



PubliMed UCP
Núcleo de Investigación

publimeducp.org

ROAD
DIRECTORY
OF OPEN ACCESS
SCHOLARLY
RESOURCES

BREVE ANÁLISIS

SOBRE EL TABAQUISMO Y USO DE E-CIGARRILLOS

TRASTORNOS

HEPÁTICOS, BILIARES Y PANCREÁTICOS EN LA EMBARAZADA



Versión
Digital

Publicación Oficial de la Universidad Central del Paraguay - Filial Ciudad del Este

Publimed - Revista de Investigación Científica - Ciencias de la Salud
Universidad Central del Paraguay (UCP). Año II, setiembre 2023, Vol. II - III edición.
Ciudad del Este:UCP.

Semestral

Versión Impresa: 200 ejemplares

Versión Electrónica: www.publimeducp.org

I. Medicina II. Ciencias de la Salud. III. Universidad Central del Paraguay. IV. Publicaciones Científicas. Título: Publimed - Revista de Investigación Ciencias de la Salud.

Universidad Central del Paraguay - Facultad de Ciencias de la Salud
Calle Avenida Mariscal José F. Estigarribia, Manzana 14, Barrio Boquerón
Ciudad del Este, Paraguay
Correo Electrónico: nucleo.investigacion@central.edu.py
Sitio Web: www.publimeducp.org



MISIÓN

Divulgar artículos científicos, comunicaciones breves, casos clínicos y producciones artísticas relacionadas a la innovación e la investigación interdisciplinaria en Ciencias de la Salud, que reflejen conocimientos acerca del proceso salud-enfermedad en sus complejas relaciones desde un contexto local: Ciudad del Este - Paraguay, países de Sudamérica y en especial, del Mercosur.

4

VISIÓN

Estimular la producción científica en Ciencias de la Salud desde Paraguay, fortaleciendo la práctica de la medicina basada en la evidencia, con una visión humanista y holística, enriqueciendo la formación de profesionales médicos en instituciones de educación superior nacionales y sudamericanas.

VALORES

Ética, Excelencia, Responsabilidad Social, Transparencia, Empatía y Credibilidad.



Universidad Central del Paraguay

Facultad de Ciencias de la Salud

Carrera de Medicina

Filial Ciudad del Este

Creada por Ley N° 3.153 del 14 de diciembre de 2006 por el Congreso de la Nación Paraguaya y habilitada por el Consejo Nacional de Educación Superior - CONES vía Resolución N° 577/2018

Ing. Luis Alberto López Zayas
Rector

Ing. Luis López Lafuente
Vicerrector Académico de Planificación e Innovación

5

Abg. Edgar Alcides Dávalos
Gerente Administrativo

Mgtr. Rosemari Alvarenga Monteiro
Directora Académica

Dra. Andrea Villamayor Amarilla
Directora de Carrera

Dr. Sergio Roberto Moraes Grunbaum
Profesor y Coordinador de Investigación



REVISTA DE INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA CIENCIAS DE LA SALUD

Editor Jefe - Dr. Sergio Roberto Moraes Grunbaum

BSc Science - Cambridge University - United Kingdom, Ph.D. Medical Engineering - Arizona State University United States of America, Coordinador de Investigación de la Universidad Central del Paraguay - Filial Ciudad del Este.

Editor Asociado - Pamela Danitza Lozano Carvalho

Equipo Técnico - Asistente de Edición: Inaê Tatiana Dias. **Equipo de Apoyo Editorial:** Anderson Remes Bichofe, Bianca de Souza Ratzlaff, Camila Hagemam, Eduardo Minella, Ítalo Melo Silva, João Rodrigues Cordeiro Marques, Leandro Coelho Pettersen, Marcel Ayres Lisbôa, Marcello William de Castro Mamadi. **Identidad Visual, Diagramación y Proyecto Gráfico:** Matheus Brasil Costa, Matheus Juliano Greff Motta. **Revisión de texto en español:** Lic. Wilma Talavera.

Revisión de texto en Inglés: Dr. Sergio Roberto Moraes Grunbaum.

Miembros Internos

Dra. Lucile Meire Felix

Grado en Medicina UBA Argentina - revalidada UFMG/Brasil, revalidada Universidad Autónoma San Sebastián/Paraguay - Especialización en Nefrología Clínica; Especializado en Anestesiología - Posgrado Administración Hospitalaria - Auditoría del Servicio de Salud - Maestría en Enfermería clínica - Doctorado: Auditoría en Gestión Pública de la Salud.

Dra. Maria Elisa Espínola

Médica Cirujana (UCV) - Especialista en Infectología - Lic. en Enfermería (UNA) - Oficial de Sanidad de la Salud Nacional.

Dra. Makarena Soledad Velázquez Yegros

Médica Cirujana - Con Especialización en Didáctica Universitaria, cursando Especialización en Ciencias Forenses y Medicina Familiar. Ejerciendo la medicina en distintos sanatorios de la ciudad. Con 4 años de experiencia en la docencia en las distintas facultades del Alto Paraná.

Dra. Asuka Shimakura

Médica Cirujana egresada de la Universidad Nacional del Este en el año 2020, con postgrado en Didáctica Universitaria por la Universidad Nacional del Este. Médica revalidada por el Instituto Nacional de Estudos e Pesquisas Educacionais Anísio Teixeira.

Dra. Noelia Josefina Meaurio Pintos

Médica Cirujana (Universidad Privada Del Este) - Especialista en Didáctica Universitaria (por La Universidad Central Del Paraguay - Sede Asunción).

Dra. Eliana María Inés Chamorro Krauer

Médica Cirujana - Especialista en Didáctica Universitaria - Docente de la cátedra de fisiopatología II de la Universidad Central del Paraguay.

Lic. Wilma Talavera

Docente en Enseñanza Media - Área Educación Idiomática - Lic. En Ciencias de la Educación - Posgrado en Didáctica Superior Universitaria - Maestría en Ciencias de la Educación en vías de culminación - 30 años de experiencia en el Magisterio Nacional (MEC) - Con experiencia en enseñanza de Lengua Castellana - Guaraní - Metodología de la Investigación.

Miembros externos**Dra. Beatriz Sangalet**

Médica - Especialista en Urgencia y Emergencia - Especialista en Disfunción temporomandibular - Fellow en Anatomía y Técnica Quirúrgica (Orlando - EUA) - Master en Ciencias Biológicas con Énfasis en Anatomía (FOB/USP).

Dr. Benicio Thomas Souza Pereira

Médico y Biomédico, actualmente Director de la Clínica Médica Vida Natural - SP - BR.

Dr. Wagner Hutterer

Médico Especialista en Radiología y Diagnóstico por Imagen - Especialista en Radiología Musculoesquelética, actualmente Radiólogo de la Red D'Or, prevent SENIOR y del Hospital Albert Einstein.

Dr. Gustavo Lopez Toledo

Médico Residente en Cirugía y Traumatología Bucomaxilofacial - Magíster, Doctor y Posdoctor en

Dra. Sandrina Kassouf Achram

Médica Cirujana - Especialista en Didáctica Universitaria. Docente de la Cátedra de Fisiopatología en la Universidad Central del Paraguay.

Dra. Luz Janette Quevedo Sosa

Médica Cirujana egresada de la Universidad Nacional del Este - Especialista en Didáctica Universitaria por la Universidad Nacional del Este - Especialista en Medicina Estética y Envejecimiento Fisiológico, Universidad Nacional de Asunción (Cursando) - Maestría en Investigación Científica, Universidad Nacional del Este (en curso).

Biología Oral con énfasis en Anatomía FOB/ USP - Phd en Neuropsicología pelo HRAC/ USP y en Anatomía (UNESP).

Dra. Fabiule de Melo

Médica, Especialista en Didáctica Universitaria, Licenciada en Letras (UMESP), actualmente Coordinadora de Estrategia en la Salud de la Familia - Registro/SP.

Dr. Flávio Marcos de Souza

Especialista en Neurociencia (UNIFESP) - Anatomía Humana: Enseñanza e Investigación (UEM) - Docente en Enseñanza Superior. Magister en Educación (PPGE - UNISAL).

Dr. James Skinovsky

Médico, Magister y Doctor en Clínica Quirúrgica (UFPR) - Miembro titular del Colegio Brasileño de Quirugiones - Presidente Mundial HT (High Tech Surgery Association).

Creada en 2022, con una publicación semestral por el Núcleo de Investigación Internacional en Ciencias Médicas - Filial Ciudad del Este. Publimed - Revista de Investigación en Ciencias de la Salud de la Universidad Central del Paraguay es una publicación Oficial de la institución.

La misión de la revista es divulgar artículos científicos, comunicaciones breves, casos clínicos y producciones artísticas relacionadas a la Innovación e la Investigación interdisciplinaria en Ciencias de la Salud, que reflejen conocimientos acerca del proceso salud-enfermedad en sus complejas relaciones desde un contexto local: Ciudad del Este - Paraguay, países de Sudamérica y en especial, del Mercosur.

La revista publica trabajos originales sobre temas de Ciencias de la Salud, dando énfasis a aquellos relacionados con las Líneas de Investigación establecidas por la institución:

Línea 1 - Enfermedades respiratorias	Línea 7 - Salud Pública y Atención Primaria
Línea 2 - Enfermedades metabólicas	Línea 8 - Origen temprano de enfermedades crónicas
Línea 3 - Enfermedades cardiovasculares	Línea 9 - Enfermedades neoplásicas
Línea 4 - Enfermedades infecciosas	Línea 10 - Enfermedades hemorrágicas y trombóticas
Línea 5 - Salud mental	Línea 11 - Humanidades médicas
Línea 6 - Epidemiología	

El cuerpo editorial de la Revista Publimed somete los manuscritos a un arbitraje externo con evaluación del tipo peer-review. No acepta artículos pre publicados o pre impresos (preprint) en servidores con esa metodología. Los manuscritos deberán ser enviados por medio de la plataforma online o de manera personal en la oficina del Núcleo Investigativo y la convocatoria de trabajos es pública y abierta.

La Revista Publimed - UCP se reserva el derecho de hacer modificaciones de forma al texto original de los manuscritos. Los trabajos que cumplan con los requisitos formales y esté dentro del ámbito de interés de la revista serán sometidos a revisión por expertos externos. El Comité Editorial Asesor está constituido por revisores para la toma de decisiones editoriales de mayor relevancia.

Los manuscritos pueden ser escritos por investigadores con grado académico mínimo de especialista o alumnos de la carrera de grado con orientación explícita de un investigador especialista. Para la sección de Arte y Medicina no es necesario contar con ninguna titulación. Las normas e instrucciones de publicación constan en el Sitio Web de la revista.

Los autores son responsables por el contenido científico y puntos de vista expresados, los cuales no necesariamente coinciden con los Editores de la Universidad Central del Paraguay - Filial Ciudad del Este. Críticas, sugerencias o correspondencias pueden remitirse directamente al correo electrónico de los autores presentes en los artículos o al equipo de editores por medio de la dirección postal.

Universidad Central del Paraguay - Filial Ciudad del Este
Facultad de Ciencias de la Salud
Núcleo de Investigación Internacional en Ciencias Médicas
Calle: Ruta 7, KM 8 - Cd. del Este - 7000, Paraguay - Centro Tecnológico Plaza City
Teléfono: +595 991 711172
Correo: nucleo.ucp@central.edu.py - Sitio Web: www.publimeducp.org

CONTENIDO INDEX

- EDITORIAL
LETTER FROM THE EDITOR
- BREVE ANÁLISIS SOBRE EL TABAQUISMO Y USO DE E-CIGARRILLOS
BRIEF ANALYSIS OF SMOKING AND E-CIGARRETTE USE
- TRASTORNOS HEPÁTICOS, BILIARES Y PANCREÁTICOS EN LA EMBARAZADA
LIVER, BILIARY AND PANCREATIC DISORDERS IN PREGNANT WOMEN
- PATOGÉNESIS DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL - REVISIÓN DE LA LITERATURA
PATHOGENESIS OF PORTAL HYPERTENSION - LITERATURE REVIEW
- TRATAMIENTO DE LA HERNIA DISCAL LUMBAR: UNA REVISIÓN COMPARATIVA
TREATMENT OF LUMBAR DISC HERNIATION: A COMPARATIVE REVIEW
- EL IMPACTO FINANCIERO PARA EL GOBIERNO POR LOS ACCIDENTES DE
MOTOCICLISTAS: UN ESTUDIO DE CASO EN EL CENTRO DE SALUD DE MINGA
PORÃ
THE FINANCIAL IMPACT FOR THE GOVERNMENT OF MOTORCYCLIST ACCIDENTS: A CASE STUDY
AT THE MINGA PORÃ HEALTH CENTER
- AVANCES CIENTÍFICOS Y TECNOLÓGICOS EN LA LUCHA CONTRA EL CÁNCER
SCIENTIFIC AND TECHNOLOGICAL ADVANCES IN THE FIGHT AGAINST CANCER CORRECTION OF THE
CLEFT LIP

11

13

29

43

9

61

77

88

- ESTUDIO DE CASO: VALORACIÓN DE LA VIDA EN UN PACIENTE TRAS CORRECCIÓN ESTÉTICA TARDÍA DE LABIO HENDIDO
CASE REPORT: ASSESSMENT OF QUALITY OF LIFE IN A PATIENT AFTER DELAYED AESTHETIC CORRECTION OF THE CLEFT LIP
- DOSIS HORMONALES EN ACROMEGÁLICOS PORTADORES DE TUMOR EN LA HIPÓFISIS
HORMONAL DOSE IN ACROMEGALIC CARRIERS OF TUMOR IN THE PITUITARY

99

113

EDITORIAL

Dr. Felipe Osvaldo Benítez Agüero

Formación profesional del médico para la situación socio sanitaria de los países del Mercosur hoy y el rol de las Facultades de Medicina públicas y privadas.

Marín-Campos - menciona el peligro de continuar enseñando ciencias básicas de la medicina sin su aplicación clínica, dejando al estudiante con una actitud pasiva, con memorización de muchos detalles que no le serán útiles en su práctica profesional y de adquirir competencias ciertas para la solución de problemas en favor del paciente. El mayor grado de integración curricular en la escala de Harden es la transdisciplinaria o peldón 11, donde el alumno es capaz de resolver un problema real, como el dolor abdominal agudo, utilizando todas las informaciones y habilidades recibidas, para el diagnóstico certero y la conducta terapéutica más apropiada al caso y el contexto.

Además de este problema de la integración curricular, los criterios de calidad en la formación médica preconizadas por la ANEAES - detectan otro escenario de debilidad, el de enfoque o aplicación. El profesional médico es “un profesional universitario generalista, capaz de desarrollar actividades de investigación y extensión universitaria, competente en la atención primaria de la salud, para la solución de urgencias, para la promoción de la salud, prevención y curación de enfermedades y rehabilitación de pacientes, atención integral del paciente, la familia y la comunidad con un enfoque bio-psico-social, y capaz de gestionar su desarrollo profesional continuo en función de los requerimientos de la medicina y de la comunidad. Es un profesional que respeta la vida y tiene conciencia de la responsabilidad profesional, ética y moral de los cuidados y actos médicos, así como de sus implicancias. Las actividades de Investigación y de Extensión o Vinculación con el medio son esenciales y deben formar parte del desarrollo del currículo”.

Esta definición, dada por la máxima instancia de la acreditación de carreras de medicina en el país, no se refleja en la importancia que se le dan a la investigación, atención primaria de salud, extensión universitaria y la medicina de familia en la malla curricular de las Facultades de Medicina públicas y privadas hoy día.

La situación de salud del país, con 2 mujeres por día falleciendo de cáncer de cuello de útero, el importante gasto de bolsillo en salud por la población, el déficit en número y recursos de las USFs o Unidades de Salud de la Familia, los niveles de pobreza multidimensional que se tienen y varias razones más, deben motivar a la acción al Sistema Nacional de Salud y las Facultades de Medicina para la formación de médicos versados en Medicina Social según el perfil de la ANEAES.

Las Universidades privadas y las nacionales tienen entonces un enorme desafío, pero a la vez un potencial importante, de contribuir al desarrollo económico y social del país, con la

formación adecuada de estos médicos, que en su práctica cotidiana traerán cambios radicales para bien a nuestras comunidades.

La UCP debe liderar esta propuesta.

^I. Martín-Campos, Y. Estrategias instruccionales para la enseñanza de las ciencias básicas. Gaceta Médica de México. GacMéd Méx2004; 140 (3): 309-311.

^{II}. Harden RM. The integration ladder: a tool for curriculum planning and evaluation. Med Educ 2000; 34: 551-557.

^{III}. AGENCIA NACIONAL DE EVALUACIÓN Y ACREDITACIÓN DE LA EDUCACIÓN SUPERIOR.

^{IV}. Criterios de calidad para la carrera de Medicina Aprobado por Resolución N°. 08 del Consejo Directivo en fecha 17 de diciembre de 2007. Actualizado por Resolución N°. 213 del Consejo Directivo en fecha 19 de julio de 2018 - MODELO NACIONAL DE EVALUACIÓN Y ACREDITACIÓN DE LA EDUCACIÓN SUPERIOR-ANEAES.

^V. La medicina social es la rama de la ciencia médica que se ocupa de la salud de la colectividad, de las relaciones entre la salud y el modo de vida, de las medidas sociales en pro de la salud y del efecto de todo esto en el individuo y la familia. J. N. MORRIS, F.R.C.P., D.P.H. Unidad de Investigación de Medicina Social, Consejo de Investigación Médica y Departamento de Medicina Social, Hospital de la Facultad de Medicina de Londres, Inglaterra.

Breve análisis sobre el tabaquismo y uso de E-cigarrillos

Brief analysis of smoking and E-cigarette use

GRÜNBAUM, Sergio

Introducción, jefe del Núcleo de Investigación Científica de la Universidad Central del Paraguay. Graduado en Cambridge, Inglaterra. Fumador desde los 13 años. ORCID 0000-0003-2291-9192.

KRAUER, Eliana

Docente de la Universidad Central del Paraguay y orientadora de la Liga Universitaria de Medicina Interna - LUMI. Revisora médica investigativa del Núcleo Investigación Internacional en Ciencias Médicas de la Universidad Central del Paraguay. Nunca fue fumadora. ORCID 0009-0005-2886-3494.

CANTERO, Francisco

Orientador, Neumólogo del Instituto de Previsión Social de Ciudad del Este, Director de las Clínicas de la Universidad Central del Paraguay. Ex fumador.

MINELLA, Eduardo

Vicepresidente de la Liga Universitaria de Medicina Interna – LUMI, Traductor Juramentado del Núcleo de Investigación Internacional en Ciencias Médicas. Académico del noveno semestre. Adicto tabaquista tradicional en recuperación. ORCID 0000-0002-8185-757X.

LISBÔA, Marcel

Presidente de la Liga Universitaria de Medicina Interna – LUMI. Académico del décimo primer semestre. Investigador del Núcleo de investigación Internacional en Ciencias Médicas de la Universidad Central del Paraguay. Nunca fue fumador. ORCID 0000-0002-1869-0754.

NOVAES, Fabiana

Directora de Investigación Científica de la Liga Universitaria de Medicina Interna – LUMI. Académica del décimo primer semestre. Nunca fue fumadora. ORCID 0000-0002-0424-8500.

Artículo hecho y desarrollado por la LUMI (16).

Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Central del Paraguay
Núcleo de Investigación Internacional en Ciencias Médicas
Ciudad Del Este, Alto Paraná, Paraguay

RESUMEN

Los estudios sobre el mal que causa el humo producido por los muy conocidos, comercializados y utilizados cigarrillos electrónicos, o e-cigarretes, e-cig, I-pod, vapes entre tantas otras denominaciones que, aunque denoten algunas diferencias estructurales sobre todo de orden física mucho más que química, visto que todos los estudios apuntan para un mecanismo muy común en el organismo humano provenientes de todos estos dispositivos recargables. Estos estudios son relativamente recientes, ya que los cigarrillos electrónicos fueron puestos a venta en China, en 2003, y en los Estados Unidos de América solamente en 2006, pero traen contundentes conclusiones del nuevo mal ampliamente diseminado y que está siendo bocanada por tantísimos, mismo que incompletas estas conclusiones, al menos desde el punto de vista puramente científico, necesita de varias pruebas producibles y replicables hasta la supuesta fatiga, cuyas pruebas resguardan sobre todo el universo de la bioquímica molecular, las reacciones de innumerables órdenes y que culminan en los problemas macroscópicos de salud ya descritos en la amplia literatura académica.

Este estudio objetivo trae todas esas informaciones que fueron luego catalogadas por los diversos científicos alrededor del mundo hacia nuestra vida cotidiana, nítida, común, y buscará también correlacionar las informaciones con los hechos y actos de nuestra comunidad cercana para fomentar el debate de tales asuntos que coinvolucran muchas y tales importantes áreas de los conocimientos médicos entre doctores, profesores, alumnos y funcionarios de nuestra institución que son fumadores, no fumadores, ex fumadores, fumadores pasivos de tabaco, esencias que contengan nicotina, alquitrán y otras sustancias deletéreas a nuestras células.

Muchos son los estudios llevados a cabo por los especialistas que demandan de materiales, lugares, condiciones y, también de voluntarios, lo que torna el hacer científico un embudo del cual solamente pequeña porción logra conseguir datos significativos. Tanto es así que la gran mayoría, si no todos los artículos acá citados, traen sus declaraciones de posibles fallas y/o errores cometidos a lo largo de los experimentos. Nuestros resultados serán mostrados más adelante y serán basados en las conquistas científicas de los nombrados investigadores cuyos créditos se encuentran en las referencias bibliográficas.

PALABRAS CLAVE: Cardiopatía Coronaria, Tabaquismo Activo, Tabaquismo Pasivo, Humo de Segunda Mano, Marihuana, EPOC (DPOC).

ABSTRACT

Studies on the harm caused by the smoke produced by the well-known, marketed and used electronic cigarettes, or e-cigarettes, e-cig, I-pod, vapes and so many other names that, although they denote some structural differences, especially of a physical rather than chemical nature, all the studies point to a very common mechanism in the human organism coming from all these rechargeable devices. These studies are relatively recent, since electronic cigarettes were only put on sale in China in 2003, and in the United States of America only in 2006, but they bring conclusive findings of the new evil which is widely

spread and which is being breathed in by so many, even if these conclusions are incomplete, at least from the purely scientific point of view, needs several producible and replicable proofs to the supposed fatigue whose proofs safeguard over the whole universe of molecular biochemistry, the reactions of innumerable orders and culminating in the macroscopic health problems already described in the wide academic literature.

This objective study brings all this information which has been catalogued by various scientists around the world into our everyday, clear, common life, and will also seek to correlate the information with the facts and deeds of our immediate community to encourage the discussion of such issues which involve many important areas of medical knowledge among doctors, professors, students and staff of our institution who are smokers, non-smokers, ex-smokers, passive smokers of tobacco, essences containing nicotine, tar and other substances deleterious to our cells.

Many are the studies carried out by specialists that demand materials, places, conditions and also volunteers, which makes scientific work a funnel from which only a small portion manages to obtain significant data. So much so that the vast majority, if not all of the articles cited here, bring their statements of possible failures and/or mistakes made throughout the experiments. Our results will be shown below and will be based on the scientific achievements of the named researchers whose credits can be found in the bibliographical references.

KEYWORDS: Coronary Heart Disease, Active Smoking, Passive Smoking, Secondhand Smoke, Marijuana, COPD (COPD).

1. INTRODUCCIÓN

“El comienzo del conocimiento científico que vincula el tabaco a la enfermedad se produce al inicio del siglo XX, apareciendo artículos en revistas médicas acerca de sus efectos sobre la salud. En 1954 un epidemiólogo británico Richard Doll publica, un estudio epidemiológico que demuestra que los fumadores podían sufrir cáncer de pulmón con mucha mayor probabilidad. En 1964 se publica el famoso “informe del cirujano general de Estados Unidos”, detallando la creciente evidencia científica sobre el daño que causa el tabaco a la salud humana, y relacionando inequívocamente el nexo causal entre el tabaquismo y el cáncer de pulmón en hombres (1).”

La política de los Gobiernos alerta al público a no fumar, frenar el uso generalizado de los vapeadores y tabaco para reducir el impacto del humo de segunda mano en el público con el fin de salvaguardar la salud pública, fortaleciendo el control del tabaco y cigarrillos electrónicos en un enfoque múltiple, que incluye legislación, aplicación, defensa, educación, servicios para dejar de fumar e impuestos. El gobierno ha introducido diferentes medidas, incluyendo el establecimiento y la expansión continua de la prohibición.

Zonas para dejar de fumar (zonas para no fumadores, por ejemplo, inclusión del transporte público como zonas para no fumadores) y aumento de los impuestos sobre el tabaco y vapors. Después de años de esfuerzos por parte de la OMS en todos los ámbitos de la vida, la tasa de tabaquismo entre las personas de 15 años o más ha disminuido significativamente en la década de 1980.

Los productos alternativos para fumar incluyen cigarrillos electrónicos, productos de tabaco calentados que no se queman y tabaco a base de hierbas. En el proyecto de ley de enmienda, los productos alternativos para fumar se refieren a aparatos (distintos de los narguiles) que cumplan las instrucciones que se indican a continuación, los aerosoles pueden generarse a partir de sustancias que no son ni tabaco ni drogas peligrosas, pero no por ignición directa de la sustancia en cuestión; y puede utilizarse para imitar al tabaquismo tradicional; aparatos (distintos de las cachimbas) que cumplan las instrucciones que se indican a continuación, capaces de generar aerosol a partir del tabaco, pero no encendiendo directamente el tabaco de que se trate, y poder utilizarse para fumar, el material vegetal especificado que cumpla las instrucciones siguientes: envuelto en cualquier material y en una forma que pueda utilizarse inmediatamente para imitar el ahumado tradicional; las piezas o accesorios que cumplan las instrucciones que se indican a continuación: piezas o accesorios diseñados para su uso como aparatos descritos en las publicaciones científicas; o sustancias (distintas de las drogas peligrosas) que cumplan las instrucciones que se indican a continuación: envasados en aparatos adecuados para su uso en conjunción con otros tipos de tabacos; y pueda generar un aerosol a partir de la sustancia de la manera descrita en los estudios científicos publicados recientemente.

Lamentablemente la creciente prevalencia de productos alternativos para fumar nos ha traído nuevos riesgos y desafíos para la salud. Estos productos a menudo se envasan como alternativas menos dañinas, y las parcelas están más dirigidas a jóvenes y no fumadores, induciéndolos a fumar o incluso cambiar a cigarrillos tradicionales. Estos grandes productos para fumar son perjudiciales para la salud, la fabricación de “humo de segunda mano”, mas no hay suficiente evidencia para demostrar que puedan ayudar a dejar de fumar. En cambio, los estudios han sugerido que estos nuevos productos llevarán a los usuarios a utilizar tantos otros alternativos para fumar como los cigarrillos tradicionales. El público puede subestimar el daño de estos productos, incluso volver a aceptar lentamente la imagen de fumar, los comportamientos relacionados con el mismo, ya que constituyen riesgos para la salud individual.

Al mismo tiempo, cada vez hay más pruebas de que, tanto los cigarrillos electrónicos como los productos de tabaco no combustible calentados, son perjudiciales para la salud y pueden provocar efectos mortales. Una de las revisiones sistemáticas de literatura más grande realizadas por las Academias Nacionales de Ciencias, Ingeniería y Medicina muestran que existen evidencias sólidas de que la mayoría de los productos de cigarrillos electrónicos contienen y liberan múltiples sustancias potencialmente tóxicas, algunas de las cuales pueden causar daño celular (1). Este hallazgo proporciona evidencia para apoyar la bio-racionalidad de la exposición a largo plazo, a los aerosoles de cigarrillos electrónicos que aumentan el riesgo de cáncer.

Estudios realizados en los Estados Unidos (5), (6), (7), el Reino Unido (8), (9), los Países Bajos (10), Canadá (11) y Alemania (12), han presentado pruebas del efecto mortal de cigarrillos electrónicos. Entre ellos, un estudio en Alemania que involucró a 2.186 estudiantes del décimo grado, encontró que los estudiantes que fumaban cigarrillos electrónicos tenían un mayor riesgo de utilizar cigarrillos tradicionales. Un estudio reciente en los Estados Unidos confirmó el efecto mortal de los cigarrillos electrónicos en los jóvenes de 18 a 30 años. De los 915 jóvenes que nunca fumaron, 64 estaban en los 7% de los usuarios de cigarrillos electrónicos que empezaron a utilizar cigarrillos tradicionales en 18 meses.

Texto producido y escrito por Prof. Dr. Sergio Grunbaum

2. MATERIALES Y MÉTODOS

Fueron analizados 23 artículos reconocidamente científicos, revisados y publicados por los más competentes equipos del medio de la producción de materiales de la base de datos, puesta a disposición de los demás científicos y estudiantes de alcance mundial. Todos portan la declaración de libertad de uso y difusión, una vez dada su debida referencia, es lo que hicimos. Dentro de nuestra encuesta fueron hechas 10 preguntas a 134 personas de etnia brasileña y también paraguaya, entre los 18 y 40 años de edad, estudiantes de la carrera de Medicina de la Universidad Central del Paraguay. Estos datos recopilados fueron agrupados de manera a posibilitarnos la comparación y análisis científico y, por lo tanto, la graduación del riesgo en curso dentro de lo oficialmente aceptable y considerado como verdadero en el círculo actual de la ciencia mundial.

17

3. RESULTADOS Y DISCUSIONES

3.1 DELIMITANDO LOS CONCEPTOS Y RECONOCIENDO HASTA DÓNDE LLEGAN LOS LÍMITES DEL PELIGRO

Partiendo de la certeza de que el consumo del tabaco en su configuración tradicional, combustible, es la peor forma del uso, por el suministro a raíz de la inhalación de las conocidas más de 7.000 sustancias que contiene el cigarrillo “encendible”. Todos los estudios científicos que fueron seleccionados tratan exclusivamente de los efectos de los diversos tipos de cigarrillos electrónicos en el organismo humano, y cuando hablamos de organismo, no estamos hablando solamente del aparato respiratorio, el cual se nos viene en mente prácticamente de manera inmediata como aparato blanco de los componentes del humo de estas otras versiones para el consumo inhalado de sustancias potencialmente tóxicas. Podemos partir, inicialmente, de los impactos que los cigarrillos electrónicos tienen en la salud del planeta que ya no pueden ser ignorados, según Jérémie Pourchez et al., en un artículo redactado por la Universidad de Lyon, Francia (2).

Cuando dicho artículo aun trató del cigarrillo tradicional, aseveró: “[...] los desechos de los cigarrillos de tabaco era una de las formas más abundantes de contaminación plástica

en el mundo, con billones de colillas individuales que contaminan el medio ambiente mundial cada año (3). Las colillas de cigarrillos y sus filtros son hechos de un plástico común producido por el hombre, y cuando se arrojan al suelo y al agua, liberan sustratos químicos dañinos convirtiéndose en contaminación por microplásticos (4). Las colillas desechadas presentan una grave amenaza para la salud humana y la vida silvestre, y son un ejemplo de cómo la industria tabacalera ha tenido un importante impacto en el medio ambiente por décadas.” Ahora, que tratase de desechos de otras órdenes, el mismo artículo asevera: “[...] Sin embargo, una nueva amenaza ahora enfrenta nuestro planeta: desechos de vapeo, incluyendo dispositivos desechables, e-líquido, envases, embalajes y baterías, comprende no una, sino tres formas de desperdicio. [...] El primer tipo de desecho son dispositivos basados en cápsulas con plástico de un solo uso [...] son intencionalmente diseñados para ser convenientes [prácticos] [...] (en gran parte) no biodegradables y poco reciclables. [...] El segundo tipo de desechos son los residuos electrónicos [...] ya que los cigarrillos electrónicos contienen ambos circuitos tableros (5) y baterías de iones de litio (6).

Como las baterías de los cigarrillos electrónicos se degradan, sus compuestos tóxicos se lixivian progresivamente en el medio ambiente (7).

[...] El tercer tipo de residuo es el peligroso desperdicio químico. Los pods [vaporizadores] y contenedores de e-líquido [envases] no se pueden reciclar con otros residuos plásticos porque contienen nicotina, una sustancia incluida por la Protección Ambiental de EE. UU. como un desecho peligroso agudo [de peligro inminente] (9). Por lo tanto, contaminados con nicotina, cartuchos de un solo uso y e-líquidos no se deben tirar en las unidades de desecho normal o ni se pueden verter en las piletas [de los hogares]. Los cigarrillos electrónicos siguen siendo controvertidos porque su impacto en la salud a largo plazo es desconocido y porque son una posible puerta de entrada al tabaquismo.”

De manera que se aúnan a las voces de los protectores de la salud, las voces de los ambientalistas.

El escenario que presentan los problemas cambia totalmente desde que fueron introducidos los cigarrillos electrónicos; de ahora en adelante, los estudios parten literalmente de medidas aún menores que el nano [NdA: Nano (símbolo n) es un prefijo en el SI de unidades denotando un factor de 10^{-9} , o $1/1.000.000.000$.] cuando tratase de reacciones químicas entre componentes diversos en anabolismo o de un mismo componente químico que sufra catabolismo a lo largo del proceso de su paso por el coin (resistencia), calentamiento del e-líquido y su transformación en estado gaseoso, y que coinvolucran cambios estructurales bioquímicos irreversibles en tales componentes y que pueden alcanzar niveles mucho más profundos en el tejido de los órganos, afectando seriamente al metabolismo de las células. Un estudio de relevancia, escrito por James C. Salamanca et al., publicado en mayo de 2018, intitulado “Los cigarrillos electrónicos pueden emitir formaldehído en altos niveles bajo condiciones que se han informado que no son reacios a los usuarios”, a pesar del título que intuye un cierto grado de inocencia, estimado lector, no se deje engañar, léase el trabajo en su íntegra (3). Para dar una idea introductoria al citado estudio/experimento que

cuenta con 13 páginas de lectura más 26 referencias que valen ser leídas con mucha atención, podemos ‘resaltar’: “En 2015, reportamos el descubrimiento de nuevos hemiacetales derivados de la reacción de formaldehído y los solventes de los e-líquidos. El principal hallazgo encontrado fue que constituían una proporción significativa de formaldehído potencialmente no detectado [detectable].

Además, a diferencia del formaldehído gaseoso, los hemiacetales residen en la fase de partículas de aerosol y, por lo tanto, son capaces de entregar [llevar] formaldehído más profundamente en los pulmones. No obstante, los hallazgos fueron criticados [contradichos] por aquellos que afirman que algunos de los resultados se obtuvieron en condiciones adversas a los usuarios de cigarrillos electrónicos. Recientemente se publicó una “reinvestigación” de nuestro estudio que aborda este último tema. Sin embargo, la nueva investigación ignora detalles importantes, incluida la no mención de los hemiacetales de formaldehído. Aquí, aislamos tanto el formaldehído gaseoso cuanto los hemiacetales de formaldehído a un nivel de potencia intermedio reivindicado, en la “reinvestigación”, ser relevante para el uso “no adverso”, “normal”.

Los resultados fueron, que tanto el formaldehído gaseoso como el formaldehído de hemiacetales se produjeron a niveles superiores a los límites de OSHA [límites del lugar de trabajo]. [...] En 2016, más de 9 millones de estadounidenses eran usuarios actuales de cigarrillos electrónicos (e-cigarette) (1), incluyendo más de 2 millones de estudiantes de secundaria y preparatoria de EE. UU (2). Por lo tanto, es preocupante si incluso una minoría de usuarios no puede controlar la ingesta de formaldehído y toxinas relacionadas derivadas de los cigarrillos electrónicos.

Un aspecto central de este problema es, si un sabor desagradable siempre acompaña a la exposición de un vapeador genérico a niveles nocivos del componente del aerosol. Si es cierto, entonces los usuarios de cigarrillos electrónicos podrían autorregular la ingesta de sustancias tóxicas mediante ajustes simples, como reducir el nivel de la potencia. Científicamente pásese a una lectura de química aplicada en una defensa de que cigarrillos electrónicos de alta potencia (5V) y los de baja potencia (3.8V) producirían sustancias de caracteres más o menos tóxicas; pero, el propio artículo nos informa que dichas variables son poco o nada aplicables a la vida corriente de las personas que nada entienden que “el formaldehído es formado a través de la reacción de (carbonil) formaldehído (HCHO) gaseoso con propilenglicol (PG) y glicerol (GLY) (6). El HCHO en los cigarrillos electrónicos se forma inicialmente a través de la degradación de PG y GLY” y una gran cantidad de otras variables, como la propia materia prima de que son hechos tanto los aparatos para vapear cuanto los e-líquidos que surgen a millones en el mercado a libre venta, sin hablar de los algodones que muchos de estos aparatos requieren para que funcionen, y que también se queman a su vez, liberando otras tantas sustancias que son inhaladas juntamente por los vapeadores. Por otro lado, podría sugerir que la industria tabacalera hubiera podido solucionar el problema produciendo dichos aparatos con una configuración fija, que no hiciera mal a los consumidores. Lo que tanto no puede ser verdad es que nunca, hasta hoy, no fue definitivamente comprobado, legislado y hecho.

3.2 EN LA SEGUNDA DÉCADA DEL SIGLO XXI EMPIEZAN LOS ESTUDIOS SOBRE EVALI

EVALI es una sigla en inglés que significa enfermedad pulmonar asociada al uso de productos de cigarrillos electrónicos (E-Cigarette or Vaping product-use Associated Lung Injury).

El artículo “EVALI y la toxicidad pulmonar de los cigarrillos electrónicos: una revisión” (4) nos asevera que “[...] los datos recientes de prevalencia también muestran que el uso activo y diario está aumentando constantemente, con un alarmante 78% de aumento en el uso de 2017 a 2018, solamente entre los estudiantes de las escuelas secundarias de EE. UU (3), (4). Aunque una vez comercializado como una alternativa más segura a cigarrillos tradicionales, cada vez más hay pruebas de que estos dispositivos no están exentos de riesgo.

Ha habido 1080 casos de EVALI reportados al Centro de Control y Prevención de Enfermedades (CDC) a partir de 1 de octubre de 2019, incluidas 18 muertes (5). El perfil general de la toxicidad pulmonar de los cigarrillos electrónicos ahora también está siendo mejor comprendido. Dada la creciente evidencia de daño, el uso de estos productos debe permanecer advertidos.”

20

Este artículo es particularmente aclarador en diversos sentidos, comenzando por la parte más básica, los principios del funcionamiento del sistema de vapeo, que serían, teóricamente, bien conocidos por todos. Pero, desdiciendo lo que se creía, el texto científico nos aclara: “Los cigarrillos electrónicos funcionan con un principio simple de convertir un líquido en un aerosol (o “vapor”) mediante la adición de calor [calentamiento] (6). Por lo tanto, su uso se denomina “vapeo”. Son típicamente hechos de una bobina de metal envuelta en un material absorbente que es capaz de embeberse en una base líquida. La bobina de metal es calentada por una corriente eléctrica de una batería, que a su vez es capaz de vaporizar la base líquida (6). La base líquida se compone típicamente de un solvente de propilenglicol y glicerina vegetal, con la adición de saborizantes, nicotina y, en ocasiones, sustancias como el tetrahidrocannabinol (THC). Cuando se calienta, tanto el propilenglicol y la glicerina vegetal producen un vapor espeso similar al humo (6). Aunque los cigarrillos electrónicos no presenten el principio nocivo de la combustión, lo que ocurre con los cigarrillos tradicionales, “vapear” da como resultado la degradación térmica de la base líquida, y todavía se producen peligrosos compuestos secundarios, incluidos compuestos de carbonilo de bajo peso molecular (p. ej., formaldehído, acetaldehído y acetona) y nitrosaminas específicas del tabaco” (7), (8).

O sea, la secuencia de eventos químicos no es algo tan simple ni fácil de entender o de dimensionar, hay más sustancias involucradas en los eventos que tornan el e-líquido en vapor. Aunque se pueda tener una visión clara del proceso como un todo, es definitivamente inviable dejar sobre la responsabilidad del usuario la configuración ‘mínimamente’ nocible de la potencia de calentamiento de los aparatos de vapeo, como sugiere

nuestra referencia de número 3, por el simple hecho de que este manejo depende de conocimientos que no son populares y por lo mismo, poco comunes (7).

“Los síntomas de EVALI incluyen dificultad para respirar, dolor en el pecho, tos y hemoptisis. Síntomas gastrointestinales tales como náuseas, vómitos, dolor abdominal, y síntomas constitucionales [sistémicos] como fiebre y malestar que también son comunes. Los pacientes presentan con frecuencia taquicardia, taquipnea, fiebre e hipoxemia. El grado de insuficiencia respiratoria es diversa, con hasta un tercio que requiere intubación y ventilación mecánica [...] pacientes que reportaron uso exclusivo de THC tenían una mayor probabilidad de EVALI, uso frecuente de THC (>5 veces por día), y que reportaron obtener productos de fuentes “informales”, como de la calle, de un traficante o de un amigo.

En este mismo artículo es importante dar referencia de algunas informaciones de extrema importancia para el entendimiento del desarrollo de esta enfermedad: “Ningún estudio” de laboratorio cierra el diagnóstico, aunque los pacientes que con EVALI tienden a tener leucocitosis con predominio de neutrófilos y marcadores inflamatorios elevados, incluidos VSG, PCR y procalcitonina. El recuento de eosinófilos periféricos suele ser normal. Cuando es hecho el lavado broncoalveolar (BAL), el recuento de células a menudo revela un predominio neutrofílico. Parece haber una relación entre los cigarrillos electrónicos y la neumonía eosinofílica aguda, en cuyo caso se puede observar eosinofilia broncoalveolar (8).

La tinción de Papanicolaou en el lavado bronquial puede mostrar macrófagos alveolares cargados de vacuolas, y la tinción roja oleosa puede mostrar macrófagos cargados de lípidos, aunque la importancia de estos hallazgos es poco conocida [entendida/comprendida] (8).”

