



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

SALUD MILITAR

Revista de Investigación
Clínica y Biomédica

Volumen 39 • No. 1 • Junio 2020

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

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

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

REVISTA: "SALUD MILITAR"

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

ISSN impresa: 1510-8023

ISSN en línea: 1688-0633

Título abreviado: Salud Mil

Periodicidad: Semestral

Tiraje: 500 ejemplares

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

Avda. 8 de octubre 3050

Código Postal: 11600

Teléfono: (598) 2487 6666 int. 1390

Telefax: (598) 2487 5226

E-mail: revistasaludmilitar@dnsffaa.gub.uy

Disponible en: <http://www.dnsffaa.gub.uy/investigacion-y-docencia/revista-salud-militar>

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

Editor Ejecutivo - Corrector Bibliográfico

Alf. (Apy) Lic. Silvia CASAVIEJA

Traductora

S/O/M (R) Tr. Alejandra DOMÍNGUEZ

Diseño Editorial - Diseño Gráfico

Sdo. 1ª (Adm.) Noelia GONZÁLEZ

Sdo. 1ª (Adm.) Natalia PAES

Miembro fundador de: Adherimos a:



Utilizamos:



Indexada en:



Disponible en:



Evaluada por:



Registrada en:



Comité Editorial

Dr. Alberto GALASSO

Médico Especialista en Medicina Interna y Toxicología.

Diplomado en Homeopatía Clínica.

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

Dr. Augusto SOIZA LARROSA

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

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

Dra. Lilian PORTA BADARACCO

Magister en Epidemiología. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

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

Dr. Pablo CABRAL

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

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

Dra. Eloisa RIVA

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

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

Dr. Williams PORCAL

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

Montevideo, Uruguay.

Dra. Elena OLIVA

Doctora en Enfermería. Especialista en Hemato-oncología.

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

Prof. Dr. Hugo CERECETTO

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

Dr. José GRÜNBERG

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

Ac. de la Academia Nacional de Medicina.

Dra. Adriana ALFONSO

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

Postgrado Epidemiología (Universidad Córdoba, Argentina).

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

Dr. Manuel KONINCKX CAÑADA

Doctor en Farmacia. Especialista en Farmacia Hospitalaria.

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

Mag. Miguel ROMERO FLORES

Licenciado en Comunicación Social.

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

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

Comité Científico

Dra. Cristina LINDNER

Médico Especialista en Parasitología, Salud Pública y Epidemiología.

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

Montevideo, Uruguay.

Dr. Juan Pablo GAMBINI, PhD, MSc

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

UDELAR. Montevideo, Uruguay.

Dr. Marcelo SCARRONE

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

Traumatología BMF de la UDELAR. Montevideo, Uruguay.

Presidente de la Sociedad Uruguaya de Cirugía y Traumatología BMF.

Prof. Dr. Roger CHAMAS

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

Dr. Miguel Angel BARBERO

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

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

Santa Fé, Argentina.

Dr. Carlos Ignacio RAFFA

Médico Cirujano. Especialista en Oncología Quirúrgica.

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

Prof. Dr. Augusto MÜLLER GRAS

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

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

Dra. Guianeya SANTANDER

Especialista en Oncología Clínica.

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

Prof. Dra. Romina J. GLISONI

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

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

Prof. Q.F. Dominique HAGOPIAN

Química Farmacéutica. Especialista en Farmacia Hospitalaria.

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



Tabla de Contenido

EDITORIAL

Editorial p. 7

HOMENAJE

Acad. Prof. Em. Eq. Mayor (M) Alfredo Ubaldo Ramón-Guerra Carámbula p. 9
Dr. Augusto Soiza Larrosa.

ARTÍCULOS ORIGINALES

Diagnóstico prenatal de cardiopatías congénitas p. 14
Diego Abdala, Verónica Di Cicco.

REVISIONES

Situación actual de la leishmaniasis en el Uruguay p. 20
Maia Borba, Sabrina Castro, Martín Mojoli, Alejandro Rodriguez.

Anemia ferropénica en el laboratorio clínico p. 35
Christian Pereyra.

CASOS CLÍNICOS

Resección laparoscópica de schwannoma gástrico. Reporte de caso p. 49
Martín Varela, Leticia Barro, Micaela Alvariza, Agustina Da Rosa, Santiago Cubas, Gerardo Beraldo, Pablo Santiago.

Manifestaciones psiquiátricas atípicas en el Síndrome de Prader-Willi p. 54
Verónica Santos Spagnuolo.

Aumento horizontal del reborde con xenoinjerto p. 61
Patricia Nicola Laguzzi.

Absceso cerebral talámico complicado con pioventrículo p. 65
Verónica Verdier, Andrea Devita.

HISTORIA DE LA MEDICINA

Supervivencia de la medicina primitiva y empírica. Parte 2 p.71
Dr. Augusto Soiza Larrosa, Álvaro Farías Díaz.

PÓSTER E INFORMACIÓN

Normas de Publicación p.86

Contents

EDITORIAL

Editorial p. 7

HOMAGE

Acad. Prof. Em. Eq. Mayor (M) Alfredo Ubaldo Ramón-Guerra Carámbula p. 9
Dr. Augusto Soiza Larrosa.

ORIGINAL ARTICLES

Prenatal diagnosis of congenital heart disease p. 14
Diego Abdala, Verónica Di Cicco.

REVISIONS

Current situation of leishmaniasis in Uruguay p. 20
Maia Borba, Sabrina Castro, Martín Mojoli, Alejandro Rodriguez.

Iron deficiency anemia in the clinical laboratory p. 35
Christian Pereyra.

CLINICAL CASES

Laparoscopic resection of gastric schwannoma. Case report. p. 49
Martín Varela, Leticia Barro, Micaela Alvariza, Agustina Da Rosa, Santiago Cubas, Gerardo Beraldo, Pablo Santiago.

Atypical psychiatric manifestations in Prader-Willi Syndrome p. 54
Verónica Santos Spagnuolo.

Horizontal ridge augmentation with xenograft p. 61
Patricia Nicola Laguzzi.

Thalamic brain abscess complicated with pyioventricle p. 65
Verónica Verdier, Andrea Devita.

HISTORY OF MEDICINE

Survival of primitive medicine and empirical. Part. 2 p.71
Dr. Augusto Soiza Larrosa, Álvaro Farías Díaz.

POSTER AND INFORMATION

Publication Rules p.86




Sumário

EDITORIAL**Editorial** p. 7**TRIBUTO****Acad. Prof. Em. Eq. Mayor (M) Alfredo Ubaldo Ramón-Guerra Carámbula** p. 9
Dr. Augusto Soiza Larrosa.**ARTIGOS ORIGINAIS****Diagnóstico pré-natal de cardiopatias congênitas** p. 14
Diego Abdala, Verónica Di Cicco.**ARTIGOS DE REVISÃO****Situação actual da leishmaniose no Uruguai** p. 20
Maia Borba, Sabrina Castro, Martín Mojoli, Alejandro Rodriguez.**Anemia por deficiência de ferro no laboratório clínico** p. 35
Christian Pereyra.**CASOS CLÍNICOS****Ressecção laparoscópica do schwannoma gástrico. Relatório de caso** p. 49
Martín Varela, Leticia Barro, Micaela Alvariza, Agustina Da Rosa, Santiago Cubas, Gerardo Beraldo, Pablo Santiago.**Manifestações psiquiátricas atípicas na síndrome de Prader-Willi** p. 54
Verónica Santos Spagnuolo.**Aumento de cumeira horizontal com xenograft** p. 61
Patricia Nicola Laguzzi.**Abscesso cerebral talâmico complicado com o pyioventricle** p. 65
Verónica Verdier, Andrea Devita.**HISTÓRIA DA MEDICINA****Supervivência da medicina primitiva e empírica. Parte 2** p.71
Dr. Augusto Soiza Larrosa, Álvaro Farías Díaz.**PÔSTER E INFORMAÇÕES****Normas de Publicação** p.86


Editorial

El año 2020, marcado por la pandemia del COVID-19, constituirá un hito en la historia de la medicina, de la política internacional, y el desarrollo de alternativas que nos ayudan a enfrentar esta nueva realidad. El virus nos ha puesto a prueba como sociedad, trastocando nuestro entorno y nuestra vida diaria.

El mundo está muy ocupado en este momento, sin tiempo de prestar atención a nuestros problemas, y probablemente esto continúe así por un largo período. La solución no llegará a nosotros, nosotros debemos ser partícipes activos de la solución. Por eso es que hoy más que nunca queremos reafirmar que la única forma de salir adelante es mediante nuestro propio esfuerzo y responsabilidad, trabajando juntos para contener la propagación del virus. Prevenir más infecciones requiere no solamente medidas que deben tomarse a nivel institucional para fortalecer nuestro sistema de salud, sino también y especialmente medidas de naturaleza personal, ya que como individuos somos el principal vector de contagio.

Dentro de este contexto, mantenemos la firme convicción de que llevar adelante la publicación de la Revista "Salud Militar" contribuye a fomentar la investigación científica, pilar fundamental para la lucha contra la pandemia que hoy nos asola, así como contra muchas otras patologías que continúan afectando a la población.

La institución realiza su aporte con esta publicación científica, que no solo alienta a nuestros profesionales y técnicos de la salud a llevar adelante importantes investigaciones y avances, sino que también facilita la divulgación y el intercambio de los conocimientos, tan necesarios para el progreso en las distintas áreas de la práctica sanitaria.

La Dirección Nacional de Sanidad de las Fuerzas Armadas hace llegar su reconocimiento a quienes hacen posible esta publicación y los exhorta a continuar por la senda trazada.

Director Nacional de Sanidad de las FF.AA.
Gral. Carlos ROMBYS



Editorial

The year 2020, marked by the COVID-19 pandemic, will be a milestone in the history of medicine, international politics, and the development of alternatives to help us face this new reality. The virus has put us to the test as a society, disrupting our environment and our daily lives.

The world is very busy at the moment, with no time to pay attention to our problems, and this is likely to continue for a long time. The solution will not come to us, we must be active participants in the solution. That is why today more than ever we want to reaffirm that the only way forward is through our own effort and responsibility, working together to contain the spread of the virus. Preventing further infections requires not only measures to be taken at the institutional level to strengthen our health system, but also and especially measures of a personal nature, since as individuals we are the main vector of contagion.

Within this context, we maintain the firm conviction that the publication of the "Military Health" Journal contributes to promote scientific research, a fundamental pillar in the fight against the pandemic that is currently ravaging us, as well as against many other pathologies that continue to affect the population.

The institution makes its contribution with this scientific publication, which not only encourages our health professionals and technicians to carry out important research and advances, but also facilitates the dissemination and exchange of knowledge, so necessary for progress in the different areas of health practice.

The National Health Directorate of the Armed Forces extends its appreciation to those who make this publication possible and urges them to continue along the path that has been traced.

Director Nacional de Sanidad de las FF.AA.
Gral. Carlos ROMBYS

Editorial

O ano 2020, marcado pela pandemia da COVID-19, será um marco na história da medicina, da política internacional e do desenvolvimento de alternativas para nos ajudar a enfrentar esta nova realidade. O vírus nos testou como uma sociedade, perturbando nosso ambiente e nossa vida diária.

O mundo está muito ocupado no momento, sem tempo para prestar atenção aos nossos problemas, e é provável que isto continue por muito tempo. A solução não virá até nós, devemos ser participantes ativos da solução. É por isso que hoje mais do que nunca queremos reafirmar que o único caminho é através de nosso próprio esforço e responsabilidade, trabalhando juntos para conter a propagação do vírus. A prevenção de novas infecções requer não apenas medidas a serem tomadas em nível institucional para fortalecer nosso sistema de saúde, mas também e especialmente medidas de natureza pessoal, já que como indivíduos somos o principal vetor de contágio.

Dentro deste contexto, mantemos a firme convicção de que a publicação da Revista "Saúde Militar" contribui para a promoção da pesquisa científica, pilar fundamental na luta contra a pandemia que hoje nos assola, assim como contra muitas outras patologias que continuam a afetar a população.

A instituição faz sua contribuição com esta publicação científica, que não só incentiva nossos profissionais e técnicos de saúde a realizar importantes pesquisas e avanços, mas também facilita a disseminação e o intercâmbio de conhecimentos, tão necessários para o progresso nas diferentes áreas da prática da saúde.

A Direção Nacional de Saúde das Forças Armadas estende seu apreço àqueles que tornam possível esta publicação e os encoraja a continuar no caminho que foi traçado.

