



# VOX médica

Órgano de comunicación de los profesores y alumnos del Programa Nacional de Actualización y Desarrollo Académico para el Médico General

Año 7 • Número 2 • Marzo-Abril 2006

## Academia Nacional de Medicina Mesa Directiva 2005-2006

Dr. Misael Uribe Esquivel  
*Presidente*

Dr. Emilio García Procel  
*Vicepresidente*

Dra. Teresa Corona Vázquez  
*Secretario general*

Dr. Alejandro Treviño Becerra  
*Tesorero*

Dr. Antonio Marín López  
*Secretario Adjunto*

### Directorio PRONADAMEG

Dr. Manuel de la Llata Romero  
*Director*

Dr. Juan Urrusti Sanz  
*Director Adjunto*

#### Comité Normativo

Dr. Efraín Díaz Jouanen

Dr. Guillermo García Ramos

Dr. José Halabe Cherem

Dr. Alberto Lifshitz Guinzberg

Dr. Samuel Ponce de León Rosales

Dr. Julio Sotelo Morales

#### Coordinación Regional

##### Centro

Dr. José de Jesús Macías Mendoza

##### Sureste

Dr. José Antonio Cetina Manzanilla

##### Noroeste

Dr. Ernesto Ramos Martínez

##### Noreste

Dr. Guillermo Elizondo Riojas

## CONTENIDO

### Editorial

#### Comité permanente de insuficiencia renal crónica (COMPETIRC)

Dr. Alejandro Treviño Becerra ..... 2

### Aprender ⇌ Enseñar

#### Reflexiones en torno a la formación profesional del médico y el proceso de enseñanza-aprendizaje (segunda parte)

Bernardo Pintos A ..... 4

### PRONADAMEG informa

Cursos alternos para médicos generales ..... 7

### Eventos especiales

Décima reunión nacional de coordinadores de sede ..... 7

### Semblanzas y aportaciones de nuestros médicos

#### Dr. Darío Fernández Fierro 1885–1946 (Primera parte)

María Elena Anzures ..... 8

### Problemas de salud emergentes

Sección a cargo de el Dr. Pablo Kuri Morales

#### Vacunación contra el virus de la Influenza

Carolina B. Chávez Cortés ..... 10

### Monografía

#### Enfermedad de Behçet

Norma Rivera-Martínez, Haiko Nellen-Hummel, Andrés Jacobo-Ruvalcaba, Lucero Kameya-Fernández, Gisela Hernández-Luis, Enrique Blanco, Jesús Medrano, José Halabe-Cherem ..... 12

Programa de sesiones semanales ANMM ..... 16

Principales actividades 2006 - Sedes PRONADAMEG ..... 16

### Ejercicio Clínico Patológico

#### Varón de 32 años con enfermedad endocrina múltiple

González V. Baldomero, Vargas O. Guadalupe, Tarabay L. Cesar ..... 17

### Respuestas al Ejercicio Clínico Patológico

Vox Médica No. 1, 2006 ..... 18

### Respuestas al Cuestionario del Artículo seleccionado de GMM

Vox Médica No. 1, 2006 ..... 18

### Cuestionario del artículo seleccionado

de Gaceta Médica de México ..... 18

Cuestionario del Ejercicio Clínico Patológico ..... 19

### Comentario preventivo al Ejercicio Clínico Patológico

#### Hombre de 35 años con úlceras recurrentes en boca y regiones periuretral y escrotal

Manuel Morales Polanco ..... 20

**COMITÉ PERMANENTE DE INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (COMPETIRC)**

DR. ALEJANDRO TREVIÑO BECERRA\*

Durante la presidencia del Dr. Enrique Wolpert, la Academia Nacional de Medicina de México realizó el «Primer Foro Académico de Insuficiencia Renal Crónica» y un año mas tarde la mesa directiva, presidida por el Dr. Julio Sotelo, dispuso la creación del Comité Permanente de Insuficiencia Renal Crónica (COMPETIRC); por iniciativa del Dr. Juan Ramón de la Fuente, Vicepresidente de la corporación, se elaboró un resumen ejecutivo de la sesión ordinaria correspondiente sobre insuficiencia renal crónica destinado al C. Secretario de Salud exponiendo la problemática de la enfermedad, lo que dio por resultado que dicho padecimiento quedara incluido en el Plan Nacional de Salud, bajo una línea de acción que comprende seis puntos básicos a desarrollar, uno de ellos es precisamente la formación de recursos humanos capacitados para la prevención, detección y tratamiento de estos pacientes cuyo número crece en forma alarmante.

COMPETIRC y PRONADAMEG, plenamente conscientes de la necesidad de formar recursos humanos capacitados en tratar esta enfermedad han elaborado el curso de insuficiencia renal crónica, que si bien está dirigido a los egresados del curso presencial de actualización será de gran utilidad para quienes no han concluido los cuatro módulos, ya que las conferencias y los talleres que lo conforman permitirán al médico general, prevenir, diagnosticar y conocer los recursos terapéuticos de que se dispone actualmente y referir oportunamente al especialista, a los pacientes aquejados por este grave problema considerado como una enfermedad catastrófica.

**Día Mundial del Riñón**

El Día mundial del Riñón forma parte de la estrategia desarrollada por la Federación Internacional de Fundaciones de Riñón (IFKF) y la Sociedad Internacional de Nefrología (ISN) a fin de alertar a la comunidad médica, a la sociedad y a los tomadores de decisiones, hacia la Enfermedad Renal Crónica, problema de salud pública cuya gravedad va en aumento.

Ambas agrupaciones acordaron establecer que el segundo jueves de marzo de cada año será declarado Día Mundial del Riñón. Esta decisión se dio a conocer el jueves 9 de marzo del año en curso y será a partir del jueves 8 de marzo del 2007 cuando, año con año, se dedique un día a transmitir el mensaje sobre enfermedades renales a instituciones de salud, médicos generales, médicos nefrólogos y al conjunto de la sociedad.

---

\* COORDINADOR DEL COMPETIRC.- DIRECTOR DE INVESTIGACIÓN Y ENSEÑANZA.- HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO.- AV. INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL No. 5160, COL. MAGDALENA DE LAS SALINAS.- 07760 MÉXICO, D.F.

En todo el mundo, la mayor parte de los individuos con Enfermedad Renal Crónica, por diabetes o hipertensión son diagnosticados hasta mucho después de que se ha desarrollado. Es más, cuando se llega al diagnóstico, a menudo no son tratados. En la mayoría de los países los pacientes no tienen el acceso a diálisis o trasplante renal y simplemente mueren.

Por todo esto, es tiempo de hablar con claridad del problema, ya que el incremento y la gravedad de las enfermedades renales no ha sido apreciado durante mucho tiempo. No obstante, la disponibilidad de métodos sencillos para el diagnóstico oportuno y las ventajas probadas de la terapia preventiva se conocen ampliamente.

La insuficiencia renal crónica es una enfermedad grave que afecta a pacientes con diabetes mellitus, hipertensión y patología cardiovascular comprometiendo seriamente su vida y la calidad de la misma.

Los pacientes con insuficiencia renal crónica presentan riesgo elevado de padecer enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, cuando se descubre tempranamente realizando los estudios rutinarios de la función renal (creatinina en suero o depuración de creatinina y albúmina en orina), tanto la insuficiencia renal crónica como las complicaciones cardiovasculares pueden prevenirse controlando la hipertensión arterial y la glicemia en pacientes diabéticos y administrando fármacos para reducir los lípidos circulantes, así como inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina o bloqueadores de receptores de la renina y alopurinol para prevenir la enfermedad o bien retrasar su progresión así como evitar la hiperfosfatemia, la hiperuricemia, hipocalcemia y la anemia secundaria.

Unas cuantas cifras bastan para dar una idea de la magnitud que alcanza este padecimiento, así en los EEUU y los países bajos, se estima que 6.5 a 10% de la población general sufre algún grado de insuficiencia renal y la tendencia observada va en aumento.

Se estima que en los países desarrollados se encuentran en tratamiento de diálisis más de 1'000,000 de pacientes y se diagnostican anualmente no menos de 250,000 nuevos casos. En los países en vías de desarrollo, la insuficiencia renal crónica, la diabetes *mellitus* y la hipertensión arterial van en rápido aumento.

Tampoco podemos olvidar los elevados costos económicos que genera esta enfermedad para los sistemas de salud y la sociedad misma. El costo anual por paciente de la diálisis se estima en 65,000 dólares en promedio y el trasplante renal puede costar hasta 40,000 dólares, cifras fuera de las posibilidades para la inmensa mayoría de la población que vive fuera del mundo desarrollado.

El número de pacientes con diabetes *mellitus* tipo II aumentará de 154 a 160 millones en 2030, estimándose que no menos del 40% de ellos desarrollará insuficiencia renal crónica con el riesgo cardiovascular correspondiente y más del 10% llegará a la etapa final de insuficiencia renal.

La diálisis y el trasplante renal no evitarán que estos enfermos sufran las graves consecuencias de la insuficiencia renal crónica, mismos que podrían haberse evitado o retrasado mediante un diagnóstico y tratamiento oportunos, de ahí se deriva la importancia del curso sobre Insuficiencia Renal Crónica, que han desarrollado COMPETIRC y PRONADAMEG.

## REFLEXIONES EN TORNO A LA FORMACIÓN PROFESIONAL DEL MÉDICO Y EL PROCESO DE ENSEÑANZA-APRENDIZAJE (SEGUNDA PARTE)

DR. BERNARDO PINTOS A.\*

En el ámbito escolar la enseñanza y el aprendizaje son términos correlativos que operan íntimamente vinculados cuando se establece una relación educativa intencional. Por tanto, el aprendizaje es la razón y justificación de la enseñanza, pues la cualidad de aprender depende mucho de la habilidad de enseñar.

De esta forma, resulta importante para el profesor determinar, con base en criterios rigurosos bien sustentados, lo que debe hacer para ayudar a que los alumnos aprendan. Una opción válida es a través del conocimiento y puesta en práctica de los principios del aprendizaje, como puede brindar, con mayor probabilidad de éxito, la mejor ayuda a sus estudiantes.

Corolario obligado de lo anterior, es pertinente exponer brevemente los principios pedagógicos básicos más importantes que configuran el aprendizaje y formular algunas consideraciones relevantes para la práctica docente.

Los estudiosos de la educación coinciden en aceptar que *la preparación o disposición del individuo* contribuye al aprendizaje, porque cuando está preparado para hacer algo le satisface hacerlo. En otras palabras, el logro de sus propias posibilidades o expectativas constituye el refuerzo intrínseco de toda acción propuesta (principio de la preparación, disposición o motivación). Llevado al ámbito de la docencia este principio tiene determinados significados principales para el alumno, relacionados con su grado de conocimiento o habilidades previas y con su nivel de motivación, condiciones que el profesor siempre debe tener presente.

Resulta claro, por observación y experiencia personal, que *la habilidad del alumno para aprender depende principalmente de la presencia o ausencia de otro aprendizaje*; esto significa que se favorece o se limita el aprendizaje si se posee o no, cierto aprendizaje previo. Se aprende gracias al aprendizaje anterior que se emplea para adquirir otro nuevo. Así pues, la cuestión del aprendizaje previo es un índice de la habilidad presente para aprender, cuya relación es directamente proporcional.

Debido a que el alumno tiende a rechazar las experiencias de aprendizaje para las que no está preparado, no debe intentarse enseñar algo a quien no está listo para ello. Por lo tanto, resulta fundamental

que el profesor sepa que cierto aprendizaje puede ser difícil o imposible de obtener, por lo que habrá de valorar el nivel de madurez de sus alumnos.

Es ya sabido que *se aprende cuando se quiere aprender y cuando se siente la necesidad de hacerlo*. Este «sentir la necesidad» en mayor o menor grado, es lo que podemos llamar motivación; y cuando ésta es pobre, el aprendizaje también lo es. Resulta entonces que la motivación de los estudiantes es uno de los problemas cruciales de la educación médica como requisito para aprender, pues en general no se produce aprendizaje sin motivación.