Como la clínica es soberana, “ El CDC, así como el Departamento de Salud del Estado de Nueva York, en conjunto con el Centro Médico de la Universidad de Rochester, han presentado algoritmos de diagnóstico propuestos para EVALI. En general, en primer lugar, se debe realizar una historia clínica detallada, con atención a las vías respiratorias, gastrointestinales y síntomas constitucionales sistémicos, así como cualquier uso reciente de vapeo en los últimos 90 días. Información sobre marcas específicas y sabor del vaporizador, frecuencia y duración del uso, y uso de THC debe ser tenido en cuenta. Se debe fijar en hallazgos pertinentes al examen físico en presencia de fiebre, taquipnea e hipoxemia. Los estudios iniciales de laboratorio deben incluir un hemograma completo, un completo comprensible panel metabólico, marcadores inflamatorios y una pantalla toxicológica de orina. Se debe realizar una radiografía de tórax en todos los pacientes con alta consideración para una TC de tórax. De todos los pacientes se debe tener también descartado infecciones concomitantes, hacer cultivo sanguíneo de la sangre, pruebas virales respiratorias que incluyen influenza, exámenes de VIH y análisis de neumonía bacteriana, incluidos *Streptococcus* y *Legionella*. Según criterios clínicos con la debida discreción clínica, puede también ser necesario descartar infecciones micóticas, así como enfermedades cardíacas, reumatológicas y oncológicas (8).

En resumen, en un paciente con consumo conocido de vapeo en los últimos 90 días, con historia y exámenes físicos sugestivos, clásicos hallazgos radiográficos y ausencia de un diagnóstico dudoso [confuso] (es decir, infección), el diagnóstico de EVALI es muy probable (7).

Una vez establecido el diagnóstico, es recomendada la consulta con especialista pulmonar y/o de cuidados intensivos, enfermedades infecciosas y toxicológicas, para determinar si hay alguna medida adicional que deba tomarse para el diagnóstico final. El uso de la broncoscopia con LBA y biopsia pulmonar no tiene un papel claro establecido, pero puede estar justificado caso a caso individualmente” (8).

El artículo mencionado es específico cuanto a la fisiopatología de la enfermedad causada por el uso de e-cigs:

Como se mencionó anteriormente, la mayoría de los casos de EVALI informados están asociados con el vapeo de productos que contienen THC. El análisis de muestras realizado por la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA), identificó “acetato de vitamina E”, utilizado agente espesante en productos de THC, como un posible culpable en el desarrollo de EVALI. El CDC analizó 29 muestras de BAL asociados con EVALI y descubrió que todas contenían acetato de vitamina E. Junto con los resultados anteriores de las pruebas de productos de la FDA, se ha llegado a la conclusión de que existe una asociación definitiva entre el acetato de vitamina E y EVALI. Un estudio de seguimiento posterior también detectó acetato de vitamina E en 48 de 51 muestras de BAL de pacientes con EVALI, proporcionando además evidencia de que este es un probable culpable. Cuando se inhala, el acetato de vitamina E es incorporado a los fosfolípidos naturales que componen el surfactante, aumentando su permeabilidad y disminuyendo su funcionamiento (8).

Postulamos que esta pérdida de funcionamiento normal del surfactante, que aumentaría la tensión superficial de los alvéolos, también puede provocar una cascada inflamatoria en el tejido pulmonar. La descomposición térmica del acetato de vitamina E también es poco conocida, y los posibles compuestos secundarios dañinos también pueden tener un papel en EVALI. [...] Aunque el vínculo entre el acetato de vitamina E y EVALI ahora es aparentemente claro, hay evidencia creciente de que la inhalación de vapor de cigarrillo electrónico presenta toxicidad general (Fig. 3) (7).

Los estudios in vitro han demostrado dosis-dependiente con disminución en la viabilidad de las células epiteliales bronquiales humanas normales, después de la exposición al vapor del cigarrillo electrónico. Parece haber dosis-dependiente daño del ADN, agotamiento de las reservas de glutatión [NdA: Un importante antioxidante que evita daños a componentes celulares importantes causados por especies reactivas de oxígeno, como radicales libres y peróxidos. Es un tripéptido con una ligación de péptido gama entre el grupo carboxilo de la cadena lateral de glutamato y el grupo amina de cisteína], y aumento de la permeabilidad de la membrana celular. Los estudios histológicos han demostrado que cuando las células bucales se exponen al líquido base componente de los cigarrillos

electrónicos, hay marcadas alteraciones celulares, incluyendo apoptosis, disqueratosis, y atrofia epitelial. Ratones que fueron expuestos al vapor del cigarrillo electrónico también se encontraron con concentraciones aumentadas de citoquinas en muestras de BAL subsiguientes, incluidas IL-6, MCP-1, IL-1 α y IL-13, que significa estrés inflamatorio. Aunque la implicación de estos estudios no esté clara, parece haber potencial para el desarrollo de enfermedad pulmonar con el uso pesado [constante] de cigarrillos electrónicos (8).

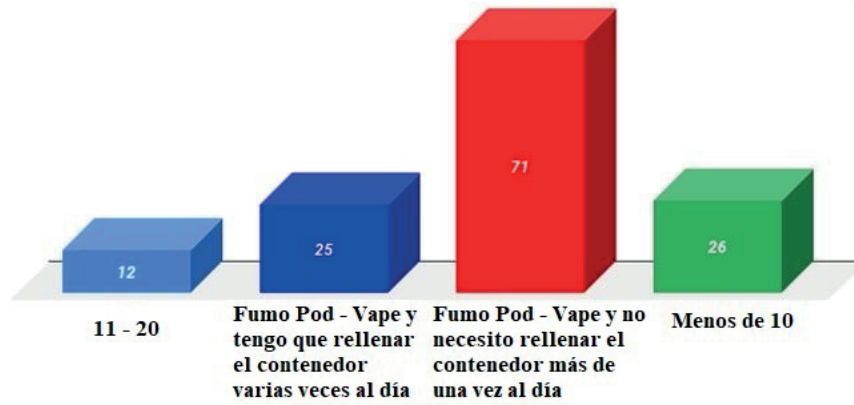
La bobina de calentamiento de los cigarrillos electrónicos también es sospechosa fuente de toxicidad pulmonar. A medida que la bobina se somete a repetidos calentamientos y enfriamientos, las trazas de moléculas de metales pueden llegar al líquido base y posteriormente al epitelio pulmonar. La exposición a los humos que contienen metales, tiene una toxicidad bien establecida, incluida una asociación con infecciones del tracto respiratorio y enfermedades pulmonares como el cáncer. Estudios anteriores han observado niveles sanguíneos de plomo, mercurio y cobre que son comparables entre los que solo fuman cigarrillos y usuarios de cigarrillos electrónicos solamente. Un estudio adicional encontró evidencia de aluminio, calcio, cromo, cobre, moléculas de hierro, plomo, magnesio, estaño y zinc en los aerosoles de cigarrillos electrónicos. Además, las mechas de los cigarrillos electrónicos suelen ser hechas de sílice, cuyas nanopartículas han sido aisladas de pitadas de vapor. La sílice tiene un papel bien establecido en la disfunción respiratoria (7).

COMPONENTE DEL PRODUCTO	MECANISMO DE LESIÓN PULMONAR
Vapor de cigarrillo electrónico en general	- asma, tos - daño histológico - daño en el ADN - cambios inflamatorios - daño oxidativo
Acetato de vitamina E (contaminante)	- implicado en EVALI
Bobina de calentamiento	- toxicidad por metales pesados
Material absorbente	- contenido de sílice, silicosis
Saborizantes	- degradación térmica - benzaldehído - diacetilo
Propilenglicol, glicerina vegetal	- degradación térmica - formaldehído - acetaldehído - contenido de lípidos

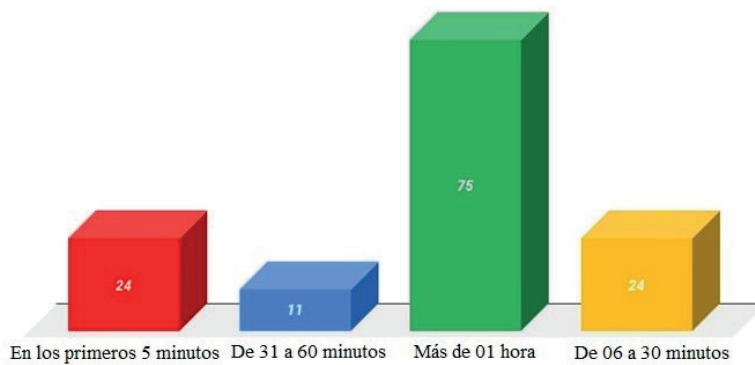
Figura 3: Mecanismos de lesión pulmonar de los cigarrillos electrónicos (8).

A este punto, siendo conscientes y conocedores de tales informaciones, se pregunta a los fumadores en general, en especial a los usuarios de cigarrillos electrónicos:

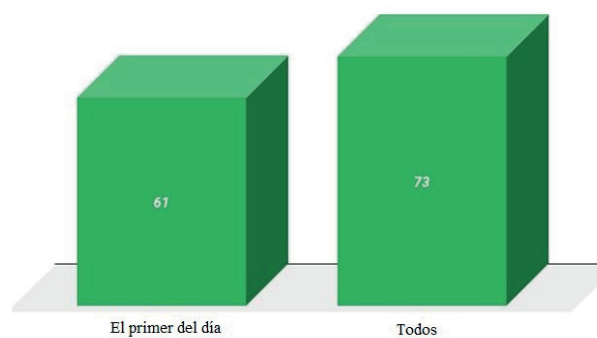
¿Cuántos cigarrillos fumas al día?



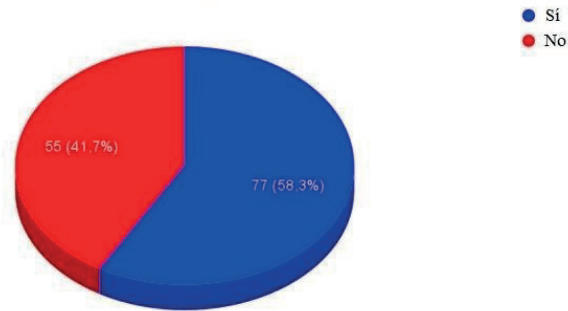
¿Cuánto tiempo después de despertar fumas tu cigarrillo o das tu primera bocanada del día?



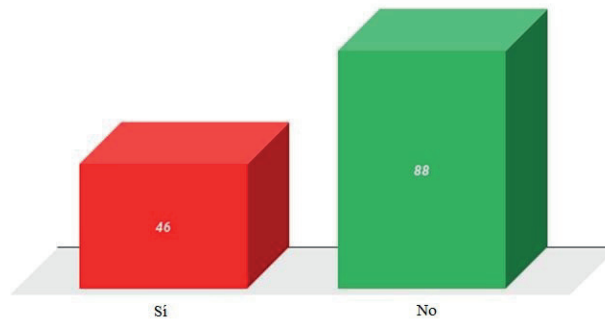
¿Cuál es el cigarrillo (Pod o Vape) del día que te brinda más grande placer?



¿Tienes la costumbre de fumar a lo largo del receso de las clases en la facultad?

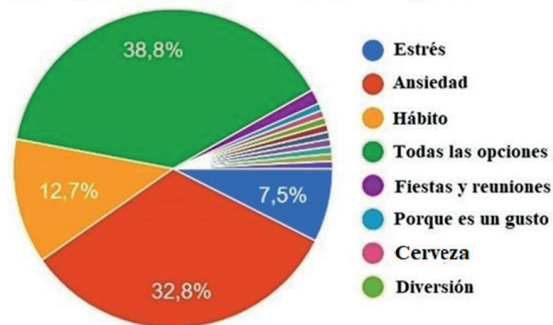


¿Fumas aunque estés enfermo, y necesites quedarte acostado la mayor parte del tiempo?

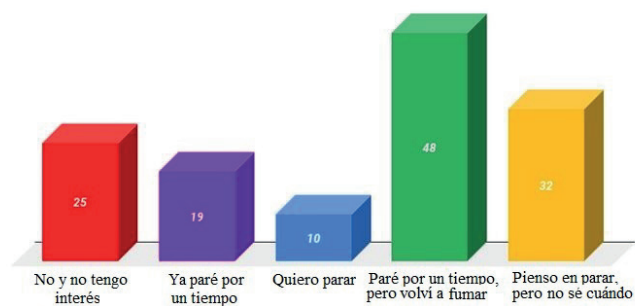


25

¿Crees que fumas (o que aumenta el consumo) por?



¿Alguna vez intentaste parar de fumar?



4. CONSIDERACIONES FINALES

El uso del tabaco tradicional o cualquiera de sus formas, más o menos procesadas, industrializadas, manufacturadas, son potencialmente nocivas a la salud y al mantenimiento de la vida, no solo humana, sino también de todos los seres vivos, de acuerdo con los estudios hechos con otros animales. Sin duda, aunque el cigarrillo tradicional, ‘combustible’, sea una de las peores formas de intoxicación por sus más de 7.000 sustancias contenidas, el e-cigarrillo consigue ser aún más nocivo para la salud, por el tema de la precipitación en los espacios alveolares de metales pesados, advenidos de la coque – resistencia – como el aluminio (4-7%), hierro (aproximadamente 70%), cromo (20 – 30%), además del níquel y manganeso, sin hablar de la propia nicotina y del alquitrán. En resumen, todas las formas de uso y abuso de ingestión de humos son deletéreos a la sobrevivencia de nuestras células y a la homeostasis de nuestro medio interno. Ningún aparato respiratorio, sea de ratones, gatos, perros, monos, humanos, evolucionó para sobrellevar el peso de las consecuencias de tal acto. No fuimos naturalmente creados, hechos, nacidos, o, como se quiera entender, para fumar. Esta es una invención humana que tiene muchos significados y (partiendo a una vertiente psiquiátrico y filosófico) que, por otro lado, es innegablemente una de las formas de suicidio. No pretendemos hacer acá sensacionalismo, pero las palabras existen, tienen pesos, gradaciones sutiles de significancia y deben ser usadas; si el acto de fumar puede llevar comprobadamente a complicaciones que por fin nos llevará a la muerte, hacerlo voluntariamente no tiene otro nombre que no sea este mismo que usamos en las líneas inmediatamente arriba (suicidio).

5. REFERENCIAS

1. Academias Nacionales de Ciencias, Ingeniería y Medicina. **Consecuencias para la salud pública de los cigarrillos electrónicos**. Washington, DC: The National Academies Press; 2018.
2. Hospital Universitario Quirón Salud. Madrid. **Historia del tabaquismo** | Hospital Universitario Quirónsalud Madrid (quironsalud.es) . Accedido en agosto de 2022.
3. Pourchez M, Mercier M, Forest R. **Correspondence From smoking to vaping: a new environmental threat?** The Lancet Respiratory [Internet]. 2022; Acceso en: <https://doi.org/10.1016/S2213-2600>
4. Salamanca JC, Meehan-Atrash J, Vreeke S, Escobedo JO, Peyton DH, Strongin RM. **E-cigarettes can emit formaldehyde at high levels under conditions that have been reported to be non-averse to users OPEN**. 2018; 8:7559. Available from: www.nature.com/scientificreports
5. Lydia W, MD y Mangalore AS, **EVALI y la toxicidad pulmonar de los cigarrillos electrónicos: una revisión**. MD. Departamento de Medicina Pulmonar y de Cuidados Críticos, NYU Winthrop Hospital, 222 Station Plaza North, Suite 400, Mineola, NY, EE. UU. J Gen Intern Med 35(7):2130–5 © Sociedad de Medicina Interna General 2020 - DOI: 10.1007/s11606-020-05813-2.

6. Santiago PC, Daniel I O H, y Carolina NN. **Percepción y prevalencia del consumo de cigarrillos electrónicos en estudiantes de Medicina.** Rev Chil Enferm Respir 2021; 37: 275-284.
7. S Bello S. Sergio. **Daño pulmonar asociado al uso de cigarrillos electrónicos-vapeadores.** Rev. chil. enferm. respir. [Internet]. 2020 June [citado 2023 Jul 14]; 36(2): 115-121. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-73482020000200115&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-73482020000200115>.
8. Jérémie P, Clément M, Valérie F. pourchez@emse.fr **École Nationale Supérieure des Mines de SaintEtienne, Université de Lyon, Université Jean Monnet, and Établissement Français du Sang, INSERM U1059, Sainbiose, 42023 Saint-Etienne CEDEX 2, France.** www.thelancet.com/respiratory publicado on line: May 23, 2022 [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(22\)00187-4](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(22)00187-4).
9. Werner AK, Koumans EH, Chatham-Stephens K, Salvatore PP, Armatas C, Byers P, Clark CR, Ghinai I, Holzbauer SM, Navarette KA, Danielson ML, Ellington S, Moritz ED, Petersen EE, Kiernan EA, Baldwin GT, Briss P, Jones CM, King BA, Krishnasamy V, Rose DA, Reagan-Steiner S; **Lung Injury Response Mortality Working Group. Hospitalizations and Deaths Associated with EVALI.** N Engl J Med. 2020 Apr 23;382(17):1589-1598. doi: 10.1056/NEJMoa1915314. PMID: 32320569; PMCID: PMC8826745.
10. Winnicka L, Shenoy MA. **EVALI and the Pulmonary Toxicity of Electronic Cigarettes: A Review.** J Gen Intern Med. 2020 Jul;35(7):2130-2135. doi: 10.1007/s11606-020-05813-2. Epub 2020 Apr 3. PMID: 32246394; PMCID: PMC7351931.
11. Stephanie NL, Francine LK, David MB, Andrew EN, Dylan C, Joshua JT, Tatianna T, Ria G, Sallie RP, Maria B and Scott MP. **E-cigarette and food flavoring diacetyl alters airway cell morphology, inflammatory and antiviral response, and susceptibility to SARS-CoV-2.** Official journal of CDDpress. Publicado on line: 15 Febrero 2022.
12. Nicholas DF and Jason DG. **Heat-not-burn tobacco products: an emerging threat to cardiovascular health.** Department of Physiology, Louisiana State University Health Sciences Center, New Orleans, Louisiana. 0363-6135/20 Copyright © 2020 the American Physiological Society <http://www.ajpheart.org> Am J Physiol Heart Circ Physiol 319: H1234–H1239, 2020. First published October 2, 2020; doi:10.1152/ajpheart.00708.2020. Downloaded from journals.physiology.org/journal/ajpheart (045.170.131.042) on June 22, 2022.
13. Kien P, Sam DF and He W. Department of Pathology, Yale University, New Haven, CT, USA. **E-Cigarettes Promote Macrophage-Tumor Cells Crosstalk: Focus on Breast Carcinoma Progression and Lung Metastasis.** Published: February 24, 2021. <https://doi.org/10.14218/ERHM.2021.00002> and can also be viewed on the Journal's website at <https://www.xiahepublishing.com/journal/erhm>.
14. Alexandria S, Victoria DJ, Alejandra EB, Panagis G. **Sarcoidosis Associated With Electronic Cigarette Use in an Adult: A Case Report.** Articles © The authors | Journal compilation © J Med Cases and Elmer Press Inc™ | www.journalmc.org. J Med Cases. 2022;13(3):95-98.

15. Grzegorz MB, Mateusz J & Jan EZ. **Acute respiratory responses to the use of e-cigarette: an intervention study.** Scientific Reports | (2019) 9:6844 | <https://doi.org/10.1038/s41598-019-43324-1>.
16. Wei-Chung S, Ying-Hsuan L, Su-Wei W, Jin YC, Jinho L, Anne B. **Estimation of the Dose of Electronic Cigarette Chemicals Deposited in Human Airways through Passive Vaping.** J Expo Sci Environ Epidemiol. 2021 November ; 31(6): 1008–1016. doi:10.1038/s41370-021-00362-0.
17. LUMI - Liga Universitaria de Medicina Interna de la Universidad Central Del Paraguay

Trastornos hepáticos, biliares y pancreáticos en la embarazada

Liver, biliary and pancreatic disorders in pregnant women

BOGADO, Fatima Yow Chin Lin

Médico cirujano, Especialista en Ginecología y Obstetricia, Especialista en Patología del Tracto Genital Inferior, Especialista en Climaterio y Menopausia, Especialista en Didáctica Universitaria.

DA SILVA, Douglas Cruz

Discente del Curso de Medicina. ORCID 0000-0001-7501-0308.

TEIXEIRA, Daniele Oliveira da Silva

Discente del Curso de Medicina. ORCID 0000-0001-8600-4157.

DIAS, Inae Tatiana

Discente del Curso de Medicina. ORCID 0000-0002-7680-0931.

Artículo producido por la LUGO (36).

29

Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Central del Paraguay
Núcleo de Investigación Internacional en Ciencias Médicas
Ciudad Del Este, Alto Paraná, Paraguay

RESUMEN

Durante el embarazo, suceden muchas transformaciones en el cuerpo de una mujer, las cuales ocurren por el aumento gradual de la progesterona, se producen cambios estructurales como la alteración de la columna, aumento en las mamas y ennegrecimiento de la panza. Para que la gestación de un nuevo ser pueda ocurrir completamente, todos los sistemas del cuerpo femenino están utilizados al extremo, por lo tanto, hay una necesidad de producir glucosa para la madre y su hijo. El peso que la madre gana en los meses, sobrecarga su musculatura y huesos, se produce una compresión de los órganos abdominales dando espacio al desarrollo del niño que está creciendo de manera vertiginosa; a veces, hay un colapso de uno de estos sistemas, aislado, en cascada. En la mayor parte, estos trastornos en el organismo se deben a que las mujeres embarazadas no siempre cuentan con el tratamiento adecuado, principalmente en el Paraguay, la mayoría de las embarazadas no tienen las consultas necesarias y por esa razón sus diagnósticos también no son realizados a tiempo para que se pueda realizar adecuadamente dicho tratamiento desde su inicio. Cuando el riesgo es menor, estos pueden influir o no en el proceso del embarazo, causando

o no perjuicios al niño, todos estos procesos en este momento de su vida están ligados a sus costumbres: alimentación compatible con sus necesidades, predisposiciones genéticas, interferencias en sus actividades diarias, que en las fases finales del embarazo necesitan ser modificadas, el siguiente texto demuestra las principales preocupaciones relacionadas al embarazo: hígado, vesícula biliar y páncreas.

PALABRAS CLAVE: Embarazada y Hígado, Embarazada y Páncreas, Embarazada y Vesícula Biliar.

ABSTRACT

During pregnancy, many transformations occur in a woman's body, so that the generation of a new being can occur completely, all the systems of the female body are used to the extreme, therefore, sometimes, there is a collapse of one of these systems, isolated, in cascade. For the greatest part, these disorders in our body are due to the fact that pregnant women do not always have the proper monitoring, a food compatible with their needs, genetic predispositions, interference in their daily activities, the following text demonstrates the main concerns related to pregnancy as: liver, gallbladder and pancreas.

KEYWORDS: Pregnant and Liver, Pregnant and Pancreas, Pregnant and Gallbladder.

1. INTRODUCCIÓN

30

Algunas enfermedades hepáticas solo ocurren durante el embarazo. Otros (como cálculos biliares, cirrosis o hepatitis) pueden haber estado presentes antes del embarazo o pueden haber coincidido con el embarazo (1).

Los trastornos de las vías biliares comprenden un conjunto de complicaciones que pueden originarse durante el embarazo por alteraciones preexistentes o por algunas que son específicas de la gestación. Las relaciones de algunas de estas con el embarazo pueden ser excelentes o desconcertantes y representar un gran reto (1).

El hígado graso del embarazo se asocia a trastornos metabólicos graves que pueden predisponer a la aparición de pancreatitis. La mujer embarazada está sujeta a todas las enfermedades quirúrgicas de las mujeres no embarazadas y las patologías de las vías biliares no son la excepción. Se puede considerar como una de las afecciones más graves y dramáticas, la cual cobrará más significancia cuando se presenta durante el curso del embarazo (2). El diagnóstico rápido de la enfermedad hepática en el embarazo puede ser un desafío para los médicos. Durante el embarazo, las enfermedades hepatobiliares pueden aparecer repentinamente, con síntomas inespecíficos, y las pruebas hepáticas rara vez son diagnosticadas. La falla diagnóstica y el retraso terapéutico pueden estar implicados en la alta morbilidad y mortalidad materna y fetal (3).

Las enfermedades hepáticas se dividen en aquellas que ocurren exclusivamente durante el embarazo o aquellas que se producen coincidentemente. Entre las que ocurren solo

durante del embarazo, se encuentran la hiperémesis gravídica, la preeclampsia grave, el síndrome HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas), hígado graso del embarazo y colestasis intrahepática del embarazo. Entre las principales enfermedades que pueden ocurrir simultáneamente con el embarazo destacamos las patologías hepáticas crónicas, la hepática colestásica, la hepatitis autoinmune, la enfermedad de Wilson y la hepatitis viral (4).

2. MATERIALES Y MÉTODOS

Como método de estudio, se realizó un estudio bibliográfico en bases científicas como SCIELO, PUBMED, Google Académicos y LILACS con los siguientes descriptores: hígado, eventos hepáticos en el embarazo, alteraciones hepáticas en el embarazo, seguimiento médico en el embarazo, metabolismo hepático en el embarazo.

3. RESULTADOS Y DISCUSIONES

Es fundamental conocer las variaciones clínicas, físicas y analíticas que se dan durante un embarazo normal, para que, ante cambios patológicos, estas sean correctamente interpretadas (5).

Durante el embarazo se produce un aumento del volumen plasmático de aproximadamente un 50%, que comienza alrededor de la sexta semana y alcanza su máximo en el segundo trimestre (4). Como resultado de este cambio, se observa una disminución de la concentración de albúmina sérica y anemia. Este último ocurre porque el aumento en el número de eritrocitos durante el embarazo (alrededor del 20%) no es proporcional a la expansión plasmática (5).

Entre las más notorias alteraciones en el organismo, se desencadenan la producción de cortisol, CBG (Cortisol-Binding Globulina) proveniente de la hiperestrogénesis, su volumen y concentración está triplicado en la 26ª semana de la gestación. Siendo este producto metabolizado a nivel hepático. El aumento de sustratos y metabólicos sobrecargan el hígado durante el período de embarazo (5).

Los niveles de oxitocina están aumentados, en paralelo a los niveles de progesterona y estradiol, siendo estos aumentados de manera progresiva (4), (5).

Durante el período de embarazo y normalmente acompañado de depuración renal elevada de yodo, origina una caída relativa del mismo, lo que conjuga una necesidad de T4 condicionada aumentando su absorción y captación por la tiroides (4), (5).

Al cabo de este lapso, los niveles de androstenediona y de testosterona, provistas por la suprarrenal o de origen ovárico aumentan debido a la síntesis de SHBG (Sex Hormone Binding Globulin) estimuladas por los estrógenos, siendo estos pasados por procesos a nivel hepático (5), (6).

La disfunción del hígado en el embarazo puede deberse a enfermedades hepáticas asociadas con el embarazo, exacerbación de enfermedades hepáticas preexistentes o condiciones no relacionadas con la gestación (6).

De entre las enfermedades hepáticas causadas en la gestación, podemos citar:

3.1. HIPERÉMESIS GRAVÍDICA (HG)

Los vómitos y las náuseas son síntomas muy comunes en el embarazo, siendo la Hiperémesis Gravídica la forma de presentación más grave (7). Esta patología se caracteriza por la presencia de náuseas y vómitos incontrolables que suelen conducir a desequilibrios hidroelectrolíticos, pérdida de peso igual o superior al 5% y déficits nutricionales (8).

Suele comenzar muy temprano en el embarazo y se reanuda en la semana 20 (7), (8). El diagnóstico es básicamente de exclusión, la causa exacta no está clara y se han propuesto múltiples teorías genéticas, psiquiátricas, psicológicas, culturales y hormonales, cambios en la motilidad gástrica y cambios en el sistema nervioso autónomo e incluso si su relación con el *Helicobacter pylori*, infección (9).

La HG afecta del 0,3 al 2% de todos los embarazos, y representa la principal indicación de ingreso hospitalario al inicio del embarazo (10).

Su etiología aún no se comprende por completo, pero se cree que es multifactorial. Los factores etiológicos más relevantes son hormonales, inmunológicos y genéticos (11).

En la HG aumentan los niveles de gonadotropina coriónica humana (Hcg), lo que estimula la función secretora del tracto gastrointestinal y la función tiroidea (12).

El diagnóstico de la HG es esencialmente clínico, de ahí la importancia de la anamnesis y la exploración física. Los principales datos que permiten establecer el diagnóstico son: el reporte de tres o más episodios de vómitos por día, pérdida de peso mayor al 5% o 3 Kg y la presencia de cetonuria (4).

El diagnóstico se confirma por la exclusión de otras patologías que pueden cursar con un cuadro clínico idéntico. Muchos de los diagnósticos alternativos corresponden a patologías del sistema gastrointestinal como hepatitis, pancreatitis, úlcera péptica, colecistitis, apendicitis e intususcepción intestinal (10).

Deben descartarse patologías endócrinas como la cetoacidosis diabética y el hipertiroidismo no transitorio (10).

La HG es normalmente una patología autolimitada y su tratamiento es fundamentalmente de soporte, debiendo adaptarse a la gravedad del cuadro clínico. Los principales objetivos son el control de las náuseas y los vómitos, la corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos y la prevención de complicaciones (10).

Los casos leves solo se pueden manejar con consejos nutricionales y algunos cambios en el estilo de vida (13). Se debe instar a la mujer embarazada a evitar estímulos que provoquen náuseas. Las comidas deben ser ligeras y frecuentes, ricas en hidratos de carbono y bajas en grasas (5).

Para diagnóstico, deben descartarse patologías endócrinas como la cetoacidosis diabética y el hipertiroidismo transitorio (10).

En algunos casos de deshidratación y pérdida de electrolitos causada por vómitos, la fluidoterapia intravenosa puede ser una excelente forma de tratamiento además de la terapia antiemética (7).

3.2. COLESTASIS INTRAHEPÁTICA DEL EMBARAZO

La colestasis intrahepática del embarazo, también llamada colestasis obstétrica, es la patología hepática más común embarazadas normotensas (1), (4).

Se caracteriza por la presencia de prurito y elevación de ácidos biliares, en ausencia de otra patología hepática. Normalmente, el pronóstico materno es bastante favorable, pero se asocia a complicaciones fetales graves (1), (4).

La incidencia de colestasis intrahepática del embarazo tiene una gran variabilidad geográfica y étnica. Es mayor en América del Sur, concretamente en Bolivia y Chile, donde en 1975 rondaba el 15,6%. Recientemente, y por razones desconocidas, este valor ha disminuido de 4,0 a 6,5% (1), (5).

La patogénesis es desconocida, pero está relacionada con un transporte biliar anormal a través de la membrana canalicular. La proteína de resistencia a múltiples medicamentos 3 (MDR3) es la principal transportadora de fosfolípidos. La mutación en este gen lleva a una pérdida en la función, lo que aumenta los ácidos biliares séricos. La mutación MDR3 está localizada en el cromosoma 7q21.1 y se ha identificado 10 mutaciones en el 15% de las causas de colestasis intrahepática del embarazo. Un transporte anormal placentario de ácidos biliares de la circulación fetal a la materna aumenta los ácidos biliares maternos, además, un sistema de transporte fetal inmaduro puede contribuir a un incremento en los niveles de ácidos biliares en el feto (6).

Generalmente se presenta en el 3 trimestre de la gestación, pero se han reportados casos tan tempranos como desde la semana 8 de embarazo. Se caracteriza por prurito, alteración en las pruebas de función hepática y aumento de los niveles de ácidos biliares séricos. Los síntomas son coluria, acolia, anorexia, fatiga, dolor epigástrico y esteatorrea debido a mala absorción de grasa; las transaminasas suelen estar elevadas (6).

En la literatura se enumeran varios factores de riesgo. Estos incluyen antecedentes personales de colestasis mientras tomaba anticonceptivos orales, antecedentes familiares de colestasis,

multiparidad, embarazo múltiple, edad materna avanzada, antecedentes personales y/o familiares de cálculos biliares e infección por el virus de la vesícula biliar, hepatitis C (4), (14).

El objetivo del tratamiento de la colestasis intrahepática del embarazo se basa en aliviar los síntomas de la gestante y asegurar, en la medida de lo posible, un buen pronóstico fetal. El ácido ursodesoxicólico (UDCA), un ácido biliar hidrofílico, es actualmente el tratamiento de elección, en dosis de 500 mg dos veces al día o 15 mg/Kg/día. Este fármaco permite la reducción del prurito, mejora de los cambios en las pruebas hepáticas y permite la prolongación del embarazo, reduciendo así la prematuridad. Es bien tolerado por las mujeres y no está asociado con reacciones adversas maternas y/o fetales. La colestiramina (8 a 16 g/día) es otra opción viable (1), (5), (15).

Aunque esta opción terapéutica consigue aliviar el prurito, no se produce una disminución de los niveles de ácidos biliares e incluso puede haber un empeoramiento del déficit de vitamina K (4).

Todas las mujeres embarazadas diagnosticadas con CIHG deben complementarse con vitamina K (11).

En casos más severos, y para evitar la muerte fetal intrauterina, puede ser necesario inducir el parto de forma prematura (16).

3.3. ENFERMEDADES DEL HÍGADO RELACIONADAS CON LA HIPERTENSIÓN

3.3.1. PREECLAMPSIA (PE) Y ECLAMPSIA

La PE se incluye dentro de las patologías hipertensivas del embarazo, que además de esta incluyen la hipertensión crónica, la hipertensión gestacional y la PE superpuesta a la hipertensión crónica. Estas patologías comparten valores de presión iguales o superiores a 140/90 mmHg (17). La PE es una patología multisistémica que puede tener repercusiones renales, neurológicas, hematológicas y hepáticas (4). Suele ocurrir en la segunda mitad del embarazo y se caracteriza por hipertensión, nuevamente asociada a la proteinuria, que retrocede después del parto (12). Para validar el diagnóstico, la proteinuria debe ser ≥ 300 mg en 24 horas (5).

Las gestantes en los rangos extremos de la edad fértil, nulíparas, obesas, con resistencia a la insulina y con antecedentes personales o familiares de esta patología tienen mayor riesgo de desarrollar Trombo Embolismo Pulmonar (TEP) (12).

Esta patología puede clasificarse en moderada o grave, lo que necesariamente implica diferencias en su abordaje. Para ser considerado grave debe cumplir uno o más de los siguientes criterios: presión arterial sistólica ≥ 160 mmHg, presión arterial diastólica ≥ 100 mmHg, proteinuria mayor a 5g en 24 horas, cambios visuales o neurológicos, dolor abdominal localizado en epigastrio o cuadrante superior derecho, función hepática anormal, edema

pulmonar, trombocitopenia, oliguria por debajo de 500 ml/24 horas y restricción del crecimiento fetal (17).

La PE se caracteriza por la presencia de vasoconstricción, disfunción endotelial, activación de la cascada de la coagulación, trastornos metabólicos y aumento de la respuesta inflamatoria. Su etiología no se conoce del todo, pero se cree que la placenta juega un papel clave en ella (18).

Las convulsiones tónico-clónicas generalizadas en una mujer embarazada diagnosticada con PE indican progresión a eclampsia. Para que dicho diagnóstico sea seguro, es obligatorio excluir otras causas de tales síntomas (5).

La eclampsia es una complicación de la preeclampsia, donde el paciente tiene convulsiones, y estas se pueden evitar bajando los niveles de presión arterial y/o administrando sulfato de magnesio (12). El sulfato de magnesio está indicado para la prevención de convulsiones y desprendimiento de placenta (17).

Para controlar la presión arterial existen varias opciones. En situaciones agudas está indicado el uso de labetalol o hidralazina intravenosa. En el abordaje expectante, el labetalol oral y la nifedipina son opciones viables. Para las mujeres con factores de riesgo de PE y de forma profiláctica, se han utilizado aspirina y calcio (19).

3.3.2. SÍNDROME HELLP

35

El síndrome HELLP se caracteriza por la presencia de hemólisis microangiopática, elevación de las enzimas hepáticas y disminución en las plaquetas. Este ocurre en el 0,2-0,8% de los embarazos y en el 70-80% de los casos coexiste con preeclampsia. La mayoría de los casos ocurren en el tercer trimestre del embarazo. La mortalidad perinatal es del 6-70%, la cual es secundaria en la prematuridad de los bebés y a complicaciones maternas. Algunos de los factores de riesgo son la edad avanzada de la madre, nuliparidad y la multiparidad (6).

Se estima que 1 de cada 1000 mujeres embarazadas desarrollan HELLP, de estas, 2-3% tienen complicaciones hepáticas, que incluyen insuficiencia hepática que requiere trasplante de hígado. La rotura hepática es una rara complicación que pone en riesgo la vida de quien la desarrolla. Suele estar precedida de una hemorragia intraparenquimatosa que progresa a un hematoma subescapular contenido en el lóbulo hepático derecho. Los niveles de ácido úrico $>464 \mu\text{mol/L}$ (7,8 mg/dL) se asocian con una mayor morbilidad materna y fetal (6).

Una vez que se desarrolla el HELLP, el único tratamiento es el nacimiento del bebé. Si la edad gestacional está entre la semana 24 y 34, se requieren esteroides para la maduración pulmonar. El parto debe ser 24 horas después de la aplicación de esteroides. Si se necesita un seguimiento materno continuo durante el parto, es posible presentar un empeoramiento de la trombocitopenia y un aumento de la LDH hasta las 48 horas posparto; sin embargo, si tiene más de 34 semanas, hay evidencia de sufrimiento fetal o complicaciones maternas, como compromiso orgánico severo (coagulación intravascular diseminada, insuficiencia renal, edema pulmonar, hemorragia intrahepática, accidente

cerebrovascular o desprendimiento de la placenta), la terminación del embarazo debe ser lo más rápido posible (6).

En los casos de PE grave y síndrome HELLP, la estrategia inicial consiste en la estabilización materna, la valoración fetal y la decisión del momento del parto. Se deben tomar medidas profilácticas con el fin de prevenir las convulsiones y controlar los niveles de presión arterial (20).

3.3.3. HEMATOMA SUBCAPSULAR Y RUPTURA HEPÁTICA

La hemorragia y ruptura hepática pueden complicar una preeclampsia, eclampsia o un síndrome HELLP y se ha asociado con una mortalidad del 50%. Las pacientes presentan dolor abdominal, pirexia y choque hipovolémico severo con colapso cardiovascular. Se evidencia aumento marcado de las transaminasas y anemia. La tomografía computarizada y la resonancia magnética son los métodos de elección para el diagnóstico (7).

Los hematomas contenidos pueden ser manejados de forma conservadora con soporte de coagulación agresivo, antibióticos profilácticos y transfusión. Ante cualquier evidencia de inestabilidad hemodinámica se prefiere una angiografía con embolización de la arteria hepática y una intervención quirúrgica tipo empaquetamiento del hígado, ligadura de la arteria hepática y resección (7).

36

Los infartos necróticos pueden ocurrir como una complicación de la preeclampsia. A menudo, las pacientes tienen aumentos inexplicados de las transaminasas, fiebre, anemia, leucocitosis y ser asociados con signos de falla hepática. En la mayoría de los casos, el hígado se recupera, pero en otras ocasiones, cuando se presentan áreas de infarto extensas, puede sobrevenir la falla multiorgánica por ruptura hepática y la muerte (7).

La ruptura de la cápsula genera sangrado intraperitoneal. La mortalidad es más alta luego de un episodio de ruptura hepática. El tratamiento es reanimación hídrica, manejo quirúrgico o embolización angiográfica (7).

3.3.4. HÍGADO GRASO AGUDO DEL EMBARAZO

El hígado graso del embarazo (AFLP) es una patología poco común. Reportes de la literatura informan una incidencia de 1:7.000 a 1:15.000 gestaciones. Un estudio poblacional prospectivo, realizado en el Reino Unido con una cohorte de 1,1 millón de gestaciones, estimó una incidencia de 1:20 000 nacimientos (19,20). Esta entidad puede ser potencialmente mortal y se considera una emergencia obstétrica que puede llevar a falla hepática aguda y, si el diagnóstico se retrasa, a la muerte del feto y la madre. Aunque las tasas de mortalidad materna han mejorado considerablemente, pasando de 92% para antes de 1970, a tasas menores del 10% reportadas en 2008, estas siguen siendo muy altas (7).

Típicamente, esta patología se presenta en el tercer trimestre de la gestación, entre la semana 30 y 38, pero algunas veces no se reconoce sino hasta después del parto, sin embargo, hay reportes de casos tan tempranos como a las 26 semanas de gestación (19). Se caracteriza por ser una enfermedad infiltrativa, con evidencia de esteatosis microvesicular a la biopsia. Es un ejemplo de hepatopatía mitocondrial, que se asocia con la presencia de una mutación homocigótica fetal (1528 G>C) en el gen que codifica para la hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cadena larga, la cual produce una disminución severa o una pérdida total de la actividad enzimática. Esta mutación se traduce en una acumulación de ácidos grasos de cadena larga en la placenta, que luego se derivan a la circulación materna y conducen al desarrollo de daño hepático agudo (20).

Dentro de los factores de riesgo para el desarrollo de AFPL se ha descrito historia de un episodio anterior, gestación múltiple, sexo fetal masculino, coexistencia de otras enfermedades hepáticas durante la gestación (HELLP, preeclampsia) y un índice de masa corporal <20 Kg/m² (18), (19).

Los síntomas iniciales de AFPL generalmente son inespecíficos, con 1-2 semanas de náuseas, vómito, dolor abdominal, malestar general y anorexia. Pueden aparecer signos y síntomas de falla hepática aguda (encefalopatía, ictericia y coagulopatía), con desarrollo rápido de hipoglucemia, la cual puede ser moderada/grave. Aproximadamente, el 50% de estas pacientes cursa con preeclampsia asociada, aunque la hipertensión generalmente no es grave (12).

El método de referencia para el diagnóstico de esta entidad es la biopsia hepática. En los casos en que se presente coagulopatía asociada, esta deberá realizarse vía transyugular, ante el alto riesgo de sangrado, aunque en muchos casos no es necesario para hacer el diagnóstico (21).

4. TRASTORNOS BILIARES DEL EMBARAZO

Los cálculos biliares aparecen con mayor frecuencia durante la gestación. La gestante que presenta cálculos biliares es monitoreada de cerca. La enfermedad biliar se clasifica inicialmente en litiasis y alitiasis, las cuales pueden ser de etiología infecciosa, química, mecánica, tumoral, vascular o parasitaria (22).

Como segunda causa más frecuente de abdomen agudo, la colecistitis aguda tiene una incidencia de 1:1.600 a 1:10.000 durante el embarazo, siendo de etiología litiásica el 90% de los casos (23).

El proceso fisiopatológico involucra saturación de progesterona, concentración elevada de colesterol, disminución de la motilidad vesicular y estasis de sustancias que constituyen el lodo biliar, lo que conduce a la formación exacerbada de cálculos de colesterol, lo que hace que la relación embarazo colecistitis sea bien establecida (24), (25).