Director Nacional de Sanidad de las FF.AA.
Gral. Carlos ROMBYS

Acad. Prof. Em. Eq. Mayor (M) Alfredo Ubaldo Ramón-Guerra Carámbula Primer Jefe del Servicio de Pediatría del Hospital Militar (1962-1969)

<http://dx.doi.org/10.35954/SM2020.39.1.1>

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

Médico. Miembro del Instituto Histórico y Geográfico del Uruguay.

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



Figura 1. Primer Jefe del Servicio de Pediatría del Hospital Militar 1962-1969.

Alfredo Ubaldo Ramón-Guerra Carámbula nació el 20 de julio de 1904, en la ciudad de Las Piedras 4ª sección del Departamento de Canelones, en el domicilio de sus padres Don Ubaldo Ramón-Guerra y Doña Bernabela Carámbula ambos orientales; según consta en el certificado del Registro de Estado Civil que he tenido a la vista. Fueron sus abuelos paternos, José María Ramón y Basilia Guerra, también orientales; y por el lado materno, Benigno G. Carámbula de profesión militar, y Petrona Acosta, asimismo orientales. Su padre, fue diplomático y representó al Uruguay ante el Gobierno de Italia en los años previos a la Segunda

Guerra Mundial. Alfredo Ramón-Guerra casó en Montevideo en octubre de 1947 con Margarita Minikes, nacida en Basel [Basilea], Suiza, frontera con Alemania. Sus dos hijos fueron María Cristina (1948) y Sylvia (1950). Falleció en Montevideo el 10 de enero de 1996. Fue una figura brillante de la pediatría uruguaya, de muy sólida formación clínica y básica. Pero también fue un maestro. Un creador infatigable por el bienestar del niño, que tuvo grandes logros. No para beneficio personal, ni para acceder a cargos de cualquier naturaleza, universitarios o gubernamentales. Los beneficios de sus creaciones perviven hasta hoy, aunque la mayoría de los ciudadanos y especialmente de los médicos en ejercicio, los desconozcan. Por eso viene bien refrescar la rica historia de un médico uruguayo ejemplar, en su dignidad, sabiduría y valores éticos. Hizo su formación de posgrado en Europa, en afamados centros de Alemania, Francia e Italia, así como en los Estados Unidos de América. Se interesó en profundidad no sólo por los problemas vinculados a la medicina y la pediatría, sino también de las ciencias básicas, particularmente la físico-química. Hombre de vasta cultura general fue un exquisito cultor de la música clásica. Su producción científica abarcó más de 355 publicaciones. Fue miembro fundador de la Academia Nacional de Medicina, de la genética clínica en el Uruguay; primer director del Departamento Materno-Infantil del Ministerio de Salud Pública (MSP); creador del "Plan Aduana" de referencia y contra-referencia en la atención del

Recibido para evaluación: Diciembre 2019

Aceptado para publicación: Febrero 2020

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

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

niño, base de la atención primaria de salud en la comunidad. Iniciador de los cuidados intensivos pediátricos en el Uruguay. Profesor de Patología Médica de la Facultad de Medicina. Una de las figuras de más amplio magisterio y de mayor brillo intelectual de la pediatría en el Uruguay del siglo XX. De amplio reconocimiento regional e internacional, con membresías y honores en la casi totalidad de las Sociedades de Pediatría de América Latina y Miembro de la Academia Americana de Pediatría (1).

Su inicial desempeño en el Servicio de Sanidad Militar

Ramón-Guerra recibió su título de médico cirujano de la Facultad de Medicina de Montevideo en 1930. Estuvo en Europa hasta 1936 y a su retorno, con un preciado bagaje de conocimiento científico, comenzó su prestigiosa carrera pediátrica. Tempranamente se vinculó a la entonces llamada Sanidad Militar (S.S.F.F.A.A.), que era, con la Facultad de Medicina y el Ministerio de Salud Pública, uno de los cargos médicos apetecidos. La historia de la asistencia pediátrica en el Hospital Militar (H.C.F.F.A.A.) no ha sido escrita. En 1924 existía una policlínica de niños a cargo del doctor Antonio Bargo, y desde 1927 del profesor agregado de la Clínica de Niños de la Facultad de Medicina, Víctor Zerbino (1888-1943). Los cuadros quirúrgicos se asistían en el *Servicio de cirugía de mujeres y niños*.

1940: *“Visto el oficio de la Dirección General de Sanidad Militar, donde propone la designación de Médicos Honorarios con el propósito de mejorar los servicios de policlínicas de Vías Urinarias y de Niños del Hospital Militar Central, el Presidente de la República decreta, nómbrese...”*.

Se designaron respectivamente a los doctores Emilio Bonnacarrère y Alfredo U. Ramón-Guerra (decreto N° 806 del 25/9/1940).

En 1941 ingresó al escalafón civil del *Servicio de Sanidad Militar* y firmó el siguiente oficio:

“Montevideo, 6 de agosto de 1941.

*Señor Director General de la Sanidad Militar
General de División Retirado Don José M. López Vidaur
Señor Director:*

Tengo el honor de acusar recibo de su nota N° 1966, de fecha 27 de Julio último, por la que me hace saber que a propuesta de esa Dirección General, el Poder ejecutivo, por Decreto N° 1131 del día 10 de Julio ppdo. Me designó Oficial 9° (Médico de Batallón) Categoría III, Grado 7, del Item N° 3.19 – Sanidad Militar.

Al agradecer al señor Director General el nombramiento de la referencia, aprovecho esta oportunidad para saludarlo con mi consideración más distinguida

(rúbrica) Alfredo U. Ramón Guerra” (2).

El alta presupuestal es del 07 de setiembre de 1941 con asignación mensual de 110 pesos. En noviembre de ese año el Director General le calificó con el siguiente juicio *“en su corta duración ha demostrado gran competencia y laboriosidad”*. Tenía entonces 37 años, y desde su regreso de Europa en 1936 se había vinculado al Servicio de Pediatría del profesor Salvador Burghi (1874-1950) en el hospital pediátrico “Pedro Visca”, frente al Asilo Dámaso Antonio Larrañaga. Ramón-Guerra no sólo fue su discípulo y colaborador desde 1936 (Médico Ayudante por concurso de oposición entre 1939-41) sino su amigo, con el cual disfrutaba los almuerzos caseros de los jueves en la casa de Burghi con otros colegas (Conrado Pelfort, Euclides Peluffo, Héctor Bazzano, Ruben Gorlero Bacigalupi) y las pescas en chalana en otoño y primavera en Punta del Este (3).

En setiembre de 1942 solicitó licencia para concurrir como miembro informante uruguayo al XII Congreso de Pediatría en Buenos Aires.

En 1945 ascendido a Oficial 5° Médico y en 1946 aparece su opción por tomar *estado militar* según el estatuto aprobado por el Poder Legislativo respecto a los Servicios Auxiliares de las Fuerzas Armadas. El 22 de enero de 1948 renunció al cargo de médico pediatra del Hospital Militar (2).

Postulación como Jefe de Servicio de Pediatría

“Montevideo, Julio 26 de 1962.

Señor Jefe de la Segunda División Organización del Servicio de Sanidad Militar

Alfredo Ramón Guerra, Médico Pediatra, Credencial Cívica A.I.A. No. 3171, domiciliado en Rambla República del Perú No. 1163 Apto. 10, solicita ser inscripto en el concurso para llenar el cargo de Jefe de Servicio de Pediatría del Hospital Militar Central, acompañando al presente por duplicado los méritos, trabajos y servicios prestados.

La documentación que establece el artículo 6to. Del Decreto No. 23.858 obra en su legajo personal.

*Saluda a Ud. atentamente
Médico Pediatra*

(rúbrica) Dr. Alfredo Ramón Guerra”

Se exigía una constancia de dos profesionales acerca del conocimiento de sus virtudes personales, y la misma fue extendida por el doctor Rodolfo Saccone Erosa (1920-2012), cirujano del Hospital Militar entre 1955 y 1987 y Carlos Alfredo Escande García (1919-1973), médico pediatra del Hospital Militar entre 1961 y 1973, falleciendo en el desempeño de su cargo de Jefe del Servicio de Pediatría:

“Los que suscriben Dres. Carlos A. ESCANDE y Rodolfo SACCONNE, credencial cívica serie BLB No.7538 y credencial cívica serie AXA No. 6238, vecinos de este Departamento, domiciliados en Montevideo, Certifican: Que desde el año 1945 conocen al Dr. Alfredo RAMÓN GUERRA y pueden dar fe que desde 1945 hasta el presente, ha observado conducta intachable y de que profesa los ideales democráticos y republicanos. A pedido del interesado y al efecto de su ingreso al Servicio de Sanidad Militar expedimos el presente en Montevideo, a los veintisiete días del mes de julio del año mil novecientos sesenta y dos.

*(rúbrica) Dr. Carlos A. Escande
(rúbrica) Dr. Rodolfo Saccone*

*Domiciliados:
Larrañaga 2776 –ap. 2
Rbla. O’Higgins No. 5171”.*

Fue nombrado Jefe del Servicio de Pediatría por Resolución Ministerial N° 32.169 del 02 de octubre de 1962 (Boletín del Ministerio de Defensa Nacional (MDN) N° 5206) en el ítem 3.19 “Servicio de Sanidad Militar”, Categoría I, Grado 5 (Orden de la Dirección General N° 420 del 11/10/1962) con una asignación mensual de 2.550 pesos. Tomó posesión del cargo el 11 de octubre de 1962, según lo comunicó por Oficio el Director General del Servicio de Sanidad Militar coronel José C. López al Jefe de la División Personal. Ese mismo año estuvo de visita en Montevideo, el profesor agregado de la Facultad de Medicina de París Pierre Royer, pediatra y director de la Unidad de Investigación del INSERM (Instituto Nacional Francés de Salud e Investigación Médica) en enfermedades del metabolismo en el niño en el *Hôpital des Enfants Malades* de París. Mantuvo una cordial relación con el doctor Ramón-Guerra, dejando constancia de su agradecimiento por acompañarlo e invitándolo a su servicio en 1963. La carta invitación de Pierre Royer llevó fecha 25 de noviembre de 1962:

*“Docteur Pierre ROYEUR
Professeur Agréé A La Faculté de Médecine
9, Rue de Villersexel
Littre 31-32
Le 25 de novembre
Cher docteur Ramón Guerra.*

Je vous en remercie de l’extreme gentillesse de votre accueil a Montevideo. J’ai été très impressionné pour la qualité du travail qui est réalisé...”

Siendo Ramón-Guerra miembro de la *Comisión de Reestructura de los Servicios Generales del Hospital Militar* solicitó licencia para trasladarse a París, atendiendo a la invitación del profesor Royer y se le encomendó un informe sobre la asistencia pediátrica en los hospitales militares que visitara durante su estadía europea.

Del Servicio del profesor Royer nos ha dejado un recuerdo el profesor José Grunberg (figura 2), que fuera Jefe del Departamento de Pediatría del H.C.F.F.A.A. sucediendo al profesor Carlos A. Escande:



Figura 2. Prof. Alfredo U. Ramón-Guerra con el Dr. José Grunberg

“El Maestro y amigo Ramón Guerra, una persona decisiva en mi vida científica, me relacionó con el Prof. Pierre Royer, del Hôpital des Enfants Malades. Llegamos con un hijo de cinco años, a un gélido París en enero de 1963. En el hospital puse en acción “mi” francés; mera ilusión. Los colegas destinatarios de mi dialéctica, dudaban cual era el idioma que hablaba. Comprobé, estupefacto, que el famoso servicio de Pierre Royer era pobre en recursos materiales, con ostensible precariedad edilicia. El equipamiento tecnológico, era muy inferior al que disponíamos en Montevideo. Un ejemplo; carecían de laboratorio con micro métodos. ¡En Montevideo estudiábamos el equilibrio ácido base en una gota de sangre, en París requerían 10 ml! Reconocí la pujanza y visión de Ramón Guerra en la introducción de la tecnología de punta a nuestro medio, con un colaborador, Sarandí Bidegain, que llevaba ideas y tecnología a la práctica corriente, inolvidable por su generosidad y entrega. El microscopio de la patóloga, la Dra. Renée Habib, que revolucionó la taxonomía internacional de la anatomía patología renal moderna, no era diferente del nuestro. Más allá de lo que aprendí de la nefrología pediátrica en Servicio de Pierre Royer, fui testigo y alumno del desarro-

llo de un modelo de generación de conocimiento, de la motivación por la investigación y la innovación, del valor del “full time” geográfico y de la dinámica y organización del trabajo en equipo” (4).