En una situación escolar modelo, los alumnos debieran mostrar iniciativa y hacerse responsables de su propio progreso, así como tener fácil predisposición hacia lo que se quiere enseñar y participar con interés en sus tareas de aprendizaje. Lograr esta condición entraña una labor ardua, por ser la motivación una variable personal de cada quien, condicionada por un complejo número de necesidades y factores biológicos y psicosociales, tanto externos como del propio ámbito escolar.

Sin embargo, ello no es impedimento para que expresemos algunas proposiciones que pueden ser motivadoras para el alumno, si el profesor y las autoridades están interesados en ayudarlo:

- Fomentar en el estudiante la participación activa y real en la planeación didáctica de su propio aprendizaje. Cuando el alumno define sus propios objetivos de aprendizaje, que corresponden a sus necesidades, se presenta un avance real en su progreso educativo; porque la persona hace lo que le gusta hacer.
- No olvidar que en la motivación, un clima institucional afectivo y humano, y en cada grupo de alumnos, cumple un papel primordial.
- Un maestro es más efectivo para la enseñanza si es cordial, amigable, demócrata, y se interesa personalmente en sus educandos.
- Un ambiente de confianza y participación estimula la responsabilidad e iniciativa del estudiante, fomentando su actividad de aprendizaje.
- Se refuerza la intervención de los alumnos cuando se promueve la autonomía, la libertad, la espontaneidad; se aceptan sugerencias, se promue-

\* JEFE DEL DEPARTAMENTO DE DESARROLLO CURRICULAR. DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO. FACULTAD DE MEDICINA UNAM.

ve la libre discusión, desecha el dogmatismo, reducen las tensiones y amenazas.

- En fin, si promovemos el acto de estudiar como susceptible de ser gozado, será en sí mismo fuente de satisfacciones.

Entre las condiciones que favorecen el aprovechamiento escolar, se acepta que *la práctica o actividad propia es cualidad indispensable de todo aprendizaje*; aprendemos de lo que hacemos; la actividad, el uso o la práctica continua generalmente son necesarios para retener el aprendizaje (principio del ejercicio activo o de la actividad propia). La habilidad se adquiere por el ejercicio, y cada acto ejecutado tiende a ser realizado más fácil y con espontaneidad a medida que su ejecución se repite.

La práctica, ciertamente, no se limita a la actividad manifiesta o explícita, ya que también se practican las actitudes y los sentimientos. Por otra parte, «hacer» no necesariamente implica calidad de ejecución, pues aunque con frecuencia escuchamos que «se aprende a hacer haciendo» (y esto reviste mayor importancia en la práctica clínica de la medicina), bien podemos aprender a hacer con los mismos errores lo que hacemos.

Por ejemplo, la manera de aprender a hacer una exploración neurológica en el paciente es haciéndola, pero ésta también es la forma de aprender erróneamente. Si no se practica la forma correcta, no se la aprenderá; en consecuencia, la validez de una actividad depende del modo como ésta se ha logrado; por lo tanto, es necesario que el profesor reflexione y oriente la práctica para hacer de sus alumnos, expertos realizadores de lo difícil y lo complejo.

En contraparte, si no empleamos con el tiempo la información, las habilidades y destrezas ya adquiridas, pueden llegar a la extinción y olvidarse (principio del desuso). Por esta razón, está en entredicho la enseñanza de algo que se aprende sólo con la esperanza de ser empleado en un futuro remoto. Vale tener presente que *para evitar el olvido, lo aprendido deberá usarse mientras tanto*.

Todo maestro experimentado ha podido confirmar, en la relación docente con sus alumnos, que *las experiencias agradables (recompensa) de la práctica o sus resultados incrementan el aprendizaje*, tanto contribuyendo a la intensidad de la práctica como estimulando hacia ella; y también ha confirmado que *las experiencias desagradables, el fracaso del alumno o la falta de satisfacción de cualquier actividad, obstaculiza el aprendizaje* y propician el alejamiento de nuevas prácticas (principio del efecto).

En el ejercicio de la docencia, de acuerdo con este principio, es aconsejable recompensar (otorgar un reforzador) a los alumnos por sus actuaciones adecuadas; porque la insatisfacción de ellos impide el apren-

dizaje en la medida que actúa como freno de experiencias o prácticas ulteriores que son necesarias.

Al maestro le corresponde *aclarar a sus alumnos qué se espera de ellos* (principio de la finalidad), puesto que una de las formas más importantes de recompensarlos es que sepan cuándo triunfan.

Otro de los alcances de este principio del efecto, estriba en que el reforzamiento debe ser contingente a la respuesta para que aumente la probabilidad de ocurrencia; esto es, las respuestas del alumno deben recompensarse en forma inmediata y no retardada, pues la proporción y cantidad de aprendizaje se reducen en la misma medida al retraso.

El éxito refuerza la realización, crea nueva energía y engendra actitudes favorables hacia el aprendizaje. El fracaso repetido, en cambio, dificulta el aprendizaje. La frustración constante menoscaba el esfuerzo, destruye el interés y suscita indiferencia, rechazo y hasta inferioridad.

Por esto, el maestro debe estar alerta para percibir cuándo la insatisfacción de sus alumnos se prolonga, ya que con el tiempo pueden adquirirse actitudes no deseables hacia la docencia y hacia el maestro.

Si los educadores médicos quieren trabajar acorde con el principio del efecto, deben conocer lo que resulta satisfactorio a los alumnos y lo que, en cambio, les provoca disgusto.

En seguida se enuncian algunas condiciones que el alumno a menudo encuentra agradables y otras que suele considerar que le disgustan.

#### *Hechos agradables*

- Aceptación a través de afecto, amistad, participación: sentirse apreciado y que agrada.
- Aprobación, reconocimiento, prestigio: sentimientos de importancia, dignidad, capacidad, respeto de sí mismo.
- Éxito, logros, esfuerzos positivos de avance.
- Adquirir habilidades, destrezas.
- Comprensión de situaciones complejas, de problemas.
- Esfuerzo que conlleva creatividad. *Todo acontecimiento o conocimiento novedoso e insólito se aprende mejor que lo rutinario o aburrido* (principio de la novedad).
- Confianza en sí mismo, sentirse capaz, adecuado, competente. *Existe una mayor asimilación cuando se tiene un elevado concepto de las propias capacidades* (principio de la autoestima).
- Independencia, seguridad, libertad.

#### *Hechos desagradables*

- Rechazo; ser despreciado, dejado de lado, ignorado, sentirse como si no fuera nadie.
- Desaprobación interpersonal, del grupo o social.
- Fracaso; sentirse incompetente.
- Irritación, turbación o desconcierto.



- Sentirse inútil (sin importancia), de poco o ningún valor.
- Inactividad, tedio o aburrimiento.
- Miedo o inseguridad por carencia de habilidades.
- Conflicto con órdenes arbitrarias o prohibiciones absurdas.
- Esclavitud, sometimiento de cualquier clase.

En el proceso de enseñanza-aprendizaje el alumno debe *tener conciencia de la finalidad que persigue con su esfuerzo*; esto es, advertir el sentido de su labor. El auténtico y más fecundo aprendizaje requiere un claro sentido o designio del proceso por parte del estudiante (principio de la finalidad).

El estudio de una materia, día tras día, sin la noción del punto de llegada, provoca desaliento; porque para lograr un aprendizaje con facilidad y agrado, es necesario saber a dónde se quiere llegar.

Tal vez lo primero y esencial para el aprendizaje, es que quien aprende tenga una buena meta y quiera lograrla y alcanzarla. Con esto el estudiante es consciente de cómo y hacia dónde va, obteniendo grandes satisfacciones (principio del efecto) cuando su actuación se acerca a lo propuesto con anterioridad.

Los estudiantes no solamente requieren saber «qué» se espera que logren, también necesitan conocer el «por qué» es necesario ese aprendizaje, pues esta advertencia favorece la motivación. Quien aprende debe ser consciente de la aplicabilidad de lo que está aprendiendo (integración teoría-práctica).

En repetidas ocasiones los educadores han tratado de esclarecer cuestiones tales, como ¿qué duración deben tener las sesiones de enseñanza-aprendizaje?, ¿cuánto tiempo debe transcurrir entre las experiencias de aprendizaje con el fin de lograr un mayor aprovechamiento escolar?, ¿es mejor llevar a cabo un adiestramiento continuo hasta lograr el dominio deseado, o programar varias sesiones de actividad con los consiguientes periodos de descanso? Una respuesta relativa a estas interrogantes establece que *la práctica masiva (un intento sigue inmediatamente a otro) es menos eficaz en lograr el aprendizaje que la práctica distribuida o espaciada*, en la cual hay descansos considerables entre cada intento (principio del ritmo o periodicidad de la práctica).

El mayor beneficio de este principio llevado a la docencia, se obtiene previo análisis de las condiciones más relevantes de los elementos que intervienen en la instrucción. Esto implica tener presente las capacidades del alumno, la índole del contenido a ser aprendido, las habilidades docentes del profesor y la situación o contexto de la acción educativa.

En términos generales son tres los parámetros que pueden considerarse para una mejor distribución de la práctica en el aprendizaje; a saber: la duración de los intentos, la duración de los períodos de descanso,

so, y la forma de intercalar o distribuir las pausas.

Entre los hechos más relevantes que tiene este principio del ritmo o periodicidad de la práctica en la docencia médica, destacan los siguientes:

- Los alumnos más maduros pueden participar en sesiones más largas que los menos preparados; debiendo considerar, además, su grado de motivación, pues cuando éste es elevado pueden llevarse a cabo sesiones de enseñanza más largas. Sin embargo, lo apropiado es que los períodos de práctica sean breves, aunque no tanto que fragmenten la tarea. Las sesiones deben ser lo suficientemente largas como para advertir un mejoramiento visible de la actuación.
- La distribución de la práctica total en muchos pequeños períodos es preferible a su acumulación en pocos y dilatados ejercicios.
- La mayor duración de los periodos de descanso favorece la efectividad del aprendizaje; sin embargo, el tiempo que medie entre las sesiones no debe ser tan grande que provoque olvidos inconvenientes.

## Conclusiones

En los párrafos de esta presentación, nos hemos referido a aquellos principios del aprendizaje que no sólo son responsabilidad del maestro conocerlos, sino aplicarlos a fin de favorecer el mayor aprovechamiento de sus educandos. Entre tales proposiciones psicopedagógicas existe una relación estrecha que no puede delimitarse una de la otra cuando son llevadas al acto docente, situación que obliga al maestro a tener un conocimiento más profundo de los procesos del aprendizaje humano.

Un breve resumen como base para una mejor enseñanza, se expone en seguida.

- Al decidir quién y qué se debe aprender, es muy importante considerar la capacidad que ya posee el alumno.
- Un alumno motivado aprende más rápido que uno no motivado.
- Es preferible aprender bajo el efecto de una recompensa que bajo la amenaza del castigo.
- Se sobrelleva mejor un fracaso si se han tenido éxitos que compensen el fracaso experimentado.
- Es preferible la participación activa del estudiante que la recepción pasiva. Las personas aprenden a través de su propia actividad, de su propia experiencia.
- Se aprende mejor y más rápido cuando el contenido y las tareas tienen un sentido para el alumno, cuando percibe las posibilidades de su empleo.
- Nada puede sustituir a la práctica en el sobreaprendizaje (aprendizaje por encima del umbral de retención), si bien las sesiones deben ser graduadas.

## CURSOS ALTERNOS PARA MÉDICOS GENERALES

El Programa Nacional de Actualización y Desarrollo Académico para el Médico General (PRONADAMEG), inicia en la ciudad de México el 16 de junio del presente año, los cursos alternos para médicos generales, que si bien forman parte de las actividades destinadas a quienes han concluido los cuatro módulos del curso presencial de actualización, son de indudable interés, tanto para médicos generales como para médicos especialistas.

