber, que la salud humana y la sanidad animal son interdependientes y están vinculadas a los ecosistemas en los cuales coexisten. La OIE apoya y aplica este enfoque como un planteamiento

colaborativo global para comprender los riesgos que deben afrontar la salud humana y la sanidad animal, respecto a los animales domésticos o silvestres, y los ecosistemas (2).

Las zoonosis (del griego zoon: animal) son enfermedades infecciosas transmisibles desde animales vertebrados al ser humano bajo condiciones naturales. Se incluyen agentes infecciosos como bacterias, virus, parásitos, hongos y rickettsias, entre otros. Se clasifican según su ciclo en sinantrópicas cuando tienen un ciclo urbano o exoantrópicas, cuando el ciclo es selvático. Algunas zoonosis pueden presentar ambos ciclos como por ejemplo la enfermedad de Chagas (3).

Desde el momento que el hombre y el caballo comenzaron a convivir, el primero se vio expuesto a patologías que afectan a este mamífero, transmitidas a través de vectores o por contacto directo. Las zoonosis más frecuentes que pueden afectar al equino y por ende ser transmitidas al humano son las Encefalitis Equinas, el Virus del Oeste del Nilo (West Nile Virus), Salmonelosis, Babesiosis y Muermo, entre otras (4).

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) plantea que este tipo de enfermedades han aumentado mundialmente debido al surgimiento de nuevas zoonosis al incorporarse a la actividad humana nuevos territorios que contienen reservorios naturales de infección, el avance en métodos de diagnóstico que facilitan el reconocimiento de microorganismos preexistentes en el ecosistema del hombre, cambios climáticos y ambientales, la producción y distribución internacional de alimentos, factores demográficos, adaptación de agentes etiológicos a nuevas condiciones ecológicas y las deficientes medidas de control, crecimiento de la población mundial. Los viajes facilitan la diseminación de enfermedades que estaban confinadas a áreas específicas como ocurrió con el Síndrome Respiratorio Agudo Severo (SARS), y actualmente con el COVID-19. Las migraciones internacionales y el comercio de animales plantean una amenaza similar (5).

Se debe tener presente la estrecha relación que existe entre la salud animal y la salud humana, analizando en términos de su posible interacción el panorama epidemiológico y teniendo en cuenta el componente epizootológico, tanto de los animales domésticos como de la fauna silvestre. La convergencia entre la salud humana y la animal nos recuerda que salvaguardar la salud de los animales es también un elemento básico para proteger la de los seres humanos (5).

Agentes etiológicos y transmisión

Los agentes infecciosos con potencial zoonótico pueden transmitirse por distintos mecanismos: contacto directo, ingestión, inhalación, por vectores intermediarios o mordeduras. Las *Salmonellas*, por ejemplo, pueden transmitirse por más de un mecanismo. Algunos de los animales portadores de agentes zoonóticos pueden desarrollar la enfermedad. Es rara la transmisión entre los seres humanos pero algunos agentes pueden ser transmitidos por transfusión de derivados sanguíneos o trasplante de órganos o tejidos (3).

Se han caracterizado alrededor de 200 zoonosis, algunas de ellas con amplia distribución geográfica. En la actualidad, se consideran un gran número de enfermedades zoonóticas producidas por una gran variedad de agentes etiológicos: el 45% de las zoonosis son producidas por virus, el 28% por bacterias, el 20% de origen parasitario y el 7% por agentes micóticos (3,5).

Brucelosis

La brucelosis es una enfermedad crónica caracterizada por disturbios reproductivos en animales. Puede afectar a seres humanos, con sintomatología general: dolor de cabeza, fiebre intermitente, cansancio, sudoración nocturna con olor característico, impotencia sexual, insomnio, artralgias, dolores generalizados, linfadenopatía, entre otros. En equinos se caracteriza por bursitis, abscesos y fístula en la cruz y puede ser transmitida a otros animales a través del uso de arneses,

monturas o contacto directo con el material purulento drenado. Los abortos en yeguas son poco frecuentes (6,8).

Se han aislado de los equinos *B. abortus* y *B. suis*. La enfermedad se manifiesta habitualmente por una bursitis fistulosa llamada "mal de la nuca" y "mal de la cruz". La presencia de *B. abortus* en materia fecal equina es poco frecuente. Los caballos adquieren la *Brucella* de bovinos o porcinos. También se constató la transmisión del caballo a los bovinos. El hombre contrae la infección a través del contacto con lesiones abiertas de equinos. La transmisión entre equinos es rara (7).

Carbunco

El *Bacillus anthracis* distribuido mundialmente, con áreas de presentación enzoótica y esporádica, se presenta en animales comúnmente en áreas enzoóticas donde no se establecieron programas de control. La enfermedad tiene tres formas: apoplética o sobreaguda; aguda y subaguda; y crónica. La forma aguda y subaguda son las más frecuentes en equinos, aunque puede presentarse la crónica. Los signos agudos son fiebre y excitación seguida por depresión, disnea, ataxia, convulsiones y muerte; descargas sanguinolentas por orificios naturales y edemas en diferentes partes del cuerpo. En la crónica, edema de faringe y lengua; y descarga espumosa y sanguinolenta por la boca; mueren por asfixia.

El carbunco cutáneo del hombre se produce por inoculación a través de una herida de piel, al desollar o trozar un animal muerto o por contacto con cueros, pieles, lanas y pelos infectados. También a través de insectos mordedores, pero de menor importancia epidemiológica. El carbunco pulmonar se da en ambientes contaminados por esporas procedentes de lanas o pelos, por vía aerógena. La forma gastrointestinal se transmite vía digestiva desde animales domésticos y silvestres muertos. A través de subproductos contaminados de origen animal, harinas de huesos o de sangre que se usan como complementos alimentarios,



pueden originarse focos a distancia. Los productos con pelos, pieles y harina de hueso contaminados pueden ser fuente de infección por años (7). Los animales se infectan por la ingestión de pasto o agua contaminadas con esporas de *B. anthracis*, sobre todo en lugares cercanos a cadáveres carbuncosos. El animal que muere de carbunco presenta una enorme cantidad de bacilos que esporulan al abrirse el cadáver, contaminando el suelo, el pasto y el agua. Animales y aves de carroña pueden trasladar la infección a lugares distantes. En los veranos secos, luego de lluvias abundantes es que se producen los brotes más graves. La lluvia puede lavar las esporas y concentrarlas en lugares bajos, formando así los llamados “campos malditos” los cuales son húmedos, generalmente de origen glacial calcáreo, con abundante materia orgánica y pH superior a 6. Pueden darse brotes de carbunco en campos con suelo ácido (9,10).

Dermatofilosis

Es una dermatitis exudativa y pustular que afecta al ganado vacuno, ovejas y caballos, pero también a cabras, perros y gatos, a muchos mamíferos salvajes, reptiles y, en ocasiones, al hombre. El agente etiológico es el *Dermatophilus congolensis*, una bacteria perteneciente al orden *Actinomycetales*. Su distribución es mundial. La prevalencia de la enfermedad es mayor en los climas tropicales y sub-tropicales, aunque puede ser encontrado también en el suelo en estación seca (7,11,12).

Clínicamente, se observan penachos de pelos con presencia de exudado seroso que forma una costra al desecarse en la base. Al desprender la costra queda una superficie húmeda y alopecica. Las lesiones varían en tamaño encontrándose en el dorso, cabeza, cuello y lugares donde se prenden las garrapatas. El *D. congolensis* se ha aislado solamente de lesiones de animales. La humedad ambiental y la piel macerada predisponentes de la enfermedad. Las lluvias favorecen la propagación de la infección. Los casos en humanos se dan

por contacto directo con lesiones en animales. Es probable que el hombre sea más resistente a la infección (7).

Estreptotricosis

El género *Streptococcus* comprende muchas especies, con grandes diferencias tanto en sus propiedades biológicas como en su patogenidad para el hombre y los animales. Los estreptococos se distribuyen de manera universal. En el hombre son comunes las infecciones por el grupo A (*S. pyogenes*), del serogrupo B (*S. agalactiae*), serogrupo D (*S. bovis*) y casos esporádicos de enfermedad por estreptococos de los grupos C, G, F, H y otros. La papera equina (“moquillo”) es causada por *S. equi* (grupo C) y es una enfermedad aguda del caballo. Se caracteriza por inflamación de la mucosa nasal y faríngea, con secreción mucopurulenta y abscesos de los nódulos linfáticos regionales (7).

El *Streptococcus equi* subespecie *zooepidemicus* es un patógeno zoonótico para las personas en contacto con equinos. En los caballos es un microorganismo oportunista, pero en humanos las infecciones asociadas al *S. zooepidemicus* casi siempre son severas. Por este motivo, esta infección debe ser considerada como una zoonosis emergente (13).

Clostridiosis

La infección de las heridas se caracteriza por una flora mixta. Las especies más importantes son *Clostridium perfringens* (welchii), *C. novyi*, *C. septicum*, *C. sordellii*, *C. histolyticum*, y *C. fallax* los cuales poseen potentes exotoxinas que destruyen los tejidos. Se distribuyen mundialmente en la naturaleza, en el suelo y en el tracto gastrointestinal de la mayor parte de los animales y el hombre. No es una zoonosis, pero sí es una infección común al hombre y a los animales. La fuente de infección son el suelo y las materias fecales. Se transmite por heridas traumáticas o quirúrgicas como amputaciones en pacientes añosos.

También ante inyecciones intramusculares de medicamentos con vehículo oleoso. En el pasado, la gangrena gaseosa era prevalente en las guerras. Es una enfermedad rara y se presenta sobre todo en accidentados y en catástrofes naturales. En los animales, la infección puede darse a raíz de heridas leves, tales como las producidas por castración, corte de cola y esquila (7).

La gangrena gaseosa puede presentarse también, sin una herida o trauma (endógena o espontánea), en pacientes debilitados por enfermedades malignas y con lesiones ulcerativas en el tracto gastrointestinal, biliar o genitourinario. Usualmente son causados por una bacteriemia de *C. septicum* originadas por perforaciones colónicas ocultas en pacientes con cáncer de colon, diverticulitis, o isquemia intestinal. Debido a que este clostridio es aerotolerante, la infección puede diseminarse ampliamente hacia la piel normal y tejidos blandos (14).

Leptospirosis

La especie zoonótica es *L. interrogans*, que contiene más de 200 variantes serológicas, denominadas serovares, y que constituyen el taxón básico. A su vez, los serovares están agrupados por conveniencia en 23 serogrupos (que no es un taxón reconocido), sobre la base de los componentes aglutinogénicos predominantes que comparten. La infección es común en roedores y en otros mamíferos silvestres y domésticos. En el mundo, la infección se presenta en aproximadamente 160 especies de mamíferos (15,16).

Se reconocen dos especies, *Leptospira interrogans* y *L. biflexa*. La primera es patógena para el hombre y para los animales, mientras que *L. biflexa* es de vida libre, se encuentra en aguas superficiales y es raro que produzca infecciones en los mamíferos. Su distribución es mundial. Hay serovares universales, como por ejemplo *L. interrogans serovar icterohaemorrhagiae* y *serovar canicola*; y serovares regionales. En el hombre puede darse esporádicamente o en brotes epidémicos los

cuales se producen por exposición a aguas contaminadas con orina de animales infectados. Varios grupos ocupacionales están especialmente expuestos: trabajadores de arrozales, cañaverales, minas, alcantarillados y mataderos, cuidadores de animales, médicos veterinarios y militares. El hombre es susceptible a un gran número de serovares. El período de incubación va de 1 a 2 semanas. Se conocen casos con incubación de 2 días y de más de 3 semanas. La enfermedad cursa con dos fases: la bacteriémica (7 a 10 días) y la leptospirúrica (de 1 semana a algunos meses). Muchos casos cursan en forma subclínica. Se distinguen dos tipos clínicos: el icterico o hepatonefrítico grave (Enfermedad de Weil) que es mucho menos frecuente que el anictérico. El caballo reacciona serológicamente a muchos serotipos prevalentes en el medio ambiente. En Estados Unidos se aisló *pomona* y en la Argentina, el serotipo *hardjo*. En Europa, además de *pomona*, se ha aislado *icterohaemorrhagiae*, *sejroe* y *canicola*. En los equinos la mayoría de las infecciones son asintomáticas. El resultado de la infección en equinos es la uveítis recurrente que es mediada por mecanismos autoinmunes. Muchos animales silvestres como los roedores, están adaptados a las *leptospiras* y no manifiestan síntomas o lesiones siendo reservorios perfectos. Después de la primera semana de *leptospiemia*, las leptospiras se eliminan del organismo animal por vía urinaria, y contaminan el medio ambiente. La infección en el hombre y animales se produce por vía directa o indirecta, a través de abrasiones en la piel y de las mucosas bucal, nasal y conjuntival. La vía más común es la indirecta, a través de aguas, suelo y alimentos contaminados por orina de animales infectados (7). La mayoría de las infecciones son inaparentes. La fase aguda se manifiesta con fotofobia, lagrimeo, edema de la conjuntiva ocular, miosis e iritis. En la fase crónica, se observa adherencias anteriores y posteriores, cuerpo vítreo turbio, formación de cataratas, uveítis y otras anomalías oftalmológicas. Pueden producirse abortos en yeguas infectadas (17,18).



La leptospirosis es un gran problema de salud mundial. Las personas que manejan animales, recicladores de basura y agua son altamente susceptibles. *Leptospira spp.* son endémicas en muchas áreas tropicales y subtropicales afectando a militares, trabajadores de la salud, turistas y público en general. Son menos comunes en regiones templadas. Animales domésticos y salvajes actúan como reservorio en establecimientos rurales, perros y ratas como reservorios en áreas urbanas. Los desastres naturales como las inundaciones pueden atraer brotes de leptospirosis. Es una enfermedad ocupacional en soldados ya que al desempeñarse en terrenos y condiciones adversas se encuentran dentro de la población de riesgo de contraer esta enfermedad. La sintomatología en los humanos es muy variable, pero comúnmente se incluye la fiebre, dolor de cabeza, dolores musculares, ansiedad, vómitos, conjuntivitis, uveítis, meningitis e ictericia. En los caballos se considera una infección poco común que cursa de manera asintomática. Un resultado específico de la leptospirosis equina es la uveítis recurrente mediada por mecanismos autoinmunes (19).

Muermo

El muermo equino es una patología bacteriana infecto-contagiosa causada por *Burkholderia mallei* (*Pseudomonas mallei*). Se encuentran reportes que datan desde el año 425 a.C. Hipócrates reportó la enfermedad aproximadamente en el año 350 a.C. Fue nombrada como "*malleus*" por Aristóteles, pero fue hasta 1882 cuando el agente etiológico pudo ser aislado del hígado de un caballo enfermo. Esta enfermedad fue utilizada por los alemanes y japoneses en la primera y segunda guerra mundial, la armada soviética también fue acusada de haber usado la bacteria en la guerra afgana para matar los caballos de sus enemigos. Debido a su alto riesgo biológico es una de las enfermedades de notificación obligatoria ante la Organización Mundial para la Salud Animal (OIE) (4). La enfermedad estuvo muy difundida en todo el

mundo. Fue erradicada de Europa y de las Américas. Pero en 1965 se produjeron focos en Brasil, Grecia y Rumania. La distribución actual es poco conocida, persistiría en algunos países de África y Asia. Las grandes epizootias de muermo han sido en caballerizas de las ciudades, especialmente durante las guerras. Los caballos con infección crónica o latente son los que mantienen la infección en un establecimiento o región, y contribuyen transitando a la dispersión de la enfermedad. El hombre y los animales carnívoros son huéspedes accidentales. El período de incubación va desde 1 a 14 días. Se describen casos con infecciones latentes que se manifestaron clínicamente después de años. Puede cursar de forma aguda o crónica. Ha habido infecciones subclínicas que se descubrieron en la autopsia. En el hombre como en los animales, *B. mallei* tiende a localizarse en los pulmones y en las mucosas de la nariz, laringe y tráquea. Clínicamente se manifiesta con neumonía, bronconeumonía o neumonía lobar con bacteriemia o sin ella. Se pueden producir abscesos pulmonares, efusión pleural y empiema. En la forma aguda se observa un flujo mucopurulento de la nariz, y en los procesos crónicos se encuentran lesiones nodulares granulomatosas en los pulmones. En la mucosa de las fosas nasales aparecen úlceras, que pueden encontrarse también en faringe. En el sitio de la penetración de la bacteria en la piel se observa una celulitis con vesiculación, ulceración, linfangitis y linfadenopatía. La letalidad de los casos clínicos es alta. El muermo es principalmente una enfermedad de los solípedos. En los caballos predomina el proceso crónico, en mulas y asnos es casi siempre agudo. En los procesos agudos hay fiebre alta, depresión, diarrea y desnutrición rápida; el animal muere en pocas semanas. El proceso crónico puede durar años; algunos animales curan, otros mueren. El crónico se caracteriza por tres formas clínicas, de presentación aislada o simultánea: muermo pulmonar, afección de las vías respiratorias superiores y muermo cutáneo. El hombre

se infecta por contacto con solípedos enfermos cuando están aglomerados, como en las caballerizas de los ejércitos. Las vías de penetración son la piel y las mucosas nasal y ocular. La fuente de infección son el flujo nasal, las secreciones de las úlceras cutáneas y los objetos contaminados. El reservorio de *B. mallei* son los solípedos los cuales adquieren la infección por vía digestiva de sus congéneres. Es probable que en la transmisión también intervengan la inhalación y la infección de heridas (7).

En 1999 se realizó el primer aislamiento de animales oriundos de la Zona-da-Mata al sur del Estado de Pernambuco, Brasil, por el Profesor R. Mota (UFRPE) a través de aislamiento bacteriano y pruebas serológicas. Estos estudios demostraron que la enfermedad siempre permaneció en el lugar matando animales a pesar de que durante 30 años no se notificó ningún caso. Las características de manejo de los animales locales, asociadas a las condiciones climáticas de calor y humedad, fueron determinantes para la permanencia de la patología (20).

Se realizó una revisión de la literatura que describe las características microbiológicas de la bacteria, la sintomatología, las lesiones anatomopatológicas y los hallazgos epidemiológicos del área afectada, recordando que hubo casos notificados también en otras regiones de Brasil, y se recalca que el muermo es una zoonosis de gran importancia en la salud pública y que el desconocimiento general puede llevar a los médicos a confundirla con otras enfermedades infecciosas (21). A principios del 2001 fue realizado un levantamiento epidemiológico en todo el Nordeste, Minas Gerais y Espírito Santo en Brasil donde se evidenció que no eran casos aislados. En el 2003 se estructuraron los laboratorios oficiales en Brasil para implementar una rutina de análisis para muermo. El muermo se considera una enfermedad reemergente debido al aumento del número de casos en varias partes del mundo en los últimos 20 años (Brasil, China, India, Irán, Iraq, Mongolia, Paquistán,

Turquía y Emiratos Árabes) y se sospecha que la enfermedad puede estar presente en varias áreas de Oriente Medio, Asia y África. El Manual Terrestre de la OIE en su Capítulo 3.5.11 (2018) se actualiza y prevé pruebas para el comercio internacional de animales (22).

Rodococosis

El *Rhodococcus (Corynebacterium) equi* es una bacteria saprófita y oportunista que se multiplica en las materias fecales de los herbívoros. Su hábitat normal es el suelo. En muchas partes del mundo, especialmente en los países en desarrollo, los médicos y los microbiólogos de hospitales conocen poco sobre esta enfermedad. Por consiguiente, es posible que haya sub registro. La infección y la enfermedad se presenta en personas inmunodeficientes. *R. equi* es un parásito intracelular de los macrófagos, lo que explica su naturaleza piogranulomatosa y predisposición de pacientes con defectos del sistema inmunitario mediado por células. El 88% de los casos corresponde actualmente a enfermos con el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (VIH/SIDA). La vía de infección en el hombre es por inhalación. La gastroenteritis por *R. equi* que padecen algunos pacientes puede originarse por la deglución de esputos. La vía aerógena también es preponderante en potrillos por la inhalación de polvo de la tierra, en cerdos, en cambio, la vía de entrada sería la oral, como lo indican las lesiones (linfangitis cervical y submaxilar) (7).

En el organismo animal se aloja en los macrófagos y causa inflamación granulomatosa. A raíz de la epidemia de VIH/SIDA los casos son más frecuentes y de 1983 a 1990 se registraron por lo menos 20 casos adicionales. En el hombre el pulmón es el órgano más afectado. Clínicamente se presenta con fiebre de varios días a semanas, malestar, disnea, tos no productiva y frecuentemente dolor en el pecho (23).

