

En días pasados se llevó el Congreso Nacional de Educación Médica en la ciudad de Puebla organizado por las Facultades de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México y la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. El Congreso presentó un programa ambicioso sobre los aspectos evaluativos de diversos enfoques en relación a la Educación Médica Superior. Aún cuando sería de utilidad reflexionar sobre distinta temática, me limito a referir y ahondar en algunas formas de la modalidad conocida como Educación Médica Continua, motivo del interés de los lectores de Vox Médica.

Como primer punto, resulta importante recapacitar sobre los propósitos primarios que se persiguen de manera puntual en esta modalidad educativa.

Es importante referir que la plataforma inicial y punto de partida de la educación superior descansa en los procesos educativos previos; esto es, no se puede lograr el éxito completo si se carece de un buen sistema de educación elemental y media. Sin embargo, en su deficiencia un buen número de escuelas de medicina buscan y pretenden superar este escollo mediante el reforzamiento de la motivación y actitudes poco desarrolladas en los educandos. El principio rector que debe mantenerse consiste en propiciar el otorgamiento de una mejor educación y no mayor cantidad de educación en nuestras escuelas o en las actividades extramuros.

En la educación médica continua y en ello debo apoyarme en una cita clásica que suele referir el doctor Carlos Varela Rueda, «la educación no debe cesar en las aulas; debe despertar el estímulo de la necesidad o la sed de aprender», Para ello, a más de los cursos de capacitación o entretenimiento ya existentes habrá que agregar las instancias sociales que son capaces de reforzar las motivaciones personales: la familia, las escuelas, las bibliotecas, la cultura y la nueva tecnología electrónica digital. Para nuestros fines, incluimos de manera preferencial la educación de los adultos, con lo cual el abanico de posibilidades se ensancha al incluir libros, teatro, conciertos, museos, Internet, etc.

Al final, de adoptar esta actitud, se desea lograr el mejor resultado que conduzca al más alto grado de superación profesional en sus actividades y acciones asistenciales. En todo el mundo se está llevando al cabo un análisis de los distintos procedimientos y su efectividad. Los estudios parten desde la revisión de los costos de la atención y de su ampliación financiera que finalmente proporcionen un sistema que resulte en salvaguardia de la población.

Dr. Emilio García Procel

Presidente

Academia Nacional de Medicina de México, A.C.

LAS ENFERMEDADES CRÓNICAS Y LA EDUCACIÓN. LA DIABETES *MELLITUS* COMO PARADIGMA (TERCERA DE CUATRO PARTES)

DR. LEONARDO VINIEGRA-VELÁZQUEZ*

La educación

La educación es, por antonomasia, la actividad deliberada que pretende influir favorablemente en los demás; sin embargo, existen las más diversas concepciones y prácticas educativas. Desde hace casi dos décadas,¹⁴ propusimos una forma de entender la educación utilizando como hilo conductor la concepción de conocimiento; dentro de la *educación pasiva* agrupamos a las corrientes educativas cuya idea de conocimiento es la transmisión y el consumo de información; designamos como *educación participativa* o *para la participación* a aquella cuya idea de conocimiento es la elaboración, esa actividad insustituible del educando que lo lleva a desarrollar aptitudes cognitivas de poder creciente y alcance progresivo, así como puntos de vista propios, cada vez más penetrantes, sobre sí mismo y el mundo que le ha tocado vivir.

La perspectiva de la educación participativa la hemos caracterizado en diferentes escritos,¹⁵⁻¹⁷

partiendo del supuesto que participar es protagonizar la aventura del propio conocimiento. De manera muy resumida podemos decir que la perspectiva de la educación participativa se sustenta en cuatro premisas:

1. El conocimiento es, primariamente, producto de la elaboración individual —por medio de la crítica y la autocritica— que necesariamente precede a la elaboración colectiva.
2. El autoconocimiento es un imperativo ineludible de toda elaboración fecunda que intente penetrar en el conocimiento del mundo circundante.
3. La vida es, en lo fundamental, una experiencia cognitiva consciente y deliberada, de alcance progresivo e influencia creciente (crítica de la experiencia).
4. El desiderátum del conocimiento es el progreso social de nuestra gran comunidad que habita el planeta (superación de las condiciones espirituales, morales y materiales de vida de nuestra especie). El progreso social de acuerdo con la pers-

pectiva participativa de la educación implica un derrotero alternativo de la historia humana que nos aproxime a:

- Un fortalecimiento de los contrapesos a los intereses dominantes (el poder del capital transnacional), que conduzca a un retroceso de la desigualdad, sin lo cual no podemos acercarnos a condiciones de equidad y justicia.
- La autodeterminación y la autogestión colectiva de condiciones y formas de existencia dignas y deliberadamente asumidas.
- Una convivencia plural, respetuosa, solidaria y constructiva.
- La armonía basada en el respeto del ecosistema planetario del que formamos parte y el imperativo moral de cuidarlo.

Si ahora derivamos algunas consecuencias de las premisas de la perspectiva participativa para la educación de los médicos, teniendo como horizonte su proceder ante los enfermos crónicos, en primer término destaca la necesidad ineludible de promover la reflexión y el cuestionamiento de la mirada nosológica, altamente tecnicada, que domina abrumadoramente la práctica médica. Para tal propósito se requeriría que el médico en formación tenga acceso a otras concepciones relativas al quehacer del cuidado de la salud, que le permita confrontarlas con la visión nosológica a fin de valorar los alcances y limitaciones de unas y otras. En la actualidad existen diversas situaciones problemáticas que ameritarían incorporarse al currículo oficial de las escuelas de medicina para su análisis y discusión como, por ejemplo, las raíces del abuso de la tecnología, de la deshumanización de la medicina, del debilitamiento de la práctica clínica o de la acritica de las ideas y técnicas que vienen del extranjero; no obstante su relevancia, al ser colaterales a nuestro propósito no las consideraré aquí. Deseo referirme a puntos de vista relativos a la experiencia humana, derivados de la perspectiva de la educación participativa, que permitan confrontar al mecanicismo imperante y hacer patentes sus de-

*COORDINADOR DE EDUCACIÓN EN SALUD, INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

¹REPRODUCCIÓN PARCIAL DEBIDAMENTE AUTORIZADA DEL ARTICULO PUBLICADO EN LA REVISTA MÉDICA DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL, VOLUMEN 44, NÚMERO 1 DE ENERO-FEBRERO DE 2006.

bilidades. Cuando el médico vive su experiencia como una aventura de conocimiento, cuestiona no sólo quién es (autoconocimiento) en el contexto histórico, social, político, económico y cultural que le tocó vivir, sino también lo que hace, cómo, por qué y para qué lo hace; en ese camino amplía y profundiza la perspectiva de su propia experiencia y da mayor alcance a sus acciones. Si, por otra parte, el médico no se ha formado con una clara conciencia de la importancia que tiene el autoconocimiento en la aventura del conocer, difícilmente podrá considerarlo cuando se esfuerza para que sus pacientes crónicos cambien sus hábitos y estilos de vida. Como decíamos antes, los seres vivos no pueden controlarse desde el exterior con intervenciones directas cual si se tratara de objetos, se puede influir en ellos provocándolos, inquietándolos, es decir, motivándolos. He aquí uno de los aspectos clave que pierde de vista la educación para la salud en su forma tradicional: no se trata de informar, sino de motivar al paciente a cambiar; se trata de impulsarlo y estimularlo para iniciar o continuar su acercamiento hacia otra forma de ser que le permita sobrellevar de mejor manera su enfermedad. El aspecto decisivo para que ese acercamiento sea efectivo y fructífero es despertar un genuino deseo de autoconocimiento de parte del paciente; es decir, que se formule interrogantes como quién soy, cómo soy, por qué soy de una manera y no de otra, por qué soy diferente, cómo quiero ser, qué estoy dispuesto a hacer para lograrlo, qué me gusta, qué me disgusta, cuáles son mis preferencias, cuáles son mis razones profundas para vivir...

La práctica clínica

El médico que no ha desarrollado esa habilidad versátil de motivar y encauzar —por la vía del autoconocimiento— a la diversidad de pacientes que acuden a su consulta, para que se aproximen a otra forma de ser que les permita una existencia más serena y satisfactoria, llevará a cabo su proceder con escasa trascendencia y sus recomendaciones serán, a menudo, contraproducentes. Superar estas limitaciones conlleva graves implicaciones para el quehacer clínico actual, requiere replantearse en varios sentidos para escapar a la extinción a la que parece condenado:

a) En primer lugar destaca la necesidad inaplazable de su reivindicación —en los hechos— como el eje insustituible de la labor del médico genuinamente comprometido con su profesión y que aspira a la superación permanente. Para aproximarse al conocimiento de la persona enferma e influir favorablemente en ella, el médico requiere estable-

cer una relación cercana, provisto del conjunto de habilidades prácticas y metódicas necesarias. Dentro de las primeras adquiere primacía la de educar, cuya base es suscitar una motivación vigorosa, apelando al autoconocimiento del paciente, y cuyo sentido es encauzarlo hacia formas de ser más satisfactorias y deliberadamente asumidas.

b) Otro aspecto es la primacía que debe tener lo cognitivo sobre lo técnico e instrumental; la labor clínica fecunda implica un proceso de conocimiento (inacabado), de ahí que cuestionar lo que se hace, cómo se hace, por qué se hace, idear nuevas formas de realizarlo, ponerlas a prueba, valorar los alcances y limitaciones de lo que se realiza, etc., son aspectos cognitivos de la experiencia clínica sustentados en la autocrítica, que permiten un esclarecimiento progresivo de la situación problema representada por cada paciente y su contexto. También de lo cognitivo depende no sólo alcanzar la pericia en la ejecución de procedimientos, sino que sean oportunos, cuidadosos, adecuados a las circunstancias, beneficiosos e individualizados a las características de cada paciente. Por nuestra parte, hemos propuesto el concepto de *aptitud clínica* para destacar ese carácter cognitivo originario y fundamental con el que surgió la experiencia clínica, que apela a la autocrítica y busca el desafío constante, lo que hace posible su perfeccionamiento incesante manifestado en la prestancia para entablar una relación apropiada con el paciente, que haga posible el proceso de indagación y el despliegue de las habilidades clínicas que cristalicen en decisiones y acciones de efectividad creciente, alcance progresivo y pertinencia cada vez mayor a las circunstancias y situaciones cambiantes de los pacientes.¹⁸

c) Finalmente, el tercer aspecto a reconsiderar se relaciona con algunas de las implicaciones que tiene, para el quehacer clínico, el concepto de historia cultural de la enfermedad. De entrada nos lleva a cuestionar la visión iatrocéntrica que ha dominado el trabajo clínico hasta nuestros días; bajo esta mirada, las percepciones del médico acerca del paciente y su situación y de su propio papel, se sustentan en la idea de enfermedad como objeto y en la de su protagonismo de experto como la mejor vía de solución al problema.

El iatrocéntrismo suele excluir otras miradas por considerarlas carentes de autoridad y validez; en el mismo sentido, al erigir al médico como el depositario del saber relevante que puede beneficiar al paciente, tiende a subordinarlo a su parecer y suele desestimar o descalificar la iniciativa de éste respecto a sus preocupaciones, inquietudes o deseos. Si la práctica clínica aspira a mayor efectividad y

alcance, es preciso que avance hacia un «descenramiento» de la mirada médica en la percepción del paciente y en el cuidado de la salud, que intente reconstruir las condiciones y circunstancias de su existencia para caracterizar de manera más penetrante el problema clínico que tiene ante sí; que procure «ponerse en los zapatos del paciente» a la hora de formular sus recomendaciones y que se dé cuenta que el paciente debe ser el protagonista en las decisiones relativas a su propia vida, tanto en la enfermedad como en la salud, y que ese protagonismo será efectivo cuando haya surgido su interés y motivación por el autoconocimiento. Como consecuencia de lo anterior, el médico tendría que reconocer en las comunidades terapéuticas (grupos organizados de pacientes solidarios y de apoyo recíproco), también llamadas grupos de autoayuda, los ambientes más propicios para que los pacientes inicien o fortalezcan su caminar en el autoconocimiento, cobren conciencia de su nueva situación, elaboren los conflictos suscitados por la aparición de la enfermedad, se motiven a cambiar con el ejemplo de otros —sus pares—, se autoafirmen, adquieran iniciativa para su autocuidado y valoren cómo sus posibilidades de autodeterminación pueden ir en aumento (menor dependencia de la institución de salud). Bien miradas las cosas, las comunidades terapéuticas que hayan avanzado hacia formas de organización propias, donde las necesidades, inquietudes, preocupaciones, aspiraciones, preferencias y deseos genuinos de los participantes encuentren salida, elaboración y atención, deberían constituirse en la estrategia primaria de intervención para los enfer-

mos crónicos, particularmente los que padecen diabetes *mellitus* tipo 2. La educación es el mejor recurso para favorecer a los pacientes crónicos, pero no ese tipo de educación que se centra en informarlo sobre su enfermedad y que emana de la institución de salud, sino la que es propia de las comunidades terapéuticas maduras, donde se motiva, encauza y estimula a cambiar paso a paso, en aproximaciones sucesivas, apelando al autoconocimiento, que lo conduzca a un verdadero autocontrol de ciertas facetas de sí mismo, condición necesaria para un autocuidado efectivo y pleno de sentido. Este tipo de educación centrada en la motivación es precisamente la que explica el éxito de ciertas comunidades terapéuticas. Es incomparable el poder motivacional que tiene el ejemplo de «otro» aquejado por la misma enfermedad, que ha logrado sobreponerse y alcanzar una situación de estabilidad, aceptación de sí mismo y satisfacción.