De esta manera damos comienzo al curso «**Insuficiencia Renal Crónica**» que impartirá el Comité Permanente Multidisciplinario de Trabajo sobre la Insuficiencia Renal Crónica (COMPETIRC) de la Academia Nacional de Medicina de México. Los objetivos del curso son capacitar al médico general en la detección, diagnóstico, referencia y contrarrefe-

rencia de las personas con insuficiencia renal crónica y lograr que el médico general coadyuve con los especialistas en la correcta y oportuna atención que requieren, así como conocer los recursos terapéuticos de que se dispone actualmente, para ayudar a resolver este grave problema de salud.

El curso se llevará a cabo en el auditorio de la Academia Nacional de Medicina, dividido en cuatro módulos de cinco horas cada uno, de 9:00 a 14:30 horas los martes 6, 13, 20 y 27 de junio del presente año, para un total de 20 horas curriculares reconocidas por el Subcomité de Educación Médica Continua de CONAMEGE.

La coordinación estará a cargo de los doctores Manuel Díaz de León Ponce y la Dra. María Antonieta Shettino Maimone, con la participación de profesores especialistas de alto nivel.

## EVENTOS ESPECIALES

### DÉCIMA REUNIÓN NACIONAL DE COORDINADORES DE SEDE

En el marco del XXXIX Congreso Médico Nacional, se llevó a cabo la Décima Reunión Nacional de Coordinadores de Sede de PRONADAMEG; en el Hotel Real de Minas de la ciudad de Guanajuato, el viernes 18 de febrero del 2005.

La reunión se realizó en dos partes de las 9:30 a las 14:00 horas y de las 17:30 a las 19:00 horas, en el salón CATA del Hotel Sede.

A las 9:30 hrs. el Dr. Misael Uribe, Presidente de la Academia Nacional de Medicina, dió la bienvenida a las Autoridades Universitarias y Coordinadores de Sede. En su discurso mencionó que el grupo de PRONADAMEG, que encabeza el Dr. Manuel de la Lata, es muy importante para la Academia Nacional de Medicina, así mismo agradeció la presencia de los coordinadores enfatizando el trabajo que se hace a lo largo del país, como continuación de la labor de la Academia, la cual necesita el contacto con el gremio médico, para el intercambio de experiencias.

En seguida tomó la palabra el Dr. Manuel de la Lata, Director de PRONADAMEG quien comentó que a lo largo de estos ya casi 11 años de vida del Programa se ha trabajado arduamente venciendo obstáculos para conformar los programas en las diver-

sas sedes del país; la tarea ha sido difícil y conflictiva en algunos sitios mientras en otros se ha desarrollado con relativa facilidad, imperando la labor desinteresada de los Coordinadores de Sede y los representantes de las 32 Universidades que participan, así como las Asociaciones, Sociedades y Colegios. Esto ha permitido lograr la consolidación del PRONADAMEG en estos primeros 10 años, logrando avanzar en el cambio sustancial del papel del médico general, ya que estamos convencidos de que este programa es el que impulsó el Comité Normativo Nacional de Medicina General, ya en plena actividad en nuestro ámbito.

A continuación se procedió a iniciar formalmente las actividades de la Reunión.

1. Lectura del Acta de la IX Reunión Nacional de Coordinadores  
Dr. Adalberto Poblano
2. Presentación de los asistentes
3. Seguimiento de acuerdos  
Dr. Adalberto Poblano

Al terminar, iniciaron las presentaciones:

1. «Visión de las nuevas generaciones de médicos»  
Dr. José A. Cetina Manzanilla, Coordinador de la Región Sureste, Mérida, Yucatán
2. «Asociación de Egresados del PRONADAMEG en el estado de Zacatecas»  
Dr. Marco A. Macías Flores. Coordinador de la Sede en Zacatecas.
3. «PRONADAMEG en línea. Aspectos operativos»  
Dr. Ricardo Herrero. Coordinador Académico del Programa Latinoamericano de Educación Médica
4. Proyecto de colaboración entre ISSSTE y PRONADAMEG.  
Dr. Félix Martínez Alcalá. Jefe de Servicios de Enseñanza e Investigación del ISSSTE.
5. Proyecto de colaboración entre la Secretaría de Salud y PRONADAMEG.  
Dra. Guadalupe Alarcón Fuentes. Directora de Políticas y Desarrollos Educativos en Salud de la Secretaría de Salud.

Segunda parte. 17:30 horas:

6. Presentación de la página electrónica de la Academia Nacional de Medicina de México y la asignación de correos electrónicos a cada una de las sedes.  
Lic. Miguel Angel Vázquez
7. Presentación del Sistema del Instituto Nacional de Nutrición  
Dr. Antonio Marín López.
8. Asuntos Generales  
Dr. Manuel de la Lata

Las presentaciones causaron gran expectativa y aceptación por parte de los asistentes quienes participaron de manera entusiasta con comentarios y sugerencias en todas y cada una de ellas, redundando en el éxito total de esta Décima Reunión Nacional.

Se concluyó en punto de las 19:00 horas.

Aspectos generales de la reunión



## SEMBLANZAS Y APORTACIONES DE NUESTROS MÉDICOS

### DR. DARÍO FERNÁNDEZ FIERRO 1885–1946 (PRIMERA PARTE)

DRA. MARÍA ELENA ANZURES\*

En la esquina de la Avenida Revolución y Barranca del Muerto, en la delegación Benito Juárez, hay un excelente hospital que pertenece al sistema de hospitales del ISSSTE y se llama «Dr. Darío Fernández».

¿Quién fue el Doctor Darío Fernández?

El Dr. Darío Fernández fue un cirujano excepcional, probablemente el mejor cirujano mexicano de la primera mitad del siglo XX, cuya fama y enseñanzas trascendieron nuestras fronteras,



ya que fue honrado por naciones latinoamericanas y el Dr. Thorek, famoso cirujano norteamericano, escribió el prefacio del libro «Testamento quirúrgico del Dr. Darío Fernández Fierro», publicado después de su muerte.

Dedicado íntegramente a la práctica profesional cumplió cabalmente con las tres tareas que corresponden a un médico de hospital: asistencia, docencia e investigación. Su compromiso con la medicina hizo que estudiara profundamente las técnicas quirúrgicas y que las perfeccionara con ideas pro-

\* ACADÉMICO TITULAR. ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA DE MÉXICO.



pías y con investigaciones minuciosas de la anatomía humana. Incursionó en la cirugía del abdomen, del cuello, de la cara, del cráneo, del tórax y de las extremidades, en una época en que la anestesia general era potencialmente tóxica, en la que no había antibióticos y en la que las soluciones se administraban por vía subcutánea. Tuvo alumnos notables entre los que destacan el Dr. Abraham Ayala González, que posteriormente desarrolló la cirugía del aparato digestivo, el Dr. Aquilino Villanueva, que desarrolló la cirugía urológica, el Dr. Mario Vergara, que hizo cirugía de corazón y los Doctores José Antonio Guevara, José García Noriega y Mario Hidalgo Brenes, excelentes cirujanos generales así como la Dra. Irene Talamás, que después hizo cirugía plástica y fue su última alumna.

Nació en la ciudad de Puebla el 17 de diciembre de 1885, sus padres fueron el Sr. Diego Fernández y la Sra. Josefa Fierro de Fernández. Curso sus estudios primarios y secundarios en la escuela «Ignacio Ramírez» y la preparatoria en el Colegio del Estado de Puebla.

Estudió en la Escuela de Medicina de la Universidad Nacional de México, que en esa época no era autónoma. Su examen de anatomía fue premiado con Medalla de Oro.

Se tituló con mención honorífica como médico cirujano y partero en junio de 1910; pocos meses después estalló la Revolución. En 1911 fue a Europa para perfeccionar sus estudios, lo que correspondía a los actuales estudios de posgrado. Estuvo en Francia graduándose en la Universidad de la Sorbona en París, donde estudió con grandes cirujanos como Marion, Pauchet, Doyen, y Sicard, cuyos nombres conocemos por sus libros y por la invención de instrumentos y técnicas quirúrgicas. Tanto en Francia como en Suiza cursó estudios superiores en cirugía de cráneo, cuello, abdomen y extremidades, así como en anatomía patológica, otorrinolaringología, ginecología y obstetricia.

A su regreso a México, en 1915, fue nombrado médico externo del Hospital General por el Dr. Alfonso Cabrera, quien era el Director. En este Hospital trabajó toda su vida. (con un salario de \$2.50 diarios).

Desde su regreso se preocupó por poner en práctica las habilidades quirúrgicas que había adquirido en el extranjero, a pesar de las condiciones del país, que estaba en plena revolución.

Su amplia preparación le permitió incursionar con éxito en la cirugía de abdomen, cabeza y cuello, extremidades y aún de tórax. Dedicó muchos de sus esfuerzos a perfeccionar la cirugía del tiroides, ya que en la primera mitad del siglo XX el bocio gigante nodular con compromiso de las estructuras vitales del cuello constituía en todo el mundo y muy especialmente en México, un problema grave y frecuente, pero médico ante todo, no sólo perfeccionó las técnicas de la tiroidectomía, sino que estudió la epidemiología del padecimiento y averiguó cuales

eran los lugares geográficos de la República en donde era mas frecuente el bocio, y en una de las tesis que dirigió mostró su distribución geográfica y posteriormente promovió el uso obligatorio de la sal yodatada para prevenirlo, con lo cual se consiguió que el bocio coloide dejara de ser un problema de salud pública.

Su mente brillante y sus manos hábiles se conjugaron para dar un gran impulso a la que sería la Escuela Mexicana de Cirugía y en compañía de sus alumnos mas distinguidos fue partícipe en la formación de las escuelas de gastroenterología, urología, ginecología, ortopedia, anestesiología y en forma muy destacada de la cirugía del cuello, especialmente del tiroides. Sus investigaciones al respecto le permitieron perfeccionar la analgesia raquídea total, a fin de que el paciente estuviera despierto, pudiera hablar mientras se le operaba el tiroides y el cirujano estuviera seguro de no haber lesionado los nervios recurrentes. Asimismo perseveró en conocer profundamente la anatomía del cuello, para diseccionar con seguridad y confianza todos los elementos sin lesionar nervios o vasos. Su preocupación por el aspecto exterior del paciente hizo que desarrollara una vía de abordaje pretorácica a fin de que la cicatriz quedara fuera de la vista aun usando un escote normal.

Utilizó el método científico experimental mas depurado para resolver los problemas que se presentaban en la cirugía, consistente en probar la hipótesis mediante experimentos que la comprueben o la desechen, de tal manera que, por ejemplo, cuando trató de utilizar una técnica descrita por el Dr. King para corregir la dificultad para la respiración y la deglución ocasionadas por la lesión de ambos recurrentes, observó que no daba los resultados esperados, y lo mismo sucedía con las técnicas de John Wesley y Orton, por lo que hizo numerosas disecciones sumamente cuidadosas en cadáver y demostró que con la técnica de King se seccionaba el nervio laríngeo externo y lo mismo sucedía con las técnicas de Wesley y de Orton. Basado en sus propios hallazgos propuso finalmente su técnica en la que se respeta el nervio laríngeo externo para llegar al cartílago aritenoides y poderlo fijar al ala del cartílago tiroides, con lo que se separan las cuerdas vocales y se reconstruye además el asta del cartílago tiroides, lo que permite a estos pacientes volver a respirar, deglutir y hablar normalmente.

El trabajo completo que resume sus estudios sobre este problema tan serio, hechos de 1938 a 1944, lo presentó en Costa Rica el 18 de diciembre de 1945, durante la serie de conferencias que impartió en su capital, donde fue como invitado especial y le otorgaron el «doctor honoris causa».

Con la autoridad conferida por el estudio permanente, tanto en libros y publicaciones periódicas actualizadas, como por sus estudios personales, sobre todo de disección anatómica, no duda en rebatir las afirmaciones de cirujanos extranjeros destacados y

demostrar con hechos que él tenía la razón, ya que su fin último era lograr la recuperación de la salud y de la función en sus pacientes.