De distribución mundial, se aísla con frecuencia del suelo donde hubo caballos enfermos, pero



también de lugares donde la rodococosis no existió y en suelos donde recientemente no ha habido caballos, ni otros animales domésticos. La infección por *R. equi* es una causa importante de bronconeumonía, enteritis ulcerativa y linfadenitis en potrillos, y menos frecuente en otras especies (24). En el hombre es poco frecuente. Desde el primer caso humano descrito en 1977, hasta 1983, en la bibliografía no se registraron más de 13 casos en el hombre (25).

Es una enfermedad principalmente de potrillitos de 2 a 6 meses de edad. Esta susceptibilidad podría deberse a que a esa edad la inmunidad pasiva conferida por la madre está declinando y a que su propio aparato inmune aún está inmaduro. Se presenta como bronconeumonía supurativa subaguda o crónica, con extensa abscedación acompañada de una linfadenitis supurada. Las lesiones pulmonares progresan lentamente (26).

La abundancia de *R. equi* depende de la presencia de equinos y de la temperatura ambiental. Las heces de los herbívoros favorecen su desarrollo y se considera que uno de sus componentes, el ácido acético, es el principal promotor de su multiplicación (27).

Salmonelosis

Es la zoonosis más difundida en el mundo. Las de origen animal provocan en el hombre una infección intestinal con período de incubación de 6 a 72 horas después de la ingestión, y una instalación brusca de fiebre, mialgias, cefalalgia y malestar. Tiene curso benigno con recuperación a los 2 a 4 días. En los equinos *S. abortus equi* provoca abortos en yeguas y artritis en potrillos. Es de distribución mundial. Los equinos son susceptibles también a otros tipos de salmonelas. La vigilancia epidemiológica en animales es muy importante, ya que la fuente de la gran mayoría de las salmonelosis humanas no tíficas son alimentos de origen animal. Cualquier alimento de origen animal puede ser fuente de infección para el hombre. Se presenta tanto en casos esporádicos como en estalli-

dos institucionales debidos en general a alimentos contaminados, insuficientemente cocidos y mantenidos a una temperatura inadecuada, o a un empleado de la cocina, portador asintomático (7).

Encefalitis equina este, oeste y venezolana

El aumento del movimiento de los equinos para la venta, deportes, cría y otros propósitos aumentó la diseminación de enfermedades a nuevos territorios como las *Encefalitis equina del este (EEE)*, *Encefalitis equina del oeste (EEO)* y *Encefalitis equina venezolana (EEV)*, las cuales se transmiten a través de aerosoles y son altamente infecciosas. La EEE es una enfermedad rara pero muy seria que afecta a los caballos y al hombre. Se transmite a través de mosquitos, el equino y el humano son huéspedes finales. Está presente en las Américas y el Caribe. La EEO es una enfermedad poco común en caballos y humanos pero el virus es mantenido entre aves y mosquitos, ocasionándola. Lo transmite el género *Culex* y *Culiseta*. La tasa de mortalidad en caballos es más alta que en humanos. Se han reportado casos de EEO en Norteamérica, zona norte de Argentina, Canadá, Brasil y Uruguay. El hospedero intermediario son las aves especialmente los gorriones y ésta es transmitida por mosquitos del género *Culex*. La EEV puede presentarse tanto en humanos como en equinos, como una encefalitis o como enfermedad febril sin sintomatología neurológica. Los caballos pueden morir luego de un curso muy agudo sin signos neurológicos, pero la mortalidad en humanos es baja. Se pueden transmitir de forma iatrogénica mediante las transfusiones de sangre, uso de agujas, instrumentos quirúrgicos y flotadores dentales contaminados. La EEV tiene la capacidad de producir epidemias y epizootias con una mortalidad hasta el 85%; es la responsable de causar la zoonosis en zonas rurales en países como Panamá, Colombia, Ecuador, Venezuela, Perú y Bolivia, siendo los reservorios naturales los roedores y las aves acuáticas y su vector de transmisión especies del mosquito *Culex* (4,28).

West nile virus

El *West Nile Virus* es un Flavivirus con potencial zoonótico transmitido por mosquitos y causa una encefalitis mortal en los seres humanos, equinos y pájaros. La Enfermedad del Nilo Occidental presenta una distribución continental debido a que el reservorio del huésped intermediario son las aves migratorias, presentan morbimortalidad alta cercana al 85% en los equinos. Se amplifica por un ciclo continuo de transmisión entre mosquitos, generalmente del género *Culex* que son los vectores y aves paseriformes que son el reservorio vertebrado en los ciclos de transmisión enzoótica. La tasa de mortalidad en humanos varía de 3% a 15% y puede llegar a 50% en caballos clínicamente afectados. Los caballos y los humanos son los huéspedes principales. Alrededor del 20% de las personas afectadas desarrollan fiebre junto con otra sintomatología. La enfermedad neurológica mortal sucede en menos del 1% de las personas infectadas. No existe tratamiento eficaz para la infección clínica en humanos, caballos y otros animales (4,28).

Rabia

La rabia es rara en equinos, pero es un problema de la salud pública. Los signos clínicos son variables, la forma parálitica es la más común, la forma furiosa no es tan común como en otras especies. El período de incubación va de 1 a 3 meses, pero muchos varían de 1 semana a 1 año.

En el hombre puede predominar la forma furiosa con hiperexcitabilidad o la parálitica caracterizada por parálisis generalizada. La muerte sucede 2 a 10 días después y la supervivencia es rara en afectados clínicamente. Como secuela pueden ocurrir desórdenes neurológicos severos. La exposición a la rabia es más común en personas que manejan animales de compañía y salvajes que aquellas que manejan equinos y se recomienda la vacunación de personas expuestas (28).

CONCLUSIONES

La OMS define la salud como el estado de perfecto (completo) bienestar físico, mental y social, y no sólo la ausencia de enfermedad. "Una sola salud", concepto manejado por la OIE, nos habla de que la salud humana y la sanidad animal dependen una de la otra y están vinculadas a los ecosistemas en los cuales coexisten. Debido a que las zoonosis son enfermedades que poseen un gran impacto en la salud humana y animal es de gran importancia unificar el concepto de salud. Como se mencionó anteriormente, existe una gran convergencia entre ambas.

Muchas zoonosis poseen ciclos complejos y requieren de vectores para diseminarse, mientras que otras pueden ser contraídas directamente a través del contacto directo con secreciones, aerosoles, sangre, orina, materia fecal, etc. En algunos casos existen portadores silenciosos como los murciélagos, los cerdos, las aves y los roedores los cuales pueden contribuir a la amplificación de los microorganismos y su diseminación hacia nuevos territorios. En otros casos, las enfermedades se diseminan y afectan a los humanos a través de los alimentos. Este tipo de enfermedades, tales como la Salmonelosis se denominan ETAs (Enfermedades Transmitidas por los Alimentos). Las encefalitis equinas y el muermo, enfermedad reemergente, deberían ser consideradas ya que, si bien no se han reportado casos en Uruguay, existe un gran movimiento de equinos deportivos sobre todo desde Brasil y Argentina, muchas veces sin respetar las medidas sanitarias establecidas por el Ministerio de Agricultura y Pesca (MGAP); por el cambio climático y por la presencia en nuestro territorio del mosquito vector de las encefalitis. Se requiere de un esfuerzo multidisciplinario y enfocado para comprender los factores de riesgo de las zoonosis y realizar las intervenciones necesarias para controlarlas. Los sistemas primarios de servicios asistenciales de salud, desempeñan un papel primordial dentro del sistema de vigilancia de cualquier país en la prevención y control de cualquier enfermedad. A su vez, los veterinarios deben



contribuir desde su lugar en la salud pública a la prevención y control de este tipo de enfermedades. Los médicos veterinarios militares deben permanentemente realizar funciones de educación del personal que tienen a su cargo en cuanto a la información de la posible presencia y prevención de estas enfermedades, y también asesorar sus superiores ya que es el único profesional que tiene los conocimientos médicos y sobre comportamiento epidemiológico de las mismas en todas las especies involucradas.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES: La autora no reporta ningún conflicto de interés. El estudio se realizó con recursos propios de la autora y/o la institución a la que representa.

REFERENCIAS

- (1) Organización Mundial de la Salud. Documentos básicos. 48a.ed. Con las modificaciones adoptadas hasta el 31 de diciembre de 2014. p.1. Constitución de la OMS. Disponible en: <https://apps.who.int/gb/bd/PDF/bd48/basic-documents-48th-editionsp.pdf?ua=1#page=7> [Consulta 15/08/2020].
- (2) Organización Mundial de Salud Animal. "Una sola salud". [sitio Web] OIE, 2020. Disponible en: <https://www.oie.int/es/para-los-periodistas/editoriales/detalle/article/one-health/> [Consulta 15/08/2020].
- (3) Dabanch J. Zoonosis. Rev Chil Infect 2003; 20(1):S47-S51. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rci/v20s1/art08.pdf> [Consulta 10/06/2020].
- (4) Salazar-Maya S, Tascon-Terranova V, Palacio-Holguín S, Vélez-Quintero D, Ocampo-Bentancur M, Ulloa-Zuluaga E, et al. Principales enfermedades infecciosas y zoonóticas en el *Equus caballus* y su estado actual en el trópico colombiano. Rev Panam Enf Inf 2018; 1(2):98-101. doi: 10.13140/RG.2.2.24912.15363
- (5) Fuentes Cintra M, Pérez García L, Suárez Hernández Y, Soca Pérez M, Martínez Martínez A. La zoonosis como ciencia y su impacto social. REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria [Internet]. 2006; 7(9):1-19. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=63612675013> [Consulta 04/05/2020].
- (6) Arruda F, Silva M, Soares Filho P, Campos A, Azevedo E. Brucelose equina no Estado da Paraíba. Medicina Veterinária 2012; 6(1):7-10. Accesível em: <http://www.journals.ufrpe.br/index.php/medicinaveterinaria/article/view/62> [Consulta 15/05/2020].
- (7) Acha PN, Szyfres B. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Vol. 1. 3a ed. Washington DC: Organización Panamericana de la Salud; 2001.
- (8) Robertson F, Milne J, Silver C, Clark H. Abortion associated with *Brucella abortus* (biotype 1) in the TB mare. Vet Rec 1973; (92):480-481. doi: 10.1136/vr.92.18.480
- (9) Van Ness G. Ecology of anthrax. Science 1971; 172:1303-1307. doi: 10.1126/science.172.3990.1303
- (10) Withford H. Anthrax. En: Steele J, Stoenner H, Kaplan W, Torten M, editores. Handbook Series in Zoonoses. Vol.1. 2a. ed. BocaRatón: CRC Press, 1994. p.61-82.
- (11) Organización Mundial de Salud Animal. Dermatofilosis. En: OIE editores. Manual de la OIE sobre animales terrestres. Vol.1. 5a.ed. París: OIE, 2004. p. 561-563.
- (12) Bida S, Dennis S. Sequential pathological changes in natural and experimental dermatophilosis in Bunaji cattle. Res Vet Sci 1977; (22):18-22. [https://doi.org/10.1016/S0034-5288\(18\)33305-8](https://doi.org/10.1016/S0034-5288(18)33305-8)
- (13) Pelkonen S, Lindahl SB, Suomala P, Karhukorpi J, Vuorinen S, Koivula I, et al. Transmission of *Streptococcus equi* Subspecies zoepidemicus Infection from Horses to Humans. Emerg Infect Dis 2013; 19(7):1041-1048. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3713971/pdf/12-1365.pdf> [Consultado 10/07/2020].
- (14) Bush LM, Vázquez-Pertejo, MT. Clostridial soft tissue infections. The Merck Manual Professional Version. Nueva Jersey: Kenilworth; 2020. Available from: <https://www.merckmanuals.com/professional/infectious-diseases/anaerobic-bacteria/clostridial-soft-tissue-infections?query=anaerobic> [Consulted 18/06/2020].
- (15) Faine S. Guidelines for the control of leptospirosis. Inglaterra: World Health Organization; 1982. Available from: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/37219/WHO_OFFSET_67_%28p1-p98%29.pdf?sequence=1&isAllowed=y [Consulted 08/06/2020].
- (16) Alexander A. Leptospira. En: Balows A, Hausler W, Hermann K, Isenberg H, Shadomy H, editores. Manual of Clinical Microbiology. 5a. ed. Washington DC: American Society for Microbiology, 1991. p. 554-559.
- (17) Sillerud CL, Bey RF, Ball M, Bistner SI. Serologic correlation of suspected *Leptospira interrogans* serovar pomona-induced uveitis in a group of horses. J Am Vet Med Assoc 1987; 191(12):1576-1578.
- (18) Bernard WV, Bolin C, Riddle T, Durando M, Smith BJ, Tramontin RR. Leptospiral abortion and leptospiuria in horses from the same farm. J Am Vet Med Assoc 1993; 202(8):1285-1286.
- (19) Sandip Kumar K, Kuldeep D, Minakshi P, Baldev G, Yashpal Singh M, Kumaragurubaran K. Leptospirosis in Horses: Special reference to equine recurrent uveitis. J Experimen Biol Agricul Sci 2016; 4:S124-S131. [http://dx.doi.org/10.18006/2016.4\(Spl-4-EHIDZ\).S123.S131](http://dx.doi.org/10.18006/2016.4(Spl-4-EHIDZ).S123.S131)
- (20) Mota R, Brito M, Castro F, Massa M. Mormo en equídeos nos Estados de Pernambuco e Alagoas. Pesq Vet Bras 2000; 20(4):155-159. <http://doi.org/10.1590/S0100-736X2000000400005>
- (21) Dos Santos FL, Kerber CE, Manso Filho HC, Lyra TM de P, Souza JC de A, Marques SR, et al. Mormo. Rev Educ Cont Med Vet Zootec [Internet] 2001; 4(3):20-30. Accesível em: <https://www.revis-tamvez-crmvsp.com.br/index.php/recmvz/article/view/3302> [Consultado 12/06/2020].
- (22) Pituco E. Capacitación técnica de diagnóstico para Muermo. Montevideo: División de Laboratorios Veterinarios, Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca, 2019.
- (23) Prescott J. *Rhodococcus equi*: an animal and human pathogen. Clin Microbiol Rev 1991; 4(1):20-34.
- (24) Barton M, Hughes K. *Corynebacterium equi*: a review. Vet Bull 1980; 50:65-80.
- (25) Van Etta LL, Filice GA, Ferguson RM, Gerding DN. *Corynebacterium equi*: a review of 12 cases of human infection. Rev Infect Dis 1983; 5(6):1012-1018. doi: 10.1093/clinids/5.6.1012
- (26) Yager JA. The pathogenesis of *Rhodococcus equi* pneumonia in foals. Vet Microbiol 1987; 14:225-232. [https://doi.org/10.1016/0378-1135\(87\)90109-X](https://doi.org/10.1016/0378-1135(87)90109-X)
- (27) Ribeiro MG. Overview of Rhodococcosis. The Merck Veterinary Manual. Nueva Jersey: Kenilworth; 2020. Available from: <https://www.merckvetmanual.com/generalized-conditions/rhodococcosis/overview-of-rhodococcosis> [Consulted 13/06/2020].
- (28) Kumar B, Manuja A, Gulati B, Virmani N, Tripathi B. Zoonotic Viral Diseases of Equines and Their Impact on Human and Animal Health. Open Virol J 2018; 12(2):80-98. doi: 10.2174/1874357901812010080

Una propuesta de tríada diagnóstica a propósito de un caso de oclusión por fitobezoar

A proposed diagnostic triad for a case of phytobezoar occlusion

Uma proposta para uma tríade de diagnóstico em um caso de oclusão fitobezoar

 <http://dx.doi.org/10.35954/SM2020.39.2.6>

Martín Varela Vega ^a  <https://orcid.org/0000-0003-2376-2844>

Micaela Mandacen ^b  <https://orcid.org/0000-0002-0368-2372>

Catalina González ^c  <https://orcid.org/0000-0003-2929-5263>

Rodrigo Demolín ^c  <https://orcid.org/0000-0002-0039-9467>

Iván Trostchansky ^c  <https://orcid.org/0000-0002-9023-3750>

Santiago Cubas ^a  <https://orcid.org/0000-0001-6026-5316>

Carlos Barberousse ^a  <https://orcid.org/0000-0001-9982-9369>

(a) Asistente de Cátedra. Clínica Quirúrgica B, Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quintela, Facultad de Medicina, Universidad de la República.

(b) Cátedra de Imagenología, Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quintela, Facultad de Medicina, Universidad de la República.

(c) Departamento de Emergencias, Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

RESUMEN

Los fitobezoares son depósitos persistentes de fibra vegetal no digerible en el tubo digestivo, habitualmente localizados en el estómago, aunque pueden migrar a otras partes del intestino. Suelen manifestarse como una oclusión intestinal completa o incompleta. El diagnóstico es difícil de realizar en el preoperatorio, siendo la mayoría de las veces un hallazgo intraoperatorio. En caso de topografía intestinal, el tratamiento quirúrgico es la regla. Al punto de partida de un caso y de revisión de literatura sobre el tema proponemos una tríada que puede favorecer el diagnóstico preoperatorio.

PALABRAS CLAVE: Bezoares; Obstrucción intestinal.

ABSTRACT

Phytobezoars are persistent deposits of non-digestible plant fiber in the digestive tract, usually located in the stomach, although they can migrate to other parts of the intestine. They usually manifest as complete or incomplete intestinal occlusion. The diagnosis is difficult to make preoperatively, being most of the time an intraoperative finding. In case of intestinal topography, surgical treatment is the rule. On the basis of a case and a review of the literature on the subject, we propose a triad that can help the preoperative diagnosis.

KEY WORDS: Bezoars; Intestinal Obstruction.

Recibido para evaluación: Noviembre 2019

Aceptado para publicación: Junio 2020

Correspondencia: Av. 8 de Octubre 3020. C.P.11600. Montevideo, Uruguay. Tel.: (+598) 91007588.

E-mail de contacto: martinvarelav@gmail.com

RESUMO

Os fitobezoares são depósitos persistentes de fibra vegetal não digerível no trato digestivo, geralmente localizados no estômago, embora possam migrar para outras partes do intestino. Eles geralmente se manifestam como oclusão intestinal completa ou incompleta. O diagnóstico é difícil de fazer no pré-operatório, sendo na maioria das vezes um achado intra-operatório. No caso da topografia intestinal, o tratamento cirúrgico é a regra. Com base em um caso e uma revisão da literatura sobre o assunto, propomos uma tríade que pode ajudar o diagnóstico pré-operatório.

PALAVRAS CHAVE: Bezoares; Obstrução Intestinal.

INTRODUCCIÓN

Los bezoares son depósitos persistentes de material no digerible en el tubo digestivo, habitualmente localizados en el estómago, aunque pueden migrar a otras partes del intestino. Generalmente se componen de fibra vegetal (fitobezoares), pelo (trico-bezoares), medicamentos (fármacobezoares) (1). En el caso de los fitobezoares, son factores predisponentes la ingesta abundante de fibra vegetal (acelga, espinaca, naranja, uvas con cáscara, etc.) en el contexto de un paciente con dentadura incompleta, generalmente añoso. Los bezoares gástricos son especialmente frecuentes en pacientes gastrectomizados en donde hay una disminución del tamaño de la cámara gástrica, una alteración de la motilidad y un pH más alcalino de lo habitual (2,3).

En ocasiones pueden migrar al intestino delgado, siendo el sitio más frecuente de oclusión la válvula íleo cecal (4).

Suelen manifestarse como una oclusión intestinal completa o incompleta. El diagnóstico es difícil de realizar en el preoperatorio, siendo la mayoría de las veces un hallazgo intraoperatorio (5). La tomografía computada (TC) puede mostrar elementos de oclusión de delgado, característicamente con una transición entre asas delgadas no distendidas y un asa dilatada que en su interior tiene contenido intestinal con burbujas aéreas (signo de la miga de pan o de las heces) (6).

Las opciones terapéuticas abarcan un amplio rango, desde el tratamiento médico con reposo

digestivo, endoscópico, digestión enzimática con dilución de celulasa o ingesta de Coca Cola® cuando son de topografía gástrica, mientras que cuando están localizados en el intestino delgado el tratamiento más frecuente es la cirugía (7). A continuación presentamos un caso clínico de resolución en nuestro servicio.

CASO CLÍNICO

Mujer de 73 años con antecedente de cesárea abdominal hace muchos años, ingresada en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas por neumonía, con buena respuesta al tratamiento antibiótico. Antes del alta comienza con dolor abdominal tipo cólico, vómitos y detención del tránsito. Se coloca una sonda nasogástrica, con retención de líquido intestinal. Abdomen distendido y ruidos hidroaéreos aumentados en timbre y en frecuencia. Se solicita TC que evidencia distensión del intestino delgado hasta fosa ilíaca izquierda, donde se observa sitio de transición asa delgada dilatada - chata (figura 1). Con diagnóstico presuntivo de oclusión de delgado por bridas se inicia tratamiento médico con reposo digestivo y de gravitación mediante sonda nasogástrica.