Los signos y síntomas clásicos son: dolor epigástrico o localizado en el cuadrante superior derecho (CD) y cólico biliar, asociado a náuseas y vómitos. El signo semiológico de Murphy (cese

de la inspiración del examinado cuando el área quística se hunde por la mano del examinador) puede no estar presente (26). Fiebre, taquicardia, ictericia ocurren solo en el 1% de los casos (27). La clínica tradicional puede verse alterada por la constitución anatómica materna y sus consecuencias, sin embargo, esta posibilidad no debe ser olvidada por el médico. En el laboratorio se observa leucocitosis e hipercolesterolemia. La fosfatasa alcalina se eleva secundariamente a un aumento en el estrógeno. Las bilirrubinas y las transaminasas también pueden mostrar un patrón elevado (28).

Debido a la anatomía de los conductos biliares, en casos de colelitiasis, los cálculos biliares menores pueden migrar hacia el conducto biliar común, causando obstrucción del flujo de bilis y, en consecuencia, ictericia. Además, también pueden ocluir el conducto pancreático a nivel de la papila. Esta obstrucción suele ser temporal y causa daños limitados, que se reparan rápidamente. Sin embargo, la obstrucción puede persistir, con una acumulación de enzimas activadas en el páncreas, lo que provoca una forma grave, a menudo mortal, de pancreatitis. Así, la microlitiasis biliar oculta puede ser la causa de dos tercios de los casos de pancreatitis sin agente etiológico definido (27).

Los niveles elevados de estrógenos séricos durante el embarazo aumentan los niveles de colesterol entre un 25 y un 50%, lo que genera una mayor predisposición a formar cálculos de este componente. Además, hay hipomotilidad de la vesícula biliar como resultado del aumento de los niveles de hormonas sexuales durante el embarazo (27), (29).

38

Una cirugía puede ser necesaria si un cálculo biliar obstruye la vesícula biliar o causa una infección. Esta cirugía normalmente es segura para la mujer embarazada y el feto (30).

5. TRASTORNOS PANCREÁTICOS DEL EMBARAZO

La pancreatitis se caracteriza por un proceso inflamatorio del páncreas resultante de la ruptura de la membrana celular y la proteólisis tisular, seguida de la activación de las células de respuesta inmune (31).

En mujeres embarazadas con dolor abdominal intenso, náuseas y vómitos, se debe considerar el diagnóstico de pancreatitis, ya que, si bien es una condición rara, se presenta en alrededor de 1:3.000 embarazos (1).

La etiología más recurrente de pancreatitis durante el embarazo es la litiasis biliar, dominando en casi todos los casos, precedida de hipertrigliceridemia, hecho justificado por el aumento de triglicéridos durante el embarazo, secundario al efecto estrogénico (32).

Un trastorno en el metabolismo de los lípidos, que resulta en niveles elevados de VLDL y quilomicrones (tipo V), puede dar lugar a la patología en cuestión. También hay que señalar que la mutación del gen LPL (lipoproteína lipasa) se ha descrito como una de las causas del empeoramiento de la hipertrigliceridemia en el embarazo y la consecuente pancreatitis aguda, especialmente a niveles superiores a 1000 mg/dL (28). Los omega-3 pueden prevenir la hipertrigliceridemia recurrente durante el embarazo (33).



El cuadro inicial de pancreatitis en el embarazo suele presentarse con vómitos con o sin dolor abdominal. Puede haber dolor constante en el epigastrio, que a menudo se irradia hacia la espalda (generalmente alrededor del páncreas). Normalmente, se produce una exacerbación del dolor por la ingestión de alimentos, que suele ir acompañada de náuseas y vómitos (29). Las mujeres embarazadas también pueden desarrollar pancreatitis aguda por causas virales (paperas, rubéola, citomegalovirus, Coxsackie B, Epstein-Barr, Hepatitis A, B y C y VIH), bacterianas (*Mycobacterium tuberculosis*, *Campylobacter jejuni*, *Legionella sp.*) y ascariasis (34).

La ecografía es una excelente ayuda para detectar complicaciones de la pancreatitis como la presencia de líquido peritoneal, sangre peripancreática, abscesos, formación de pseudoquistes, presencia de litiasis, dilatación del colédoco, aumento de volumen pancreático y alteración de la ecotextura glandular (35).

Además, la ecografía es inofensiva para la madre y el feto. La tomografía computarizada de abdomen puede ser necesaria en algunos casos para el diagnóstico diferencial con algunas patologías abdominales severas. Al momento de decidir realizarlo, la protección fetal es obligatoria durante el examen (29).

El tratamiento incluye el uso de medicamentos como antiespasmódicos y analgésicos parenterales para aliviar el dolor, además de soporte con coloides (18), succión nasogástrica, restricción de alimentos y líquidos intravenosos para la reposición de líquidos y electrolitos (33).

Además, el uso de antibióticos, aunque controvertido en cuanto al momento más adecuado, se adopta cuando la pancreatitis se asocia a colecistitis o colangitis, así como en casos de pancreatitis necrosante con quiste infectado o necrosis (27).

También se requieren procedimientos quirúrgicos en pacientes con abscesos pancreáticos, ruptura de quistes o hemorragias graves y en casos de pancreatitis secundaria a lesiones quirúrgicas (34).

Aunque el pronóstico es favorable, alrededor del 5% de los casos tienen como complicación un pseudoquiste pancreático. El pseudoquiste pancreático es más común en la pancreatitis acalculosa (23).

6. CONSIDERACIONES FINALES

Concluimos que el manejo obstétrico desde el control prenatal, uso de medicamentos y medidas profilácticas, buen seguimiento por la clínica, antecedentes, exámenes de laboratorio de rutina, pruebas de imágenes o manejos adecuados en forma oportuna en caso de sospecha de agravamiento, es crucial para la evolución favorable de las pacientes con hepatopatías asociadas o no a hipertensión arterial durante el embarazo por el mal pronóstico que puede tener.

El conocimiento y la sospecha en casos de enfermedad hepática durante el embarazo, enfermedades biliares y pancreáticas, son necesarios para un mejor desenlace materno-fetal

de estas afecciones. Resaltamos la necesidad de un manejo adecuado de las complicaciones puerperales y de estas pacientes con el fin de prevenir el daño, la muerte de la madre y del bebé, y el seguimiento de los factores de riesgo en embarazos posteriores.

7. REFERENCIAS

1. Cunningham G. et al. (2015), **Trastornos hepáticos, biliares y pancreáticos, Williams Obstetricia**. México, McGrawHill. páginas. 1084-1097.
2. Murillo C. (2012), **Patología de vías biliares y embarazo**. Revista médica de Costa Rica y centro America LXIX (601) 163-169, 2012.
3. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hankins GDV, et al. **Williams Obstetrics**. 2nd ed. Stamford: Appleton & Lange; 1997.
4. Joshi D, James A, Quaglia A, Westbrook RH, Heneghan MA. **Liver disease in pregnancy**. *Lancet*. 2010; 375:594-605
5. Hepburn IS. **Pregnancy-associated liver disorders**. *Dig Dis Sci* 2008; 53:2334-2358.
6. Than N, Neuberger J. **Liver abnormalities in pregnancy**. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2013, 27(4): 565-75. Disponible in: <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2013.06.015>
7. Westbrook R, Dusheiko G, Williamson C. **Pregnancy and liver disease**. *J Hepatol*. 2016;64(4):933-45. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2015.11.030>.
8. Westbrook R, Yeoman A, O'Grady J, Harrison P, Devlin J, Heneghan M. **Model for end-stage liver disease score predicts outcome in cirrhotic patients during pregnancy**. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011;9(8):694-9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2011.03.036>.
9. **Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists**. Number 153, September 2015: (replaces practice bulletin number 52, April 2004). *Obstet Gynecol*. 2003;126(12):12-24.
10. Sonkusare, S. **Hyperemesis Gravidarum: A Review**. *Med J Malaysia* 2008; 63:272-276. 21
11. Schutt VA, Minuk GY. **Liver diseases unique to pregnancy**. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2007; 21(5):771-792.
12. Lee NM, Brady CW. Liver disease in pregnancy. *World J Gastroenterol* 2009; 15(8): 897-906
13. Jueckstock JK, Kaestner R, Mylonas I. **Managing hyperemesis gravidarum: a multimodal challenge**. *BMC Medicine* 2010; 8:46.
14. Geenes V, Williamson C. **Intrahepatic cholestasis of pregnancy**. *World J Gastroenterol* 2009; 15(17): 2049-2066.
15. Bacq Y. **Liver diseases unique to pregnancy: a 2010 update**. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2011.
16. Al Shobaili HA. **Obstetrical and fetal outcomes of a new management strategy in patients with intra-hepatic cholestasis of pregnancy**. *Arch Gynecol Obstet*. 2011; 283(6):1219-25.
17. Leeman L, Fontaine P. **Hypertensive Disorders of Pregnancy**. *American Am Fam Physician* 2008; 78 (1):93-100.
18. Oliveira LG, Karumanch A, Sass N. **Pré-eclâmpsia: estresse oxidativo, inflamação e**

disfunção endotelial. Rev Bras Ginecol Obstet. 2010; 32(12):609-616.

19. Liu J, Ghaziani T, Wolf L. **Acute fatty liver disease of pregnancy: updates in pathogenesis, diagnosis, and management.** Am J Gastroenterol. 2017;112(6):838-46. doi: <https://doi.org/10.1038/ajg.2017.54>.

20. Knight M, Nelson-Piercy C, Kurinczuk J, Spark P, Brocklehurst P, UK **Obstetric Surveillance System.** A prospective national study of acute fatty liver of pregnancy in the UK. Gut. 2008;57(7):951-6. doi: <https://doi.org/10.1136/gut.2008.148676>.

21. Buytaert I, Elewaut G, van Kets H. **Early occurrence of acute fatty liver in pregnancy.** Am J Gastroenterol. 1996;91(3):603-4.

22. Natarajan S, Ibdah J. Role of 3-hydroxy fatty acid-induced hepatic lipotoxicity in acute fatty liver of pregnancy. Int J Mol Sci. 2018;19(1):1-17. <https://doi.org/10.3390/ijms19010322>

23. Asciutti S, Kanninen TT, Clerici G, Nardi E, Castellani D, DI Renzo GC, et al. **Acute pancreatitis with a mucinous cystadenoma of the pancreas in pregnancy.** Anticancer Res. 2010; 30:1025-8. 24. McCrae KR. Thrombocytopenia in Pregnancy. Hematology 2010; 397-402

25. Sekimoto M, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Mayumi T, Yoshida M, et al. **JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: epidemiology, etiology, natural history, and outcome predictors in acute pancreatitis.** J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2006;13(1):10-24.

26. Casulari LA, Wesgueber M, Silva, RCB, Soares HF, Domingues L. **Hipertrigliceridemia familiar grave durante a gestação.** Rev Bras Ginecol Obstet. 2001; 23(6):397- 401.

27. Chebli JMF, Ferrari Jr AP, Silva MRR, Borges DR, Atallah AN, Neves MM. **Microcristais biliares na pancreatite aguda idiopática: indício para etiologia biliar oculta subjacente.** Arq Gastroenterol. 2000; 37(2):93-101.

28. Creasy RK, Resnik R. **Maternal-Fetal Medicine.** 4th ed. Philadelphia: Saunders; 1999.

29. Triviño T, Lopes Filho GJ, Torrez FRA. **Pancreatite aguda: o que mudou? Gastrenterol Endosc Machado Digest.** 2002;21(2):69-76.

30. MM, Rosa ACF, Barros N, Cerri LMO, Azeredo LM, Cerri GG. **Pancreatitis aguda leve: evaluación por ultrasonido. Estudio prospectivo.** Radiol Bras. 2002;35(4):213-6.

31. Barthel JS, Chowdhury T, Miedema BW. **Endoscopic sphincterotomy for the treatment of gallstone pancreatitis during pregnancy.** Surg Endosc. 1998; 12:394-9.

32. Henriques PRF, Abrantes WL, Souza RG, Lima AS, Capuruço CEP, Pitella JEH. **Pancreatitis Necro-hemorrágica por ascariasis intraparenquimatosa: Pancreatitis Necro-hemorrágica por ascariasis** Med Minas Gerais. 1992;2(3):175-8.

33. Labañino W.L. **Tratamiento de la enfermedad litiasica biliar en el embarazo.** 23 Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología; 30(1)76-83, 2010.

34. Barber-Millet S. et al. **Actualización en el Manejo del Abdomen Agudo no Obstétrico em la Paciente Gestante.** Rev. Cir. Esp. Vol. 94; n°5: 257-265, 2016.

35. Gardelha P. S. et al. **Abdomen agudo no obstétrico durante el embarazo: Abdomen agudo no obstétrico durante el embarazo: FEMINA.** Vol 37; n° 3: 123-129, 2009.

36. LUGO - Liga Académica de Ginecología y Obstetrícia de la Universidad Central del Paraguay.

Patogénesis de la Hipertensión Portal – Revisión de la Literatura

Pathogenesis of Portal Hypertension – Literature Review

COSTA, Adriano Marcos

Discente del Curso de Medicina, Paraguay. ORCID 0009-0001-2349-8492.

COSTA, Icaro Marcos

Discente del Curso de Medicina, Paraguay. ORCID 0009-0009-8873-5047.

LOMBARDI, Amanda do Couto

Discente del Curso de Medicina, Paraguay.

PACHECO, João Vitor Silva

Discente del Curso de Medicina, Paraguay. ORCID 0009-0005-4107-2451.

REIS, Rafael Duarte

Discente del Curso de Medicina, Paraguay.

CASCO, Shirley Dahiana

Doctora Orientadora y Docente del Curso de Medicina, Paraguay.

42

Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Central del Paraguay
Núcleo de Investigación Internacional en Ciencias Médicas
Ciudad Del Este, Alto Paraná, Paraguay

RESUMEN

La hipertensión portal es un síndrome en el que se produce un aumento de la presión venosa en el sistema porta hepático que consiste en un sistema de venas que transporta la sangre venosa desde los órganos abdominales hasta el hígado. Este síndrome es bastante frecuente hoy en día, y la cirrosis hepática es la causa más común de su origen en occidente, responsable de más del 90% de los casos. La hipertensión portal manifiesta complicaciones clínicas graves, que pueden ser fatales en casos más avanzados. Para el desarrollo de este artículo se delimitó el tema propuesto y se establecieron criterios para la investigación científica. El artículo utilizó como método, la revisión bibliográfica del tema en cuestión. La evolución del estudio se llevó a cabo a través de búsquedas investigativas seleccionadas y utilizadas en los siguientes portales de investigación: Scientific Electronic Library On-line (SCIELO), Google academic y Pubmed, donde se seleccionaron artículos publicados predominantemente entre los años 2011 a 2022, en idioma portugués, español e inglés,

todos listados como referencia para el estudio aplicado. La revisión de la literatura tuvo como meta principal discutir la patogénesis de la hipertensión portal, y partir desde marco referencial, identificar los aspectos fisiopatológicos del síndrome de la hipertensión portal, las principales manifestaciones clínicas, las causas más frecuentes de su patogenia, su etiología y clasificación, bien como los posibles diagnósticos existentes para su identificación y los tratamientos preventivos, farmacológicos y quirúrgicos más utilizados.

PALABRAS CLAVE: Hipertensión Portal, Sistema Venoso Portal, Várices Esofágicas, Ascitis, Esplenomegalia, Vasodilatadores, Derivación Portosistémica.

ABSTRACT

Portal hypertension is a syndrome in which there is increased venous pressure in the hepatic portal system, which is a system of veins that carries venous blood from the abdominal organs to the liver. This syndrome is quite common today, and liver cirrhosis is the most common cause of its origin in the West, responsible for more than 90% of cases. Portal hypertension manifests serious clinical complications, which can be fatal in more advanced cases. For the development of this article, the proposed topic was defined and criteria for scientific research were established. The article used as a method, the bibliographic review of the subject in question. The evolution of the study occurred through research searches selected and used in the following research portals: Scientific Electronic Library Online (SCIELO), Google academic and Pubmed, where articles published predominantly between 2011 and 2022, in Portuguese, Spanish, were selected and English, all listed for reference for applied study. The literature review had as its main goal to discuss the pathogenesis of portal hypertension, and starting from a referential framework, identify the pathophysiological aspects of portal hypertension syndrome, the main clinical manifestations, the most frequent causes of its pathogenesis, its etiology and classification, as well as, the possible existing diagnoses for their identification and the most used preventive, pharmacological and surgical treatments.

KEYWORDS: Portal Hypertension, Portal Venous System, Esophageal Várices, Ascitis, Splenomegaly, Vasodilators, Portosystemic Shunt.

Tabla de Abreviaturas

ΔP: Delta Presión	HDA: Hemorragia digestiva alta
Q: Flujo sanguíneo	TIPS: Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt
R: Resistencia vascular	MELD: Model for end-stage liver
L: Longitud del vaso	BBNS: Bloqueador beta no selectivo
r: Rayo del vaso	AEEH: Asociación Española para el Estudio del Hígado
EDA: Endoscopia digestiva alta	

1. INTRODUCCIÓN

La hipertensión portal es un síndrome que se caracteriza por un aumento patológico de la presión venosa portal, es definido por una mayor resistencia o flujo sanguíneo en el sistema porta hepático, pero no es una enfermedad en sí misma, sino que se presenta como una complicación de varias patologías, entre los que se destacan, la cirrosis, esquistosomiasis, neoplasias del hígado, vías biliares o páncreas, fenómenos tromboembólicos de la vena porta, sus venas tributarias y enfermedades suprahepáticas. En su aspecto fisiopatológico, el aumento de la resistencia puede ocurrir en cualquier punto, en la vena porta, en los espacios vasculares del interior del hígado, y en las venas y compartimentos vasculares que reciben el flujo portal tras la salida intrahepático (1), (2).

El aumento de la resistencia al flujo puede clasificarse como prehepático, intrahepático y poshepático. En las prehepáticas, el aumento de resistencia se produce en la vena porta o afluentes antes de llegar al hígado; en las intrahepáticas, el aumento de resistencia, tomando como referencia las sinusoides, puede ser sinusoidal, presinusoidal y pos-sinusoidal. En la poshepática aumenta la resistencia en venas y compartimentos vasculares que reciben flujo portal después de salir del hígado. Entre sus consecuencias y manifestaciones clínicas destacan las várices esofágicas (colaterales portosistémicas), la encefalopatía portosistémica, la gastro enteropatía hipertensiva y la ascitis (1), (2).

44

En los países occidentales, la cirrosis es la causa más frecuente de hipertensión portal, responsable de más del 90% de los casos, con menos del 10% por otras causas, que se incluye en una categoría amplia y se denomina hipertensión portal no cirrótica. El origen de la hipertensión portal cirrótica es intrahepático, es decir, la zona de mayor resistencia se localiza en el interior del hígado, mientras que en la hipertensión no cirrótica la zona de mayor resistencia puede ser intrahepática o extrahepática, dividiéndose en prehepática o poshepática (3).

2. MATERIALES Y MÉTODOS

El presente artículo se basó en una revisión bibliográfica, descriptiva y cualitativa. La evolución del presente estudio ocurrió a través de búsquedas investigativas seleccionadas y utilizadas en los siguientes portales de investigación: Scientific Electronic Library Online (SCIELO), Google academic y Pubmed, donde se seleccionaron artículos publicados predominantemente entre los años 2011 y 2022, (así como artículos específicos entre los años 2000 a 2010, que discutieron los efectos de las drogas previstas en ciertos prospectos de algunos laboratorios), tanto en portugués como en español e inglés, todos listados como referencia para el estudio de la patogénesis de la hipertensión portal como objetivo general, ampliándose a los objetivos específicos que pretenden discutir a través de tres puntos: 1) aspectos fisiopatológicos del síndrome de hipertensión portal, su etiología y clasificación, 2) las manifestaciones clínicas, así como los posibles diagnósticos existentes para su identifi-

cación y 3) tratamientos profilácticos primarios consistentes en tratamiento farmacológico y tratamiento endoscópico asociado a ligaduras elásticas, y el tratamiento quirúrgico con uso de shunt portosistémico. Al final del levantamiento bibliográfico fueron efectivamente utilizados 37 artículos, seleccionados según la calidad y pertinencia a la temática propuesta.

3. RESULTADOS Y DISCUSIONES

3.1 ANATOMÍA DEL SISTEMA PORTA HEPÁTICO

El abdomen es una cavidad del cuerpo humano que alberga varias vísceras que son fundamentales para el normal funcionamiento del organismo, dichas vísceras tienen funciones específicas en la digestión y absorción de sustancias y nutrientes que se ofrecen en la dieta. La vasta mucosa especializada ubicada en la pared gastrointestinal absorbe todos los nutrientes y sustancias en la digestión de los alimentos ingeridos y luego los traslada a un complejo venoso ubicado en la región abdominal, denominado Sistema Portal Hepático, el cual tiene la función de conducir toda esta sangre de la porción intraabdominal del trato alimentario, bazo, páncreas y vesícula biliar hasta el hígado por un trayecto formado por una serie de venas que se unen para formar la vena porta hepática (4) (figura 1).

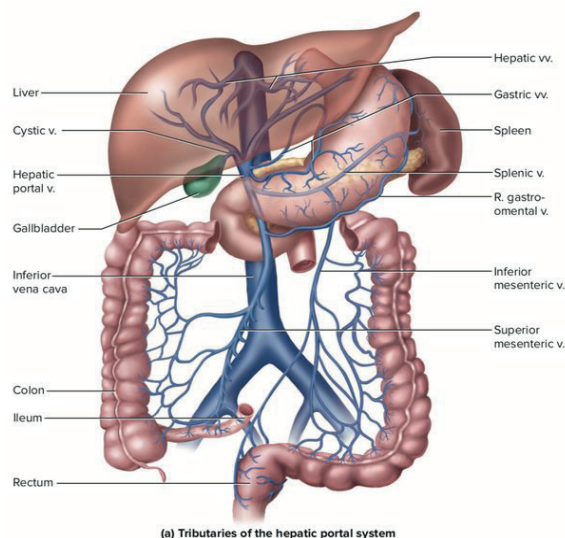


Figura 1: Sistema de la vena porta hepática
Fuente: Netter, 2019 (5).

La vena porta tiene una longitud de 6-8 cm y está formada por la anastomosis de las venas esplénica y mesentérica superior. En el hilio hepático, la vena porta se ramifica en dos ramas, la derecha que lleva sangre al lóbulo derecho y la izquierda que lleva sangre a los lóbulos izquierdos, caudado de spiegel y cuadrado. En el hilio esplénico, la unión de las venas esplénicas con las venas gástricas cortas forma la vena esplénica principal, que recibe sangre de la vena gastroepiploica izquierda y otras ramas tributarias que drenan el páncreas. La vena mesentérica inferior drena sangre de la porción del colon izquierdo

(parte del colon transversal, colon descendente, colon sigmoide y recto) y desemboca en la vena esplénica. La vena mesentérica superior está formada por sus venas tributarias que drenan el lado derecho del colon (ciego, colon ascendente, parte del colon transversal, intestino delgado y cabeza del páncreas) (4).

La vena porta recibe toda la sangre drenada del intestino grueso, intestino delgado, bazo, páncreas y vesícula biliar y la transporta a las sinusoides del hígado. Después de ingresar al hígado, la vena se divide en una rama derecha e izquierda y en pequeños canales que recorren el hígado. Después de ser metabolizada la sangre se libera a la circulación sistémica a través de las venas hepáticas que desembocan en la vena cava inferior (4).

3.2 FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL

La presión normal de la vena porta es de 5 mmHg, la hipertensión portal se define como la elevación del gradiente de presión venoso hepático >5 mmHg. Valores >10 mmHg que corresponden a hipertensión portal clínicamente significativa (3).

La hipertensión portal es un síndrome que se caracteriza por un aumento patológico de la presión venosa portal, es definido por una mayor resistencia o flujo sanguíneo en el sistema porta hepático. La presión (ΔP) en el sistema porta es el resultado de la interacción entre el flujo sanguíneo (Q) y la resistencia vascular (R) que se opone a este flujo; se representa matemáticamente según la ley de Ohm como $\Delta P = Q \times R$ (1).

La presión portal puede aumentar si hay un aumento del flujo sanguíneo portal o un aumento de la resistencia vascular. Los factores involucrados en el desarrollo y mantenimiento de la hipertensión portal aún no se conocen por completo. En la cirrosis, se sabe que el principal factor que conduce a la hipertensión portal es el aumento de la resistencia vascular al flujo sanguíneo portal, y que el aumento del flujo cobra especial importancia en estadios más avanzados de la enfermedad y contribuye al mantenimiento de la hipertensión portal (1), (3).

Los factores que afectan la resistencia vascular (R) están relacionados por la ley de Poiseuille en la ecuación: $R = 8 \cdot \eta \cdot L / \pi r^4$, donde (η) es el coeficiente de viscosidad de la sangre, (L) es la longitud del vaso y (r) es el radio del vaso. Por lo tanto, el factor principal para determinar la resistencia vascular es el radio del vaso. El aumento del flujo sanguíneo portal es consecuencia de la vasodilatación en los órganos esplácnicos (estómago, páncreas, intestino delgado e intestino grueso), que drenan sangre a la vena porta (3).

3.3 ETIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL

El aumento de la resistencia puede ocurrir en cualquier punto a lo largo del sistema venoso, en la vena porta, en los espacios vasculares dentro del hígado, en las venas y compartimentos vasculares que reciben el flujo portal después de salir del hígado. Las causas de la hipertensión portal se clasifican según la ubicación del aumento de la resistencia vascular, que puede presentarse en varios niveles del sistema venoso porta y sus vías de drenaje, en algunas situaciones, la obstrucción puede presentarse en más de un lugar (1).

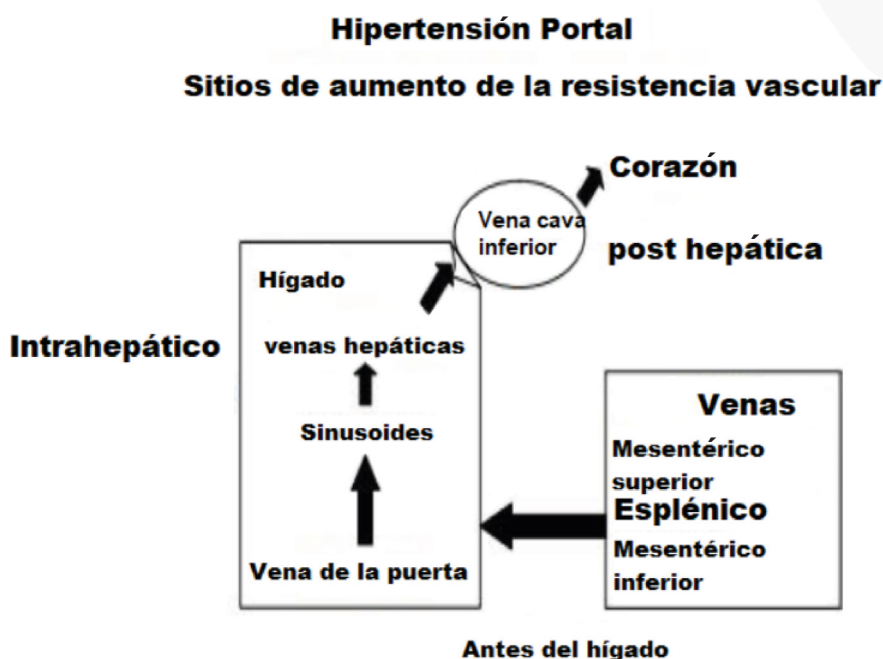


Figura 2: Ubicaciones de aumento de la resistencia vascular.

Fuente: Martinelli ALC, 2004. (2)

La hipertensión portal prehepática se genera por condiciones que alteran el flujo sanguíneo a la vena porta, como la trombosis de la vena porta y sus afluentes. La intrahepática se genera por condiciones que aumentan la congestión dentro del hígado subclasificada en pre-sinusoidal como la esquistosomiasis, sinusoidal como la cirrosis hepática y post-sinusoidal a través de la obstrucción sinusoidal. La enfermedad pos-hepática está relacionada con la congestión del sistema de la vena cava inferior, especialmente con la insuficiencia cardíaca derecha (1), (3).

Hipertensión Portal

Clasificación de acuerdo con el local de aumento de la resistencia vascular (R).

R (resistencia)

Pre hepática
Pos hepática
Intra hepática

- Pre sinusoidal
- Sinusoidal
- Pos sinusoidal



- Intra hepática
- Mecánica (irreversible)
 - Fibrosis
 - Capilarización de los sinusoides
 - Nódulos de regeneración
 - Funcional (dinámica)
 - ↑ Tono vascular

Figura 3: Etiología de la hipertensión portal

Fuente: Martinelli ALC, 2004 (2).

3.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS MÁS COMUNES

3.4.1 VÁRICES GÁSTRICAS Y ESOFÁGICAS

La hipertensión portal conduce al desarrollo de nuevas venas (llamadas vasos colaterales) que rodean el hígado. Estas venas conectan los vasos sanguíneos portales directamente con las venas que transportan sangre desde el hígado hasta el sistema circulatorio general. Debido a esta redirección, las sustancias (como las toxinas) que normalmente el hígado elimina de la sangre ingresan directamente al torrente sanguíneo general (1), (3).

Los vasos colaterales aparecen en localizaciones específicas, siendo los principales en la parte inferior del esófago y en la parte superior del estómago. Estos vasos se dilatan y tienen muchas torceduras que se convierten en várices en el esófago (várices esofágicas) o en el estómago (várices gástricas). Pueden desarrollarse otros vasos colaterales alrededor de la pared abdominal y el recto. Todas estas venas dilatadas son frágiles y propensas a romperse, a veces fatales. Raramente ocurre sangrado a menos que el gradiente venoso portal sea >12 mmHg. Dicho sangrado gastrointestinal es la principal causa de morbilidad y mortalidad por la enfermedad (2), (3).

3.4.2 ASCITIS

48

El aumento de la presión en los vasos sanguíneos portales puede causar que el líquido con proteínas (ascitis) se escape de las superficies del hígado y los intestinos y se acumule en el abdomen. La cantidad de líquido que se acumula, se hincha significativamente y, a veces, lo suficiente el volumen y la tensión del abdomen (2).



Figura 4: Ascitis

Fuente: MD salud 2022 (6).

3.4.3 ESPLENOMEGALIA

La hipertensión portal a menudo hace que el bazo se agrande porque la presión interfiere con el flujo de sangre desde el bazo a los vasos sanguíneos portales. Cuando el bazo aumenta, la cantidad (recuento) de glóbulos blancos disminuye (lo que aumenta el riesgo de infecciones) y la cantidad (recuento) de plaquetas puede disminuir (lo que aumenta el riesgo de hemorragia). Un bazo agrandado puede causar una vaga sensación de incomodidad en la parte superior izquierda del abdomen (2).

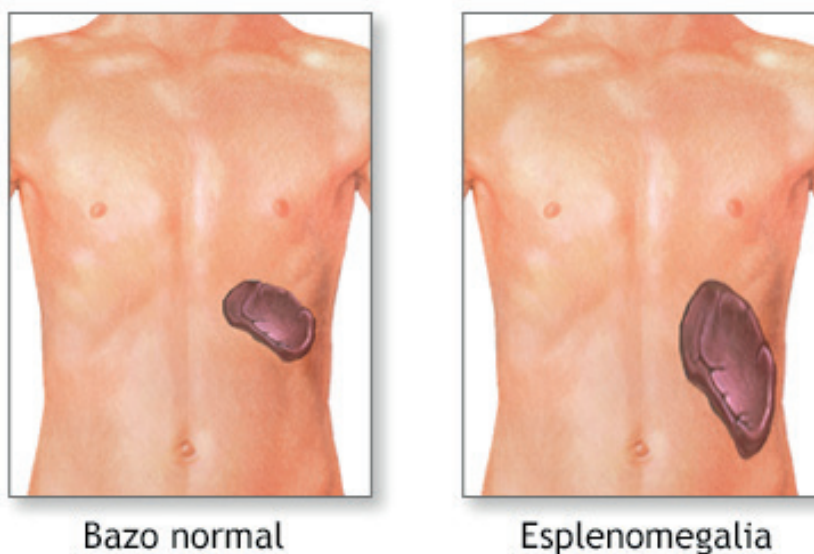


Figura 5: Bazo con Esplenomegalia

Fuente: Enciclopedia Médica A.D.A.M. Johns Creek (GA) 1997-2020 (7).

3.4.4 ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

La encefalopatía hepática es el deterioro de la función cerebral debido a la acumulación de sustancias tóxicas en la sangre, que normalmente son eliminadas por el hígado, pero que, como consecuencia del shunt portosistémico, llegan al cerebro. Esta patología se presenta en personas con enfermedad hepática prolongada (crónica) (2).

Las sustancias que se absorben en el torrente sanguíneo desde los intestinos pasan por el hígado, donde normalmente se eliminan las toxinas. Muchas de estas toxinas son productos de descomposición normal resultantes de la digestión de proteínas. En el caso de la encefalopatía hepática, las toxinas no se eliminan porque la función hepática se ve afectada.

Además, algunas toxinas pueden evitar el hígado por completo a través de conexiones anormales (llamadas vasos colaterales) que se forman entre el sistema venoso portal (que suministra sangre al hígado) y la circulación general. Estos vasos se forman como resultado de una enfermedad hepática e hipertensión portal (presión arterial alta en la vena porta, que es una vena grande que transporta sangre desde los intestinos hasta el hígado) (8).

3.5 TRATAMIENTOS

3.5.1 AVANCES RECIENTES EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL

En las últimas décadas, la hipertensión portal ha sido una de las áreas de la hepatología que ha experimentado cambios más significativos. Estos cambios vinieron a dar una mejor interpretación y un mejor conocimiento sobre su fisiopatía, evolución clínica, así como el descubrimiento de nuevos métodos terapéuticos e incluso mejoras a los métodos existentes, lo que permitió un gran avance en la reducción de la mortalidad que implican las complicaciones de hipertensión puerta de enlace (9).

Gran parte de estos avances fueron impulsados por la colaboración internacional, reunida a través de las Oficinas de Consenso Internacional Baveno sobre Definiciones, Metodología y Estrategias Terapéuticas para la Hipertensión Portal que se realizan cada 5 años desde 1990. Estas conferencias, además de su rol unificador, también han permitido estandarizar las definiciones utilizadas para caracterizar a los pacientes y los criterios de inclusión en ensayos clínicos aleatorizados, señalar las áreas en las que se necesitan más estudios, revisar críticamente los resultados publicados en la literatura y establecer recomendaciones terapéuticas de amplio seguimiento internacional (10), (11).

50

El tema cobró tanta relevancia en el campo de la ciencia hepatológica que la Asociación Española para el Estudio del Hígado (AEEH), en 2010, decidió celebrar un congreso monotemático sobre Hipertensión Portal (AEEH Spring Conference on Portal Hypertension, Castelldefels, junio de 2010). De esta reunión se elaboró un documento que es reconocido por muchos científicos y médicos especialistas, como un documento importante en la exposición de recomendaciones en el diagnóstico clínico, metodología, definiciones y estrategias terapéuticas de la hipertensión portal (9).

3.5.2 PROFILAXIS PRIMARIA

Se recomienda la profilaxis primaria para evitar que los pacientes de alto riesgo tengan un primer episodio de sangrado esofágico y gástrico. El tratamiento inicial se realizará por dos vías, a través de intervenciones farmacológicas y endoscópicas o incluso ambos simultáneamente, dejando la mejor decisión al médico responsable según su criterio y conocimiento (12).

El objetivo de la prevención farmacológica es reducir la presión en el sistema portal, tanto por la disminución de la resistencia como del flujo esplácnico; la reducción de la presión portal conduciría a una disminución del riesgo de sangrado, utilizando beta bloqueador no selectivo (BBNS), mientras que el objetivo de la terapia endoscópica es reducir o eliminar las varices, así como el riesgo de hemorragia digestiva alta (HDA). Sin embargo, como no hay cambio en la presión portal, es posible que haya sangrado en otros sitios no accesibles para la endoscopia digestiva alta (EDA) (12).

Los estudios revelan que, en el primer escenario, si se aplica el tratamiento inicial de selección far-macológica y endoscópica, el control del sangrado aumenta hasta en un 80-90%. También se ha demostrado que la ligadura endoscópica es eficaz en la profilaxis primaria y reduce la mortalidad en niños cirróticos y adultos con várices de gran calibre (9), (13), (14).

En pacientes con varices esofagogástricas sangrantes, el tratamiento farmacológico y el tratamiento endoscópico combinado disminuyen la mortalidad y reducen el riesgo de desangrado. Se pueden administrar por vía intravenosa medicamentos como la vasopresina o el octreótido para contraer las venas sangrantes y reducir así el sangrado. Además, se realizan transfusiones de sangre para reemplazar la sangre perdida (8), (15).

3.5.2.1 TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO Y LIGADURAS ELÁSTICAS

El tratamiento endoscópico realiza una serie de sesiones de ligadura endoscópica para obliterar el sangrado varicoso residual, periódicamente con vigilancia endoscópica para identificar y tratar las venas varicosas recurrentes. En este procedimiento, los médicos suelen utilizar un endoscopio que se inserta por la boca y llega hasta el esófago para confirmar que el sangrado es causado por venas varicosas. A través de este procedimiento, el médico puede colocar bandas elásticas para unir las venas y minimizar el riesgo de sangrado por várices esofágicas (8), (15).

3.5.2.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento farmacológico a largo plazo implica el uso de vasodilatadores, vasoconstrictores y betabloqueantes no selectivos; Estos fármacos reducen la presión portal principalmente para reducir el flujo portal, aunque los efectos varían. Los agentes que se describen a continuación (Tabla 1), administrados en dosis ajustadas pueden disminuir la frecuencia cardíaca en aproximadamente un 25%. En pacientes con várices esofagogástricas que además no sangran, el tratamiento con bloqueadores beta o la terapia endoscópica es la mejor indicación para prevenir el sangrado (8), (16).

Algunos de los principales agentes (vasoconstrictores, vasodilatadores y betabloqueantes) utilizados en el tratamiento farmacológico para disminuir la presión portal por vasodilatación son:

FÁRMACOS	APLICACIÓN TERAPÉUTICA	RESULTADO EFECTIVO EN ESTUDIO CLÍNICO
Glypressin® (Terlipresina) (17).	Utilizado en el tratamiento de urgencia de la hemorragia gastrointestinal por várices esofágicas y en el tratamiento de urgencia del síndrome hepatorenal (17).	Para la indicación urgente de sangrado digestivo debido a várices esofágicas, los estudios muestran que: Con base en una reducción del 34% en el riesgo relativo de mortalidad, la terlipresina debe ser considerada eficaz en el tratamiento del sangrado agudo por várices esofágicas (18). Los estudios clínicos han demostrado que la terlipresina tiene efectos adversos menos

		frecuentes y menos graves que la vasopresina, incluso cuando esta se administra en combinación con nitroglicerina (19). Para la indicación urgente del síndrome hepatorenal, los estudios han demostrado que: Los pacientes con cirrosis y síndrome hepatorenal tipo 1 tratados con terlipresina tuvieron una mejora significativa en su función renal (18), (19). También se ha demostrado que la terlipresina es capaz de revertir el síndrome hepatorenal en el 60% de los pacientes estudiados y esta reversión también se asocia con una mejora en la supervivencia de los pacientes (19), (20). Los estudios clínicos han demostrado que la terlipresina es bien tolerada en la mayoría de los pacientes y debe usarse en el síndrome hepatorenal tipo 1 hasta que se realice el trasplante de hígado (20).
Encrise® (vasopresina) (21).	Indicado en la prevención y tratamiento de distensión abdominal postoperatoria, en radiografías de abdomen para evitar la interferencia de sombras gaseosas, en diabetes insípida, en hemorragia tracto gastrointestinal, reanimación cardiopulmonar, tratamiento de la fibrilación ventricular refractaria a la desfibrilación eléctrica, asistolia y actividad eléctrica sin pulso, y shock séptico (21).	Stump DL y Hardin TC (1990) mostraron un beneficio significativo en el control del sangrado no varicoso con vasopresina intraarterial. Las infusiones de vasopresina causan vasoconstricción arteriolar y capilar, reduciendo de manera efectiva el flujo sanguíneo en la mucosa gástrica. En 6 estudios evaluados, el 74% de los pacientes mostró un control inicial significativo del sangrado gástrico (22). Holmes CL (2008) demostró que la vasopresina era eficaz para restaurar el tono vascular en estado de shock séptico, además de estar relacionado con la reducción de la mortalidad y la insuficiencia renal en pacientes con shock séptico con riesgo de insuficiencia renal (23).
Sandostatin® acetato de octreótida (octreóide) (24).	Control de emergencia para detener el sangrado y proteger contra el desangrado causado por várices gastroesofágicas en pacientes con cirrosis (24). Sandostatin® debe utilizarse asociado a un tratamiento específico como la escleroterapia endoscópica (24).	La administración de octreótido en niños y adolescentes con sangrado digestivo por hipertensión portal fue segura y eficaz en el control del sangrado agudo, independientemente de la causa de la hipertensión portal y del esquema de infusión (25).
Stilamin® (somatostatina) (26).	Stilamin® es un medicamento indicado para el tratamiento de ciertos tipos de sangrado severo, para uso hospitalario únicamente (26).	En un metaanálisis publicado en Annals of Internal Medicine de 1997, se incluyeron 14 ensayos controlados aleatoriamente que compararon la somatostatina o la octreótida con un antagonista H2 (7 estudios de cimetidina y 5 estudios de ranitidina) o con placebo (7 estudios controlados con placebo). Ocho de estos estudios fueron doble ciego. Los pacientes incluidos

		presentaban hemorragia superior aguda no varicosa con confirmación del origen del sangrado por endoscopia (27). Cuando se consideraron los 1829 pacientes de los 14 ECA, la somatostatina redujo el riesgo de sangrado continuo o desangrado a 0,53, una reducción del riesgo del 47%. En relación con los 12 estudios que midieron el sangrado continuo solo, la eficacia de la somatostatina redujo el riesgo en un 56%. En 13 estudios que midieron la necesidad de cirugía, la somatostatina redujo el riesgo en 0,71, una reducción del riesgo del 29% (27).
Carvedilol® (beta bloqueador no selectivo y beta-adrenérgico alfa) (28).	Hipertensión arterial: Carvedilol está indicado para el tratamiento de la hipertensión arterial, solo o en combinación con otros agentes antihipertensivos, especialmente los diuréticos tiazídicos (28).	Eficacia en la hipertensión: el carvedilol reduce la presión arterial en pacientes hipertensos al combinar el beta bloqueador con la vasodilatación mediada por el bloqueo alfa. La reducción de la presión no se asocia con un aumento de la resistencia periférica total, como se observa con los agentes betabloqueantes puros. La frecuencia cardíaca se reduce ligeramente. El flujo sanguíneo renal se conserva. Carvedilol mantiene el volumen sistólico y reduce la resistencia periférica total. Se conserva el flujo de sangre a varios órganos y lechos vasculares (29), (30). Una investigación publicada recientemente en el American Journal of Gastroenterology demostró que el carvedilol, un beta bloqueador no selectivo con bloqueo alfa adicional, es más efectivo que el propranolol para reducir la presión portal en pacientes con várices esofagogástricas. Entre los estudios, los investigadores compararon la respuesta hemodinámica (disminución del gradiente de presión venosa transhepática) en 110 pacientes asignados al azar a carvedilol o propranolol. Los pacientes eran cirróticos, tenían hipertensión portal con presión >12 mmHg y várices esofágicas de grado 2 o 3 en la endoscopia con o sin antecedentes de hemorragia digestiva alta. Los fármacos se fueron aumentando gradualmente durante el estudio, hasta alcanzar un objetivo de betabloqueantes correspondiente a una reducción del 25% de la frecuencia cardíaca o al alcanzar 55 lpm y mantener la presión sistólica por encima de 90 lpm. Al final de las 6 semanas de tratamiento con betabloqueantes, nueva medición se realizó gradiente transhepático. Los resultados demostraron que numéricamente, pero no estadísticamente, los pacientes que recibieron carvedilol tuvieron una respuesta hemodinámica más significativa. En el análisis de subgrupos, sin embargo, aumentó la relevancia estadística, y en pacientes con cirrosis avan-

		zada se demostró que carvedilol es superior a propanolol. Además, en el análisis multivariado, solo el carvedilol mostró una respuesta hemodinámica cuando se ajustó el resultado por MELD (31).
Atenolol (bloqueador beta-1 selectivo) (32).	Control de la hipertensión arterial. Control de la angina de pecho. Control de las arritmias cardíacas. Tratamiento del infarto de miocardio. Intervención precoz y tardía tras infarto de miocardio (33).	Es un antagonista selectivo de los receptores β -1 que se evaluó en dos estudios comparativos con propanolol. Estos estudios demostraron que el atenolol fue menos efectivo que el propanolol para reducir el gradiente venoso hepático (34).
Propanolol (beta bloqueador selectivo) (35).	Control de hipertensión, control de angina de pecho, control de arritmias cardíacas, profilaxis de migraña, Control de temblor esencial, control de ansiedad y taquicardia de ansiedad, control adyuvante de tirotoxicosis y crisis tiro tóxica, control de miocardiopatía hipertrófica obstructiva, control de feocromocitoma (35).	Fue el primer fármaco que se utilizó para reducir la presión portal a principios de la década de 1980 (36). Existe amplia evidencia de que los antagonistas de los receptores adrenérgicos beta reducen la presión arterial y son útiles en el tratamiento de la hipertensión. El grado de reducción de la presión arterial depende de los niveles basales. Los pacientes con una presión arterial inicial de 180/100 mmHg experimentan una caída de 12 a 20 mmHg en presión sistólica y 6-12 mmHg en presión diastólica (37). El propanolol es efectivo en el 70-90% de los pacientes con presión arterial alta (38). A medida que aumenta la dosis, no hay un aumento correspondiente en la reducción de la presión arterial (39).
Monocordil® (mononitrato-5 de isosorbida) (40).	No se recomiendan los nitratos solos. La isosorbida-5-mononitrato reduce la presión portal, pero su uso en pacientes cirróticos está limitado por sus efectos vasodilatadores sistémicos, que a menudo conducen a mayores disminuciones de la presión arterial y podrían producir trastornos de la función renal (pre-renal) (40).	Se ha demostrado que la combinación de mononitrato de isosorbida-5 con bloqueadores beta no selectivos tiene efectos aditivos al reducir la presión portal y es particularmente eficaz en pacientes que no responden a la terapia inicial con bloqueadores beta solos. Sin embargo, estos efectos beneficiosos pueden verse contrarrestados por posibles efectos nocivos sobre la función renal y la mortalidad a largo plazo, especialmente en pacientes mayores de 50 años. Por lo tanto, no se recomienda el uso rutinario del tratamiento combinado (41).