Hoy día, la participación de las comunidades terapéuticas de los pacientes organizados se considera un complemento deseable en el tratamiento de los pacientes crónicos y en especial los diabéticos; la mirada iatrocéntrica nos impide apreciar que debería ser el eje en la búsqueda del «control» de las enfermedades crónicas. En tanto el paciente no se acepte como tal, no progresa hacia otra idea de su propia vida que lo convenza de la necesidad y lo disponga a asumir nuevos hábitos en su vida cotidiana con el consenso y el apoyo de su núcleo familiar, los alcances de las recomendaciones del médico serán escasos, por más que estén científicamente sustentadas.

PRONADAMEG INFORMA

CURSO MONOGRÁFICO DE ENDOCRINOLOGÍA

Inauguración

El día 20 de enero del presente año, teniendo como sede el auditorio de la Coordinación de Investigación en Salud del IMSS, se llevó a cabo la apertura del primer curso monográfico de Endocrinología organizado por el Programa Nacional de Actualización y Desarrollo Académico Para el Médico General «PRONADAMEG» y la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología «SMNE».

La mesa de honor contó con la presencia del Dr. Emilio García Procel, presidente de la Academia

Nacional de Medicina de México, la Dra. Patricia L. Pérez Sánchez, presidenta de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología y los doctores Manuel de la Llata, y Juan Urrusti Sanz, director y director adjunto de PRONADAMEG, respectivamente.

El doctor Dr. Manuel de la Llata se refirió a la trascendencia del Programa a través de estos 12 años de vida mediante el Diplomado de Actualización que se complementa mediante cursos monográficos desarrollados con el concurso de reconocidos especialistas pertenecientes a las sociedades médicas, como es el caso del que se está

alcance, es preciso que avance hacia un «descenramiento» de la mirada médica en la percepción del paciente y en el cuidado de la salud, que intente reconstruir las condiciones y circunstancias de su existencia para caracterizar de manera más penetrante el problema clínico que tiene ante sí; que procure «ponerse en los zapatos del paciente» a la hora de formular sus recomendaciones y que se dé cuenta que el paciente debe ser el protagonista en las decisiones relativas a su propia vida, tanto en la enfermedad como en la salud, y que ese protagonismo será efectivo cuando haya surgido su interés y motivación por el autoconocimiento. Como consecuencia de lo anterior, el médico tendría que reconocer en las comunidades terapéuticas (grupos organizados de pacientes solidarios y de apoyo recíproco), también llamadas grupos de autoayuda, los ambientes más propicios para que los pacientes inicien o fortalezcan su caminar en el autoconocimiento, cobren conciencia de su nueva situación, elaboren los conflictos suscitados por la aparición de la enfermedad, se motiven a cambiar con el ejemplo de otros —sus pares—, se autoafirmen, adquieran iniciativa para su autocuidado y valoren cómo sus posibilidades de autodeterminación pueden ir en aumento (menor dependencia de la institución de salud). Bien miradas las cosas, las comunidades terapéuticas que hayan avanzado hacia formas de organización propias, donde las necesidades, inquietudes, preocupaciones, aspiraciones, preferencias y deseos genuinos de los participantes encuentren salida, elaboración y atención, deberían constituirse en la estrategia primaria de intervención para los enfer-

mos crónicos, particularmente los que padecen diabetes *mellitus* tipo 2. La educación es el mejor recurso para favorecer a los pacientes crónicos, pero no ese tipo de educación que se centra en informarlo sobre su enfermedad y que emana de la institución de salud, sino la que es propia de las comunidades terapéuticas maduras, donde se motiva, encauza y estimula a cambiar paso a paso, en aproximaciones sucesivas, apelando al autoconocimiento, que lo conduzca a un verdadero autocontrol de ciertas facetas de sí mismo, condición necesaria para un autocuidado efectivo y pleno de sentido. Este tipo de educación centrada en la motivación es precisamente la que explica el éxito de ciertas comunidades terapéuticas. Es incomparable el poder motivacional que tiene el ejemplo de «otro» aquejado por la misma enfermedad, que ha logrado sobreponerse y alcanzar una situación de estabilidad, aceptación de sí mismo y satisfacción.

Hoy día, la participación de las comunidades terapéuticas de los pacientes organizados se considera un complemento deseable en el tratamiento de los pacientes crónicos y en especial los diabéticos; la mirada iatrocéntrica nos impide apreciar que debería ser el eje en la búsqueda del «control» de las enfermedades crónicas. En tanto el paciente no se acepte como tal, no progresa hacia otra idea de su propia vida que lo convenza de la necesidad y lo disponga a asumir nuevos hábitos en su vida cotidiana con el consenso y el apoyo de su núcleo familiar, los alcances de las recomendaciones del médico serán escasos, por más que estén científicamente sustentadas.

PRONADAMEG INFORMA

CURSO MONOGRÁFICO DE ENDOCRINOLOGÍA

Inauguración

El día 20 de enero del presente año, teniendo como sede el auditorio de la Coordinación de Investigación en Salud del IMSS, se llevó a cabo la apertura del primer curso monográfico de Endocrinología organizado por el Programa Nacional de Actualización y Desarrollo Académico Para el Médico General «PRONADAMEG» y la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología «SMNE».

La mesa de honor contó con la presencia del Dr. Emilio García Procel, presidente de la Academia

Nacional de Medicina de México, la Dra. Patricia L. Pérez Sánchez, presidenta de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología y los doctores Manuel de la Llata, y Juan Urrusti Sanz, director y director adjunto de PRONADAMEG, respectivamente.

El doctor Dr. Manuel de la Llata se refirió a la trascendencia del Programa a través de estos 12 años de vida mediante el Diplomado de Actualización que se complementa mediante cursos monográficos desarrollados con el concurso de reconocidos especialistas pertenecientes a las sociedades médicas, como es el caso del que se está

iniciando con la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología.

En su intervención, la Dra. Patricia Pérez, agradeció la invitación de la Academia Nacional de Medicina para impartir este curso, que se venía planeando desde mediados del 2006, a propuesta del Dr. Israel Lerman Garber, entonces presidente de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología y consolidado por la actual presidenta de dicha sociedad.

Mencionó que el curso se estructuró de manera objetiva, con sumo cuidado, eligiendo los padecimientos de mayor trascendencia por su frecuencia e impacto en la salud de la población, como las dislipidemias, diabetes *mellitus*, cuadros tiroideos y obesidad.

Clausura

Para impartir el curso, destacados especialistas del área de la Endocrinología, Nutriología y Psicología, expusieron temas de gran interés, haciendo notar que el abordaje del enfermo en cada área del conocimiento médico, debe ser cada vez más integral.

Una vez desarrollados los cuatro módulos de dicho curso, se dió por concluido el 10 de febrero del presente año, tomó la palabra en este evento el Dr.



Figura 1. De derecha a izquierda: Dra María Elena Medrano Ortíz de Zarate, Dr. Manuel de la Llata, y Dr. Juan Urrusti Sanz.

Juan Urrusti, quien felicitó a todos los médicos del curso por el empeño y dedicación que demostraron.

En representación de la Dra. Patricia Pérez, la Dra. María Elena Medrano Ortíz de Zarate agradeció a PRONADAMEG la atención puesta para la realización de este curso esperando repetirlo el siguiente año.

El Dr. Manuel de la Llata, agradeció e invitó nuevamente a la SMNE a repetir el curso en fechas posteriores; así mismo, informó a los médicos inscritos que al igual que "*Pronadameg en línea*" este curso monográfico tendrá el mismo carácter de educación médica continua que el Diplomado que se imparte actualmente.

Finalmente, el Dr. De la Llata invitó a todos los profesionales de la salud a continuar con su desarrollo académico a través de los cursos monográficos que se realizarán en fechas próximas; el primero de ellos será el de Bioética, para proseguir con Geriatría, Electrocardiografía para el Médico General y Urología.

A las 12:45 p.m., el Dr. Manuel de la Llata declaró clausurado el Curso Monográfico de Endocrinología del Programa Nacional de Actualización y Desarrollo Académico para el Médico General (PRONADAMEG).



Figura 2. Foto panorámica de la de clausura del curso monográfico de Endocrinología.

CEREMONIA INAUGURAL DEL CXLIV AÑO ACADÉMICO

El pasado 10 de junio del presente se llevó a cabo la **Ceremonia Inaugural del CXLIV año académico** en el auditorio de la Academia Nacional de Medicina de México.

Integraron la mesa de honor, el Dr. Emilio García Procel actual presidente de la Academia Nacional de Medicina de México, el Dr. José Ángel Córdova Villalobos, Secretario de Salud y en representación del Lic. Felipe Calderón Hinojosa, Presidente de los Estados Unidos Mexicanos, Dr. Juan Ramón de la Fuente, Rector de la Universidad Nacional Autónoma de México, Mtro. Juan Francisco Molinar Horcasitas, Director General del Instituto Mexicano del Seguro Social, Lic. Miguel Ángel Yunes Linares, Director General del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Mtro. Juan Carlos Romero Hicks, Director General del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, Dr. Enrique Ruelas Barajas, Secretario del Consejo de Salubridad General, Dra. Maki Esther Ortiz Domínguez, Subsecretaria de Innovación y Calidad de la Ssa, Dr. Mauricio Hernández Ávila, Subsecretario de Prevención y Protección a la Salud de la Ssa, Dr. Santiago Echevarría Zuno, Director de Prestaciones Médicas del Instituto Mexicano del Seguro Social, Dr. Calos Tena Tamayo, Subdirector General Médico del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Dr. Manuel



Dr. Emilio García Procel, Dr. José Ángel Córdova Villalobos y Dr. Juan Ramón de la Fuente

Mondragón y Kalb, Secretario de Salud del Gobierno del Distrito Federal, Dr. José Narro Robles, Director de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, Dr. Rene Asomoza Palacio, Director del Centro de Investigación y Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional, Dr. José Antonio Carrasco Rojas, Presidente de la

Academia Mexicana de Cirugía.

El solemne acto contó con la presencia de los Académicos Honorarios, doctores Carlos Canseco, Silvestre Frenk, José Laguna García, Frenando Ortiz Monasterio, Octavio Serrano, Jorge Rosenkranz y Guillermo Soberón Acevedo. Así como de los Presidentes de Departamento, doctores Juan José Hicks Gómez, Fause Attié, Arturo Beltrán Ortega y Manuel Urbina Fuentes.

La ceremonia dio inicio con las palabras de bienvenida pronunciadas por el Dr. Emilio García Procel, a continuación el Dr. Alberto Lifshitz, impartió la Conferencia Magistral «Dr. Ignacio Chávez». UN CLÍNICO EN EL SIGLO XXI. Acto seguido, El Secretario General, Dr. Antonio Marín, dio lectura al mensaje dirigido por el Lic. Felipe Calderón Hinojosa, Presidente de los Estados Unidos Mexicanos.

Finalmente el Dr. José Ángel Córdova Villalobos, en representación del C. Presidente declaró formalmente inaugurado el CXLIV año Académico.