Dado que la paciente no restablece el tránsito digestivo con el tratamiento médico, se decide realizar cirugía, que es de inicio laparoscópica pero debe convertirse a laparotómica ante dificultad de exposición por la gran distensión abdominal. En la misma se constata en íleon distal masa endoluminal de consistencia blanda y escasamente móvil (figura 2).

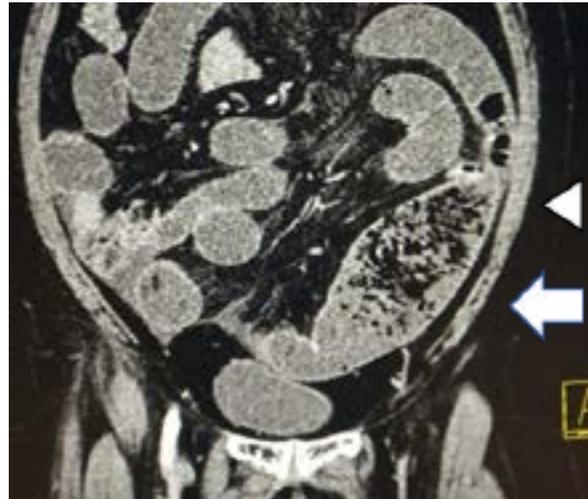


Figura 1. Tomografía computada con contraste iv. Reconstrucción coronal. Se visualizan elementos de oclusión intestinal de delgado; observamos asas delgadas distendidas, con punto de transición (cabeza de flecha); a nivel de fosa iliaca izquierda se evidencia el "signo de la miga de pan" (flecha blanca).



Figura 2. Cirugía. Evisceración de asa de delgado, donde se observa transición determinada por masa intraluminal.



Figura 3. Pieza abierta con fitobezoar impactado.

Se realiza resección del asa y anastomosis término terminal. Una vez abierta la pieza se constata fitobezoar impactado (figura 3).

Buena evolución postoperatoria con alta al cuarto día.

DISCUSIÓN

El fitobezoar es una rara causa de oclusión intestinal, que se ve más frecuente en personas ancianas, con dentadura incompleta, y el antecedente de ingesta de verduras de hoja verde o frutas con cáscara. Radiológicamente pueden tener elementos de oclusión intestinal sumado a la imagen característica de "la miga de pan" o "signo de las heces" dentro del delgado. Este signo radiológico se da por la existencia de burbujas de aire entre las fibras vegetales, lo que da la imagen característica similar a las heces colónicas (8). En el caso de tener un diagnóstico preoperatorio certero, cuando la localización es gástrica pueden ser tratados mediante endoscopia, o con la ingesta de celulasa para la digestión enzimática de las fibras vegetales (9).

Incluso hay descripciones de tratamiento exitoso con Coca Cola®. Esto es más factible en el caso de localización gástrica del mismo (7). Pero en otras ocasiones el diagnóstico es operatorio, y en ese caso puede resolverse mediante enterotomía con extracción de las fibras vegetales.

CONCLUSIÓN

La oclusión intestinal por fitobezoar es rara, y su diagnóstico es difícil cuando no hay un bajo umbral de sospecha por parte del equipo médico, llevando en ocasiones a realizar un diagnóstico tardío. Puede ser útil tener en cuenta la tríada de sospecha de oclusión por fitobezoar: paciente anciano con dentadura incompleta, con oclusión de delgado y signo radiológico de la miga de pan.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES: Los autores no reportan ningún conflicto de interés. El estudio se realizó con recursos propios de los autores y/o la institución a la que representan.

REFERENCIAS

- (1) Lacoma Latre EM, Sánchez Lalana E, Saudí Moro S. Fitobezoar intestinal. *Imagen Diag* 2017; 8(1):21-23. doi: 10.1016/j.imadi.2016.02.004
- (2) Rider JA, Foresti-Lorente RF, Garrido J, Puletti EJ, Rider DL, King AH, *et al.* Gastric bezoars: treatment and prevention. *Am J Gastroenterol* 1984; 79(5):357-359. PMID: 6720657
- (3) Cabo Navarro D, Fort López-Barajas JM, Mesa Manteca J, Lecube Torelló A. Fitobezoar en remanente gástrico tras cirugía bariátrica. *Med Clin (Barc)* 2009; 132(5):200. doi: 10.1016/j.medcli.2008.09.008
- (4) Toccaceli S, Donfrancesco A, Stella LP, Diana M, Dandolo R, Di Schino C. Small bowel obstruction caused by phytobezoar. Case report. *G Chir* 2005; 26(5):218-220. PMID: 16184707
- (5) Soriano Pérez MJ, Serrano Carrillo de Albornoz JL, Marín Montín I, Merino Rumín MC. Obstrucción intestinal secundaria a fitobezoar. *Med Clin (Barc)* 2007; 129(16):640. doi: 10.1016/s0025-7753(07)72949-4
- (6) Quiroga S, Alvarez-Castells A, Sebastia C, Pallisa E, Barluenga E. Small bowel obstruction secondary to bezoar: CT diagnosis. *Abdom Imaging* 1997; 22(3):315-317. doi: 10.1007/s002619900198
- (7) Martínez de Juan F, Martínez-Lapiedra C, Picazo V. Phytobezoar dissolution with Coca-Cola. *Gastroenterol Hepatol* 2006; 29(5):291-293. doi: 10.1157/13087468
- (8) Lazarus DE, Slywotsky C, Bennett GL, Megibow AJ, Macari M. Frequency and relevance of the "small-bowel feces" sign on CT in patients with small-bowel obstruction. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 183(5):1361-1366. doi: 10.2214/ajr.183.5.1831361
- (9) Fernández Morató J, Ilzarbe Sánchez J, Bessa Caserras J, Mateu de Antonio J. Tratamiento con celulasa en 3 casos de fitobezoares de gran tamaño. *Farm Hosp* 2009; 33(2):100-3. PMID: 19480798

Craneopuntura en el tratamiento de accidente cerebrovascular isquémico

Craniopuncture in the treatment of ischemic stroke

Craniopuntura no tratamento do derrame isquêmico

 <http://dx.doi.org/10.35954/SM2020.39.2.7>

Irene Abin ^a  <https://orcid.org/0000-0003-4468-8559>

Andrés Lucas ^b  <https://orcid.org/0000-0002-8878-6815>

(a) Dirección General de Atención Periférica, Centro de Atención Periférica N°2.

(b) Servicio Acupuntura, Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

RESUMEN

El accidente cerebrovascular o stroke, representa la tercera causa de mortalidad en Uruguay y el mundo, así como la primera causa de discapacidad.

Su tratamiento con acupuntura es muy eficaz especialmente si se inicia en forma precoz y principalmente en aquellos de naturaleza isquémica.

Se reporta el caso de una paciente con antecedentes cardiovasculares que sufre un ataque cerebro vascular isquémico, a la que se le realizó tratamiento con craneopuntura, teniendo una respuesta muy exitosa.

PALABRAS CLAVE: Accidente Cerebrovascular; Acupuntura; Hipertensión; Rehabilitación de Accidente Cerebrovascular.

ABSTRACT

The cerebrovascular accident or stroke represents the third cause of mortality in Uruguay and the world, as well as the first cause of disability.

Its treatment with acupuncture is very effective especially if started early and mainly in those of ischemic nature.

We report the case of a patient with a cardiovascular history who suffered an ischemic stroke, who was treated with craniopuncture, with a very successful response.

KEY WORDS: Stroke; Acupuncture; Hypertension; Stroke Rehabilitation.

RESUMO

O acidente cerebrovascular ou stroke representa a terceira causa de mortalidade no Uruguai e no mundo, assim como a primeira causa de incapacidade.

Seu tratamento com acupuntura é muito eficaz, especialmente se iniciado cedo e principalmente naqueles de natureza isquêmica.

Relatamos o caso de um paciente com histórico cardiovascular que sofreu um derrame isquêmico, que foi tratado com craniopuntura, tendo uma resposta muito bem sucedida.

Recibido para evaluación: Diciembre 2019

Aceptado para publicación: Junio 2020

Correspondencia: Brigada "General Eugenio Garzón" de Infantería N° 1. Cno. Maldonado 7110, Km. 14. C.P. 13000.

Montevideo, Uruguay. Tel.: (+598) 25121312.

E-mail de contacto: stopingilu@hotmail.com

PALAVRAS CHAVE: Acidente Vascular Cerebral; Acupuntura; Hipertensão; Reabilitação do Acidente Vascular Cerebral.

INTRODUCCIÓN

Los accidentes cerebrovasculares (ACV) representan la tercera causa de muerte en el mundo occidental, después de la patología cardíaca y de las neoplasias. Es la primera causa de discapacidad en países desarrollados determinando un impacto negativo muy importante en la calidad de vida del paciente y la consiguiente repercusión familiar, social y económica. Uruguay mantiene estas mismas características.

Datos epidemiológicos nacionales obtenidos de un estudio descriptivo, observacional, longitudinal, retrospectivo realizado en el año 2013, concluyen que el ACV es la primera causa de discapacidad en Uruguay, teniendo un impacto negativo en el individuo y su entorno. Con respecto a la naturaleza de los mismos se observa que el 81,2% son de naturaleza isquémica y el 18,2% hemorrágicos (1). Es fundamental tener en cuenta el tiempo transcurrido entre la instalación del evento y el tratamiento, uno de los principales factores que inciden en el pronóstico vital y funcional de los pacientes. Podemos entonces definir que la enfermedad cerebrovascular es una emergencia médica y por lo tanto debe ser asistida en el menor tiempo posible en un centro que cuente con el equipamiento para su correcta evaluación, diagnóstico y tratamiento. Solamente así se logrará reducir la morbimortalidad. Luego de producido el evento isquémico, gran parte de las neuronas ubicadas en el área central de la isquemia evolucionan a la muerte celular por necrosis y apoptosis. Sin embargo en la periferia de dicha área existen neuronas en estado de hibernación, letárgico, no funcional, debido a la baja concentración de oxígeno en el ambiente, pero que tienen la capacidad de recuperar su función normal si se logra restablecer en forma precoz el adecuado aporte de oxígeno. Por este motivo el objetivo principal del tratamiento debe ser brindar protección a estas neuronas en el

área de penumbra isquémica y restaurar precozmente la adecuada circulación sanguínea para lograr la recuperación funcional de las mismas y de esta manera reducir el impacto lesional (2). La craneopuntura es una técnica de acupuntura que tiene como blanco las diferentes áreas funcionales encefálicas como son el área motora, sensitiva, la memoria, etc. Es efectiva en el tratamiento de enfermedades del sistema nervioso central como son el ACV especialmente de naturaleza isquémica, injuria cerebral, afasias, Parkinson, entre otras. Diversos estudios han demostrado que la craneopuntura mejora el déficit motor de los miembros superiores e inferiores en pacientes con ACV isquémico y facilita la recuperación funcional sensitiva y motora, así como la capacidad funcional para las actividades de la vida diaria al final del tratamiento y hasta 2 años después de seguimiento. Esto estaría relacionado a su acción a nivel de la corteza cerebral y al incrementar el flujo sanguíneo y de oxígeno que llega al área de isquemia, logrando así disminuir la injuria. A su vez ha demostrado la capacidad de mantener dicho estímulo incluso luego de que las agujas fueron retiradas. En este sentido la recuperación funcional de los pacientes con ACV isquémico podría continuar una vez terminado el tratamiento (2,3). Bajo el término de craneopuntura o acupuntura escalpeana, se engloba un conjunto de técnicas terapéuticas que se basan en la utilización de agujas de acupuntura para estimular puntos, líneas o áreas en la región de la calota craneana. Conceptualmente, algunas de estas técnicas tienen su origen en la organización corporal de microsistemas, mientras que en otras las bases son más neuroanatómicas, como la craneopuntura del Doctor Jiao Shunfa.

El interés en ellas ha llevado incluso a la conveniencia de hacer una descripción de zonas, sistematizada por convenio, en un documento de la Organización Mundial de la Salud en 1991.

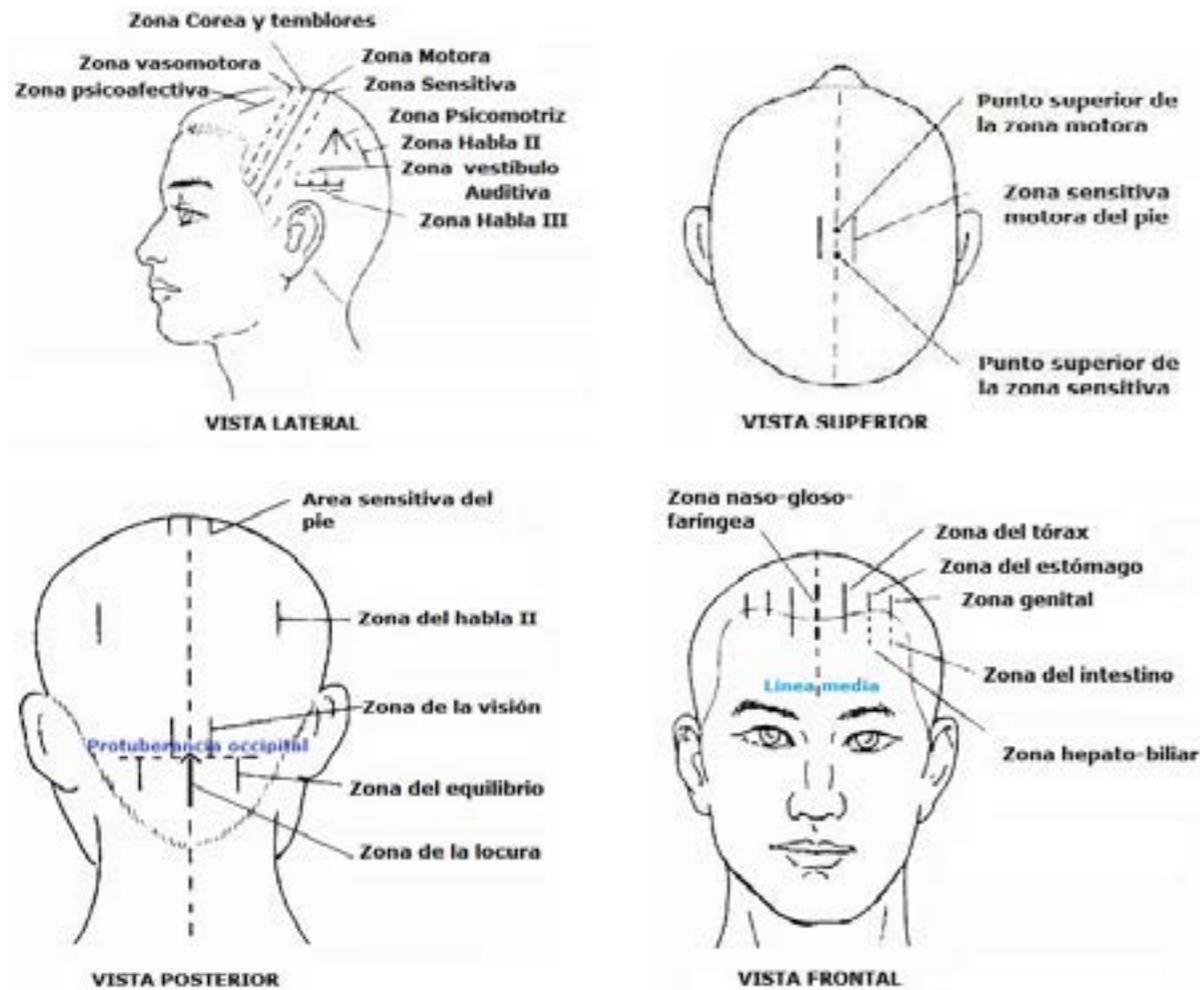


Figura 1. Craneopuntura Clásica de Jiao Shunfa (5).

La Craneopuntura de Jiao Shunfa establece diferentes áreas de estimulación en la calota craneana cuya distribución no están en relación con la medicina tradicional china sino con la neuroanatomía. -Las líneas de estimulación denominadas “zona motora” se corresponden con el lóbulo frontal, donde se localiza el córtex motor primario (área 4 de Brodmann), el córtex motor secundario (áreas 8-10) y el área premotora (área 6); todos involucrados con la generación y procesamiento de la actividad nerviosa motora.

• La “línea sensorial” está situada por detrás de las anteriores y se relaciona, por debajo con el giro pos-central, en el lóbulo parietal, donde se alberga la corteza somatosensorial (áreas 1, 2, y 3) relacionadas con el procesamiento de la sensibilidad consciente.

• Las áreas de “audición y equilibrio”, las zonas del “habla” y la zona de la “apraxia” se localizan por encima y detrás del pabellón de la oreja, que se corresponde en profundidad al surco de Silvio, alrededor del cual está la corteza auditiva (áreas 41q y 41), así como otras áreas del procesamiento verbal. -Paralelas a la línea media, por encima de la protuberancia occipital externa, están las “áreas de visión”. Estas dos áreas están justo por encima de la corteza cerebral visual (áreas 17, 18 y 19) en el polo occipital del cerebro.

Debajo del “área de visión” se describe el “área del equilibrio”. En profundidad se localizan los hemisferios cerebelosos (figura 1) (4,5).

La craneopuntura de Yamamoto es una acupuntura somatotópica con distribución de los puntos en la cabeza que representan todas las partes

del cuerpo humano. En la región frontal (Yin) y occipital (Yang) existen 3 somatotopías con finalidad terapéutica con puntos para el aparato locomotor (letras A-K), órganos de los sentidos (ojo, nariz, boca y oído) y puntos cerebrales (cerebro, cerebelo y ganglios basales) (figura 2). Los puntos A-K, también llamados puntos básicos tienen como principal indicación el tratamiento de patología musculoesquelética. Los puntos sensoriales para el tratamiento de patología de los órganos de los sentidos. Y los puntos cerebrales son utilizados para secuelas neurológicas y disturbios emocionales.

Esta técnica actúa en la zona de inervación sensitiva del trigémino, que es el responsable de la inervación sensitiva del cráneo, oreja, párpados y boca. Estas regiones tienen puntos de acupuntura que representan dentro del microcosmos, al macrocosmos.

La localización y mapeo de la acupuntura de Yamamoto difiere de la craneopuntura tradicional clásica china (Jiao Shunfa) ya que esta última, como mencionamos previamente, se basa en el estímulo de un área anatómica encefálica específica. En este caso la aguja es introducida exactamente sobre el área funcional cortical correspondiente con la finalidad de estimular específicamente esa área comprometida (6,7).

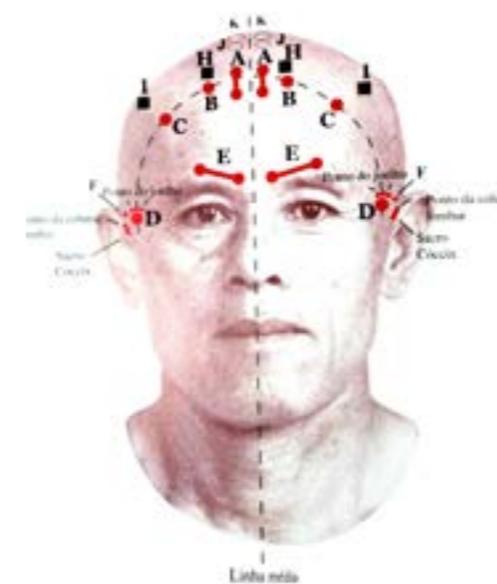


Figura 2. Craneopuntura de Yamamoto (7).

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, de 72 años de edad, procedente del departamento de San José. Buen medio socioeconómico y cultural. Jubilada de maestra, inspectora y directora del Instituto de formación docente.

Diestra.

Antecedentes personales: Hipertensión arterial, fibrilación auricular (FA) y diabetes mellitus tipo 2. En tratamiento con Atenolol, Warfarina y Metformina. Control irregular. Hace 2 meses ACV isquémico izquierdo de origen cardioembólico, desde entonces en tratamiento con fisioterapia 2 veces por semana en domicilio sin mejoría clínica. En la primera consulta en domicilio nos encontramos con una paciente lúcida, postrada en cama, dependiente para las actividades de la vida diaria, con afasia de expresión y elementos depresivos. Estable desde el punto de vista cardiovascular, normotensa, buen control de su FA.

A nivel neurológico se constata hemiplejía derecha con hiperreflexia y espasticidad e hipoestesia homolateral.

Plan de tratamiento realizado:

- Craneopuntura de Yamamoto: Puntos A, B, C, D a izquierda.
 - Craneopuntura china Jiao Shunfa: Áreas sensitiva, motora y de afasias.
 - Puntos de acupuntura generales: IG4 y E36 a derecha.
- Sesiones semanales de 30 minutos cada una. Un total de 10 sesiones y luego reevaluar.