En 1964 solicitó licencia para trasladarse a las ciudades de Valencia y Caracas (República de Venezuela) para dictar conferencias en la Cátedra de Puericultura y Pediatría de la Universidad de Carabobo y en el Hospital del Niño de Panamá sobre genética, nutrición y patología del recién nacido. En 1967 hizo las gestiones para trasladarse a la ciudad de Barranquilla (Colombia) por invitación oficial al Congreso de Pediatría.

Retirado militar

En 1969, siendo Jefe del Servicio de Pediatría como funcionario civil solicitó ser comprendido en el escalafón militar de Servicios Auxiliares (Bf) de acuerdo a las leyes 13.737 (art. 38) y 13.640 (art. 53). De acuerdo a las mismas, se le reconocían los servicios prestados desde su reingreso como Jefe de Servicio con estado militar. Por su edad y antigüedad (8 años, 7 meses, 22 días desde el nombramiento en 1962) le correspondía el grado de teniente 1º, grado que le fue concedido el 01/07/1969 (Boletín MDN N° 6.156), pero también el pase a retiro por edad (mayor de 64 años). Así, con fecha retroactiva al 07/05/1968 fue incorporado al escalafón militar “en situación de retiro” conjuntamente con el entonces Jefe del Servicio de Urología doctor Frank Antonio Hughes Lussich. Le sucedió como Jefe del Servicio de Pediatría el doctor Carlos Alfredo Escande García (1919-1973) quien accedió al cargo por concurso de méritos con fecha 04/02/1970 (5).

Centro de Tratamiento Intensivo Pediátrico del Hospital Militar

En 1972 fue propuesto como asesor del proyectado Centro de Tratamiento Intensivo Pediátrico del Hospital Militar. Y lo fue en virtud de “desempeñarse en el Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital Pereira Rossell y estando abocada

la Sanidad Militar a inaugurar un centro similar, donde su reincorporación reportará beneficios como asesor, coordinador y normatizador” (oficio del Director Técnico del Hospital al Director del Servicio de Sanidad de las Fuerzas Armadas (S.S.F.F.AA.), 29/12/1972). En consecuencia fue designado por Resolución Ministerial N° 46.250 del 23/01/1973 (Boletín MDN N° 6.624) en el S.S.F.F.AA. como teniente 1º en situación de retiro y equipado al grado de mayor por Resolución Ministerial N° 47.209 del 16/10/1973 (Boletín MDN N° 6.722) pero “debiendo permanecer en situación de retiro”. El 18 de junio de 1973 en el marco de creación de los Departamentos Médicos se creó el Departamento de Pediatría designándose como jefe al doctor profesor Carlos A. Escande y como adjunto a la dirección al Mayor (SM-M) Rodolfo Maggi. Lamentablemente, el doctor Escande, ya enfermo, falleció el 12 de agosto de 1973.

Retiro definitivo del doctor Alfredo Ramón-Guerra

El 11 de junio de 1983 pasó a situación de retiro habiendo computado 37 años de servicio por Resolución Ministerial N° 61.357 del 28/9/1983 (Boletín MDN N° 2.251). Por considerarlo de interés para su biografía, inserto la cronología de los servicios prestados por el doctor Alfredo U. Ramón-Guerra en el MSP, según copia del informe N° 475 de dicho ministerio del 27/1/1969 expedido a pedido del interesado, y que se encuentra a fs. 128 de su legajo de la Dirección Nacional de Sanidad de las Fuerzas Armadas (2):

1937: Médico Asistente (autorizado) en el Servicio de Lactantes “C” del Hospital Pedro Visca

17/06/1937 a 22/03/1939: Médico Ayudante del Servicio de Lactantes (int) del Hospital Pedro Visca

23/03/1939 a 06/08/1941: Médico Ayudante del Servicio de Lactantes (por concurso de oposición) del Hospital Pedro Visca

1942 a 1948: Médico Asistente (autorizado) en el Servicio de Lactantes “C” del Hospital Pedro Visca

21/03/1947: Encargado del Servicio de Lactantes “C” del Hospital Pedro Visca

17/02/1954 a 13/4/1955: Médico Jefe del Servicio de Lactantes (I) del Hospital Pedro Visca

06/08/1954: concurre al Congreso de Pediatría de San Pablo, República Federativa de Brasil

21/09/1955 a 28/05/1957: Médico Jefe de Sala y Policlínica Pediátrica (int), del Hospital Pedro Visca

06/11/1956: concurre al Seminario de Protección a la Infancia (Chile y Perú)

04/06/1957 a 10/01/1958: Médico de Endocrinología (int) del Hospital Pereira Rossell

16/01/1958 a 12/02/1959: Director del Departamento de Nutrición, Alimentación y Vitaminología (int) de la División Higiene del MSP

19/10/1962: presidente de los tribunales de concurso para Médico de Guardia de los Hospitales Pedro Visca y Pereira Rossell

24/10/1967: coordinador de la Unidad de Tratamiento Intensivo Pediátrico del Hospital Pereira Rossell

18/12/1967: integrante de la Comisión Asesora del Plan Nacional de Lucha contra la Diarrea Infantil

REFERENCIAS

(1) Turnes A. Alfredo U. Ramón Guerra (1904-1996). Disponible en: <https://www.smu.org.uy/dpmc/hmed/historia/articulos/ramon-guerra.pdf> [Consulta 19/12/2019].

(2) Uruguay. Dirección Nacional de Sanidad de las Fuerzas Armadas. Dpto. de Personal. Archivo. Legajo N° 6735, carpeta N° 165. Alfredo U. Ramón Guerra.

(3) Brazeiro Diez H. Salvador Burghi (1874-1950). 5 páginas. Disponible en: https://www.smu.org.uy/publicaciones/libros/ejemplares_ii/art_25_burghi.pdf. [Consulta 19/12/2019].


(4) Soiza Larrosa A. Tte. Cnel. (M)(R) José Grunberg. Salud Mil 2012; 31(1):5-9.

(5) Uruguay. Ministerio de Defensa Nacional. Boletín N° 6.229.

Diagnóstico prenatal de cardiopatías congénitas

Prenatal diagnosis of congenital heart disease

Diagnóstico pré-natal de cardiopatias congênitas

 <http://dx.doi.org/10.35954/SM2020.39.1.2>

Diego Abdala ^a  <https://orcid.org/0000-0002-9180-6514>
Verónica Di Cicco ^b  <https://orcid.org/0000-0003-3985-7426>

(a) Servicio de Cardiología. Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

(b) Servicio de Ecografía Gineco-Obstétrica. Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

RESUMEN

Las cardiopatías congénitas son las anomalías congénitas más frecuentes al nacimiento y son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad infantil por defectos congénitos. Para algunos defectos congénitos cardíacos hay evidencia clara que el diagnóstico prenatal mejora la morbimortalidad. Se valoró el porcentaje de diagnóstico prenatal de cardiopatías congénitas detectadas prenatalmente en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas en el período comprendido entre setiembre de 2010 y mayo de 2019. Se incluyeron todos los ecocardiogramas fetales realizados en ese período y se compararon los resultados obtenidos con el 100% de los nacimientos, valorándose la capacidad diagnóstica in útero. Se pudieron detectar el 100% de las cardiopatías congénitas, siendo el único centro del país en reportar dicho porcentaje. Confirmamos la coincidencia diagnóstica prenatal/postnatal.

PALABRAS CLAVE: Anomalías Congénitas; Atención Prenatal; Cardiopatías Congénitas; Diagnóstico Prenatal; Mortalidad Infantil; Pediatría; Servicio de Cardiología en Hospital; Ultrasonografía Prenatal.

ABSTRACT

Congenital cardiopathies are the most frequent congenital anomalies at birth and are one of the main causes of infant morbidity and mortality from congenital defects. For some congenital heart defects there is clear evidence that prenatal diagnosis improves morbidity and mortality. It is assessed the percentage of prenatal diagnosis of congenital heart diseases detected prenatally in the Central Hospital of the Armed Forces in the period from September 2010 to May of 2019. All fetal echocardiograms performed in that period were included and compared the results obtained with 100% of the births, evaluating the diagnostic capacity in the uterus.

It was possible to detect 100% of congenital cardiopathies, being the only center in the country to report that percentage. We confirm the prenatal/postnatal diagnostic match.

KEY WORDS: Congenital Abnormalities; Prenatal Care; Heart Defects, Congenital; Prenatal Diagnosis; Infant Mortality; Pediatrics; Cardiology Service, Hospital; Ultrasonography, Prenatal.

RESUMO

A cardiopatia congênita é a anomalia congênita mais comum ao nascimento e é uma das principais causas de morbidade e mortalidade infantil por defeitos congênitos. Para alguns defeitos cardíacos congênitos há evidências claras de que o diagnóstico pré-natal melhora a morbidade e a mortalidade. Foi avaliada a porcentagem de diagnóstico pré-natal de doenças cardíacas congênitas detectadas prenatalmente no Hospital Central das Forças Armadas, no período de setembro de 2010 a maio de 2019. Todos os ecocardiogramas fetais realizados nesse período foram incluídos e comparados os resultados obtidos com 100% dos nascimentos, avaliando a capacidade de diagnóstico no útero.

100% das cardiopatias congênitas puderam ser detectadas, sendo o único centro no país a informar tal porcentagem. Confirmamos a coincidência diagnóstica entre pré-natal e pós-natal.

PALAVRAS CHAVE: Anormalidades Congênitas; Cuidado Pré-Natal; Cardiopatias Congênitas; Diagnóstico Pré-Natal; Mortalidade Infantil; Pediatría; Serviço Hospitalar de Cardiologia; Ultrassonografia Pré-Natal.

INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías congénitas son las anomalías congénitas más frecuentes al nacimiento (1-4) con una prevalencia de 8/1000 nacidos vivos (5-7). A nivel nacional representan un 20% de las muertes neonatales y de un 50% de la mortalidad infantil por causas malformativas congénitas (8). Si se evalúan los diagnósticos de cardiopatías congénitas intraútero esta prevalencia aumenta a 10-15/1000 embarazos (9-11), explicado esto por los casos de muerte in útero y los casos de resolución espontánea. En la actualidad se implementan programas de detección de cardiopatías congénitas en el primer trimestre en poblaciones seleccionadas de riesgo (12,13).

Existe numerosa evidencia de que el diagnóstico prenatal de las cardiopatías congénitas disminuye la morbimortalidad (14-17).

El diagnóstico prenatal permite además planificar la interrupción del embarazo en un centro terciario cuando se requiere, la preparación psico-emocional de los padres y familia, así como poder realizar terapia intrauterina en centros seleccionados (4,7,10).

El Hospital Central de las Fuerzas Armadas (H.C.F.F.AA.) es un centro de tercer nivel, que cuenta con un área de obstetricia, un área de obstetricia crítica, un Centro de Terapia Intensiva (CTI) de recién nacidos y un Servicio de Neona-

tología con obstetras especializados en diagnóstico prenatal y cardiólogos pediátricos. También se realizan en el hospital talleres de perfeccionamiento de técnicas de valoración cardiovascular fetal. El objetivo de nuestro estudio es comparar los diagnósticos realizados in útero versus el diagnóstico luego del nacimiento, con el fin de evaluar nuestra capacidad diagnóstica prenatal.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se incluyeron en el estudio el 100% de los nacimientos en el H.C.F.F.AA. entre setiembre de 2010 y mayo de 2019 y se revisaron todos los ecocardiogramas fetales realizados en nuestra unidad. Se compararon los resultados de los diagnósticos in útero con los obtenidos luego del nacimiento, tanto de manera clínica como con aquellos en los que se realizó ecocardiograma luego del nacimiento. En dicho período se registró un total de 6439 nacimientos y se realizaron un total de 465 ecocardiogramas fetales.

El Centro Hospitalario cuenta con un Servicio de Obstetricia y Ginecología que presenta una tasa de control de embarazos cercana al 95%. La Sociedad Internacional de Ultrasonido en Obstetricia y Ginecología (ISUOG) publicó en 2013 las guías prácticas actualizadas para la evaluación del corazón fetal (1,3).