3.5.3 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO - DERIVACIÓN PORTOSISTÉMICA

Si el sangrado persiste o reaparece, se puede realizar un procedimiento llamado derivación portosistémica para ligar la vena porta o una de sus ramas a una vena en la circulación general. Este procedimiento desvía la mayor parte de la sangre que normalmente va al hígado, esto reduce la presión en la vena porta, ya que la presión en el sistema circulatorio general es mucho menor. Los pacientes que no responden satisfactoriamente a estos tratamientos son candidatos a someterse al procedimiento quirúrgico TIPS (derivación porto-sistémico intrahepático transyugular) (8), (16), (42).

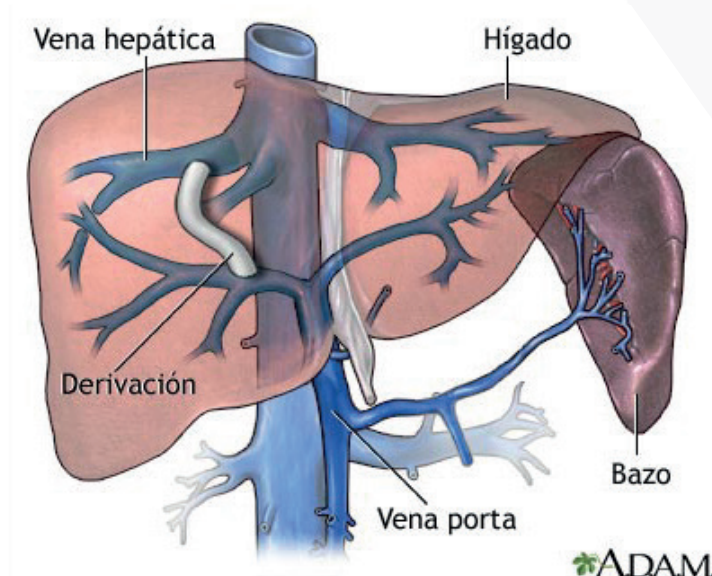


Figura 6: TIPS – Derivación portosistémica

Fuente: Enciclopedia Médica A.D.A.M. Johns Creek (GA) 1997-2020 (43).

En TIPS, los médicos insertan un catéter en una vena yugular con una aguja y lo pasan por las venas del hígado usando rayos X. El catéter se usa para crear un pasaje (derivación) que conecta la vena porta (o una de sus ramas) directamente a una de las venas hepáticas (42), (44).

Aunque la TIPS causa menos muertes que la derivación sistémica, especialmente en casos de hemorragia gastrointestinal aguda, el mantenimiento de la persistencia puede requerir procedimientos periódicos, ya que a menudo se presenta con estenosis y trombosis con el tiempo. Se desconocen los beneficios a largo plazo y el trasplante de hígado puede estar indicado para algunos pacientes. Existen varios tipos de procedimientos de ligamentos portosistémicos (44).

Los procedimientos de derivación generalmente pueden detener el sangrado, pero conllevan cierto riesgo, especialmente encefalopatía hepática. Puede ser necesario repetir el procedimiento ya que el cable puede estar obstruido. Algunas personas necesitan un trasplante de hígado (44).

4. CONCLUSIÓN

La hipertensión portal no es una enfermedad en sí, sino una complicación de varias patologías, algunas con manifestaciones fatales, como las várices esofágicas y gástricas que pueden generar hemorragias silenciosas por la ruptura de la presión portal desviada a estos vasos. Además, también se destaca la cirrosis hepática como la causa más frecuente de hipertensión portal en Occidente, alcanzando el 90% de los casos clínicos y teniendo como principal causa el consumo elevado de alcohol etílico. Los diversos tratamientos existentes, desde farmacológicos hasta quirúrgicos, no son del todo efectivos, pero han ayudado en la

prevención de varias muertes. La prevención farmacológica es reducir la presión en el sistema portal, tanto por la disminución de la resistencia como del flujo esplácnico; la reducción de la presión portal conduciría a una disminución del riesgo de hemorragia, mientras que el objetivo de la terapia endoscópica es reducir o eliminar las varices así como el riesgo de hemorragia digestiva alta (HDA). Los estudios sobre el tema avanzaron significativamente y alcanzaron varios avances para hallar soluciones a este síndrome y las enfermedades provocadas por ella.

5. REFERENCIAS

1. Montañó-Loza A, Meza-Junco J. **[Pathogenesis of portal hypertension]**. Revista de Investigacion Clínica; Organo Del Hospital De Enfermedades De La Nutricion [Internet] 2005 [citado en 28 de octubre de 2022];37(3/4):253-61. Disponible en: <https://pubmed>.
2. Martinelli ALC. **Hipertensão portal**. Medicina (Ribeirão Preto) [Internet]. 30 de diciembre de 2004 [citado en 28 de octubre de 2022];37(3/4):253-61. Disponible en: <https://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/505>.
3. Turco L, Garcia-Tsao G. **Portal Hypertension: Pathogenesis and Diagnosis**. Clinics in Liver Disease. [internet] PMID: 31563212. 2019 noviembre [citado en 28 de octubre de 2022], 23(4):573-587. doi: 10.1016/j.cld.2019.07.007. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31563212/>.
4. Latarjet, RL, **Anatomía humana. 5ª ed. Médica Panamericana**. 2019.
5. Netter, FH. **Atlas de Anatomia Humana. 7ª ed.** Rio de Janeiro : Elsevier, 2019.
6. Pinheiro DP. **Ascite (barriga d'água): causas e tratamento**, MD.Saúde [Internet]. 07 de diciembre de 2021, [citado en 28 octubre 2022]. Disponible en: <https://www.mdsaude.com/gastroenterologia/ascite/>.
7. **Anomalías de la uña**: MedlinePlus enciclopedia médica, medlineplus.gov [Internet]. Actualizado 16 abr. 2019; [citado en 30 agosto 2022]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003247.htm>
8. Nallu R. **Entenda O Que É Hipertensão Portal, Quais Seus Sintomas, Causas e Possíveis Tratamentos**. www.eumedicoresidente.com.br [Internet]. 03 de marzo de 2022 [citado en 28 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.eumedicoresidente.com.br/post/hipertensao-portal>.
9. Bosch J, Abraldes JG, Albillos A, Aracil C, Bañares R, Berzigotti A, et al. **Hipertensión portal: recomendaciones para su evaluación y tratamiento**. Gastroenterología y Hepatología. [internet], Spanish 2012 Jun [citado en 28 octubre 2022] Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22633191/>
10. **Volume 30 -Suplemento n 0 Hemorragia Digestiva Alta Varicosa: Relatório do 1o Consenso da Sociedade Brasileira de Hepatologia** [Internet]. 2011. [citado en 28 octubre 2022]. Disponible en: <https://sbhepatologia.org.br/pdf/consensos/consenso1.pdf>
11. Ferreira CF, Perini M, Arthur J, Kruger P, Fonseca G, Cunha De Araújo R, et al. ABCD Arq Bras Cir Dig. **Tratamento da hemorragia digestiva alta por varizes esofágicas: conceitos atuais**. Management of variceal hemorrhage: current concepts [Internet]. 22 de octu-

bre de 2013. [Consultado en 30 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.scielo.br/j/abcd/a/nRSc7w8rFpM3Hq5pdDJD5zM/?lang=pt&format=pdf>

12. Fagundes EDT, Roquete MLV, Ferreira AR, José FP. **Fatores preditivos de varizes esofágicas em pacientes com hipertensão porta.** rmmg.org [Internet]. [citado en 9 junio 2023]. Disponible en: <https://rmmg.org/artigo/detalhes/389>

13. Celinska-Cedro D, Teisseire M, Woynarowski M, Socha P, Socha J, Ryzko J. **Endoscopic ligation of esophageal varices for prophylaxis of first bleeding in children and adolescents with portal hypertension: preliminary results of a prospective study.** J Pediatr Surg. 2003. [citado en 9 junio 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12861528/>

14. Lay CS, Tsai YT, Teg CY, Shyu WS, Guo WS, Wu KL, et al. **Endoscopic variceal ligation in prophylaxis of first variceal bleeding in cirrhotic patients with high-risk esophageal varices.** Hepatology. 1997. Citado en 9 junio 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9185751/>

15. Díaz-de-la-Torre MI, Suárez-Ferrer C, Oliveira-Martín A, Díaz-de-la-Torre MI, Suárez-Ferrer C, Oliveira-Martín A. **Shunt venoso portosistémico: fistula porto-cava en paciente con cirrosis biliar secundaria a hepatectomía derecha por hidatidosis.** Revista Española de Enfermedades Digestivas [Internet]. 2018 [consultado en 07 noviembre 2022]. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082018000400022&script=sci_arttext&tlng=en

16. Boyer TD, Haskal ZJ; American Association for the Study of Liver Diseases. **The Role of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS) in the Management of Portal Hypertension:** update 2009. Hepatology. 2010 enero [citado en 07 noviembre 2022]. PMID: 19902484. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19902484/>

17. Terlipressina [Internet]. guiafarmaceutico.hsl.org.br. marzo 2017. [citado en 15 marzo]. Disponible en: <https://guiafarmaceutico.hsl.org.br/terlipressina>

18. Ioannou GN, Doust J, Rockey DC. **Terlipressin for acute esophageal variceal hemorrhage.** Cochrane Database of Systematic Reviews. 2003 enero 20 [citado en 20 abril de 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/125354>

19. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. **Pharmacological treatment of portal hypertension: an evidence-based approach.** Seminars in Liver Disease. 1999 [citado en 20 abril 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10643630/>

20. Baik SK, Jeong PH, Ji SW, Yoo BS, Kim HS, Lee DK, et al. **Acute hemodynamic effects of octreotide and terlipressin in patients with cirrhosis: a randomized comparison.** The American Journal of Gastroenterology [Internet]. 2005 [citado en 20 abril 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15743362/>

21. Vasopressina [Internet]. guiafarmaceutico.hsl.org.br. marzo 2017. [citado en 20 abril 2023]. Disponible en: <https://guiafarmaceutico.hsl.org.br/vasopressina>

22. Stump DL, Hardin TC. **The use of vasopressin in the treatment of upper gastrointestinal haemorrhage.** Drugs. 1990 [citado en 20 abril 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2178911/>

23. Holmes CL, et al. **Arginine vasopressin in the treatment of vasodilatory septic shock.** Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology. 2008. [citado en 20 abril 2023].

Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18683474/>

24. Sandostatin [internet], 06 de nov 2020, [citado en 15 marzo 2023] Disponible : <https://portal.novartis.com.br/medicamentos/wp-content/uploads/2022/10/Bula-SANDOSTATIN-Solucao-Injetavel-Medico.pdf>

25. Meneses DG, Pinto EALC, Tommaso AMA de. **Uso de octreotida na hemorragia digestiva alta secundária à hipertensão portal em pacientes pediátricos: experiência de um serviço terciário.** Revista Paulista de Pediatria. 2011 Dec. [citado en 23 agosto 2022]. Disponible en: scielo.br/j/rpp/a/nsFzSswGtHjymxhvqgxMH9S/?%20format=pdf&lang=pt

26. Somatostatina, [internet] 20 jul 2017, [citado en 15 marzo 2023] Disponible en: https://guiadafarmaciadigital.com.br/arquivos-uploads/bula/bula_023551_1.pdf

27. Imperiale TF, Birgisson S. **Somatostatin or octreotide compared with H2 antagonists and placebo in the management of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis.** Annals of Internal Medicine, v. 127, n. 12, p. 1062-1071, 1998, [citado en 20 abril 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9412308/>

28. Carvedilol [internet] 1999 [citado en 15 marzo 2023] Disponible: https://www.ems.com.br/arquivos/produtos/bulas/bula_carvedilol_10979_1457.pdf

29. Oestergren J, Storstein L, Kalberg BE, Tiblin G. **Quality of life hypertensive patients treated either with carvedilol or enalapril. Blood Pressure 1999;** [citado en 15 marzo 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8777472/>

30. Gradman AH, Arcuri KE, Goldberg AI, Ikeda LS, Nelson EB, Snively DB, et al. **A Randomized, Placebo-Controlled, Double-Blind, Parallel Study of Various Doses of Losartan Potassium Compared With Enalapril Maleate in Patients With Essential Hypertension. Hypertension.** 1995 Jun. [citado en 15 marzo 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7768585/>

31. Moura E. **Qual o melhor betabloqueador para hipertensão portal?** (Conduta médica em Hepatologia) [Internet]. PEBMED. 2016 [citado en 11 Junio 2023]. Disponible en: https://pebmed.com.br/qual-o-melhor-betabloqueador-para-hipertensao-portal-conduta-medica-em-hepatologia/?utm_source=artigoportal&utm_medium=copytext

32. Atenolol, [internet], 30 de jul 2014, [citado en 15 marzo de 2023] disponible en: https://www.ems.com.br/arquivos/produtos/bulas/bula_atenolol_10246_1331.pdf

33. Ruiz MI. **Respuesta a la terapia combinada vs monoterapia con betabloqueantes en profilaxis primaria de sangrado variceal en pacientes con cirrosis hepática.** Gen [Internet]. 2011 Septiembre [citado en 22 marzo 2023]. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-35032011000300006

34. Atenolol, [internet]. Assunción, Paraguay, [citado en 24 marzo 2023] Disponible en: <https://www.laboratorioscatedral.com.py/wp-content/uploads/2021/01/ATENOCAR-25-CAJA-X-30-COMPRIMIDOS.pdf>

35. Propranolol. [internet], 25 de mayo 2010, [citado en 16 marzo de 2023], Disponible en: <https://www.saudedireta.com.br/catinc/drugs/bulas/unipropalol.pdf>

36. Bosch J, Abraldes JG, Albillos A, Aracil C, Bañares R, Berzigotti A, et al. **Hipertensión portal: recomendaciones para su evaluación y tratamiento.** Gastroenterología y Hepatología. 2012 Jun;35(6):421–50. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22633191/>

37. S. C. Dollery, **“Therapeutic Drugs,” Churchill Livingstone, Philadelphia, 1991, pp. 25-26.** - References - Scientific Research Publishing [Internet]. www.scirp.org. [citado en 16 marzo 2023]. Disponible en: [https://www.scirp.org/\(S\(lz5mqp453edsnp55rrgjt55.\)\)/reference/referencespapers.aspx?referenceid=806107](https://www.scirp.org/(S(lz5mqp453edsnp55rrgjt55.))/reference/referencespapers.aspx?referenceid=806107)
38. Ahlquist RP. **Propranolol in clinical medicine. American Heart Journal.** [citado en 16 marzo 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/104605/>
39. Johnson AG. **NSAIDs and Increased Blood Pressure.** Drug Safety [Internet]. 1997 Noviembre. [citado en 15 marzo 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9391772/>
40. Monocordil ® mononitrato de isossorbida [Internet]. 25 de mayo 2010, [citado en 16 marzo de 2023], Disponible en: <https://www.saudedireta.com.br/catinc/drugs/bulas/monocordil.pdf>
41. Khan AG, Sarin SK, Gangl A, Bjorkman D, Eliakim I, Bektaeva K, et al. **World Gastroenterology Organisation Global Guidelines Esophageal varices** [Internet]. 2014. Disponible en: <https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/esophageal-varices-english-2014.pdf>
42. Bosch J, Pizcueta P, Feu F, Fernández M, García-Pagán JC. **Pathophysiology of portal hypertension.** Gastroenterology Clinics of North America [Internet]. 1992 Mar 1;21(1):1–14. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1568769/>
43. Enciclopedia Médica A.D.A.M. [Internet]. Johns Creek (GA): Ebix, Inc., A.D.A.M.;©1997-2020. **Anomalías de la uña**; [actualizado 16 abr. 2019; consulta en 30 ago. 2020]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003247.htm>
44. Khanna R, Sarin SK. **Noncirrhotic Portal Hypertension: Current and Emerging Perspectives.** Clinics in Liver Disease. 2019 noviembre; [citado en 20 marzo 2023]. PMID: 31563222. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31563222/>

Tratamiento de la hernia discal lumbar: una revisión comparativa

Treatment of Lumbar Disc Herniation: A Comparative Review

DE MORAES, Cleiane Santana Pinheiro

Discente del curso de Medicina, Paraguay. ORCID 0000-0001-5752-7768.

MACHADO, Suelen Garcia

Discente del curso de Medicina, Paraguay. ORCID 0009-0002-0835-9184.

MACHADO, Bruna Eduarda Mendonça

Discente del curso de Medicina, Paraguay. ORCID 0009-0008-3886-8119.

NANDI, Jordana Sarzi

Discente del curso de Medicina, Paraguay. ORCID 0000-0001-6636-1392.

CASCO, Shirley Dahiana

Docente del curso de Medicina, Paraguay.

60

Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Central del Paraguay
Núcleo de Investigación Internacional en Ciencias Médicas
Ciudad Del Este, Alto Paraná, Paraguay

RESUMEN

Las hernias de disco son desplazamientos del material del disco intervertebral más allá de los márgenes fisiológicos del espacio intervertebral y se caracterizan en el plano axial como protuberancias o extrusiones. Por lo tanto, esta revisión permite discutir y comparar las opciones terapéuticas utilizadas a lo largo de los años en el tratamiento de la hernia de disco lumbar. Para el desarrollo de esta revisión, pasamos por los pasos recomendados por la literatura: delimitación del tema y formulación de la pregunta guía; establecimiento de criterios y definición de la información a extraer de los estudios seleccionados; evaluación de los estudios incluidos en la revisión e interpretación de los datos, las bases de datos utilizadas en la investigación son las siguientes: LILACS, WEB OF SCIENCE y PUBMED, fueron seleccionados artículos publicados entre 2000 y 2023, tanto en portugués, español e inglés. Así, la revisión realizada sobre las hernias discales tuvo como objetivo elucidar las posibilidades de tratamiento de las hernias de discos lumbares. Discos herniados pueden causar malestar y limitación física, por lo que los pacientes con un cuadro clínico intenso también sufren socialmente, ya que terminan perdiendo sus trabajos o siendo forzados a jubilarse anticipadamente por incapacidad funcional.

PALABRAS CLAVE: Hernias Discales, Hernias Discales Lumbares y Tratamiento para Hernias Discales Lumbares.

ABSTRACT

Disc herniations are displacements of the intervertebral disc material beyond the physiological margins of the intervertebral space and are characterized in the axial plane as bulges or extrusions. Therefore, this review aims to discuss and compare the therapeutic options used over the years in the treatment of lumbar disc herniation. For the development of this review, we went through the steps recommended by the literature: delimitation of the topic and formulation of the guiding question; establishment of criteria and definition of the information to be extracted from the selected studies; evaluation of the studies included in the review and interpretation of the data, the databases used in the research were the following: LILACS, WEB OF SCIENCE and PUBMED, articles published between 2000 and 2023 were selected, all in Portuguese, Spanish and English. Thus, the review carried out on disc herniations aimed to elucidate the possibilities of treating lumbar disc herniations. Herniated discs can cause discomfort and physical limitation, so patients with an intense clinical picture also suffer socially, once they end up losing their jobs or being forced to retire early due to functional disability.

KEYWORDS: Herniated Discs, Lumbar Disc Herniations and Treatment For Lumbar Disc Herniations.

1. INTRODUCCIÓN

La columna vertebral [raquis] está constituida por piezas óseas superpuestas, las vértebras, cuyo número es de 33 a 34. La columna comprende 4 porciones que, de arriba hacia abajo, son: cervical, torácica, lumbar y pélvica. Existiendo 7 vértebras cervicales, 12 vértebras torácicas, 5 vértebras lumbares y 9 (o 10) vértebras pélvicas soldadas entre sí para formar 2 piezas óseas distintas: el sacro y el cóccix (1).

En cuanto a la vértebra típica, aunque las características anatómicas vertebrales pueden presentar variaciones regionales en la columna vertebral, una vértebra se compone de un cuerpo, un arco y procesos vertebrales. Las vértebras lumbares tienen cuerpos reniformes grandes, agujeros vertebrales triangulares, pedículos y láminas cortos y gruesos (2).

La columna lumbar tiene una función de soporte de peso y resistencia y es formado por cinco vértebras, numeradas de 1 a 5 (L1 a L5) estando separadas una a una por un disco intervertebral y seguido por cinco cuerpos sacros fusionados que forman el sacro e inferiormente el cóccix (3,4). Los agujeros intervertebrales permiten la salida de las raíces ventrales y dorsales de cada segmento que se unen para formar los nervios espinales. Debajo de L2, el canal espinal contiene muchas raíces nervios que forman la cauda equina (4,5).

Los discos intervertebrales se comportan como ligamentos interóseos. Tienen forma de lente biconvexa; sus caras superior e inferior adhieren a las caras de las vértebras que unen. Su altura es variable: mínima entre la tercera y la séptima torácica, aumenta el espesor hacia la columna cervical; aumenta por debajo de la séptima torácica, para adquirir el máximo nivel en las lumbares. El espesor es mayor en la parte anterior de las porciones cervical y lumbar, región donde la columna describe una curva de convexidad anterior; en la columna torácica, es más elevado atrás, allí en que la columna describe una curva de concavidad anterior. Sus curvaturas funcionales se especifican en la lordosis cervical, cifosis torácica, lordosis lumbar y cifosis sacrococcígea. Pero las curvaturas de la columna no se deben solo al espesor de los discos, sino que también participa la forma de las vértebras (1), (6).

El disco es una combinación de tejidos conectivos fuertes, llamado de fibrocartílago, que unen una vértebra a la siguiente y actúa como un cojín entre las vértebras. El fibrocartílago es una combinación de tejido conjuntivo denso irregular y tejido cartilaginoso, tiene una matriz con haces gruesos de colágeno tipo I además de colágeno II, dando a estas estructuras un cierto grado de elasticidad en el tejido conjuntivo denso para ayudar a absorber el impacto físico repentino, es decir, donde se necesita resistir la acción de fuerzas compresivas y distensoras sobre el tejido (7).

62

El disco está hecho de una capa externa dura conocida como anillo fibroso, y un gel central conocido como núcleo pulposo. A medida que envejece, su centro puede comenzar a perder el contenido de agua, haciendo menos eficaz su función de cojín. Esto puede causar un desplazamiento del centro del disco (hernia), a través de una grieta en la capa exterior (8).

Los discos intervertebrales permiten el movimiento al mismo tiempo que absorben los impactos, distribuyendo las presiones uniformemente a las vértebras adyacentes (3), (4).

Las hernias de discos son desplazamientos del material del disco más allá de los márgenes fisiológicos del espacio intervertebral y se caracterizan en el plano axial como protuberancias o extrusiones.

Los tipos de hernia se definen en función de la distancia desde la altura de la hernia en relación con la base. Si una parte del disco extruido se aleja del anillo fibroso externo se denomina migración discal, disco secuestrado o fragmento de disco libre es el término utilizado en los casos en que el fragmento herniado no tiene continuidad con el resto del disco (9), (10), (11).

La hernia de disco lumbar consiste en un desplazamiento del contenido del disco intervertebral, el núcleo pulposo a través de su membrana externa, el anillo fibroso, normalmente en su región posterolateral. Dependiendo del volumen del material herniado, puede haber compresión e irritación de las raíces lumbares y del saco dural, clínicamente representado por el dolor conocido como ciática (12), (13).

En cuanto a la evaluación clínica del dolor relacionado con la compresión de las raíces nerviosas del nervio ciático por la hernia lumbar, la exploración física será fundamental para el diagnóstico y tratamiento del paciente, por ello, la importancia de conocer y saber aplicar las maniobras que evalúan las raíces que componen el nervio ciático, siendo la maniobra de Laségue uno de los métodos de elección en esta evaluación (14).

La maniobra de Laségue es una prueba de elevación de la pierna recta que fue diseñada para verificar la presencia de tensión neural. Varios investigadores informan que la prueba de Laségue es positiva en presencia de compresión de las raíces nerviosas de L4/L5/S1 en presencia de alteraciones de disco, en procesos de compresión del nervio ciático, o en presencia de cualquier tipo de deterioro lumbar (14).

Actualmente, la hernia de disco lumbar es el diagnóstico más común entre los cambios degenerativos de la columna lumbar y la principal causa de cirugía de columna. Factores como el mayor acceso a la atención médica, la solicitud temprana de pruebas de imagen y la seguridad de los procedimientos quirúrgicos conducen a altas tasas de cirugía, condición que suele ser autolimitada, método que puede resolver la sintomatología de la ciática y reducir la posibilidad de recurrencia a largo plazo (13).

La hernia de disco ocurre principalmente entre la cuarta y quinta década de la vida (edad promedio de 37 años), a pesar de estar descrita en todos los grupos de edad. Se estima que puede verse afectado del 2-3% de la población, con una prevalencia del 4,8% en hombres y del 2,5% en mujeres, mayores de 35 años. Por ser tan común, puede ser considerado un problema de salud mundial, de acuerdo con la incapacidad que genera (5), (12), (13).

En ese contexto, muchas son las estrategias terapéuticas utilizadas, tanto en casos no quirúrgicos como quirúrgicos, que se emplean frente a las hernias de discos lumbares, con diferentes grados de éxito. Los tratamientos conservadores incluyen educar al paciente acerca de su padecimiento y de las labores que puede o no realizar, medicina física rehabilitadora, opciones de medicina alternativa y farmacoterapia. Si estas medidas fallan, la intervención quirúrgica es lo usualmente recomendado donde la descompresión de la raíz nerviosa afectada es lo más realizado (15).

A partir de los datos presentes en la literatura sobre el manejo terapéutico utilizado en el diagnóstico de las hernias discales, este estudio de investigación objetiva demuestra una visión general de los resultados obtenidos por varios autores en relación con diferentes abordajes terapéuticos en casos de hernias discales lumbares. Por lo tanto, esta revisión permite traer novedades, discutir y comparar las opciones terapéuticas utilizadas a lo largo de los años en el tratamiento de la hernia de disco lumbar.

2. MATERIALES Y MÉTODOS

Para el desarrollo de esta revisión, pasamos por los pasos recomendados por la literatura: delimitación del tema y formulación de la pregunta guía; establecimiento de criterios para la selección de publicaciones; definición de la información a extraer de los estudios seleccionados; evaluación de los estudios incluidos en la revisión e interpretación de los datos (16).

Las bases de datos utilizadas en la investigación fueron las siguientes: LILACS, WEB OF SCIENCE y PUBMED, visando una demostración de la evolución de los tratamientos a lo largo de los años, fueron seleccionados artículos publicados entre 2000 y 2023, en portugués, español e inglés.

Se adoptó como criterio que el artículo debía abordar al menos uno de los descriptores, a saber: hernias discales, hernias discales lumbares y tratamiento para hernias discales lumbares. Después de la evaluación inicial, todos los artículos fueron revisados en su totalidad y los que se han ajustado al criterio de inclusión quedaron para la redacción del artículo de revisión.

3. RESULTADOS Y DISCUSIONES

64

3.1 ANATOMÍA DE LAS VÉRTEBRAS Y DISCOS LUMBARES

Conocer la anatomía de vértebras y discos lumbares implica una mejor comprensión posterior en manifestaciones clínicas y modelos de tratamiento, donde cada elemento de una vértebra tiene características morfológicas que permiten reconocer la región a la que pertenece esa vértebra. El cuerpo de las vértebras lumbares es voluminoso, acorde a la mayor carga que soportan. El diámetro transversal es mayor que el diámetro anteroposterior (1), (17).

El foramen vertebral es triangular y de menor tamaño que en el nivel cervical. La apófisis espinosa es cuadrilátera, gruesa, orientada en dirección horizontal hacia atrás. Las apófisis costales o costiformes [apófisis transversas] son largas y finas. En la cara posterior de la base de cada apófisis costal se encuentra la apófisis accesorio (1), (17).

Las apófisis articulares tienen una dirección vertical. Las carillas articulares superiores presentan forma cilíndrica cóncava cuyo eje es vertical, y están orientadas hacia atrás y medial. Las carillas articulares inferiores representan cilindros convexos verticales y orientados hacia lateral y adelante. En el borde posterior de las apófisis articulares superiores se encuentra una protrusión más o menos desarrollada, la apófisis mamilar (1), (17) (Figura 1).

Las láminas son cuadriláteras, más altas que anchas y dispuestas prácticamente en la dirección vertical. Los pedículos tienen una dirección anteroposterior. Las escotaduras inferiores son mucho más profundas que las superiores (1), (17) (Figura 1).

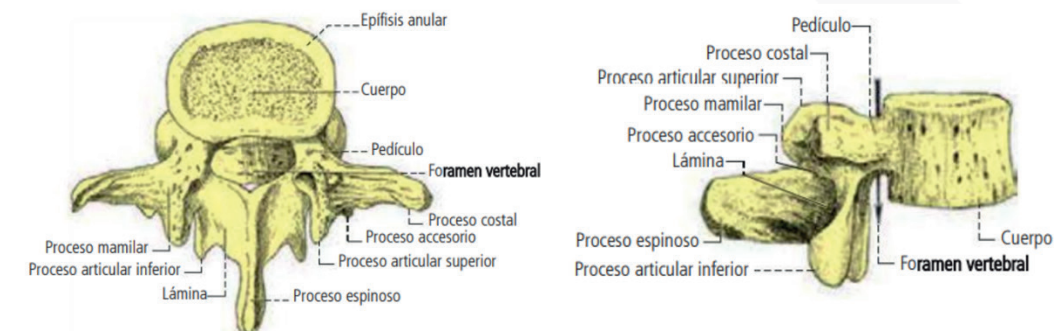


Figura 1: Vértebra lumbar, vista posterosuperior y lateral derecha (1).

Los discos intervertebrales son estructuras fibrocartilaginosas que tienen forma de lente biconvexa. Su grosor varía según los distintos niveles de la columna, en la región lumbar son más gruesos; el grosor del disco es algo mayor en su parte anterior, mientras que, en la columna torácica, donde la columna presenta cifosis, es más grueso en su extremo posterior. Las curvaturas de la columna no se deben sólo a la forma de los discos, también son resultado de la forma de las vértebras. Cada disco intervertebral está compuesto por una porción periférica, el anillo fibroso, y otra central, el núcleo pulposo (1), (17) (Figura 2).

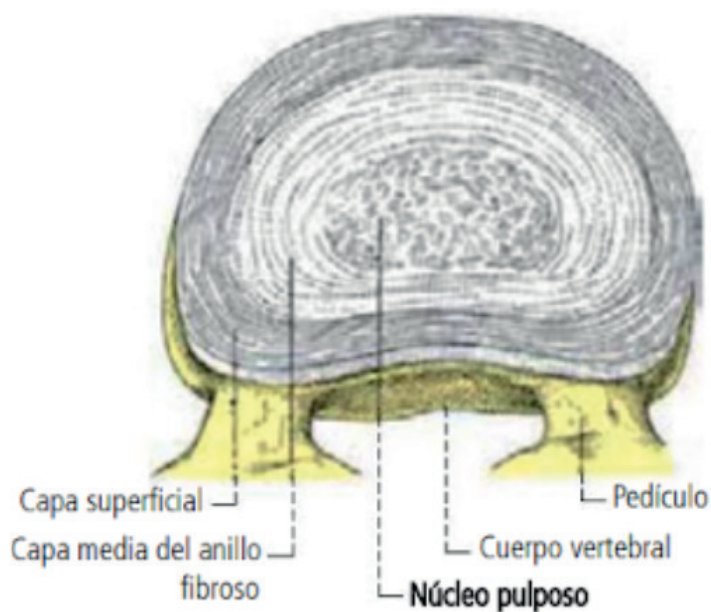


Figura 2: Disco intervertebral, vista superior (1).

El anillo fibroso es una porción periférica dura y elástica, forma una especie de anillo adaptado a las superficies. La porción central: está formada por un centro blando y gelatinoso, el núcleo pulposus, y se halla algo más cerca de la circunferencia posterior (1).

3.2 HERNIAS DISCALES LUMBARES

3.2.1 FISIOPATOLOGÍA

Las lesiones de disco pueden surgir de una variedad de factores, como levantar cargas con mala técnica, postura incorrecta, estructuras de soporte frágiles, trauma severo, entre otros. Los factores de riesgo también son variados: genética, inactividad física, trauma y vibraciones prolongadas, principalmente. Por lo tanto, son multifactoriales (18).

La hernia de disco es la afectación más común entre los cambios degenerativos de los discos de la columna lumbar. Consiste en un desplazamiento del núcleo pulposo fuera de sus límites intervertebrales, ocurriendo principalmente entre la cuarta y quinta décadas de la vida (19).

En el año de 2001, la Sociedad Norteamericana de Columna, la Sociedad Americana de Radiología de Columna y la Sociedad Americana de Neurorradiología, impulsaron la creación de un léxico estandarizado para describir la patología discal lumbar. Esta iniciativa fue aprobada por la Sociedad Americana de Neurocirujanos, por el Congreso de Neurocirujanos, y por el Comité de Codificación Internacional de la Academia Americana de Traumatólogos, convirtiéndose en la más recomendada hoy en día para la descripción de este tipo de patología. La clasificación de las lesiones discales es la siguiente: normal, variante normal, anomalía del desarrollo o congénita, degenerativa/traumática, inflamatoria/infecciosa y neoplásica (8), (20).

66

El cambio inicial en la cascada de degeneración comienza con alteraciones en la síntesis y degradación de sustancias del núcleo pulposo con deshidratación de este y reducción de su presión interna, generando una distribución irregular de las fuerzas y la consiguiente lesión de la porción posterior del anillo fibroso posterior, estos cambios degenerativos pueden ir desde simples desgarros del anillo fibroso sin compresión, protuberancias discales contenidas y hernias de discos extruidos (20), (21).

La hernia discal representa entre el 1 al 3% de todas las causas de lumbalgia (10). No todas las hernias discales son necesariamente sintomáticas, la presencia o ausencia de sintomatología depende del tamaño, localización y extensión del material discal herniado en relación con el conducto raquídeo y su compromiso o no de las raíces nerviosas (8).

La relación entre proceso degenerativo discal, desplazamiento de material nuclear y lumbalgia sigue siendo controvertida, aunque la hernia discal tiende a resolverse espontáneamente entre el primer mes. Mediante resonancia magnética se evidenciaron degeneraciones discales en el 34% de los individuos de 20 a 39 años, en el 59% de los de 40 a 50 años y en el 93% de los de 60 a 80 años. Sin embargo, es difícil atribuir el dolor lumbar a estos hallazgos (22).

Su fisiopatología implica causas tanto mecánicas (compresión de la raíz lumbar) como bioquímicas/inflamatorias. Aunque los factores mecánicos se han investigado desde la des-

cripción de esta afección como una enfermedad del disco intervertebral, los factores inflamatorios han sido recientemente objeto de una investigación rigurosa en muchos estudios experimentales (22).

3.2.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico típico de una hernia discal incluye dolor lumbar inicial que puede progresar a dolor lumbar crónica (generalmente después de una semana) y finalmente persistir como ciática pura. Pero debido a las numerosas posibilidades de presentación de formas agudas o crónicas, se debe estar atento a las formas de presentación atípicas y estar preparado para realizar un diagnóstico diferencial certero (12), (13).

La gran variabilidad de las presentaciones clínicas refleja la localización del dolor en varios niveles. El dolor lumbar que se irradia al extremo distal del miembro inferior y empeora después de la maniobra de Laségue indica un origen neurológico. Dolor que se irradia a los glúteos o de vuelta al muslo y se resuelve con el movimiento de la columna lumbar, probablemente de origen mecánico. Aunque también se deben investigar las causas vasculares (claudicación, cambios de temperatura, color, etc.), el dolor ciático bien caracterizado suele ser el principal indicador de hernia discal (22).

El dolor de ciática incluye dolor, rigidez, debilidad o entumecimiento que se origina en la parte inferior de la espalda, desciende desde la región de los glúteos hasta la parte posterior de la pierna, acompañando al trastorno del nervio ciático (12), (13).

Aunque las hernias lumbares son la principal causa de la ciática, se deben evitar otras posibilidades, como tumores, inestabilidad, infección. Para ello es fundamental una adecuada exploración física, a través de la evaluación cuidadosa de los dermatomas y miotomas, se puede llegar incluso a determinar el espacio vertebral en el que se encuentra la hernia (13).

3.2.3 DIAGNÓSTICO

Las características del dolor y su irradiación darán el diagnóstico clínico, sumado a los hallazgos del examen físico, sugiriendo el nivel de la lesión. En los casos con buena evolución y sin complicaciones, el seguimiento del paciente se realiza mediante radiografías simples, como los rayos X. Sin embargo, en casos más graves, las radiografías simples por sí solas no favorecen el diagnóstico, debido a la apertura del espacio discal en el lado afectado. Es a través del examen de resonancia magnética que se pueden diagnosticar muchas patologías de la columna vertebral. Este medio de examen brinda detalles anatómicos que permiten el estudio de ligamentos, nervios musculares y discos intervertebrales, además de brindar la imagen en múltiples planos, destacando diferentes contrastes en los tejidos (23).

Hay varias formas de hacer el diagnóstico clínico de hernia de disco lumbar. Generalmente, la evaluación comienza con la inspección desde el primer contacto con el paciente, observando la postura y la presencia de desviaciones atípicas en el tronco y otros segmen-

tos, cambios tróficos musculares, discrepancia de longitud entre extremidades, entre otras estrategias similares. Posteriormente, se adoptan palpaciones y análisis funcional a través de rango de movimiento, examen neurológico y maniobras específicas, como de Laségue, para verificar la presencia de compresión o estiramiento de las raíces del nervio ciático (24).

En cuanto al diagnóstico por imágenes, la radiografía, debido a que es rutinaria y económica, debe ser parte de la evaluación por imágenes. Aunque el cuadro clínico puede ser claro y sugestivo de una hernia discal, no debe olvidarse la posibilidad de coexistir con otras alteraciones que pueden detectarse mediante radiografía. El examen ortostático y dinámico en flexión y extensión son complementos importantes para un análisis más completo de la columna. La prueba de elección es la resonancia magnética nuclear (RMN) (13).

Esta descripción morfológica es como sigue, en resumen. El material discal, procedente principalmente del núcleo pulposo, se desplaza fuera de los límites intervertebrales, adoptando tres formas diferentes: protrusión, extrusión o secuestro (13) (Figura 3).