Evolución:

- Posterior a la primera sesión: Moviliza el primer dedo de la mano derecha.
- Posterior a la cuarta sesión: Moviliza todos los dedos de la mano derecha y logra desplazamiento del miembro inferior en el plano.
- Posterior a la séptima sesión: Logra control de esfínteres y usa pañales solamente en la noche.



- Posterior a la décima sesión: Se sienta en silla de ruedas.

Cabe consignar que conjuntamente se realizó fisioterapia a domicilio, interconsulta con psiquiatría para el abordaje de la depresión y con neurología para el tratamiento de la espasticidad.

Posteriormente se continúa con igual plan de tratamiento en consultorio.

- A las veinte sesiones la paciente logra:
 - Ponerse de pie y mantener bipedestación sin ayuda, así como dar pasos con ayuda.
 - Levantar el brazo por arriba del hombro.
 - Controlar completamente esfínteres y dejar de usar pañales.
 - Formar frases y mantener diálogos cortos.

Luego de estas 20 sesiones se suspende el tratamiento con acupuntura durante el verano, en total 2 meses.

Al concurrir posteriormente al control la paciente entra sola caminando al consultorio, saluda con frases, se sienta sola y se para casi sin ayuda. Recupera completamente la sensibilidad del hemituerpo afectado, así como gran parte de la fuerza de miembro superior lo que le permite movimientos amplios y buena funcionalidad.

DISCUSIÓN

Los ACV son la tercera causa de muerte en Uruguay y la primera causa de incapacidad, con las consecuencias que acarrea en la calidad de vida de las personas, su familia, y la sociedad en su conjunto.

El objetivo principal a nivel de la salud pública es la reducción de los factores de riesgo cardiovasculares con medidas dirigidas a la prevención y tratamiento precoz de los mismos con el fin de reducir la incidencia de estos cuadros.

Sin embargo una vez establecido el mismo y superado el evento agudo es fundamental actuar precozmente con todas las herramientas disponibles

para conseguir la rehabilitación total de la persona o reducir al máximo posible las secuelas, con el objetivo de lograr una mejor calidad de vida, independencia y si es posible la reinserción laboral. El caso clínico presentado nos ubica ante una situación bastante frecuente en la práctica médica: una paciente en la cual fallaron las medidas de prevención. Una vez establecido el ACV se iniciaron precozmente medidas dirigidas a la rehabilitación con fisioterapia que no mostraron resultados beneficiosos al inicio. Al asociar acupuntura craneana luego de 2 meses de tratamiento con fisioterapia, la paciente evoluciona favorablemente recuperando en forma progresiva las diferentes funciones neurológicas perdidas. Logrando al final del tratamiento, recuperar la función sensitiva y motora de miembro inferior y superior lo que le permite deambular sin ayuda y realizar sus actividades en forma independiente, control completo de esfínteres, comunicación verbal y salud mental. Así como lo vemos reflejado en este caso clínico, está demostrado en diferentes estudios que la acupuntura es una excelente herramienta terapéutica para la rehabilitación de los pacientes con ACV isquémico y que los efectos beneficiosos de la misma continúan produciéndose y se mantienen una vez suspendido el tratamiento. Cabe destacar también que es fundamental el abordaje multidisciplinario: mantener el tratamiento con fisioterapia, fonoaudiología, tratamiento neurológico, con salud mental, etc., dependiendo de cada caso. También es fundamental el apoyo familiar así como la adhesión y compromiso del paciente con el tratamiento en un proceso que es prolongado. En Uruguay la acupuntura es reconocida como acto médico mediante el decreto 32/001 firmado en 2001, y se encuentra disponible en un amplio número de servicios de salud del país tanto públicos como privados, por lo tanto es una herramienta reconocida y disponible (8). Por todo lo mencionado deberíamos tener siempre presente la acupuntura en casos de rehabilitación de pacientes con ACV isquémico.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES: Los autores no reportan ningún conflicto de interés. El estudio se realizó con recursos propios de los autores y/o la institución a la que representan.

REFERENCIAS

- (1) Brunet F, Camejo C, Gaye A, Castro L, Puppo C, Niggemeyer Á, *et al.* Ataque cerebrovascular isquémico en Uruguay. Comunicación de los primeros 34 casos trombolizados en el Hospital de Clínicas. *Rev Méd Urug* 2014; 30(1):37-48.
- (2) Liu X, Zhang X, Nie K, Jia Y, Li J, Ling Z, *et al.* Effect of electro-scalp acupuncture on acute ischemic stroke: a randomized, single blind, trial. *J Tradit Chin Med* 2018; 38(1):95-100. PMID: 32185957
- (3) Yang A, Wu HM, Tang JL, Xu L, Yang M, Liu GJ. Acupuncture for stroke rehabilitation. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 2016(8):CD004131. doi: 10.1002/14651858.CD004131.pub3
- (4) Pérez Sanmartín A. Microsistemas y Acupuntura. *Rev Int Acupuntura* 2017; 11(3):80-84. doi: 10.1016/j.acu.2017.05.003
- (5) Dharmananda S, Vickers E. Synopsis of Scalp Acupuncture. [Web Site]. Institute for Traditional Medicine, Portland, OR. [Actualized Dec 2000; Consulted Nov 2019]. Available from: <http://www.itmonline.org/arts/newscalp.htm>
- (6) Yoshizumi AM. Craneopuntura de Yamamoto. Curso básico y Avanzado. Asociación Uruguaya de Acupuntura, Montevideo, Uruguay. 19-21 Julio 2019.
- (7) Yamamoto T, Yamamoto H, Yamamoto M. Nova Craniopuntura de Yamamoto. San Pablo : Editorial ROCA, 2007, p.14.
- (8) Uruguay. Registro Nacional de Leyes y Decretos. Decreto 32/001. Regulación de la Acupuntura como técnica médica. Disponible en: <https://www.impo.com.uy/bases/decretos/32-2001> [Consulta 24/10/2019].

Hernia de Amyand

Amyand's hernia

Hérnia de Amyand

<http://dx.doi.org/10.35954/SM2020.39.2.8>

Virginia Calfani ^a  <https://orcid.org/0000-0001-6516-0046>

Paula Morgade ^a  <https://orcid.org/0000-0002-8854-3063>

Sebastián Fraga ^b  <https://orcid.org/0000-0002-2679-8888>

(a) Residente de Cirugía. Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

(b) Prof. Adj. Int. Dpto. de Emergencia. Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de la República.

RESUMEN

La hernia de Amyand es poco frecuente, se define por la presencia del apéndice cecal en el saco de una hernia inguinal, el cual puede ser normal o presentar distintos grados de inflamación. Característicamente es de diagnóstico intraoperatorio y de resolución quirúrgica.

La principal controversia surge de sus opciones terapéuticas, en cuanto al tratamiento del apéndice cecal y de la reparación parietal.

Presentamos dos casos de esta rara entidad atendidos en nuestro servicio, ambos cursando una apendicitis. Se realizó apendicectomía y reparación parietal con malla.

PALAVRAS CLAVE: Apéndice; Apéndice Cecal; Apendicectomía; Apendicitis; Hernia de Amyand; Hernia Inguinal.

ABSTRACT

Amyand's hernia is rare, it is defined by the presence of the cecal appendix in the inguinal hernia sac, which can be normal or present different degrees of inflammation. It is typically diagnosed intraoperatively and surgically resolved.

The main controversy arises from its therapeutic options, in terms of treatment of the cecal appendix and parietal repair.

We present two cases of this rare entity seen in our service, both with appendicitis. Appendectomy and parietal repair with mesh were performed.

KEY WORDS: Appendix; Appendectomy; Appendicitis; Amyand's hernia; Hernia, Inguinal.

RESUMO

A hérnia de Amyand é rara e é definida pela presença do apéndice cecal no saco inguinal da hérnia, que pode ser normal ou ter diferentes graus de inflamação. Normalmente é diagnosticado intra-operatoriamente e resolvido cirurgicamente.

Recibido para evaluación: Enero 2020

Aceptado para publicación: Abril 2020

Correspondencia: Av. 8 de Octubre 3020. C.P.11600. Montevideo, Uruguay. Tel.: (+598) 24876666 int. 7173.

E-mail de contacto: sebastianfraga@gmail.com

A principal controvérsia surge a partir de suas opções terapêuticas, em termos de tratamento do apêndice cecal e reparo parietal.

Apresentamos dois casos desta rara entidade tratada em nosso departamento, ambos com apendicite. Foram realizadas a apendicectomia e o reparo parietal com malha.

PALAVRAS CHAVE: Apêndice; Apendicectomia; Apendicite; Hérnia de Amyand; Hérnia Inguinal.

INTRODUCCIÓN

La hernia de Amyand se define como la presencia del apéndice cecal en el saco herniario de una hernia inguinal, pudiendo encontrarse el apéndice normal en el contexto de una reparación herniaria electiva o inflamado cursando una apendicitis (1). Es una situación poco frecuente, la incidencia es variada desde el 0.19% al 1.7% de los casos reportados como hernias, con un promedio de 0.1%. La incidencia de apendicitis aguda en una hernia inguinal es de 0.07% y 0.13% (2).

La hernia de Amyand fue descrita por primera vez en 1735 en un niño de 11 años llamado Hanvil Anderson, por el Cirujano Francés Claudius Amyand en el St. George's Hospital de Londres (fundado en 1733). El paciente presentaba una apendicitis aguda perforada dentro del saco de una hernia inguino-escrotal derecha (2).

Característicamente se trata de una situación de diagnóstico intraoperatorio, siendo el diagnóstico preoperatorio excepcional, por ser poco frecuente y por carecer de una clínica específica (1). Se presentan a continuación dos casos clínicos y su resolución.

CASO 1

Hombre, 58 años. Hipertenso. Portador de una hernia Inguinal derecha de años de evolución. Consulta por episodio de irreductibilidad aguda dolorosa de 12 horas de evolución. No presenta fiebre ni alteraciones del tránsito digestivo. Al examen se constata una hernia inguinal derecha tensa, dolorosa a la palpación e irreductible. Con planteo de hernia estrangulada se decide cirugía de urgencia.

Se realiza un abordaje inguinal anterior, se libera y abre el saco herniario y se constata la presencia

del ciego vital y el apéndice cecal con signos inflamatorios, sin líquido y sin pus (figura 1). No hay elementos de gangrena apendicular.

Se realiza apendicetomía y reparación parietal mediante una plastia con polipropileno.

No hubo complicaciones en la evolución con seguimiento hasta un año después de la cirugía.

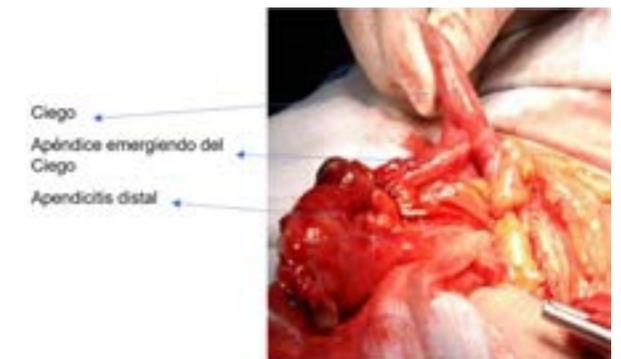


Figura 1. Saco herniario.

CASO 2

Hombre, 65 años. Fumador. Portador de una hernia inguinal derecha de años de evolución, reductible, que en las últimas 24 horas se vuelve irreductible y dolorosa. Junto a este cuadro presenta náuseas y vómitos sin alteraciones del tránsito digestivo bajo. No fiebre. Al examen físico se constata una hernia inguinal derecha irreductible, dolorosa a la palpación y sin otros elementos a destacar. Se decide cirugía de urgencia con planteo de hernia inguinal estrangulada. Se realiza un abordaje inguinal anterior, se libera y abre el saco herniario y se constata la presencia del apéndice cecal inflamado, sin elementos de perforación ni pus (figura 2). Se realiza apendicetomía y reparación parietal mediante plastia con malla de polipropileno. No hubo complicaciones en la evolución con seguimiento hasta un año después de la cirugía.



Figura 2. Abordaje inguinal anterior.

DISCUSIÓN

La hernia de Amyand es una patología poco frecuente, con una incidencia baja, que difiere en las distintas series con un promedio de 0.1% (2). Es más común en hombres, con una presentación bimodal en neonatos y mayores, siendo tres veces más frecuentes en los niños, debido a la prevalencia del conducto peritoneo vaginal permeable. La forma de presentación más usual es como una hernia inguinal irreductible, en la mayoría de los casos dolorosa, predominantemente a derecha, tal y como se presentaron ambos pacientes que mostramos (3). Se han descrito casos del lado izquierdo asociado a *Situs Inversus*, a mala rotación intestinal o a un ciego no acolado (4). El diagnóstico preoperatorio es excepcional, siendo lo más habitual su diagnóstico intraoperatorio. Como pruebas diagnósticas adicionales la tomografía computada (TC) de abdomen, permite identificar el apéndice dentro del saco en el canal inguinal o la cercanía del ciego al saco. La presencia de líquido en el escroto, edema y gas, son sugestivos de perforación (2). Para el

tratamiento de la hernia de Amyand existen diferentes opciones tanto en la conducta respecto al apéndice como a la reparación parietal. Con respecto al apéndice algunos autores realizan la apendicectomía únicamente si presenta cambios inflamatorios, las razones se deben a que la realización de la apendicectomía implicaría mayor riesgo de infección, fistula y recidiva herniaria, en un paciente con un apéndice sano (3,5-7). Otros autores consideran que la apendicetomía se debería realizar en todos los casos. Las razones para realizarla serían evitar posibles complicaciones, posibles errores diagnósticos al no interpretar la inflamación apendicular correctamente, y que es posible la realización de hernioplastia con material protésico asociado a cobertura anti-biótica (5,8). En cuanto a la reparación herniaria con malla protésica, el conflicto surge en los casos de apendicitis aguda, ya que algunos autores consideran este hecho una contraindicación para el uso de malla, otros la contraindican en caso de perforación o pus y otros utilizan mallas biológicas (1,5-8). El abordaje puede ser abierto o laparoscópico. La incidencia del abordaje laparoscópico está en aumento y se han publicado incluso abordajes extraperitoneales. Existe una clasificación elaborada por Losanoff (tabla 1) que asocia el tipo de hernia de Amyand (9), con el tratamiento del apéndice cecal y la reparación herniaria realizada. Aunque solo se basa en la experiencia personal del autor, es la única estandarización de esta patología y podría usarse como referencia a la hora de nombrar estas hernias, siendo más controvertido el apartado de tratamiento (5).

| Tipo | Tipo I | Tipo II | Tipo III | Tipo IV |
|--------------------|--|---|-------------------------------|--|
| Apéndice | Normal | Apendicitis sin peritonitis | Apendicitis con peritonitis | Apendicitis asociada a otra patología abdominal |
| Tratamiento | Apendicetomía o reducción. Hernioplastia | Apendicetomía Herniorrafia / Hernioplastia | Apendicetomía Herniorrafia | Apendicetomía Herniorrafia / hernioplastia según sepsis abdominal |

Tabla 1. Clasificación de Losanoff (9).

CONCLUSIÓN

La hernia de Amyand es una patología poco frecuente, característicamente de diagnóstico intraoperatorio.

Es difícil establecer un protocolo de tratamiento ya que admite distintas opciones en cuanto al tratamiento del apéndice cecal y a la reparación parietal, por lo que creemos que este debe adaptarse a cada situación clínica en particular.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES: Los autores no reportan ningún conflicto de interés. El estudio se realizó con recursos propios de los autores y/o la institución a la que representan.

REFERENCIAS

- (1) Sancho Muriel J, Torregrosa Gallud A, García Pastor P, López Rubio M, Argüelles B, Bueno Lledó J. Hernia de Amyand: presentación de tres casos y revisión bibliográfica. *Rev Hisp Her* 2016; 4(3):107-11. doi: 10.1016/j.rehah.2015.05.001
- (2) Castro D, Borrás AM, Farías AP, Muñoz LM. Variante de una hernia de Amyand. *Rev Colomb Cir [Internet]*. 1 de diciembre de 2016 [citado 22 de enero de 2020]; 31(4):276-82. Disponible en: <https://www.revistacirugia.org/index.php/cirugia/article/view/304>
- (3) Michalinos A, Moris D, Vernadakis S. Amyand's hernia: a review. *Am J Surg* 2014; 207(6):989-95. doi:10.1016/j.amjsurg.2013.07.043
- (4) Al-Mayoof A, Al-Ani B. Left-sided Amyand's hernia: Report of two cases with review of literature. *European J Pediatr Surg Rep* 2014; 2(1):63-6. doi: 10.1055/s-0033-1347131

- (5) Agirre Etxabe L, Prieto Calvo M, García Etxebarria A, García González J, Sarriguarte Lasarte A, Colina Alonso A. Hernia de Amyand (tipo 2 de Losanoff) diagnosticada preoperatoriamente y tratada mediante hernioplastia con malla biológica. *Rev Hisp Her* 2014; 2(4):169-172. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rehah.2014.04.003>
- (6) Ivashchuk G, Cesmebasi A, Sorenson EP, Blaak C, Tubbs SR, Loukas M. Amyand's hernia: a review. *Med Sci Monit* 2014; 20:140-6. <http://dx.doi.org/10.12659/MSM.889873>
- (7) Inan I, Myers P, Hagen M, González M, Morel P. Amyand's hernia: 10 years' experience. *Surgeon* 2009; 7(4):198-202. doi:10.1016/s1479-666x(09)80084-x
- (8) Servide Staffolani MJ, Perfecto Valero A, Cervera Aldama J, Anduaga Peña MF, García González JM, Colina Alonso A, et al. Controversias en el tratamiento de la hernia de Amyand y presentación de dos casos. *Rev Colomb Cir [Internet]*. 21 de junio de 2019 [citado 22 de enero de 2020]; 33(1):107-10. Disponible en: <https://www.revistacirugia.org/index.php/cirugia/article/view/52> doi: <https://doi.org/10.30944/20117582.52>
- (9) Losanoff JE, Basson MD. Amyand hernia: a classification to improve management. *Hernia* 2008; 12(3):325-6. doi: 10.1007/s10029-008-0331-y

Hipoglucemia por trimetoprim-sulfametoxazol

Trimethoprim-sulfamethoxazole hypoglycemia

Hipoglicemia de trimetoprim-sulfametoxazol

 <http://dx.doi.org/10.35954/SM2020.39.2.9>

Víctor Edelstein Zarucki ^a  <https://orcid.org/0000-0001-8573-9936>

María Florencia Segovia Cervetti ^b  <https://orcid.org/0000-0003-0989-0452>

(a) Departamento de Medicina, Servicio de Endocrinología, Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

(b) Departamento de Medicina, Servicio de Medicina Interna, Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

RESUMEN

La hipoglucemia es una complicación frecuente en pacientes diabéticos. En la mayoría de los casos ocurre en relación al tratamiento con antidiabéticos o el uso de insulina. Es importante su prevención y su tratamiento inmediato, dado las complicaciones graves que pueden ocurrir como consecuencias de las mismas, sobre todo la elevada mortalidad y secuelas neurológicas y cardíacas. La hipoglucemia también ocurre por fármacos diferentes a los involucrados en el tratamiento antidiabético. Se analizó el caso clínico de una paciente portadora de Diabetes Mellitus tipo 2 y Mieloma Múltiple, que presentó una complicación infecciosa y respiratoria de la poliquimioterapia. Requirió tratamiento con Trimetoprim-Sulfametoxazol, el cual produjo como efecto adverso hipoglucemias, en una paciente que tenía factores predisponentes para su desarrollo y además en el contexto de interacciones medicamentosas. Luego de descender la dosis del antibiótico, no reiteró hipoglucemias, con buena evolución posterior. La hipoglicemia por Trimetoprim-Sulfametoxazol es un efecto adverso poco frecuente. Se ve favorecida en pacientes que presentan factores predisponentes para su desarrollo; en quienes reciben múltiples fármacos, se debe tener en cuenta las interacciones farmacológicas y posibles efectos adversos, al agregar un nuevo medicamento como se describe en el presente caso.

PALAVRAS CLAVE: Combinación Trimetoprim y Sulfametoxazol; Diabetes Mellitus Tipo 2; Hipoglucemia; Infecciones por Pneumocystis; Insuficiencia Renal; Mieloma Múltiple; Neumonía por Pneumocystis; Pneumocystis carinii; Pneumocystis jirovecii.