La valoración del corazón fetal se realiza habitualmente durante la ecografía morfo estructural de rutina en el segundo trimestre de embarazo. Incluimos también la valoración ecocardiográfica del corazón fetal en ecografías obstétricas del primer trimestre (semana 11 a 14) y posteriormente en la ecografía morfo estructural (semana 20 a 24), así como en cada control ecográfico obstétrico posterior. En el primer trimestre entre semana 11 a 14 se realiza la valoración cardíaca de cuatro cámaras, así como estudio Doppler de ductus venoso y válvula tricúspide y signos indirectos de cardiopatías congénitas como es la Translucencia nucal. Desde el segundo trimestre en adelante valoramos los cinco cortes de Yagel (abdominal alto, cuatro cámaras cardíacas, cinco cámaras cardíacas, tres vasos y tres vasos tráquea) (1,3,11). Se utiliza de rutina la técnica de Doppler color. En caso de sospecha de cardiopatía o factores de riesgo de cardiopatías congénitas se deriva la paciente al servicio de Cardiología para realización de ecocardiograma fetal. En dicho servicio se procede a la realización de un ecocardiograma fetal, con una valoración detallada de la anatomía y función cardiovascular, incluyendo vistas de las conexiones auriculo-ventriculares y ventrículo-arteriales, tractos de salida, retorno venoso sistémicos y pulmonares, estudio del foramen oval, del ductus venoso, istmo aórtico y función cardíaca con uso del Doppler pulsado y color.

Ante el hallazgo de una cardiopatía congénita se discute en ateneo obstétrico neonatal, con la presencia de un equipo multidisciplinario para un correcto seguimiento del paciente tanto desde el punto de vista prenatal como postnatal. El 100% de los recién nacidos son evaluados por pediatra neonatólogo y ante la existencia de hallazgos clínicos, paraclínicos o hallazgos prenatales sugestivos de cardiopatías congénitas, se solicita la valoración por cardiólogo pediatra y la realización de ecocardiograma.

Analizamos: indicación de ecocardiograma fetal, momento de derivación para su realización y correlación entre el hallazgo prenatal y postnatal.

RESULTADOS

Se analizaron las historias clínicas de 6439 pacientes, en el período comprendido entre setiembre de 2010 a mayo 2019. Se realizaron 16500 ecografías obstétricas, se refirieron 434 pacientes al Servicio de Cardiología. Se realizaron un total de 465 ecocardiogramas fetales. El total de cardiopatías congénitas halladas en el período estudiado fue de 25 (figura 1).

Orden de frecuencia de cardiopatías congénitas	
Comunicación interventricular	15
Tetralogía de Fallot con agenesia VP	2
Enfermedad de Ebstein	2
Isomerismo derecho	1
Tetralogía de Fallot	1
Atresia Tricúspidea	1
Cardiopatía compleja -óbito-	1
DTSVD vasos mal puestos EP	1
Atresia pulmonar	1

Figura 1. Frecuencia de cardiopatías congénitas.

La incidencia de cardiopatías fue 5,7/1000 recién nacidos, sensiblemente menor a la reportada a nivel de la población general sin factores de riesgo. No se incluyeron en el estudio las comunicaciones interventriculares menores a 2 mm y las estenosis valvulares leves, dado que son de difícil diagnóstico dentro del útero, tanto por la hemodinamia propia del feto, así como por la escasa importancia postnatal que presentan, ya que habitualmente se resuelven espontáneamente y no generan alteración funcional. Tampoco se incluyeron comunicaciones interauriculares tipo ostium secundum y ductus arterioso persistente dado que es normal objetivarlos en la vida intrauterina.

DISCUSIÓN

La prevalencia de las cardiopatías congénitas fue de 5,7/1000 recién nacidos, siendo en la población general de 8/1000 recién nacidos.

La tasa de detección de cardiopatías fue del 100%, con una especificidad de 96%, ya que en un paciente se realizó diagnóstico de cardiopa-

tía congénita, pero no se logró determinar adecuadamente la variedad anatómica de la misma. En la actualidad el diagnóstico prenatal de cardiopatías congénitas sigue siendo bajo (4,5,7,8) aun cuando son evidentes los avances en ultrasonido y el aumento de la accesibilidad al mismo. Constituyen una de las malformaciones más difíciles de diagnosticar, con tasas de diagnóstico variable que dependen de la experiencia del examinador, el nivel tecnológico, biotipo materno, edad gestacional, volumen de líquido amniótico, posición fetal, entre otras (9,11,15).

La formación y capacitación continua, así como la obligatoriedad en algunos centros de reportar la visualización del corazón fetal a la hora de la evaluación en el estudio ecográfico de rutina del segundo trimestre, y la derivación oportuna para realización de ecocardiograma fetal en aquellos embarazos con riesgo de malformaciones cardíacas (15,19,20) o sospecha de patología son algunos de los factores que han demostrado incrementar la tasa de detección de cardiopatías congénitas. Estudios demuestran un aumento en las tasas de detección de malformaciones cardíacas complejas después de implementar entrenamiento y uso de protocolos específicos durante la ecografía obstétrica de rutina por parte de técnicos con formación en ultrasonido obstétrico (1,3,4,7). La detección de las cardiopatías congénitas en la vida intrauterina está estrechamente vinculado a una menor morbi-mortalidad perinatal, menores días de internación, menores días de asistencia ventilatoria mecánica, menos días de internación en CTI, mejor condición clínica para la llegada a la cirugía, uso de dosis inferiores de prostaglandinas así como además ayuda a planificar el nacimiento en un centro adecuado y a una preparación psico-emocional de los padres y del entorno familiar (8-10,15). No existe a nivel nacional reporte de tasas de detección prenatal de cardiopatías congénitas. Somos el único centro del país que presenta y reporta dicho porcentaje de diagnóstico de cardiopatías congénitas.

A nivel internacional las tasas de detección muestran una gran variabilidad entre 20-75% (4,7,18).

El éxito de la alta tasa de detección de las cardiopatías congénitas en nuestro centro, se debe en parte a la alta tasa de control obstétrico, a la capacitación continua de los diferentes profesionales abocados al diagnóstico prenatal, a la tecnología utilizada para los mismos y a la facilidad en la derivación a los especialistas pertinentes para una correcta valoración.

Las causas más frecuentes de derivación para realización de ecocardiograma fetal son (19):

- Diabetes Gestacional
- Mala visualización Cardiovascular
- Embarazo gemelar
- Otras malformaciones asociadas
- Sospecha de Cardiopatía Congénita (correcta clasificación segmentaria y fisiopatológica).

Las causas de derivación en el H.C.F.F.AA. no difieren de las reportadas en los trabajos a nivel mundial. Si bien clásicamente existen factores de riesgo invocados para la realización de ecocardiograma fetal, tal como se reporta en los estudios internacionales, el mayor número de las cardiopatías congénitas diagnosticadas se da en pacientes sin factores de riesgo (5,20).

CONCLUSIÓN

Múltiples publicaciones muestran que las cardiopatías congénitas son las anomalías más frecuentes y responsables de más del 50% de las muertes neonatales. El estudio del corazón fetal en manos de personal entrenado en la pesquisa de cardiopatías, ha demostrado beneficios en la reducción de la morbimortalidad infantil (1,3,16). Asimismo, el diagnóstico de dichas anomalías congénitas en etapas precoces de la gravidez permite ofrecer conductas terapéuticas durante la gestación, preparación psicológica de la familia, preparación del nacimiento en centros de tercer nivel y en el caso que se requiera un adecuado traslado prenatal evitando aumentar la morbilidad por el traslado del paciente en condiciones poco adecuadas.



Nuestra serie muestra resultados excelentes en detección y concordancia pre y postnatal, similares a los centros de primer nivel del mundo. Dichos resultados son en parte debido al alto compromiso del equipo asistencial, así como al continuo perfeccionamiento del equipo actuante. Destacamos la importancia del trabajo multidisciplinario en conjunto de los Departamentos de Ginecología, Cardiología y Pediatría.

Muestra niveles de control ecográfico del embarazo elevados, con una cobertura de más del 95% de los embarazos.

En nuestro medio existen tasas de detección de cardiopatías en etapa prenatal muy dispares, por lo que se deben ahondar esfuerzos para mejorar estos índices, fomentando la formación y capacitación de los especialistas en ultrasonografía, así como impulsar el trabajo en equipo multidisciplinario.

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

REFERENCIAS

- (1) International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology, Carvalho JS, Allan LD, Chaoui R, Copel JA, DeVore GR, *et al.* ISUOG Practice Guidelines (updated): sonographic screening examination of the fetal heart. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013; 41:348-359. doi: 10.1002/uog.12403
- (2) Abuhamad A, Chaoui R. *Ecocardiografía fetal*. 3a.ed. Ciudad autónoma de Buenos Aires: Journal, 2018. 594 p.
- (3) American Institute of Ultrasound in Medicine. AIUM Practice Guideline for the Performance of Fetal Echocardiography. *J Ultrasound Med* 2013; 32(6):1067-1082. doi: 10.7863/ultra.32.6.1067
- (4) Guerchicoff M, Marantz P, Infante J, Villa A, Gutiérrez A, Montero G, *et al.* Evaluación del impacto del diagnóstico precoz de las cardiopatías congénitas. *Arch Argent Pediatr* 2004; 102(6):445-450.
- (5) Quiroz L, Siebald E, Belmar C, Urcelay G, Carvajal J. El diagnóstico prenatal de cardiopatías congénitas mejora el pronóstico neonatal. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2006; 71(4):267-273. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262006000400009>
- (6) Ochoa Torres MA, Hernández Herrera RJ, Hernández Gerardo J, Luna García SA, Padilla Martínez YM. Diagnóstico prenatal de cardiopatía fetal. *Ginecol Obstet Mex* 2007; 75(9):509-14.
- (7) Muner-Hernando M, Gil-Mira M, Zapardiel I. Avances en el diagnóstico prenatal de las cardiopatías congénitas. *Ginecol Obstet Mex* 2013; 81:334-344.
- (8) Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano. *Causas de mortalidad infantil*. Montevideo: CLAP, 2000.


- (9) Sainz JA, Zurita MJ, Guillen I, Borrero C, García-Mejido J, Almeida C, *et al.* Cribado prenatal de cardiopatías congénitas en población de bajo riesgo de defectos congénitos. Una realidad en la actualidad. *An Pediatr (Barc)* 2015; 82(1):27-34. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.10.039>
- (10) Carretero JM, Pérez AM, Bartrons J. Ecocardiografía fetal. Examen de la anatomía y circulación normal del feto. En: Sociedad española de cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas. *Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del niño y del adolescente*. Vol. II. Cap. 13. Madrid : CTO Editorial, 2015. p. 119-140.
- (11) Prats P, Ferrer Q, Rodríguez MA, Comas C. Diagnóstico prenatal y evolución de cardiopatías congénitas. *Diag Prenat* 2011; 22(4):128-135. doi: 10.1016/j.diapre.2011.11.001
- (12) Yagel S, Cohen M, Achiron R. Examination of the fetal heart by five short axis views: a proposed screening method for comprehensive cardiac evaluation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001; 17(5):367-369. doi: 10.1046/j.1469-0705.2001.00414.x
- (13) Carvalho JS. Fetal heart scanning in the first trimester. *Prenat Diagn* 2004; 24(13):1060-67. doi: 10.1002/pd.1063
- (14) Bravo-Valenzuela NJ, Peixoto AB, Araújo JE. Prenatal diagnosis of congenital heart disease: a review of current knowledge. *Indian Heart J* 2018; 70(1):150-164. doi:10.1016/j.ihj.2017.12.005
- (15) Froehlich RJ, Maggio L, Has P, Werner EF, Dwight DJ. Evaluating the performance of ultrasound screening for congenital heart disease: a descriptive cohort study. *Am J Perinatol* 2017; 34(09):905-910. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0037-1601309>

- (16) Letourneau KM, Horne D, Soni RN, McDonald KR, Karlicki FC, Fransoo RR. Advancing prenatal detection of congenital heart disease. A novel screening protocol improves early diagnosis of complex congenital heart disease. *American Institute of Ultrasound in Medicine. J Ultrasound Med* 2018; 37(5):1073-1079. doi: 10.1002/jum.14453
- (17) Franklin O, Burch M, Manning N, Sleeman K, Gould S, Archer N. Prenatal diagnosis of coarctation of the aorta improves survival and reduces mortality. *Heart* 2002; 87(1):67-69. doi: 10.1136/heart.87.1.67
- (18) Bonnet D, Coltri A, Butera G, Fermont L, Le Bidois J, Kachaner J, *et al.* Detection of transposition of the great arteries in fetuses reduces neonatal morbidity and mortality. *Circulation* 1999; 99(7):916-8. doi: 10.1161/01.cir.99.7.916
- (19) García Guevara C, Arencibia Faife J, Hernández Martínez Y, Crespo Del Río A, García Morejón C, Savío Benavides A. Valor de la vista ecocardiográfica de los tres vasos en el pesquiasaje de cardiopatías congénitas. *Rev Cubana Genet Comunit* 2010; 4(1):5-9.
- (20) Comstock C. What to expect from routine midtrimester screening for congenital heart disease. *Semin Perinatol* 2000; 24(5):331-42. doi 10.1053/sper.2000.16724

Situación actual de la leishmaniasis en el Uruguay

Current situation of leishmaniasis in Uruguay

Situação actual da leishmaniose no Uruguai

 <http://dx.doi.org/10.35954/SM2020.39.1.3>

Maia Borba ^a  <https://orcid.org/0000-0002-6202-154X>

Sabrina Castro ^a  <https://orcid.org/0000-0002-5813-5501>

Martín Mojoli ^b  <https://orcid.org/0000-0002-2418-3775>

Alejandro Rodríguez ^c  <https://orcid.org/0000-0002-9205-5492>

(a) Hospital Quirúrgico Veterinario. Servicio de Veterinaria y Remonta.