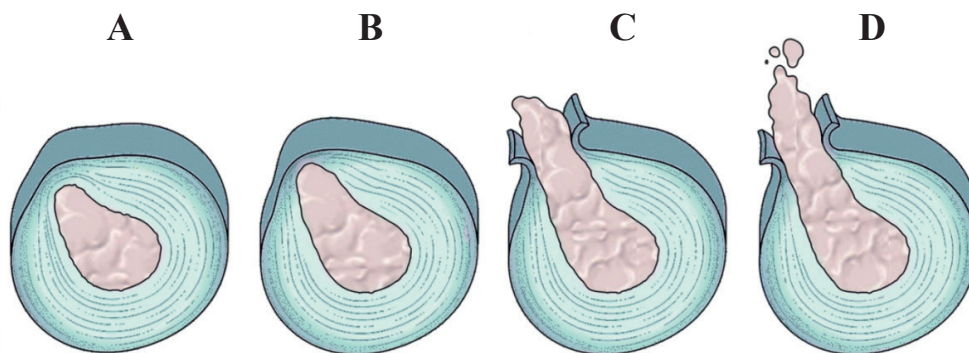


Figura 3: Degeneración del disco (A), la protrusión es la base mayor que la altura (B), la extrusión es la altura mayor que la base (C) y el secuestro será sin continuidad con el disco (D). Adaptado (23), (25).

3.3 TRATAMIENTOS PARA HERNIAS DISCALES LUMBARES

El objetivo del tratamiento de la hernia discal es el alivio del dolor, la recuperación neurológica y el aumento de la capacidad funcional. La primera elección para la hernia discal sintomática son las opciones no quirúrgicas (tratamiento conservador), en vista de la historia natural generalmente benigna de esta patología, ya que en el 60-90% de los casos se produce una resolución espontánea (26).

El tratamiento conservador se lleva a cabo en etapas, comenzando con medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Los relajantes musculares pueden ser útiles para controlar los espasmos y el dolor. Un curso limitado de corticosteroides orales también produce alivio de los síntomas. Los opioides se usan con mayor parsimonia y por un tiempo reducido, debido a la alta tasa de efectos adversos a su uso. Se puede intentar la fisioterapia en pacientes que son capaces de realizar ejercicios físicos. El programa de ejercicio físico asociado al tratamiento clínico da como resultado una mejoría del dolor ciático agudo y de

incapacidad funcional. Bloqueo de la raíz afectada con inyecciones de anestésico local y corticoides es una alternativa eficaz para el alivio del dolor (21), (22), (26).

Actualmente existen varios tratamientos disponibles que pueden ayudar a aliviar el dolor de quienes padecen, sin necesidad de cirugías más agresivas, ya que la fisioterapia, como tratamiento conservador, actúa sobre la hernia discal con técnicas de terapia manual, decoaptación general y tracciones axiales, uso del perineo para el reposicionamiento del espacio intraarticular, aperturas manuales para liberar el espacio lesionado, mejora en la calidad del movimiento de inclinación hacia adelante del tronco, aumento del soporte muscular y estiramiento muscular, disminuyendo secundariamente el dolor, la rigidez y el espasmo (27).

Los métodos fisioterapéuticos como la tracción, la aplicación de ultrasonidos y el láser de baja intensidad han demostrado ser eficaces en el tratamiento agudo de las hernias discales lumbares para recuperar la fuerza y la flexibilidad muscular. Sin embargo, si hay una recurrencia de la enfermedad, el dolor y la incomodidad, los ejercicios deben suspenderse y reiniciarse solo después de que los síntomas hayan desaparecido. Sin embargo, cuando hay signos de pérdida de fuerza o sensibilidad, debe estar indicado el tratamiento quirúrgico (27).

El principal objetivo del tratamiento quirúrgico (no conservador) de una hernia discal es el alivio rápido de los síntomas resultantes de la inflamación o la compresión de las raíces nerviosas afectadas, a partir de la extirpación de parte o la totalidad de la hernia discal. Las indicaciones absolutas para el tratamiento quirúrgico son: síndrome de cauda equina o paresia severa, y como indicaciones relacionadas tenemos: ciática que no responde al debido tratamiento conservador a al menos seis semanas, déficit motor mayor que grado 3 o dolor radicular asociado con estenosis del hueso foraminal (21), (22), (26).

En los últimos años se ha discutido mucho la ventaja entre la cirugía precoz y el tratamiento conservador prolongado. Hay publicaciones que muestran resultados clínicos similares en los grupos estudiados, después de dos años de evolución, pero la recuperación fue más rápida en el grupo de cirugía temprana. Los autores demostraron que el tratamiento quirúrgico es económicamente favorable, ya que permite una pronta reincorporación al trabajo (13), (28), (29).

Krutko et al. (30) revisaron sistemáticamente los casos de tratamiento quirúrgico de pacientes embarazadas con hernia lumbar de disco intervertebral (DIV), según el Manual Cochrane de Revisiones Sistemáticas de Intervenciones. Concluyeron que la cirugía de descompresión en mujeres embarazadas con hernia DIV lumbar, cuando se adhiere al abordaje multidisciplinario, es un procedimiento efectivo y seguro tanto para la madre como para el feto. La cesárea y la extracción de un DIV herniado se pueden realizar con una sola anestesia. No es aconsejable esperar a un parto natural (30).

En un estudio realizado en 2008, se realizó una comparación detallada de la extracción endoscópica y microquirúrgica de hernias discales que no mostró diferencias en el resultado clínico de la operación, pero con una recuperación más temprana del paciente y una mejora

significativa en la calidad de vida después de la discectomía endoscópica y concluyeron que la microdiscectomía endoscópica es una alternativa buena y confiable, con mejores resultados y un uso más eficiente del espacio de abordaje (31).

El dolor ciático secundario a una hernia de disco lumbar es una condición compleja, muy presente e intensamente limitante. Las causas del dolor en la hernia discal son multifactoriales. Un estudio tuvo como objetivo verificar la eficacia y seguridad del bloqueo epidural como terapia en las hernias de disco lumbares, los resultados revelaron la acción terapéutica del bloqueo epidural a corto plazo, en el dolor agudo, y demostraron que el dolor ciático intenso y lacerante puede aliviarse con esta técnica. La génesis multifactorial de la ciática y las dificultades encontradas por los profesionales en su tratamiento permiten que el bloqueo epidural forme parte del arsenal terapéutico disponible. El procedimiento se sitúa entre el tratamiento conservador, eminentemente clínico, y el quirúrgico (22).

Rezende y colaboradores (32) realizaron una comparación de la efectividad de las técnicas de bloqueo radicular transforaminal e interlaminar en el tratamiento de la hernia discal lumbar, principalmente para la reducción de los síntomas asociados, sobre el estado del dolor y la presencia o ausencia de complicaciones donde la técnica de bloqueo transforaminal demostró ser más segura y eficaz en el tratamiento del dolor ciático secundario a hernia discal lumbar que la técnica interlaminar.

70

Pachicano y Trujillo (33) describieron la técnica de nucleoplastia por radiofrecuencia endoscópica percutánea en su trabajo. Ellos dijeron que es un procedimiento que brinda grandes beneficios a los pacientes con hernia discal lumbar, incluso se realiza bajo anestesia local, con clara visualización del campo quirúrgico, mínimo dolor, poco sangrado, menor tiempo quirúrgico, no provoca inestabilidad de estructuras anatómicas y tiene una mínima tasa de complicaciones.

La discectomía lumbar endoscópica percutánea (PELD) es un procedimiento quirúrgico mínimamente invasivo asistido por video para la extracción de fragmentos de hernia de disco que ha ganado popularidad. A pesar de las ventajas que ofrece sobre la técnica de discectomía tradicional, como baja morbilidad quirúrgica, menor dolor postoperatorio y menor estancia hospitalaria, el procedimiento tiene una curva de aprendizaje relativamente larga. Además, el posicionamiento preciso del endoscopio en el momento de la cirugía depende de la evaluación exacta de la ubicación del fragmento de hernia de disco (11).

Lee y colaboradores (34) crearon una clasificación de la migración del disco y los abordajes quirúrgicos, en el que la migración de disco se puede clasificar en cuatro zonas según la dirección y la distancia del espacio en disco. Un estudio similar al desarrollado modificó y evaluó la fiabilidad y funcionalidad de la clasificación descrita para la hernia discal lumbar migrada (35), esto evaluó que la clasificación de hernia discal propuesta por Lee et al. demostró una fiabilidad intra e interobservador adecuada para la evaluación de la hernia discal lumbar migrada.

Un tratamiento alternativo para el dolor puede ser la ozonoterapia asociada al tratamiento fisioterapéutico, que puede contribuir al alivio del dolor asociado con dolor lumbar que influye en la calidad de la vida de los pacientes (20), (26).

La acupuntura, unión de conocimientos teóricos y empíricos de la medicina tradicional chinesca con un objetivo terapéutico mediante la aplicación de agujas y moxas, también puede ser un medio alternativo de tratamiento para la hernia de disco lumbar, que se basa en la relajación de los músculos lumbares, mejora la circulación sanguínea y elimina el estancamiento, todavía tiene efectos analgésicos y eliminación de factores patógenos, trayendo reequilibrio energético en desarmonía. La acupuntura se usa ampliamente en el tratamiento de la hernia de disco lumbar con el objetivo de controlar el dolor, ya que reduce las contracciones musculares y alivia las tensiones alrededor de la hernia de disco. Con esto, ayuda a la relajación total y la rápida recuperación del paciente (36).

Gomes et al. (37) mostró resultados eficientes a través del Método McKenzie para un mejor tratamiento fisioterapéutico. Este método tiene un beneficio extra, ya que el ejercicio realizado en el tratamiento se puede realizar en la rutina del paciente, haciendo todo lo posible para prevenir nuevas crisis de hernias discales. Con esto, el paciente con la enfermedad presenta mejoría en el dolor, alineación postural, dolor, centralización de los síntomas y movilidad de la columna lumbar en el movimiento de extensión, con factores pronósticos dependientes de la severidad del diagnóstico (37).

El Método McKenzie (MDT) es un sistema de tratamiento desarrollado por la fisioterapeuta neozelandesa Robin McKenzie cuyo enfoque consiste en pasos de evaluación, tratamiento y profilaxis basados en lo siguiente: 1) clasificación de los trastornos relacionados con la columna y las extremidades; 2) el fenómeno de centralización y su opuesto (periférico) 3) enmarcar al paciente en uno de los tres trastornos, disfunciones o síndromes posturales mecánicos o no mecánicos; 4) el énfasis en la educación del paciente y la participación activa (37).

Entre los tratamientos alternativos no invasivos, la quiropráctica ha ganado cada vez más espacio en el área terapéutica, ya que es una técnica manual que genera resultados rápidos y no interfiere en el estilo de vida del paciente. En el tratamiento de la ciática lumbar, la quiropráctica puede trabajar directamente en el centro del dolor, ya que las técnicas manuales trabajadas por profesionales tienen el potencial de recuperar músculos lesionados, reubicar huesos mal posicionados, además del tratamiento, por lo que la quiropráctica sigue funcionando como un tratamiento que puede prevenir la aparición del dolor, o incluso buscar reducir la progresión del dolor (38).

En suma, la hernia discal representa entre el 1-3% de todas las causas de lumbalgia. No todas las hernias de disco son necesariamente sintomáticas, la presencia o ausencia de síntomas depende del tamaño, ubicación y extensión del material del disco herniado en relación con la médula espinal y su compromiso o el número de raíces nerviosas.

4. CONSIDERACIONES FINALES

La revisión realizada sobre las hernias discales tuvo como objetivo elucidar las posibilidades de tratamiento de hernias de discos lumbares. Discos herniados puede causar malestar y limitación física, por lo que los pacientes con un cuadro clínico intenso también sufren socialmente, ya que terminan perdiendo sus trabajos o siendo forzados a jubilarse anticipadamente por incapacidad funcional.

A la vista de los estudios, se nota que existen varias técnicas que pueden ser utilizadas, siempre y cuando se corrija el mecanismo que causa la hernia. Los comportamientos más vistos son los que liberan y relajan los músculos y la fascia, fortalecen y alargan los músculos débiles y acortados, que mejoran la postura y que alinean las articulaciones, es decir, que organizan las cadenas musculoesqueléticas capaces de causar una hernia discal.

Así, según los datos actuales de la OMS, el 80-83% de los adultos en todo el mundo tienen hernias de disco lumbar. Dado que la mayoría de estos son trabajadores de mediana edad y que esta enfermedad les impide trabajar. Elucidar y encontrar el método de tratamiento más efectivo es muy importante para mitigar este problema social.

Por tanto, el tratamiento inicial recomendado para todos los casos de hernia discal es conservador, ya que proporciona una reincorporación más temprana a las actividades laborales. El tratamiento quirúrgico es una buena opción para aquellos casos que presentan dolor debilitante y necesitan alivio rápido, sin embargo, a largo plazo, por un período de un año o más, no hay superioridad de la cirugía sobre el tratamiento conservador. Como en cualquier tratamiento se deben tener en cuenta las expectativas y los deseos del paciente a la hora de elegir la terapia a realizar.

5. REFERENCIAS

1. Latarjet M, Ruiz Liard A. **Anatomía Humana**. 4ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2005.
2. Appel F. **Coluna vertebral: conhecimentos básicos**. Porto Alegre: Age; 2002.
3. Evans RC. **Examen físico ortopédico ilustrado**. 2ª ed. São Paulo: Manole; 2003. Capítulo 8. p.471-612.
4. Hsu PS, Armon C, Levin K. **Lumbosacral radiculopathy: pathophysiology, clinical features, and diagnosis**. In: UpToDate. [Database on Internet]. Online 21.4; feb. 2013 [update 2013 march.; cited 2022 oct. 8]. [12 p.]
5. Moojen C, Borges N, Luciano F, Gargioni A, Frast R, De Abreu E, et al. **Manifestações clínicas da hérnia discal lombar** [Internet]. Disponible en: docs.bvsalud.org/biblio-ref/2018/03/880746/manifestacoes-clinicas-da-hernia-discal-lombar.pdf
6. Freitas MG, De Medeiros SML, Câmara GLG. **Recursos fisioterapêuticos nos desvios posturais da coluna vertebral: uma revisão integrativa**. Revista Pesquisa em Fisioterapia. 2020 May 15;10(2):355–64.

7. Wojciech P, Ross MH. **Histología: texto y atlas en correlación con biología celular y molecular**. 8th ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2020.
8. Gil HD, BV, Ramirez LTCA. **No toda hernia lumbar causa lumbalgia**. Horizonte Médico; 2017 Dec 31;17(4):58–62.
9. Lee S, Kim SK, Lee SH, Kim WJ, Choi WC, Choi G, et al. **Percutaneous endoscopic lumbar discectomy for migrated disc herniation: classification of disc migration and surgical approaches**. Eur Spine J. 2007;16(3):431–7.
10. Buckwalter JA. **Aging and degeneration of the human intervertebral disc**. Spine (Phila Pa 1976). 1995;20(11):1307–14.
11. Gonçalves LC, Gotfryd AO, Caffaro MFS, Astur N, Mendonça RGMD, Toma MK, et al. **Analysis of the reliability of the lee classification for lumbar disc herniations**. Coluna/Columna [Internet]. 2020 Oct 12 [cited 2022 Oct 21];19:258–61.
12. Mixter WJ, Barr JS. **Rupture of intervertebral disc with involvement of the spinal canal**. N Engl J Med. 1934;211:210–4.
13. Vialle LR, Vialle EN, Henao JES, Giraldo G. **Hernia discal lumbar**. Revista Brasileira de Ortopedia [Internet]. 2010 [cited 2021 Mar 22];45(1):17–22. Disponible en: https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-36162010000100004
14. Miranda IH, Raymundo JLP, Klein KM. **Sensibilidade das manobras de Laségue e de slump nos diagnósticos de hérnia e abaulamento discal em comparação com ressonância magnética**. Revista Brasileira de Ortopedia. 2021 Mar 31.
15. Tabares NH, Díaz QJM, Tabares SH, Tabares SL. **Hernia discal lumbar, una visión terapéutica**. Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología [Internet]. 2016 Jun 1;30 (1):27–39. Disponible en: scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S-0864-215X2016000100003
16. Mendes KDS, Silveira RCCP, Galvão CM. **Revisão integrativa: método de pesquisa para a incorporação de evidências na saúde e na enfermagem**. Texto Contexto Enferm. 2008; 17(4):758–64.
17. Pró, E. **Anatomía clínica**. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina: Médica Panamericana, 2012.
18. Sales-Barros O, Borba-Pinheiro C, Martin E. **Efeito de um programa de treinamento concorrente sobre variáveis de saúde de uma mulher com múltiplas hérnias de disco: caso clínico**. Revista Andaluza de Medicina del Deporte, 2016.
19. Fardon D, Williams A, Dohring E, Murtagh R, Rothman G, Sze G. **Recommendations of the combined task forces of the North American Spine Society, the American Society of Spine Radiology and the American Society of Neuroradiology**. Spine J. 2014;14(11):2525–45.
20. Freta T, Viera M, Seemann T, Guimarães A. **Eficácia do método Pilates na qualidade de vida e dor de portadores de hérnia de disco lombar**. Fisioter Bras, 2017; 18(5): 650–6.
21. Hadjipavlou AG, Tzermiadianos MN, Bogduk N, Zindrick MR. **The Pathophysiology of disc degeneration: a critical review**. J Bone Joint Surg Br, 2018;90(10):1261–70.
22. Nunes RCS, Pontes ERJC, Costa IP da. **Evaluation of epidural blockade as therapy for patients with sciatica secondary to lumbar disc herniation**. Revista Brasileira de Ortopedia [Internet], 2016;51:424–30.

23. Vieira ALT, Predes MA, Pereira EN. **Diagnóstico de hérnia de disco da coluna lombar em ressonância magnética.** Revista JRG de Estudos Acadêmicos [Internet]. 2021 Apr 6 [cited 2023 Mar 7];4(8):327–47. Disponible en: <https://zenodo.org/record/4667046#.ZAeyoXbMI2w>
24. Perfeito RS, Martins E. **Hérnia de disco lombar: etiologia, diagnóstico e tratamentos mais utilizados.** Revista Perspectiva: Ciência e Saúde [Internet]. 2020 Dec 19;5(3). Disponible en: <http://sys.facos.edu.br/ojs/index.php/perspectiva/article/view/499/421>
25. Jefrey J. Disc Extrusions [Internet]. **La functional neurology.** 2019. Disponible en: <https://lafunctionalneurology.com/weheal/discextrusions>
26. Oliboni SA, Bianchi BA, Grafulin K, Silvana R, Tergolina B, Marcus. **Hernia de disco: epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento disc herniation: epidemiology, pathophysiology, diagnosis and treatment** [Internet], 2017.
27. Casemiro KG, Vieira KVS. **Eficácia das abordagens fisioterapêuticas no tratamento conservador de hérnia de disco: revisão de literatura.** Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação. 2021 Nov 6;7(10):2243–65.
28. Peul WC, Van den Hout WB, Brand R, Thomeer RT, Koes BW; **Leiden-The Hague Spine Intervention Prognostic Study Group. Prolonged conservative care versus early surgery in patients with sciatica caused by lumbar disc herniation: two years results of a randomized controlled trial.** BMJ, 2008;336(7657):1355-8.
29. Van den Hout WB, Peul WC, Koes BW, Brand R, Kievit J, Thomeer RT; **Leiden-The Hague Spine Intervention Prognostic Study Group. Prolonged conservative care versus early surgery in patients with sciatica from lumbar disc herniation: cost utility analysis alongside a randomized controlled trial.** BMJ, 2008;336(7657):1351-4.
30. Krutko AV, Sanginov AJ, Peleganchuk AV, Alshevskaya AA, Moskalev AV, Byvaltsev VA. **Surgical treatment of lumbar disc herniation in pregnant women: report of two cases and a systematic review.** Coluna/Columna [Internet], 2018;17:240–8.
31. Arestov S, Kashcheev A, Gushcha A. **Comparison of endoscopic and microsurgical methods in the treatment of lumbar disc herniations.** Coluna/Columna, 2017 Sep;16(3):202–5.
32. Rezende R, Jacob Júnior C, Silva CK da, Zanon I de B, Cardoso IM, Batista Júnior JL. **Comparison of the efficacy of transforaminal and interlaminar radicular block techniques for treating lumbar disk hernia.** Revista Brasileira de Ortopedia [Internet], 2015;50:220–5.
33. Alfaro PHH, Ramos TA. **Manejo de hernias de disco lumbar mediante nucleoplastia endoscópica con radiofrecuencia.** Coluna/Columna [Internet], 2016.
34. Gonçalves LC, Gotfryd AO, Caffaro MFS, Astur N, Mendonça RGMD, Toma MK, et al. **Analysis of the reliability of the lee classification for lumbar disc herniations.** Coluna/Columna [Internet]. 2020 Oct 12 [cited 2022 Oct 21];19:258–61.
35. Simões RG, Eduardo G de C, Diogo LC. **Uso da quiropraxia, método mckenzie e acupuntura no tratamento da hérnia de disco lombar.** Revista Faculdades do Saber [Internet]. 2023 Jan 6 [cited 2023 Jun 30];8(16):1677–89. Disponible en: rfs.emnuvens.com.br/rfs/article/view/206

36. Gomes CA, Duque De Oliveira F, Alves L, De Souza V. **Método Mckenzie no tratamento de hérnia de disco: uma revisão** [Internet]. 2023. Disponible en: https://revistas.unipacto.com.br/storage/publicacoes/2021/693_metodo_mckenzie_no_tratamento_de_hernia_de_disco_uma_revisao.pdf
37. Mota N. **A Quiropraxia no Tratamento da Ciatalgia Lombar**. Revista Cathedral [Internet]. 2023 Jun 3 [cited 2023 Jun 30];5(2):105–17. Disponible en: cathedral.ojs.galoa.com.br/index.php/cathedral/article/view/614

El impacto financiero para el gobierno por los accidentes de motociclistas: un estudio de caso en el Centro de Salud de Minga Porã

The financial impact for the government of motorcyclist accidents: a case study at the Minga Porã Health Center

ENCISO, Angel Manuel Giménez Enciso

Médico cirujano, especialista em Didáctica Universitaria, Especialista en Salud Publica, Especialista en Medicina Familiar y comunitaria, Docente del curso de Medicina, Paraguay.

ORCID 0000-0002-2684-7176.

YEGROS, Makarena Soledad Velázquez

Médica Cirujana y Especialista en Didáctica Universitaria, Docente del curso de Medicina, Paraguay.

ORCID 0009-0005-4286-4469.

RAMOS, Angelo Márcio

Discente del 7to período de Medicina, Instructor de Aph, Miembro de la Liga Universitaria de Trauma y Asistencia Pré Hospitalaria.

ORCID 0000-0003-3524-0859.

DAMASCENO, Matteus de Souza

Discente del 7to período de medicina, Director de Finanzas de la Liga Universitaria de Trauma y Assistência Pré Hospitalar.

ORCID 0000-0001-8125-9337.

DOS SANTOS, Jacqueline Ramos

Discente del 3to período de Medicina, Miembro de la Liga Universitaria de Trauma y Asistencia Pre Hospitalar.

ORCID 0009-0007-4088-6888.

REIS, Wanderson Brito

Discente del 7to período de Medicina, Miembro de la Liga Universitaria de Traumas y Asistencia Pre Hospitalar.

ORCID 0009-0006-7256-8385.

DA SILVA, Moaby Ferreira

Discente del 5to período de Medicina, Enfermeira Especialista y Miembro de la Liga Universitaria de Traumas y Asistencia Pré Hospitalar.

ORCID 0009-0008-7805-438X.

DEZORDI, Daiane Aparecida Coimbra

Discente del 3to período de Medicina, Miembro de la Liga Universitária de Trauma y Asistencia Pre Hospitalar. ORCID 0009-0007-3893-2339.

FEIJÃO, Mirella Régia Ferreira

Discente del 8to período de Medicina, Directora de Extensión la Liga Universitária de Trauma y Asistencia Pre Hospitalar. ORCID 0000-0003-2792-4185.

SILVA, Letícia Lima

Discente del 5to período de Medicina, Miembro de la Liga Universitária de Trauma y Asistencia Pre Hospitalar. ORCID 0009-0009-8684-416X.

Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Central del Paraguay
Núcleo de Investigación Internacional en Ciencias Médicas
Ciudad Del Este, Alto Paraná, Paraguay

RESUMEN

La motocicleta es el vehículo automotor que más espacio ha ganado en los últimos años, esto por la facilidad de locomoción y economía de combustible. El elevado número de motociclistas que circulan por la vía pública en Paraguay sin el uso de equipo de seguridad personal, especialmente casco, es sumamente grande, generando un alto costo para el Estado cuando hablamos de accidentes traumatológicos que involucran a motociclistas y pasajeros. Durante el trabajo, se puede apreciar el impacto significativo en el gasto gubernamental de los pacientes que recibieron atención en el Centro de Salud de Minga Porã durante los meses de julio y agosto de 2022. Un total de treinta y seis pacientes participaron en la investigación, revelando que la mayoría de ellos eran hombres de entre veintiuno y treinta años. Además, se observó que estos pacientes no usaban el casco en el momento del accidente.

PALABRAS CLAVE: Motociclistas, Casco, Costo, Accidentes, Tráfico y Vía Pública.

ABSTRACT

The motorcycle was the motor vehicle that gained the most space in recent years, this due to ease of locomotion and fuel economy. The high number of motorcyclists who circulate on public roads in Paraguay without the use of personal safety equipment, especially a helmet, is extremely large, generating a high cost for the State when we talk about traumatic accidents involving motorcyclists and passengers. During the work, the significant impact on government expenses of the patients who received care at the Minga Porã Health Center during the months of July and August 2022 can be appreciated. A total of thirty-six patients participated in the research, revealing that most of them were men between the ages of

twenty-one and thirty. In addition, it was observed that these patients were not wearing a helmet at the time of the accident.

KEYWORDS: Motorcyclists, Helmet, Cost, Accidents, Traffic, Public Highway, MSPBS Paraguay.

1. INTRODUCCIÓN

Las muertes por accidentes de tráfico son un problema que afecta a la salud pública y a la economía a nivel mundial. La Organización Mundial de la Salud (OMS) viene alertando a los países sobre el número de muertes que se producen por accidentes de tráfico en el mundo y no se está tomando en serio (1). Según la entidad, se registraron 1,35 millones de muertes en el tráfico en 2018. En base a esto, la OMS hizo un llamamiento a los gobiernos para que se ocuparan del tráfico e incluso sugirió la creación de un carril en las autopistas solo para motociclistas, sin embargo, el llamamiento no fue escuchado por los países del segundo mundo (1).

El uso de las motos ha aumentado relativamente debido al bajo coste de mantenimiento, la facilidad de compra derivada del menor coste financiero en comparación con los coches, y la deficiencia en el transporte público contribuyen al aumento del número de motos en el tráfico. A ello se une el aumento de los servicios de transporte individual de pasajeros, conocidos como mototaxis y los servicios de reparto prestados por los moto-mensajeros (2).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el uso del casco reduce hasta en un 40% el riesgo de muerte en los accidentes de moto y hasta en un 70% las posibilidades de sufrir lesiones graves en la cabeza (1). Cuando se circula en Minga Porã es fácil ver a conductores sin casco, poniendo en riesgo su vida, la de sus familias, la de los peatones y la de otros conductores, lo que constituye una grave infracción de seguridad.

Existe un riesgo mucho mayor de sufrir lesiones traumáticas en la cabeza, en el cerebro o en ambos por parte de los motociclistas que no llevan casco. Esto sirve para proteger y reducir el impacto en una colisión (3).

Minga Porã es un distrito ubicado en el Alto Paraná, a una distancia de 90 Km de Ciudad del Este (4). El Centro de Salud de Minga Porã atiende las urgencias y emergencias de la ciudad, pero debido a su tamaño, muchas veces necesita derivar a sus pacientes a Hernandarias o Ciudad del Este.

Este trabajo pretende estimar el impacto económico para el Estado en relación con las víctimas de accidentes de moto en el Centro de Salud de Minga Porã, señalando cómo el uso de equipos de protección individual puede suponer una diferencia en el coste de los accidentes para el Estado. Demostrar las consecuencias económicas que podrían evitarse o reducirse con el uso del casco en las motos.

2. MATERIALES Y MÉTODOS

En los últimos años se ha observado un gran aumento de los índices de accidentes en los que están implicadas las motos. Considerando que los motociclistas están más expuestos, conviene recordar que el 80% de los accidentes provocan algún tipo de lesión. El riesgo de muerte es evidente y la mayoría de los casos mortales se producen en el momento o hasta 24 horas después de lo ocurrido (5).

Teniendo en cuenta los datos anteriores y llevándolos a la realidad en la que vivimos, se observa que el uso de las motos en Paraguay representa un número considerable, lo cual se puede observar a partir de la investigación realizada por la Agencia Nacional de Seguridad Vial y Tránsito (ANTSV), que encontró que de cada 10 vehículos del parque automotor, 4 son motos (6).

El Hospital del Trauma Manuel Giagni, realizó una investigación en 2019 y 2020 constatando que cerca del 73% de los accidentados del 2019 correspondían a motociclistas, teniendo un aumento del 2% para 2020, y que de cada 100 lesionados en siniestros viales de motocicletas en el 2020, 71 pacientes atendidos fueron del sexo masculino y 29 pacientes del sexo femenino (6).

Las lesiones más frecuentes son laceraciones, contusiones, abrasiones, localizadas principalmente en los miembros inferiores. Predominan las fracturas de pelvis, seguidas de los traumatismos, laceración o rotura de órganos abdominales, traumatismos de órganos, traumatismos torácicos, lesiones óseas, amputación de miembros o parte de ellos y traumatismos craneales. La gravedad de las lesiones influye en la duración de la hospitalización del paciente, el tipo de tratamiento y las condiciones para el alta hospitalaria (7).

El código de tránsito del Paraguay asegura según el artículo 72 que habla sobre el número de ocupantes, asegurando que estos vehículos, con excepción de las motos cargas, no serán utilizados para llevar más de dos personas, incluido el conductor, además, el artículo 76, asegura que para la circulación de motocicletas es obligatorio el uso de casco y chaleco reflectivo, visando la seguridad de los motociclistas, pero en la práctica eso no se cumple (8).

Los conocimientos técnicos de un casco se basan en el mecanismo de lo que le ocurre a la cabeza en caso de colisión con una moto, hay dos elementos principales de lesión en el cerebro: por contacto directo y por aceleración-desaceleración. Cada uno de ellos causando diferentes lesiones (9).

Es incuestionable que un tratamiento rápido y bien realizado salva vidas y evita el agravamiento de las víctimas implicadas en un accidente de tráfico. El equipo que forma parte de la atención prehospitalaria está capacitado para atender la traumatología.

El uso de casco es indispensable, ya que las lesiones de cabeza y cuello son las principales causas de muerte y discapacidad entre los usuarios de motocicletas. Estas lesiones también suponen grandes recursos médicos, lo que aumenta los costes sanitarios de un

país y su economía. Otro punto que no podemos dejar de destacar es la importancia de la concienciación de los usuarios y la aplicación de la ley por parte de la policía, ya que son protagonistas en la reducción de los accidentes en los que se ven involucrados los motociclistas.

La investigación realizada consiste en un estudio de campo exploratorio descriptivo con enfoque cuantitativo.

“La investigación de campo es aquella que se utiliza con el objetivo de obtener información y/o conocimiento sobre un problema, para el cual se busca una respuesta, o una hipótesis, que se quiere probar, o incluso para descubrir nuevos fenómenos o las relaciones entre ellos. Consiste en observar hechos y fenómenos tal como ocurrieron espontáneamente, recolectar datos referentes a ellos y registrar variables que se presumen relevantes, para poder analizarlos” (10).

Se debe resaltar que la investigación cuantitativa es muy importante para el área académica, así como de suma importancia para la población paraguaya, visto que de esta forma se brinda muchos conocimientos presentados a través de estudios, levantamiento de datos y explicación de dichos resultados obtenidos.

80

La investigación cualitativa se describe como una forma de análisis de los datos colectados, donde se utilizan técnicas y métodos para obtener conclusiones profundas de los métodos de estudio. Para culminar, este estudio es considerado descriptivo, pues se utiliza para describir los resultados obtenidos a través del análisis (11).

Esta es una investigación exploratoria, con pacientes que fueron víctimas de accidentes con un vehículo motor de dos ruedas en la ciudad de Minga Porã que fueron atendidos en el Centro de Salud del lugar. Las víctimas que participaron en la investigación son conductores o pasajeros sin límite de edad o sexo que requieran atención médica independientemente del tipo de lesión.

La recolección de la información se realizará a través de la base de datos del Centro de Salud de Minga Porã, la cual consiste en Formularios de Servicio que se utilizan en el propio Centro de Salud. Se incluirán en la encuesta todas las víctimas que fueron tratadas en julio y agosto de 2022. La identidad de los pacientes que participaron en la investigación se mantendrá confidencial, para evitar la exposición innecesaria de las víctimas.

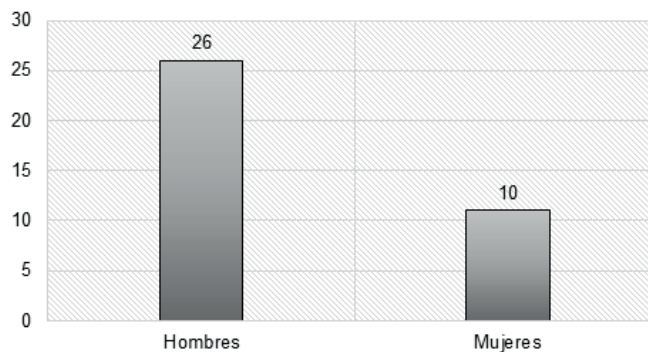
Para la recolección de los datos se utilizará un formulario creado exclusivamente para la investigación, que contiene información relevante para el estudio. La investigación fue realizada con treinta y seis pacientes que sufrieron accidentes de motocicleta en el período estipulado y que fueron atendidos en el Centro de Salud Minga Porã.

3. RESULTADOS Y DISCUSIONES

Gran parte de la población utiliza la motocicleta como principal medio de transporte, debido a la facilidad de adquisición y al costo de la gasolina. Una minoría de estos motociclistas utiliza cascos como equipo de protección, además de no poner en práctica las leyes de tránsito, aumentando así el número de accidentes que ocurren diariamente.

El gráfico 1 hace una comparación de los accidentes en relación con el género, pudimos identificar que la mayoría de las víctimas son hombres, siguiendo las cifras mundiales descritas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y publicadas en la novena edición de PHTLS (Prehospital Trauma Life Support) (12), donde se afirma que el 75% de las muertes en carretera ocurren en pacientes varones.

Gráfico 1: Comparación por género

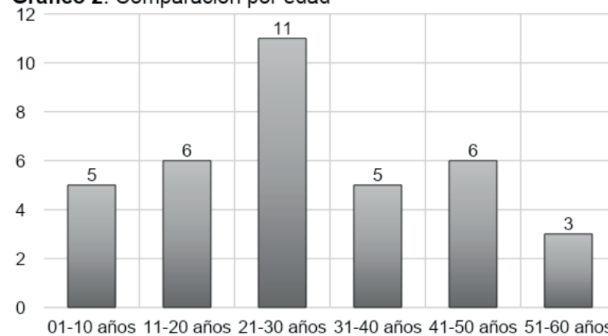


Fuente: Centro de Salud de Minga Porã, 2022.

También pudimos confirmar las estadísticas respecto a la edad de los pacientes que se reportan en la novena edición del PHTLS, donde se establece que los accidentes automovilísticos pasan a ser la primera causa de muerte cuando las personas envejecen (12). En el gráfico 2 podemos ver que la mayoría de los accidentes ocurren en personas que tienen entre veintiún y treinta años, representan el 30% de los pacientes que sufrieron traumatismos por motos.

Con este gráfico además, podemos observar la cantidad de niños que también usan motocicletas, muchos de ellos incluso las manejan, poniendo en riesgo su vida, la de otros conductores y la de los peatones.

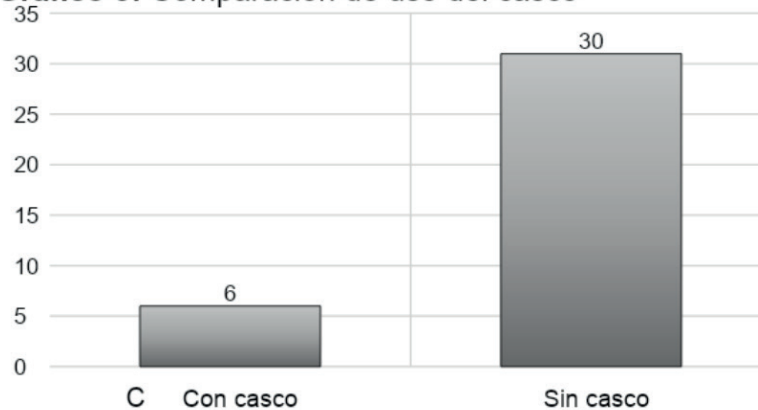
Gráfico 2: Comparación por edad



Fuente: Centro de Salud de Minga Porã, 2022.

El Gráfico 3 cuantifica la realidad rutinaria que les sucede a los motociclistas en Minga Porã, donde la mayoría de los mismos no usan casco ni ningún otro equipo de protección personal, siendo que apenas 16% de los pacientes que participaron de la investigación utilizaban casco en el momento del accidente. Esto acaba teniendo consecuencias negativas, como secuelas permanentes que pueden provocar una baja productividad social del paciente.

Gráfico 3: Comparación de uso del casco



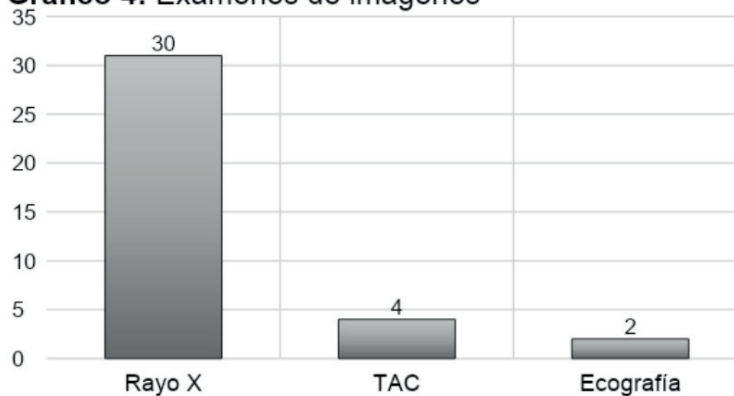
Fuente: Centro de Salud de Minga Porã, 2022.

82

Las técnicas de manejo y adquisición de imágenes durante la atención del trauma son indispensables, ya que la persona lesionada es susceptible a la ocurrencia de riesgos y necesita una intermediación rápida (13).

Los exámenes imagenológicos que se solicitaron a los pacientes que participaron en la investigación consistieron en radiografía, tomografía axial computarizada (TAC) y ecografía (ECO), donde la gran mayoría, representada por 31 pacientes, utilizaron la radiografía como examen imagenológico para facilitar el diagnóstico e iniciar el tratamiento adecuado. La tomografía computarizada a pesar de ser un examen eficiente y más preciso que la radiografía, su disponibilidad es limitada en el distrito, además de tener un costo elevado. Curiosamente, al mismo paciente se le realizó una radiografía y una ecografía abdominal.

Gráfico 4: Exámenes de imágenes

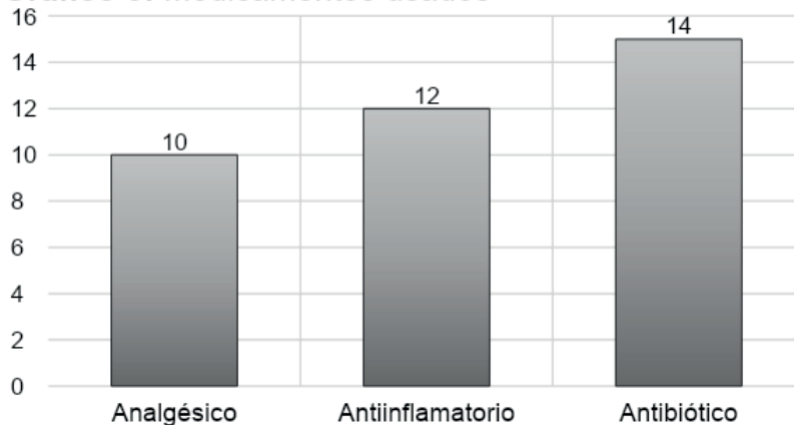


Fuente: Centro de Salud de Minga Porã, 2022.

Los medicamentos están disponibles en una farmacia ubicada dentro del Centro de Salud de Minga Porã, muchos de estos medicamentos todavía se utilizan en la sala de emergencia y otros que requieren un período prolongado se ponen a disposición para que el tratamiento pueda completarse en casa, mitigando la mayor parte de los problemas físicos y lesiones psicológicas que el trauma ha causado.

Los fármacos utilizados consisten en analgésicos, antiinflamatorios y antibióticos. Entre los pacientes que participaron de la investigación, el 41% (15 pacientes) utilizaban los antibióticos, seguido de antiinflamatorios, aplicados por el 32% de los pacientes, mientras que el 27% hacían uso de analgésicos. Resaltamos que es posible que un mismo paciente haya usado más de una clase de medicamento, así como hay quienes no necesitaron utilizar estos fármacos.

Gráfico 5: Medicamentos usados



Fuente: Centro de Salud de Minga Porã, 2022.

En la tabla 1 se muestra el monto (en guaraníes) que cuesta cada paciente para el Gobierno de Paraguay, tenemos un monto total de 25.550.908,00 ₲ por las treinta y seis pacientes víctimas de accidentes de motocicleta que fueron atendidos en los meses de julio y agosto de 2022.

Los pacientes se organizan a través de la orden de atención, y el valor incluye los materiales utilizados para la sutura, limpieza y vendaje de las heridas, además de los exámenes solicitados y los medicamentos utilizados por cada uno de estos pacientes.

Pudimos percibir que es un valor relativamente alto y que podría destinarse a otras enfermedades si se evitaban los accidentes de motocicleta, así como si los pacientes que fueron víctimas de estos traumatismos utilizaran equipo de protección personal, especialmente casco.

Es importante recordar que los pacientes que usan casco al momento del accidente tienen menos probabilidades de sufrir un traumatismo craneoencefálico, lo que hace que el gobierno ahorre en equipos, medicamentos y materiales para uso ambulatorio.