ABSTRACT

Hypoglycemia is a frequent complication in diabetic patients. In most cases it occurs in relation to treatment with antidiabetic drugs or the use of insulin. Its prevention and immediate treatment is important, given the serious complications that can occur as a consequence, especially high mortality and neurological and cardiac sequelae. Hypoglycemia also occurs due to drugs other than those involved in antidiabetic treatment. We analyzed the clinical case of a patient with type 2 Diabetes Mellitus and Multiple Myeloma, who presented an infectious and respiratory complication of polychemotherapy. She required

Recibido para evaluación: Abril 2020

Aceptado para publicación: Julio 2020

Correspondencia: Av. 8 de Octubre 3020. C.P.11600. Montevideo, Uruguay. Tel.: (+598) 099296061

E-mail de contacto: florsegov76@gmail.com

treatment with Trimetoprim-Sulfamethoxazole, which produced hypoglycemia as an adverse effect, in a patient who had predisposing factors for its development and also in the context of drug-drug interactions. After lowering the antibiotic dose, she did not repeat hypoglycemia, with good subsequent evolution. Hypoglycemia due to Trimethoprim-Sulfamethoxazole is an infrequent adverse effect. It is favored in patients who present predisposing factors for its development; in those who receive multiple drugs, pharmacological interactions and possible adverse effects should be taken into account when adding a new drug as described in the present clinical case.

KEY WORDS: Trimethoprim, Sulfamethoxazole Drug Combination; Diabetes Mellitus Type 2; Hypoglycemia; Pneumocystis Infections; Renal Insufficiency; Multiple Myeloma; Pneumonia, Pneumocystis; Pneumocystis carinii; Pneumocystis jirovecii.

RESUMO

A hipoglicemia é uma complicação freqüente em pacientes diabéticos. Na maioria dos casos ocorre em relação ao tratamento com medicamentos antidiabéticos ou ao uso de insulina. Sua prevenção e tratamento imediato é importante, dadas as sérias complicações que podem ocorrer como consequência, especialmente a alta mortalidade e as seqüelas neurológicas e cardíacas. A hipoglicemia também ocorre devido a outros medicamentos que não aqueles envolvidos no tratamento antidiabético. Analisamos o caso clínico de um paciente com Diabetes Mellitus tipo 2 e Mieloma Múltiplo, que apresentava uma complicação infecciosa e respiratória da poli-quimioterapia. Ela requereu tratamento com Trimetoprim-Sulfametoxazole, que produziu hipoglicemia como efeito adverso, em um paciente que tinha fatores predisponentes para seu desenvolvimento e também no contexto das interações medicamentosas. Após baixar a dose de antibióticos, ela não repetiu as hipoglicemias, com boa evolução posterior. A hipoglicemia devida ao Trimetoprim-Sulfametoxazol é um efeito adverso pouco freqüente. Ela é favorecida nos pacientes que apresentam fatores predisponentes para seu desenvolvimento; naqueles que recebem múltiplos medicamentos, as interações farmacológicas e possíveis efeitos adversos devem ser levadas em consideração ao adicionar um novo medicamento, conforme descrito no presente caso clínico.

PALAVRAS CHAVE: Combinação Trimetoprim e Sulfametoxazol; Diabetes Mellitus Tipo 2; Hipoglicemia; Infeções por Pneumocystis; Insuficiência Renal; Mieloma Múltiplo; Pneumonia por Pneumocystis; Pneumocystis carinii; Pneumocystis jirovecii.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad de alta prevalencia en el mundo. Frecuentemente asistimos a la aparición de hipoglucemias, complicación que puede llegar a ser fatal. La misma puede ser consecuencia del tratamiento antidiabético, ya sea con antidiabéticos orales o con insulina, o ambos tratamientos combinados. Esto es debido a la tendencia a lograr un mejor y estricto control metabólico con el fin de evitar o retrasar las complicaciones propias de la diabetes mellitus. El he-

cho que los pacientes con diabetes mellitus sean más propensos a desarrollar cuadros infecciosos que requieren diferentes tratamientos antimicrobianos determina que la frecuencia de hipoglucemia se vea acrecentada como reacción adversa a los mismos (1).

Uno de estos fármacos es el Trimetoprim-Sulfametoxazol (TMP-SMX), un antibiótico ampliamente usado en la práctica clínica habitual, si bien al inicio fue diseñado para su uso en infecciones del tracto urinario, actualmente se emplea para prevención y tratamiento de múltiples infecciones entre ellas las



infecciones causadas por *pneumocystis jiroveci* (2). Si se trata de un paciente hospitalizado el riesgo de hipoglucemia es mayor debido a la variabilidad en la sensibilidad a la insulina relacionada con la enfermedad subyacente.

CASO CLÍNICO

Paciente de 64 años, que ingresa desde policlínica dado que comienza el día previo con fiebre, tos irritativa y aumento de su disnea habitual. Sin síntomas cardiovasculares, sin hemoptisis. Como antecedentes personales a destacar presenta: hipertensión arterial, hipotiroidismo, diabetes mellitus tipo 2, obesidad, hipercolesterolemia, síndrome de apnea obstructiva del sueño, trombosis venosa profunda en miembro inferior izquierdo y trombosis venosa profunda de miembro inferior derecho. Anticoagulada con warfarina por fibrilación auricular y tromboembolismo pulmonar. Mieloma múltiple. Recibe tratamiento con: T4, digoxina, metformina, diltiazem, allopurinol, warfarina, b2 inhalatorios, y combinación de ciclofosfamida, vincristina, adriamicina y dexametasona (CVAD).

Al examen físico se encontraba: lúcida, frecuencia respiratoria 20 rpm, saturación O₂ ventilando espontáneamente al aire 94%.

Piel y mucosas: normocoloreadas

Cardiovascular: ritmo regular 88 ciclos por minuto, ruidos bien golpeados, sin soplos.

Pleuropulmonar: murmullo alvéolo vesicular presente bilateralmente, estertores bilaterales tipo velcro y estertores secos.

Miembros inferiores: sin edemas.

Se diagnosticó en primera instancia neumonía aguda, la cual puede ser causada por gérmenes inespecíficos, o en el caso de la paciente, por haber recibido quimioterapia previamente, podría tratarse de una neumopatía específica, como por ejemplo tuberculosis o aspergilosis. Como segundo planteo cabe la posibilidad de que se tratase de un nuevo tromboembolismo pulmonar. En tercer lugar, pero más alejado habría que pensar en

una intersticiopatía de base con sobreinfección. Realizados los exámenes clínicos pertinentes, advierten que presenta hemoglobina: 10 g/dl, plaquetas 355000/mm³, glóbulos blancos 6800/mm³, neutrófilos 4200/mm³.

Azoemia 63 mg/dl, creatinemia 1,5 mg/dl.

Ionograma: Na 130 mEq/l y K 4,8 mEq/l.

Se realizó una tomografía axial computada, que evidenció una intersticiopatía tipo neumonía organizativa criptogénica o a neumonía intersticial aguda. Posteriormente mediante una fibrobroncoscopia con lavado bronquioalveolar surge el hallazgo de *pneumocystis jirovecii* positivo. Resultando negativa para tuberculosis.

Al inicio recibió tratamiento antibiótico en base a ceftriaxona. Posteriormente valorada por infectólogo, se ajusta el mismo a dosis de 3 ampollas cada 8 horas (cada ampolla contiene 160 mg de trimetoprim y 800 mg de sulfametoxazol) cambiando su administración de vía oral a vía intravenosa. Al ser internada en sala permanece en tratamiento con dieta de diabético más ajustes con insulina cristalina subcutánea para tratar excursiones de hiperglucemias. Previamente a su internación, la paciente estaba bajo tratamiento con metformina a dosis de 1700 mg día, ésta fue suspendida ante la presencia de insuficiencia renal, presentando un clearance de creatinina disminuido.

Dada la persistencia del descontrol metabólico hiperglicémico, se realizó consulta con diabetólogo, quien agregó glimepirida a bajas dosis de 2 mg/día vía oral. Inmediatamente presentó un episodio de hipoglucemia sintomática. Si bien existían otros factores que contribuían a la hipoglicemia, tales como la insuficiencia renal y el estado nauseoso que determinaba la baja ingesta calórica, se planteó la posibilidad que la glimepirida a bajas dosis pudiera ser la causa de las hipoglucemias. Es así que inmediatamente se suspende la glimepirida, manteniendo tratamiento antidiabético, únicamente con dieta más ajustes con insulina cristalina por vía subcutánea. Aun así, cuatro días después, las hipoglucemias persistían oscilando

en valores de entre 45 a 63 mg/dl.

Las mismas requirieron tratamiento con suero glucosado intravenoso en varias oportunidades. Algo llamativo fue que no requirió muchos ajustes con insulina cristalina, lo cual, de haber ocurrido podría explicar los episodios de hipoglucemia por la mayor vida media de la misma en pacientes con insuficiencia renal. Estos hechos alertaron al equipo médico sobre otras posibles causas que la explicaran, realizándose un relevo de todos los medicamentos con los que estaba siendo tratada. Uno de ellos era el antibiótico TMP-SMX. Este fármaco tiene dentro de sus efectos adversos la ocurrencia de hipoglucemia, aunque se describe como poco frecuente. Se disminuyó la dosis, con lo cual no reiteró hipoglucemias. Por lo tanto se planteó una relación causa-efecto y temporal asociado al uso de este antibiótico y la presencia de hipoglucemias.

DISCUSIÓN

La hipoglucemia es una complicación que puede ser fatal en todo paciente diabético. En presencia de diagnóstico confirmado de diabetes, la hipoglicemia se define como todo episodio con una concentración de glucosa plasmática anormalmente baja que exponga al individuo a un daño potencial y se establece un valor de glicemia menor de 70 mg/dl (1). En este caso debemos analizar dos elementos diferentes: el mecanismo mediante el cual el TMP-SMX puede producir hipoglucemias y los factores predisponentes hallados en esta paciente. TMP-SMX es una combinación de dos principios activos, el sulfametoxazol (una sulfonamida o sulfamida) y el trimetoprim. Su administración en conjunto produce una sinergia atribuida a la inhibición de la producción de tetrahidrofolato, lo cual promueve el desarrollo más lento de resistencia bacteriana (3).

El mecanismo de acción propuesto como causa de hipoglucemia por este antibiótico, está basado en que pertenece al grupo de las sulfonamidas, con semejanza bioquímica con las sulfonilureas

(uno de los grupos de antidiabéticos orales). La unión del sulfametoxazol al receptor de la célula beta de los islotes pancreáticos, aumenta la secreción de insulina (4).

Prueba de ello es el hallazgo de dosificaciones más altas de insulina plasmática, al igual que del péptico C en quienes usaban este antibiótico y presentaron hipoglucemia. Por lo tanto se trataban de hipoglucemias hiperinsulinémicas (5,6). Cabe destacar que no fue necesario dosificar la insulinemia y hubiese sido erróneo hacerlo dado que la paciente recibía insulina exógena.

A esta similitud del mecanismo de acción del TMP-SMX, a nivel de la célula beta de los islotes pancreáticos se le denomina "efecto sulfonilurea-like" (7,8).

El TMP-SMX se elimina sobre todo por vía renal, después de metabolizarse a nivel hepático. La vida media de eliminación del sulfametoxazol varía entre 6 y 12 horas si la función renal está conservada, y entre las 20 y 50 horas cuando existe insuficiencia renal, como ocurrió en esta paciente. En caso de presentar insuficiencia renal, se debe reducir la dosis, ajustándola al clearance de creatinina. Por lo tanto el deterioro de la función renal es el factor desencadenante más importante, ya que aumenta la vida media de los fármacos que se eliminan por esta vía (5).

Debido a la infección respiratoria que portaba la paciente, se usaron dosis altas y por vía intravenosa. Ello constituye un factor predisponente muy importante ante la existencia de insuficiencia renal. Al mecanismo de hipoglucemia producido por el TMP-SMX, en este caso clínico se suman varios factores predisponentes.

Al presentar insuficiencia renal, la vida media de muchos medicamentos se prolonga, como en el caso de la glimepirida, que además por sí misma, es otro factor predisponente para producir hipoglucemias, dado que es un antidiabético oral del grupo de las sulfonilureas, que tiene como mecanismo de acción aumentar la secreción de insulina. La vida media de la insulina cristalina, utilizada



para la corrección de las hiperglicemias, también se ve incrementada en la insuficiencia renal, llevando a la misma consecuencia. A estos hechos se suma la escasa ingesta calórica debido al estado nauseoso que presentaba.

Se reportan casos de hipoglucemias favorecidas por TMP-SMX en pacientes desnutridos o con baja ingesta calórica y sobre todo con infecciones severas (9).

En otras sulfonilureas como la glibenclamida y la glipizida (esta última no presente en Uruguay), se plantea otro tipo de interacción con el TMP-SMX.

Estas sulfonilureas se metabolizan por una enzima hepática dentro del gran grupo citocromo p450 (CYP 450).

El TMP-SMX inhibe una de estas enzimas, la CYP 2C9, por lo tanto disminuiría el metabolismo hepático de estos antidiabéticos orales. Si bien en la literatura no encontramos que esta enzima esté relacionada con el metabolismo de la glimepirida, podrían existir analogías entre el metabolismo hepático y todas las sulfonilureas, lo cual podría ser una hipótesis a investigar (4,10-12).

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES: Los autores no reportan ningún conflicto de interés. El estudio se realizó con recursos propios de los autores y/o la institución a la que representan.

REFERENCIAS

- (1) García de los Ríos M, Durruty P. Diabetes Mellitus. 3a.ed. Santiago de Chile : Mediterráneo, 2014. p. 151-157.
- (2) Agencia española de medicamentos y productos sanitarios. Ficha técnica SOLTRIM 160mg/ 800mg POLVO Y SOLUCION PARA SOLUCION INYECTABLE. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/54920/FT_54920.pdf [Consulta 19/07/2020].
- (3) Petri WA Jr. Sulfonamidas, trimetoprim-sulfametoxazol, quinolonas y fármacos contra infecciones de las vías urinarias. En: Brunton L, Lazo J, Parker K, Eds. Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Sección VIII. Cap.43. 11a.ed. México : McGraw Hill, 2006. p.1111-1125.
- (4) Eshraghian A, Omrani G. Cotrimoxazole-induced hypoglycemia in outpatient setting. Nutrition 2014; 30(7-8):959. doi:10.1016/j.nut.2014.01.002
- (5) Caro J, Navarro-Hidalgo I, Civera M, Real J, Ascaso J. Hipoglucemia grave y prolongada secundaria a cotrimoxazol en sujeto con factores predisponentes. Endocrinol Nutr 2012; 59(2):146-8. doi: 10.1016/j.endonu.2011.07.012
- (6) Chan J, Cockram C, Critchley J. Drug-induced disorders of glucose metabolism. Mechanisms and management. Drug Saf 1996; 15(2):135-157. doi: 10.2165/00002018-199615020-00005
- (7) Okazaki M, Okazaki M, Nakamura M, Asagiri T, Takeuchi S. Consecutive hypoglycemia attacks induced by co-trimoxazole followed by pentamidine in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. Int J STD AIDS 2019; 30(1):86-89. doi: 10.1177/0956462418795580
- (8) Nunnari G, Celesia BM, Bellissimo F, Tosto S, La Rocca M, Giarratana F, et al. Trimethopim-Sulfamethoxazole-associated severe hypoglycemia: a Sulfonilurea-like effect. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2010; 14(12):1015-8.
- (9) Hekimsoy Z, Biberoglu S, Comlecki A, Tarhan O, Mermut C, Biberoglu K. Trimethoprim/sulfamethoxazole-induced hypoglycemia in a malnourished patient with severe infection. Eur J Endocrinol 1997; 136(3):304-6. doi: 10.1530/eje.0.1360304
- (10) Tan A, Holmes HM, Kuo Y, Raji M, Goodwin J. Coadministration of co-trimoxazole with sulfonilureas: hypoglycemia events and pattern of use. J Gerontol Series A 2015; 70(2):247-254. <https://doi.org/10.1093/gerona/glu072>
- (11) Parekh T, Raji M, Lin Y, Tan A, Kuo Y, Goodwin J. Hypoglycemia after antimicrobial drug prescription for older patients using sulfonilureas. JAMA Intern Med 2014; 174(10):1605-1612. doi:10.1001/jamainternmed.2014.3293
- (12) Schelleman H, Bilker W, Brensinger C, Wan F, Hennessy S. Anti-infectives and risk of severe hypoglycemia in glipizide and glyburide users. Clin Pharmacol Ther 2010; 88(2):214-222. doi:10.1038/clpt.2010.74

Osteotomía de Le Fort I como acceso quirúrgico

Le Fort I osteotomy as surgical access

Osteotomia de Le Fort I como acesso cirúrgico

 <http://dx.doi.org/10.35954/SM2020.39.2.10>

Pablo Fulgueiras ^a  <https://orcid.org/0000-0002-9213-3999>

Carlos Arismendi ^b  <https://orcid.org/0000-0001-5902-1779>

(a) Especialista en cirugía bucomaxilofacial. Integrante del servicio de cirugía bucomaxilofacial, Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

(b) Especialista en cirugía bucomaxilofacial. Asistente de la especialidad en cirugía bucomaxilofacial. Escuela de Graduados, Facultad de Odontología, Universidad de la República.

RESUMEN

Se han descrito múltiples abordajes quirúrgicos para tratamiento de lesiones maxilares. La osteotomía horizontal del maxilar a nivel de la línea de fractura, según lo descrito por Le Fort en 1901, fue reportada originalmente como acceso quirúrgico para la resección de tumores nasofaríngeos en 1859. Desde la década de 1970, este procedimiento ha sido popularizado en cirugía ortognática para la corrección de deformidades dentofaciales. La osteotomía tipo Le Fort I fue ignorada como abordaje quirúrgico durante varias décadas, recuperando popularidad hacia el final de 1980 especialmente para el acceso a tumores de base de cráneo, centro facial y nasofaringe. La principal ventaja de este procedimiento es que ofrece una vista panorámica del seno maxilar y cavidad nasal, permite una completa exposición y facilita la eliminación completa de lesiones de gran tamaño sin necesidad de extensiones y resecciones innecesarias del hueso maxilar. Se presenta el caso de un queratoquiste odontogénico maxilar utilizando la osteotomía de Le Fort I como abordaje quirúrgico para su tratamiento.

PALAVRAS CLAVE: Fracturas Maxilares; Odontología, Quistes Odontogénicos; Osteotomía; Osteotomía Le Fort; Traumatismos Maxilofaciales.

ABSTRACT

Multiple surgical approaches have been described for treatment of maxillary lesions. Horizontal osteotomy of the maxilla at the level of the fracture line, as described by Le Fort in 1901, was originally reported as a surgical approach for the resection of nasopharyngeal tumors in 1859. Since the 1970s, this procedure has been popularized in orthognathic surgery for the correction of dentofacial deformities. The Le Fort I type osteotomy was ignored as a surgical approach for several decades, regaining popularity in the late 1980s especially for access to skull base, facial center and nasopharyngeal tumors. The main advantage of this procedure is that it offers a panoramic view of the maxillary sinus and nasal cavity, allows complete exposure and facilitates the complete removal of large lesions without the need for unnecessary extensions and resections of the maxillary bone. We present the case of a maxillary odontogenic keratocyst using the Le Fort I osteotomy as the surgical approach for its treatment.

KEY WORDS: Maxillary Fractures; Dentistry, Odontogenic Cysts; Osteotomy; Osteotomy, Le Fort; Maxillofacial Injuries.

Recibido para evaluación: Diciembre 2019

Aceptado para publicación: Julio 2020

Correspondencia: Las Heras 1925. C.P.11600. Montevideo, Uruguay. Tel.: (+598) 24873048 interno 171.

E-mail de contacto: pablofulgueiras@hotmail.com

RESUMO

Várias abordagens cirúrgicas foram descritas para o tratamento de lesões maxilares. A osteotomia horizontal da maxila ao nível da linha de fratura, como descrita por Le Fort em 1901, foi originalmente relatada como uma abordagem cirúrgica para a ressecção de tumores nasofaríngeos em 1859. Desde os anos 70, este procedimento tem sido popularizado na cirurgia ortognática para a correção de deformidades dentofaciais. A osteotomia tipo Le Fort I foi ignorada como uma abordagem cirúrgica por várias décadas, recuperando popularidade no final dos anos 80, especialmente para acesso à base do crânio, centro facial e tumores nasofaríngeos. A principal vantagem deste procedimento é que ele oferece uma visão panorâmica do seio maxilar e da cavidade nasal, permite uma exposição completa e facilita a remoção completa de grandes lesões sem a necessidade de extensões e ressecções desnecessárias do osso maxilar. Apresentamos o caso de um queratocisto odontogênico maxilar utilizando a osteotomia Le Fort I como abordagem cirúrgica para seu tratamento.

PALAVRAS CHAVE: Fraturas Maxilares; Odontologia, Cistos Odontogénicos; Osteotomia; Osteotomia de Le Fort; Traumatismos Maxilofaciais.