(b) Servicio de Ginecología. Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

(c) Jefe del Servicio Coloproctología, Departamento de Cirugía. Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

RESUMEN

La leishmaniasis es una enfermedad zoonótica de distribución mundial causada por protozoarios del género *Leishmania* y transmitida mediante la picadura de un mosquito hematófago (“mosca de la arena”) que en América Latina pertenece al género *Lutzomyia*. Su principal reservorio son los caninos domésticos y silvestres. En el hombre se presenta bajo 3 formas clínicas básicas: formas cutáneas, cutáneo-mucosas y viscerales, siendo esta última la de presentación más grave por su alta mortalidad. En los caninos solo se reconoce una presentación clínica, también llamada Leishmaniasis visceral.

Esta enfermedad es endémica en 98 países, principalmente América Latina, África y Asia. Su incidencia y letalidad han venido aumentando de manera preocupante en Argentina, Paraguay y Brasil. En Uruguay en los departamentos de Salto y Artigas se han diagnosticado casos de leishmaniasis canina coincidiendo con la identificación del vector: *Lutzomyia longipalpis*. En humanos en nuestro país en el año 2018 se diagnosticó el primer caso autóctono. La presente revisión tiene como finalidad ampliar y actualizar los conocimientos sobre la patología, ya que en un futuro cercano deberá ser tenida en cuenta tanto por profesionales veterinarios como médicos e incluida entre los diagnósticos probables de la clínica diaria.

PALABRAS CLAVE: *Leishmania*; Leishmaniasis/veterinaria; Leishmaniasis Cutánea; Leishmaniasis Cutánea Difusa.

ABSTRACT

Leishmaniasis is a globally distributed zoonotic disease caused by protozoa of the genus *Leishmania* and transmitted by the bite of a blood-sucking mosquito (“sand fly”) that in Latin America belongs to the genus *Lutzomyia*. Its main reservoir is the domestic and wild canines. In humans it presents under 3 basic clinical forms: cutaneous, cutaneous-mucosal and visceral, being the last one the most serious due to its high mortality. In canines only one clinical presentation is recognized, also called visceral Leishmaniasis. This disease is endemic in 98 countries, mainly in Latin America, Africa and Asia. Its incidence and lethality have been increasing in a worrying way in Argentina, Paraguay and Brazil. In Uruguay, in the de-

partments of Salto and Artigas, cases of canine leishmaniasis have been diagnosed coinciding with the identification of the vector: *Lutzomyia longipalpis*. In humans in our country in 2018 the first native case was diagnosed. The present review aims to expand and update knowledge about the disease, since in the near future it will have to be taken into account by both veterinary and medical professionals and included among the probable diagnoses of the daily clinic.

KEY WORDS: *Leishmania*; Leishmaniasis/veterinary; Leishmaniasis, Cutaneous; Leishmaniasis, Diffuse Cutaneous.

RESUMO

A leishmaniose é uma doença zoonótica de distribuição global causada por protozoários do género *Leishmania* e transmitida pela picada de um mosquito sugador de sangue (“mosca da areia”) que na América Latina pertence ao género *Lutzomyia*. O seu principal reservatório são os caninos domésticos e selvagens. No homem apresenta menos de 3 formas clínicas básicas: cutânea, cutânea-mucosa e visceral, sendo a última a mais grave devido à sua elevada mortalidade. Nos caninos só é reconhecida uma apresentação clínica, também chamada Leishmaniose visceral. Esta doença é endémica em 98 países, principalmente na América Latina, África e Ásia. A sua incidência e letalidade têm vindo a aumentar de forma preocupante na Argentina, Paraguai e Brasil. No Uruguai, nos departamentos de Salto e Artigas, os casos de leishmaniose canina foram diagnosticados coincidindo com a identificação do vector: *Lutzomyia longipalpis*. Em humanos no nosso país, em 2018, foi diagnosticado o primeiro caso nativo. A presente revisão visa alargar e actualizar os conhecimentos sobre a doença, uma vez que, num futuro próximo, terá de ser tida em conta tanto pelos profissionais veterinários como médicos e incluída entre os diagnósticos prováveis da clínica diária.

PALAVRAS CHAVE: *Leishmania*; Leishmaniose/veterinária; Leishmaniose Cutânea; Leishmaniose Tegumentar Difusa.

INTRODUCCIÓN

La leishmaniosis o leishmaniasis es un conjunto de enfermedades zoonóticas y antropozoonóticas producida por un protozoo parásito del género *Leishmania*, que cuenta con más de 20 especies diferentes (figura 1).

Se transmite a los humanos por la picadura de mosquitos (flebotomos) hembra infectados. En América, el vector es un mosquito del género *Lutzomyia*, y en Europa, del género *Phlebotomus* (1).

Los perros domésticos son los reservorios principales en la transmisión y diseminación de la leishmaniasis urbana, aunque algunos otros animales salvajes, como el zorro y la comadreja, podrían mantener y propagar esta zoonosis en situaciones especiales (2).

Hay tres diferentes manifestaciones clínicas de la leishmaniasis: Leishmaniasis visceral (también conocida como kala-azar), Leishmaniasis cutánea

(LC) y Leishmaniasis muco-cutánea (3).

Es una de las enfermedades parasitarias más importantes a nivel mundial, después de la malaria y la filaria linfática (4).

Se realizó una revisión bibliográfica enfocada en la leishmaniasis en humanos y perros. Las principales bases de datos consultadas fueron MedLine/PubMed, REDVET, Scielo, Science Direct y Scopus®. Incluyendo literatura en español, inglés y portugués, sin límite de tiempo.

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

La leishmaniasis constituye un problema importante de salud pública debido a su gran impacto, magnitud y brotes epidémicos que ocurren de forma creciente en el mundo ya que a la fecha está presente en los 5 continentes. Es endémica en 98 países, con más de 350 millones de personas en riesgo de transmisión. Se estima que hay

14 millones de personas infectadas con una incidencia anual de 2 millones de nuevos casos (5). De acuerdo a la Organización Panamericana de la Salud (OPS) se registraron entre 2001 y 2014 en nuestro continente 48.700 casos de Leishmaniasis visceral (6).

Especie de leishmania	Presentación clínica	Regiones	Principales regiones geográficas
<i>L. infantum</i>	Forma visceral y forma cutánea	Viejo mundo	Países de la cuenca mediterránea (Europa, norte de África y Oriente Medio) y China
	Forma visceral y forma cutánea	Nuevo mundo	Argentina, Bolivia, Brasil, Colombia, Ecuador, Paraguay, Surinam y Venezuela
<i>L. donovani</i>	Forma visceral	Viejo mundo	Este de África (Etiopía, Kenia y Sudán), Bangladesh e India
<i>L. major</i>	Forma cutánea	Viejo mundo	Norte de África, Kenia y Oriente Medio
<i>L. tropica</i>	Forma visceral y forma cutánea	Viejo mundo	Norte de África, Grecia, India y Oriente Medio
<i>L. aethiopica</i>	Forma cutánea	Viejo mundo	Etiopía y Kenia
Complejo <i>L. braziliensis</i>	Forma cutánea +/- mucocutánea	Nuevo mundo	Centro América y Sudamérica
Complejo <i>L. mexicana</i>	Forma cutánea	Nuevo mundo	Centro América y región del Amazonas
Complejo <i>L. guyanensis</i>	Forma cutánea +/- mucocutánea	Nuevo mundo	Centroamérica y Sudamérica

Figura 1. Presentación clínica y distribución geográfica de las principales especies de *Leishmania* que afectan a las personas. Adaptado de la Organización Mundial de la Salud (5).

Nuestra región está afectada por la forma visceral (LV) americana producida por *Leishmania infantum*. Luego de colonizar diversas poblaciones en Paraguay, Argentina y Brasil, alcanzó a nuestro país. En el año 2010, el vector *Lutzomyia longipalpis* fue capturado por primera vez en los departamentos de Artigas y Salto, y en febrero de 2015 se describieron los primeros casos de leishmaniasis por *Leishmania infantum* en perros en el departamento de Salto. Ante esta situación de riesgo de inminente aparición de casos humanos, la División de Epidemiología del Ministerio de Salud Pública (MSP) conformó un equipo multidisciplinario, con la participación de la Universidad de la República (UDELAR), para el desarrollo de guías de manejo de Leishmaniasis visceral en el humano, vector, re-

servorio y comunicación, destacando los principales lineamientos de actuación en nuestro país (7).

ETIOLOGÍA

El agente etiológico de la leishmaniasis es un protozoo del género *Leishmania*, que pertenece al orden *Kinetoplastida* y a la familia *Trypanosomatida*. El género *Leishmania* se divide en dos subgéneros: *Leishmania* y *Viannia*, según donde se produzca el desarrollo del parásito en el vector. Los organismos del subgénero *Viannia* se multiplican en el intestino posterior, a diferencia de las especies del subgénero *Leishmania* que lo realizan en el intestino medio (8).

Leishmania presenta dos estadios diferentes en su ciclo vital: una forma extracelular (promastigotes) en el huésped invertebrado (flebotomos) y una forma intracelular (amastigote) en el hospedero vertebrado (hombre o perro).

CICLO BIOLÓGICO

La principal vía de transmisión de *L. infantum*, al igual que en otras especies de *Leishmania* es la picadura de flebotomos infectados (figura 2). Cuando se alimentan de sangre de un hospedador vertebrado infectado, los vectores ingieren macrófagos o monocitos con formas amastigotes que se transforman en promastigotes en el intestino del flebotomo, donde se siguen multiplicando. Después de varios días, el vector previamente infectado pica a un vertebrado para volver a alimentarse de sangre, por lo que introducirá, a través de la probóscide, los promastigotes metacíclicos en la piel de un nuevo hospedador canino o humano. El promastigote dentro del nuevo hospedero es fagocitado por macrófago dentro del cual cambia a la forma amastigote cerrando el ciclo (9). Dependiendo de la especie de *Leishmania* y de las características inmunológicas del hospedero, la infección puede quedar limitada a la piel, o extenderse por vía linfática local, acceder a las mucosas o diseminarse a órganos con elevado contenido en macrófagos como son el bazo, hígado y médula ósea.

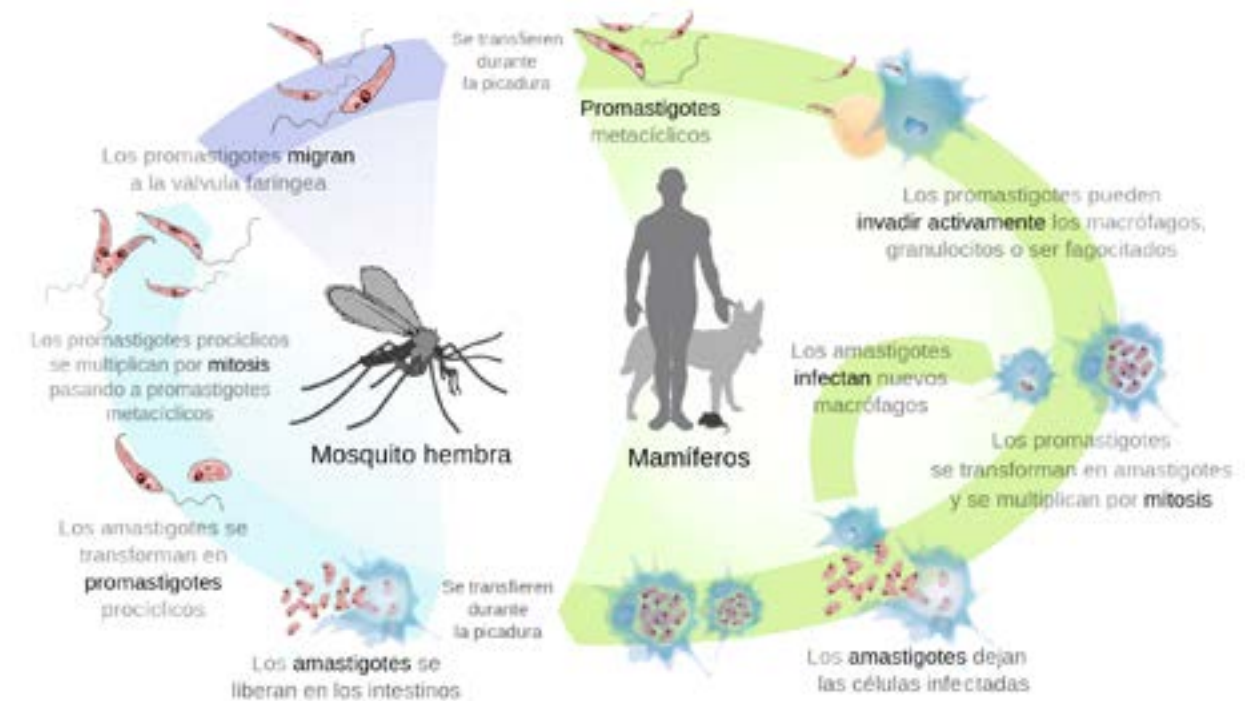


Figura 2. Ciclo vital de los parásitos del género *Leishmania*, responsables de la leishmaniasis (10).