PACIENTE	VALOR EN GUARANÍES
Paciente 1	727.087,00 ₧
Paciente 2	727.087,00 ₧
Paciente 3	752.087,00 ₧
Paciente 4	730.559,00 ₧
Paciente 5	507.087,00 ₧
Paciente 6	760.559,00 ₧
Paciente 7	727.087,00 ₧
Paciente 8	662.087,00 ₧
Paciente 9	507.087,00 ₧
Paciente 10	512.087,00 ₧
Paciente 11	514.031,00 ₧
Paciente 12	827.087,00 ₧
Paciente 13	1.307.087,00 ₧
Paciente 14	707.087,00 ₧
Paciente 15	907.087,00 ₧
Paciente 16	807.087,00 ₧
Paciente 17	807.087,00 ₧
Paciente 18	557.087,00 ₧
Paciente 19	707.087,00 ₧
Paciente 20	1.207.087,00 ₧
Paciente 21	707.087,00 ₧
Paciente 22	807.087,00 ₧
Paciente 23	807.087,00 ₧
Paciente 24	707.087,00 ₧
Paciente 25	707.087,00 ₧
Paciente 26	1.014.031,00 ₧
Paciente 27	817.031,00 ₧
Paciente 28	807.087,00 ₧
Paciente 29	507.087,00 ₧
Paciente 30	757.087,00 ₧
Paciente 31	507.087,00 ₧
Paciente 32	477.087,00 ₧
Paciente 33	477.087,00 ₧
Paciente 34	507.087,00 ₧
Paciente 35	507.087,00 ₧
Paciente 36	477.087,00 ₧

Fuente: Centro de Salud de Minga Porã, 2022.

Nos dimos cuenta del alto costo que cada uno de estos pacientes ocasiona para el Gobierno de Paraguay, muchos de estos gastos podrían evitarse o reducirse si los motociclistas hicieran uso de equipos de seguridad individual. Estos equipos pueden salvar vidas, por lo que es necesario sensibilizar a la población, así como la aplicación de las leyes de tránsito.

El uso de equipos de protección personal por parte de los usuarios de motos y Scooter requiere de la concienciación de la sociedad, así como del posicionamiento del Estado en la formulación de las leyes y el cumplimiento de las mismas a través de la fiscalización continua.

La inspección continua es responsabilidad de todos en la sociedad ya que, como se demuestra gráficamente, los usuarios de motocicletas y Scooter con el uso adecuado de cascos, además de ser menos vulnerables a futuras secuelas traumáticas, los impactos económicos se reducen drásticamente después del trauma, lo que se traduce en un menor tiempo de inproductividad social, menor gasto en procedimientos de rehabilitación para mitigar secuelas y menor uso de los servicios de salud que se encuentra sobrecargado.

Mientras se reducen las demandas de los servicios de salud, el posicionamiento del Estado en la elaboración de las leyes y la efectiva aplicabilidad, el gobierno paraguayo promoverá la efectividad, en el mediano y largo plazo, de las políticas públicas de educación básica en las escuelas del país. En el corto plazo, la implementación y cumplimiento de las leyes de tránsito para salvar y reducir las alarmantes y crecientes estadísticas de lesiones por la falta de uso de equipos de protección personal por parte de los usuarios de motocicletas.

Se puede apreciar, por tanto, que el trabajo conjunto de la población con el gobierno nacional promueve la calidad de vida y el aumento de la productividad de la población, así como la reducción de gastos con equipamiento hospitalario, camas UTI y servicios de alta complejidad.

4. CONSIDERACIONES FINALES

Con los datos obtenidos y las evidencias recolectadas durante la investigación pudimos observar la gran relevancia en el uso de los equipos de protección personal en las motocicletas. El gran daño causado a estos pacientes puede afectar directamente su calidad de vida, considerando que la gran mayoría de los pacientes terminan con alguna secuela.

El gran gasto en salud pública podría evitarse o al menos reducirse con el uso adecuado del casco como protección para las personas que utilizan motocicleta como medio de transporte. Muchos de los accidentes que ocurren con motociclistas y pasajeros afectan principalmente al sistema nervioso central, con traumas intracraneales que conducen a una muerte rápida o casi siempre dejan secuelas que hacen que el paciente dependa del sistema de salud para el resto de su vida.

Las emergencias, traumatismos y rehabilitación tienen un alto costo para las arcas públicas, se podrían evitar con el uso de equipos de protección personal sencillos, de bajo costo y la

correcta aplicación de las leyes de tránsito, como programas de concientización, porque es más importante enseñar y no solo multar.

5. REFERENCIAS

1. **OMS divulga relatório sobre mortes no trânsito e sugere redução de velocidade em áreas urbanas** [Internet]. Observatório Nacional de Segurança Viária; 2019 Apr 04 [cited 2022 Oct 7]. Disponible en: <https://www.onsv.org.br/oms-divulga-relatorio-sobre-mortes-no-transito-e-sugere-reducao-de-velocidade-em-areas-urbanas/>.
2. **Campanha estimula uso de capacetes por motociclistas que pode ser a escolha entre a vida ou morte** [Internet]. [place unknown]; 2022 Aug 28 [cited 2022 Oct 7]. Disponible en: <https://estradas.com.br/campanha-estimula-uso-de-capacetes-por-motociclistas-que-pode-ser-a-escolha-entre-a-vida-ou-morte/>.
3. Dutra, VC et al. **Craniocerebral trauma in motorcyclists: relation of helmet use and trauma severity**. Acta Paulista de Enfermagem [online]. 2014, v. 27, n. 5 [cited 2022 Oct 7]; pp. 485-491. Disponible en: doi.org/10.1590/1982-0194201400079
4. Minga Porã. Gobernación Alto Paraná [Internet]. [cited 2022 Oct 14]; Disponible en: <http://www.altoparana.gov.py/v0/index.php/minga-pora>
5. **Prevalência e fatores associados a acidentes de trânsito com mototaxistas**. Revista Brasileira de Enfermagem [Internet]. 2015 Nov 14 [cited 2022 Oct 7];69(2):382-388. Disponible en: <https://www.scielo.br/j/reben/a/DGJFF3D97GWNnfvxLGD4Zmw/?format=pdf&lang=pt>
6. **Boletín informativo de siniestralidad vial: Estadísticas sobre motocicletas**. Agencia Nacional de Tránsito y Seguridad vial [Internet]. 2021 [cited 2022 Oct 7]. Disponible en: https://www.antsv.gov.py/application/files/8216/2032/8434/Boletin_tematico_Motocicletas_DOVERD_abril2021.pdf
7. Silvia LB., Jacob KC., Costa EDM., Gomes IV., Serrano SQ. **Trauma por accidentes de motocicleta na percepção do acidentado**. Revista de Enfermagem [Internet]. 2015 [cited 2022 Oct 7]; Disponible en: <https://periodicos.ufpe.br/revistas/revistaenfermagem/article/view/247474/39115>
8. Ley Nacional de Tránsito y Seguridad vial. Biblioteca y Archivo Central del congreso de la Nación, Ley nº 5016, (10 de diciembre de 2015).
9. **Capacetes: manual de segurança no trânsito para os gestores e profissionais de saúde**. Organização Pan-Americana da Saúde [Internet]. 2022 Oct 20 [cited 2022 Oct 7]; Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43261/9241562994_por.pdf;jsessionid=DAFFDC7F7B75F3E6C0FBCD4794A7CE56?sequence=4
10. Marconi MA., Lakatos EM. **Metodología científica: ciencia y conocimiento científico, métodos científicos, teoría, hipótesis y variables**. São Paulo: Atlas, 2010.
11. Veira MM. **Cómo hacer una investigación cualitativa**. 5ª ed. Petrópolis, RJ: Voces, 2013.
12. **PHTL: Atendimento Pré-hospitalar ao traumatizado**. 9th ed. e atual. Clic Editoração Eletrônica Ltda; 2021. 762 p.
13. Silva EBA. **Contribuição do ensino em radiologia de emergência e trauma as unidades de serviço de pronto atendimento**. Caderno de Diálogos. 2022.

Avances científicos y tecnológicos en la lucha contra el cáncer

Scientific and technological advances in the fight against cancer

OLIVEIRA, Itana Nogueira de Araújo

Discente de Medicina. ORCID 0000-0001-5250-9704.

SUCAR, Kenia Alves Ribeiro

Discente de Medicina. ORCID 0000-0003-1610-0244.

FREITAS, Priscila Angélica Alves Silva

Discente de Medicina. ORCID 0000-0002-6995-4895.

MASSONI, Ana Carolina Ferreira

Discente de Medicina. ORCID 0000-0002-8213-3303.

NOGUEIRA, Érika Vasconcelos de Albuquerque

Discente de Medicina. ORCID 0000-0003-3967-2384.

COSTA, Isis Caroline Coelho

Discente de Medicina. ORCID 000-0003-2746-1053.

ZACHARIAS, Maria Eduarda de Sousa

Discente de Medicina. ORCID 0000-0002-5571-8517.

SANTOS, Izabele de Cassia Ribeiro

Discente de Medicina. ORCID 0000-0001-8127-8300.

DOS SANTOS, Rafaela Lopes Perreira

Discente de Medicina. ORCID 0000-0002-4644-8308.

DOS SANTOS, Laís Oliveira

Discente de Medicina. ORCID 0000-0003-1205-0278.

Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Central del Paraguay
Núcleo de Investigación Internacional en Ciencias Médicas
Ciudad Del Este, Alto Paraná, Paraguay

RESUMEN

En el contexto oncológico, en las últimas décadas, debido a los desarrollos técnico-científicos y médicos en la prevención, diagnóstico y tratamiento de tumores, fue posible aumentar significativamente la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes. Este artículo tiene como objetivo mejorar los avances científicos y tecnológicos en la lucha contra el cáncer, basado en una revisión de la literatura. En cuanto al universo actual del tratamiento del cáncer, la inmunoterapia, la terapia CAR-T, la terapia dirigida y la hipnoterapia se destacan como tratamientos innovadores contra el cáncer, que buscan efectos terapéuticos, biopsicosociales y menores en los pacientes ya sea por efectos adversos o daño a las células sanas.

PALABRAS CLAVE: Oncología, Tratamiento, Paciente, Inmunoterapia Oncológica.

ABSTRACT

Cancer is one of the most common diseases of our era. It is not surprising that in recent decades, much research in health science, technology, and biomedicine has focused on this medical specialty. In the oncological context, in recent decades, due to technical-scientific and medical developments in the prevention, diagnosis and treatment of tumors, it has been possible to significantly increase the survival and quality of life of patients. What once seemed impossible in cancer research is now a reality thanks to technological innovations that have led to the discovery of ways to find, visualize, understand, and treat cancer. This article aims to improve scientific and technological advances in the fight against cancer, based on a review of the literature. Regarding the current universe of cancer treatment, immunotherapy, CAR-T CELL therapy, targeted therapy and hypnotherapy stand out as innovative treatments against cancer, which seek therapeutic, biopsychosocial and minor effects in patients either due to adverse effects or damage to healthy cells. Immunotherapy, alvo therapy (or alvo drugs) and CAR T cells are part of the new generation of therapies that are considered revolutionary in cancer treatment. Hypnotherapy is the use of hypnosis to treat a medical or psychological disorder or problem. All physical symptoms can be reduced through the use of hypnotic techniques in medicine, such as pain, eating disorders, nausea, and vomiting.

KEYWORDS: Oncology, Cancer Treatment, Oncology Patient, Oncology Immunotherapy, Oncology Therapy.

1. INTRODUCCIÓN

El cáncer es una de las enfermedades más comunes de nuestra era. No es de extrañar que en las últimas décadas muchas investigaciones en ciencia, tecnología de la salud y biomedicina se hayan centrado en esta especialidad médica. Sus aplicaciones facilitan desde un diagnóstico precoz de la enfermedad, que puede salvar vidas, a cómo afrontar el tema del cáncer o cómo atacar únicamente las células cancerígenas y no las de alrededor (1).

Durante las últimas dos décadas, el número total de personas diagnosticadas con cáncer casi se ha duplicado, de alrededor de 10 millones en 2000 a 19,3 millones en 2020. Hoy,

una de cada cinco personas en todo el mundo desarrolla cáncer en su vida. Las proyecciones sugieren que la cantidad de personas diagnosticadas con cáncer aumentará aún más en los próximos años y será casi un 50% más alta en 2040 que en 2020 (2).

Lo que antes parecía imposible en la investigación oncológica ahora es realidad gracias a las innovaciones tecnológicas que llevaron al descubrimiento las formas de encontrar, visualizar, entender y tratar el cáncer. La exploración y el uso de estas técnicas permitirán acelerar el avance contra el cáncer. Al diseñar su plan de tratamiento, los factores más importantes que se deben tomar en cuenta son el tipo de cáncer y su localización. Los especialistas en cáncer que lo atienden también tomaron en cuenta su estado de salud general y sus preferencias personales (3).

Para delinear la base subyacente de la evasión inmunitaria del cáncer y diseñar inmunoterapias eficaces, es esencial comprender cómo interactúa el cáncer con el sistema inmunitario. La evidencia acumulada durante la última década de modelos de ratones y pacientes humanos con cáncer ha demostrado la importancia del sistema inmunitario para reconocer y eliminar las células malignas. El sistema inmunológico también juega un papel crítico en la progresión del tumor. Esta doble función mediante la cual el sistema inmunitario puede suprimir y/o promover el crecimiento del cáncer se denomina inmunomodulación del cáncer y consta de tres fases: eliminación, equilibrio y escape (4).

En los últimos años, la terapia en medicina oncológica ha visto dos cambios dramáticos. Primero, los avances en la comprensión de las anomalías genéticas llevaron al descubrimiento de varios tumores que causan mutaciones con el consiguiente desarrollo de diferentes terapias dirigidas. En segundo lugar, una mejor comprensión de la interacción entre las células tumorales y el sistema inmunitario dio lugar al campo ahora más amplio de la inmunooncología y por consiguiente el desarrollo de las inmunoterapias, que actualmente se están probando para el tratamiento de diferentes tipos de cáncer. Además, tenemos la aparición de otras terapias que se dice que son prometedoras, como la terapia Cart-Cell y la hipnosis (5).

La inmunoterapia, la terapia Alvo (o fármacos alvos) y las células T receptoras de antígenos quiméricos (CAR) forman parte de la nueva generación de terapias que se consideran revolucionarias en el tratamiento del cáncer.

Finalmente, también tenemos la hipnosis, según la definición actual de la Asociación Americana de Psicología, la hipnosis es un estado de conciencia que involucra atención enfocada y conciencia periférica reducida, caracterizado por una mayor capacidad de respuesta a la sugestión. Es un estado de ánimo o un tipo de comportamiento generalmente inducido por un procedimiento conocido como inducción hipnótica, que suele estar compuesto por una serie de instrucciones y sugestiones preliminares. El uso de la hipnosis con fines terapéuticos se conoce como “hipnoterapia”. Las personas que son hipnotizadas suelen reportar cambios de conciencia, anestesia, analgesia, entre otros (6).

Dado lo anterior, el objetivo de este trabajo es conocer los avances científicos y tecnológicos en la lucha contra el cáncer.

2. MATERIALES Y MÉTODOS

Investigación bibliográfica, que consiste en la revisión de la literatura relacionada con el tema abordado. En la investigación científica y técnica existen varias alternativas, generalmente complementarias para obtener los datos y la información requeridos; uno de ellos es la pesquisa bibliográfica. Esta tiene como objetivo conocer las diferentes formas de aporte que se han llevado a cabo sobre un tema o fenómeno determinado. Generalmente, el levantamiento de la bibliografía se realiza en bibliotecas públicas, universidades y, especialmente, en colecciones virtuales de Internet. La búsqueda de literatura relevante sirve de base para la investigación (7).

3. RESULTADOS Y DISCUSIONES

El concepto de que el sistema inmunitario puede reconocer y controlar el crecimiento tumoral se remonta a 1893, cuando William Coley utilizó bacterias vivas como estimulante inmunitario para tratar el cáncer, pero el entusiasmo por la inmunoterapia contra el cáncer se ha atenuado debido a la limitada eficacia clínica. Esta eficacia limitada se debe a la capacidad de las células tumorales para evadir el reconocimiento y la eliminación por parte del sistema inmunitario, lo que les permite establecerse en el huésped. En las últimas décadas, ha habido un gran avance en la comprensión de cómo el cáncer evade el sistema inmunitario, que a su vez ofrece nuevas formas de detener la evasión inmunitaria del cáncer a favor de la eliminación de las células cancerosas (8).

El éxito clínico reciente de la terapia inmunológica, que usa anticuerpos bloqueadores contra el antígeno 4 de linfocitos T citotóxicos (CTLA-4) y muerte programada 1 (PD-1), y por células T receptoras de antígenos quiméricos (CAR), representa el resultado de esfuerzos para inclinar la balanza a favor del sistema inmunológico en la eliminación de las células cancerosas. Los ensayos clínicos han demostrado su potencial para salvar vidas; como tal, la “inmunoterapia contra el cáncer” fue nombrada revelación científica en el año 2013. Además, el éxito de estas terapias ilustra la importancia de una decodificación inmunológica cuidadosa para una traducción clínica exitosa en el tratamiento del cáncer (9).

La terapia alvo es un tipo de terapia innovadora y específica que beneficia a los pacientes con cáncer, donde se observan resultados relativamente significativos y satisfactorios, demuestra ser eficiente en la regresión tumoral y en la disminución de la progresión del cáncer a una posible metástasis, mejora la calidad de vida del paciente tratado, tiene menos efectos secundarios y una metodología terapéutica más humanizada (10).

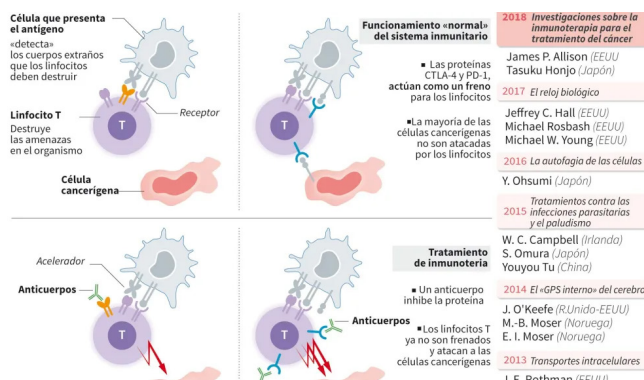
Ya la inmunoterapia, por su parte, para el tratamiento del cáncer es una modalidad en desarrollo, con algunos puntos a ser revisado por el potencial de acción del tratamiento en diferentes tipos de tumores, pero con el avance de la investigación ha demostrado su relevancia en el tratamiento de diferentes tipos de cáncer actualmente uno de los temas más importantes entre investigadores (11).

La inmunoterapia incluye tratamientos que actúan de diferentes maneras, algunos estimulan el sistema inmunológico del cuerpo de una manera muy general, mientras que otros ayudan al sistema inmunológico a atacar específicamente células cancerosas. Se ha demostrado que la inmunoterapia es más eficaz en algunos tipos de cáncer, como melanoma, cáncer de riñón, cáncer de pulmón, solo por nombrar algunos. En los dos últimos años se ha demostrado que la asociación de la inmunoterapia con quimioterapia tradicional o con otras terapias dirigidas asociadas puede ser incluso más eficaz que la inmunoterapia aislada (12).

La innovación científica conocida como Terapia Cart T Cell se define como una revolución del tratamiento del cáncer. Producidas en laboratorio, las células CART T (quiméricas del receptor de antígeno) consisten en realizar una inmunoterapia utilizando los linfocitos T del propio paciente, no obstante, modificados, fortificados y agudizados, con receptores destinados a localizar las células tumorales, atacarlas y destruirlas, sin causar daños en el organismo del paciente como en otras medidas. Luego de la reprogramación de estas células, el paciente será sometido a una infusión, donde el tratamiento realmente empezará (13).

Los principales mecanismos por los cuales los tumores evitan la destrucción por parte del sistema inmunitario incluyen la modulación negativa de los componentes de las máquinas de procesamiento y presentación de antígenos; reclutamiento de células inmunitarias supresoras, como células T reguladoras, células supresoras derivadas de mieloides (MDSC) y macrófagos asociados a tumores; producción de factores solubles asociados con la inmunosupresión, como TGF- β e IL-10; y regulación al alza de ligandos para receptores co-inhibidores que modulan negativamente la actividad de TIL, como el ligando-1 de muerte programada (PD-L1) (14).

Veglia y Gabriellovich revisan los desarrollos recientes en el papel de las MDSC en el cáncer. Explican que, además de la inmunosupresión, las MDSC pueden apoyar directamente el crecimiento tumoral y la metástasis. También analizan los problemas más pertinentes de las MDSC y destacan cómo estas células pueden utilizarse clínicamente como factores de pronóstico y como dianas terapéuticas. La elucidación de los mecanismos subyacentes a la regulación inmunitaria del cáncer ha sido fundamental para el éxito reciente del sistema inmunitario. La terapia utiliza anticuerpos que bloquean CTLA-4 y PD-1 y detalla cómo los nuevos estudios sobre los mecanismos subyacentes a la evasión inmune del cáncer podrían conducir a formas de identificar tratamientos innovadores y efectivos para encontrar la mejor manera de tratar a los pacientes con cáncer (15).



La figura 1 demuestra el mecanismo de acción de la inmunoterapia en la lucha contra el cáncer. Hoy, la inmunoterapia “está en pleno auge, es quizás la vía más importante descubierta recientemente para tratar el cáncer.

La investigación en el campo de la inmunoterapia avanza hacia la mejora de la relación riesgo-beneficio de la terapia, con el fin de mitigar la toxicidad preservando o reforzando su eficacia. Así, se han investigado nuevos linfocitos T CAR para correlacionar la seguridad con su eficacia y esto implica el desarrollo de tecnología switch para crear linfocitos T que expresen más de un CAR, lo que disminuye la capacidad de inhibición por parte del CAR de las células tumorales de las respuestas antitumorales del sistema inmunitario. Otra posibilidad es la creación de linfocitos T con CAR que reconozcan dos receptores, lo que puede conducir a un aumento en las tasas de respuesta y la durabilidad de estas mismas respuestas, evitando la pérdida de antígenos por mecanismos de escape del tumor (16). El futuro del desarrollo de TCA se muestra en la Figura 2.

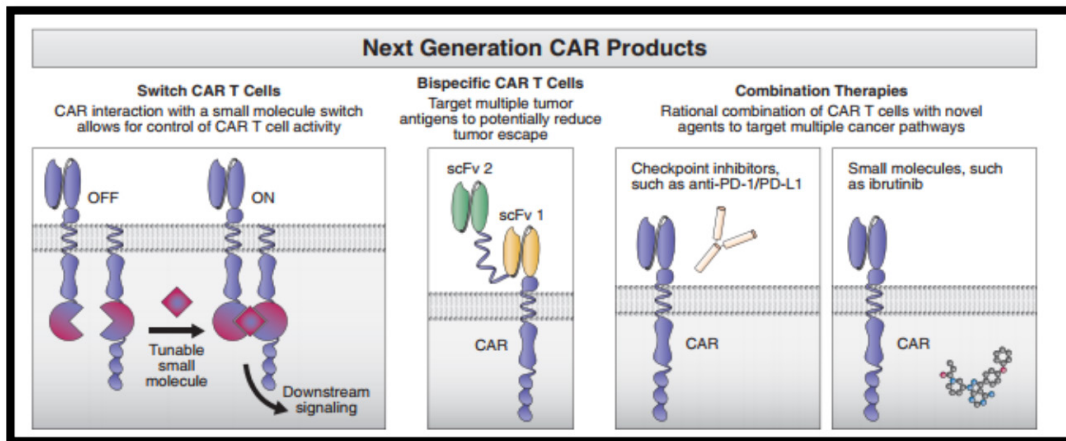


Figura 2: Next Generation Car Products.

Fuente: La importancia de la inmunoterapia en el futuro del tratamiento del cáncer Documento Definitivo (18).

La terapia CAR es al mismo tiempo terapia celular, terapia génica e inmunoterapia. Una de ellas es la infusión de células T alteradas en laboratorio que expresan un receptor de antígeno quimérico en su membrana celular. Este receptor tiene un dominio de unión al objetivo externo diseñado para reconocer un antígeno tumoral específico y un dominio de activación interno responsable de activar las mismas células cuando CAR-T se une a su objetivo. Los de segunda y tercera generación tienen dominios adicionales que mejoran la respuesta inmunitaria. El procedimiento más común en la terapia con células CAR-T comienza con la extracción de las propias células T del paciente, un proceso llamado leucoféresis. Luego, ellas se modifican genéticamente para expresar un CAR y se expanden in vitro. Finalmente, las células CAR-T se infunden en el paciente, listas para combatir el tumor. Los ensayos clínicos han mostrado altas tasas de remisión, hasta el 94%, en los cánceres más graves. Este hecho es particularmente impresionante considerando que la mayoría de los ensayos clínicos CAR-T reclutan pacientes con cáncer que no han respondido a muchos, sino a todos los otros tratamientos disponibles. El estudio ha recibido mucha atención porque es

una terapia innovadora, con excelentes resultados en casos donde ninguna otra terapia la ha tenido y porque es una inmunoterapia basada en el propio sistema inmunológico del paciente. Actualmente se están realizando numerosos estudios para desarrollar más terapias CAR-T, mejores y con menos efectos adversos (17).

Otro avance en el tratamiento del cáncer es la terapia dirigida. Se centra en la lucha específica contra las células tumorales, dirigiendo la acción de las drogas exclusivamente para ellos, reduciendo así, sus actividades sobre las células sanas y también los efectos secundarios. El fármaco tiene un objetivo determinado, como alguna molécula específica de la célula tumoral, inhibiendo una proteína o alguna vía de señalización (18).

La diferencia de la quimioterapia que ataca las células sin distinción, combatiendo el cáncer, pero al mismo tiempo mata las células sanas, la terapia dirigida usa medicamentos que son desarrollados para bloquear el crecimiento y la proliferación de células tumorales, causando el menor daño posible a las células sanas.

La terapia dirigida ha sido la principal estrategia de investigación que busca definir regímenes terapéuticos más efectivos y menos tóxicos en el tratamiento de enfermedades como el cáncer. En la Figura 3 a continuación se representan ejemplos de terapia contra dianas moleculares de gran importancia en oncología (19).

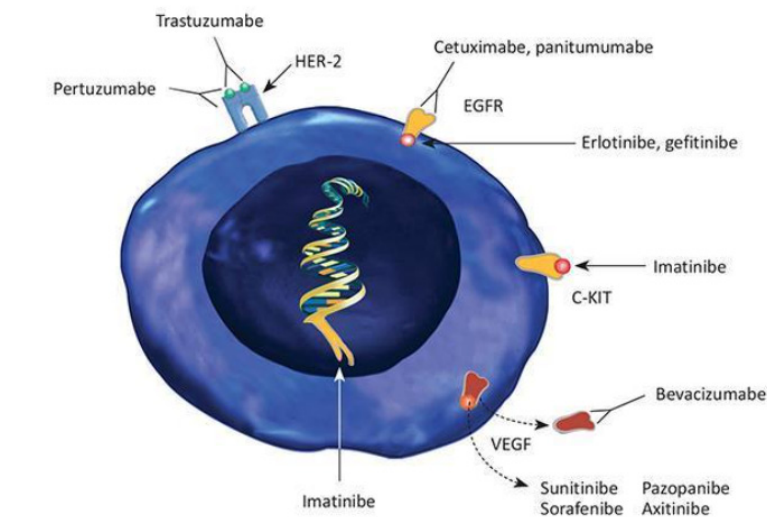


Figura 3: Ejemplo de terapia.

Fuente: Instituto Vencer o Cáncer (22).

En el creciente cambio de paradigma en concepto de salud, con una comprensión del ser humano más allá de sus aspectos fisiológicos, la comprensión del cuidado y la enfermedad evolucionan y empiezan a plantearse incluso otros procesos como perturbación energética, en la que los síntomas son un reflejo de las cuestiones asimiladas por el ser, basado en el paradigma vitalista u holístico, basado en investigaciones y estudios de la física cuántica. En esta transformación de modelos, la Organización Mundial de la Salud comenzó a reco-

nocer. En el creciente cambio de paradigma en concepto de salud, con una comprensión del ser humano más allá de sus aspectos fisiológicos, la comprensión del cuidado y la enfermedad evolucionan y empiezan a plantearse incluso otros procesos como perturbación energética, en la que los síntomas son un reflejo de las cuestiones asimiladas por el ser, basado en el paradigma vitalista u holístico, investigaciones y estudios de la física cuántica. En esta transformación de modelos, la Organización Mundial de la Salud comenzó a reconocer las técnicas y prácticas tradicionales de otros modelos de atención a la salud que aborden un cuidado más amplio en el sentido biopsicosocial y espiritual, incluyendo hipnosis (20).

Aunque se rastrean prácticas identificadas como similares a la hipnosis, desde la antigüedad, el término hipnosis tiene su origen atribuido a James Braid (1785-1860), quien inicialmente lo consideró como una forma de “sueño nervioso”. Aunque “hipnotismo” se derivó de la antigua palabra griega “Hipnos” que significa dormir, más tarde llegó a comprender que la hipnosis no era sinónimo de sueño, sino un estado de conciencia, en alguna parte; entre la vigilia y el sueño, caracterizado por la atención enfocada y sostenida. La hipnoterapia es el uso de la hipnosis para tratar un trastorno o problema médica o psicológica (21).

Los usos en medicina y enfermería son muy similares, teniendo una gran aplicación en el tratamiento del cáncer, durante el embarazo y el parto, en el tratamiento de trastornos mentales como ansiedad y síndrome de pánico, en procedimientos quirúrgicos y en la reducción de los efectos secundarios postoperatorios, como la intensidad del dolor y necesidad de medicamentos para el dolor y las náuseas (22).

94

La hipnosis clínica se puede aplicar desde el inicio del tratamiento del cáncer. Cuanto antes se utilice la técnica, mejor será para el paciente. Todos los síntomas físicos pueden reducirse mediante el uso de técnicas hipnóticas, como el dolor, los trastornos alimentarios, las náuseas y los vómitos. También puede ayudar con problemas psicológicos. La hipnoterapia es un complemento importante para el tratamiento de la depresión, la ansiedad o las fobias (23).

El Dr. Herbert Benson, profesor de la Universidad de Harvard, en su libro “Timeless Healing – The Power and Biology of Belief” – The Biology of Belief – dice que “60% a 90% de los pacientes que buscan un médico en las clínicas tienen sus enfermedades debido a estrés físico y mental. También dice que la hipnoterapia es una gran salida cuando se trata del cáncer que es muy agresivo en los pacientes (24).

La actitud del paciente hacia el tratamiento del cáncer marca la diferencia. La mente influye directamente en los procesos físicos. Si el paciente tiene una mejor actitud mental y es capaz de sintonizar lo psicológico hacia sus objetivos, el tratamiento será más exitoso. Siempre somos conscientes de las personas que se han rendido a la enfermedad y han muerto rápidamente. En cambio, otros que tenían un diagnóstico muy avanzado, pero que lucharon y no se dejaron abatir, tuvieron resultados mucho mejores. El papel de la hipnosis es ayudar a estas personas que no pueden hacerlo solas, promoviendo técnicas para que ellos encuentren las respuestas dentro de sí mismos. El paciente es el autor de su cura (25).

4. CONSIDERACIONES FINALES

Debido a que es una enfermedad culturalmente estigmatizada, el cáncer a menudo se considera una sentencia de muerte. Pero desde un punto de vista científico, esto ya no es certero para las mujeres con cáncer de mama. Desde exámenes que evalúan la herencia del cáncer hasta tratamientos alternativos, como la inmunoterapia, la evolución de la ciencia y la tecnología ha ido ayudando en la calidad de vida y mayores posibilidades de curación.

El avance y fortalecimiento en el diagnóstico temprano a través de la provisión de tratamiento y diagnóstico puede ayudar a los países a alcanzar metas en la lucha contra el cáncer. Actualmente, la posibilidad de curar el cáncer es alta cuando la enfermedad se diagnostica en una etapa temprana. El avance de las cirugías y técnicas de tratamiento han mejorado el pronóstico de los pacientes, reduciendo la mortalidad por la enfermedad. Hoy en día, no se trata solo de quimioterapia, radioterapia y cirugía, sino de mutaciones específicas que dirigen la individualización del tratamiento con terapias dirigidas, inmunoterapia, células Car T e incluso hipnosis.

El desarrollo científico-tecnológico, comprobado en las últimas décadas en el campo de la oncología, ha promovido aumento considerable en el campo del diagnóstico y tratamiento, teniendo actualmente la cura como objetivo en la mayoría de los cánceres diagnosticados. La investigación sobre el cáncer es un esfuerzo vasto y complejo que involucra a muchos investigadores de diferentes campos y disciplinas. Además del trabajo de los mismos, es de suma importancia la participación conjunta de pacientes y voluntarios sanos, sin los cuales la investigación sobre el cáncer no sería posible.

Se deben llevar a cabo más investigaciones para solidificar los conocimientos de la biología tumoral y para desentrañar nuevos mecanismos celulares y moleculares involucrados con la tumorigénesis, que van desde la investigación epidemiológica hasta la práctica clínica, con el objetivo final de desarrollar nuevas estrategias para el diagnóstico y tratamiento del cáncer.

5. REFERENCIA

1. American Cancer Society; **¿Qué es el cáncer?** (2020) [Internet]. www.cancer.org. Acceso en: <https://www.cancer.org/es/tratamiento/como-comprender-su-diagnostico/que-es-el-cancer.html>
2. Organização Mundial da Saúde. (2021) **Projeções do câncer**. Acceso en: 08.07.23. Acceso en: <https://www.who.int/pt/news/item/03-02-2021>
3. Cabral MP. Physis: (2019) **Revista de Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 29(3), e 290318, 2019.
4. Schreiber RD, Old LJ, Smyth MJ. (2011) **Cancer immunoediting: integrating immunity's roles in cancer suppression and promotion**. Science. 2011;331(6024):1565–1570.
5. Oncología. (2021). **O que é imunoterapia?** Acesso em: 22.10.22 Acceso en: <http://www.oncoguia.org.br/conteudo/o-que-e-imunoterapia/7957/922/>.

6. International journal of surgery case reports **Advancing Surgery through Shared Experience** [Internet]. [cited 2023 Jul 15]. Acceso en: https://www.elsevier.com/wps/find/journaldescription.cws_home/723449?generatepdf=true
7. Elisabete M, Graziosi S, Eloi R, Fabio L, Nahas X.(2022) **Módulo Científico Pesquisa em Bases de Dados** [Internet]. Acceso en: https://www.unasus.unifesp.br/biblioteca_virtual/esf/1/modulo_cientifico/Unidade_13.pdf.
8. Drake G, Jaffee E, Pardoll DM.(2006) **Mechanisms of immune evasion by tumors.** *Adv Immunol.* 2006;90:51–81.
9. Couzin-Frankel J.(2013) **Breakthrough of the year 2013. Cancer immunotherapy.** *Science.* 2013;342(6165):1432–1433.
10. UEM(2023) **Vista do Principais Tratamentos Utilizados no Combate ao Câncer De Mama: UMA REVISÃO DE LITERATURA** [Internet]. *Periodicos.uem.br.* 2023. Acceso en: <https://periodicos.uem.br/ojs/index.php/ArqMudi/article/view/51538/751375149160>.
11. Drake CG, Jaffee E, Pardoll DM.(2006) **Mechanisms of immune evasion by tumors.** *Adv Immunol.* 2006;90:51–81.
12. Freire, D. (2019). **Imunoterapia: a virada do sistema imunológico contra o câncer.** *Cienc. Cult.* vol.71 no.4 São Paulo. /10.21800/2317-66602019000400006
13. Zhang L, Song Y, Liu D.(2018) **CD19 CAR-T cell therapy for relapsed/refractory acute lymphoblastic leukemia: factors affecting toxicities and long-term efficacies.** *J Hematol Oncol.* 2018 Mar;11(1):41.
14. Liu, Z. et al.(2022) **Glucocorticoid signaling and regulatory T cells cooperate to maintain the hair-follicle stem-cell niche.** *Nature Immunology*, v. 23, p. 1086-1097, 2022
15. Veglia F, Sanseviero E, Gabrilovich DI.(2021) **Myeloid-derived suppressor cells in the era of increasing myeloid cell diversity.** *Nat Rev Immunol.* 2021 Aug;21(8):485-498. doi: 10.1038/s41577-020-00490-y. Epub 2021 Feb 1. PMID: 33526920; PMCID: PMC7849958.
16. AFP. **¿La inmunoterapia reemplazará un día la quimioterapia en la lucha contra el cáncer?** (2018) [Internet]. *El Universo.* 2018 [cited 2023 Jul 15]. Acceso en : <https://www.eluniverso.com/larevista/2018/10/01/nota/6980879/inmunoterapia-reemplazara-dia-quimioterapia-lucha-contra-cancer/>
17. Roberts ZJ, Better M, Bot A, Roberts MR, Ribas A.(2017) **Axicabtagene ciloleucel, a first-in-class CAR T cell therapy for aggressive NHL.** *Leuk Lymphoma* [Internet]. 55 2017;0(0):1–12. Acceso en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/10428194.2017.1387905>
18. Filipa M, Gonçalves F.(2017) **A importância da imunoterapia no futuro do tratamento oncológico** Documento Definitivo [Internet]. 2017. Acceso en: https://repositorio.ul.pt/bitstream/10451/36152/1/MICF_Marta_Goncalves.pdf
19. Khalil DN, Smith EL, Brentjens RJ, Wolchok JD.(2016) **The future of cancer treatment: Immunomodulation, CARs and combination immunotherapy.** *Nat Rev Clin Oncol.* 2016;13(5):273–90.
20. Instituto Oncoguia. (2015) **A Terapia Alvo em Oncologia de Precisão - Instituto Oncoguia.** 2015. Acceso en: <http://www.oncoguia.org.br/conteudo/terapia-alvo/7210/840/>. Acceso em: 25.10.2022.

21. American Cancer Society. (2017) **Chemotherapy for Breast Cancer** Acceso en: <<https://www.cancer.org/cancer/breastcancer/treatment/chemotherapy-for-breast-cancer.html>>. Acceso em: 24 dez. 2022.
22. Terapia-alvo(2014) **Instituto Vencer o Câncer** [Internet]. 2014 [cited 2023 Jul 14]. Acceso en: <https://vencerocancer.org.br/o-que-e-cancer/tipos-de-tratamento/terapia-alvo/>
23. Queiroz, M.S. (2000) **O itinerário rumo às medicinas alternativas: uma análise em representações sociais de profissionais da saúde**. Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, v. 16, n. 2, p. 363-375, abr./jun. 2000
24. Gauld, A. (1992). **A history of hypnotism**. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press. Acceso en: https://www.researchgate.net/publication/25443609_A_History_of_Hypnotism.
25. Kekecs, Z; Nagy, T; Varga, K.(2014) **A eficácia das técnicas sugeridas na redução dos efeitos pós-operatórios: uma metanálise de ensaios clínicos randomizados**. Anestesia e analgesia: dezembro de 2014 - volume 119 - edição 6 - p 1407-1419. Acceso en: https://journals.lww.com/anesthesiainalgesia/Fulltext/2014/12000/The_Effectiveness_of_Suggestive_Techniques_in.28.asp x. Acceso: 11 de octubre de 2020.
26. Integra Comunicações Estratégicas.(2022) **A hipnose na luta contra o câncer**. Publicado em maio de 2022.
27. OMNI Brasil.(2023) **O paciente é autor da sua cura**. Acceso em 25.10.22. Acceso en: <https://omnihypnosis.com.br/omni-brasil/>

Estudio de caso: Valoración de la calidad de vida en un paciente tras corrección estética tardía de labio hendido

Case Report: Assessment of quality of life in a patient after delayed aesthetic correction of the cleft lip

AKAMATSU, Pamela Ayumi

Discente del curso de Medicina, del 8° periodo, Paraguay - Directora de Investigación de la Liga Académica de Cirugía Plástica y Estética.

ORCID 0000-0002-9580-2713.

COELHO, Danieli Souza

Discente del curso de Medicina, del 8° periodo, Paraguay - Vice presidente de la Liga Académica de Cirugía Plástica y Estética.

ORCID 0000-0002-3116-1603.

DEL GROSSI, Aldyr Ferro

Discente del curso de Medicina, del 6° periodo, Paraguay - Presidente de la Liga Académica de Cirugía Plástica y Estética.

ORCID 0000-0002-2433-6268.

98

SILVA, Ana Clara Passos

Discente del curso de Medicina, del 6° semestre, Paraguay.

ORCID 0000-0002-0699-6051.

DA SILVA, Eduarda

Discente del curso de Medicina, Paraguay.

ORCID 0000-0002-6348-2540.

SILVA, Maria Eduarda Moreira

Discente del curso de Medicina, Paraguay.

ORCID 0000-0001-5517-7995.

NUNES, Morete

Docente del curso de Medicina, Paraguay.

ORCID 0000-0002-6278-044X.

Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Central del Paraguay
Núcleo de Investigación Internacional en Ciencias Médicas
Ciudad Del Este, Alto Paraná, Paraguay



RESUMEN

El labio y paladar hendido es el tipo de malformación orofacial más frecuente en el mundo, estableciéndose aun en el período intrauterino y es una herencia multifactorial, que cuando no es tratada trae una serie de dificultades fisiológicas y sociales para el individuo. El presente estudio es exploratorio, descriptivo y retrospectivo que tiene como objetivo evaluar la calidad de vida de un paciente que fue sometido a una reparación tardía de labio leporino y paladar hendido, a través de la aplicación de un cuestionario de estado de salud. El estudio fue realizado utilizando artículos encontrados en plataformas como: USP, SciELO y BVS-MS, que proporcionaron importantes conocimientos para la elaboración del estudio. Los resultados de esta investigación mostraron que, a pesar de la existencia de protocolos para la corrección de estas malformaciones, cada paciente debe ser evaluado individualmente para que el tratamiento sea coherente con el grado de afectación teniendo en cuenta factores individuales y fisiológicos del paciente. El tratamiento del labio leporino y del paladar hendido es largo y debe iniciarse preferentemente poco después del nacimiento, requiriendo una serie de profesionales implicados y varios procedimientos quirúrgicos. La corrección del labio leporino y el paladar hendido puede conducir al desarrollo de hipoplasia maxilar que requiere cirugía ortognática mediante osteotomía para restaurar la armonía facial. Se obtienen resultados satisfactorios incluso cuando el tratamiento se inicia a una edad más avanzada.

PALABRAS CLAVE: Labio Leporino y Paladar Hendido, Tratamiento Individualizado, Osteotomía, Rehabilitación, Armonización Facial, Tratamiento Tardío.