### Labor docente

Su preocupación permanente por la docencia, único modo de transmitir la experiencia adquirida por los maestros, le hizo incorporarse a la Escuela de Medicina de la Universidad de México, donde impartió la cátedra de Anatomía y de Terapéutica Quirúrgica. Consciente de que había una brecha entre la práctica de las técnicas quirúrgicas en cadáver y su aplicación en el ser vivo, logró que se implantara en la escuela de Medicina la cátedra «Técnica quirúrgica experimental en animales», de la cual fue el primer maestro titular, ayudado por el Dr. Julián Villarreal. El objetivo de esta materia era que el alumno se fami-

liarizara no sólo con las técnicas quirúrgicas en sí, sino con el manejo de los tejidos vivos.

Además, patrocinó numerosas tesis, entre las que destacan «La supra raquianalgnesia» en 1917 del Dr. Vicente Meza, «La analgesia general por la raquicocainización lumbar» en 1918 del Dr. Enrique Rodarte, «Cuestiones experimentales de raquianestesia» en 1929, del Dr. Fernando López Clares, «La raquianestesia generalizada método de Koster» en 1935, del Dr. Julio Garza, en donde introdujo en México el uso de la novocaína en lugar de la cocaína.

Contó además con numerosos alumnos que lo respetaban y que continuaron sus enseñanzas, entre los que se cuentan José García Noriega, Teófilo Couturier, Irene Talamás y Mario Vergara Soto, quienes honraron su memoria publicando un libro titulado «Testamento Quirúrgico del Dr. Darío Fernández», después de su muerte.

## PROBLEMAS DE SALUD EMERGENTES

Sección a cargo del Dr. Pablo Kuri Morales, Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud

### VACUNACIÓN CONTRA EL VIRUS DE LA INFLUENZA (SEGUNDA PARTE)

DRA. CAROLINA B. CHÁVEZ CORTÉS\*

Las dosis de vacuna contra Influenza que se manejan son:

- una dosis de 0.5ml IM para >12años
- dos dosis iguales de 0.5ml IM para niños entre 2años a 12 años con intervalo de un mes entre ambas.
- dos dosis de 0.25ml IM para niños de 6meses a 23 meses con intervalo de un mes entre cada una.<sup>8</sup>

La inmunidad que sigue a la infección superficial de la membrana mucosa del aparato respiratorio tiene una vida relativamente corta, dependiendo de la IgA sintetizada por las células linfoides en el epitelio y secretadas en el moco. La inmunidad tan exigua que sigue a la infección natural de la mayoría de los virus respiratorios no augura un buen futuro a las vacunas dirigidas contra ellos. Sin embargo, en las infecciones graves en niños atribuidas a influenza, la efectividad de las vacunas contra estos agentes puede provocar un gran impacto sobre el espectro total de las enfermedades respiratorias graves en los niños.<sup>2</sup>

La vacuna de la influenza es la única vacuna para niños que requiere de aplicación anual<sup>9</sup>. Esto porque

se ha demostrado que las exposiciones repetidas con cepas sucesivas de virus refuerzan continuamente los anticuerpos hacia los determinantes antigénicos de las cepas anteriores emparentadas.<sup>2</sup> Se calcula que en el 2004, se produjeron alrededor de 50 millones de dosis de vacuna trivalente con virus inactivados contra influenza, las cuales no fueron suficientes para cubrir a los 85 millones de personas de alto riesgo para la temporada de invierno 2004-2005 en E.U. Por ello, los CDC recomiendan un programa de vacunación a grupos en riesgo, los cuales son:<sup>7</sup>

- Niños de 6 a 23 meses
- Adultos de 65 años y más
- Personas de 2 a 64 años con condiciones médicas crónicas
- Mujeres que estarán embarazadas durante la temporada de influenza, principalmente en el 2º y 3º trimestre
- Trabajadores de la salud
- Niños de 6 meses a 18 años en terapia crónica con aspirina
- Trabajadores de guarderías y nanas

\* MÉDICO GENERAL ADSCRITO A LA DIRECCIÓN GENERAL DE EPIDEMIOLOGÍA.- FRANCISCO DE P. MIRANDA No. 177 4º PISO, COL. LOMAS DE PLATEROS 01480 MÉXICO, D.F.

A partir de la temporada invernal 2004-2005, comenzó la campaña de vacunación en México para niños de 6 a 23 meses de edad y adultos de 65 años y más.

Una de las estrategias que se proponen actualmente para disminuir la incidencia de casos de influenza y disminuir la mortalidad por complicaciones de la misma, es que aún cuando no se vacuna a toda la población, vacunando al 70% de los niños, los otros grupos de alto riesgo estarán protegidos aún cuando no sean vacunados. Esto se estudió a través de modelos matemáticos, ya que se encontró que los mayores transmisores del virus entre los humanos son los niños mayores de 5 años, y que la cantidad de vacuna producida no era suficiente para cubrir a todos los grupos de riesgo. Estos modelos señalan que incluso vacunando a un mínimo de 50% de la población infantil, resulta en una considerable reducción de la transmisión en el resto de la población en riesgo. También proponen concentrar la vacunación en grupos de alto riesgo y grupos de alta transmisibilidad (como los niños mayores de 5 años) de manera simultánea para tener el mismo efecto que en el modelo anterior.<sup>15, 16</sup>

## Conclusión

La vacunación es hasta ahora la única estrategia preventiva con la que se cuenta para disminuir la incidencia de complicaciones respiratorias secundarias a la infección por el virus de la influenza estacional en los grupos de alto riesgo antes mencionados, además de los medicamentos antivirales que se encuentran en el mercado.

Cabe mencionar que aún cuando los medicamentos antivirales han demostrado ser capaces de disminuir las complicaciones respiratorias, no sustituyen la función de la vacunación.

Se encuentran actualmente en fase de experimentación nuevas vacunas para prevenir infecciones por el virus de Influenza, sin embargo, dada la alta tasa de mutación que estos virus presentan año con año, resulta difícil poder contar con una vacuna eficiente que prevenga dicha infección pese a las mutaciones.

Por ello, es importante que se mantenga el esquema de vacunación anual en los grupos de alto riesgo para disminuir la morbilidad de complicaciones respiratorias y la mortalidad, ambas secundarias a una infección por el virus de Influenza.

## Referencias

1. **Kumate J, Gutiérrez G.** Influenza. En: Manual de infectología clínica. Ed.16.México Editores. México:541-550,2001.

2. **Fenner, White.** Principios de virología animal. En: Virología médica. Ed.2.La prensa médica mexicana. México:1992
3. **Mandel/Douglas/Benet.** Influenza. En: Enfermedades infecciosas. Ed.3.Panamericana tomo II México: 1377-1395, 1991
4. **Palese P, García-Sastre A.** Influenza vaccines: present and future. En: The Journal of Clinical Investigation 110(1): 9-13,2002
5. **Fenner, White.** Influenza. En: Virología médica. Ed.2.La prensa médica mexicana. México:1992
6. **Osterholm MT.** Preparing for the next pandemic. En: New England Journal of Medicine. May 352(18):1839-1842,2005.
7. **www.cdc.gov** reporte del 10 de mayo de 2005
8. **Ponce de León S, Soto JL.** Uso de las inmunizaciones en hospitales: influenza. En: Infecciones intrahospitalarias. Ed.McGraw-Hill/Interamericana. México:216-218,1996.
9. **Meissner HC, Rennels MB.** Unpredictable patterns of viral respiratory disease in children. En: Pediatrics. 113:1814-1816,2004.
10. **Nichol KL.** Live attenuated influenza virus vaccines: new options for the prevention of influenza. En: Vaccine. 19(31):4373-4377, 2001.
11. **Wareing, GA.** Live attenuated vaccines against influenza: an historical review. En: Vaccine. 19(25-26): 3320-3327,2001
12. **Brokstad KA, Eriksson JC, et al.** Parenteral Vaccination against Influenza does not induce a local antigen-specific immune response in the nasal mucosa. En: The Journal of Infectious Disease. 185(7):878-884,2002
13. **Pfleiderer M, Löwer J, Kurth R.** Cold-attenuated live influenza vaccines, a risk-benefit assessment. En: Vaccine. 20(5-6):886-893,2002
14. **Talbot TR, Crocker DD et al.** Duration of virus shedding after trivalent intranasal live attenuated influenza vaccination in adults. En: Infection control and hospital epidemiology. 26(5):494-500,2005.
15. **Longini IM, Halloran ME.** Strategy of distribution of influenza vaccine to High-risk groups and children. En: Journal of Epidemiology. 161:303-306,2005.
16. **CDC.** Experiences with obtaining influenza vaccination among persons in priority groups during a vaccine shortage E.U. October-november 2004. En: JAMA Sept. 292(12):1420-1423,2004
17. **Simonsen, L, Reichert, TA et al.** Impact of influenza vaccination on seasonal mortality in the US elderly population. En: Archives of Internal Medicine. 65:265-272, 2005
18. **Gross PA, Hermogenes AW, Sacks HS, et al.** The efficacy of influenza vaccine in elderly persons. En: Annals of Internal Medicine. 123(7):518-527,1995
19. **Wu HM, Abrutyn E.** Influenza and pneumococcal vaccination: how far we have come and how to go farther. En: Infection control and hospital epidemiology. 25(11):901-903,2004.
20. **Govaert ME, Thijs CTMCN, Masurel N, et al.** The efficacy of influenza vaccination in elderly individuals. En: JAMA. 272(24):1661-1665,1994
21. **Ahmed AH, Nicholson KG, Nguyen-Van-Tam JS.** Reduction in mortality associated with influenza vaccine during 1989-90 epidemic. En: Lancet. 346(8975):591-595,1995.
22. **Bergamo Francisco PMS, Camargo Donalísio MR, Dias de Oliveira Latorre R.** Impacto da vacinação contra influenza na mortalidade por doenças respiratórias em idosos. En: Rev do Saúde Pública. 39(1):75-81,2005
23. **Sethi, S.** Managing a deadly complication of influenza in older adults with comorbid disease. En: Geriatrics. 57(3):56-61,2002
24. **Webster RG.** Immunity to influenza in the elderly. En: Vaccine. 18(16):1686-1689,2000
25. **Gomolin IH, Kathpalia RH.** How to prevent and control nursing home outbreaks. En: Geriatrics. 57(1):28-36,2002
26. **Carman W, Elder A, Wallace L, et al.** Effects of influenza vaccination of health-care workers on mortality of elderly people in long-term care. En: Lancet. 355:93-97,2000
27. **Wu HM, Abrutyn E.** Influenza and pneumococcal vaccination: how far we have come and how to go farther. En: Infection control and hospital epidemiology. 25(11):901-903,2004.

Monografía elaborada para el Ejercicio Clínico Patológico "Hombre de 35 años con úlceras recurrentes en boca y regiones periuretral y escrotal" publicado en versión parcial en Vox Médica No. 1 2006 y en toda su extensión en Gaceta Médica de México, Vol. 142, No. 2, Marzo-Abril 2006.

## ENFERMEDAD DE BEHÇET

NORMA RIVERA-MARTÍNEZ,\* HAIKO NELLEN-HUMMEL, ANDRÉS JACOBO-RUVALCABA, LUCERO KAMEYA-FERNÁNDEZ, GISELA HERNÁNDEZ-LUIS, ENRIQUE BLANCO, JESÚS MEDRANO, JOSÉ HALABE-CHEREM

### Definición

Enfermedad inflamatoria idiopática multisistémica, crónica y recurrente caracterizada por episodios de vasculitis retiniana episódica. Actualmente se debate sobre la terminología de esta patología ya que el término enfermedad, o síndrome de Behçet, son usados como sinónimos.

### Epidemiología

Esta enfermedad muestra gran variación geográfica, con áreas endémicas como Turquía, Irak, Irán, Corea y Japón, la población que vive en la histórica "Antigua Ruta de la Seda", usada por siglos para comerciar seda entre oriente y occidente. La enfermedad de Behçet causa el 20% de los casos de uveítis endógena, en algunos de estos países, sobre todo en Japón y Turquía y solo el 0.2% en EUA.

Se asocia con factores ambientales y con antígenos de histocompatibilidad con agregación familiar. Los turcos que viven en Alemania muestran menor Prevalencia que los turcos residentes en Turquía. Si bien se ha demostrado historia familiar positiva en el 12% de pacientes no caucásicos. Se ha identificado en otros grupos étnicos su prevalencia es menor en EUA, Gran Bretaña y en afroamericanos y es casi ausente en indígenas americanos.