Dr. Alberto Lifshitz

ISSAC COSTERO

MAESTRO EJEMPLAR DE LA PATOLOGÍA MEXICANA

CESÁREO COSTERO *

Hace 50 años quedó constituida la Sociedad Latinoamericana de Anatomía Patológica, cuyo prior presidente fue el Dr. Isaac Costero. Los actos tuvieron por sede la Ciudad Universitaria de México en la cual el Maestro fue designado presidente perpetuo de la misma. En la actualidad la Sociedad se reúne en diversas capitales del continente cada dos años, de manera regular.

Como antecedente en nuestro medio está que en 1948 se había fundado la Sociedad Mexicana de Anatomía Patológica. Más tarde, el Maestro Costero participó en la creación en 1959 del Registro Nacional de Anatomía Patológica de la Secretaría de Salud y en 1963 el Consejo Mexicano de Médicos Anatómo Patólogos, el primero del país.

Actualmente el Congreso Anual de la Asociación Mexicana de Patólogos realiza la «Conferencia Isaac Costero» que en este año en Veracruz llevó el título de «100 años de Costero y 400 años de Cervantes, el Quijote y Panza», a cargo del Dr. Jorge Fernández Díez. Así mismo, la Conferencia Inaugural del Congreso el 28 de abril próximo pasado, se denominó «Patólogos PRE Costerianos», a cargo del Dr. Eduardo López Corella.

Los hechos anteriores vienen a confirmar la importancia del Dr. Isaac Costero en la vida médica del país, en la creación de una Escuela de Anatomía Patológica y en su trascendencia como fundador de Instituciones.

La labor de Don Isaac Costero en nuestro medio se desarrolló primero en el Hospital General de la Secretaría de Salud, en el Instituto Nacional de Cardiología después y finalmente en la Unidad de Investigaciones Neurológicas del Instituto Nacional de Neurología, mientras mantuvo su actividad en el instituto Politécnico Nacional y en la Universidad Nacional. Fue la etapa de 1937 a 1979. En tales organismos demostró su capacidad, dedicación y responsabilidad, junto a un cariño entrañable por el país. Fue Consultor de la OMS, Presidente de la Academia Nacional de Medicina en 1968 y Premio Nacional de Ciencias en 1972.

Su importancia como investigador y académico se reflejó en su magnífica producción que quedó plasmada en conferencias y publicaciones que llevó a cabo en más de 40 años de actividad profesional. Su «Tratado de Anatomía Patológica», así como su «Manuel Didáctico», fueron los primeros textos de la especialidad que alcanzaron difusión en todo el continente. Posteriormente, su libro sobre «Contribuciones morfológicas y funcionales al conocimiento de la Hipertensión arterial», auspiciado por la Universidad de Puerto Rico; su libro sobre «Biología de los Glóbulos Cerebrales», su magnífica obra «El Cuerpo Carotídeo Normal y Neoplásico», así como la emocionante «Crónica de una Vocación Científica», deliciosa autobiografía, representaron pilares de una producción médica creadora y didáctica.

Nosotros tomamos contacto directo con el maestro durante más de 20 años y me enorgullece afirmar, junto con Benavides de Anda, que fue un individuo fuera de serie, un patólogo ejemplar, un maestro sin igual y un investigador original. De esta forma es necesario mantener, sus actitudes nobles y rectas, como directrices de una actividad profesional.

Tomás Velázquez González, perteneciente al primer grupo de sus discípulos, se hizo cargo en 1952 del Departamento de Anatomía Patológica de la Escuela de medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí, así como del Servicio de la especialidad en el Hospital Central «Dr. I. Morones Prieto», cargos que ejerció hasta 1970. En este entorno modificó exitosamente la enseñanza de la materia y desarrolló una notable actividad editorial. Ocupó también el cargo de Presidente de la Asociación Mexicana de Patólogos. Nosotros sucedimos a Velázquez en tales cargos hasta 1993 cuando asumimos la Dirección Médica del Hospital. Es decir, dichos Departamento y Servicio fueron la continuidad de una misma escuela durante 41 años como no se observó en ningún otro centro académico u hospitalario del país y que de alguna forma dejó escuela.

*PROFESOR TITULAR DE ANATOMÍA PATOLÓGICA. FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ. JEFE DE SERVICIO DE PATOLOGÍA. CENTRO MEDICO DEL POTOSÍ, GRUPO ÁNGELES. ACADÉMICO TITULAR DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA DE MÉXICO.

El Maestro Costero publicó más de 100 monografías originales, 3 libros de texto e intervino en 8 como autor principal, en otros 5 como colaborador, en 12 como participante y en 13 más derivados de seminarios. Escribió también sobre temas generales y acerca de la Historia de la Anatomía patológica.

Se dedicó en su actividad médica al estudio de las enfermedades cardiovasculares, incluidas la fiebre reumática, la arterioesclerosis, el *cor pulmonae* y las neumonías intersticiales. Analizó las enfermedades del sistema fibroblástico y creó el concepto de Nomicoplasia para referirse a la transformación natural de las células del tejido conectivo a fibroblastos. Describió el sistema argentafín y las neuronas elaboradoras de neurotransmisores, así como los órganos reguladores de la circulación sanguínea o quimiorreceptores.

Paralelamente apoyó a sus alumnos o colaboradores en todo lo que tuvo a su alcance. Así estimu-

ló el desarrollo de la patología Experimental, el Cultivo de Tejidos, la Microscopía Electrónica, la Histoquímica y posteriormente la Inmunohistoquímica y en general para todos los que se acercaron con nobleza a él.

Por lo tanto, como organizador, Maestro, investigador y creador de una Escuela de Anatomía Patológica en México, cambió el rumbo de la especialidad en el país, produjo un extraordinario avance de la medicina mexicana y tuvo repercusiones internacionales.

Diferenciado de los Patólogos tradicionales, incluso hasta ahora, su figura se mantiene inalterable junto con la modernidad y la exactitud de conocimientos de los cuales nosotros disfrutamos ahora.

Como homenaje póstumo, una calle del desarrollo urbanístico Santa Fe en la Ciudad de México, lleva el nombre de Isaac Costero Tudanca.

9 de Diciembre de 1903 – 7 de Marzo de 1979.

PROBLEMAS DE SALUD EMERGENTES

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

PESTE: UNA REVISIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y CLÍNICA (TERCERA Y ÚLTIMA)

CABRERA-GAYTAN DAVID ALEJANDRO,¹ KURI MORALES PABLO A.²

Vigilancia epidemiológica

Cuando se detecte en México todo caso o defunción por peste se deberá notificar de manera inmediata por la vía más rápida disponible a la Dirección General de Epidemiología transmitiendo los datos en los formatos de Notificación Inmediata de caso, Notificación de Brote, Notificación Inmediata de la Defunción y sus equivalentes institucionales como se describen en la Norma Oficial Mexicana, NOM-017-SSA2-1994, para la Vigilancia Epidemiológica.¹⁵

Se dará seguimiento al caso y establecerá medidas generales de prevención y control: a) búsqueda activa de casos en unidades de salud, b) cerco epidemiológico, c) promoción a la salud y d) monitoreo ambiental en coordinación con el área responsable. En caso de un brote las acciones a tomar serán: a) confirmar la ocurrencia del brote ya sea por peste natural o por bioterrorismo (Ver Cua-

dro III), b) realizar el estudio epidemiológico de brote y notificarlo, c) obtener muestras de casos agudos en el 100% de los casos probables, d) elaborar el estudio epidemiológico de caso, e) fortalecer la vigilancia de la mortalidad, f) brindar asesoría y promoción a la salud y g) ampliar la frecuencia de la notificación de acuerdo a las necesidades y disposición de recursos.¹⁶ Dada la rareza de neumonía primaria por peste de forma natural, la presencia de un sólo caso debe obligar a las autoridades de Salud Pública a considerar un acto terrorista o de guerra biológica.⁷

Tratamiento específico

La estreptomicina a 1 g vía intramuscular seguida de 0.5 g vía intramuscular cada 6 u 8 horas. Al mismo tiempo se administra tetraciclina 2 g vía oral cada

¹RESIDENTE DE SEGUNDO AÑO EN EPIDEMIOLOGÍA. DIRECCIÓN GENERAL DE EPIDEMIOLOGÍA. SECRETARÍA DE SALUD.

²MÉDICO CIRUJANO. DIRECTOR GENERAL DE EPIDEMIOLOGÍA. SECRETARÍA DE SALUD.

El Maestro Costero publicó más de 100 monografías originales, 3 libros de texto e intervino en 8 como autor principal, en otros 5 como colaborador, en 12 como participante y en 13 más derivados de seminarios. Escribió también sobre temas generales y acerca de la Historia de la Anatomía patológica.

Se dedicó en su actividad médica al estudio de las enfermedades cardiovasculares, incluidas la fiebre reumática, la arterioesclerosis, el *cor pulmonae* y las neumonías intersticiales. Analizó las enfermedades del sistema fibroblástico y creó el concepto de Nomicoplasia para referirse a la transformación natural de las células del tejido conectivo a fibroblastos. Describió el sistema argentafín y las neuronas elaboradoras de neurotransmisores, así como los órganos reguladores de la circulación sanguínea o quimiorreceptores.

Paralelamente apoyó a sus alumnos o colaboradores en todo lo que tuvo a su alcance. Así estimu-

ló el desarrollo de la patología Experimental, el Cultivo de Tejidos, la Microscopía Electrónica, la Histoquímica y posteriormente la Inmunohistoquímica y en general para todos los que se acercaron con nobleza a él.

Por lo tanto, como organizador, Maestro, investigador y creador de una Escuela de Anatomía Patológica en México, cambió el rumbo de la especialidad en el país, produjo un extraordinario avance de la medicina mexicana y tuvo repercusiones internacionales.

Diferenciado de los Patólogos tradicionales, incluso hasta ahora, su figura se mantiene inalterable junto con la modernidad y la exactitud de conocimientos de los cuales nosotros disfrutamos ahora.

Como homenaje póstumo, una calle del desarrollo urbanístico Santa Fe en la Ciudad de México, lleva el nombre de Isaac Costero Tudanca.

9 de Diciembre de 1903 – 7 de Marzo de 1979.

PROBLEMAS DE SALUD EMERGENTES

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

PESTE: UNA REVISIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y CLÍNICA (TERCERA Y ÚLTIMA)

CABRERA-GAYTAN DAVID ALEJANDRO,¹ KURI MORALES PABLO A.²

Vigilancia epidemiológica

Cuando se detecte en México todo caso o defunción por peste se deberá notificar de manera inmediata por la vía más rápida disponible a la Dirección General de Epidemiología transmitiendo los datos en los formatos de Notificación Inmediata de caso, Notificación de Brote, Notificación Inmediata de la Defunción y sus equivalentes institucionales como se describen en la Norma Oficial Mexicana, NOM-017-SSA2-1994, para la Vigilancia Epidemiológica.¹⁵

Se dará seguimiento al caso y establecerá medidas generales de prevención y control: a) búsqueda activa de casos en unidades de salud, b) cerco epidemiológico, c) promoción a la salud y d) monitoreo ambiental en coordinación con el área responsable. En caso de un brote las acciones a tomar serán: a) confirmar la ocurrencia del brote ya sea por peste natural o por bioterrorismo (Ver Cua-

dro III), b) realizar el estudio epidemiológico de brote y notificarlo, c) obtener muestras de casos agudos en el 100% de los casos probables, d) elaborar el estudio epidemiológico de caso, e) fortalecer la vigilancia de la mortalidad, f) brindar asesoría y promoción a la salud y g) ampliar la frecuencia de la notificación de acuerdo a las necesidades y disposición de recursos.¹⁶ Dada la rareza de neumonía primaria por peste de forma natural, la presencia de un sólo caso debe obligar a las autoridades de Salud Pública a considerar un acto terrorista o de guerra biológica.⁷

Tratamiento específico

La estreptomycinina a 1 g vía intramuscular seguida de 0.5 g vía intramuscular cada 6 u 8 horas. Al mismo tiempo se administra tetraciclina 2 g vía oral cada

¹RESIDENTE DE SEGUNDO AÑO EN EPIDEMIOLOGÍA. DIRECCIÓN GENERAL DE EPIDEMIOLOGÍA. SECRETARÍA DE SALUD.

²MÉDICO CIRUJANO. DIRECTOR GENERAL DE EPIDEMIOLOGÍA. SECRETARÍA DE SALUD.