99

ABSTRACT

Cleft lip and palate is the most frequent type of orofacial malformation in the world, and it is established during the intrauterine period. It is a multifactorial inheritance that, when left untreated, brings about a series of physiological and social difficulties for the individual. The present study is a retrospective exploratory-descriptive study, which aims at assessing the quality of life of a patient who underwent late cleft lip and palate correction, by applying a health status questionnaire. To carry out the study we used articles found in platforms such as: USP, SciELO and BVS-MS, which provided important knowledge for the preparation of the study. The results of this research showed that despite the existence of protocols for the correction of these malformations, each patient must be assessed individually so that the treatment can be consistent with the degree of affectation and considering individual factors and physiology of the patient. The treatment of cleft lip and palate lasts long and should preferably start soon after birth, requiring several professionals involved and several surgical procedures. The correction of cleft lip and palate can lead to the development of maxillary hypoplasia, requiring orthognathic surgery using osteotomy to restore facial harmony. Even initiating treatment at later ages, satisfactory results are obtained.

KEYWORDS: Leporino Lip and Tender Palate, Individualized Treatment, Osteotomy, Rehabilitation, Facial Harmonization and Delayed Treatment.

1. INTRODUCCIÓN

La incidencia mundial promedio de cualquier tipo de malformación orofacial es del 1 de cada 1000 nacimientos, siendo el labio hendido con o sin paladar hendido la malformación predominante (1). Las causas, a nivel celular, no son bien comprendidas, solo se sabe que varios factores están involucrados y ocurren durante el desarrollo de los tejidos embrionarios, entre la 4ª y 12ª semana de gestación. Además de factores genéticos, su ocurrencia puede estar relacionada con la exposición del niño, antes del nacimiento a sustancias tóxicas, como tabaco, alcohol y productos químicos. Otros factores importantes, como la edad materna y la deficiencia nutricional también tienen una influencia considerable en la formación del embrión. El labio y paladar hendido se caracteriza por presentar solución de continuidad de los tejidos del labio superior, reborde alveolar y paladar parcialmente en cada estructura o cubriendo las demás (2), (3).

Las causas que conducen al desarrollo de malformaciones son multifactoriales y genéticas. En las formas sindrómicas, el paladar hendido o el labio hendido se asocian a otros fenotipos, como cardiopatías y retraso en el desarrollo neuro psicomotor, a diferencia de la forma no sindrómica, donde no hay otros síntomas asociados (4).

100

Aunque se conozcan más de 350 genes involucrados en trastornos genéticos con fenotipos de hendidura oral, aún existe un rango entre la detección de estas asociaciones y la interpretación de su importancia biológica (5). Recientemente, ha habido un progreso significativo debido a los avances en las técnicas de secuenciación y genotipado (1) que varios genes han sido identificados como factores de riesgo genético para paladar hendido y labio leporino (FP/LL), el gen del factor regulador de interferón 6 (IRF6) es el factor de riesgo genético mejor documentado (6). Es uno de los nueve miembros de una familia de factores de transcripción (IRF) que comparten un dominio de unión al ADN altamente conservado y un dominio de unión a proteínas menos conservado (7). Afecta el sitio de unión del factor de transcripción AP-2 α [N.d.A.: factor de transcripción alfa], lo que puede aumentar directamente el riesgo de FP/LL no sindrómica. Las alteraciones en los genes MTHFR [N.d.A.: gen llamado metileno tetrahidrofolato reductasa] y RBP4 [N.d.A.: proteína de ligación al retinol 4], implicados en la biosíntesis de ácido fólico y vitamina A, tienen una alta contribución en la incidencia de FP/LL. Estos resultados son consistentes con la noción de que el ácido fólico y la vitamina A son suplementos nutricionales esenciales para las mujeres embarazadas a fin de reducir el riesgo de concebir un bebé con esta condición médica (6). El ácido fólico generalmente se toma como multivitamínico, vitamina prenatal o suplemento único. La prescripción de suplementos adecuados de Ácido Fólico (AF) durante el período gestacional es importante porque reduce considerablemente la posibilidad de defectos en embarazo (7).

En cuanto a la etnia, la prevalencia de paladar o labio hendidos (FP/LL) es más frecuente en poblaciones asiáticas y amerindias y menos frecuente en poblaciones de origen africano (4).

En China, el tipo aislado de hendidura orofaciales es el segundo defecto más común presente al nacer, lo que convierte a los asiáticos en la población con mayor incidencia en el mundo (6).

Aunque los miembros de la misma familia pueden tener labio y paladar hendido, el patrón de herencia no se ajusta a la genética típica (5). Se considera que el riesgo de recurrencia del labio hendido no sindrómico con o sin paladar hendido en hermanos e hijos posteriores del niño afectado es de aproximadamente 3-5%. La frecuencia de labio hendido con paladar hendido (CLP) también difiere entre sexos y entre los lados (izquierdo y derecho) de la cara. Hay una proporción de hombre a mujer de 2:1 para las hendiduras que involucran el labio y una proporción de hombre a mujer de aproximadamente 1:2 solo para el paladar hendido. También hay una proporción de 2:1 de hendiduras de izquierda a derecha entre los casos de labio hendido unilateral (9).

Aunque ha habido un marcado progreso en la identificación de las causas genéticas y ambientales de la LP/LL sindrómica, la etiología de las formas no sindrómicas (aisladas) más comunes sigue estando mal caracterizada (9).

La forma de presentación del labio y paladar hendido se divide en tres categorías generales: las que afectan sólo al labio, labio hendido (LF); al labio y paladar, labio hendido con paladar hendido (CLP) y sólo al paladar, paladar hendido (FP). Pueden ser anomalías completas o incompletas, encontradas unilateral y/o bilateralmente (10). Dependiendo de la posición de estas fisuras en relación con el proceso alveolar, se pueden clasificar en prealveolares y postalveolares. Las prealveolares se clasifican nuevamente en tres formas: medianas, bilaterales y unilaterales (11). Según una encuesta realizada en el Distrito Federal (Brasil), el tipo de fisura más prevalente fue la transforámica [N.d.a.: Las hendiduras transforámicas son aquellas que afectan el labio, todo el paladar y el arcoalveolar], con predominio del lado izquierdo (12).

Antes del nacimiento del niño, es posible realizar el diagnóstico de labio hendido mediante ecografía 2D y 3D, a partir de la semana 22 de gestación (13). Tras el inicio del uso de la ecotomografía bidimensional 2D, hubo un gran aumento en los diagnósticos tempranos y notificaciones de labio hendido, debido a que anteriormente solo alcanzaban alrededor del 5,3% de los casos. Cabe señalar que algunos factores pueden perjudicar el rendimiento de esta prueba, como la obesidad materna. Luego, se desarrolló la ultrasonografía 3D, que realiza el diagnóstico con alta especificidad. Este examen tiene varias ventajas, ya que permite la visualización de la cara fetal con excelente calidad, confianza y permite el análisis a través de diferentes ángulos, sin tener en cuenta posibles errores debido a la posición del feto (14). A pesar de los avances de la tecnología y sus tremendas colaboraciones clínicas en el diagnóstico y notificación de casos, hay que tener en cuenta el costo y el acceso a tales análisis y estudios, lo que nos lleva todavía a una subnotificación de las condiciones acá abordadas. Es importante señalar que, después del diagnóstico, la gestante debe ser orientada sobre los procedimientos posparto y la actuación de cada profesional para la corrección de la fisura y sus consecuencias (13).

Desde la década de 1990, otro instrumento de diagnóstico utilizado ha sido la modalidad Doppler color. Su eficacia está relacionada con la capacidad de detectar el líquido amniótico entre las cavidades oral y nasal del feto y, por esto, es muy eficaz (14).

Teniendo en cuenta todos los efectos como la dificultad para comer y respirar que provoca la presencia de paladar hendido, la recuperación completa del paciente depende de una serie de tratamientos y de profesionales, entre los que se encuentran cirujanos plásticos, otorrinolaringólogos, ortodoncistas, psicólogos y trabajadores sociales. El tratamiento ideal es difícil de encontrar, debido a la gran variabilidad de malformaciones y la respuesta subjetiva de cada paciente a la terapia. Generalmente, la cirugía plástica de labios suele realizarse a los 3 meses de nacido y la cirugía de paladar hasta el primer año de vida. También destaca la importancia del seguimiento durante el proceso de hablar y crecimiento facial, con el fin de minimizar las consecuencias derivadas de la hendidura (13).

2. MATERIALES Y MÉTODOS

El presente estudio se realizó a través de un caso práctico sobre las malformaciones congénitas del labio leporino, las cuales son defectos del desarrollo muy temprano de alteraciones en el proceso de diferenciación durante el período de embriogénesis. La literatura fue apoyada por MedlinePlus, la Biblioteca Digital de Tesis y Disertaciones de la Universidad de São Paulo (USP), la plataforma Scientific Electronic Library Online (SciELO), la Biblioteca Virtual en Salud del Ministerio de la Salud (BVS-MS). El análisis de datos se realizó en julio de 2022, a partir del cual se tuvo en cuenta bibliografía reciente y actualizada para analizar los nuevos enfoques de diagnóstico y tratamiento. También se hizo un estudio retrospectivo de una paciente de 53 años de edad, que fue evaluada por examen físico en el año 2020 y también aplicado la ficha de evaluación de calidad de vida SF-36, el cual confirmó una fisura unilateral. Por lo tanto, con base en el cuadro clínico se realizó reconstrucción total de labio, rinoplastia, tratamiento quirúrgico de la fístula oronasal y osteotomía del maxilar.

102

3. RESULTADOS Y DISCUSIONES

3.1 ESTUDIO DE CASO

Esta investigación fue realizada sobre el caso de la paciente R.G. sexo femenino, 53 años, nacida en el municipio de Presidente Getúlio – SC/BR. Esta paciente fue elegida como modelo para nuestro artículo porque se trata de un caso de corrección estética tardía de labio hendido, el que es poco frecuente en la actualidad, dado que la mayoría de las cirugías se realizan en la infancia. La primera cirugía para ocluir el paladar hendido, el paladar-plastia de la paciente fue realizada cuando tenía un año de edad, pero realizándose el cierre de la fisura, sin embargo, no se realizó ninguna corrección estética. En la fecha 18/02/2020 por solicitud médica del cirujano plástico, en la Unidad de Indaial – SC, los exámenes físicos confirmaron la condición previa de la paciente, la fisura unilateral del preformen. Los siguientes procedimientos fueron indicados para la corrección anatómica y principalmente la mejora estética:

3.1.1 RECONSTRUCCIÓN TOTAL DE LABIOS CON ANOMALÍAS CRANEALES Y MAXILOFACIALES. LA RECONSTRUCCIÓN DE LABIO DEBE PRIORIZAR EL ASPECTO FUNCIONAL Y ESTÉTICO DEL ÓRGANO.

Entre las técnicas tenemos la cirugía del colgado pediculado subcutáneo que demostró ser una alternativa eficaz tanto desde el punto de vista funcional como estético (15).

3.1.2 RINOPLASTIA CON ANOMALÍA CRÁNEO-MAXILOFACIAL.

La rinoplastia es el procedimiento utilizado para hacer la reparación en la nariz, de los defectos causados por las fisuras labiales. A pesar de ser mucho común la operación en los días actuales, su práctica es muy compleja debido a la carga de tener que proporcionar un buen resultado simétrico, que va desde la mejora funcional de la respiración hasta el perfeccionamiento estético del paciente, visto que esto puede proporcionar una mejor oxigenación (16).

3.1.3 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS FÍSTULAS ORO-NASALES EN UN PACIENTE CON ANOMALÍAS CRANEALES Y MAXILOFACIALES.

El tratamiento de la fístula oronasal consiste en una cirugía para el cierre de la fístula mediante la técnica del colgajo mucoperióstico, realizada por un cirujano. Donde la planificación quirúrgica adecuada es esencial para promover el mejor pronóstico para el paciente, buscando una mejor calidad de vida. En el seguimiento del tratamiento se hace análisis de exámenes físicos, clínicos y orientaciones acerca del tratamiento que se hizo antes (17).

3.1.4 OSTEOTOMÍA MAXILAR EN PACIENTES CON ANOMALÍAS CRANEALES Y MAXILOFACIALES.

La osteotomía permite corregir discrepancias maxilo-mandibulares posteriores a tratamientos de paladar hendido, teniendo una alta previsibilidad de resultados, con mejoría funcional y estética facial (18). La osteotomía Le Fort I consiste en una incisión intraoral, más o menos 3 a 4 mm por encima de la encía de los dientes superiores (19). La osteotomía comienza en la mayor convexidad del pilar cigomático, teniendo anteriormente a la abertura piriforme lateral, que se encuentra bajo de la concha nasal inferior. Luego se dirige posteriormente a la unión pterigomaxilar y termina con la ayuda de cinceles separando la pared lateral de la fosa nasal, tabique nasal y pilar pterigomaxilar (20). En algunos casos es necesario el uso de placas de osteosíntesis e injertos óseos (19).



Figura 1: Paciente antes de la cirugía estética facial.

Fuente: Foto tomada por el paciente y proporcionada para investigación, 2022.

Los cuidados preoperatorios de la paciente en los momentos previos a la cirugía fueron realizados por el equipo de enfermería, fisioterapeuta, logopeda, odontóloga, psicóloga y profesional del servicio social, además de exámenes de rutina que también fueron verificados.

Figura 2: Paciente 5 días después de la cirugía.

Fuente: Foto tomada por el paciente y proporcionada para investigación.



El paciente se sometió a la cirugía indicada, obteniendo resultados satisfactorios, retirándose los puntos a los 10 días. Los primeros 3 meses de recuperación fueron los más duros, donde reporta dificultad para respirar, comer y hablar. Durante este período, la paciente siguió estrictamente una rutina de masajes en la región nasal y el labio superior con aceite de girasol.



Figura 3: Paciente después de un año de la cirugía.

Fuente: Foto tomada por el paciente y proporcionada para investigación.

Un año después de la cirugía, la paciente presenta contractura muscular en la región. No más quejas; se obtuvo una mejoría estética satisfactoria en la región quirúrgica. En cuanto a la cirugía que se le realizó a la paciente y los cambios que experimentó, utilizamos el formulario SF-36V2 [véase anexo] para evaluar su calidad de vida en el período previo y posterior al procedimiento.

Para efectos de esclarecimientos nos gustaría dejar claro que tanto los datos cuanto la identificación de la citada paciente fue oficialmente autorizada por la misma. Tal documento se encuentra en el Núcleo Internacional de Investigación en Ciencias Médicas de la Universidad Central del Paraguay, sede de la revista Publmed, en su complejo de la Ciudad del Este/PY.

ANEXO 1

QUESTIONÁRIO DE ESTADO DE SAÚDE (SF-36V2)

Nome do Paciente: XXXXXXXXXX Data: 27/02/2020

INSTRUÇÕES: As questões que se seguem pedem-lhe opinião sobre a sua saúde, a forma como se sente e sobre a sua capacidade de desempenhar as atividades habituais.

Pedimos que leia com atenção cada pergunta e responda o mais honestamente possível. Se não tiver a certeza sobre a resposta a dar, dê-nos a que achar mais apropriada e, se quiser, escreva um comentário a seguir à pergunta.

Para as perguntas 1 e 2, por favor coloque um círculo no número que melhor descreve a sua saúde.

1. Em geral, diria que a sua saúde é:

Muito boa	Bom	Razoável	Fraca
1	2	3	4

2. Comparando com o que acontecia há um ano, como descreve o seu estado geral atual:

Muito melhor	Com algumas melhoras	Aproximadamente igual	Um pouco pior	Muito pior
1	2	3	4	5

3. As perguntas que se seguem são sobre atividades que executa no seu dia-a-dia. Será que a sua saúde o/a limita nestas atividades? Se sim, quanto?

(Por favor assinalar com um círculo um número em cada linha)

	Sem, muito limitado/a	Sem, um pouco limitado/a	Não, nada limitado/a
a. Atividades violentas, tais como correr, levantar pesos, participar em desportos extenuantes.....	1	2	3
b. Atividades moderadas, tais como deslocar uma casa ou regar o jardim.....	1	2	3
c. Levantar ou pagar nas compras da mercearia.....	1	2	3
d. Subir vários largos de escadas.....	1	2	3
e. Subir um longo de escadas.....	1	2	3
f. Inclinar-se, agachar-se ou baixar-se.....	1	2	3
g. Andar mais de 1 Km.....	1	2	3
h. Andar várias centenas de metros.....	1	2	3
i. Andar uma centena de metros.....	1	2	3
j. Torcer o corpo ou vestir-se apertado.....	1	2	3

Copyright © 1992, New England Medical Center Hospitals, Inc. All rights reserved.
Copyright © 1997, Versão Portuguesa 2 Centro de Estudos e Investigação em Saúde. Todos os direitos reservados

QUESTIONÁRIO DE ESTADO DE SAÚDE (SF-36V2)

7. Durante as últimas 4 semanas teve dores?

Nenhuma	Muito fracas	Ligeiras	Moderadas	Fortes	Muito fortes
1	2	3	4	5	6

8. Durante as últimas 4 semanas, de que forma é que a dor interferiu com o seu trabalho normal (tanto o trabalho fora de casa como o trabalho doméstico)?

Absolutamente nada	Pouco	Moderadamente	Bastante	Muito
1	2	3	4	5

9. As perguntas que se seguem pretendem avaliar a forma como se sentiu e como lhe correram as coisas nas últimas quatro semanas. Para cada pergunta, coloque por favor um círculo à volta do número que melhor descreve a forma como se sentiu. Certifique-se que coloca um círculo em cada linha.

Quanto tempo, nas últimas quatro semanas...	Sempre	A maior parte do tempo	Algum tempo	Pouco tempo	Nunca
a. Se sentiu cheio/a de vitalidade?.....	1	2	3	4	5
b. Se sentiu muito sonolento/a?.....	1	2	3	4	5
c. Se sentiu muito deprimido/a que nada o/a animava?.....	1	2	3	4	5
d. Se sentiu calmo/a e tranquilo/a?.....	1	2	3	4	5
e. Se sentiu com muita energia?.....	1	2	3	4	5
f. Se sentiu deprimido/a?.....	1	2	3	4	5
g. Se sentiu cansado/a?.....	1	2	3	4	5
h. Se sentiu feliz?.....	1	2	3	4	5
i. Se sentiu cansado/a?.....	1	2	3	4	5

105

QUESTIONÁRIO DEL ESTADO DE SALUD (SF-36V2)

4. Durante las últimas 4 semanas, ¿ha experimentado alguno de los siguientes problemas en su trabajo o actividades diarias que se presentan a continuación como consecuencia de su estado de salud física?

Cuanto tiempo, en las últimas cuatro semanas...	Siempre	Mayor parte del tiempo	Algún tiempo	Poco tiempo	Nunca
a. Reducción del tiempo dedicado a trabajar o con actividades.....	1	2	3	4	5
b. Hizo menos de lo que quería.....	1	2	3	4	5
c. Sentirse limitado/a no tipo de trabajo o con actividades.....	1	2	3	4	5
d. ¿Le resultó difícil realizar su trabajo u otras actividades (por ejemplo, le costó más esfuerzo).....	1	2	3	4	5

5. Durante las últimas 4 semanas, ¿ha tenido alguno de los siguientes problemas con su trabajo o actividades diarias debido a algún problema emocional (como sentirse deprimido o ansioso)?

Cuanto tiempo, en las últimas cuatro semanas...	Siempre	Mayor parte del tiempo	Algún tiempo	Poco tiempo	Nunca
a. Reducción del tiempo dedicado a trabajar o con actividades.....	1	2	3	4	5
b. Hizo menos de lo que quería.....	1	2	3	4	5
c. Ha realizado su trabajo u otras actividades con menos cuidado del habitual.....	1	2	3	4	5

Para cada una de las preguntas 6, 7 y 8, marque con un círculo el número que mejor describe su estado de salud.

6. Durante las últimas 4 semanas, ¿hasta qué punto sus problemas de salud física o emocional han interferido en sus relaciones sociales normales con familiares, amigos, vecinos u otras personas?

Absolutamente nada	Poco	Moderadamente	Muy	Immensamente
1	2	3	4	5

QUESTIONÁRIO DEL ESTADO DE SALUD (SF-36V2)

10. Durante las últimas cuatro semanas, ¿en qué medida su salud física o sus problemas emocionales han limitado su actividad social (como visitar a amigos íntimos o familiares)?

	Siempre	Mayor parte del tiempo	Algún tiempo	Poco tiempo	Nunca
	1	2	3	4	5

11. Diga hasta qué punto las siguientes afirmaciones son verdaderas o falsas. Ponga un círculo para cada línea.

	Absolutamente verdad	Verdad	No se sabe	Falso	Absolutamente falso
a. Pienso que me enfermo más fácilmente que otros.....	1	2	3	4	5
b. Estoy un poco ansioso o ansiosa.....	1	2	3	4	5
c. Estoy convencido/a de que mi salud va a empeorar.....	1	2	3	4	5
d. Mi salud es buena.....	1	2	3	4	5

[Firma]
Pamela Arzeno Almaraz
Directora de Investigación - LACIPE

ANEXO 2

CUESTIONÁRIO DEL ESTADO DE SALUD (SF-36V2)

Nombre del Paciente: XXXXXXXXXX Fecha: 22/03/2023

INSTRUCCIONES: Las siguientes preguntas le piden su opinión sobre su salud, cómo se siente y su capacidad para realizar las actividades habituales.

Lea atentamente cada pregunta y responda con la mayor sinceridad posible. Si no está seguro de qué respuesta dar, indique la que considere más adecuada y, si lo desea, escriba un comentario después de la pregunta.

Para las preguntas 1 y 2, marque con un círculo el número que mejor describa su estado de salud.

1. En general, diría que su salud es:

Óptima (1)	Muy buena 2	Buena 3	Razonable 4	Débil 5
---------------	----------------	------------	----------------	------------

2. En comparación con hace un año, ¿cómo describiría su estado general actual?

Mucho mejor 1	Con algunas mejoras 2	Aproximadamente igual (3)	Ligeramente peor 4	Mucho peor 5
------------------	--------------------------	------------------------------	-----------------------	-----------------

3. Las siguientes preguntas se refieren a actividades que realiza en su vida diaria. ¿Le limita su salud en estas actividades? En caso afirmativo, ¿en qué medida?

(Por favor, marque con un círculo un número en cada línea)

	Si, muy limitado/a	Si, un poco limitado/a	No, nada limitado/a
a. Actividades violentas como correr, levantar pesos, participar en deportes extenuantes.....	1	(2)	3
b. Actividades moderadas como mover una mesa o aspirar la casa.....	1	2	(3)
c. Levantar o ir a buscar cosas en supermercado.....	1	2	(3)
d. Subir varios tramos de escaleras.....	1	(2)	3
e. Subir una persona.....	1	(2)	3
f. Excavar, arrojarse o agitar.....	1	(2)	3
g. Caminar media hora.....	1	2	(3)
h. Caminar varios cientos de metros.....	1	2	(3)
i. Correr dos de metros.....	1	2	(3)
j. Ducharse o bañarse solo.....	1	2	(3)

Copyright © 1992, New England Medical Center Hospitals, Inc. All rights reserved.
Copyright © 1997, Versão Portuguesa 3 Centro de Limitação e Investigação em Saúde. Todos os direitos reservados

CUESTIONÁRIO DEL ESTADO DE SALUD (SF-36V2)

7. ¿Durante las últimas 4 semanas ha sentido dolor?

Ninguna (1)	Muy débil 2	Ligeras 3	Moderadas 4	Fuertes 5	Muy fuertes 6
----------------	----------------	--------------	----------------	--------------	------------------

8. Durante las últimas 4 semanas, ¿cómo ha interferido el dolor en su trabajo normal (tanto el trabajo fuera de casa como el trabajo en casa)?

Absolutamente nada (1)	Poco 2	Moderadamente 3	Muy 4	Intenso 5
---------------------------	-----------	--------------------	----------	--------------

9. Las siguientes preguntas pretenden evaluar cómo se sintió y cómo le fueron las cosas en las últimas cuatro semanas. Para cada pregunta, marque con un círculo el número que mejor describa cómo se sintió. Marque con un círculo cada línea.

Cuanto tiempo, en las últimas cuatro semanas...	Siempre	Mayor parte del tiempo	Algun tiempo	Poco tiempo	Nunca
a. ¿Se sintió lleno de vitalidad?.....	(1)	2	3	4	5
b. ¿Se sintió muy nervioso?.....	1	2	3	(4)	5
c. ¿Se sintió tan deprimido que nada podía animarlo?.....	1	2	3	4	(5)
d. ¿Se sintió calmado/a y tranquilo/a?.....	(1)	2	3	4	5
e. ¿Se sintió con mucha energía?.....	(1)	2	3	4	5
f. ¿Se sintió deprimido/a?.....	1	2	3	(4)	5
g. ¿Se sintió cansado/a?.....	1	2	3	4	(5)
h. ¿Se sintió feliz?.....	(1)	2	3	4	5
i. ¿Se sintió fatigado/a?.....	1	2	3	4	(5)

QUESTIONÁRIO DE ESTADO DE SAÚDE (SF-36V2)

4. Durante as últimas 4 semanas teve, no seu trabalho ou atividades diárias, algum dos problemas apresentados a seguir como consequência do seu estado de saúde físico?

Quanto tempo, nas últimas quatro semanas...	Sempre	A maior parte do tempo	Algum tempo	Pouco tempo	Nunca
a. Diminuiu o tempo gasto a trabalhar ou outras atividades.....	1	2	3	4	(5)
b. Fez menos do que queria?.....	1	2	3	4	(5)
c. Sentiu-se limitado/a no tipo de trabalho ou outras atividades.....	1	2	3	4	(5)
d. Teve dificuldade em executar o seu trabalho ou outras atividades (por exemplo, foi preciso mais esforço).....	1	2	3	4	(5)

5. Durante as últimas 4 semanas, teve com o seu trabalho ou com as suas atividades diárias, algum dos problemas apresentados a seguir devido a quaisquer problemas emocionais (tal como sentir-se deprimido/a ou ansioso/a)?

Quanto tempo, nas últimas quatro semanas...	Sempre	A maior parte do tempo	Algum tempo	Pouco tempo	Nunca
a. Diminuiu o tempo gasto a trabalhar ou outras atividades.....	1	2	3	4	(5)
b. Fez menos do que queria?.....	1	2	3	4	(5)
c. Executou o seu trabalho ou outras atividades menos cuidadosamente do que costumava.....	1	2	3	4	(5)

Para cada uma das perguntas 6, 7 e 8, por favor ponha um círculo no número que melhor descreve a sua saúde.

6. Durante as últimas 4 semanas, em que medida é que a sua saúde física ou problemas emocionais interferiram no seu relacionamento social normal com a família, amigos, vizinhos ou outras pessoas?

Absolutamente nada (1)	Pouco 2	Moderadamente 3	Rastante 4	Intenso 5
---------------------------	------------	--------------------	---------------	--------------

QUESTIONÁRIO DE ESTADO DE SAÚDE (SF-36V2)

10. Durante as últimas quatro semanas, até que ponto é que a sua saúde física ou problemas emocionais limitaram a sua atividade social (tal como visitar amigos ou familiares próximos)?

Sempre	A maior parte do tempo	Algum tempo	Pouco tempo	Nunca
1	2	3	4	(5)

11. Por favor, diga em que medida são verdadeiras ou falsas as seguintes afirmações. Ponha um círculo para cada linha.

	Absolutamente verdade	Verdade	Não sei	Falso	Absolutamente falso
a. Parece que adoço mais facilmente do que outros.....	1	2	3	4	(5)
b. Sou tão saudável como qualquer outro.....	1	(2)	3	4	5
c. Estou correndo/a que a minha saúde vai piorar.....	1	2	3	4	(5)
d. A minha saúde é ótima.....	1	(2)	3	4	5

Pamela Ayumi Akamatsu
Diretora de Investigação - LACIPE

Como se ha mencionado anteriormente en el presente Cuestionario de Estado de Salud (SF-36V2), la paciente relata mejoría en el ámbito de trabajo y otras actividades (ítem 4, letra "C"), registra mejoría en la situación emocional (ítem 5, letra "C"), así como un estado de mayor tranquilidad y vitalidad, con atenuación en el estado depresivo (ítem 9, letras "D", "E" y "F"). En resumen, se observa que el paciente mantiene las actividades rutinarias realizadas antes y después de la cirugía, constatando un aumento del humor y del bienestar.

3.2. RESULTADOS

Mediante la aplicación del cuestionario Calidad de Vida - SF-36V2, se obtuvo el nivel de salud de la paciente y se le asignó una puntuación, subdividiéndose en: capacidad fun-

cional, limitación por aspectos físicos, dolor, estado general de salud, vitalidad, aspectos sociales, aspectos emocionales y salud mental. Cada uno de los siguientes ítems se clasificó en una escala de 0 a 100 según la ponderación de los datos del cuestionario contestado, donde 0 = peor y 100 = mejor.

En la valoración del estado de salud, tanto antes como después de la intervención quirúrgica la paciente manifestó sentirse muy bien.

En cuanto a la capacidad funcional, no se observaron cambios acentuados al comparar el antes y el después de la cirugía [N.d.A.: recordando que la paciente había hecho la reparación de cerramiento de la hendidura del paladar, y, por eso no hubo cambios funcionales en esta corrección estética], obteniendo ambos niveles del 80%, nunca alcanzado los 100% de funcionalidad. En cuanto a la limitación para la actividad física, hubo una mejora del 25%, ya que antes de la cirugía la paciente presentaba cierto grado de limitación y después del procedimiento esto ya no era evidente.

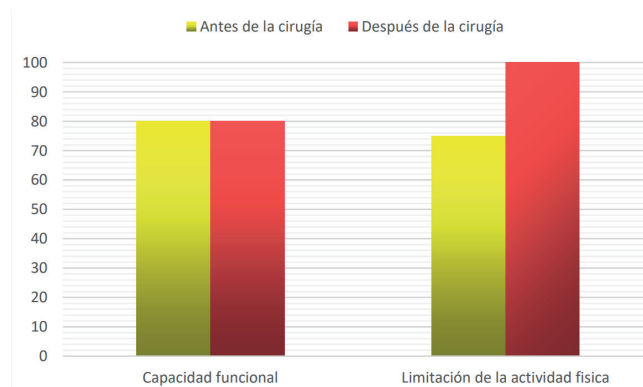


Gráfico 1: Capacidad Funcional *versus* limitación de la actividad física.

Fuente: Producido con herramienta de Microsoft Office, 2023.

En relación al dolor, destacando que un menor porcentaje es causa de mayor molestia dolorosa, no se evidenció ningún cambio, en ambas etapas la paciente no presentó quejas en relación a este síntoma. Lo mismo ocurre con el estado general, que se mantuvo sin cambios.

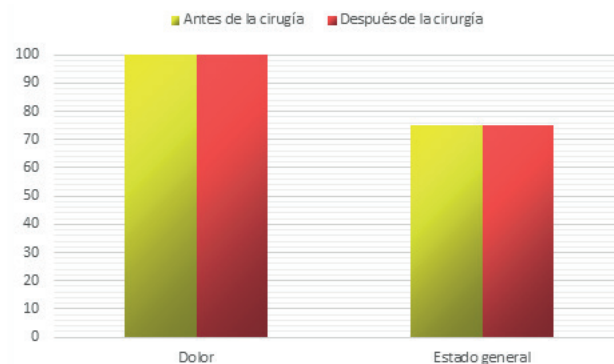


Gráfico 2: Vitalidad *versus* Limitación Emocional

Fuente: Producido con herramienta de Microsoft Office, 2023.

En vitalidad, la paciente presentó 85% antes del procedimiento quirúrgico, con aumento para 90% después, con mejoría perceptible del 5% en los indicadores. En relación a la limitación por aspectos emocionales, observamos que hubo una mejoría significativa de 33,4%, pues antes del procedimiento la paciente puntuó 66,6% y después puntuó 100%.

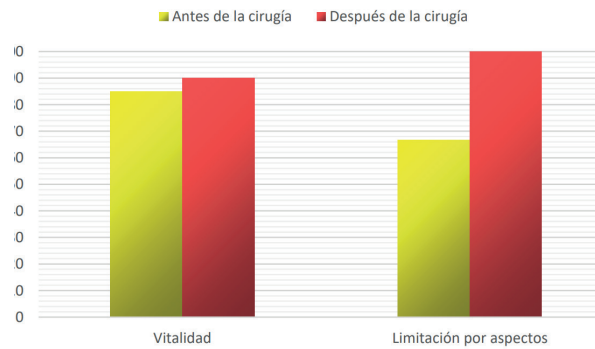


Gráfico 3: Aspectos sociales *versus* Salud Mental

Fuente: Producido con herramienta de Microsoft Office, 2023.

No se observaron cambios en los aspectos emocionales y de salud mental, permaneciendo ambos con valores constantes en los períodos pre y postoperatorio.

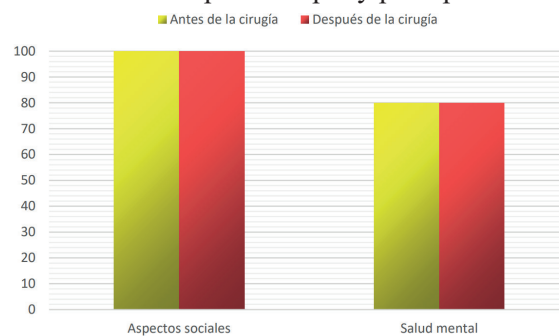


Gráfico 4: Aspectos sociales *versus* Salud Mental

Fuente: Producido con herramienta de Microsoft Office, 2023.

4. CONSIDERACIONES FINALES

El labio leporino es una anomalía congénita que tiene varios factores influyentes en su desarrollo, siendo los principales la predisposición genética y las causas multifactoriales. Aunque no sea posible establecer las causas exactas, es necesario evidenciar los avances en los estudios acerca de la genética, la histología clínica de esta malformación y de los tratamientos, que tienen como fin minimizar los daños a la estética orofacial y su funcionamiento.

Además, es importante destacar las innovaciones en las técnicas quirúrgicas desarrolladas con el objetivo de minimizar las cicatrices causadas por este tipo de mal formación congénita. La intervención quirúrgica en los casos de las personas que padecen de la fenda palatina es de extrema relevancia si hechas en el tiempo y de forma correcta, visto que la mayoría son candidatos al proceso de injertos óseos alveolares, que hoy cuenta con una variedad de fuentes óseas, así como se utiliza la técnica de huesos frescos autólogos que

hace la disminución de los riesgos de contaminación, y todo esto proporcionará una mejor recuperación en hablar y masticar.

A partir del caso clínico expuesto en el artículo, se percibe las limitaciones en la búsqueda del tratamiento estético en personas que tienen bajas condiciones financieras, visto que los procedimientos después de la corrección son de alto costo, imposibilitando la recuperación total de los pacientes. Sin dudas, a partir de los avances de la medicina, como en los casos del diagnóstico precoz y el seguimiento médico especializado para el tratamiento, y también en la mejor accesibilidad actual, existe la posibilidad de que las personas obtengan mejores resultados en su estética facial, proporcionando un mayor bienestar psicológico y social.

5. REFERENCIAS

1. Garg P, Ludwing KU, Bohmer AC, Rubini M, Theunissen RS, Mangold E. **Análisis de todo el genoma de los efectos de los padres de origen en hendiduras orofaciales no sindrómicas**. European Journal of Human Genetics, 22(6), pp. 822-830. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4023210> Acceso en: 2022, julio, 22.
2. Appleton TMVM. **Fendas lábios-palatinas. (Labio leporino y paladar hendido).**[Tesis para optar a la Maestría en Medicina Dental]. Instituto Universitário EgasMoris; 2018. Disponible en: https://comum.rcaap.pt/bitstream/10400.26/23515/1/Appleton_Tom%3%a1s_Mourato_Vermelho_Mega.pdf. Acceso en: 20 fev 2023
3. Mitri P, Evandro L. **Entenda como funciona o tratamento do lábio leporino. Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica Regional de Santa Catarina (Comprenda cómo funciona el tratamiento del labio hendido. Sociedad Brasileña de Cirugía Plástica Regional de Santa Catarina)**. SBCEP-SC. 2017. Disponible en: <https://sbcp-sc.org.br/artigos/entenda-como-funciona-o-tratamento-do-labio-leporino/>. Acceso en: 2022, julio 26.
4. Mossey, PA, Little J. **Epidemiology of oral clefts: an international perspective (Epidemiología de las fisuras orales: una perspectiva internacional)**. In: Wyszynski DF, editor. Cleft lip and palate: from origin to treatment. Oxford, 2002 University Press; pp. 127-158. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0140673609606954>. Acceso en: 2022, septiembre 19.
5. Funato N, Nakamura M. **Identification of shared and unique gene families associated with oral clefts (Identificación de familias genéticas compartidas y únicas asociadas a las hendiduras orales)**. International Journal of Oral Sciences, 2017 9(2), pp. 104-109. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/312587778_Identification_of_shared_and_unique_gene_families_associated_with_oral_clefts. Acceso en: 2022, agosto 17.
6. Zhang SJ. Machine. **Learning assessment of cleft lip/palate incidence. Genomics Proteomics Bioinformatics (Genómica Proteómica Bioinformática)**, 2018 16, pp. 354-364. Disponible en: https://www.scienceopen.com/document_file/1023c57e-b3f6-4ff3-bc05-e-327cb6b2c3f/PubMedCentral/1023c57e-b3f6-4ff3-bc05-e327cb6b2c3f.pdf. Acceso en: 2022, octubre 13.
7. Vitória PB, Pimenta LL. **Ácido Fólico e Fechamento de Tubo Neural: A importância de uma suplementação adequada (Ácido Fólico y cierre del Tubo Neural: La importancia de una suplementación adecuada)**

cia de una suplementación adecuada). Disponible en: [https://repositorio.animaeducacao.com.br/bitstream/ANIMA/27387/1/%C3%81CIDO%20F%C3%93LICO%20E%20FECHAMENTO%20DE%20TUBO %20 NEURAL%20-%20TCC%20FINAL.pdf](https://repositorio.animaeducacao.com.br/bitstream/ANIMA/27387/1/%C3%81CIDO%20F%C3%93LICO%20E%20FECHAMENTO%20DE%20TUBO%20NEURAL%20-%20TCC%20FINAL.pdf). Acceso en: 26.03.2023

8. Taniguchi, T. **Family of transcription factors as regulators of host defense (Familia de factores de transcripción como reguladores de la defensa del huésped)**. Annual Review of Immunology, 19, 2001.pp. 623-655. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11244049/>. Acceso en: 2022, octubre 23.

9. Dixon, M. **Cleft lip and palate: understanding genetic and environmental influences (comprender as influencias genéticas y medio ambientales)**. Nature Reviews Genetics, 2011, pp. 167-178. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/49845440_Cleft_lip_and_palate_Understanding_genetic_and_environmental_influences. Acceso en: 2022, noviembre 08.

10. Jiang, R. **Development of the upper lip: morphogenetic and molecular mechanisms (Mecanismos morfogenéticos y moleculares)**. Developmental Dynamics, 2006. 235, pp. 1152-1166. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16292776/>. Acceso en: 2022, julio 21.

11. Marazita ML. **The evolution of human genetic studies of cleft lip and cleft palate (Evolución de los estudios de genética humana sobre el labio leporino y el paladar hendido)**. Annu Rev Genomics Hum Genet;2012.13:263-83. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/227162307_The_Evolution_of_Human_Genetic_Studies_of_Cleft_Lip_and_Cleft_Palate. Acceso en: 2022, diciembre 03.

12. Rollemberg, EV; Pires MTO; Rios GN, Machado, LR; Gazzoni L; Silva MD. **Perfil epidemiológico de pacientes portadores de fissuras labiopalatinas em serviço de referência no Distrito Federal (Perfil epidemiológico de los pacientes con labio leporino y paladar hendido en un servicio de referencia en el Distrito Federal)**. Biblioteca virtual da saúde, 2019. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-994554>. Acceso en: 2022, julio 26.

13. Associação Brasileira de Fisuras Lábio Palatinas – ABFLP. **Anomalias. Fissuras Lábio Palatinas (Anomalías. Labio Leporino Paladar Hendido)**. Disponible en: <https://abflp.org.br/fissuras-labio-palatinas/>. Acceso en: 2022, septiembre 10.

14. Stanley EW, Villagrán D. **Ultrassonografia 3D en la evaluación del labio leporino (Ultrassonografia 3D na avaliação de lábio leporino fendido)**. Rev ChilObstet Ginecol [Internet]. 2009. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262009000500009. Acceso en: 2022, octubre 20.

15. Alves PJ, Alves SST. **Upper lip reconstruction with subcutaneous pedicle flap (Reconstrução labial superior com retalho de pedículo subcutâneo)**. 2011, 01. Disponible en: <https://www.scielo.br/j/rbcp/a/gf9V8CJ54Jb9Vz6PGjWmCcn/?format=html>. Acceso en: 2023, Marzo 26.

16. Kostic VB, Pereira JFV, Salvato RA. **Rinoplastia em nariz fissurado. (Rinoplastia en Nariz Hendida)** Rev. Bras. Cir. Plást.2010;25(1):49-58. Disponible en: <http://www.rbcp.org.br/details/555/pt-BR/rinoplastia-emnarizfissurado#:~:text=Uma%20das%20sequelas%20principais%20da,no%20crescimento%20adequado%20do%20nariz>. Acceso en: 2023, marzo 16.

17. Soares ML, Torres IF, Andrade PS, Mendes NF, Júnior RP, Rosendo R. Reis RLCA. **Oronasal fistula after palatoplasty in cleft patients (Fístula oronasal después del palatoplastia en pacientes fisurados)**. Revista de cirugía y Traumatología Oral y maxilo-facial. vol.16 n°2. Abr./Jun. de 2016. disponible en: http://revodonto.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1808-52102016000200006. Acceso en: 21 de marzo de 2023.
18. Bueno PM, Trindade Suedam IK, Trindade PAK. **Osteotomia Le Fort I associada a mentoplastia em indivíduos com fissura labiopalatina bilateral: relato de caso (Osteotomía Le Fort I asociada a mentoplastia en un individuo con fisura labiopalatina bilateral: reporte de caso)**. [Internet]. Anais. 2022; Disponible en: https://cob.fob.usp.br/wp-content/uploads/sites/954/2022/11/ANAIS_35_COB_2022.pdf. Acceso en: 17 de marzo de 2023.
19. Fursel, KA; Neto, JLO; Souza, MJ; Silveira, RJ. **Osteotomia aplicada a cirurgia ortognática: uma revisão (Osteotomía aplicada a la cirugía ortognática: una revisión)**. [Internet]. 1ª edición. Guarujá - SP: Científica Digital, 2020; Disponible en: <https://downloads.editoracientifica.org/books/978-65-87196-47-3.pdf>. Acceso en: 17 de marzo de 2023
20. Teixeira, ALS; Vieira, NB; Rodrigues, CM. **Osteotomia le fort i alta para tratamento de pacientes padrão III – série de casos clínicos (Osteotomía Le Fort I para el tratamiento de pacientes estándar III: serie de casos clínicos)**. [Internet]. Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research - BJSCR. 2019. Vol.2, p 42-46. Disponible en: https://www.mastereditora.com.br/periodico/20190607_201518.pdf. Acceso en: 17 de marzo de 2023.