### Frecuencia y prevalencia

Se estima su prevalencia entre 1/10,000 y 1/1,000 en países mediterráneos y en el medio y lejano Oriente. En Japón la prevalencia es de 1/10,000 siendo más frecuente en regiones del norte, en contraste con las regiones subtropicales del sur, lo que refuerza la teoría de que las condiciones ambientales favorecen la presentación de la enfermedad. En Turquía la prevalencia es de 2-42 casos por 10,000, habitantes dependiendo de las diferencias geográficas. La baja frecuencia de marcadores nativos en pacientes mestizos mexicanos con la enfermedad sugiere la mezcla genética entre los mediterráneos orientales, asiáticos con amerindios.

### Edad, sexo y severidad

La enfermedad de Behçet rara vez afecta a adultos jóvenes (entre la segunda y la cuarta década de vida) y su inicio puede ocurrir a cualquier edad siendo la edad promedio la tercera década de la vida. La enfermedad de Behçet es más común en hombres que en mujeres (10:1) en habitantes de la Antigua Ruta de la Seda en tanto que en Alemania y EUA son las mujeres las más

afectadas. Aunque las úlceras genitales y el eritema nudoso son más frecuentes en mujeres son los hombres más severamente afectados. También es más agresiva en hombres jóvenes en el Mediterráneo, Oriente Medio y Lejano que en la población occidental donde las características mucocutáneas predominan en afroamericanos. Tal disparidad posiblemente se debe a heterogeneidad genética.

### Morbilidad y mortalidad

La ceguera legal generalmente se diagnostica en los primeros 4 años del inicio de la enfermedad en 50-90% de pacientes en Turquía y Japón, y del 25% en Norteamérica. La mortalidad es baja y se asocia a involucramiento del sistema nervioso central, vasculitis, sangrados catastróficos y perforación intestinal, como complicación de terapia inmunosupresora. Se ha demostrado incremento en la mortalidad en hombres jóvenes, 1 a 10 mueren por complicaciones cardiovasculares, e involucramiento de sistema nervioso central. La mortalidad disminuye con el paso de los años, mejorándose el pronóstico después de los años iniciales de la enfermedad, por lo que es tan importante el pronto reconocimiento y apropiado tratamiento de la misma.

### Etiología y mecanismos efectores

La naturaleza intermitente de la enfermedad y la ausencia de una respuesta consistente a la terapia hace difícil establecer una etiología precisa. Sin embargo, probablemente está mediada por una combinación de agentes genéticos, infecciosos, desregulación inmune y mediadores inflamatorios, proteínas de shock térmicas (HsPs) estrés oxidativo, peroxidación de lípidos (LPO) y factores ambientales. Los elevados niveles de complejos inmunes circulantes complemento y proteínas de fase aguda, quimiotaxis de linfocitos deteriorada y excesiva estimulación de células B también están implicados.

### Genética y HLA

Entre los marcadores genéticos el complejo mayor de histocompatibilidad Clase I genotipo B5 y subclases B51 que se encuentra en el alelo del cromosoma 6p21, son los más fuertemente asociados con la susceptibilidad para Enfermedad de Behçet, quienes viven en áreas de la Antigua Ruta de la Seda pero no en países occidentales. Sin embargo el HLA-B5701 ha sido recientemente encontrado en asociación con la enfermedad en pa-

\*CORRESPONDENCIA: DRA. NORMA RIVERA-MARTÍNEZ. DEPTO. DE MEDICINA INTERNA, HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CMN SXXI. AV. CUAUHTÉMOC 330, COL. DOCTORES, 06725 MÉXICO, D.F.



cientes caucásicos en Gran Bretaña, conllevando un riesgo relativo equivalente al HLA-B51. El riesgo relativo de Enfermedad de Behçet en las personas con HLA-B51 es de 13.3, 6.7 y 1.3 en Turquía, Japón, y EUA respectivamente cuando se comparan con los no portadores. Los casos familiares reportados de la enfermedad apoyan la susceptibilidad heredada.

### Agentes infecciosos, proteínas del shock térmico y cristalina $\alpha\beta$

Se ha especulado acerca de que los antígenos infecciosos y virales son los disparadores de la enfermedad de Behçet, sin embargo esta asociación no ha sido reproducible. Recientemente se ha postulado que los anticuerpos anti-*Saccharomyces cerevisiae* son un marcador serológico de la enfermedad, aunque su relevancia clínica permanece incierta. Similarmente la proteína  $\alpha$ -enolasa ha sido identificada como la proteína blanco de los anticuerpos contra las células endoteliales (AECA) en el Behçet, sugiriendo que la  $\alpha$ -enolasa y su anticuerpo es una herramienta útil en el diagnóstico y de valor terapéutico en tal enfermedad.

El Herpes virus tipo 6 fue implicado porque su genoma fue aislado del núcleo de linfocitos y fluidos de pacientes con enfermedad de Behçet, sin embargo no difieren de pacientes controles, y las úlceras orales y genitales, si bien son similares a las producidas por el Herpes, no responden al aciclovir. Múltiples especies de *Streptococcus spp*, han sido implicadas como un factor activador de la enfermedad porque incrementan la interleucina IL-6 y el interferón (INF)  $\gamma\zeta$  de los linfocitos T.

Las proteínas de shock térmico (HSP) son unos antígenos pequeños relacionados al *Streptococcus spp*, y pueden ser inducidas por infección, trauma, luz UV-B, hipoxia, frío, prostaglandinas citotóxicas.

### Coagulación y fibrinólisis

Un sistema hemostático activado con trombosis arterial y venosa así como un elevado proceso fibrinolítico compensatorio son característicos de la enfermedad. En general hay una excesiva formación de trombina con un estado de fibrinólisis defectuoso. Los niveles del complejo trombina-antitrombina III, plasmina/ $\alpha$ 2antiplasmina, trombomodulina y fragmento 1,2 de trombina (marcadores de activación hemostática) están en desequilibrio procoagulante antes de que se observe la formación de trombos en la enfermedad. La secreción de inhibidor del factor tisular (proteína anticoagulante) es defectuosa. El incremento del factor V de Leiden (mutación del G1691A factor procoagulante) y la mutación del gen de la trombina G20210A favorecen la trombosis venosa y la enfermedad oclusiva de la retina en estos pacientes.

Se ha demostrado un incremento de fibrinogeno, factor de Von Willebrand, antígeno vWF, ristocetina, factor VIII, factor IX, factor XI, colesterol y triglicéridos, y una disminución de los niveles antitrombina III, y proteína S, proteína C, trombomodulina y plasminogeno. Todos estos hallazgos sugieren un estado hipercoagulable con activación de las células endoteliales.

### Inmunohistopatología

Los estudios inmunohistopatológicos tomados de sitios de inflamación activa en la enfermedad de Behçet, mues-

tran perivasculitis obliterante necrotizante neutrofílica (leucocitoclástica) trombosis venosa con infiltración de linfocitos, monocitos, en venas capilares y arterias, con o sin depósito de fibrina en la pared de los vasos, es la huella de la enfermedad de Behçet.

Microscópicamente los neutrófilos, linfocitos T CD4+, se acumulan alrededor de los *vasa vasorum* y en áreas perivasculares, expresando IL-1 $\alpha$ , TNF- $\beta$ , INF $\gamma$  y receptores para IL2. La infiltración celular de las células plasmáticas, monocitos, macrófagos y polimorfonucleares depende también del estadio de la lesión con incremento de la expresión de IL 12, e IL 18 en los agregados de mononucleares. Los linfocitos de los pacientes con Behçet producen excesivas citocinas asociadas a la respuesta Th1, incluyendo INF- $\gamma$  IL-12. Hay hiperreactividad de neutrófilos, con depósitos de inmunoglobulinas y complemento, vasculitis necrotizante, y necrosis fibrinoide. La piel en las reacciones de patergia revela infiltraciones linfocíticas y mononucleares alrededor de la pared del vaso, en la lámina basal de las úlceras mucocutáneas, con tinción positiva a E-selectina, P-selectina en las células endoteliales. La presencia de C3 y C9 en la pared de los vasos sanguíneos y C9 en la membrana basal, sugieren la combinación de la respuesta inmune de Th1 y Th2.

Los andrógenos tienen un papel en la positividad de la prueba de patergia y las reacciones pustulosas no son estériles, el análisis microbiológico revela *S. aureus* y *Prevotella spp*. en la mayoría de los casos. El eritema nodoso "like" es caracterizado por flebitis, arteriolitis, demostrando un variable número de neutrófilos, linfocitos e histiocitos con expresión de moléculas de adhesión tales como la E-selectina y L-selectina. Las lesiones papulopustulosas muestran complejos inmunes en las vasculitis leucocitoclástica, con depósitos de IgM, -C3 fibrina.

Los pacientes con involucramiento posterior presentan una menor pérdida de la agudeza visual, con percepción de cuerpos flotantes, manchas grises o lunares que mejora con la remisión. Sin embargo la inflamación ocular usualmente no se resuelve completamente entre los ataques, y los pacientes con panuveitis pueden presentar cualquiera o todos los síntomas mencionados. La más común complicación ocular en la Enfermedad de Behçet es el edema macular cistoide (50%), si no se resuelve con el tratamiento progresa a edema macular crónico persistente con daño por cambios estructurales. La presión intraocular puede estar disminuido (por hiposecreción de humor acuoso) o elevado por la acumulación de células inflamatorias que obstruyen el drenaje trabecular, y las sinequias posteriores. Originando glaucoma neovascular por el uso crónico de esteroides tópicos o sistémicos. También se pueden desarrollar cataratas por el uso de dichos fármacos. En casos avanzados la periflebitis puede resultar en oclusión vascular deformidad del iris, o atrofia, degeneración macular, cicatrices y fonación de membranas epiretinales, isquemia de la retina, papiledema, atrofia retiniana u óptica. Pudiendo ocasionar ceguera como resultado de todas estas complicaciones.

#### a)Úlceras bucales y genitales

Son una característica definitoria en 97-100% de los casos, y son el síntoma inicial en la mayoría de los casos, pero no necesariamente se presentan y pueden ser menores o mayores, o herpetiformes. Las úlceras menores tienen un diámetro =10m, son superfi-



ciales están cubiertas por una membrana gris, rodeada por un halo eritematoso y curan sin dejar cicatriz en 1 a 2 semanas. Las úlceras mayores morfológicamente similares, miden =10mm son profundas, más dolorosas, y se curan en 10 a 30 días o más, con cicatriz y pérdida de tejido.

Las úlceras genitales son menos comunes que las bucales y ocurren en 60-80% de los casos, pudiendo ser dolorosas, y causando problemas al caminar o sentarse, así como durante el coito y causar disuria. Morfológicamente son similares a la úlceras bucales y pueden ser precedidas por un nódulo. El escroto es el sitio más frecuentemente involucrada en los hombres pero las úlceras pueden presentarse en el glande del pene. En la mujer las úlceras ocurren frecuentemente en los labios, aunque la vagina y el cérvix pueden ser afectadas.

#### b) Lesiones dermatológicas

Ocurren en 80% de pacientes, son de dos tipos principales: eritema nodoso y lesiones papulopustulares/acneiformes. El eritema nodoso "like" es más común en las piernas, no se ulcera y se resuelven dejando áreas hiperpigmentadas. La histología muestra una vasculitis focal en pequeños vasos, infiltrado linfocítico perivascular involucrando particularmente las vénulas con paniculitis. Las extremidades inferiores presentan una tromboflebitis superficial que puede ser migratoria y deberá ser diferenciada clínicamente del eritema nodoso. Las lesiones papulopustulosas y acneiformes pueden ocurrir en cualquier sitio, son estériles y morfológicamente muy similares al acné de los adolescentes. Histológicamente son caracterizados por vasculitis leucocitoclástica (infiltrados de neutrófilos) con necrosis fibrinoide, fioderma gangrenoso, Síndrome de Sweet, y eritema multiforme, han sido descritos en la enfermedad de Behçet.