Cuadro III. Principales características de la peste de origen natural y peste secundaria a bioterrorismo.*

Peste natural	Peste por bioterrorismo
<ul style="list-style-type: none"> • Reciente exposición a área endémica • De forma esporádica • La peste bubónica es la principal presentación clínica 	<ul style="list-style-type: none"> • Desconocimiento de exposición a un área endémica • Aparición repentina • Enfermedad respiratoria severa • Altas tasas de letalidad • Presencia de un conglomerado de neumonía severa • Casos de peste que no responden al tratamiento convencional.

*Fuente: Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Plague Training Module - Lesson 6: Public Health Signes. Disponible en: <http://www.cdc.gov/ncidod/>

24 horas o doxiciclina 100 mg vía intravenosa cada 12 horas durante 14 días.^{9,18} Los pacientes mejoran alrededor del tercer día. El medicamento debe ser empleado con prudencia en embarazadas y pacientes geriátricos. En pacientes alérgicos a la estreptomycin, se puede emplear tetraciclina a dosis de 2 - 4 g vía oral cada 6 horas durante 10 días. El tratamiento en mujeres embarazadas de primera elección es la gentamicina a dosis de 5 mg/kg/día vía intramuscular o intravenosa en una dosis diaria durante 10 días.²⁰ En pacientes con meningitis y/o con hipotensión arterial, emplear el cloranfenicol a una dosis de carga de 25 mg/kg seguida de una dosis de 50 a 60mg/kg/día en cuatro aplicaciones diarias. Al haber mejoría clínica se inicia por vía oral hasta complementar 10 días de tratamiento.⁹

Prevención

- a) *Control del reservorio y del vector.* El control de la peste humana se basa en el control de los roedores y del vector evitando que los roedores tengan acceso a los alimentos mediante el almacenamiento y la eliminación de alimentos y basura. No acampar cerca de nichos de roedores, ni manipularlos. Notificar a las autoridades sanitarias en caso de encontrar animales muertos y/o enfermos y manipularlos con guantes y cubrebocas N95.⁸ El empleo de insecticidas debe ser con anterioridad o de modo simultáneo con los raticidas, pero nunca después, ya que al abandonar los huéspedes muertos, las pulgas buscarán nuevos huéspedes, entre ellos al hombre.²
- b) *Quimioprofilaxis.* La quimioprofilaxis con clorhidrato de tetraciclina, 500 mg vía oral cada 24 horas durante 7 días o doxiciclina 100 mg vía oral

cada 12 horas durante 7 días como medicamentos de primera elección.^{14,18} (Ver Cuadro IV).

c) *Inmunización.* Antes se fabricó una vacuna elaborada de cepa destruida con formol que estaba disponible para personas que viajaban a zonas endémicas y empleados de laboratorio, pero se dejó de producir. La vacuna confería protección por un período no mayor a seis meses.^{2,4,13}

Recientemente, se está empleando la combinación de subunidades de la *Yersinia pestis* antígeno fracción F1 y antígeno V, los cuales proveen mayor protección en altas dosis en ratones. La expresión de antígenos en el tomate permite producir la vacuna oral sin la necesidad de purificación proteica y con mínima tecnología.^{1,22} La vacuna confiere inmunidad en un 80% de los primates en experimentación.²²

Otra vacuna fabricada a base de DNA provee dar mayor protección por vía intranasal en ratones. Se encuentra en experimentación en la Universidad de Massachussets, Estados Unidos de Norteamérica.²²

Conclusiones

La peste es una enfermedad que se presenta aún en nuestros días en países desarrollados y tercermundistas en alguna de sus diversos síndromes. Su diagnóstico clínico es difícil de realizar e inclusive su diagnóstico diferencial. El laboratorio presenta pruebas de diagnósticas accesibles, siempre y cuando la muestra haya recibido el tratamiento adecuado. El tratamiento debe implementarse ante la fuerte sospecha diagnóstica de peste debido a las altas tasas de letalidad. La notificación por parte de los médicos clínicos debe ser inmediata a las autoridades de Salud Pública para realizar las investigaciones e impedir o contener un brote (s).

Cuadro IV. Quimioprofilaxis recomendada para la prevención a la post-exposición de *Yersinia pestis*.*

Antibiótico	Dosis	
	Adulto	Pediátrica
1ª elección: Doxiciclina	100 mg dos veces al día	5 mg/kg/día, dividida en 2 dosis
2ª elección: Ciprofloxacino	500 mg dos veces al día	20 - 30 mg/kg/día, dividida en 2 dosis

* Fuente: English, 1999.

Referencias

1. Álvarez L, Pinyerd HL, Crisantes JD, Rigano MM, Pinkhasov J, Walmsley AM, Mason HS, Cardineau GA. Plant-made subunit vaccine against pneumonic and bubonic plague is orally immunogenic in mice. *Science Direct* 2006; 24 (14): 2477 – 90.
2. Ancha PN, Szyfres B. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Vol. I. Bacteriosis y Micosis. 3ª edición. Organización Panamericana de la Salud, 2001: 224 – 235.
3. Butler T. A clinical study of bubon plague: observations of the 1970 Vietnam epidemic with emphasis on coagulation studies, skin histology and electrocardiograms. *Am J Med* 1972; 53: 268 – 76.
4. Centers of Disease Control and Prevention. Plague Vaccine. *MMWR* 1982; 31 (22): 301 – 04. [Disponible en red.] <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00041848.htm>
5. Centers of Disease Control and Prevention. Division of vector-borne infections disease. Laboratory test criteria for diagnosis of plague. USA, 2005. [Disponible en red.] <http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/plague/lab-test-criteria.htm>
6. Centers for Disease Control and Prevention. CDC Plague Home Page. USA, 2005. [Disponible en red.] <http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/plague/index.htm>
7. Chin J. El Control de las enfermedades transmisibles. 17ª edición. Organización Panamericana de la Salud. Washington, E. U., 2001: 506 - 513.
8. Coobs G, Chansolme DH. Plague. *Dermatol Clin*, 2004; 22: 303–312.
9. Cuhna BA. Anthrax, tularemia, plague, ebola or smallpox as agents of bioterrorism: recognition in the emergency room. *Clin Microbiol Infect* 2002; 8: 489 – 503.
10. English J, Malone J, Cundiff M, Pfeiffer J, Bell M, Steele L, Miller M. Bioterrorism Readiness Plan: A Template for Healthcare Facilities. Centers for Disease Control and Prevention, 1999: 19 -22.
11. Franz D, Jarhing P, Friedlander A, McClain D, Hoover D, Bryne R, Pavlin J, et al. Clinical Recognition and Magnagement of Patients Exposed to Biological Warfare Agents. *JAMA*, 1997; 278 (5): 399 - 411.
12. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. *Enfermedades Infecciosas. Principios y Práctica*. Tomo II. 5ta Ed. Editorial Médica Panamericana. Argentina, 2002: 2923 – 2932.
13. Marshall Jr JS, Cavanaugh DC, Bartelloni PJ, Meyer KF. Plague immunization. III. Serologic response to multiple inoculations of vaccine. *J Infect Dis* 1974; 129: S26 – 9.
14. Ponce de León-Rosales S, Lazcano-Ponce E, Rancel-Frausto M, Sosa-Lozano A, Huerta-Jiménez M. Bioterrorismo: apuntes para una agenda de lo inesperado. *Salud Pública de México* 2001; 6 (43):596, 601.
15. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana, NOM-017-SSA2-1994, para la Vigilancia Epidemiológica. México, 1994. [Disponible en red.] <http://www.salud.gob.mx>
16. Secretaría de Salud. Lineamientos para la vigilancia, prevención, control, toma y manejo de muestras de laboratorio de enfermedades asociadas a riesgos biológicos. México, 2001: 20 – 23, 29.
17. Tapia—Conyer R. *El Manual de Salud Pública*. 2da edición. Intersistemas Editores. México, 2006: 425 – 428, 435 – 438.
18. Tierney L, McPhee S, Papadakis M. *Diagnóstico Clínico y Tratamiento*. 38ª edición. Manual Moderno. México, 2002: 390, 1391.
19. Weniger BG, Warren AJ, Forseth V, Shipps GW, Creelman T, Gorton J, Barnes AM. Human bubonic plague transmitted by a domestic cat scratch. *JAMA* 1984; 251 (7): 927.
20. Werner SB, Weidmer CE, Nelson BC, Nygaard GS, Goethals RM, Poland JD. Primary plague pneumonia contact from domestic cat at South Lake Tahoe, Calif. *JAMA* 1984; 251 (7): 929.
21. World Health Organization. *Plague manual: epidemiology, distribution, surveillance and control*. Switerland, 1999. [Disponible en red.] <http://www.who.int/emc-documents/plague/whocdsredc992c.html>
22. World Health Organization. State of the art of new vaccine and development. *Inmunizations Vaccines and Biologicals*. Switerland, 2006. [Disponible en red.] http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_JVD_06.01_eng.pdf
23. World Health Organization. *Plague in the Democratic Republic of the Congo*. Switerland, 2006. [Disponible en red.] http://www.who.int/csr/don/2006_06_14/en/index.html
24. World Health Organization. Human plague in 2000 and 2001. *Weekly epidemiological record* 2003; 16: 131.

Monografía elaborada para el Ejercicio Clínico Patológico "Mujer de 30 años de edad con cuadro febril, emaciación y dolor súbito en el costado izquierdo" que se publicó en versión parcial en Vox Médica No. 6 2006 y en toda su extensión en Gaceta Médica de México, Vol. 143, No. 1, Enero-Febrero 2007.

“MUJER DE 30 AÑOS DE EDAD CON CUADRO FEBRIL, EMACIACIÓN Y DOLOR SÚBITO EN EL COSTADO IZQUIERDO”

NESTOR G. CRUZ-RUIZ,* HAIKO NELLEN-HUMMEL,* NORMA RIVERA-MARTÍNEZ**

La fase de fibrosis residual de la tuberculosis pulmonar curada, en la cual se origina retracción del parénquima con enfisema y bullas de la pleura, es relativamente frecuente en el neumotórax secundario.¹⁻³ En cambio, en la forma activa de tuberculosis pulmonar es muy rara;^{4,5} su incidencia se sitúa entre el 0.6% y el 1.4%,^{6,7} por lo cual es de interés presentar este caso de neumotórax espontáneo primario como manifestación de tuberculosis pulmonar activa.

Se define el neumotórax como la presencia de aire en la cavidad pleural.⁸⁻¹¹ Dependiendo del mecanismo que lo condiciona se clasifica en traumático, iatrogénico, por barotrauma o espontáneo.^{12,13} Este último fue descrito en 1803 por Itard.

Neumotórax espontáneo primario

El neumotórax espontáneo es una urgencia que requiere tratamiento inmediato mediante colocación de tubo pleural intercostal y aspiración positiva, para lograr su completa resolución. El neumotórax espontáneo se divide en dos grandes grupos: primario y secundario; el “primario” se origina en una pleura previamente sana y su etiología está condicionada, probablemente, por la ruptura de una bulla o “blebs” pulmonar situada por debajo de la pleura; las bullas se observan en el 76 al 100% de los pacientes durante video-toracoscopia^{13,14} y en el pulmón contralateral en 79^a 96% de los pacientes sometidos a estereotomía.^{15,16}

Las bullas pueden formarse durante la pubertad, por un rápido incremento de la dimensión vertical del tórax respecto al horizontal, cuando hay un desarrollo físico muy acelerado; estos cambios pueden afectar la presión intratorácica en el ápex pulmonar, que es sometido a tensiones que origi-

nan bullas y cursan con un desbalance entre proteasas – antiproteasas, así como en el sistema oxidativo.^{17,18}

Después de la formación de las bullas se produce inflamación y obstrucción de la vía aérea, incrementándose la presión alveolar y dando por resultando la lesión intersticial. El aire desplaza al *hilum*, causando neumomediastino, con lo cual aumenta la presión mediastinal, que rompe la pleura parietal mediastinal, y ocasiona un neumotórax.¹⁹ El neumotórax espontáneo primario reduce la capacidad vital y eleva el gradiente de oxígeno alveolo-arterial, causando hipoxemia. Su incidencia es de 18 casos por 100,000 en el hombre y 6 casos por 100,000 en la mujer, se presenta, típicamente, entre las edades de 10 y 30 años, rara vez ocurre en mayores de 40 años. El tabaquismo es considerado como factor de riesgo. En años recientes se reportan casos de neumotórax espontáneo condicionado por exposición a música de altos decibeles.