Dosis Hormonales en Acromegálicos Portadores de Tumor en la Hipófisis

Hormonal Dose In Acromegalic Carriers Of Tumor In The Pituitary

BANDEIRA, Aldinete Araujo

Biomédica, mestre en Salud del adulto, MBA en gestión y administración en salud hospitalar, discente del 6° semestre de medicina.

ORCID 0009-0004-2699-9104.

FONTOURA, Caroline Cunha

Biomédica, mestre en Salud del adulto, docente de biomedicina, MBA en gestión de Salud y administración hospitalaria.

Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Central del Paraguay
Núcleo de Investigación Internacional en Ciencias Médicas
Ciudad Del Este, Alto Paraná, Paraguay

112

RESUMEN

Se entiende que la acromegalia es una afección causada por un síndrome caracterizado por el aumento excesivo de una hormona llamada GH, mejor conocida como hormona del crecimiento, una hormona producida por la glándula pituitaria ubicada en la base del cráneo, un área llamada silla turca. Es físicamente visible, por lo general provoca un crecimiento evidente de las estructuras óseas. Este síndrome también causa varios trastornos metabólicos y sistémicos, causando cambios significativos en el individuo portador, daños a la calidad de vida y también conlleva a una disminución en la expectativa de vida del mismo. A través de imágenes y pruebas de laboratorio podemos realizar el diagnóstico, en una de estas pruebas se puede dosificar el IGF-1 (insulin-like growth factor-I), en ella podemos detectar el aumento exacerbado de la hormona del crecimiento. Según la clínica del paciente, la evidencia radiológica y las pruebas de laboratorio endócrinas, pueden sospechar algo en la región de la silla turca, como una lesión hipofisaria expansiva. A partir de ahí, se solicitan demasiadas pruebas para definir o basarse en qué tipo de lesión se trata, guía en la que se puede decidir el mejor tratamiento. Dada la información debidamente recogida a través de exámenes fiables, se puede determinar el mejor tratamiento para cada paciente, mediante radioterapia, farmacoterapia y/o terapia quirúrgica que son las más utilizadas, generalmente transfeinoidales, la cirugía realizada por succión nasal a través de endoscopio, poco después de que se realicen pruebas ambulatorias de seguimiento postoperatorio, principalmente hormonal para monitorizar la evolución y disminución de la GH que en muchos casos tienen excelentes resultados.

PALABRAS CLAVE: Factor de crecimiento similar a la insulina tipo-1, Acromegalia, Tumor Pituitario, Adenoma, Hiperpituitarismo.

ABSTRACT

Acromegaly is understood to be a condition caused by a syndrome characterized by excessive increases in a hormone called GH, better known as growth hormone, a hormone produced by the pituitary gland located at the base of the skull, an area called the sella turca. It is physically visible, usually causing obvious growth of bony structures. This syndrome also causes several metabolic and systemic disorders, causing significant changes in the carrier individual, damage to the quality of life and also leads to a decrease in the life expectancy of the carrier. Through images and laboratory tests we can make the diagnosis, in one of these tests IGF-1 (insulin-like growth factor-I) can be dosed, in it we can detect the exacerbated increase in growth hormone. Depending on the patient's clinic, radiological evidence, and endocrine laboratory tests, they may suspect something in the region of the sella turcica, such as an expansive pituitary lesion. From there, too many tests are requested to define or be based on what type of injury is treated, a guide in which the best treatment can be decided. Given the information duly collected through reliable examinations, the best treatment for each patient can be determined, through radiotherapy, pharmacotherapy and/or surgical therapy, which are the most widely used, generally transsphenoidal, surgery performed by nasal suction through an endoscope, Shortly after, outpatient postoperative follow-up tests are performed, mainly hormonal to monitor the evolution and decrease in GH, which in many cases have excellent results.

KEYWORDS: Insulin-Like Growth Factor-I, Acromegaly, Pituitary Tumor, Adenoma, Hyperpituitarism.

113

1. INTRODUCCIÓN

La acromegalia es una afección causada por un síndrome caracterizado por el aumento excesivo de una hormona llamada GH (hormona del crecimiento), una hormona producida por la glándula pituitaria ubicada en la base del cráneo, un área llamada silla turca. La razón de este aumento hormonal es un tumor que puede tener una forma heterogénea que es en gran parte benigna, y sus síntomas físicos pueden ser visibles, causando un crecimiento evidente de huesos y cartílagos (1), (2), (3), (4), (5), (6).

En este estudio se muestra la importancia de este raro síndrome que afecta a las personas independientemente del sexo, una enfermedad que también provoca varios trastornos metabólicos y sistémicos provocando cambios significativos en el portador individual, causando daños a la calidad de vida y llevando también a una disminución de la expectativa del mismo. No podemos dejar de mencionar la dificultad del diagnóstico porque se trata de una enfermedad lenta y progresiva que puede hacerse más evidente a partir del séptimo año de implicación. Desafortunadamente, en muchos casos, el diagnóstico preciso solo llega

después de la aparición de enfermedades secundarias, es decir, tardías, lo que provoca la imposibilidad de un tratamiento temprano (1), (2), (3).

A través de estudios relacionados con análisis clínicos endócrinos de laboratorio, se llama la atención sobre esta enfermedad crónica e insidiosa, capaz de sacudir la salud, ya sea física, psicológica o emocional, del individuo. A pesar de varios estudios en la zona, es importante destacar la falta de información sobre el tema, el aumento hormonal exacerbado es capaz de desencadenar una serie de deformidades, trastornos clínicos y metabólicos (5).

El aumento hormonal excesivo es realmente esencial para la confirmación del diagnóstico de acromegalia, para su confirmación las pruebas de laboratorio cruciales se realizan por las dosis de los niveles séricos basales de GH (somatotropina) e IGF-1 (factor de crecimiento similar a la insulina-I). IGF-1 se considera la mejor prueba para la confirmación del exceso hormonal, poco después se realiza la prueba para verificar el nivel sérico de GH después de la sobrecarga de glucosa (4), (5).

Así, destacamos la importancia de las manifestaciones clínicas y la mirada sensible del profesional de la salud por las características de la acromegalia, debido a que los síntomas clínicos pueden confundirse con otras patologías como cefalea, hiperhidrosis, aumento de la presión arterial, fatiga, resistencia a la insulina y diabetes. En estos casos las pruebas de laboratorio son fundamentales, con el avance de la tecnología en consecuencia las pruebas son ahora más confiables. La visión sensible del profesional médico sanitario es fundamental, el hito para el primer paso del correcto diagnóstico del síndrome para que inicie cuanto antes el tratamiento adecuado, permitiendo una mejor calidad y tiempo de supervivencia para el paciente (1), (2), (3), (4), (5).

Se sabe que la glándula pituitaria se encuentra en la región de la silla turca y que es responsable de la producción de varias hormonas esenciales para la vida, comúnmente en caso de acromegalia se encuentran tumores benignos responsables de la exacerbación hormonal, conocida como adenoma y aún no se ha retratado la importancia de las dosis hormonales de laboratorio, los métodos de recolección y los análisis. Las pruebas que se recogen en un laboratorio y con el paciente en ayunas, la muestra es una determinada cantidad de sangre periférica, una vez confirmado el aumento de la anomalía en los niveles séricos basales de IGF-1 y GH se realizan pruebas de imagen para comprobar las posibles causas del aumento como ya se ha mencionado, tumor cerebral o adenoma pituitario (1), (2), (3).

Los niveles séricos de IGF-1 y GH considerados dentro del rango normal varían según el fabricante de la prueba, también dependiendo del sexo, la edad, los hábitos de vida y el estrés del individuo. Por lo general en la adolescencia el nivel se considera más alto y lo normal es que disminuya con el paso de la edad, estando dentro del estándar considerado aceptable para cada individuo (1), (2), (3).

2. MATERIALES Y MÉTODOS

El siguiente estudio presenta una revisión bibliográfica cualitativa y descriptiva donde se utilizarán técnicas de investigación para el tema presentado, buscando describir características, etiología y sintomatología de la enfermedad, dando importancia incuestionable para el tema con el fin de profundizar el conocimiento en el mismo.

La investigación se centrará en sitios Medical Literature Analysis and Retrieval System on-line (MEDLINE via PubMed), Literatura Latino-Americana y del Caribe en Ciencias de la Salud (LILACS), Scientific Electronic Library Online (SCIELO), bases de datos, revistas, trabajos científicos, disertaciones, artículos científicos, estudios de casos y tesis, que estén debidamente reconocidos y que se hayan realizado predominantemente entre los años 2010 a 2020 para que pueda contribuir al enriquecimiento y desarrollo de este trabajo. En la búsqueda se realizó con las siguientes palabras clave acromegalia, GH (hormona del crecimiento), Remisión y IGF-1 (factor de crecimiento similar a la insulina-I).

3. RESULTADOS Y DISCUSIONES

La acromegalia trata de una enfermedad aún poco reconocida por muchos y esta es otra razón más para constantes estudios en profundidad sobre este tema, según los primeros casos reportados por disfunción en la glándula pituitaria fue en el siglo XVIII, mas precisamente en el año 1886, por Pierre Marie, un neurólogo francés hijo del Hospital Salpetriere en Francia, donde dos casos clínicos fueron condicionados a acromegalia, dos mujeres, una de 37 años y la otra con 54 años (1).

Posteriormente, otro médico llamado José Dantas de Souza Leite, brasileño, nacido en Sergipe, presentó su tesis doctoral sobre el tema acromegalia, al año siguiente publicó el primer libro sobre el tema y describió que “Después de la publicación del libro, la acromegalia, que antes se conocía como enfermedad de Marie, era conocida mundialmente y la contribución innovadora de Souza Leite a la descripción inicial de la enfermedad fue reconocida internacionalmente” (1).

Este síndrome, que se caracteriza por la hipersecreción de la hormona GH producida por la glándula pituitaria, algunas tróficas llamadas así por controlar y estimular otras glándulas endócrinas, influyen en el aumento generalmente causado por una lesión caracterizada por un crecimiento desordenado de células, una masa heterogénea conocida como adenoma hipofisario. La glándula pituitaria, se encuentra dentro de la base del cráneo en la región de la silla turca, donde estimula la producción de esta hormona que es responsable de la sintomatología característica de la enfermedad, en que causa el crecimiento óseo desordenado, especialmente en extremidades (pies y manos), cartílago (nariz y oído) y órganos internos que suelen tener las consecuencias más graves además de deformidades físicas por su diagnóstico tardío (2).



Figura 1: Manos y pies de pacientes acromegálicos.

Fuente: <https://campcursos.com.br/acromegaliair-para-navegacao-pesquisa/>.

La glándula pituitaria está centralizada y muy cerca de áreas importantes como el seno cavernoso, los nervios, incluido el nervio quiasmo óptico y las arterias fundamentales para la vida humana como se muestra en esta breve ilustración donde especifica en detalle sus estructuras dejando notable cada detalle minucioso de su ubicación. (3)

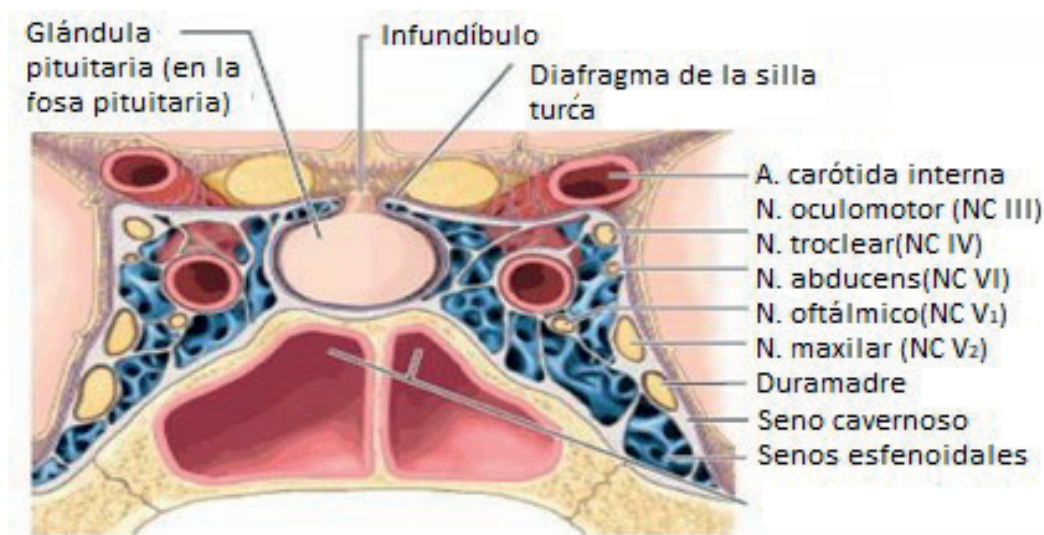


Figura 2: Imagen ilustrativa de la ubicación de la glándula pituitaria y áreas adyacentes.

Fuente: <<https://www.anatomia-papel-e-caneta.com/veias-do-encefalo/seio-cavernoso-2/>>.

Es un síndrome relacionado con características bien patognomónicas, debido a que es una enfermedad poco frecuente, lenta, progresiva e insidiosa que retrasa el diagnóstico precoz aumentando así la morbilidad y mortalidad, (4) disminuyendo el tiempo y la calidad de vida de estos portadores. Según algunos estudios la incidencia de la enfermedad es de unos 3 a 5 casos por millón de habitantes al año y la prevalencia de 40 a 70 casos por millón de personas. Un estudio realizado en Brasil después de someter a 17.000.000 de pacientes de ambos sexos a un cuestionario simple en un CASP (Centro de Atención Primaria de Salud) encontró 4 casos, sospechando que la prevalencia es mucho mayor de lo que muchas series de literatura han mencionado (4).

Los datos epidemiológicos confiables relacionados con la incidencia y la prevalencia en todo el mundo siguen siendo escasos. Se cree que solo en Brasil tenga 650 nuevos casos anuales, dadas las dificultades impuestas por la enfermedad y el desafío en el reconocimiento para los profesionales médicos es de gran importancia hasta que el diagnóstico

temprano incuestionable para el seguimiento en el tratamiento, reduciendo así la alta tasa de enfermedades sistémicas y metabólicas secundarias (cardíacas, respiratorio, endócrino, neuromuscular, neuropsiquiátrico y psicológico) (5).

La línea de razonamiento en la publicación de la ruta, las altas tasas de enfermedades sistémicas y metabólicas son factores que aumenta de 1, 2 a 3 veces la tasa de mortalidad en comparación con la población general, pero que con el índice sérico controlado de GH e IGF-1 disminuye en gran medida esta tasa, al colocarse en una posición similar a la de la población general. Este síndrome afecta a personas independientemente del sexo y suele presentar síntomas evidentes de 30 a 50 años, generalmente debido a macroadenomas (adenomas tumorales con tamaño ≥ 10 mm) caracterizando alrededor del 75% de los casos (5).

Alrededor del 10% de los tumores cerebrales son hipofisarios, el 95% de los casos son secretores de GH, esta clasificación se subdivide, el 60% de los casos son secretores puros solo de GH, el 25% son secretores de prolactina y también GH, el 10% de los casos se diagnostican comúnmente en niños y adolescentes responsables del gigantismo también conocido como mamossomatotrófico. Existen otros tipos de patologías hipofisarias responsables de la acromegalia, el síndrome de McCune-Albright y la acromegalia familiar, se consideran mucho más raras, los pacientes con acromegalia familiar desarrollan síntomas precozmente, generalmente las personas que tienen la enfermedad antes de la tercera década de vida o que tienen antecedentes familiares de tumor hipofisario se realizan análisis genéticos para detectar marcadores de acromegalia familiar (4), (5), (6).

La siguiente imagen muestra un macroadenoma hipofisario con un diámetro bien avanzado capaz de invadir y comprimir áreas importantes del cerebro, dificultando aún más los métodos terapéuticos utilizados para el tratamiento y control de la enfermedad, cuando esto ocurre existe un mayor riesgo en la primera línea de tratamiento más indicada que es la terapia quirúrgica, ya que con la invasión compromete las arterias corriendo un alto riesgo de sangrado incluso la muerte (6), (7).

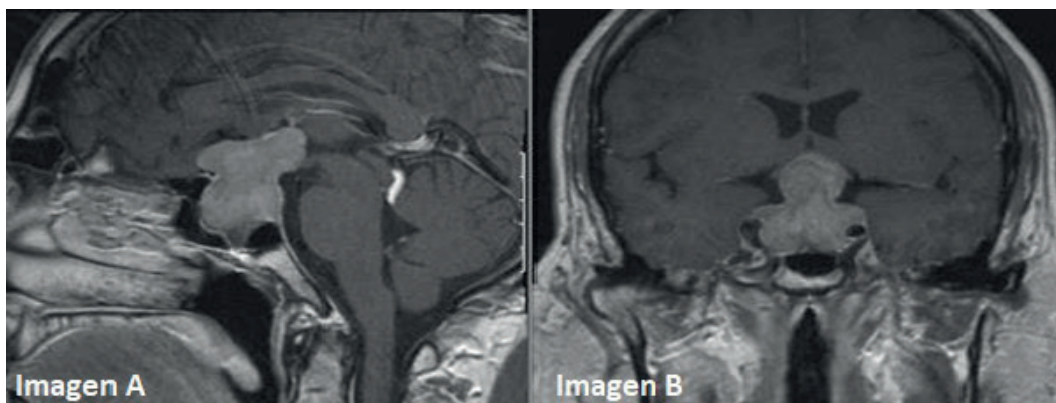


Figura 3: Imagen de resonancia de la silla turca, T1 en el plano sagital (imagen A) y coronal (imagen B) Evidenciando un macroadenoma hipofisario con invasión de áreas y compresión de estructuras cercanas.

Fuente: <https://clinicadralexandreacruzereiro.webnode.com.br/news/adenoma-de-hipofise/> Accedido en 15/09/2020.

Esta imagen de resonancia específica de la región silla evidencia una lesión expansiva con extensión supra silla, comprimiendo el quiasmo óptico evolucionando con invasión del seno esfenoidal, dejando estructuras dañadas y posiblemente sin perspectiva de recuperar sus funciones normales, dando lugar a secuelas, generalmente el nervio óptico dependiendo de la compresión y el tiempo de exposición en esta compresión puede conducir a daños irreversibles (7), (8).

3.1 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Con el gran retraso en el diagnóstico correcto, cuando esto ocurre es de aproximadamente 7 a 10 años después de la instalación de los primeros síntomas de la enfermedad, está clara la importancia clínica para los síntomas y la mirada entrenada del profesional de la salud, con este retraso el paciente ya llega a las oficinas con fisonomía acromegálica, protuberancia de la frente, aumento significativo de malares, nariz, labios, prognatismo, orejas, crecimiento exagerado de las extremidades (manos y pies) (9).

Nótese que los anillos y los zapatos son cada vez más grandes, pero en pocos casos incluso acuden a buscar atención médica por este motivo. Existe una artropatía importante en rodillas, caderas, vértebras, además de dolor articular frecuente debido a la posible osteoporosis debido al aumento exagerado de la hormona, también con cambios en el sistema endócrino como diabetes, hiperhidrosis, apnea del sueño, síndrome del túnel carpiano (STC), HSA y organomegalia (aumento exagerado de los órganos internos) que es de gran importancia clínica (9).

También hay una serie de posibles cambios que el paciente también puede sufrir además de la cardiomegalia y otros ya mencionados anteriormente, desde problemas simples hasta más graves como dolor de cabeza, amenorrea y galactorrea en el caso de las mujeres, ya que el aumento de la GH puede alterar en consecuencia las otras hormonas del cuerpo esenciales para la vida humana, existe la posibilidad de tumores en la tiroides y el colon, la invasión de la lesión de la silla turca en el seno cavernoso y la compresión del nervio óptico responsable de la visión (10).

La invasión del seno cavernoso dificulta el acceso quirúrgico ya que puede comprimir e involucrar arterias importantes y puede causar apoplejía, siendo la compresión en el nervio óptico el responsable de causar la lesión del mismo, evolucionando el paciente con disminución progresiva de la agudeza visual, diplopía, daltonismo, déficit del campo visual e incluso amaurosis completa con imposibilidad de regresión, porque con la compresión del quiasmo óptico hay pérdida de axón que se encarga de conducir los impulsos eléctricos de una célula a otra (10).

Debido a estas graves características de la enfermedad es importante destacar que en adenoma puede ocurrir además del aumento de la hormona, producción excesiva de prolactina, causando hiperprolactinemia que en la mujer puede presentar galactorrea (presencia de leche en los senos), amenorrea (ausencia de menstruación), infertilidad y también las

consecuencias del efecto de la masa tumoral en el cerebro como, hipopituitarismo, cefalea, alteración de la agudeza visual (diplopía, hemiopía, amaurosis uni o bilateral), apoplejía y puede llevar a la muerte cerebral, mientras que en el hombre puede provocar, además de algunos de estos síntomas, disminución de la libido e impotencia sexual (9).

Es importante mencionar que existen diferentes tamaños de adenomas, que pueden ser microadenomas ($\leq$ que 9 mm) y macroadenomas hipofisarios ($\geq$ 10 mm), alrededor del 75% de los casos se diagnostican como macroadenomas (8).

La glándula pituitaria tiene el lóbulo anterior y el lóbulo posterior, llamado adenohipófisis y neurohipófisis, cada lóbulo tiene la responsabilidad de liberar ciertas hormonas como la adenocorticotrófica (ACTH) producida por las glándulas suprarrenales, la oxitocina responsable de las contracciones del útero y la expulsión de la leche materna, la prolactina por la producción de leche materna, las hormonas tiroideas, los antidiuréticos y otros descritos en la siguiente figura (10).

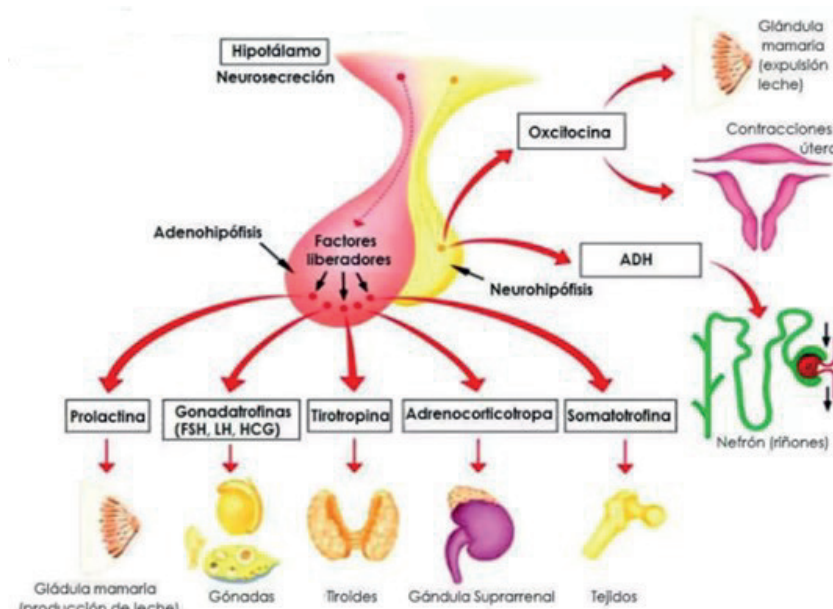


Figura 4: Imagen ilustrativa de la glándula pituitaria que muestra cómo actúa sobre la excreción y la estimulación hormonal.

Fuente: <https://rsaude.com.br/florianopolis/materia/tumores-hipofisarios/21246> Accedido en 15/09/2020.

La imagen de arriba muestra y aclara detalles del trabajo que esta glándula realiza en el cuerpo sintetizando y estimulando la producción de varias hormonas importantes para la vida, ayudando en el buen funcionamiento del cuerpo contribuyendo directamente al desarrollo de los tejidos, especialmente el hueso que en la pubertad es donde alcanza su punto máximo, que los tejidos musculares y óseos crecen, poco después comienza a disminuir con el paso de la edad, cuando esto no ocurre el individuo deja de crecer y puede desarrollar otra patología conocida como gigantismo, ya en la edad adulta si la hormona comienza a secretar de manera exacerbada desarrolla el crecimiento de las extremidades, huesos del cráneo, pies y manos dando características de acromegalia (7).

Hay tipo 1, 2 y 3 de acromegalia, tipo 1 representa el 50% de los casos más frecuentes, que pocos casos comprimen áreas adyacentes importantes como el nervio quiasma y no hay invasión del seno cavernoso, los microadenomas se incluyen en este tipo y puede haber algunos casos de macroadenoma mas con una menor actividad clínica consecuentemente síntomas discretos, se puede utilizar para el control o incluso curar una o dos modalidades terapéuticas, como el tratamiento conservador con farmacoterapia y radioterapia, obteniendo así un mejor pronóstico, en consecuencia menores signos físicos de acromegalia, y pudiendo tener una mejor calidad de vida (11).

El tipo 2 son adenomas con características moderadas de la enfermedad considerándose intermedios, sin invasión evitando la compresión de estructuras vecinas y permaneciendo estables, aunque se trate de macroadenoma, en estos casos se pueden utilizar hasta 3 modalidades como tratamiento quirúrgico, medicación y/o radioterapia (11).

El tipo 3 tiene la forma más agresiva de la enfermedad con invasión supra, infra y para sellar con los síntomas más evidentes en un corto período de 7 meses a 4 años, considerando que el tiempo promedio es de 7 a 10 años requiriendo asistencia médica más rápidamente. Es común en este diagnóstico utilizar más de 4 tipos de modalidades terapéuticas como cirugías múltiples, varios medicamentos y radioterapia también conocida como radiocirugía y en muchos pacientes la enfermedad permanece activa, empeorando el pronóstico a partir de los 10 años (6).

120

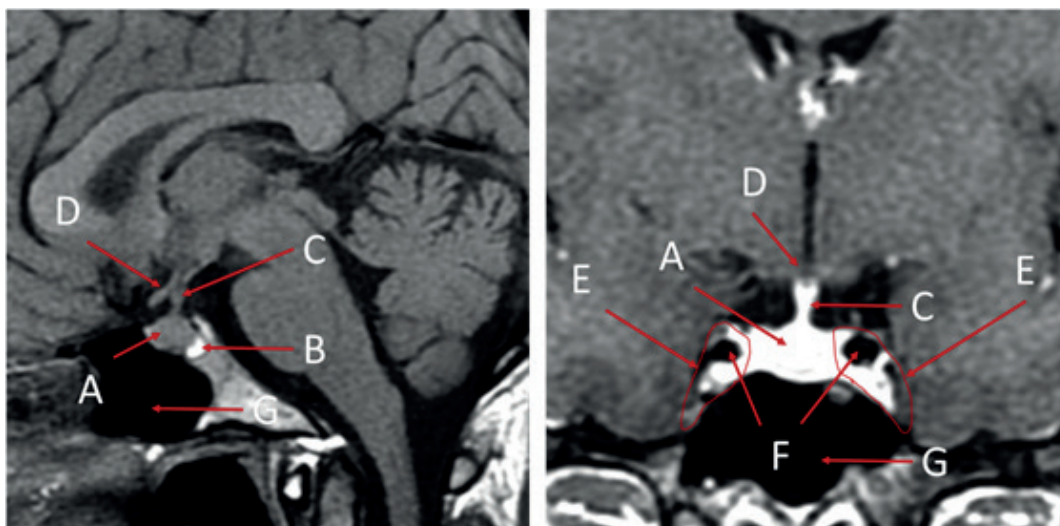


Figura 5: Imágenes ponderadas en T1 en el plano sagital (figura 1) y coronal después del gadolinio (figura 2). Se destacan las siguientes estructuras: A – adeno-pituitaria, B – neuropituitaria, C – tallo hipofisario, D – quiasma óptico, E – seno cavernoso, F – arterias carótidas internas, G – seno esfenoides.

Fuente: fleury.com.br/medico/artigos-cientificos/diagnostico-por-imagem-das-doencas-hipotalamo-hipofisarias>.

3.2 DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

La hormona GH está compuesta por 191 aminoácidos y dos enlaces de disulfuro, una proteína de cadena única en las células somatotróficas que se sintetizan, almacenan y corresponden a más del 50% de las células secretoras de las hormonas hipofisarias. La producción está regulada por la hormona hipotalámica somatostatina, GHRH (hormona liberadora de hormona de crecimiento) y grelina que es una hormona estomacal. La somatostatina inhibe la secreción de GH y la GHRH estimula su producción por adenohipófisis mientras que la grelina también se conoce como hormona del hambre porque es responsable de estimular el apetito (3).

Después de ser liberada, la GH estimula la formación y secreción de IGF-1 principalmente por el hígado, el órgano responsable del 75% de su producción. IGF-1, a su vez, puede inhibir la secreción de GH a través del efecto directo sobre los somatotropos o por el efecto indirecto de la estimulación con somatostatina. En acromegálicos los niveles de GH son superiores a 10 ng/ml en el 90% de los casos (media de 50 ng/ml) (3).

Debido a que se trata de una síndrome rara, lenta, progresiva e insidiosa, su diagnóstico suele ser tardío, convivir con el paciente con la enfermedad dificulta la percepción de anomalías físicas que presenta la patología, por lo que, solo después de instalar los signos o síntomas acromegálicos de otras patologías consecuentes a la acromegalia es que el individuo busca atención especializada en consulta con el profesional de la salud, donde se analizan las características acromegálicas y se solicitan pruebas de laboratorio que son fundamentales para el diagnóstico, que, consiste en la recolección de sangre venosa periférica con el paciente en ayunas, realizando la dosificación de niveles séricos basales de la hormona IGF-1 (factor de crecimiento similar a la insulina-I) (3).

Luego se realiza la dosificación de GH (hormona del crecimiento), que, independientemente de que los resultados estén dentro de los límites de la normalidad, no descarta la posibilidad de que exista la enfermedad, dado que es una hormona pulsátil y su resultado varía mucho según el momento, la edad, el sexo, el IMC (índice de masa corporal), los medicamentos, el estrés y la hora del día. La prueba de tolerancia oral a la glucosa (TTOG) es esencial, se realiza durante dos horas después de que el paciente haya ingerido 75g de glucosa y en cada treinta minutos la dosis de la hormona, sugiere un valor de corte para el nadir de GH después de TTOG $>1 \mu\text{g/L}$ para confirmar la enfermedad. Por otro lado, el PCDT brasileño (Protocolo Clínico y Guías Terapéuticas) sugiere como punto de corte el valor $>0,4 \mu\text{g/L}$ (3).

Es común recolectar para la dosis de otras hormonas para verificar posibles cambios; Siendo hormonas tiroideas (HT) T3 (triyodotironina), T4 (tiroxina), hormonas ováricas que son las producidas por la progesterona ovárica y el estrógeno, así como la otra ACTH (hormona adrenocorticotrópica), FSH (hormona foliculoestimulante), LH (hormona luteinizante), TSH (hormona estimulante de la tiroides) y prolactina (7).

Los exámenes radiológicos son esenciales para complementar el diagnóstico, siendo la tomografía, la resonancia magnética del cráneo, la radiografía de los pies y las manos, la resonancia magnética de la silla de montar turca ha demostrado ser el estándar de oro para la confirmación del adenoma hipofisario, que puede delimitar el tamaño, las posibles invasiones y compresiones de áreas adyacentes para definirse como el tratamiento más adecuado para cada caso. Pueden mencionarse algunos como, terapia farmacológica, tratamiento quirúrgico y/o radioterapia también conocida como radiocirugía ya que en la actualidad puede dirigirse exactamente a la lesión (7).

El tratamiento quirúrgico dependiendo de la lesión puede ser transfeinoidal, en el que se realiza por vía endonasal, sin abertura craneal en el momento más utilizado, o tratamiento transcraneal consistente en una incisión en el cráneo para la localización de la glándula y posterior resección del tumor (12).

Comúnmente la primera línea de elección es la quirúrgica para luego el control hormonal de GH e IGF-1. En la terapia farmacológica se utiliza análogos de somatostatina (droga sintética, similar a la somatostatina), antagonista del receptor de la hormona del crecimiento (medicamento que impide que la hormona del crecimiento realice su función en el cuerpo) y agonista de la dopamina (en la acromegalia tiene acción inhibidora); Luego está la radioterapia que está disponible en las redes de salud, se considera como la última alternativa, cuando el resto no son suficientes, debido al riesgo de lesión tisular y puede causar posibles complicaciones, después de que el área es delimitada por el especialista se realiza la aplicación de radiación ionizante en el sitio, la cantidad de sesiones se define por la misma después de evaluar la ubicación y el tamaño de la lesión (11), (12), (13).

Después de que el paciente es sometido a terapia quirúrgica en la que siempre está en la primera opción, se envía un fragmento de la lesión a la anatomopatológico (biopsia), para la confirmación del adenoma de que se trata de un tumor benigno y posteriormente se sigue el tratamiento si es necesario. En el período postoperatorio, se solicitan nuevas pruebas de laboratorio para la dosificación hormonal y posteriormente se solicitan exámenes radiológicos. En un estudio realizado en 35 pacientes evaluados, 20 se consideraron curados, para su curación se basaron en dosis hormonales de GH inferiores a 2µg/L e IGF-1 normal según edad, peso, sexo y otros parámetros que cada laboratorio define según sus análisis. En muchos casos hay regresión de los síntomas causados por la lesión expansiva (8).

Por lo general, los portadores están acompañados por el resto de sus vidas, en la mayoría de los casos es necesario utilizar la terapia farmacológica para mantener el control de GH e IGF-1, asegurando así una reducción significativa de la mortalidad, dejando similar a la tasa de mortalidad de la población general. En la farmacoterapia existen hoy en día fármacos que garantizan una mejor eficacia al tratamiento tras la primera línea elegida para los macroadenomas, que suele ser la microcirugía para la neoplasia cerebral vía transfeinoidal (extirpación de la lesión vía endonasal), considerada menos invasiva y dolorosa en comparación con la convencional, para poco después si sigue siendo necesario

iniciar el tratamiento de la acromegalia con cualquiera de estos fármacos análogos a la somatostatina, agonistas dopaminérgicos y antagonista del receptor GH (12).

Independientemente del tratamiento y remisión de la enfermedad, los pacientes con este síndrome se ven obligados a vivir con traumatismo a través de las marcas dejadas por la enfermedad que desfiguran su fisonomía, sacudiendo su vida psicológica y social, disminuyendo su productividad diaria y autoestima, causando dolor, labilidad emocional, falta de estilo llevando a muchos a condiciones de ansiedad y/o depresivas (13).

Ante este dilema, el hecho de estar inserto en el mercado laboral, contar con un ingreso socioeconómico razonable son factores positivos para contribuir a la calidad de vida, ya que la falta de la misma dificulta el acceso al tratamiento. Es evidente que los pacientes seguidos más allá del equipo médico, así como por psicólogos, obteniendo el apoyo de la familia y la sociedad presentan un grado significativo de mejora en la calidad de vida (13).

4. CONSIDERACIONES FINALES

En este trabajo se reportó un síndrome aún desconocido por muchos llamado acromegalia, caracterizado por la producción exagerada del GH, una hormona producida por la glándula pituitaria, esta glándula es vital para la vida porque estimula y secreta varias hormonas esenciales para el mantenimiento de la vida. La glándula pituitaria se encuentra en la región de la silla turca en la base del cráneo, cerca de áreas importantes como el nervio óptico, nervio responsable de la visión, aquí se retrató en detalle la importancia que esta glándula tiene para el cuerpo y cómo se desarrolla la enfermedad con el tiempo.

La acromegalia se ha reportado en su conjunto citando síntomas, enfermedades secundarias adquiridas con el tiempo exposición a gran carga de GH, agrandamiento exagerado de las extremidades óseas y las regiones cartilaginosas, que después del aumento de estas áreas las secuelas se vuelven irreversibles, incluso después del control de los síntomas, la dificultad en el diagnóstico a menudo debido a la falta de conocimiento y de la atención médica gratuita, incluso si existen pautas que determinen el tratamiento adecuado para pacientes con el síndrome.

Es observado la falta de mirada sensible por parte del área profesional de la salud que en muchos casos pasan desapercibidos para el ojo médico, creyendo que las características de la enfermedad ya son hereditarias o por falta de una buena anamnesis.

Podemos ver los puntos positivos como el avance de la tecnología, a través de pruebas de laboratorio realizadas en más dosificaciones para las pruebas cruciales para el diagnóstico y seguimiento, GH, IGF-1 donde cada detalle para el diagnóstico, control y tratamiento es importante para la calidad y esperanza de vida del portador del síndrome, que a menudo ve su vida desvanecerse lentamente y sufrir al ver su rostro desfigurado, su cuerpo siendo masacrado por trastornos hormonales y enfermedades crónicas secundarias, causando consternación física y psicológica.

El hallazgo de que el ingreso más alto fue la trayectoria para cerrar el diagnóstico de la enfermedad donde se utiliza además del examen clínico, pruebas de imagen radiológica, pruebas de laboratorio de dosis séricas para hormonas GH, IGF-1 y TTOG, pudiendo informar detalles de las pruebas, con sus resultados capaces de evidenciar con precisión el aumento de la hormona dada causante de la enfermedad, facilitando el mejor tratamiento para el control o incluso la remisión del síndrome, proponiendo un mejor pronóstico y mejor perspectiva de calidad de vida.

Pues en vista de las altas tasas de enfermedades sistémicas y metabólicas que son factores que aumenta de 2 a 3 veces la tasa de mortalidad en comparación con la población, pero que con el índice controlado de GH e IGF-1 disminuye en gran medida esta tasa al colocarse en una posición similar a la de las personas en general.

5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Teive, HA Getal. **Naterra dos gigantes: o legado de José Dantas de Souza Leite**. Arq. Neu-ro-Psiquiatr. São Paulo, v. 73, n. 7, p. 630-632, julho de 2015. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2015000700630&lng=en&nrm=iso. Acceso en: 01 de maio de 2020.
2. Vazquez RR. **Evolución de los pacientes con acromegalia en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid y revisión bibliográfica**, f. 23. 2016. Dissertação (Graduação em Medicina) - Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid, 2017. Disponible en: <http://uvadoc.uva.es/handle/10324/24437>. Acceso en: 5 Abr. 2020.
3. Garmatter LPL. **Avaliação da eficácia, segurança e custo-efetividade dos medicamentos utilizados no tratamento da acromegalia**. 2019. 172 f. Tese (Doutorado) - Curso de Ciências Farmacêuticas, Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2019. Disponible en: <https://www.prppg.ufpr.br/siga/visitante/trabalhoConclusaoWS?idpessoal=15165&idprograma=40001016042P8&anobase=2019&idtc=1479>. Acceso en: 30 abr. 2020.
4. Rosario PW; Calsolari MR. **Screening for acromegaly by application of a simple questionnaire evaluating the enlargement of extremities in adult patients seen at primary health care units**. Pituitary, 15(2), 179–183. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11102-011-030>, 2012. Acceso en: abr. 2020.
5. Sánchez G. **Acromegalia: epidemiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento**. Clínica de Endocrinología y Metabolismo. Montevideo, p. 1-13. set. 2016. Disponible en: <http://tuendocrinologo.com/site/images/pdfs/acromegalia.pdf>. Acceso en: 29 abr. 2020.
6. Estrada VME et al. **Actualidades diagnósticas y terapéuticas en acromegalia**. Revista Mexicana de Endocrinología Metabolismo & Nutricion, Ciudad de México, v. 3, n. 4, p. 200-214, out. 2016. Trimestral. Disponible en: https://www.revistadeendocrinologia.com/files/endocrinologia_2016_3_4_200-214.pdf. Acceso en: 29 abr. 2020.
7. Kruse M. **Acromegalia: Uma Doença Rara, Grave, Insidiosa, Crônica, Porém Tratável**. In: Simpósio De Assistência Farmacêutica. 2015. III. ed. Anais [...] São Paulo, 2015. 3 p.

8. Rompaey KV et al. **Resultados de acompanhamento em longo prazo do tratamento multimodal com abordagem cirúrgica inicial para acromegalia em um único centro.** Acta Neurol Belg 113, 49–54 (2013). Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s13760-012-0128-8>. Acceso en: 01 de maio de 2020.
9. Vieira LN et al. **Recomendações do Departamento de Neuroendocrinologia da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia para o Diagnóstico e Tratamento da Acromegalia no Brasil.** Arq Bras Endocrinol Metab, São Paulo, v. 55, n. 9, p. 725-726, Dec. 2011 . Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302011000900011>. Acceso en: 05 de abril de 2020.
10. Marín CR; Sierra GL; Maya GC. **Diagnóstico de Acromegalia. Medicina & Laboratorio: Programa Médica Contínua de Educacion Certificada Universidad de Antioquia,** Edimeco., Medellín, v. 17, n. 11-12, p. 511-531, 2011. Trimestral. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medlab/myl-2011/myl1111-12b.pdf>. Acceso en: 29 abr. 2020.
11. Enríquez C. et al. **Actualidades diagnósticas y terapéuticas en acromegalia. Revista Mexicana de Endocrinología, Metabolismo & Nutrición.** Ciudad de México, v.3, n.4 p. 200-2014, oct.- dic. 2016.
12. Vieira M. **Resultados da cirurgia transesfenoidal realizada por uma única equipe neurocirúrgica no tratamento da acromegalia: comparação entre diferentes critérios bioquímicos na análise da remissão da doença.** 2015. 57 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Interna e Ciências da Saúde) – Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2016.
13. Sá AMG. **Fatores associados com a qualidade de vida e avaliação dos sintomas de ansiedade e depressão dos pacientes acromegálicos.** 2017. 172 f. Tese (Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva) - Universidade Federal do Maranhão, São Luís, 2017.

Revista Científica de la UCP

En la tercera edición de la Revista Científica Médica Publimed, el conocimiento se expande y la ciencia cobra vida. Investigaciones brillantes y descubrimientos sin igual iluminan nuestro camino, como un faro de sabiduría en el vasto mar del conocimiento.

Expertos y estudiosos se reúnen con pasión, compartiendo avances en cada exposición. La medicina avanza, la salud se fortalece y en esta revista, el progreso florece.

¡Bravo a Publimed por su tercera edición! Esta revista se ha convertido en una fuente invaluable para la comunidad científica en acción.



publimeducp.org