#### c) Prueba de patergia

Representa hiperactividad de la piel al trauma, incluyendo lesiones menores (rasurado, sitios de venopunción, etc). La prueba de patergia formal involucra la punción intradérmica de la piel con una aguja y es considerada positiva si se desarrolla en el sitio de punción una pápula eritematosa o una pústula dentro de las siguientes 48 horas. La prueba de la patergia es altamente específica de la enfermedad de Behçet, y ha sido incluida en los criterios diagnósticos.

#### d) Neuro Behçet

Ocurre en el 5% de los casos. El tallo cerebral es frecuentemente involucrado pero los hemisferios, meninges y médula espinal pueden ser también afectados, individualmente o en combinación y durante el curso de la enfermedad puede desarrollarse atrofia cerebral. La presentación clínica incluye síntomas piramidales bilaterales, cambios mentales, hemiparesia, parálisis de nervios craneales, disturbios de esfínteres, y síntomas de tallo cerebral en la mayoría de los pacientes.

#### e) Manifestaciones gastrointestinales y renales

Las gastrointestinales varían en las diferentes poblaciones, siendo particularmente comunes en pacientes japoneses. Las lesiones ulcerativas (íleo terminal, ciego) en el 50% de los casos, ocasionalmente en esófago y estomago. Los síntomas mas frecuentes

son anorexia, disfagia, dispepsia, vomito, flatulencia, dolor abdominal vago, distensión abdominal, diarrea (algunas veces sanguinolenta o melena). La perforación puede ocurrir y la malabsorción es común.

Aunque se trata de una vasculitis sistémica, los riñones son respetados; hay proteinuria benigna y hematuria microscópica en algunos pacientes, pero solo en pocos casos la biopsia ha reportado glomerulonefritis. Puede haber hematuria y proteinuria (microalbuminuria) con función renal normal o disfunción rápidamente progresiva, vasculitis con ANCA's positivo o glomerulonefritis focal y segmentaria, difusa o mesangial, nefritis por IgA, trombosis renal, amiloidosis, síndrome nefrótico o insuficiencia renal.

#### f) Manifestaciones cardiacas

Inusualmentes se presentan pericarditis, valvulopatías, trombosis coronaria, aneurismas, trombosis ventricular izquierda y fibrosis endomiocárdica. Un estudio reciente informó del prolapso de la válvula mitral y dilatación de la aorta proximal en 50% y 30% de los pacientes respectivamente.

#### g) Manifestaciones articulares

Típicamente se observa artritis no erosiva ni deformante, en 50% de los pacientes con patrón oligoarticular o monoarticular. Las artralgiás o artritis son usualmente transitorias, con episodios que duran pocos días o semanas, involucrando articulaciones periféricas particularmente en rodillas, tobillos y muñecas. La fatiga es un síntoma común de la enfermedad de Behçet, la cual se correlaciona con la actividad de la enfermedad, pero debe ser distinguida de la asociada con fibromialgia, la cual puede ocurrir concomitantemente, especialmente en las mujeres.

#### h) Manifestaciones audiovestibulares

El involucramiento coclear y los disturbios vestibulares periféricos se manifiestan por tinitus, sordera, vértigo, pérdida auditiva neurosensorial bilateral o unilateral el audiograma demuestra perdida auditiva en frecuencias altas y bajas y desequilibrio ortostático.

#### i) Manifestaciones torácicas

Aneurismas de la aorta y de la pulmonar, infartos, hemorragias, derrame pleural, tromboembolia pulmonar, ulceraciones traqueobronquiales, neumonitis, mediastinitis, fibrosis parenquimatosas, fístulas arteriobronquiales, *cor pulmonale*, linfadenopatía hiliar y mediastinal y defectos de perfusión lobar. Los síntomas mas frecuentes son hemoptisis, tos, disnea, dolor pleurítico torácico.

#### j) Manifestaciones vasculares

Tromboflebitis superficial y profunda (15%) en extremidades inferiores, várices, embolizaciones, infartos, o sangrado. Las venas son frecuentemente más afectadas que las arterias. La trombosis de grandes vasos, como en la vena cava superior o inferior ocasiona "cabeza de medusa", en femorales profundas y subclavia.

#### k) Manifestaciones genitourinarias

Inflamación de los testículos, típicamente epididimitis, con dolor e inflamación u orquiepididimitis, uretritis, cistitis, disfunción vesical.

#### l) Manifestaciones psiquiátricas

Desórdenes de carácter, agresividad, ansiedad, depresión, demencia, déficit cognoscitivo, alteraciones de la memoria, daño en almacenar información, déficit de atención, desórdenes bipolares, y corea.

## Diagnóstico de actividad de la enfermedad

No hay pruebas patognomónicas ni hallazgos histológicos en la enfermedad de Behçet. El diagnóstico puede retrasarse debido a que las manifestaciones clínicas aparecen asincrónicamente. Los criterios diagnósticos fueron publicados en 1990 por el Grupo de Estudio Internacional de la Enfermedad de Behçet.

## Estudios de laboratorio

Aunque no hay un perfil de estudios de laboratorio diagnósticos de la Enfermedad de Behçet los hallazgos mas frecuentes son: anemia moderada, con leucocitosis (neutrofilia). La actividad de la enfermedad puede ser evaluada con los reactantes de fase aguda tales como proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular, neopterina, SO, factor reumatoide,  $\alpha_1$  antitripsina,  $\alpha_2$  macroglobulina, todos los cuales son componentes del sistema fagocítico de los polimorfonucleares, también se han reportado elevaciones de  $\alpha_2$ microglobulina y mieloperoxidasa, IgA, o complejos inmunes circulantes, crioglobulinas, eosinofilia. Los anticuerpos antinucleares están ausentes así como los ANCA, (anticuerpos contra el citoplasma de neutrófilos) y anticuerpos antifosfolipidos. Se deberá realizar un análisis del HLA.

Diagnóstico en ausencia de cualquier marcador específico de actividad de la enfermedad los estudios multicéntricos han identificado algunas características clínicas que pueden ser sumadas para obtener un índice de actividad de la enfermedad. Las alteraciones de hemodinamia ocular pueden ser evaluadas con un ultrasonido doppler, que demostrará cambios en el flujo sanguíneo de las arterias orbitales como resultado de vasculitis oclusiva. La ultrasonografía es útil para evaluar el grado de vitritis. La tomografía óptica puede monitorizar e identificar engrosamiento de la *fovea* en pacientes con edema macular cistoide.

La radiografía de tórax puede mostrar un ensanchamiento mediastinal, con prominencia de los vasos, se sugiere una TAC de tórax para demostrar todas las anomalías del *lumen* de los vasos sanguíneos y de sus paredes (aneurismas de arterias pulmonares) perivasculitis, linfadenopatía mediastinal derrame pleural. El gammagrama pulmonar puede revelar alteraciones de la perfusión pulmonar. La Resonancia magnética nuclear es útil para identificar el NeuroBehçet.

Los estudios radiográficos de doble contraste y la endoscopia detectan úlceras ileocecales. La evaluación audio-vestibular y la audiometría tonal pueden demostrar pérdida clínica o subclínica de la audición sensorineural (unilateral o bilateral) con bajas y altas frecuencias, específicamente en pacientes con larga evolución de la enfermedad.

## Diagnóstico diferencial

Debido a que no hay pruebas de laboratorio definitivas ni específicas para el diagnóstico de Enfermedad de Behçet hay dificultad en el diagnóstico cuando existen pocas manifestaciones de la enfermedad o en casos atípicos. Simultáneamente otros síndromes oculocutaneomucosos deberán ser cuidadosamente excluidos. El síndrome de Stevens-Johnson (eritema multiforme mayor) Síndrome de Reiter (artritis reactiva), sarcoidosis,

síndrome de Sweet, pénfigo cicatrizal, (penfigoide mucosomembranoso benigno) enfermedad celiaca, pénfigo vulgar. Similarmente la infección por virus del Herpes simple, sífilis, lupus eritematoso sistémico, colitis ulcerativa crónica inespecífica (CUCI) enfermedad mixta del tejido conectivo, pueden causar úlceras orales, cutáneas y lesiones oculares.

## Pronóstico

La enfermedad de Behçet no se autolimita, su desarrollo es impredecible. Las manifestaciones se presentan en varios órganos, y hay variabilidad de un paciente a otro. La enfermedad tiende a progresar con la edad, la naturaleza crónica y cíclica se caracteriza por fases de recurrencia y remisión, haciendo difícil la evaluación pronóstica. En general hay fiebre y malestar general, con signos de ulceraciones genitales, bucales y dermatológicas. Manifestaciones severas, como la ocular y el involucramiento neurológico ocurre meses o años después del inicio conllevando un peor pronóstico. Similarmente, la trombosis de vasos mayores y la perforación intestinal son signos de mal pronóstico. La enfermedad de Behçet, con uveítis anterior predominante, tiene relativo buen pronóstico ocular con los agentes inmunosupresores. La frecuencia de ataques, después de 15 a 20 años es baja, la agudeza visual se pierde en el 20 a 50% de los casos de 3.5 años después en promedio de que ocurren los síntomas oculares. Especialmente en pacientes turcos y japoneses.

## Tratamiento

El tratamiento de la enfermedad de Behçet sintomático es empírico. El principal objetivo de los médicos es:

- 1) El control y tratamiento de los síntomas asociados con lesiones mucocutáneas.
- 2) Aliviar el dolor, la discapacidad funcional.
- 3) Suprimir y controlar la inflamación activa.
- 4) Reducir la frecuencia y severidad de las recurrencias.
- 5) Prevenir el daño orgánico terminal.

La cooperación multidisciplinaria es necesaria para el óptimo cuidado del paciente, ya que la enfermedad, frecuentemente, es de diagnóstico tardío. La elección del régimen terapéutico depende de las manifestaciones clínicas, la severidad y de la magnitud del involucramiento de los órganos individualmente.

## Referencias

1. Verity DH, Wallace GR, Vaughan RW, et.al. 2003 Behçet's disease: from Hippocrates to the trid millennium. Br J Ophthalmol; 87: 1175-1183
2. Evereklioglu C. 2005: Current Concepts in the Etiology and Treatment of Behçet disease. Surv Ophthalmol; 50 (4): 297-350.
3. Hirohata S, Kikuchi H. 2003. Behçet's disease Review. Arthritis Res Ther, 5:139-146.
4. Yazici H, Yurdakul S, Hamuryudan Vedat 2001. Behçet disease. Current Opinion in Rheumatology; 13:18-22.
5. Kontogiannis V, Powell RJ, 2000. Behçet disease. Postgrad Med J; 76: 629-637.
6. Soto-Vega E, García-Muñoz, Richud-Patin Y, et.al Class I and class II MHC polymorphisms in Mexican patients with Behçet's disease. Rheumatology 2004. 5: 115-118.

**PROGRAMA DE SESIONES SEMANALES  
DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA DE MÉXICO, A.C.**

**ABRIL 2006**

MIÉRCOLES 5

Sede: Auditorio de la ANM  
19:00 Hrs.

*Presentación del trabajo de ingreso:* Espectroscopia cerebral con resonancia magnética.  
Dr. Jesús Rodríguez Carvajal  
LOS LÍMITES DE LA ESPECIALIZACIÓN  
Dr. Alberto Lifshitz

**MAYO 2006**

MIÉRCOLES 3

Sede: Auditorio de la ANM  
19:00 Hrs.

*Presentación del trabajo de ingreso:* Análisis genómico funcional de la interacción entre la proteína de la adrenoleucodistrofia  
Dr. Gerardo Jiménez Sánchez  
ASPECTOS FISIOLÓGICOS Y QUIRÚRGICOS DEL MANEJO DE LA FISURA DE PALADAR SECUNDARIO  
Dr. Antonio Ysunza Rivera

**JUNIO 2006**

MIÉRCOLES 7

Sede: Auditorio de la ANM  
19:00 Hrs.