Presentación clínica

La mayoría de los casos de neumotórax espontáneo se presenta durante el reposo, su principal sintomatología es dolor y disnea de instalación súbita; la intensidad del dolor varía de moderada a severa. A la exploración los neumotórax pequeños (involucran menos del 15% del hemitórax) pueden pasar inadvertidos; en los de mayor tamaño hay disminución de la movilidad del hemitórax afectado, hiperresonancia a la percusión, disminución del frémito y abolición de los ruidos respiratorios; cursan con taquicardia (frecuencia cardíaca >135xmin) e hipotensión, y en caso de cianosis debe descartarse la posibilidad de neumotórax a tensión. Por gasometría se apre-

*DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA Y **PATOLOGÍA, HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI, INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL, MÉXICO D.F., MÉXICO.

cia aumento del gradiente de oxígeno alveoloarterial y alcalosis respiratoria aguda.

Diagnóstico

La exploración sugiere el diagnóstico que se corrobora por medio de la radiografía de tórax posteroanterior, en la que se observa desplazamiento de la pleura visceral (<1mm) de la pared del tórax. En neumotórax pequeños apicales la radiografía tomada durante la espiración puede ser de ayuda para su identificación.^{20,21}

Recurrencia

La mayoría de recurrencias ocurre seis meses a dos años después de la presentación del neumotórax espontáneo primario;^{22,23} el porcentaje de recurrencia es del 30%, con un rango del 16 al 52%.²⁴

Neumotórax espontáneo secundario

El neumotórax espontáneo secundario se presenta en donde existe patología pulmonar de fondo, destacando la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la tuberculosis pulmonar en fase cicatricial, condicionando secuelas de fibrosis, retracción y calcificaciones de la pleura subyacente. Entre sus causas cabe mencionar: patologías intersticiales (sarcoidosis, fibrosis pulmonar idiopática, linfagioleiomatosis), patologías del tejido conectivo (artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, polimiositis, dermatomiositis y esclerodermia), así como algunas neoplasias (sarcoma, adenocarcinoma).

Su incidencia es similar a la del neumotórax espontáneo primario: 6.3 casos por 100,000 por año en hombres y 2.0 casos por 100,000 en la mujer; la mayor incidencia ocurre entre los 60 y los 65 años.

En los últimos años se ha observado un incremento de casos de neumotórax espontáneo primario de causa infecciosa, principalmente asociado a VIH (2 a 6%),^{25,26} en su mayoría (80%) debidos a *Pneumocystis carinii*.²⁷

La probabilidad de neumotórax se incrementa cuando el volumen espiratorio forzado en un minuto (VEF1) es menor de 1 lt., o bien cuando la relación del volumen espiratorio forzado en un minuto y la capacidad vital forzada (CVF) es menor del 40%.

La principal causa de neumotórax espontáneo secundario es el exceso de la presión alveolar sobre la intersticial; el aire originado por la ruptura alveolar se dirige al interior del intersticio, a lo largo de la trama broncovascular hacia el *hilum*, dando por resultado el neumomediastino. Un mecanismo diferente se propone en el caso de procesos infecciosos originados por *P.cariinii*, en los cuales hay necrosis del tejido pulmonar.

Presentación clínica

En un paciente que cursa con patología pulmonar de base la disnea está siempre presente, en la mayoría de los casos es severa, aún cuando el neumotórax sea mínimo.²⁷ Por lo general cursa con dolor, hipoxemia e hipercapnea.

El diagnóstico, al igual que en el neumotórax espontáneo primario, se basa en la radiografía de tórax.

La recurrencia se presenta en 39 a 47% de los casos.

El mecanismo patogénico por el cual se produce el neumotórax espontáneo en pacientes con infección activa de tuberculosis pulmonar, a diferencia de lo que sucede en la fase fibrosa, es por probable rotura de bullas subpleurales, y está condicionado por la formación de una fístula broncopleurales causada por necrosis caseosa cercana a la pleura, que puede, incluso, ocasionar empiema pleural.

Tratamiento

El tratamiento del neumotórax espontáneo comprende, desde la observación, hasta la aspiración simple con un catéter, inserción de tubo endopleural, pleurodesis, toracoscopia, cirugía toracoscópica asistida por videoscopia y toracotomía.^{28,29} La selección del tratamiento se basa en el tamaño del neumotórax, la severidad de la sintomatología y la persistencia y recurrencia del neumotórax.³⁰

La definición de neumotórax grande varía, así, el "Colegio Americano de Tórax" (American Collage of Chest Physicians ACCP) considera neumotórax grande si es mayor de 3cm la distancia del ápex a la cúpula (31); sin embargo, para la "Sociedad Británica de Tórax" (British Thoracic Society BTS), es neumotórax grande cuando entre el margen del pulmón y la pared del tórax hay más de 2 cm.³¹

Bibliografía

1. Jantz MA, Pierson DI. Pneumothorax and barotrauma. Clin Chest Med 1994;15:75-9 1.
2. Kinasewitz GT. Pneumothorax. Semin Resp Crit Care Med 1995;16:293-302.
3. Tanaka F, Itchy M, Esaki H, Isobe J, Veno Y, Inove R. Secondary spontaneous pneumothorax. Ann Thorac Surg 1993;55:372-376.
4. Diaz Rojas F, Cordova Gutiérrez H, Aguirre Gas E. Neumotorax espontáneo asociado a tuberculosis pulmonar activa. Prensa Med Med 1978;43:282-286.
5. Belmonte R, Crowe II M. Pneumothorax in patients with pulmonary tuberculosis. Clin Infect Dis 1995;20: 565.
6. Ihm HJ, Hankins JR, Miller J E, McLaughlin J S. Pneumothorax associated with pulmonary tuberculosis. J Thorac Cardiovasc Surg 1972;64:211-219.

7. Wilder RJ, Beachan EG, Ravitch MM. Spontaneous pneumothorax complicating cavitary tuberculosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1962;43:561-573.
8. FUJINO S, INOUE S, TEZUKA N, HANAOKA J, SAWAI S, ICHINOSE M et al. Physical development of surgically treated patients with primary spontaneous pneumothorax. *Chest* 1999;116:899-902.
9. Melton LJ III, Hepper NGG, Offord KP. Incidence of spontaneous pneumothorax in Olmsted County, Minnesota: 1950 to 1974. *Am Rev Respir Dis* 1979;120:1379-1382.
10. Bense L, Eklund G, Wiman LG. Smoking and the increased risk of contracting spontaneous pneumothorax. *Chest* 1987;92:1009-1012.
11. Primrose WR. Spontaneous pneumothorax: a retrospective review of aetiology, pathogenesis and management. *Scott Med J* 1984;29:15-20.
12. Gobbel WG Jr, Rhea WG Jr, Nelson IA, Daniel RA Jr. Spontaneous pneumothorax. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1963;46:331-345.
13. Nkere UU, Griffin SC, Fountain SW. Pleural abrasion: a new method of pleurodesis. *Thorax* 1991;46:596-598.
14. Schramel FMH, Sutedia TG, Janssen JP, et al. Prognostic factors in patients with spontaneous pneumothorax treated with video-assisted thoracoscopy. *Diagn Ther Endosc* 1995;2:1-5.
15. Baronofsky ID, Warden HG, Kaufman JL, Whatley J, Hanner JM. Bilateral therapy for unilateral spontaneous pneumothorax. *J Thorac Surg* 1957;34:310-22.
16. Ikeda M, Uno A, Yamane Y, Hagiwara N. Median sternotomy with bilateral bullous resection for unilateral spontaneous pneumothorax, with special reference to operative indications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 96:615-20.
17. Ukuda Y, Haraguchi S, Tanaka S, Yamanaka N. Pathogenesis of blebs and bullae of patients with spontaneous pneumothorax: an ultrastructural and immunohistochemical study. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:Suppl:A1022.
18. Kondo T, Tagami S, Yoshioka A, Nishimura M, Kawakami Y. Current smoking of elderly men reduces antioxidants and alveolar macrophages. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:178-182.
19. Seremetis MG. The management of spontaneous pneumothorax. *Chest* 1970;57:65-68.
20. Lippert HL, Lund O, Blegvad S, Larsen HV. Independent risk factors for cumulative recurrence rate after first spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J* 1991;4:324-331.
21. Steven A, Sahn MD and Jhon E. Spontaneous pneumothorax. *The New England Journal of Medicine* 2000;23:868-874.
22. Light RW, O'Hara VS, Moritz TE, et al. Intrapleural tetracycline for the prevention of recurrent spontaneous pneumothorax: results of a Department of Veterans Affairs cooperative study. *JAMA* 1990;264:2224-2230.
23. Schramel FM, Postmus PE, Vanderschueren RG. Current aspects of spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J* 1997;10:1372-1379.
24. Mittlehner W, Friedrich M, Dissmann W. Value of computer tomography in the detection of bullae and blebs in patients with primary spontaneous pneumothorax. *Respiration* 1992;59:221-227.
25. Byrnes TA, Brevig JK, Yeoh CB. Pneumothorax in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;98: 546-550.
26. McClellan MD, Miller SB, Parsons PE, Cohn DL. Pneumothorax with *Pneumocystis carinii* pneumonia in AIDS: incidence and clinical characteristics. *Chest* 1991;100:1224-1228.
27. Tanaka F, Itoh M, Esaki H, Isobe J, Ueno Y, Inoue R. Secondary spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 1993;55:372-376.
28. Nappen M, Verbanck S, Van herreweghe, Meysman M. Musica; a new cause of primary spontaneous pneumothorax. *Thorax* 2004;59:722-724.
29. Henry MT. Simple sequential treatment for primary spontaneous pneumothorax: one step closer. *Eur Respir* 2006; 27:448-450.
30. Henry MT, Arnold T, Harvey J, for the BTS Standards of Care Committee. BTS Guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax* 2003;58(Suppl. 2):39ii-58ii.
31. Baumann MH, Strange C, Heffner JE, et al. Management of spontaneous pneumothorax. An American College of Chest Physicians Delphi Consensus Statement. *Chest* 2001;119:590-602.

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

FEBRERO 2007

MIÉRCOLES 7

Sede: auditorio de la academia nacional de medicina

19:00 hrs.

CEREMONIA INAUGURAL

Dr. Emilio García Procel.

MARZO 2007

MIÉRCOLES 7

Sede: auditorio de la academia nacional de medicina

19:00 hrs.

Presentación del trabajo de ingreso:

cambios de la densidad energética y la diversidad de las dietas disponibles en hogares rurales y urbanos de México. sus implicaciones en la epidemia de obesidad

Dr. Pedro Arroyo Acevedo

NOVIEMBRE 2007

No habrá sesión semana mayor

MIÉRCOLES 14

Sede: auditorio de la academia nacional de medicina

19:00 hrs.

POLÍTICAS PUBLICAS EN SALUD PARA EL DESARROLLO DE MÉXICO

Dr. José Ángel Córdova Villalobos

MIÉRCOLES 14

Sede: auditorio de la academia nacional de medicina

19:00 hrs.

Presentación del trabajo de ingreso:

Experiencia inicial y resultados preliminares en el uso del acelerador lineal novalls para radioneurocirugía conformal y de intensidad modulada en el instituto de neurología y neurocirugía de México.

Dr. Miguel Ángel Celis López

Miércoles 11

Sede: Auditorio de la Academia Nacional de Medicina

19:00 Hrs.

TUBERCULOSIS DEL NIÑO

Dr. Carlos Nesbitt

MIÉRCOLES 21

Sede: Auditorio de la Academia Nacional de Medicina

19:00 hrs.

ACTUALIDADES EN EL MANEJO DEL DOLOR.

Dr. Ricardo Plancarte Sánchez

MIÉRCOLES 21

Sede: Auditorio de la Academia Nacional de Medicina

19:00 hrs.

IMPORTANCIA ACTUAL DE LA MICOLOGÍA MÉDICA DE MÉXICO

Dr. Rubén López Martínez

MIÉRCOLES 18

Sede: Auditorio de la Academia Nacional de Medicina

19:00 hrs.

Presentación del trabajo de ingreso:

Educación para salud. Una visión del presente hacia el futuro.