EPIDEMIOLOGÍA

La epidemiología de la leishmaniasis depende de las características de la especie del protozoo, de los aspectos ecológicos de los lugares de transmisión, de la exposición de la población humana y animal al parásito y del comportamiento humano (5).

Factores relacionados a la población humana

Algunos factores de riesgo están directamente relacionados al hombre, tales como la urbanización, la migración, la deforestación, la mal nutrición y las enfermedades inmunosupresoras. Las deficiencias nutricionales como dietas bajas en proteínas, calorías, hierro, zinc y vitaminas A y D aumentan el riesgo de que la leishmaniasis humana visceral progrese (11). La mal nutrición proteínico-calórica también se ha asociado a un aumento del riesgo de leishmaniasis muco-cutánea.

La coinfección por *Leishmania* y VIH/SIDA presenta características clínicas atípicas llevando

a que los pacientes sufran recidivas, hasta que dejan de responder a la medicación y se caracterizan por poseer una carga parasitaria muy elevada. Los pacientes infectados por VIH/SIDA tienen mayor probabilidad de sufrir Leishmaniasis visceral y a su vez disminuye la respuesta al tratamiento antirretroviral (5).

Las epidemias de leishmaniasis a menudo se asocian con la migración y el desplazamiento de personas a sitios donde ya existen ciclos de transmisión. La exposición en el trabajo y el aumento de la deforestación siguen siendo factores importantes (11).

Factores relacionados al ambiente

En la mayoría de las regiones endémicas, la enfermedad se caracteriza por una distribución irregular de los focos de transmisión. Esto es debido a las condiciones micro-ecológicas que afectan al vector, al parásito y al reservorio. Dependiendo de cada foco en particular, los cambios en estas condiciones, ya sean naturales o inducidos por el

hombre, pueden aumentar o reducir la incidencia de la enfermedad. Entre los cambios ambientales que pueden modificar la incidencia de la leishmaniasis se encuentra la urbanización, la domesticación del ciclo de transmisión y el establecimiento de explotaciones agrícolas y asentamientos. En algunas especies de *Leishmania* la deforestación y destrucción de hábitats naturales de los flebotomos pueden reducir la transmisión de la enfermedad, mientras que en otras la deforestación parece haber aumentado la infección humana en lugar de reducirla. En partes de América del Sur, la deforestación parece haber generado un aumento en la incidencia de la Leishmaniasis cutánea por un cambio hacia el ciclo de transmisión peri doméstico.

La transmisión de la enfermedad está condicionada a factores climáticos como las precipitaciones, la temperatura y humedad. El calentamiento del planeta y la degradación de los suelos afectan en muchos aspectos a la epidemiología de la enfermedad. Dichos factores climáticos pueden tener efectos importantes en los vectores y los reservorios animales, al alterar su distribución e influir en las tasas de supervivencia y por ende en el tamaño de la población (5).

Se considera que la leishmaniasis aumenta en las zonas de pobreza debido a las malas condiciones de la vivienda y a las deficiencias sanitarias peri domésticas (por ejemplo: la ausencia de sistemas de gestión de residuos, alcantarillado abierto, etc.) que pueden facilitar el desarrollo de los lugares de cría y reposo de los flebotomos y aumentar su acceso a la población humana. Los flebotomos se ven atraídos por el hacinamiento al incrementarse la fuente de ingesta de sangre (11).

Factores relacionados a la población animal

La presencia de perros dentro de las casas incrementaría, si no se consideran las medidas de prevención, la infección humana, debido a que son los principales reservorios de *L. infantum*. Los gallineros cercanos a las casas pueden ser otro fac-

tor de riesgo significativo, pues son un importante lugar de cría, alimentación y reposo de *Lutzomyia longipalpis*, incrementando así el contacto de los flebotomos, el perro y el hombre (5).

El perro se considera el principal reservorio porque se encuentra en un número elevado en el nicho ecológico, es longevo, está en estrecha relación con el vector y padece la enfermedad de forma crónica, lo que facilita la infección de los flebotomos. El tiempo de exposición de los perros al vector es alto ya que generalmente permanecen muchas horas en el exterior de las viviendas y convive con el humano (12).

LEISHMANIASIS EN HUMANOS

Definición e historia

La primera descripción de este parásito fue realizada en 1903, por 2 médicos británicos, llamados Leishman y Donovan, los cuales diagnosticaron *Leishmania* en el bazo de pacientes humanos en la India. Este parásito se denominó *Leishmania donovani*, en honor a ellos. En 1908, Nicolle y Comte realizaron la primera descripción en el perro en Túnez. Desde entonces el conocimiento sobre esta patología ha ido avanzando en forma significativa (13).

LEISHMANIASIS EN EL HOMBRE

La enfermedad se presenta en tres formas principales: Leishmaniasis visceral (también conocida como kala-azar), Leishmaniasis cutánea (LC) y Leishmaniasis muco-cutánea.

Leishmaniasis visceral: en más del 95% de los casos es mortal si no se trata. Tiene generalmente un curso clínico inicial asintomático, ya que las personas desarrollan una respuesta inmune efectiva. Tienen mayor riesgo de evolucionar a enfermedad sintomática los pacientes con desnutrición, VIH positivos, y los menores de 1 año. Más del 90% de los casos se producen en menores de 10 años. Las formas de presentación pueden ser asintomáticas, oligosintomáticas o sintomáticas. En las formas asintomáticas el diagnóstico

es un hallazgo en las pruebas serológicas o de biología molecular, y en las formas oligosintomáticas los síntomas son inespecíficos, presentado los pacientes: debilidad, astenia, adelgazamiento y síndrome febril. En las formas sintomáticas los síntomas son más severos y de mayor gravedad presentando los pacientes síndrome poliadenomegálico, fiebre elevada, hepato-esplenomegalia y síndromes hemorrágicos (figura 3). En cuanto a los análisis paraclínicos se observa: anemia, leucopenia, plaquetopenia, alteración del funcional y enzimograma hepático (13).

Leishmaniasis cutánea (LC): es la forma más frecuente de leishmaniasis. Es de carácter leve, benigno y auto limitado (13). Produce en las zonas expuestas del cuerpo lesiones cutáneas, sobre todo ulcerosas, que dejan cicatrices de por vida y son causa de discapacidad grave. Aproximadamente un 95% de los casos de Leishmaniasis cutánea se producen en las Américas, la cuenca del Mediterráneo, Oriente Medio y Asia Central. En 2017, más del 95% de los casos nuevos aparecieron en seis países: Afganistán, Argelia, Brasil, Colombia, República Islámica de Irán y República Árabe Siria. Se calcula que cada año se producen en el mundo entre 600.000 y 1 millón de casos nuevos (11).

Leishmaniasis muco-cutánea: inicialmente afecta la piel y luego se extiende a las mucosas con una importante destrucción parcial o completa de las cavidades oro-nasales, y el tracto respiratorio superior (figura 3). Más del 90% de los casos se producen en Brasil, Bolivia, Perú y Etiopía (11).

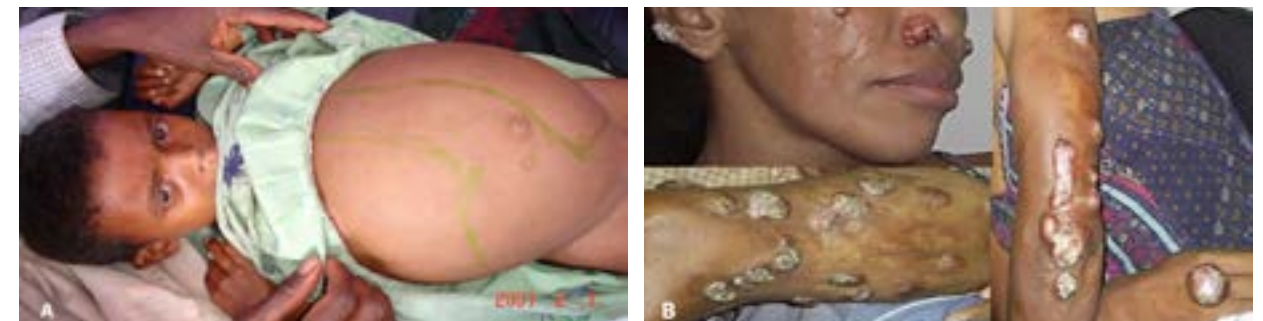


Figura 3. Manifestaciones clínicas en humanos. A) Niña con Leishmaniasis visceral en cuyo vientre se ha marcado el aumento de tamaño del hígado y del bazo (Etiopía). B) Leishmaniasis cutánea difusa: lesiones distribuidas en cara, nariz y pierna izquierda. Polimorfismo lesional en el brazo izquierdo con lesiones en las placas infiltradas (14).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la leishmaniasis se realiza mediante la sospecha clínica y el contexto epidemiológico junto con la combinación de un examen clínico con pruebas parasitológicas o serológicas. Debe ser confirmado microbiológicamente por cualquier técnica parasitológica.

Las múltiples técnicas diagnósticas que se utilizan en nuestro país son:

- 1) **Pruebas parasitológicas directas:** que incluyen la detección de parásitos por examen microscópico (frotis).
- 2) **Cultivo:** a partir de muestras de aspirado o biopsias (ganglio, bazo, etc.).
- 3) **Pruebas serológicas:** cuantitativas (ELISA, AD, IFI) o cualitativas (detección de anticuerpos anti-rK39).

Las pruebas serológicas no son definitivas, sino que sus resultados deben ser valorados en el contexto clínico y epidemiológico. El test más utilizado es el ensayo inmunocromatográfico rK39, que detecta anticuerpos en forma cualitativa con base en el antígeno recombinante rK39 propio del complejo *Leishmania donovani* que incluye a *Leishmania infantum*. Es una prueba rápida y sencilla de realizar, que tiene valores de sensibilidad y especificidad por encima de 95%. No debe ser utilizado como único criterio para el diagnóstico de leishmaniasis y nunca debe ser utilizado como única referencia para definir un tratamiento. Un resultado negativo no excluye la infección

parasitaria y deben realizarse estudios adicionales. Falsos negativos pueden verse en personas inmunocomprometidas (HIV/SIDA y otros).

4) Biología Molecular: detección del ADN del parásito (Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)). La PCR presenta niveles de sensibilidad y especificidad cercanas al 100%. En nuestro país se realiza en el Laboratorio de Biología Molecular del Instituto Pasteur.

Dependiendo de la presentación clínica de la enfermedad y de la especie de *Leishmania* implicada, unos métodos diagnósticos son más válidos que otros. Los tejidos de elección para toma de muestra de biopsia o citológicos son médula ósea, ganglios linfáticos y bazo.

TRATAMIENTO EN HUMANOS

La identificación de la especie causante es fundamental para realizar un tratamiento adecuado (15). El tratamiento puede ser local o sistémico de acuerdo a la forma de presentación de la enfermedad. En las formas cutáneas en donde existen pocas lesiones el tratamiento es local, resectivo (escisión quirúrgica) o destructivo (crioterapia, electro bisturí, calor y aplicación tópica de productos como el Imiquimod). Las lesiones producidas por el tratamiento destructivo pueden ser mayores que la lesión inicial por lo cual a veces se opta por el tratamiento resectivo. El tratamiento sistémico está indicado en aquellos casos en que las lesiones cutáneas son múltiples, en la forma mucocutánea y en la forma visceral.