INTRODUCCIÓN

La Osteotomía horizontal maxilar a través de incisiones cutáneas fue descrita por primera vez por von Langenbeck en 1859. Cheever en 1864 lo utiliza para la resección de un tumor nasofaríngeo. El primer reporte sobre la osteotomía horizontal del maxilar realizada por vía intraoral para extirpación tumoral fue realizado por Partsch en 1898 (1). Wassmund en 1927, fue el primero en describir su utilización para la corrección de deformidades dentofaciales. Sin embargo, no fue hasta 1975 cuando Bell demuestra que el aporte vascular al maxilar podría mantenerse durante la osteotomía de Le Fort I y el descenso maxilar. Esto estimuló el interés de su utilización para el tratamiento de las distomorfosis dentofaciales, convirtiéndola en una técnica quirúrgica estándar en cirugía ortognática (2). Debido a su baja morbilidad, ha resurgido su utilización como acceso al centro facial, base del cráneo, fosa infratemporal y nasofaringe, para extirpación tumoral.

En 1986, Sailer describió el uso de la Osteotomía de Le Fort I como abordaje quirúrgico para la eliminación de lesiones centrales del maxilar (3). El queratoquiste odontogénico (QQO) es una lesión benigna pero agresiva y tiene una alta tasa de recurrencia. Crece lentamente cuando involucra el seno maxilar sin producir ninguna evidencia

facial de expansión ósea, lo que lleva a la aparición de síntomas tardíos. El QQO se presenta con mayor frecuencia en el cuerpo y rama mandibular. En el sector posterior maxilar es raro. Han sido publicados pocos informes en la literatura.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, de 20 años, procedente de Maldonado, sin antecedentes personales relevantes, consulta en el servicio de cirugía bucomaxilofacial del Hospital Central de las Fuerzas Armadas por obstrucción nasal derecha de meses de evolución.

Al examen presentaba una pirámide nasal centrada, permeable en la fosa izquierda y obstruida en la derecha. Por rinoscopia anterior se observó un desplazamiento medial de la pared lateral de la fosa nasal derecha. En el examen de la boca presentaba una discreta deformación de la pared lateral de maxilar.

En la tomografía computada (TC) de macizo facial se observa una imagen hipodensa, unilocular, relacionada a la corona del tercer molar maxilar derecho retenido que involucra el sector posterior y lateral del maxilar, invade y reabsorbe parte de la pared lateral y posterior del seno maxilar y desplaza la pared lateral de la fosa nasal derecha (figura 1).



Figura 1. Tomografía computada, corte axial.



Figura 2. Dispositivo de descompresión.

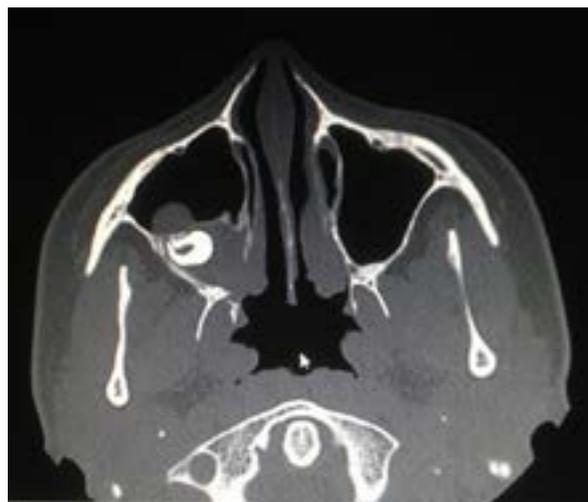


Figura 3. Disminución de la lesión luego del tratamiento descompresivo.

Se realizó una biopsia incisional bajo anestesia local donde previa osteotomía en el sector lateral del maxilar, se accedió a una cavidad con abundante líquido quístico y se obtuvo un fragmento de membrana. En el mismo procedimiento se colocó un dispositivo de descompresión suturado a la mucosa (figura 2).

El informe histopatológico fue de QQQO, por lo cual se mantuvo el dispositivo de descompresión en posición durante 9 meses con controles mensuales. En los sucesivos controles se observó una disminución significativa del tamaño de la lesión (figura 3). A los 10 meses, bajo anestesia general con intubación nasotraqueal, se realizó una incisión horizontal 5 mm por encima de unión mucogingival desde el primer molar derecho al primer molar izquierdo; disección subperostica del sector anterior y lateral del maxilar y submucosa del piso y pared lateral de la cavidad nasal. Se marcó con lápiz la línea de osteotomía y se colocaron placas de osteosíntesis que luego se retiraron con el objetivo de mantener la referencia de los agujeros de los tornillos y evitar cualquier cambio de posición del maxilar. Se realizó la osteotomía horizontal con sierra desde el pilar cigomático maxilar a la apertura piriforme ipsilateral por encima de los ápices dentarios y por debajo del cornete inferior. La misma osteotomía se realizó en el lado contralateral. Con escoplos se separó el tabique nasal del maxilar y las apófisis pterigoides. Posteriormente se procedió el descenso del maxilar. Se obtuvo un acceso completo a la lesión y con visión directa a los espacios interdentarios e interradiculares. Se realizó la enucleación de la lesión, fresado de la cavidad y aplicación de solución Carnoy por 5 minutos (figuras 4, 5 y 6).

Se reposicionó el maxilar y se fijó con placas de osteosíntesis en los pilares caninos y cigomáticos. Se utilizó un colgajo de cuerpo adiposo bucal (bola de Bichat) para el cierre de la cavidad ósea utilizada para la descompresión (figuras 7 y 8). Sin complicaciones en el posoperatorio. Se realizaron controles cada 6 meses por 2 años sin evidencia de recidiva (figura 9).

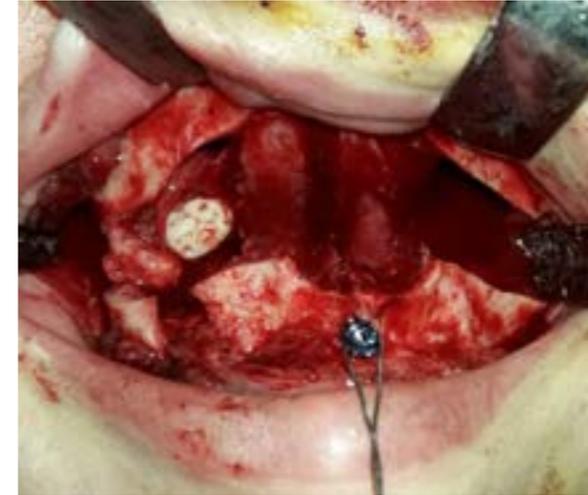


Figura 4. Osteotomía de Le Fort I y descenso maxilar.

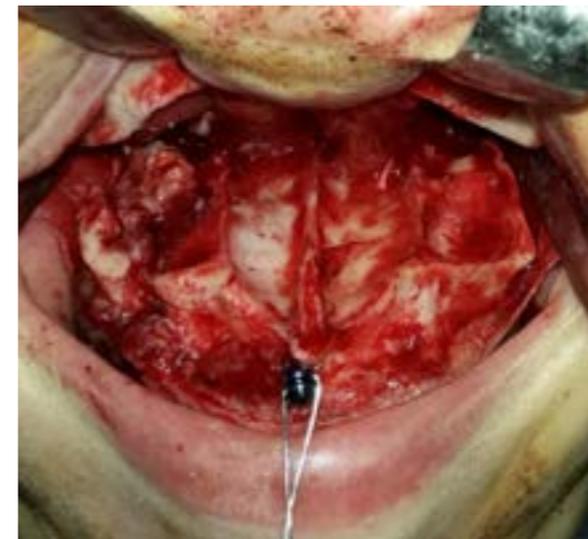


Figura 5. Osteotomía de Le Fort I y descenso maxilar.



Figura 6. Aplicación de solución Carnoy.



Figura 7. Reposición y fijación del maxilar.



Figura 8. Cierre del defecto óseo utilizado para la descompresión con cuerpo adiposo bucal.



Figura 9. Tomografía computada de control luego de 2 años.

DISCUSIÓN

La osteotomía de Le Fort I es la técnica más utilizada en cirugía ortognática para el tratamiento de las dismorfosis dentofaciales del maxilar ya que permite movilizar el maxilar en los tres planos del espacio. También se utiliza en algunos casos para el tratamiento de la Apnea Obstructiva del Sueño. Si bien fue descrita inicialmente como acceso quirúrgico, curiosamente su utilización con esta finalidad ha quedado postergada existiendo pocos reportes actuales.

El QO es una lesión intraósea benigna con un comportamiento biológico invasivo y agresivo. En 2005, la Organización Mundial de la Salud (OMS) cambió el término "Queratoquiste Odontogénico" a "Tumor Odontogénico Queratoquístico". Sin embargo, el grupo de consenso de la OMS sugirió que no hubo pruebas suficientes para apoyar su origen neoplásico y fue eliminado de la clasificación de tumores odontogénicos volviendo a la clasificación de quistes, Queratoquiste Odontogénico sigue siendo el nombre aceptado para esta lesión. Comprende aproximadamente del 2 al 21.8% de todos los quistes maxilares. Es asociado con una mutación genética relacionada con el síndrome del nevasocelular o síndrome de Gorlin-Goltz que se caracteriza por múltiples queratoquistes odontogénicos en los maxilares (4). Presenta altas tasas de recurrencia, que van desde 0% al 60% dependiendo de la ubicación del tumor y el tipo de tratamiento. El acceso limitado a los tumores se considera uno de los factores que contribuyen a la alta tasa de recurrencia. Existen diferentes modalidades de tratamiento incluyendo la enucleación simple con o sin curetaje, descompresión o marsupialización, enucleación con osteotomía periférica, aplicación de solución de Carnoy, crioterapia y resección marginal o en bloque (5,6).

La resección tiene la menor tasa de recurrencia entre las diversas opciones de tratamiento, sin embargo, en comparación con otros procedimientos menos invasivos este método ha sido criticado

debido a la naturaleza benigna de la enfermedad, ya que se asocia con morbilidades como asimetría facial y pérdida de la continuidad ósea. Por lo tanto, se recomienda para lesiones grandes y recurrentes en ubicaciones anatómicas difíciles (7). Varias técnicas quirúrgicas han sido propuestas para proporcionar acceso al seno maxilar, incluyendo Caldwell-Luc, y Weber-Fergusson. Este último ha sido criticado por su mayor tiempo quirúrgico y por provocar cicatrices cutáneas.

La osteotomía de Le Fort I como abordaje quirúrgico permite una visión "panorámica" del sector posterior del maxilar, seno maxilar y cavidad nasal, y es una excelente opción para la eliminación de lesiones de gran tamaño, pero también para acceder a regiones anatómicas de difícil acceso, como el receso lacrimal del seno maxilar, la parte inferior del piso de la órbita, y la fosa pterigomaxilar. Esta técnica permite un acceso con visión directa de toda la lesión facilitando la eliminación completa de la pared del quiste, que es asiento de quistes satélites responsables de la recurrencia. A diferencia de la técnica de Caldwell-Luc que provoca un defecto residual en la pared lateral del seno maxilar, el maxilar es movilizado y reposicionado en su posición inicial.

CONCLUSIONES

La Osteotomía de Le Fort I inicialmente descrita como un medio para extirpar tumores. Posteriormente, se popularizó en cirugía ortognática. En los últimos 20 años ha resurgido como un procedimiento para acceder a los tumores del maxilar, base de cráneo, nasofaringe y columna cervical. La osteotomía tipo Le Fort I es una técnica versátil que permite la visualización directa del maxilar, incluyendo la zona del piso del seno maxilar y espacios interdentarios e interradiculares que no es posible con otras técnicas como la de Caldwell-Luc. Concluimos que la técnica utilizada en el caso clínico presentado es de elección ya que permite tener visión directa y por lo tanto evita recidivas por extirpaciones parciales y la necesidad de realizar extracciones dentarias.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES: Los autores no reportan ningún conflicto de interés. El estudio se realizó con recursos propios de los autores y/o la institución a la que representan.

REFERENCIAS

- (1) Drommer RB. The history of the "Le Fort I osteotomy". *J Maxillofac Surg* 1986; 14(3):119-2. doi: 10.1016/s0301-0503(86)80275-2
- (2) Bell WH, Fonseca RJ, Kennek JW, Levy BM. Bone healing and revascularization after total maxillary osteotomy. *J Oral Surg* 1975; 33(4):253-60. PMID: 1054396
- (3) Sailer HF, Haers PE, Grätz KW. The Le Fort I osteotomy as a surgical approach for removal of tumours of the midface. *J Craniomaxillofac Surg* 1999; 27(1):1-6. doi: 10.1016/s1010-5182(99)80002-x
- (4) Speight PM, Takata T. New tumour entities in the 4th edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck tumours: odontogenic and maxillofacial bone tumours. *Virchows Arch* 2018; 472(3):331-339. doi: 10.1007/s00428-017-2182-3
- (5) Alstad V, Abtahi J. Surgical removal of keratocystic odontogenic tumours via a Le Fort I osteotomy approach: a retrospective study of their recurrence rate. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2017; 46(4):434-439. doi: 10.1016/j.ijom.2017.01.006
- (6) Al-Moraissi EA, Dahan AA, Alwadeai MS, Oginni FO, Al-Jamali JM, Alkhutari AS, *et al.* What surgical treatment has the lowest recurrence rate following the management of keratocystic odontogenic tumor? A large systematic review and meta-analysis. *J Craniomaxillofac Surg* 2017; 45(1):131-144. doi: 10.1016/j.jcms.2016.10.013
- (7) Chrcanovic BR, Gomez RS. Recurrence probability for keratocystic odontogenic tumours: An analysis of 6427 cases. *J Craniomaxillofac Surg* 2017; 45(2):244-251. doi: 10.1016/j.jcms.2016.11.010

Acerca de los cirujanos en el Ejército Real de Chiloé

About surgeons in the Royal Army of Chiloé

Sobre os cirurgiões do Exército Real do Chiloé

 <http://dx.doi.org/10.35954/SM2020.39.2.11>

Pablo A. Pérez ^a  <https://orcid.org/0000-0002-9420-3882>

(a) Asociación Española de Historia Militar.
Instituto Chileno de Investigaciones Genealógicas.

RESUMEN

Se propone un tema que ha sido abiertamente descuidado en las últimas décadas en la historiografía local de Chile. Esta brevísima nota acerca al tema de la sanidad en una paupérrima provincia americana: la lejana y señera isla de Chiloé. Aislada en múltiples aspectos, y confinada a la defensa de fronteras, la presencia de cirujanos en el Ejército Real a fines del período virreinal y cuyos empleos se conocen a través de numerosa documentación consultada, provee un novedoso material de estudio, que se ofrece aquí al lector interesado. También se aportan datos genealógicos inéditos de uno de los cirujanos investigados, el único con descendencia conocida.

PALABRAS CLAVE: Chiloé; Cirugía General; Cirujano; Historia de la Medicina; Personal Militar; Procedimientos Quirúrgicos Ambulatorios.

ABSTRACT

It proposes a topic that has been openly neglected in the last decades in the local historiography of Chile. This very brief note approaches the subject of health care in a very poor American province: the distant and distinguished island of Chiloé. Isolated in multiple aspects, and confined to the defense of frontiers, the presence of surgeons in the Royal Army at the end of the viceregal period and whose jobs are known through numerous consulted documentation, provides a novel material of study, which is offered here to the interested reader. Unpublished genealogical data of one of the surgeons investigated, the only one with known descendants, is also provided.

KEY WORDS: Chiloé; General Surgery; Surgeon; History of Medicine; Military Personnel; Ambulatory Surgical Procedures.

RESUMO

El propõe um tema que tem sido abertamente negligenciado nas últimas décadas na historiografia local do Chile. Esta nota muito breve aborda o tema da saúde em uma província americana muito pobre: a distante e distinta ilha de Chiloé. Isolada em múltiplos aspectos, e confinada à defesa das fronteiras, a presença de cirurgiões no Exército Real no final do período vice-jurídico e cujos trabalhos são conhecidos através de numerosas documentações consultadas, fornece um novo material de estudo, que é oferecido aqui ao leitor

Recibido para evaluación: Enero 2020
Aceptado para publicación: Julio 2020
Correspondencia: Disseminat de Sant Daniel N° 13. C.P.17.007. Gerona. España. Tel. (+34) 622377347.
E-mail de contacto: gpnuevagalicia@gmail.com

interesado. El también fornece dados genealógicos inéditos de um dos cirurgiões investigados, o único com descendência conhecida.

PALAVRAS CHAVE: Chiloé; Cirurgia Geral; Cirujano; História da Medicina; Militares; Procedimentos Cirúrgicos Ambulatorios.

INTRODUCCIÓN

El oficio de cirujanos en América hispana está unido a la presencia española desde sus más tempranos tiempos. Existe por ejemplo una Real Cédula del rey D.^o Carlos al licenciado Vaca de Castro, fechada el 28 de noviembre de 1541, en donde recomienda al maestro Francisco, cirujano vecino del Cuzco, quien había tomado parte en la jornada de Chile, y donde gastó su hacienda y por lo cual terminó viviendo en la pobreza (1).

Apenas tres años más tarde, en 1594, por una Pragmática de D.^o Felipe II fueron creadas las cátedras de cirugía en Salamanca, Valladolid y Alcalá de Henares (herederas de la Universidad de Valencia, del 1502), donde habrían de formarse los futuros cirujanos latinistas (2).

La estimación de los cirujanos como latinos tenía que ver con la concepción de ser estos “buenos” y preparados, conocidos por haber tenido estudios de filosofía, teología, metafísica, artes y latinidad, años de práctica, y un examen ante el Tribunal del Protomedicato (3); y se contraponían a los cirujanos romancistas, incorrectamente catalogados como menos competentes que los primeros (4), cuyo principal saber no emanaba de la universidad, sino de la práctica diaria, con lo cual habían de ocuparse de inmovilizaciones, sangrías y otras competencias que no sean heridas graves (2). Pero en todo caso, cualquiera de las dos clases de cirujanos (que también estaban condicionados a tener habilidades y destrezas manuales) estaba considerada una como una “profesión inferior” respecto a los médicos dogmáticos, y como tal se les tuvo hasta finales del siglo XVIII (5).

Los datos de que se disponen para el siglo XVII en el actual territorio de Chile son casi irrisorios. Toda la sociedad religiosa y militar estaba atendida únicamente por 1 a 3 cirujanos activos ejercien-

do en cuatro modestos hospitales en La Serena, Santiago, Concepción y Valdivia (6); y en todo el siglo se cuentan únicamente 23 médicos (7). Los primeros años del siglo XVIII fueron en extremo penosos para Chile, en donde se agravó la situación económica del gobierno y del ejército por falta de pago del real situado, hasta el punto de llegarse a plantear el despoblamiento de Chiloé estableciendo a su gente en tierras de más al norte, tentativas que por falta de recursos quedaban precisamente en meras ideas (8). Pero, bajo el influjo directo del iluminismo europeo (inaugurado oficialmente con la creación de la Universidad de San Felipe en Santiago de Chile) la medicina del tiempo virreinal vio la llegada de médicos y cirujanos franceses, ingleses, italianos, alemanes y judíos (9), y otro tanto sucedió al llegar masivamente médicos extranjeros (principalmente cirujanos de las armadas y ejércitos europeos) en los primeros años del siglo XIX (10).

En toda España había al finalizar el siglo XVI-II sólo 4.346 médicos, cifra a la que había que agregar un número más del doble de cirujanos, quienes tenían una categoría profesional inferior (11). En aquellos lejanos siglos, los cirujanos eran infravalorados (12).

La cifra es sin duda modestísima, sobre todo teniendo en cuenta que España peninsular tenía en aquel entonces unos 10,1 millones de habitantes (7,7 millones en Castilla, 2,3 millones en Aragón); y 10,5 millones de personas contando las posesiones ultramarinas (13).

Referencias a la sanidad militar en Chiloé

La presencia de cirujanos en Chiloé es muy escasa, y la causa ha de buscarse sin duda en lo remoto de la provincia, que la mantenía alejada de grandes vías comerciales, sin contacto fluido



con el continente, y sumida en un gran abandono material. Según las reglamentaciones militares, en 1753 no estaba estipulado el cargo de cirujano, ni en la Compañía de Infantería del fuerte de San Miguel de Calbuco, ni en la Compañía de Caballería del fuerte de San Antonio de Chacao (14), siendo lógico pensar que en las otras veinticinco compañías de milicias provinciales antes existentes tampoco hubiera nadie con este oficio, ya que estas últimas no eran regladas y por tanto tampoco recibían sus milites erario alguno (15). Desde el año 1768, la gobernación de Chiloé dejó de depender de la Capitanía General de Chile para pasar a hacerlo directamente desde el Virreinato del Perú. Esta dependencia generó un lógico vínculo entre ambos lugares, cristalizado en distintas facetas sociales, económicas, etc., y esto permite relacionar con facilidad a algunos cirujanos con la provincia austral.

Sin embargo, el entonces gobernador de Chiloé, D.ⁿ Carlos de Beranger (16) indica para el año 1773 que:

“Es Castro cabeza de esta provincia, no tiene casa alguna de piedad, ni refugio para los pobres de solemnidad, ni hospital para la curación de los enfermos hallándose esta provincia destituida de recurso alguno en facultativos i medicamentos, jeneralmente en toda su estension”.