Dr. Mariano García Viveros

MIÉRCOLES 28

Sede: Auditorio de la Academia Nacional de Medicina

19:00 hrs.

Presentación del trabajo de ingreso:

Mezcla génica en la ciudad de México: Las implicaciones de la mezcla génica poblacional y los factores genéticos de riesgo a padecer diabetes tipo 2.

Dr. Miguel Cruz López

MIÉRCOLES 28

Sede: Auditorio de la Academia Nacional de Medicina

19:00 hrs.

Presentación del trabajo de ingreso:

El colgajo libre transverso de músculo recto abdominal no está contraindicado para reconstrucción mamaria en pacientes con cicatriz vertical infraumbilical

Dr. Eric Alejandro Santamaría Linares

MIÉRCOLES 25

Sede: Auditorio de la Academia Nacional de Medicina

19:00 hrs.

Presentación del trabajo de ingreso:

Programa quirúrgico de epilepsia: implementación, resultados, avances e identificación de necesidades.

Dr. Mario Arturo Alonso Vanegas

PRINCIPALES ACTIVIDADES 2007 - SEDES PRONADAMEG

ZONA 1

SEDE	MÓDULO	FECHA	SEDE	MÓDULO	FECHA
Sede 01 Ciudad de México	II	16 de abril	Sede 23 FM de LAUC	II	23 de febrero
Sede 02 Ciudad de México	IV	10 de abril	Sede 26 FM de la UAS	I	13 de enero
Sede 09 DCBS de la UAT	IV	inicio marzo	Sede 37 FMH de la UNACH	IV	25 de noviembre
Sede 10 FM de la UADY	I	4 de enero	Sede 39 EM de la UG	III	17 de marzo
Sede 13 FM de la UACH	III	13 de enero	Sede 40 FM de la UAG	II	17 de febrero
Sede 14 ICS de la UAEH	III	3 de marzo	Sede 57 FM de la UAC	I	10 de enero
Sede 15 FM en Durango	IV	3 de febrero			

ZONA 2

SEDE	MÓDULO	FECHA
16 FM de la U.A.C. Saltillo	I	1 de marzo

La Academia Nacional de Medicina de México, A.C.
El Programa Nacional de Actualización y Desarrollo Académico para el Médico General
y
El Colegio de Bioética, A.C.

invitan al

CURSO MONOGRÁFICO DE BIOÉTICA

los sábados de las 8:30 a las 13:30
en el Auditorio de la Academia Nacional de Medicina

Día	Tema	Ponentes
24 de marzo	Inauguración Qué es la bioética y su relación con la ética Problemas éticos de la Genética moderna La investigación clínica y el consentimiento informado	<i>Dr. Ruy Pérez Tamayo</i> <i>Dr. Rubén Lisker</i> <i>Dr. Antonio Cabral</i>
31 de marzo	El secreto médico Problemas bioéticos derivados del <i>status</i> del embrión El problema del aborto. Planeación familiar y reproducción asistida	<i>Dr. Sergio Ponce de León</i> <i>Dr. Rodolfo Vázquez</i> <i>Dr. Raymundo Canales</i> <i>y Lic. Pedro Morales</i>
7 de abril	No hay sesión	
14 de abril	Clonación y células troncales Eugenesia y eufenesia Neuroética	<i>Dr. Ricardo Tapia</i> <i>y Dr. Rubén Lisker</i> <i>Dr. Rubén Lisker</i> <i>Dr. Ricardo Tapia</i>
21 de abril	Asesoramiento genético y diagnóstico prenatal. Discusión de casos clínicos Eutanasia y suicidio asistido Voluntades anticipadas	<i>Dra. Patricia Grether</i> <i>Dra. Asunción Álvarez</i> <i>Dra. Ingrid Brena</i>
	Clausura	

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. 143, No. 2, Marzo-Abril 2007.

EJERCICIO CLÍNICO PATOLÓGICO

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI, IMSS

COORDINADOR: DR. MANUEL DE LA LLATA-ROMERO

COLABORADORES: DR. JUAN URRUSTI-SANZ,

DR. JESÚS AGUIRRE-GARCÍA

DR. ADALBERTO POBLANO-ORDÓÑEZ

VARÓN DE 49 AÑOS DE EDAD CON IRRITABILIDAD, PALPITACIONES, TEMBLOR DE MANOS, PÉRDIDA DE PESO Y NÓDULO TIROIDEO

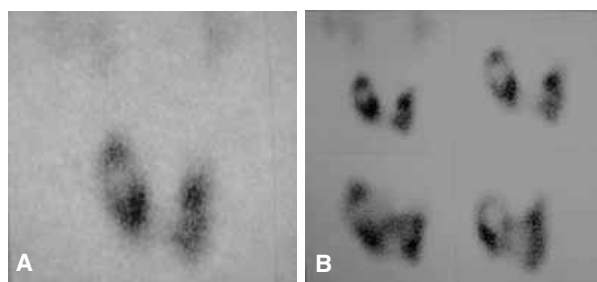
ASTRID SALCEDO-GÓMEZ,* BALDOMERO GONZÁLEZ-VIRLA,**¹ CÉSAR LÓPEZ-TARABAY,*** GUADALUPE VARGAS-ORTEGA***

Presentación del caso

Hombre de 49 años de edad sin historia familiar ni personal relevante. Por diagnóstico de hipertiroidismo primario recibió tratamiento a base de tapazol, desde mayo de 1994 hasta marzo del 2001, en que fue suspendido por mejoría. Se mantuvo asintomático hasta octubre del 2003, cuando presentó exacerbación del hipertiroidismo manifestado por irritabilidad, palpitaciones, temblor fino de manos y pérdida ponderal no intencionada de 12 kg. A la exploración física se encontró con frecuencia cardíaca de 98', ansiedad, nerviosismo, irritabilidad, piel de textura fina con hiperhidrosis, temblor fino distal y exoftalmos bilateral. La revisión del cue-

llo mostró tiroides aumentado de consistencia y 2 veces de tamaño, irregular, sin frémito ni soplos, con nódulo dominante en el tercio medio y superior del lóbulo tiroideo derecho (LTD), de aproximadamente 2 cm, de consistencia firme, no doloroso, sin ganglios palpables.

El resultado de los estudios de laboratorio iniciales se muestran en el cuadro I. Se practicó ultrasonido tiroideo (imagen no disponible), el cual informó parénquima heterogéneo a expensas de imagen en LTD, hipoecoica y redondeada, de contorno anecoico de $4.2 \times 1.8 \times 1.8$ cm, con vascularidad periférica. El gammagrama tiroideo mostró aumento generalizado de captación del radioyodo y nódulo hipocaptante en LTD (Figuras 1a y 1b).



Figuras 1 A y B. Gammagrama tiroideo con I^{131} que muestra la zona de hipocaptación en el tercio medio-superior del LTD.

Cuadro I. Estudios iniciales de laboratorio (prequirúrgicos)

Estudio realizados	Valores reportados	Valores normales
TSH (mUI/L)	0.023	0.25 – 6.7
T4 total (nmol/L)	272	58 – 161
T3 total (nmol/L)	7	1.23 – 3.39
T4 libre (pmol/L)	48	10.3 – 29.7
T3 libre (pmol/L)	12	2 – 8.47
Anticuerpos		
antitiroglobulina (U-OMS)	35.6	< 1 : 10
antimicrosomales (U-OMS)	452	< 1 : 10
calcio (mg/dl)	9.1	8.5 – 10.5
calcitonina (pmol/L)	670	8 – 65

*DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA, HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. MÉXICO, D.F., MÉXICO, **¹ DEPARTAMENTO DE ENDOCRINOLOGÍA, CENTRO MÉDICO NACIONAL, SIGLO XXI. HE. UMAE., ***BIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN, INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN. MÉXICO, D.F.

**¹CORRESPONDENCIA Y SOLICITUD DE SOBRETUROS. DR. BALDOMERO GONZÁLEZ-VIRLA, UNIDAD DE ENDOCRINOLOGÍA EXPERIMENTAL DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CMN SXXI, IMSS. Av. CUAUHTÉMOC 330, COL. DOCTORES, DEL. CUAUHTÉMOC, 06725 MÉXICO D.F., MÉXICO. TEL-FAX.: 5564-1522 Y 1311. CORREO ELECTRÓNICO: BALDOGONZAL@PRODIGY.NET.MX



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 49 AÑOS DE EDAD CON IRRITABILIDAD, PALPITACIONES, TEMBLOR FINO DE MANOS, PÉRDIDA DE PESO Y NÓDULO TIROIDEO”

- EL PATRÓN GAMAGRÁFICO MÁS FRECUENTE EN EL NÓDULO TIROIDEO SOLITARIO ES:
 - Intracraneana
 - Caliente
 - Tibio
 - Frío
 - Isocaptante
 - Se presentan en la misma proporción
- QUE CARCINOMA DE TIROIDES SE ASOCIA CON NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE:
 - Papilar
 - Folicular
 - Medular
 - Anaplásico
 - Linfoma
- ANTE UN NÓDULO TIROIDEO, ES INDICADOR DE RIESGO ELEVADO DE CARCINOMA:
 - Historia familiar
 - Rápido crecimiento (principalmente si está bajo supresión con levotiroxina)
 - Linfadenopatía regional
 - Sintomatología local (disfonía, disfagia)
 - Todos los anteriores
- ES EL MÁS FRECUENTE DE LOS CARCINOMAS DE TIROIDES EN EL ADULTO:
 - Papilar
 - Folicular
 - Anaplásico
 - Medular
 - Indiferenciado
- CUAL DE LAS LESIONES MENCIONADAS INCREMENTA EL RIESGO PARA EL LINFOMA DE TIROIDES:
 - Adenoma de células de Hurtle
 - Adenoma folicular coloidal
 - Tiroditis de Riedel
 - Tiroditis de Quervain
 - Tiroditis de Hashimoto
- MASCULINO DE 35 AÑOS AL CUAL SE LE ENCUENTRA UN NÓDULO DE 2.5 X 3 CM EN EL LÓBULO TIROIDEO DERECHO. EL NÓDULO ES FIRME, NO FIJO, NI DOLOROSO, EL RESTO DE LA EXPLORACIÓN FÍSICA ES NEGATIVA. NO HAY ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA. ¿CUAL DE LAS SIGUIENTES CONDUCTAS ES LA MÁS ADECUADA?
 - Determinación de anticuerpos anti peroxidasa
 - Exploración quirúrgica del cuello
 - Iniciar L-T4 150 mcg
 - Biopsia por aspiración del nódulo
 - Tomografía de cuello
- ¿CUAL DE LAS SIGUIENTES NEOPLASIAS TIROIDEAS ES MÁS FRECUENTE COMO RESULTADO DE EXPOSICIÓN A RADIACIONES IONIZANTES?
 - Carcinoma medular
 - Carcinoma folicular
 - Carcinoma anaplásico
 - Adenoma folicular
 - Carcinoma papilar
- UNA DE LAS SIGUIENTES ES FALSA RESPECTO A NEM -2A:
 - Codifica un receptor conocido como proto-oncogen ret
 - Se encuentra en la región centromérica del cromosoma 10
 - No se conoce el ligando de este receptor
 - La mayor parte de las mutaciones en NEM-2A y CA medular de tiroides son somáticas y ocurren sólo en el tumor
 - Las mutaciones descritas involucran predominantemente la zona rica en cisteína en la porción extracelular cercana a la porción transmembrana
- AUNQUE NO PATOGNOMÓNICOS, LOS CUERPOS DE PSAMOMA SON CARACTERÍSTICOS DEL CARCINOMA:
 - Folicular
 - Medular
 - Papilar
 - Anaplásico de células pequeñas
 - Anaplásico de células grandes
- PARA QUE TIPO DE CARCINOMA TIROIDEO ES ÚTIL LA CUANTIFICACIÓN DE CALCITONINA COMO PARÁMETRO BIOLÓGICO DE SEGUIMIENTO DESPUÉS DEL PERIÓDICO POSQUIRÚRGICO:
 - Papilar
 - Folicular
 - Medular
 - Anaplásico
 - Linfoma

DATOS DEL MÉDICO:

Apellido paterno

Apellido materno

Nombre (s)

Sede No.