Los primeros tratamientos han sido en base a los antimoniales pentavalentes (estibogluconato sódico y N-metil antimoniato de glucamina) y la pentamidina. La aparición de resistencia e importante toxicidad farmacológica han dado paso a nuevos tratamientos: anfotericina B liposomal, miltefosina, paromomicina que poseen un perfil más seguro. Anfotericina B 3 mg/kg/día los días 1, 5, 14 y 21. En inmunocomprometidos: 4 mg/kg/día los días 1, 5, 10, 17, 24, 31 y 38.

Otras opciones terapéuticas son Ketoconazol, Alopurinol y Rifampicina.

En las formas mucocutánea y visceral es necesaria la instauración de un tratamiento adecuado, ya que la enfermedad puede incapacitar, mutilar o matar al paciente (15).

LEISHMANIASIS CANINA

La leishmaniasis canina es una de las mayores zoonosis a nivel mundial que produce una enfermedad severa a mortal en los perros. Estos, son animales de compañía que se encuentran estrechamente relacionados con el hombre en los países desarrollados como en vías de desarrollo (15). La relevancia de diagnosticar la infección en los perros con o sin manifestaciones clínicas radica en que son los reservorios urbanos conocidos de Leishmaniasis visceral, siendo la principal fuente de infección para los vectores y porque pueden seguir siendo infectantes a pesar del tratamiento que solo mejora su condición clínica. La incidencia en éstos siempre es superior a la de los humanos y usualmente la infección en perros precede a los brotes en humanos (5). El período de incubación en general es de 2 a 6 meses pero puede variar entre 10 días y varios años.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la leishmaniasis canina son muy amplias y variables debido principalmente a los diversos tipos de respuesta inmunitaria que existen en el perro y a la multiplicidad de los mecanismos patogénicos. La infección por *L. infantum* en los perros es crónica, pudiendo causar tanto una forma subclínica, una enfermedad autolimitante leve o una enfermedad de moderada a grave que puede llevar a la muerte del animal. La clasificación clínica de los pacientes permite establecer las medidas terapéuticas más adecuadas y su correspondiente pronóstico a partir de la gravedad de la enfermedad. El cuadro clínico debe incluir la revisión de los signos clínicos y alteraciones clínico-patológicas, pudiendo existir animales enfermos que, en ausencia de signos clínicos, presentan alteraciones laboratoriales o viceversa (16).

Los principales signos clínicos incluyen manifestaciones sistémicas y manifestaciones clínicas cutáneas. Se caracteriza por fiebre, hepatoesplenomegalia, linfadenopatía, anemia, leucocitopenia, trombocitopenia, emaciación y debilidad progresivas. Si no se trata la afección clínica suele causar la muerte. La fiebre puede comenzar en forma gradual o repentina y es persistente o irregular. Pero pueden existir pacientes con afecciones de cualquier órgano o tejido, como trastornos renales glomerulonefritis (principal causa de mortalidad), gastrointestinales (diarreas), locomotores, cardiorrespiratorios y neurológicos (encefalitis). Las conjuntivitis y rinitis crónicas son los signos respiratorios de vías altas más comunes en los perros con leishmaniasis (2).

Las alteraciones laboratoriales más comunes incluyen alteraciones hematológicas (leve anemia no regenerativa y leucograma de estrés), alteración del perfil bioquímico (elevación de las enzimas hepáticas, azotemia renal), alteración de las proteínas séricas y de la fase aguda (hipoproteinemia con hiperglobulinemia e hipalbuminemia), y alteraciones del urianálisis (proteinuria renal). Los hallazgos citológicos e histológicos son inflamación macrofágica, neutrofilicamacrofágica, linfoplasma celular e hiperplasia de órganos linfoides (17).



Figura 4. Manifestaciones clínicas en el perro. Imagen izquierda: Diferentes patrones de lesiones cutáneas: A) Alopecia periocular exfoliativa y blefaritis; B) Lesiones mucocutáneas nasales ulcerativas; C) Dermatitis papular en la región inguinal; D) Lesiones crateriformes nodulares que bordean el hocico; E) Lesiones eritematosas ulcerosas en la superficie plantar de la pata y entre las almohadillas; F) Onicogriposis. Imagen derecha: A) Epistaxis; B) Uveítis bilateral y opacidad corneal; C) Conjuntivitis purulenta y blefaritis; D) Alopecia exfoliativa en la pata trasera y linfadenomegalia poplítea; E) Caquexia marcada y alopecia exfoliativa generalizada (22).



ocular, los pabellones auriculares y la parte dorsal de la nariz. Las escamas pueden encontrarse solo en la cabeza, aunque progresivamente pueden involucrar los cuatro miembros y el tronco. Por lo general, esta descamación precede a la alopecia, que tiende a ser parcial. Si las escamas se encuentran adheridas y no se acompañan de alopecia, pueden palpase en lugar de visualizarse, más que nada en distal de las extremidades. En ocasiones, las escamas pueden estar acompañadas de cilindros foliculares que son acúmulos de queratina estrictamente adheridas a la base del pelo. Los pelos afectados pueden depilarse fácilmente y los cilindros se atribuyen normalmente a la hiperqueratosis folicular (19).

DERMATITIS ULCERATIVA QUE AFECTA LAS PROMINENCIAS ÓSEAS

Las lesiones ulcerativas costrosas son el segundo tipo de lesiones cutáneas más frecuentemente observadas, encontrándose en un 63,6% de los perros afectados en áreas localizadas de correspondencia con las prominencias óseas, especialmente en las articulaciones del carpo y tarso (20).

DERMATITIS PAPULAR

Es un problema dermatológico que, en zonas endémicas, puede considerarse característico y sugestivo de leishmaniasis canina. Se caracteriza clínicamente por la presencia de un número variable de pápulas persistentes, de color rosa a amarillento (en piel pigmentada, por ej.: en labios, aparecen como pápulas despigmentadas), de consistencia aumentada, umbilicadas y distribuidas en zonas sin pelo de perros de pelo corto (cara interna de los pabellones auriculares, labios, párpados, alrededor del plano nasal y abdomen). Las pápulas pueden ulcerarse en la parte central y adquieren la morfología crateriforme descrita como típica de la leishmaniasis cutánea humana (llamado "signo del volcán") (20).

ONICOGRIPOSIS

La onicogriposis parece ser un problema dermatológico típico de la leishmaniasis canina, ya que no

se asocia comúnmente a la leishmaniasis humana. La onicogriposis, se detecta en aproximadamente un 24-90% de los casos, la paroniquia, en cambio, es menos frecuente (6-14%) (16).

Clínicamente, la onicogriposis se caracteriza por la hipertrofia y curvatura anormal de las uñas. Dicha alteración se presenta como único signo clínico de esta enfermedad. Sin embargo, la mayoría de los perros con onicogriposis muestran otros problemas cutáneos asociados a la leishmaniasis, especialmente dermatitis descamativa o ulcerativa (21).

DIAGNÓSTICO

Los métodos diagnósticos usados para la leishmaniasis en animales son:

1. Parasitológico: examen microscópico (frotis) y cultivo (aspirado de nódulos). Podemos usar el diagnóstico histopatológico si la *Leishmania* está presente.

2. Serológico: debido a que el perro enfermo clínicamente desarrolla altos niveles de anticuerpos circulantes, los test serológicos son una herramienta importante para el diagnóstico.

Los test serológicos usados son:

- Test de fijación del complemento
- Test de hemoaglutinación indirecta
- Test de aglutinación en látex
- Test de aglutinación directa
- Contador inmunolectroforesis
- Inmunofluorescencia indirecta
- ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay)
- Inmuno ensayo oro coloidal
- Western blot
- IFAT (Immunofluorescence antibody test)

Estas técnicas se diferencian en el tipo de antígeno de *Leishmania* utilizado. En general IFAT (considerado el "gold standard"), ELISA, test de aglutinación directa y Western blot dan los resultados más satisfactorios. Cuando evaluamos los resultados serológicos debemos tener en cuenta que la detección de anticuerpos positivos puede

no significar que el animal tenga la enfermedad y constituir sólo un indicativo del contacto con el parásito. Este es el caso de los perros curados clínicamente que podrían tener todavía parásitos circulantes meses después de la enfermedad.

Los test serológicos no son 100% sensibles. Los animales en fases tempranas de la enfermedad pueden ser seronegativos.

3. Kits comerciales: para la detección rápida de anticuerpos se usan mucho. Estos kits consisten en ensayos inmunocromatográficos que emplean anticuerpos monoclonales IgG anticáninas marcados con oro coloidal, y el antígeno de la *Leishmania* de diferentes fuentes.

4. Biología molecular: reacción en cadena de Polimerasa (PCR). Esta técnica es muy útil para el diagnóstico, el seguimiento de los pacientes durante y después del tratamiento y la identificación de la especie de *Leishmania*.

5. La detección del ADN de la *Leishmania*: es posible en la médula ósea y los aspirados de los nódulos linfáticos al igual que en sangre. La sensibilidad y especificidad de este método es tan alta que los parásitos pueden ser detectados en pacientes que han estado clínicamente sanos durante varios años (22).

TRATAMIENTO

Los fármacos de elección son los derivados de amonio pentavalentes en particular el antimonio de n-metil glucamina, (80-100 mg/kg/día, por vía intramuscular o subcutánea), Alopurinol (20 mg/kg/día, por vía oral) y la Anfotericina B (desoxicolato o formulaciones lipídicas).

Las recidivas tras el tratamiento son frecuentes. En zonas endémicas, los métodos de control recomendados consisten en un tratamiento rápido de los perros infectados y un control de los perros vagabundos abandonados. El tratamiento de los perros de áreas no endémicas es cuestionable y probablemente inadecuado. Por el momento, no existe una vacuna eficaz contra la leishmaniasis canina (23).

SITUACIÓN ACTUAL EN URUGUAY

En Sudamérica la leishmaniasis es endémica y la especie predominante es la *Leishmania infantum*. La epidemiología de la Leishmaniasis cutánea en las Américas es muy compleja, pues se observan variaciones en los ciclos de transmisión, los reservorios, los flebótomos vectores, las manifestaciones clínicas y la respuesta al tratamiento. Además, hay varias especies de *Leishmania* en la misma zona geográfica. Brasil concentra el 90% de los casos de Leishmaniasis visceral (11). Existen tres escenarios epidemiológicos diferentes; de transmisión esporádica, de transmisión estable y de transmisión en expansión, como en el caso de Argentina, Paraguay y Brasil. Sin embargo, en Chile y Uruguay hasta el año 2017 no se habían reportado casos autóctonos en humanos (24). En Uruguay no se había detectado el insecto vector de la leishmaniasis hasta el año 2010, cuando el vector *Lutzomyia longipalpis* fue capturado por primera vez en el norte del país, en los departamentos de Artigas (Bella Unión) y Salto, aunque en el resto de América esta enfermedad en animales y humanos ya era endémica. En el año 2015 se constataron los primeros casos de perros con leishmaniasis por *Leishmania infantum* en canes del paraje Arenitas Blancas en el departamento de Salto (25).

Desde entonces, siguiendo las recomendaciones de la OPS, los servicios de salud trabajaron conjuntamente con la participación del Sistema Nacional de Emergencias y los Comités de Emergencia Departamentales en el seguimiento y control de los perros afectados, lo cual implicó el sacrificio de varios de ellos. Las personas que debían sacrificar a sus animales lo hicieron, lo que se tomó como una demostración del éxito de la sensibilización sobre el tema. Sin embargo, el riesgo mayor se encuentra en los perros callejeros que son frecuentes en los lugares donde prolifera el flebótomo. Ante esta situación de riesgo inminente de aparición de casos humanos, la División



de Epidemiología del MSP conformó un equipo multidisciplinario, con la participación de la UDELAR, para el desarrollo de guías de manejo de Leishmaniasis visceral en el humano, vector, reservorio y comunicación, destacando los principales lineamientos de actuación en nuestro país. Se insistió en la responsabilidad de los dueños respecto del control y monitoreo de sus mascotas y el trabajo en la zona donde se confirmó el caso, en procura de disminuir las condiciones ambientales que favorecen la proliferación del vector, ya que el insecto requiere humedad y sombra, factores muy frecuentes en el litoral y noroeste del país (26).

Si bien el insecto vector de la leishmaniasis se encuentra en Salto y Artigas desde el año 2010, no se habían registrado casos autóctonos en humanos; el primer caso confirmado se registró el 5 de diciembre de 2018, en un menor salteño que se encontraba en buenas condiciones de salud. Se trataba de un paciente de 4 años de edad, que presentó una buena evolución con el tratamiento instituido (27).