En el lapso 1788-1824 sí hay constancia de cirujanos en la zona de Chiloé; aunque en el año 1791 sin embargo, vuelve a quedar patente la inexistencia de profesionales de la salud, ya que el cronista Francisco González de Agüeros indica *“En Chiloe carecen de Hospital, de Médico, y Medicinas”* (17), referencia que parece tratarse de un inacabado conocimiento de la situación, ya que en el mismo año D.ⁿ Ramón Pacheco y Ureta consta por cirujano de la Compañía de Infantería de Chiloé, activo en la zona ya desde 1762. Las causas por las que consta información en el mencionado período 1788-1824, quizá se encuentren en que se haya preservado la documentación, pero lo que parece acertado es considerar

que la presencia de cirujanos puede asociarse a la dependencia virreinal del Perú. Ese período coincide con la presencia de gobernadores de Chiloé “ilustrados”, quienes tal vez hayan buscado la categorización de la zona, efectivizándose en consecuencia la presencia de estos profesionales. De todas formas, por desgracia no pueden ofrecerse (salvo alguna excepción) muchos datos biográficos de estos responsables de la salud, debiéndose contentar esta nota las más de las veces con simples referencias circunstanciales. El sueldo anual de los médicos era de 150 pesos, y el de los cirujanos de 80 a 100 pesos (18). A continuación, se listan las noticias halladas sobre cirujanos en distintas fuentes documentales y bibliográficas, y que suman en total once personas. El registro cronológico, que les saca del postergado anonimato en que estaban, es el siguiente:

- 1788: **D.ⁿ Juan Isidro Zapata**. Cirujano peruano de origen mulato (19), que se firmaba doctor (20). Participó de la expedición de reconocimiento del camino de Osorno por los ríos (que empezaba en Valdivia y terminaba en Maullín), elaborando un diario de viaje (12/2/1791-24/4/1791), en donde da cuenta de los diversos trabajos, precauciones con los indígenas, una epidemia de disentería, además de describir vegetales, aves, y otros géneros de animales (20). Trabajó luego en 1799 en la isla de Juan Fernández, en 1809 en Talca y en 1810 en Valparaíso (19); nombrado cirujano del Batallón de Granaderos de Chile por la Junta de Gobierno (28/3/1811), condenado a muerte después de la batalla de Rancagua, fue conmutada su pena por el destierro a la Argentina estableciéndose en Mendoza en donde se incorporó en 1815 al Hospital Militar de San Antonio (19).
- 1788: **Fabián Salas**. Cirujano. Junto a D.ⁿ Juan Isidro Zapata solicita medicinas para los enfermos de la isla de Chiloé, tramitado por Juan José de Aguirre (18/9/1788) (21).
- 1791: **D.ⁿ Ramón Pacheco y Ureta**, llamado usualmente Ramón Ureta. Cirujano en la Compañía de

Infantería de Chiloé (30/4/1791 en San Carlos) (22). Al parecer, de origen peruano, aunque curiosamente, al contraer matrimonio figura esta persona como del Puerto de Santa María (España), lo que en principio podría tener explicación habiendo llegado esta persona de pequeño a América, por ejemplo. Por otro lado, su origen parece ser más bien peruano, habida cuenta otros antecedentes genealógicos de este país. Casado en la zona de Chiloé, y con descendencia. El apartado siguiente provee todas las referencias que se le conocen.

- 1798: **D.ⁿ Esteban Oblitas**. Cirujano de la plana mayor del Cuerpo de Inválidos de la Plaza de San Carlos, según las revistas del 5/4 y del 5/8/1798 (23).
- 1798 y 1799: **Vicente González**. Cirujano de la plana mayor del Cuerpo de Inválidos de la Plaza de San Carlos, según las revistas del 5/4 y del 5/8/1798 (23); cirujano latino de los Reinos del Perú y comisionado para la asistencia de las tropas de Chiloé, el 8/2/1799 en San Carlos (24). Trabajó junto con José María Solís en Copiapó (25).
- 1799: **Pedro José de Acosta**. Cirujano de la plaza de San Carlos, el 4/12/1799 en San Carlos (24).
- 1813-1816: **D.ⁿ Antonio León**. Cirujano del Batallón Auxiliar de Chiloé, alias “La Constitución”, que desembarcó en Arauco, proveniente de Chiloé (26).
- 24/4/1814: **D.ⁿ Juan Jerez**. Cirujano de la Plana Mayor que salió de Chiloé para combatir en el Reino de Chile, bajo el mando de D.ⁿ Antonio de Quintanilla (27).
- 1/3/1815: **D.ⁿ José Delgado**. De origen español (28). Se encuentra con licencia en Melipilla el 1/4/1815 (29).
- 1815: **D.ⁿ Juan José Rebollar**. Mayor cirujano del Batallón Veterano de Chiloé, quien recibe dinero a buena cuenta de su sueldo, el 27 de agosto de dicho año, en Arauco (30).
- 1824: **D.ⁿ José María Botín**. Médico y cirujano de Real Armada, presente en dicho año en el casamiento del gobernador D.ⁿ Antonio de Quintanilla

con D.^a Eulogia Antonia Álvarez, según investigación posterior realizada en Santander (31).

Datos genealógicos de los Ureta

Las abreviaturas de las fuentes archivísticas que se utilizan en este apartado se construyen con las siglas ‘LB’ (libro de bautismos) o ‘LM’ (libro de matrimonios), seguido de ‘Ca’ (que indica la localidad: Calbuco), y el correspondiente número de volumen documental. Todos estos libros eclesiásticos, a resguardo en la oficina parroquial de la Iglesia San Miguel Arcángel de Calbuco, en Chile. La siguiente es la tabla genealógica conocida del linaje del cirujano D.ⁿ Ramón Pacheco y Ureta, confeccionada a partir del hallazgo de diversos asientos bautismales y matrimoniales, y cuya última integrante conocida contrae matrimonio a inicios del siglo XIX en la localidad de San Miguel de Calbuco (en la actualidad, dentro del ordenamiento político de la provincia de Llanquihue, aunque perteneciente a la órbita histórica y cultural de la provincia de Chiloé).

El linaje es muy poco prolífico, y se cuentan poco más de una decena de personas en unos sesenta años. No se conoce descendencia por varonía hasta la actualidad, aunque la estirpe del cirujano le sobrevive por vía de mujer.

I) José Pacheco y Ureta. Casado con Martina Cornejo y Muñoz.

II) D.ⁿ Ramón Pacheco y Ureta (32), llamado usualmente D.ⁿ Ramón Ureta. Nacido en 1731. Consta en su filiación militar ser natural de Moquegua (Perú). Medía cinco pies y tres pulgadas de altura; poseía cabello y cejas castaño oscuros, ojos garzos, nariz gruesa, cara redonda, y era de tez trigueña (22). Casado y velados el 8/8/1757 en el fuerte de San Miguel de Calbuco (32) con D.^a María Nieves Puerto (33), llamada al momento de su casamiento María Nieves Rollizo (hija natural de Magdalena Rollizo). Sentó plaza voluntariamente por seis años (1^o/4/1762 en Chacao);



y consta haber estado en la exploración del Archipiélago de la Mar del Sur por orden del gobernador Beranguer (1762) (22). Cirujano en la Compañía de Infantería de Chiloé (30/4/1791 en San Carlos (22). Con descendencia de legítimo matrimonio, en por lo menos los siguientes seis hijos:

i. D.^a María Ureta, llamada curiosamente también D.^a María del Puerto en 1844 (34). De la jurisdicción de Calbuco. Casada el 9/5/1790 en Calbuco (35), con copia al parecer del 12/4/1792 en el fuerte de San Miguel de Calbuco (36), con D.ⁿ Joaquín Feliberto Gutiérrez (hijo legítimo de D.ⁿ Liberato Gutiérrez y de D.^a Josefa Orejón). Con descendencia:

ii. Valentín José Ureta. Bautizado de un día el 16/2/1765 en el fuerte de San Miguel de Calbuco, siendo sus padrinos Pablo Téllez y D.^a Rosa Alvarado (37).

iii. Eusebio María Ureta, quien sigue la línea.

iv. Juan Ureta. Bautizado subcondicione de un mes el 30/9/1770 en el fuerte de San Miguel de Calbuco (38).

v. Ceferina Ureta. Bautizada de un día el 29/8/1773, siendo sus padrinos D.ⁿ Gabino José Mansilla y D.^a Florentina Gallardo (39).

vi. María Estefanía Ureta. Natural de Calbuco; bautizada de un mes el 9/9/1781, siendo su padrino D.ⁿ Francisco Alvarado (40).

III) Eusebio María Ureta, llamado usualmente Eusebio Ureta; y D.ⁿ Eusebio Urrieta (41). Bautizado de veinticuatro horas el 15/8/1766 en el fuerte de San Miguel de Calbuco, siendo sus padrinos D.ⁿ Javier Casimiro de Vera y D.^a Juliana de Vera (42). Testigo de matrimonio (30/10/1787 en Calbuco) (43). Casado con Josefa Alvarado. Con descendencia probablemente en:

i. María Isabel Ureta. Casada con Narciso Vargas. Con descendencia (natural de Chope y casándose en 1830 en Calbuco) (44); y natural de Machil y casándose en 1855 en Calbuco (45).

ii. Asunciona Oreta. Casada con José Antonio Ojeda. Con descendencia (natural de San José de Calbuco; casándose en segundas nupcias el 17/12/1834 en la parroquia de San Miguel de Calbuco) (46).

iii. María del Carmen Ureta, quien sigue la línea.

IV) María del Carmen Ureta, también llamada Carmela Ureta. Natural del fuerte de Calbuco. Casada y velados el 29/12/1819 en la parroquia de San Miguel de Calbuco (47) con Marcelino Velásquez, llamado D.ⁿ Marcelino Velásquez en 1822 (48) (del fuerte de Calbuco; viudo de Josefa Oyarzun; hijo legítimo de Miguel Velásquez y de Nicolasa Oyarzun), dispensados de un impedimento oculto. Con descendencia.

DISCUSIÓN

La historiografía tradicional ha priorizado el conocimiento y la difusión de unos hechos y personas por sobre otros. Los cirujanos militares no han sido en general objeto de grandes estudios, y sin duda no han sido sistemáticamente investigados en su totalidad. Este trabajo recopila todos aquellos profesionales de la salud relacionados al Ejército Real de Chiloé desde fines del siglo XVIII mientras la zona era dependencia del Perú, hasta poco antes de su incorporación a la República de Chile (acaecida en 1826); pero resulta factible pensar que pudiera hacerse lo mismo en otros lugares e incluso en otros momentos de la Historia. La incorporación de una tabla genealógica de uno de los cirujanos investigados (la única persona de los investigados sobre quien hay constancia de haberse formado una familia y haberse asentado en la geografía austral chilena de manera definitiva), con vinculaciones hasta el siglo XIX, descubre otra posibilidad de aporte de información en distintos niveles (social, de continuidad biológica, etc.), camino que quizá también se pueda recorrer en un futuro en otros casos.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES: El autor no reporta ningún conflicto de interés. El estudio se realizó con recursos propios del autor y/o la institución a la que representa.

REFERENCIAS

Referencias documentales

- (1) Archivo General de Indias, Audiencia de Lima, 566, L.4, F. 273v.
- (21) Archivo General de la Nación del Perú, PE/15/AGN/GO/BI/BI1/GO_BI_BI1_059,1444.
- (22) Archivo General de Simancas, Secretaría de Guerra, Legajo 7099. p.30.
- (23) Archivo General de Simancas, Secretaría de Guerra, Legajo 7133. p.1.
- (26) Archivo Nacional de Chile, Contaduría Mayor, Libro auxiliar de datos de la Tesorería General del Ejército y Real Hacienda en el Expedicionario a la reconquista del reino de Chile. Años de 1813, 1814, 1815 y 1816.
- (27) Archivo Nacional de Chile, Fondo de Guerra, Vol. 8.
- (29) Archivo Nacional de Chile, Fondo de Guerra, Vol. 11-Castro.
- (30) Archivo Nacional de Chile, Contaduría Mayor, Libro auxiliar de datos de la Tesorería General del Ejército y Real Hacienda en el Expedicionario a la reconquista del reino de Chile. Años de 1813, 1814, 1815 y 1816.
- (32) LMCa1, fojas 57v, N° 248.
- (33) Consta ya de esta forma en 1760 (LMCa1, fojas 63 y 63v, N° 274).
- (34) LMCa4, fojas 428, N° 1448.
- (35) LMCa1, fojas 132 y 132v.
- (36) LMCa1, fojas 133.
- (37) LBCa1, fojas 87v y 88.
- (38) LBCa1, fojas 115.
- (39) LBCa1, fojas 125v.
- (40) LBCa1, fojas 156.
- (41) LMCa2, fojas 128, N° 320.
- (42) LBCa1, fojas 95v.

(43) LMCa4, fojas 200, N° 578.

(44) LMCa2, fojas 128, N° 320.

(45) LMCa6, fojas 271, N° 477.

(46) LMCa4, fojas 261, N° 831.

(47) LMCa4, fojas 64, N° 129.

(48) LMCa4, fojas 95, N° 201.

Referencias bibliográficas

- (2) Amador Fernández MÁ. Aproximación al estudio de la cirugía almendralajense del siglo XVIII. Actas de las II Jornadas de Almendralejo y Tierra de Barros. Asociación Histórica de Almendralejo, 2000. p.132-33.
- (3) Roso Pascual J. La Real Academia de Medicina y el Ejército. Apuntes sobre su colaboración en el siglo XVIII. Milicia y Sociedad Ilustrada en España y América (1750-1800), Tomo I, XI Jornadas de Historia Militar, "Cátedra General Castaños". Madrid (España): Capitanía General de la Región Militar Sur, Nuevo Siglo S.L., 2002. p.687.
- (4) Pera C. El cuerpo herido: un diccionario filosófico de la cirugía. Barcelona (España): Edicions de la Universitat de Barcelona, 1988. p.183.
- (5) Escandón P. La enseñanza práctica de la cirugía y de la anatomía en la Real y Pontificia Universidad de México, 1646-1754. En: Escandón P; Azuela LF (Coords): Historia del quehacer científico en América Latina. México: Universidad Nacional Autónoma de México, 1993. p.15.
- (6) Cruz-Coke Madrid R. Historia de la medicina chilena. Santiago (Chile): Editorial Andrés Bello, 1995. p.158.
- (7) Laval ME. Noticias sobre los médicos en Chile en los siglos XVI, XVII y XVIII. Santiago (Chile): Centro de Investigación de Historia de la Medicina, Universidad de Chile, 1958. p.8.
- (8) Olgún Bahamonde C. Instituciones políticas y administrativas de Chiloé en el siglo xviii. Santiago (Chile): Editorial Jurídica de Chile, 1971. p.91.



- (9) Cruz-Coke Madrid R. Historia de la medicina chilena. Santiago (Chile): Editorial Andrés Bello, 1995. p.179.
- (10) Cruz-Coke Madrid R. Historia de la medicina chilena. Santiago (Chile): Editorial Andrés Bello, 1995. p.247.
- (11) Domínguez Ortiz A. La población de la Baja Andalucía. Historia de Andalucía VI. Los inicios del capitalismo (1621-1778). Madrid (España): Cupsa Editorial, Editorial Planeta, 1981. p.144.
- (12) Gamboa-Ojeda IA. Raudón, cirujano poblano de 1810. En: Cirugía y cirujanos. Academia Mexicana de Cirugía 2000; 68(4):179.
- (13) Nadal J. La población española: siglos XVI a XIX. Barcelona (España): Ariel, 1988.
- (14) Pérez PA. Las milicias de tierra de Chiloé, su ubicación, composición y sueldos (1753). Fuego y Raya. Revista semestral hispano-americana de historia y política 2018; 7(15):58-59.
- (15) Pérez PA. Las compañías de milicias provinciales de Chiloé en el año 1766. El real servicio, la prevención y la defensa en veintiún pueblos americanos. Bilbao. 2019. p.36-37.
- (16) Beranguer C. Relación jeográfica de la provincia de Chiloé. Publicada por Nicolás Anrique R. Santiago (Chile): Imprenta Cervantes, 1893. p.21.
- (17) González de Agüeros p. Fr. F. Descripción historial de la provincia y archipiélago de Chiloé, en el reyno de Chile, y obispado de la Concepción: dedicada a nuestro católico monarca don Carlos IV (que Dios guarde). Madrid : Imprenta de Don Benito Cano, 1791. p.15.
- (18) Cruz-Coke Madrid R. Historia de la medicina chilena. Santiago (Chile): Editorial Andrés Bello, 1995. p.227.
- (19) Laval ME. Noticias sobre los médicos en Chile en los siglos XVI, XVII y XVIII. Santiago (Chile): Centro de Investigación de Historia de la Medicina, Universidad de Chile, 1958. p.113-14.
- (20) Hanisch W. La isla de Chiloé, Capitana de Rutas Australes. Santiago (Chile): Alfabetas Impresores, 1982. p.163-65.
- (24) Pérez PA. Correspondencia epistolar de D.ⁿ Juan Antonio Montes, gobernador de Chiloé. Altamira, vol. LXXXVIII, 2017. p.124-25.
- (25) Cruz-Coke Madrid R. Historia de la medicina chilena. Santiago (Chile): Editorial Andrés Bello, 1995. p.248.
- (28) Cruz-Coke Madrid R. Historia de la medicina chilena. Santiago (Chile): Editorial Andrés Bello, 1995. p.271.
- (31) Torres Marín M. Quintanilla y Chiloé: la epopeya de la constancia. Santiago (Chile): Editorial Andrés Bello, 1985. p.73.



Normas de Publicación

Publication Rules

Normas de Publicação

La Revista Salud Militar es la publicación científica oficial de la Dirección Nacional de Sanidad de las Fuerzas Armadas. Publica trabajos originales e inéditos referentes a temas en el ámbito de las ciencias médicas, dirigida a todos los profesionales de la salud, los manuscritos recibidos son evaluados Ad Portas por un técnico en estructura de trabajos científicos, seguido por el Editor y Comité Editorial, luego son sometidos a revisión por pares, asesores expertos (árbitros) nacionales e internacionales para su opinión y juicio, con régimen de arbitraje DOBLE CIEGO, es decir, el autor no conoce la identidad de los evaluadores ni los evaluadores conocen la identidad de los autores.

La Revista se adhiere a: "Requisitos uniformes para preparar los manuscritos enviados a revistas biomédicas" (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals) elaborado por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJ) o "Grupo de Vancouver".

El ICMJE desarrolló estas recomendaciones para revisar las mejores prácticas y los estándares éticos en la realización y presentación de informes de investigación y otro material publicado en revistas médicas, y para ayudar a los autores, editores y otras personas involucradas en la revisión por pares y la publicación biomédica a crear y distribuir información precisa, clara y reproducible, artículos de revistas médicas imparciales. Las recomendaciones también pueden proporcionar información útil sobre el proceso de edición y publicación médica para los medios de comunicación, los pacientes y sus familias, y los lectores en general. Se pueden consultar aquí: <http://www.icmje.org/>

Nuestra revista no tiene cargos, es decir, no hay costos por el envío de artículos para evaluar, ni por el procesamiento de artículos, ni por suscripción, ni cualquier otro tipo de costo.

PROCESO DE ADMISIÓN

El manuscrito enviado para publicación será examinado en primera instancia por un evaluador Ad portas, luego el Editor y Comité Editorial, quien valorará si el contenido cumple con los alcances y objetivos de la revista. De ser tenido en cuenta, será sometido a arbitraje, en general por dos expertos designados por el Comité, si hay discrepancia el comité editorial realizará una tercera evaluación (también de forma anónima). Recibida la opinión de los expertos, será evaluado nuevamente por el Editor, de donde puede resultar:

- la aceptación del manuscrito sin modificaciones;
- la no aceptación, los motivos de la no aceptación serán notificados a los autores;
- la no aceptación potencial, condicionada a la revisión del manuscrito por los autores, teniendo en cuenta las sugerencias de modificaciones y el envío

de la versión corregida para su nueva evaluación. Asimismo en el proceso de publicación, los manuscritos podrán ser modificados por la redacción de la Revista. En todos los casos, las decisiones serán comunicadas sin demora a los autores. El proceso de evaluación de un manuscrito que incluya una necesaria revisión, estará acotado a los tiempos establecidos por el comité. Si el autor no cumple con los plazos solicitados por la revista Salud Militar su trabajo será retirado, o podrá ser considerado como artículo nuevo y ser sometido otra vez a un arbitraje completo. Para asegurar la originalidad y el carácter inédito de los artículos científicos Salud Militar utiliza el sistema de antiplagio de Plagiarisma.net. Los editores se reservan la propiedad intelectual, de forma que cuentan con la base legal necesaria, actuando en su propio interés y en el de todos los autores cuyos trabajos figuran en sus revistas, para impedir la "autorización no autorizada" de los



trabajos publicados. De esta manera, la revista y los autores están protegidos contra el plagio, la utilización inadecuada de los datos publicados, su reimpresión no autorizada y de otros posibles usos indebidos. El autor no recibirá regalías ni ninguna otra compensación en efectivo por esta cesión de derechos, el autor indicará también en carta enviada (vía e-mail), la aceptación de las condiciones de publicación, luego que su trabajo ha sido aceptado definitivamente para su publicación, aceptando los cambios introducidos por el Comité Editorial, si los hubiera. La ética científica y el derecho de la propiedad intelectual significan que no se pueden publicar nuevamente partes sustanciales del texto, figuras y cuadros, a menos que se haya obtenido autorización del propietario de los derechos de autor. La revista proporciona un acceso abierto inmediato a su contenido, basado en el principio de que ofrecer al público un acceso abierto a las investigaciones ayuda a un mayor intercambio global de conocimiento.