Ciudad

No. de registro

CUESTIONARIO DEL ARTÍCULO SELECCIONADO DE GACETA MÉDICA DE MÉXICO

FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD POR PRIONES. ALEJANDRA MANDUJANO, SARAI MONTES, AIDA GUZMÁN, BLANCA ESPINOSA, DANIEL REMBAO, SALVADOR MARTÍNEZ CAIRO, EDGAR ZENTENO Y JORGE GUEVARA. GACETA MÉDICA DE MÉXICO, VOL. 142, No. 5, 2006.

1. LOS PRIONES SON PARTÍCULAS INFECCIOSAS CAPACES DE ORIGINAR DIVERSAS ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS, TANTO EN HUMANOS COMO EN ANIMALES. ¿CUÁL ES EL MECANISMO DE ACCIÓN LOS PRIONES?:
 - a) Modificación postraduccionnal de una proteína
 - b) Alteración en la membrana celular
 - c) Replicación intracelular
 - d) Invasión de hospedero mediante un vector
 - e) Alteración del sistema inmunitario del hospedero.

2. PACIENTE DEL SEXO FEMENINO DE 45 AÑOS DE EDAD CON ANTECEDENTES DE DECLIVE NEUROLÓGICO PROGRESIVO DE 8 MESES DE EVOLUCIÓN, FALLECE POR COMPLICACIONES DE NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN. SE PRACTICA AUTOPSIA, LA CUAL REVELA PÉRDIDA DE CÉLULAS GRANULOSAS DEL CEREBELO Y CAMBIOS EN LA CORTEZA CEREBELAR. PRESENTA FINAS VACUOLAS DANDO APARIENCIA ESPONGIFORME. LA PACIENTE PUDO HABER ADQUIRIDO ESTE TRASTORNO PROGRESIVO MEDIANTE CUÁL DE LOS SIGUIENTES MECANISMOS:
 - a) Transmission sexual
 - b) Transfusión de plasma
 - c) Consumo de pescado crudo
 - d) Infección del tracto respiratorio alto
 - e) Tratamiento con hormona de crecimiento

3. PACIENTE DEL SEXO MASCULINO DE 55 AÑOS DE EDAD CON PÉRDIDA PROGRESIVA DE LAS HABILIDADES COGNITIVAS DE 3 MESES DE EVOLUCIÓN. SE REALIZAN AUXILIARES DIAGNÓSTICOS, LOS CUALES NO SON CONCLUYENTES. CONTINÚA CON PERDIDA PROGRESIVA DE LAS FUNCIONES MENTALES SUPERIORES Y DESARROLLA HEMIPARESIA IZQUIERDA Y MIOCLONIA. DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES QUE CAUSAN DEMENCIA, ¿CUÁL ES LA QUE MÁS FRECUENTEMENTE PRESENTA MIOCLONIA?
 - a) Enfermedad de Alzheimer
 - b) Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
 - c) Enfermedad de Parkinson
 - d) Síndrome de Gerstmann-Straussler-Scheinker
 - e) Enfermedad de Huntington

4. SE HAN UTILIZADO DIVERSOS TRATAMIENTOS EXPERIMENTALES EN LAS ENFERMEDADES POR PRIONES EN MODELOS ANIMALES; ¿CUÁL HA MOSTRADO MAYOR EFICACIA?
 - a) Anfotericina B y Polisulfato de Pentosan
 - b) Penicilina G
 - c) Interferon y Anfotericina B
 - d) Aciclovir y Polisulfato de Pentosan
 - e) Ninguno ha mostrado eficacia en animales

*CUESTIONARIO ELABORADO POR EL DR. JORGE GUEVARA, LABORATORIO DE ENFERMEDADES NEUROVEGETATIVAS, INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA MANUEL VELASCO SUÁREZ. INSURGENTES SUR 3877, LA FAMA, 14269 TLALPAN, MÉXICO D.F., CORREO ELECTRÓNICO: GUEVARA@INN.EDU.MX

RESPUESTAS	RESPUESTAS AL EJERCICIO CLÍNICO PATOLÓGICO	RESPUESTAS AL CUESTIONARIO DEL ARTÍCULO SELECCIONADO DE GMM														
	"Mujer de 30 años de edad con cuadro febril, emaciación y dolor súbito en el costado izquierdo" Vox Médica No. 6, 2006	"Posibles factores de riesgo que influyen en la mortalidad por sepsis neonatal." GMM Vol. 142. No. 4, 2006 Vox Médica No. 6, 2006														
	<table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 20%;">1. c</td> <td style="width: 20%;">2. a</td> <td style="width: 20%;">3. e</td> <td style="width: 20%;">4. d</td> <td style="width: 20%;">5. d</td> </tr> <tr> <td>6. b</td> <td>7. d</td> <td>8. a</td> <td>9. a</td> <td>10. a</td> </tr> </table>	1. c	2. a	3. e	4. d	5. d	6. b	7. d	8. a	9. a	10. a	<table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 20%;">1. b</td> <td style="width: 20%;">2. d</td> <td style="width: 20%;">3. d</td> <td style="width: 20%;">4. b</td> </tr> </table>	1. b	2. d	3. d	4. b
1. c	2. a	3. e	4. d	5. d												
6. b	7. d	8. a	9. a	10. a												
1. b	2. d	3. d	4. b													

viene de la página 20

meses, y se aplica en dos fases, una intensiva o bactericida y otra de sostén o esterilizante. En la fase intensiva se suministran todos los días, durante 2 meses 4 grageas de 75 mg de isoniacida, 150 mg de rifampicina y 400 mg de pirazinamida, más 1200 mg de etambutol, 3 tabletas de 200mg, 6 veces a la semana de lunes a sábado, para continuar posteriormente tres veces por semana 4 cápsulas con 200 mg. de isoniacida y 150 mg. de rifampicina durante 4 meses más.

La estrategia Dots-plus, está encaminada al tratamiento de la tuberculosis fármaco-resistente, utilizando antifímicos de segunda línea (más tóxicos, costosos y menos efectivos). En estos casos se sugiere seguir algunos lineamientos, como son el de un esquema con 4 o más fármacos; incluyendo de administración parenteral. El tratamiento deberá de administrarse entre 18 y 24 meses, a dosis terapéuticas máximas e individualizadas de acuerdo a los resultados de sensibilidad del bacilo que esté infectando a la persona. Para incrementar su adherencia se sugiere sea supervisado y debe incluir fármacos de primera y segunda línea amikacina, kanamicina, etionamida, tiacetazona, capreomicina, fluoroquinolonas, levofloxacina, ciprofloxacina, ofloxacina y moxifloxacina), cicloserina y ácido para-aminosalicílico, entre otros].

El tratamiento de pacientes con tuberculosis fármaco-resistente concierne al especialista.

Como medidas preventivas se requiere realizar las siguientes acciones:

1. Todos los pacientes deberán ser enviados, conjuntamente con sus familiares, al área de Medicina Preventiva para estudio de contactos.
2. Invariablemente se les dará una explicación detallada de la enfermedad y de la importancia y trascendencia de continuar su medicación en forma continua hasta el final del tratamiento.
3. Se les instruirá sobre el manejo de sus enseres y alimentos.
4. Se procederá a informar a las autoridades del caso en cuestión.

Bibliografía

1. World Health Organization. Treatment of tuberculosis: guidelines for nacional programes. Publication No. WHO/CDS/TB/2003.313. Geneva, Switzerland: WHO, 2003.
2. American Thoracic Society. Diagnostic standards and classification of tuberculosis in adults and children. Am J Respir Crit Care Med 2000;161:1376-1395.
3. Pérez-Guzmán C, Vargas MH. Hypocholesterolemia: a major risk factor for developing pulmonary tuberculosis? Med Hypotheses. 2006;66:1227-1230.
4. Lauzardo M, Ashkin D. A Review of tuberculosis and the prospects for its elimination. Chest, 2000;117:1455-1473.
5. Lee B. Tuberculosis. A Comprehensive International Approach. Second Edition Revised and Expanded. Marcel Dekker. EUA. 2000. pp 341-364.
6. Lauzardo, Michael MD, Ashkin, David MD. Phthisiology at the Dawn of the New Century: A Review of Tuberculosis and the Prospects for its Elimination. Chest 2000. 117:1455-1473.
7. Small MP, Fujiwara IP. Medical Progress: Management of Tuberculosis in the United States, N Engl J Med 2001;345:189-200.
8. Mert A, Bilir M, Tabak F, Ozaraz R, Ozturk R, Senturk H, Aki H, Seyhan N, Karayel T, Aktuglu Y, Miliary tuberculosis: Clinical Manifestations, diagnosis and outcome in 38 adults, Respirology 2001;6:217-224.
9. Quédraogo M, Quédraogo SM, Zoubga ZA, Birba E, Zigani A, Quédraogo G, Ki C, Bambara M, Boncounkou K, Quédraogo E, Agregan G. Aspects cliniques, radiologiques et endoscopiques de la tuberculose ganglionnaire médiastinale, Rev Pneumol Clin 2001; 57:21-26.
10. Diagnosis of Tuberculosis Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2000;161:1376-1395.



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 Llata Romero
Editor
Dr. Juan Urrusti Sanz
Co-editor
Dr. Pablo Kuri Morales
Dr. Angel Gracia Ramírez
Dr. Roberto Sánchez Ramírez
Colaboradores

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
vox-medica@pronadameg.com.mx

MUJER DE 30 AÑOS DE EDAD CON CUADRO FEBRIL, EMACIACIÓN Y DOLOR SÚBITO EN EL COSTADO IZQUIERDO

DR. GABRIEL ESCOBEDO ARENAS,* DR. ALBERTO ALEJANDRO FLORES,** DR. FAVIO GERARDO RICO MÉNDEZ***

Consideramos rescatable en el caso presentado el diagnóstico de tuberculosis pulmonar (TBP), corroborada por una baciloscopía positiva; esta entidad ha sido compañera de toda la vida del ser humano y aún en la actualidad es un problema de salud pública en el mundo.

En México, los estados con alta incidencia y que presentan una tasa de 30.1 o más por 100, 000 mil habitantes son: Baja California, Tamaulipas, Nayarit e Hidalgo. Desde el punto de vista de la incidencia, en casi la mitad del territorio la problemática es baja y la otra mitad se encuentra en rangos medios y altos, para un promedio de tasa nacional de 17.1. La mortalidad más elevada, con una tasa de 8.1 o más por 100, 000 mil habitantes, se sitúa en: Baja California Norte y Tamaulipas, San Luis Potosí, Veracruz, Oaxaca y Chiapas. La tasa nacional de mortalidad es de 5.8 por 100, 000 habitantes.

Clínicamente la tuberculosis pulmonar tiene gran variedad de manifestaciones, según su etapa evolutiva, que incluyen: primoinfección tuberculosa, que cursa con manifestaciones similares al síndrome gripal, de curso breve; tuberculosis primaria, llamada progresiva, en la que de infección evoluciona a enfermedad; tuberculosis miliar debida a una carga masiva de *Micobacteria* hacia el torrente sanguíneo, con inicio insidioso, hipertermia, postración, pérdida de peso y anorexia. Las manifestaciones respiratorias son tardías y la tos es la primera en aparecer, seguida de disnea y cianosis. El 15 % de los enfermos presenta participación pleural, que en la mayoría de los casos se manifiesta por derrame. La tuberculosis post primaria, de reactivación o de reinfección, es la forma más frecuente en nuestro medio a resultas de la reactivación de un granuloma tuberculoso. Se manifiesta por fiebre de predominio vespertino o nocturno, diaforesis, malestar general, irritabilidad, debilidad, fatiga excesiva, pérdida de peso y anorexia. La tos generalmente es productiva, con expectoración purulenta, hay presencia de hemoptisis, leve en los casos de infección aguda, o bien muy grave, incluso siendo causa de muerte.

El derrame pleural es una de las manifestaciones más comunes de la tuberculosis, producto de una infección primaria y se presenta en las áreas geográficas donde la exposición a *Micobacterium tuberculosis* es común. El 20 % de los casos ocurre como manifestación de tuberculosis de reactivación y resulta de una reacción de hipersensibilidad tipo IV, en respuesta a la presencia de antígenos de micobacteria en el espacio pleural.

Se consideraba que la tuberculosis pleural era una forma primaria de la tuberculosis, por que usualmente ocurre en niños y adultos jóvenes, sin embargo, en años recientes la edad de los pacientes afectados va en aumento. Se manifiesta por fiebre y dolor pleurítico; si el derrame es muy grande, hay disnea. Sin embargo, los derrames suelen ser pequeños y raramente bilaterales. La presencia de derrame bilateral indica, generalmente, diseminación miliar. El diagnóstico se establece por análisis de líquido pleural (Adenosindeaminasa) o por biopsia pleural.