*Presentación del trabajo de ingreso:* Melanoniquia estriada, hiperplasia de melanocitos y melanoma maligno subungueal. Un reto diagnóstico  
Dra. Judith G. Domínguez Cherit  
VASCULITIS PRIMARIAS EN RETINA: RETOS Y AVANCES  
Dra. Lourdes Arellanes García

MIÉRCOLES 12

NO HAY SESIÓN  
SEMANA MAYOR

MIÉRCOLES 17

Sede: Auditorio de la ANM  
19:00 Hrs.

*Lectura del trabajo de ingreso:* Perosidación lípida en el líquido cefalorraquídeo de pacientes con neurocisticercosis  
Dr. Luis A. Herrera Montalvo  
SIMPOSIO  
Dr. Juan Pedro Laclette

MIÉRCOLES 14

Sede: Auditorio de la ANM  
19:00 Hrs.

*Lectura del trabajo de ingreso:* Elevación de ácidos grasos, secreción de insulina y metabolismo de lipoproteínas.  
Dr. Francisco J. Gómez Pérez  
LA INVESTIGACIÓN EN SALUD EN MÉXICO. SITUACIÓN ACTUAL Y PERSPECTIVAS  
Dr. José Luis Valdespino Gómez

MIÉRCOLES 19

Sede: Auditorio de la ANM  
19:00 Hrs.

FUNDACIÓN MEXICANA PARA LA SALUD: UNA MIRADA A SU QUEHACER  
Dr. Manuel H. Ruíz de Chávez

MIÉRCOLES 24

Sede: Auditorio de la ANM  
19:00 Hrs.

*Presentación del trabajo de ingreso:* Asociación de genes HLA-CLASE II con poliposis nasal  
Dr. Germán Fajardo Dolci  
EL POSGRADO DE LAS ESPECIALIDADES MÉDICAS EN LA UNAM  
Dr. Enrique Graue

MIÉRCOLES 21

Sede: Auditorio de la ANM  
19:00 Hrs.

*Lectura del trabajo de ingreso:* Reducción del tiempo de cierre de las fístulas enterocutáneas posquirúrgicas.  
Dr. Alejandro González Ojeda  
ESTADO ACTUAL Y PERSPECTIVAS DE LA UROLOGÍA EN MÉXICO  
Dr. Jorge Moreno

MIÉRCOLES 29

Sede: Auditorio de la ANM  
19:00 Hrs.

*Presentación del trabajo de ingreso:* Tuberculosis pulmonar (TBP) en niños.  
Dra. Mercedes Macías Parra  
ANEMIA CARENCIAL DE ORIGEN NUTRICIO EN MÉXICO  
Dr. L. Homero Martínez Salgado

MIÉRCOLES 31

Sede: Auditorio de la ANM  
19:00 Hrs.

EL ESPECTRO DE LAS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS  
Dr. Fernando Cano Valle

MIÉRCOLES 28

Sede: Auditorio de la ANM  
19:00 Hrs.

SESIÓN SOLEMNE INGRESO DE NUEVOS ACADÉMICOS  
Conferencia Magistral "Dr. Miguel F. Jiménez"  
Dr. Fernando Ortiz Monasterio

**PRINCIPALES ACTIVIDADES 2006 - SEDES PRONADAMEG**

**MARZO**

Inicia módulo IV Acapulco, Gro.

II Mérida, Yuc.

III Culiacán, Sin.

II Colima, Col.

**ABRIL**

Inicia módulo: IV Tuxtla Gutiérrez, Chis.

II ANMM México D.F. Lunes

IV ANMM México D.F. Martes

# SECCIÓN DE AUTOEVALUACIÓN

**NOTA:**

Corresponde exclusivamente a la presentación del Caso Clínico. El Ejercicio Clínico Patológico, en toda su extensión, aparece en Gaceta Médica de México, Vol. 142, No. 3, Mayo-Junio 2006.

## EJERCICIO CLÍNICO PATOLÓGICO

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN"

COORDINADOR: DR. MANUEL DE LA LLATA-ROMERO

COLABORADORES: DR. JUAN URRUSTI-SANZ,

DR. JESÚS AGUIRRE-GARCÍA, DR. ROBERTO SÁNCHEZ-RAMÍREZ

## VARÓN DE 32 AÑOS CON ENFERMEDAD ENDOCRINA MÚLTIPLE

GONZÁLEZ V. BALDOMERO\*, VARGAS O. GUADALUPE\*, TARABAY L. CESAR\*

### Presentación del caso:

Hombre de 32 años, estudiado desde su nacimiento por micropene y criptorquidia bilateral. Durante la infancia tardía presentó ginecomastia y hasta la actualidad ausencia de caracteres sexuales secundarios tales como vello axilar, púbico y facial, voz aguda, escaso desarrollo de masa muscular y ausencia de erecciones matutinas. Cariotipo 46 XY. El desarrollo psicomotor fue adecuado. Su crecimiento en la infancia fue normal, aunque su edad ósea se encontraba retrasada. Presenta *hábitus* eunucoide con estatura de 1.60m y brazada de 1.70m, relación de segmentos superior/inferior de .96, peso de 71.5 kg, índice de masa corporal de 26 kg/m<sup>2</sup>, olfacción normal, *filtrum* largo, cuello corto con acantosis *nigricans*

y distribución ginecoide de la grasa corporal. En región genital ausencia de vello púbico, con micropene de 2 cm de longitud en flaccidez, escroto pigmentado. A la palpación ausencia de testículos en bolsas escrotales y canales inguinales sin tumoraciones. Tanner púbico II, extremidades con acortamiento bilateral de 4° y 5° metacarpianos en ambas manos. Tiroides de tamaño normal.

Fue estudiado en el Servicio de Biología de la Reproducción Humana del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Se cuantificó testosterona y gonadotropinas en suero (Cuadro I), por lo que se procedió a realizar prueba de reserva hipofisaria con insulina regular a dosis de 0.1 U/kg en bolo IV (Fig. 1) y prueba de estimulación con GnRH (hormona liberadora de gonadotropinas) a dosis de 100 µg en bolo IV (Fig. 2), encontrándose integridad del gonadotropo y del resto de los ejes hipotálamo-hipofisarios.

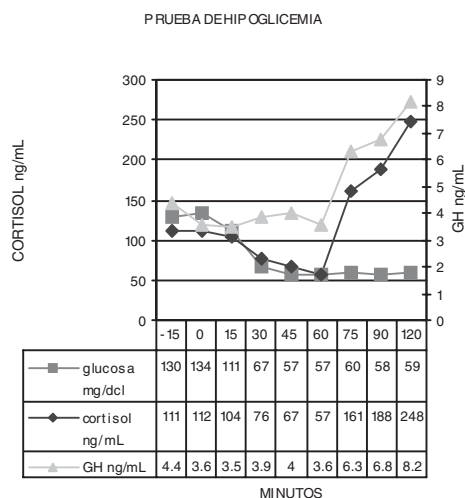


Figura 1. Prueba de reserva hipofisaria.

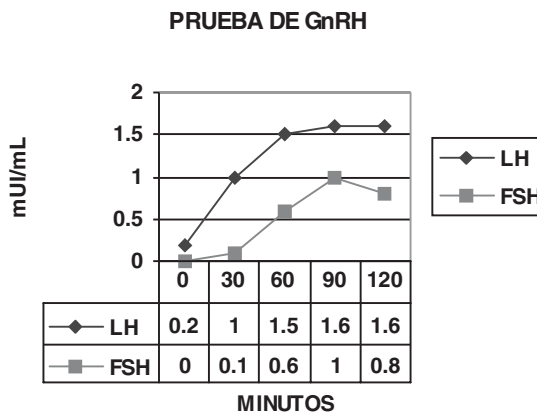


Fig. 2. Prueba de estimulación hipofisaria con GnRH.

\* SERVICIO DE BIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN HUMANA. INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN". VASCO DE QUIROGA 15, TLALPAN, 14000 MÉXICO, D.F. BALDOGONZAL@PRODIGY.NET.MX

**Cuadro I.** Estudios basales

	Resultados	Valores Normales
Testosterona total (ng/ml)	<0.2	3-10
FSH (mUI/L)	0.3	0.6-8.6
LH (mUI/L)	0.05	0.5-11.2
Estradiol (pg/ml)	<5.0	10-60
ACTH (pg/ml)	25	9-52
Cortisol (ng/ml)	98	5-25
TSH (μU/ml)	0.06	0.3-5.0
T4t (nmol/L)	213.6	58-161
T3t (nmol/L)	4.8	1.23-3.39
Hormona del crecimiento (ng/ml)	1.5	0-10
Prolactina (mUI/L)	105	71-835

	Resultados	Valores Normales
HbA1c (%)	7.4	4.9-6.2
Glucosa (mg/dl)	132	65-100
Creatinina (mg/dl)	0.5	0.6-1.4
Acido úrico (mg/dl)	5.2	4-8
Sodio (mEq/L)	138	135-145
Potasio (mEq/L)	4.06	3.5-5
Calcio (mg/dl)	9.7	8.9-10.5
Fósforo (mg/dl)	4.9	2.5-4.5
Magnesio (mg/dl)	1.7	1.4-2.5
Anticuerpos antitiroglobulina	1/50	Negativo
<b>Anticuerpos antitiroperoxidasa</b>	1/25,600	Negativo

La resonancia magnética de hipófisis demostró discreto ensanchamiento del tallo hipofisario y lesión selar de 9 mm.

El ultrasonido inguinal confirmó ausencia de testículos en bolsas escrotales y en regiones inguinales presencia de imagen ovoide hipoecoica de 1.6 x 1.7cm. En la densitometría ósea se apreció osteoporosis.

Un año antes de su ingreso a este Instituto se le

diagnosticó diabetes *mellitus* tipo 2, la cual fue tratada con glibenclamida 5 mg/día y metformin 1 g/día, con buena respuesta clínica.

Durante su estudio inicial se encontraron pruebas de función tiroidea elevadas (Cuadro I) y presencia de autoanticuerpos tiroideos positivos, por lo que se procedió a realizar gammagrama tiroideo con en el que se observó captación disminuida en 7%.

RESPUESTAS	RESPUESTAS AL EJERCICIO CLÍNICO PATOLÓGICO	RESPUESTAS AL CUESTIONARIO DEL ARTÍCULO SELECCIONADO DE GMM
	<p>“Hombre de 35 años con úlceras recurrentes en boca y regiones periuretral y escrotal.” Vox Médica No. 1, 2006</p> <p>1. c                      2.cd                      3. d 4. a                      5. c                      6. d 7. d                      8. e                      9. c                      10. c</p>	<p>“Características clínicas y evolución de pacientes con SIDA y dolor abdominal agudo.” GMM Vol. 141. No. 5, 2005 Vox Médica No. 1, 2006</p> <p>1. b                      2. d                      3. a                      4. e</p>

### CUESTIONARIO DEL ARTÍCULO SELECCIONADO DE GACETA MÉDICA DE MÉXICO

«EL PAPEL DE LA LEPTINA EN EL DESARROLLO DE ESTEATOSIS HEPÁTICA Y LITIASIS BILIAR.» NAHUM MÉNDEZ SÁNCHEZ,\* GUADALUPE PONCIANO RODRÍGUEZ, NORBERTO C. CHÁVEZ TAPIA Y MISAEL URIBE. GACETA MÉDICA DE MÉXICO, VOL. 141, No. 6, 2005.

- LA ESTEATOHEPATITIS NO ALCOHÓLICA ES UN SÍNDROME CLÍNICO-PATOLÓGICO BIEN RECONOCIDO QUE SE PRESENTA PREDOMINANTEMENTE EN PERSONAS CON:
  - Obesidad
  - Sedentarismo
  - Consumo de metotrexate
  - Dislipidemia
  - Resistencia a la insulina
- LA ESTEATOHEPATITIS NO ALCOHÓLICA Y LA LITIASIS BILIAR COMPARTEN ALGUNOS MECANISMOS EN SU FISIOPATOLOGÍA A TRAVÉS DE LA:
  - Obesidad
  - Secreción de sales biliares
  - Concentración de lípidos en suero
  - Mutaciones en el gen LITH
  - Influencia de la alimentación
- ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES PROCESOS ES REGULADOS POR LA LEPTINA?
  - Controla de la saciedad
  - Controla la actividad enzimática a nivel muscular
  - Controla el vaciamiento gástrico
  - Influye en el desarrollo óseo
  - Regula los procesos de secreción de fosfolípidos a nivel biliar
- LA ESTEATOHEPATITIS NO ALCOHÓLICA ESTA ASOCIADA AL DESARROLLO DE:
  - Hepatitis autoinmune
  - Síndrome metabólico
  - Hepatocarcinoma
  - Adenomas hepáticos
  - Ninguna otra alteración dado su curso benigno

\* CUESTIONARIO ELABORADO POR EL AUTOR. DEPARTAMENTOS DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA, GASTROENTEROLOGÍA Y UNIDAD DE HÍGADO.- FUNDACIÓN MÉDICA SUR.- PUENTE DE PIEDRA No. 150, COL. TORIELLO GUERRA, 14050 MÉXICO, D.F..