REQUISITOS DE ORDEN GENERAL

Es imprescindible que la presentación del trabajo se haga de acuerdo a las normas que a continuación se detallan. De lo contrario, ello podrá ser motivo de su no aceptación o retraso.

Las opiniones o declaraciones expresadas por los autores son de su exclusiva responsabilidad además ceden a la revista los derechos de reproducción de los textos admitidos.

El envío de un original supone el compromiso por parte del autor de no someterlo simultáneamente a la consideración de otras publicaciones periódicas.

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

Carta de presentación

Se acompañará de una carta de presentación, firmada por el autor principal, en la que se especifique:

- título del trabajo y autores;
- ubicación sugerida, dentro de las secciones que comprende la revista;
- declaración de que todos los autores conocen,

participan y están de acuerdo con el contenido del manuscrito;

d) declaración de que el artículo no está presentado simultáneamente en otros medios ni ha sido publicado anteriormente (en su defecto, deberá ser comunicado en carta al Editor, para su consideración);

e) declaración de que el trabajo ha sido elaborado respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica (Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, revisión de 1996);

f) Nombre, dirección, teléfono y correo electrónico del autor encargado de la correspondencia con la Revista, a los fines de comunicación en la marcha del proceso;

g) declaración de conflicto de intereses firmada por los autores.

Secciones

La revista de la D.N.S.F.F.AA. (Salud Militar) consta de las siguientes secciones:

- Editorial
- Homenaje
- Artículos originales
- Revisiones
- Casos Clínicos
- Misiones de Paz
- Historia de la Medicina
- Jurisprudencia médica
- Posters e información
- Cartas al Editor

Casos clínicos

Se sobreentiende que deben presentar los hechos del caso clínico. La discusión y la bibliografía serán breves y concisas. No deben figurar más de seis autores. La extensión del texto no superará las seis páginas. No se incluirá más de seis figuras.

Revisiones

Resumen e introducción, exposición del tema (acorde al formato general) y bibliografía, extensión máxima del texto será de 20 páginas, la bibliografía no será superior a las 100 citas, opcionalmente el trabajo podrá incluir figuras breves.

Misiones de Paz

Experiencias sobre situaciones médicas vinculadas a las misiones operativas de paz. La extensión máxima será de 10 páginas, se admitirán 6 figuras y la bibliografía no será superior a 10 citas si corresponde.

Historia de la medicina

La extensión máxima será de 20 páginas, se admitirán 6 figuras y la bibliografía no será superior a 30 citas.

Jurisprudencia médica

La extensión máxima será de 10 páginas, se admitirán 2 figuras y la bibliografía no será superior a 20 citas.

Pósters e información

La extensión máxima será de dos páginas, se admitirán 2 figuras y la bibliografía no será superior a 5 citas.

Cartas al Editor

La extensión máxima será de 2 páginas, se admitirán 2 figuras y la bibliografía no será superior a 10 citas.

Bibliografía

Las citas bibliográficas son obligatorias. Sólo deben aparecer las citas bibliográficas utilizadas para el artículo y citadas dentro del texto. Se entiende que sólo están referenciadas aquellas que son pertinentes y adecuadas al trabajo y actualizadas a la fecha en que se envía el trabajo.

Las citas bibliográficas deben ser actuales y sólo en trabajos históricos se permite sobrepasar el margen razonable para perder la actualidad y considerarse antiguas. Las referencias bibliográficas deberán estar escritas en la lengua original de publicación. Se presentará según el orden de aparición en el texto con la correspondiente numeración correlativa, en el texto constará siempre la numeración de la cita. La no inclusión de citas bibliográficas sobre el mismo tema de los propios autores será considerado como un intento de reproducir total o parcialmente el artículo, lo que constituye una falta de ética por artículo "similar" o "redundante".

Para citar los diferentes materiales bibliográficos se deben emplear los estilos dados como ejemplos más adelante, los cuales están basados en el formato de la Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos que usa el Index Medicus y en las Normas de Vancouver. Se debe abreviar los títulos de las revistas de conformidad con el estilo publicado en dicho Index, disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals>.

No pueden emplearse como citas "observaciones no publicadas" ni "comunicación personal", pero sí pueden citarse entre paréntesis dentro del texto. Los trabajos aceptados, pero aún no publicados, se incluyen en las citas bibliográficas como "en prensa", especificando el nombre de la revista seguido por la expresión "en prensa" entre paréntesis. Holmes AK, Maisonet M, Rubin C, Kieszak S, Barr DB, Calafat AM, *et al.* (En prensa). Un estudio piloto de la exposición a los compuestos disruptores endocrinos en las mujeres embarazadas y los niños del Reino Unido. *Int J Child Adolesc Salud*. Existen algunas abreviaciones que son uniformes:

- La palabra "Journal" se abrevia siempre "J".
- Las terminaciones "ología" se abrevian terminando en la "i", por ejemplo: "Endocrinología" = "Endocrinol".
- La palabra "Revista" siempre se abrevia "Rev".
- La palabra "Clínicas" se abrevia "Clin".
- La palabra "Americana" o "The American" se abrevia "Am".

Una excepción importante es que los títulos de una sola palabra no deben abreviarse nunca, ejemplo: Samuel JM, Kelberman D, Smith AJ, Humphries SE, Woo P. Identification of a novel regulatory region in the interleukin-6 gene promoter.

Cytokine 2008; 42 (2):256-264.

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS ARTÍCULOS

Los trabajos **DEBEN SER ORIGINALES E INÉDITOS**. Los artículos serán redactados en español, en lenguaje claro y conciso.

Se presentarán en hojas formato A4, preferentemente en lenguaje Word o similar, letra cuerpo 12, con márgenes de 2.5 cm, incluyendo figuras, todo en soporte electrónico.



Los artículos originales deben tener no más de 15 páginas de texto, no más de 8 figuras y no más de 40 citas bibliográficas. Cuando hay figuras deben entregarse los archivos de los mismos (tablas en Microsoft Word o Excel, y fotografías o imágenes en formato TIFF, JPG, PNG o GIF).

No obstante, si el Comité Editorial lo considera pertinente podrá aceptar trabajos de mayor extensión.

Formas de presentación del documento

El documento se presentará con el siguiente orden:

Primera página

Título del artículo: redactado en forma concisa, pero informativa que no exceda las 10 palabras. Deberá ser representativo del contenido del trabajo.

Subtítulos si corresponde.

Autor/es: nombre completo de cada uno de los autores, incluyendo su profesión, con la mención del más alto grado académico y cargos docentes o científicos que ocupen y su afiliación institucional. Nombre completo del Centro en que se ha realizado el trabajo y dirección completa del mismo. Dirección para la correspondencia y dirección de e-mail del autor principal.

Segunda página

Resumen: se redactará un resumen con una extensión aproximada de 200 palabras en español.

Se caracterizará por:

- Redactar en términos concretos los puntos esenciales del artículo. El mismo debe exponer el objetivo de la investigación, el diseño del estudio, los procedimientos básicos (selección de individuos, métodos de observación y de análisis), las mediciones, los resultados y conclusiones principales.
- Su orden seguirá el esquema general del artículo.
- No incluirá material o datos no citados en el texto.
- Debe resaltar los aspectos nuevos e importantes del estudio y las observaciones.

Palabras clave: se indicarán 3 a 10 palabras representativas del contenido del artículo con el fin de facilitar su indexación e inclusión en bases de datos biomédicas nacionales e internacionales, de acuerdo con el DeCS (Descriptores en Ciencias de la Salud) disponible en: <https://decs.bvsalud.org/>

Páginas siguientes

Texto: habitualmente consta de las siguientes secciones: Introducción; Objetivos; Revisión de Literatura; Material y Métodos; Resultados; Discusión y Conclusiones.

• **Introducción:** debe indicar con claridad la finalidad del artículo. Describir los fundamentos del estudio, dando una idea de su alcance e importancia y sus limitaciones. Resumirá los criterios que han conducido a su realización.

• **Los Objetivos:** deben figurar al final de la Introducción.

• **Revisión de la literatura:** orientada a actualizar los conocimientos relacionados directa y específicamente con el trabajo en cuestión. Se deben mencionar las fuentes de información utilizadas.

• **Material y métodos:** describirá claramente los criterios seguidos a la hora de seleccionar el material objeto de este estudio, incluido el grupo control. Expondrá la metodología utilizada, incluyendo la instrumentación y la sistemática seguida, con detalles suficientes como para que otros grupos puedan reproducir el mismo trabajo. Hará referencia al tipo de análisis estadístico utilizado. No deben utilizarse los nombres de los pacientes. Cuando se haga referencias a productos químicos deben indicarse nombre genérico, la dosificación y la vía de administración. Fabricantes de instrumentos o productos farmacéuticos no deben mencionarse en el texto, solo que sea imprescindible.

• **Resultados:** se presentan en forma clara, concisa, lógica sin ambigüedades, para facilitar la comprensión de los hechos que muestran. Deben ajustarse a los objetivos planteados en la introducción. Relatan, no interpretan las observaciones efectuadas con el material y método empleado.

• **Discusión:** analizar y comparar los resultados obtenidos, explicando sus alcances y limitaciones. El autor intentará ofrecer sus propias opiniones sobre el tema. Se destacará aquí el significado y la aplicación práctica de los resultados; las consideraciones sobre una posible inconsistencia de la metodología y las razones por las cuales pueden ser válidos los resultados.

• **Conclusiones:** destacar los aportes del trabajo, los que deben estar íntegramente respaldados por los resultados obtenidos y ser una respuesta a los objetivos de la investigación.

Tablas, Cuadros, Gráficos y Fotografías: Se incluirán ordenados y numerados correlativamente, se encabezarán como figura con un título descriptivo de su contenido, deben estar indicadas en el texto por su número, deben ser enviadas en formato Microsoft Word o Excel.

La tabla debe ser fácil de leer e interpretar sin tener que consultar el texto (autoexplicativa). Los encabezamientos de datos numéricos deben incluir la unidad de medida utilizada.

Los mismos criterios se tendrán en cuenta para los cuadros, gráficos o fotografías (número, título, claridad, sencillez). Se recomienda no incluir más de cinco elementos gráficos en total, en un artículo. Las figuras deberán estar expresadas con numeración arábiga y con un breve título descriptivo. Las fotografías serán en color o en blanco y negro y de alta resolución. Se solicita especial cuidado en mantener un máximo de definición en las fotografías a incluir. Se aceptan fotografías o imágenes digitales en formato TIFF, JPG, PNG y GIF.

Abreviaturas y símbolos: utilice únicamente abreviaturas normalizadas. Evite las abreviaturas en el título y en el resumen. Cuando en el texto se emplee por primera vez una abreviatura, ésta irá precedida del término completo, salvo si se trata de una unidad de medida común.

Ejemplos normalizados para la bibliografía

• **Artículo Estándar:** elementos esenciales: autor o autores del artículo. Título el mismo.

Título abreviado de la revista, año de publicación; volumen, número: páginas.

Cuando se mencionen los autores si se trata de un trabajo realizado hasta por seis (6) se mencionará a todos, y si fueran más de seis, se mencionan los seis primeros seguidos de la expresión *et al.* Schauer IE, Snell-Bergeon JK, Bergman BC, Maahs DM, Kretowski A, Eckel RH, *et al.* Insulin resistanc-

ce, defective insulin-mediated fatty acid suppression, and coronary artery calcification in subjects with and without type 1 diabetes: The CACTI study. *Diabetes* 2011; 60(1):306-14. doi: 10.2337/db10-0328

Organización como autor: IARC (Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer). Cadmio y sus compuestos. *IARC Monogr Eval Carcinog Riesgo Hum* 1993; 58:119-237.

Artículo sin autor: Cancer en Sud Africa (editorial). *S Afr Med J* 1994; 84:15.

Suplemento de un Volumen: Shen HM, Zhang QE. Risk assessment of nickel carcinogenicity and occupational lung cancer. *Environ Health Perspect* 1994; 402 Supl 1: 275-82.

Suplemento de un Número: Gardos G, Cole JO, Haskell D, Marby D. The natural history of tardive dyskinesia.

J Clin Psychopharmacol 1988; 8(4 Supl 2):S31-7.

Parte de un Volumen: Ozben T, Nacitarhan S, Tuncer N. Plasma and urine sialic acid in non insulin dependent diabetes. *Mellitus.*

Ann Clin Biochem 1995; 32 (Pt 3):303-6.

Parte de un Número: Edwards L, Meyskens F, Levine N. Effect of oral isotretinoin on dysplastic nevi. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20 (2 Pt 1):257-60.

Número sin Volumen: Avances en terapéutica antirretroviral. *Farmacéuticos* 2012; (380):50-9.

Sin número ni volumen: Danoek K. Skiing in and through the history of medicine.

Nord Medicinhist Arsb 1982:86-100.

Paginación en números romanos: Fisher GA, Sikie BL. Drug resistance in clinical oncology and hematology. Introduction.

Hematol Oncol Clin North Am 1995; 9(2):xi-xii.

Paginación con eLocator: López JM, Fortuny G, Puigjaner D, Herrero J, Marimon F, García-Bennett J. Effects of walking in deep venous thrombosis: a new integrated solid and fluid mechanics model. *Int J Numer Meth Biomed Engng* 2016;32:e2819. doi:10.1002/cnm.2819.



Indicación del tipo de artículo según corresponda: Castillo Garzón MJ. Comunicación: medicina del pasado, del presente y del futuro [editorial]. Rev Clin Esp 2004; 204(4):181-4.

Rivas Otero B de, Solano MC, López L. Fiebre de origen desconocido y disección aórtica. [carta]. Rev Clin Esp 2003; 203:507-8.

• **Libros y otras monografías:** los datos bibliográficos se ordenan, en general, de la siguiente forma: Autor. Título. Subtítulo. Edición. Lugar de edición (ciudad): editorial, año; páginas.

Autor(es) personal(es): Rouviere H, Delmas A. Anatomía Humana, descriptiva, topográfica y funcional. v. 1 Cabeza y cuello. 11a. ed. Barcelona: Elsevier; Masson, 2005. 653 p.

Editores, compiladores o directores como autores: Verdura ES, Gomez de Castiglia S, editores. Radiofármacos terapéuticos. Comité de Radiofarmacia, Asociación Latinoamericana de Sociedades de Biología y Medicina Nuclear; 2007.

Organización como autor: Instituto de Medicina (EU). Mirando el futuro del programa de medicamentos. Washington (DC) : El Instituto; 1992.

Capítulo o parte de un libro: Cantini JE. Manejo de las fracturas de la órbita. En: Coiffman F. Cirugía plástica reconstructiva y estética. Tomo III. Cirugía bucal, maxilar y cráneo-orbitofacial. 3a. ed. Bogotá: Amolca, 2007. p. 2401-2426.

Capítulo de libro, "en prensa": McCoy KA, Guillelte LJ. (En Prensa). Los disruptores endocrinos. En: Biología de Anfibios. Vol. 8. Conservación y Decadencia de anfibios (Heatwole HF, ed). Chipping Norton, Nueva Gales del Sur, Australia: Surrey Beatty & Sons.

• **Congresos, Conferencias, Reuniones:** se ingresan los autores y título y luego el título del congreso, seguido del número, lugar de realización y fecha.

Artículo presentado a una conferencia: Kishimoto T, Hibi M, Murakami M, *et al.* The molecular biology of interleukin 6 and its receptor, discusión 16. En: Polyfunctional citokines: IL-6 and LIF. Ciba Foundation Symposium 167. England, 1992. p.5-23.

• **Patentes:** Gennaro C, Rocco S, inventors. Instituto di Ricerche di Biologia Molecolare P. Angeletti S.P.A., assignee. Interleucina 6 mutante de actividad biológica mejorada con relación a la de la interleucina 6 salvaje. IT patent 2,145,819. 2000 Abr 19.

• **Disertación:** Youssef NM. Adaptación escolar en niños con enfermedad cardiaca congénita (Disertación). Pittsburg (PA) : Univ. Pittsburg; 1995.

• **Tesis:** Gelobter M. Raza, clase, y la contaminación del aire exterior: la dinámica de la Discriminación Ambiental 1970-1990 [Tesis doctoral]. Berkeley, CA: University of California, Berkeley; 1993.

• **Material electrónico:** cuando se citan los medios electrónicos, deben tenerse en cuenta cinco principios básicos: accesibilidad, propiedad intelectual, economía, estandarización y transparencia.

Artículos en formato electrónico: Artículo de revista científica en internet : Elementos esenciales: Autor o autores del artículo. Título del mismo. Título abreviado de la revista, año de publicación; volumen: páginas, Dirección URL, fecha de la consulta. Sousa E, Medeiros C, Hernández C, Celestino da Silva J. Miasis facial asociada a carcinoma espinocelular en estado terminal. Rev Cubana Estomatol (en línea) 2005; [citado 2013 Dic 09]; 42(3): (2 páginas en pantalla). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072005000300010&lng=es.

Monografía en Internet: Autor/es o Director/Coordinador/Editor. Título [monografía en Internet]*. Edición. Lugar de publicación: Editor; año [fecha de consulta]. Dirección electrónica. Moraga Llop FA. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Dermatología Pediátrica. [monografía en Internet]. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2003 [Consulta 09/12/2013]. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm>

CD-ROM: Autor/es. Título [CD-ROM]. Edición. Lugar: Editorial; año.

Best CH. Bases fisiológicas de la práctica médica [CD-ROM]. 13ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2003.

Sitio Web o Página principal de inicio de un sitio Web: una página de inicio se define como la primera página de un sitio Web.

Autor/es. Título [sitio Web]. Lugar de publicación: Editor; Fecha de publicación [fecha de actualización; fecha de acceso]. Dirección electrónica. Fistera.com, Atención Primaria en la Red [sitio Web]. La Coruña: Fistera.com; 1990- [actualizada el 3 de enero de 2006; acceso 12 de enero de 2006]. Disponible en: <http://www.fistera.com>

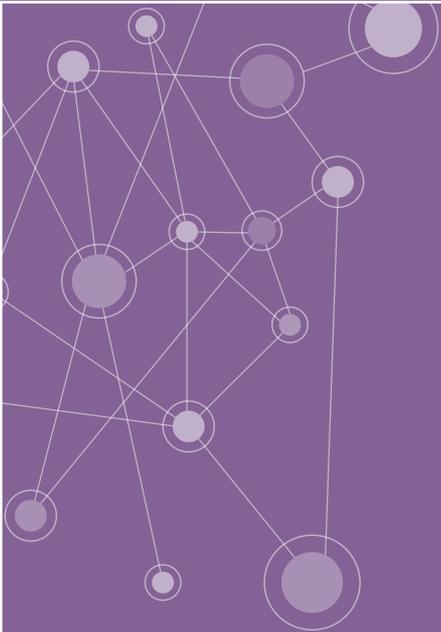
Base de datos en Internet: Institución/Autor. Título [base de datos en Internet]*. Lugar de publicación: Editor; Fecha de creación, [fecha de actualización; fecha de consulta]. Dirección electrónica. *Puede sustituirse por: [Base de datos en línea], [Internet], [Sistema de recuperación en Internet].

• **Base de datos abierta (en activo):** PubMed [base de datos en Internet]. Bethesda: National Library of Medicine; 1966- [fecha de acceso 19 de diciembre de 2005]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/>

• **Base de datos cancelada:** Jablonski S. Online Multiple Congenital Anomaly/Mental Retardation (MCA/MR) Syndromes [base de datos en Internet]. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US). c1999 [actualizada el 20 de noviembre de 2001; acceso 19 de diciembre de 2005]. Disponible en: http://www.nlm.nih.gov/mesh/jablonski/syndrome_title.html

Prueba final digital

Los autores serán responsables de corregir la prueba de la versión final aceptada del texto enviada por e-mail o impresa y las correcciones deben ser enviadas de vuelta al Editor Ejecutivo.



SALUD 
MILITAR 