El diagnóstico de infección por *Micobacterium tuberculosis* se realiza a través del examen de esputo, con tinción para bacilos ácido alcohol resistentes; sin embargo, esta tinción no distingue *Micobacterium tuberculosis* de otras *micobacterias* no tuberculosas, por lo que el cultivo es el procedimiento de elección y de mayor sensibilidad.

El estudio radiográfico de tórax es el auxiliar de mayor utilidad para diagnosticar y determinar la extensión en sus diferentes etapas clínicas. Las imágenes van desde la presencia de nódulos, atelectasia ó exudación bilateral de predominio apical, que tienden a confluir y al drenar dan origen a cavidades ó cavernas. Las lesiones pueden afectar también el espacio pleural originando un derrame pleural. Es muy conveniente la valoración por un neumólogo.

Una vez hecho el diagnóstico se procede a su clasificación, y por ende al tratamiento y medidas preventivas. La clasificación de la ATS (American Tórax Society) la divide en cuatro categorías: 0: sin exposición a tuberculosis ni evidencia de infección, I: exposición a tuberculosis sin evidencia de infección, es decir, que tenga prueba de tuberculina negativa, II: La infección tuberculosa manifestada por PPD positivo, pero sin evidencia de enfermedad, III: tuberculosis con enfermedad. La American Lung Association (ALA) con la (ATS) comprende a seis grupos: Grupo 0, todos aquellos individuos no infectados y no expuestos a la infección. Grupo 1, contacto con tuberculosos sin evidencia de infección y prueba cutánea a la tuberculina negativa. Grupo 2, infección tuberculosa sin enfermedad. Grupo 3, enfermedad tuberculosa cuando se ha demostrado clínica baciloscópica y radiográficamente la enfermedad y se corrobora con el cultivo positivo de *Mycobacterium tuberculosis*. Grupo 4, tuberculosis pulmonar inactiva. Grupo 5, sospecha de tuberculosis.

Por lo que respecta al tratamiento se deberá utilizar una quimioterapia eficaz, sin perder de vista que nunca debe administrarse un solo fármaco antituberculoso; deberá administrarse a dosis y por el tiempo adecuado (seis meses para el tratamiento estándar y 18.7-24 meses en caso de la drogoresistencia); debe iniciarse, preferentemente, cuando se tengan tres baciloscopías positivas y se haya confirmado por cultivo.

El régimen más utilizado es el conocido como el acortado, éste deberá ser estrictamente supervisado (TAES); su eficacia es mayor del 90%. Consta de 105 dosis en un término de 6

sigue en la página 19

*DR. GABRIEL ESCOBEDO ARENAS. COORDINADOR DEL ÁREA DE ENSEÑANZA DEL DEPARTAMENTO DE NEUMOLOGÍA, HOSPITAL GENERAL "GGG" CMN, LA RAZA, IMSS.

**DR. ALBERTO ALEJANDRO FLORES. NEUMÓLOGO DEL HOSPITAL GENERAL "GGG" CMN, LA RAZA, IMSS.

*** DR. F. GERARDO RICO M. JEFE DEL DEPARTAMENTO DE NEUMOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL "GGG" CMN, LA RAZA, IMSS.

CUESTIONARIO DEL ARTÍCULO SELECCIONADO DE GACETA MÉDICA DE MÉXICO

FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD POR PRIONES. ALEJANDRA MANDUJANO, SARAI MONTES, AIDA GUZMÁN, BLANCA ESPINOSA, DANIEL REMBAO, SALVADOR MARTÍNEZ CAIRO, EDGAR ZENTENO Y JORGE GUEVARA. GACETA MÉDICA DE MÉXICO, VOL. 142, No. 5, 2006.

1. LOS PRIONES SON PARTÍCULAS INFECCIOSAS CAPACES DE ORIGINAR DIVERSAS ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS, TANTO EN HUMANOS COMO EN ANIMALES. ¿CUÁL ES EL MECANISMO DE ACCIÓN LOS PRIONES?:
 - a) Modificación postraduccional de una proteína
 - b) Alteración en la membrana celular
 - c) Replicación intracelular
 - d) Invasión de hospedero mediante un vector
 - e) Alteración del sistema inmunitario del hospedero.

2. PACIENTE DEL SEXO FEMENINO DE 45 AÑOS DE EDAD CON ANTECEDENTES DE DECLIVE NEUROLÓGICO PROGRESIVO DE 8 MESES DE EVOLUCIÓN, FALLECE POR COMPLICACIONES DE NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN. SE PRACTICA AUTOPSIA, LA CUAL REVELA PÉRDIDA DE CÉLULAS GRANULOSAS DEL CEREBELO Y CAMBIOS EN LA CORTEZA CEREBELAR. PRESENTA FINAS VACUOLAS DANDO APARIENCIA ESPONGIFORME. LA PACIENTE PUDO HABER ADQUIRIDO ESTE TRASTORNO PROGRESIVO MEDIANTE CUÁL DE LOS SIGUIENTES MECANISMOS:
 - a) Transmisión sexual
 - b) Transfusión de plasma
 - c) Consumo de pescado crudo
 - d) Infección del tracto respiratorio alto
 - e) Tratamiento con hormona de crecimiento

3. PACIENTE DEL SEXO MASCULINO DE 55 AÑOS DE EDAD CON PÉRDIDA PROGRESIVA DE LAS HABILIDADES COGNITIVAS DE 3 MESES DE EVOLUCIÓN. SE REALIZAN AUXILIARES DIAGNÓSTICOS, LOS CUALES NO SON CONCLUYENTES. CONTINÚA CON PERDIDA PROGRESIVA DE LAS FUNCIONES MENTALES SUPERIORES Y DESARROLLA HEMIPARESIA IZQUIERDA Y MIOCLONIA. DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES QUE CAUSAN DEMENCIA, ¿CUÁL ES LA QUE MÁS FRECUENTEMENTE PRESENTA MIOCLONIA?
 - a) Enfermedad de Alzheimer
 - b) Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
 - c) Enfermedad de Parkinson
 - d) Síndrome de Gerstmann-Straussler-Scheinker
 - e) Enfermedad de Huntington

4. SE HAN UTILIZADO DIVERSOS TRATAMIENTOS EXPERIMENTALES EN LAS ENFERMEDADES POR PRIONES EN MODELOS ANIMALES; ¿CUÁL HA MOSTRADO MAYOR EFICACIA?
 - a) Anfotericina B y Polisulfato de Pentosan
 - b) Penicilina G
 - c) Interferon y Anfotericina B
 - d) Aciclovir y Polisulfato de Pentosan
 - e) Ninguno ha mostrado eficacia en animales

*CUESTIONARIO ELABORADO POR EL DR. JORGE GUEVARA, LABORATORIO DE ENFERMEDADES NEUROVEGETATIVAS, INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA MANUEL VELASCO SUÁREZ. INSURGENTES SUR 3877, LA FAMA, 14269 TLALPAN, MÉXICO D.F., CORREO ELECTRÓNICO: GUEVARA@INN.EDU.MX

RESPUESTAS	RESPUESTAS AL EJERCICIO CLÍNICO PATOLÓGICO	RESPUESTAS AL CUESTIONARIO DEL ARTÍCULO SELECCIONADO DE GMM														
	"Mujer de 30 años de edad con cuadro febril, emaciación y dolor súbito en el costado izquierdo" Vox Médica No. 6, 2006	"Posibles factores de riesgo que influyen en la mortalidad por sepsis neonatal." GMM Vol. 142. No. 4, 2006 Vox Médica No. 6, 2006														
	<table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 20%;">1. c</td> <td style="width: 20%;">2. a</td> <td style="width: 20%;">3. e</td> <td style="width: 20%;">4. d</td> <td style="width: 20%;">5. d</td> </tr> <tr> <td>6. b</td> <td>7. d</td> <td>8. a</td> <td>9. a</td> <td>10. a</td> </tr> </table>	1. c	2. a	3. e	4. d	5. d	6. b	7. d	8. a	9. a	10. a	<table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 20%;">1. b</td> <td style="width: 20%;">2. d</td> <td style="width: 20%;">3. d</td> <td style="width: 20%;">4. b</td> </tr> </table>	1. b	2. d	3. d	4. b
1. c	2. a	3. e	4. d	5. d												
6. b	7. d	8. a	9. a	10. a												
1. b	2. d	3. d	4. b													

viene de la página 20

meses, y se aplica en dos fases, una intensiva o bactericida y otra de sostén o esterilizante. En la fase intensiva se suministran todos los días, durante 2 meses 4 grageas de 75 mg de isoniacida, 150 mg de rifampicina y 400 mg de pirazinamida, más 1200 mg de etambutol, 3 tabletas de 200mg, 6 veces a la semana de lunes a sábado, para continuar posteriormente tres veces por semana 4 cápsulas con 200 mg. de isoniacida y 150 mg. de rifampicina durante 4 meses más.

La estrategia Dots-plus, está encaminada al tratamiento de la tuberculosis fármaco-resistente, utilizando antifímicos de segunda línea (más tóxicos, costosos y menos efectivos). En estos casos se sugiere seguir algunos lineamientos, como son el de un esquema con 4 o más fármacos; incluyendo de administración parenteral. El tratamiento deberá de administrarse entre 18 y 24 meses, a dosis terapéuticas máximas e individualizadas de acuerdo a los resultados de sensibilidad del bacilo que esté infectando a la persona. Para incrementar su adherencia se sugiere sea supervisado y debe incluir fármacos de primera y segunda línea amikacina, kanamicina, etionamida, tiacetazona, capreomicina, fluoroquinolonas, levofloxacina, ciprofloxacina, ofloxacina y moxifloxacina), cicloserina y ácido para-aminosalicílico, entre otros].

El tratamiento de pacientes con tuberculosis fármaco-resistente concierne al especialista.

Como medidas preventivas se requiere realizar las siguientes acciones:

1. Todos los pacientes deberán ser enviados, conjuntamente con sus familiares, al área de Medicina Preventiva para estudio de contactos.
2. Invariablemente se les dará una explicación detallada de la enfermedad y de la importancia y trascendencia de continuar su medicación en forma continua hasta el final del tratamiento.
3. Se les instruirá sobre el manejo de sus enseres y alimentos.
4. Se procederá a informar a las autoridades del caso en cuestión.

Bibliografía

1. World Health Organization. Treatment of tuberculosis: guidelines for nacional programes. Publication No. WHO/CDS/TB/2003.313. Geneva, Switzerland: WHO, 2003.
2. American Thoracic Society. Diagnostic standards and classification of tuberculosis in adults and children. Am J Respir Crit Care Med 2000;161:1376-1395.
3. Pérez-Guzmán C, Vargas MH. Hypocholesterolemia: a major risk factor for developing pulmonary tuberculosis? Med Hypotheses. 2006;66:1227-1230.
4. Lauzardo M, Ashkin D. A Review of tuberculosis and the prospects for its elimination. Chest, 2000;117:1455-1473.
5. Lee B. Tuberculosis. A Comprehensive International Approach. Second Edition Revised and Expanded. Marcel Dekker. EUA. 2000. pp 341-364.
6. Lauzardo, Michael MD. Ashkin, David MD. Phthisiology at the Dawn of the New Century: A Review of Tuberculosis and the Prospects for its Elimination. Chest 2000. 117:1455-1473.
7. Small MP, Fujiwara IP. Medical Progress: Management of Tuberculosis in the United States, N Engl J Med 2001;345:189-200.
8. Mert A, Bilir M, Tabak F, Ozaraz R, Ozturk R, Senturk H, Aki H, Seyhan N, Karayel T, Aktuglu Y. Miliary tuberculosis: Clinical Manifestations, diagnosis and outcome in 38 adults, Respirology 2001;6:217-224.
9. Quédraogo M, Quédraogo SM, Zoubga ZA, Birba E, Zigani A, Quédraogo G, Ki C, Bambara M, Boncounkou K, Quédraogo E, Agregan G. Aspects cliniques, radiologiques et endoscopiques de la tuberculose ganglionnaire médiastinale, Rev Pneumol Clin 2001; 57:21-26.
10. Diagnosis of Tuberculosis Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2000;161:1376-1395.