# VOX medica

Órgano de comunicación de los profesores y alumnos del Programa Nacional de Actualización y Desarrollo Académico para el Médico General

## CUESTIONARIO EJERCICIO CLÍNICO-PATOLÓGICO

### «VARÓN DE 32 AÑOS CON ENFERMEDAD ENDOCRINA MÚLTIPLE»

- ¿CÓMO SE PRESENTA LA SECRECIÓN DE GnRH EN EL HIPOTÁLAMO HUMANO?
  - episódica y pulsátil
  - tónica
  - continua
  - descargas según estímulos por neuronas noradrenérgicas
  - descargas según estímulos por neuronas dopaminérgicas
- ¿CUÁL ES EL MECANISMO DE HERENCIA MAS COMÚN ASOCIADO AL SÍNDROME QUE AQUEJA AL PACIENTE?
  - autosómico dominante
  - ligado al cromosoma X
  - autosómico recesivo
  - “imprinting” del alelo materno
  - asociado a MEN-1
- ¿CUÁL ES LA INCIDENCIA DE ESTE SÍNDROME?
  - 1: 500 hombres nacidos vivos
  - 1: 10.000 hombres nacidos vivos
  - 1: 50.000 hombres nacidos vivos
  - 1: 60.000 nacidos vivos
  - 1: 5.000 nacidos vivos
- ¿CUÁLES SON LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS MÁS COMUNES DEL SÍNDROME?
  - falla testicular e hiposmia
  - disfunción testicular hipogonadotrópica y labio-paladar hendido
  - atrofia testicular y sordera
  - hipogonadotropismo, sordera, defecto de la línea media, convulsiones cerebelares, cuarto metacarpiano corto
  - falla testicular y daltonismo
- ¿CUÁLES SON LAS FORMAS DE PRESENTACIÓN DE LA FALLA TESTICULAR HIPOGONADOTRÓPICA?
  - de forma aislada o idiopático, asociado a anosmia, asociado a lesiones estructurales y funcionales del eje hipotálamo-hipofisis
  - de forma esporádica, asociado a MEN (neoplasia endocrina múltiple) 2A, asociado a glucagonoma
  - asociado a mutaciones activadoras de la proteína G $\alpha$ , a nivel del gonadotropo
  - asociado a mutaciones inactivadoras del gen menina, y p57
  - como parte del síndrome carcinoide
- ¿CUÁLES SON LAS ENFERMEDADES AUTOINMUNES ASOCIADAS AL VARÓN CON DISFUNCIÓN TESTICULAR hipogonadotrópica?
  - lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, cirrosis biliar primaria y tiroiditis autoinmune
  - calcificaciones cerebrales, candidiasis mucocutánea, falla testicular primaria
  - insuficiencia suprarrenal, hipofisitis linfocítica, diabetes tipo 1
  - tiroiditis de Hashimoto, vitíligo, hepatitis autoinmune, síndrome de Sjögren
  - dermatomiositis, esclerodermia, artritis reumatoide, alopecia areata
- ¿CUÁL ES EL EFECTO DE LOS ANDRÓGENOS EN EL SISTEMA INMUNOLÓGICO EN EL HUMANO?
  - inhibir la hiperactividad de los linfocitos B, inhibir la producción de inmunoglobulinas (Ig) y disminuir los linfocitos CD4+
  - aumentar los linfocitos CD8+, quimiotaxis de polimorfonucleares, activación de linfocitos T
  - activación de linfocitos B, aumento de CD4+, aumento del complemento
  - activar las células NK (asesinas naturales) y linfocitos B
  - aumento de células T, aumento de inmunoglobulinas (Ig), y aumento de macrófagos
- ¿CÓMO SE ENCUENTRA LA RELACIÓN DE CD4+/CD8+ EN ESTE SÍNDROME?
  - aumentada por disminución de los linfocitos CD8+
  - normal por disminución de los linfocitos CD4+
  - disminuida por efecto de la ausencia de testosterona
  - aumentada por disminución de los linfocitos T
  - normal por la presencia de interleukina-6
- ¿CUÁL ES EL TRATAMIENTO PARA ESTE SÍNDROME?
  - estrógenos mas testosterona
  - derivados sintéticos de la testosterona
  - GnRH de manera pulsátil
  - menotropinas (FSH, LH)
  - gonadotropina coriónica humana (hCG)
- ¿CUÁL ES LA ALTERACIÓN GONADAL MAS FRECUENTE EN EL HOMBRE ADULTO CON DIABETES MELLITUS TIPO 2?
  - falla testicular hipergonadotrópica
  - falla testicular hipogonadotrópica
  - atrofia testicular
  - daño de las células de Sertoli
  - atrofia de las células de Leydig

### DATOS DEL MÉDICO:

Apellido paterno \_\_\_\_\_ Apellido materno \_\_\_\_\_

Nombre (s) \_\_\_\_\_

Sede No. \_\_\_\_\_

Ciudad \_\_\_\_\_

No. de registro \_\_\_\_\_



## COMENTARIO PREVENTIVO AL EJERCICIO CLÍNICO PATOLÓGICO

### Instituciones de Educación Superior Participantes

Universidad Nacional Autónoma de México  
Benemérita Universidad Autónoma de Puebla  
Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla  
Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo  
Universidad Autónoma "Benito Juárez" de Oaxaca  
Universidad Autónoma de Nuevo León  
Universidad Autónoma de Tlaxcala  
Universidad Autónoma de Yucatán  
Universidad Autónoma de San Luis Potosí  
Universidad Autónoma de Nayarit  
Universidad Autónoma de Chihuahua  
Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo  
Universidad Juárez del Estado de Durango  
Universidad Autónoma de Coahuila  
Universidad Autónoma del Estado de México  
Universidad de Colima  
Universidad Autónoma de Sinaloa  
Universidad de Guanajuato  
Universidad Autónoma de Chiapas  
Universidad Autónoma de Querétaro  
Universidad Autónoma de Zacatecas  
Universidad Veracruzana  
Universidad de Guadalajara  
Universidad Autónoma de Guerrero  
Universidad Autónoma de Tamaulipas  
Universidad Autónoma de Ciudad Juárez  
Instituto Politécnico Nacional  
Universidad Regional del Sureste  
Universidad Autónoma de Campeche  
Universidad Juárez Autónoma de Tabasco  
Universidad Autónoma de Baja California Sur  
Universidad Valle del Bravo  
Universidad Autónoma de Guadalajara

### Comité Editorial

Dr. Manuel de la Lata Romero  
*Editor*  
Dr. Juan Urrusti Sanz  
*Co-editor*  
Dr. Pablo Kuri Morales  
Dr. Angel Gracia Ramírez  
Dr. Roberto Sánchez Ramírez  
*Colaboradores*  
Patricia Herrera Gamboa  
*Asistente Editorial*

### Vox Médica PRONADAMEG

Sótano del Bloque B, Unidad de Congresos  
CMN Siglo XXI IMSS  
Av. Cuauhtémoc 330, Col. Doctores  
06725 México D.F.  
55 19 29 35 Tel y Fax  
01 800 501 92 01  
[www.pronadameg.anmm.org.mx](http://www.pronadameg.anmm.org.mx)  
[vox-medica@pronadameg.com.mx](mailto:vox-medica@pronadameg.com.mx)

### HOMBRE DE 35 AÑOS CON ÚLCERAS RECURRENTE EN BOCA Y REGIONES PERIURETRAL Y ESCROTAL

DR. MANUEL MORALES POLANCO\*

En relación con la anemia informada como única alteración presente en el resumen clínico y calificada sólo como persistente, es importante mencionar que esta es una complicación frecuente en pacientes con enfermedades inflamatorias de evolución crónica, como lo es la enfermedad de Bechet caracterizada en el presente caso clínico.

En tal situación con frecuencia la anemia es de la variedad morfológica normocítica e hipocrómica sugestiva en primera instancia de deficiencia de hierro. En consecuencia para caracterizarla, se deben obtener los índices del hierro en el paciente, mal llamados por algunos profesionales, cinética de hierro. Tales índices son el nivel de hierro, la capacidad libre de captación de la transferrina y su porcentaje de saturación. Si la anemia se relaciona con la enfermedad inflamatoria crónica, los primeros dos primeros índices serán normales o bajos y el porcentaje de saturación, normal y si se tiene la determinación de ferritina (que refleja el almacén de hierro del organismo), será normal o inclusive, aumentada.

Un dato útil en el estudio del origen de la anemia en todo paciente con este trastorno, es el conteo de reticulocitos. Si son normales o disminuídos la anemia se considera que es arregenerativa, de origen central o en la médula ósea (MO); por el contrario, si se hallan aumentados, se denomina regenerativa y su causa puede estar en la MO o ser periférica y tener múltiples causas.

Es probable que en el presente ejercicio clínico, la anemia haya sido arregenerativa y que los índices del hierro resultaran con el patrón de enfermedad inflamatoria. Lo anterior no justifica la realización de un estudio de la MO, pero si en el examen del extendido de la sangre periférica además se informan anomalías como la presencia de eritrocitos hipocrómicos y normocrómicos, aumento del ancho de distribución de eritrocitos, disminución de leucocitos neutrófilos con alteración en el contenido de sus gránulos o anomalías plaquetarias entre otras, la realización del estudio es ineludible. Y así probablemente ocurrió que en la MO del presente enfermo se determinaron anomalías morfológicas (cambios dishemopoyéticos) e interrupción de la maduración de la serie granulocítica alteraciones inespecíficas, como también la anomalía cromosómica informada en el cariotipo de la propia MO.

Los datos del presente resumen clínico sugieren que, en función de lo antes descrito se decidió efectuar en la MO una tinción de Pearls (de hierro). Esta demostró eritroblastos con contenido anormal de hierro, distribuído en gránulos numerosos alrededor del núcleo, formando un hemianillo o un anillo, a los que se denomina precisamente **sideroblastos en anillo**, cuyo porcentaje, cuando es igual o mayor al 15 % del total de eritroblastos en la MO, permite establecer el diagnóstico de **anemia sideroblástica**. Esta puede ser una forma de expresión de los síndromes mielodisplásicos que constituyen una afección primaria maligna, del tejido hematopoyético, pero también puede resultar de enfermedades inflamatorias como tuberculosis, lupus eritematoso generalizado, deficiencias vitamínicas en particular de piridoxina (vitamina B6) o la intoxicación por plomo entre otras condiciones, situaciones que no se mencionan si se investigaron en el enfermo.

En resumen, el enfoque para el diagnóstico etiológico de la anemia en casos clínicos como el presente debe ser el mismo que en cualquier otro paciente con anemia y deberá seguir pasos concretos, progresivamente estipulados de acuerdo con la condición y hallazgos en el enfermo.

Las demás anomalías hematológicas referidas en el texto de la discusión del caso clínico no se informó que ocurrieran en el enfermo, por lo que no se abordarán, pero conviene hacer énfasis en el hecho de que cada una debe ser objeto de un estudio definido en virtud de la diversidad de posibilidades en relación con su origen.

\* COMENTARIO CORRESPONDIENTE A LAS ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS.- ACADÉMICO TITULAR.- CLÍNICA LOMAS ALTAS.- PASEO DE LA REFORMA 2608, COL. LOMAS ALTAS.