Como consecuencia de la detección de este primer caso autóctono, el MSP puso en marcha las acciones que prevé la "Guía de diagnóstico, tratamiento y control de la Leishmaniasis visceral en Uruguay" (28). En el año 2019, el 22 de enero, se detectó el segundo caso autóctono en un paciente de 33 años en el mismo departamento. Paciente que presentaba varias enfermedades crónicas lo que condicionó una mala respuesta al tratamiento, provocándole la muerte (29).

Ante esta situación, un equipo de epidemiología trabajó nuevamente en la zona para completar la investigación y coordinar acciones junto a autoridades y técnicos departamentales. Entre ellas, la búsqueda y control del insecto transmisor de leishmaniasis y la profundización de las acciones que se vienen llevando a cabo para el control de la enfermedad en los perros, con el apoyo de la OPS y la Facultad de Medicina, UDELAR (27). Enmarcado en la estrategia de control de la leishmaniasis en el norte de Uruguay, en abril del

2019, un equipo del MSP y de la Comisión de Zoonosis, recorrió varias manzanas del barrio Cerro en la ciudad de Salto, zona en la que se detectaron varios perros infectados de leishmaniasis y dos casos autóctonos de esa enfermedad en humanos. El objetivo de la visita era realizar análisis de sangre a los canes del área. De este estudio de prevalencia realizado, que implicó la extracción de sangre a los animales, previo consentimiento de sus dueños, surgió que, de 70 perros analizados, ocho portaban la patología. Al no existir tratamientos efectivos para los perros infectados, que son los portadores de la enfermedad la única solución es sacrificarlos, aunque hay quienes se encariñan con el animal de compañía. En ese contexto, los abogados de los ministerios del Interior, de Ganadería, Agricultura y Pesca y de Salud Pública redactaron una ordenanza por la cual se puede solicitar a un juez una orden de allanamiento para ingresar en el domicilio de quien se niegue a que se realice el estudio a su perro. También se podrá solicitar una orden al juez para los propietarios de animales que sean positivos de leishmaniasis y no se comprometan a realizar los cuidados necesarios para que el perro no enferme a otras personas (30). Como la enfermedad, por ahora está localizada en Bella Unión (Artigas) y el departamento de Salto, las autoridades nacionales solicitaron a los veterinarios que realicen un asesoramiento responsable sobre el tema, por el impacto que tiene en los perros, dado que es una enfermedad que no tiene cura, y por su contagio en humanos, que en algunos casos puede ser letal. El 87% de los dueños de los animales acepta sacrificar a su perro cuando da positivo a la enfermedad, atendiendo a los riesgos que implica no hacerlo (31).

La campaña de control y prevención se basa en recordarle a la población que esta es una enfermedad que depende mucho de las conductas. Salto y Bella Unión deben ser las ciudades más limpias y cuidadas del país, es una manera de evitar la difusión del vector y que este se acerque a los perros.

CONTROL Y PREVENCIÓN

El principal objetivo de la campaña es generar conciencia sobre las medidas que la población puede adoptar para el combate de este insecto. La higiene en el domicilio, el cuidado y limpieza de ciudades y los poblados son las principales medidas a tener en cuenta.

También es importante evitar las picaduras de insectos en personas y perros, usar repelente y ropa protectora que cubra brazos y piernas, colocar mosquiteros en puertas y ventanas de las casas, retirar residuos de poda, césped cortado y otros cúmulos de materia orgánica para disminuir la presencia del vector.

Como el perro es el principal reservorio de los parásitos que provocan la leishmaniasis, se aconseja el sacrificio de los perros infectados. Se recomienda a quienes tienen mascotas, realizar un control sanitario periódico y solicitar una prueba de la enfermedad en cachorros de más de 4 meses o de los padres si tienen menos edad (32).

La vigilancia eficaz de la enfermedad es importante. La notificación rápida de datos es fundamental para el monitoreo y la adopción de medidas durante las epidemias y las situaciones en las que hay una elevada tasa de letalidad aun con tratamiento. La movilización social y el fortalecimiento de alianzas, movilizar e informar a las comunidades a través de intervenciones efectivas para modificar las pautas de comportamiento mediante estrategias de comunicación adaptadas a la situación local. Las alianzas y la colaboración con diferentes sectores interesados y otros programas de lucha contra enfermedades transmitidas por vectores son esenciales a todos los niveles.

Medidas para Salto y Bella Unión

"Ministerio de Salud Pública estudia compra de collares que previenen la leishmaniasis en zonas donde circula el vector. Ante el éxito de la campaña contra la leishmaniasis en Brasil, donde la enfermedad se encuentra más extendida que en Uruguay, el Ministerio de Salud Pública analiza la

implementación de una de las medidas del país norteño sobre la cual hay probada evidencia científica: la adquisición de collares con deltametrina, una sustancia que repele al flebótomo que contagia la enfermedad de perros a humanos" (32). Son pocos los caninos que tienen collar con "deltametrin", por lo que el ministerio trabaja para concretar la compra de una determinada cantidad de collares que puedan ser distribuidos entre los hogares que tengan perros y no puedan adquirirlos. Si la compra se decide favorablemente, sería a través de la OPS. La experiencia de Brasil, donde se concentra el 95% de los casos de leishmaniasis se implementó la distribución de collares con esta sustancia y la evidencia científica demuestra que es un mecanismo de prevención exitoso, ya que no solo repele a la mosquita, sino que además mata al insecto. En el resto del país, se buscó el vector, sobre todo en los territorios cercanos a las zonas de circulación, y hasta ahora no apareció. De todas formas, durante el invierno no se pueden hacer las capturas porque no se encuentran, ya que los huevos y larvas no prosperan y quedan a la espera de mejores temperaturas. Es así que los adultos no tienen actividad. Está previsto que la búsqueda se retome en primavera (33).

VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA EN EL HOMBRE

Notificación: es obligatorio reportar todo caso sospechoso a la División Epidemiológica del MSP (Decreto 41/012) (34).

VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA EN ANIMALES

Notificación: a la autoridad competente. Evento sanitario de riesgo que se presente en forma inusitada.

- Información a la población.
- Promoción de hábitos para prevenir picaduras de vectores.
- Hábitos de higiene ambiental para disminuir los sitios de proliferación de flebótomos como eliminación correcta de residuos, limpiar el terreno al



rededor de la vivienda para mantenerlo libre de malezas, escombros, hojarasca o acumulación de desechos de animales domésticos.

- Vigilancia y control del vector.
- Vigilancia y control de reservorios.
- Estar atentos para realizar la consulta veterinaria si la mascota (perro) presenta: caída del pelo especialmente alrededor de ojos y orejas, fatiga, pérdida de peso, seborrea escamosa (semejante a caspa), crecimiento exagerado de las uñas, úlceras de piel, hemorragia nasal (2).

“MGAP: Información al turista - Comercio Internacional - Sanidad Animal

Para el caso de caninos, Uruguay NO autorizará la entrada a su territorio de animales previamente diagnosticados con leishmaniosis. Se recuerda que a partir del 01/04/2017 se exigirá la prueba de detección de la respuesta inmunitaria negativa a leishmaniasis, de acuerdo al “Manual de las Pruebas de Diagnóstico y de las Vacunas para los animales terrestres” de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) entre otros, para ingreso al país de animales de la especie canina, provenientes de países o zonas con leishmaniasis” (35).

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

REFERENCIAS

- (1) Herwaldt B L. Leishmaniasis. *Lancet* 1999; 354(9185):1191-9. doi: 10.1016/S0140-6736(98)10178-2
- (2) Organización Panamericana de la Salud. Organización Mundial de la Salud. Prevención y Control de la Hidatidosis en el Nivel Local: iniciativa sudamericana para el control y vigilancia de la equinococosis quística / hidatidosis. Río de Janeiro : PANAFTOSA-OPS/OMS, 2017. p. 27-29. Disponible en: <https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/34173/01016970MT18-spa.pdf?sequence=6&isAllowed=y> [Consulta 13/05/2019].
- (3) Organización Panamericana de la Salud. Información general: Leishmaniasis. Disponible en: https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=9417:2014-informacion-general-leishmaniasis&Itemid=40370&lang=es [Consulta 06/06/2019].
- (4) Solano-Gallego L. Leishmaniosis. Una revisión actualizada. Zaragoza : Cervet, 2013. p. 3.
- (5) Organización Mundial de la Salud. Control de las Leishmaniasis: informe de una reunión del Comité de Expertos de la OMS sobre el control de las Leishmaniasis, Ginebra, 22-26 Marzo de 2010. Publicación N° 949. Ginebra: OMS, 2012. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/82766/WHO_TRS_949_spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y [Consulta 06/06/2019].
- (6) Organización Panamericana de la Salud. Manual de procedimientos para vigilancia y control de las leishmaniasis en las Américas. Washington, D.C.: OPS; 2019. Disponible en: https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/50524/9789275320631_spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y [Consulta 06/06/2019].
- (7) Uruguay. Ministerio de Salud Pública. Guía de diagnóstico, tratamiento y control de la Leishmaniasis visceral en Uruguay. Montevideo: MSP, 2016. Disponible en: file:///C:/Users/pc/Desktop/guia_leishmaniasis_visceralen_uruguay.pdf [Consulta 08/06/2019].
- (8) Center for Food Security and Public Health. Iowa State University. Leishmaniasis (cutánea y visceral). 13 p. 2009. Disponible en: <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/leishmaniasis-es.pdf> [Consulta 08/06/2019].
- (9) Ready PD. Biology of phlebotomine sand flies as vectors of disease agents. *Annu Rev Entomol* 2013; 58:227-50. doi: 10.1146/annurev-ento-120811-153557
- (10) Ruiz Villareal M. Life cycle of the parasites from the genus Leishmania, the cause of the disease Leishmaniasis. From Wikimedia Commons, the free media repository 2008. Available from: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Leishmaniasis_life_cycle_diagram_en.svg#/media/File:Leishmaniasis_life_cycle_diagram-es.svg [Consulted 20/06/2019].
- (11) Organización Mundial de la Salud. Nota descriptiva 2017: Leishmaniasis. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/factsheets/detail/leishmaniasis> [Consulta 20/06/2019].
- (12) Miro G, Fraile C, Frisuelos C. Zoonosis en pequeños animales. *Canis et felis* 2001; 50:85-108. Disponible en: <https://es.scribd./document/360099088/Zoonosis-en-pequenos-animales-pdf> [Consulta 20/06/2019].
- (13) Desjeux P. Leishmaniasis: current situation and new perspectives. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 2004; 27(5):305-18. doi: 10.1016/j.cimid.2004.03.004
- (14) Organización Mundial de la Salud. Imágenes para descargar sobre la Leishmaniasis. Disponible en: <https://www.who.int/campaigns/world-health-day/2014/photos/leishmaniasis3.jpg?ua=1> [Consulta 10/06/2019].
- (15) Desjeux P. Global control and Leishmania HIV co-infection. *Clin Dermatol* 1999; 17(3):317-25. doi: 10.1016/s0738-081x(99)00050-4
- (16) Solano-Gallego L. Leishmaniosis. Una revisión actualizada. Zaragoza : Cervet, 2013. p. 55-57.
- (17) Solano-Gallego L, Koutinas A, Miro G, Cardoso L, Pennisi MG, Ferrer L, *et al.* Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniosis. *Vet Parasitol* 2009; 165(1-2):1-18. doi: 10.1016/j.vetpar.2009.05.022
- (18) Ciaramella P, Oliva G, Luna RD, Gradoni L, Ambrosio R, Cortese L, Scalone A, Persechino A. A retrospective clinical study of canine leishmaniasis in 150 dogs naturally infected by *Leishmania infantum*. *Vet Rec* 1997; 141(21):539-543. doi: 10.1136/vr.141.21.539
- (19) Koutinas AF, Scott DW, Kantos B, Lekkas S. Skin lesions in canine Leishmaniosis (kala-azar): A clinical and histopathological study on 22 spontaneous cases in Greece. *Vet Dermatol* 1992; 3(3):121-130. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.1992.tb00158.x>
- (20) Ferrer L, Rabanal R, Fondevila D, Ramos JA, Domingo M. Skin lesion in canine Leishmaniasis. *J Small Anim Pract* 1988; 29(6):381-388. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1988.tb02298.x>
- (21) Koutinas AF, Carlotti DN, Koutinas C, Papadogiannakis EI, Spanakos GK, Saridomichelakis MN. Claw histopathology and parasitic load in natural cases of canine Leishmaniosis associated with *Leishmania infantum*. *Vet Dermatol* 2010; 21(6):572-7. doi: 10.1111/j.1365-3164.2009.00863.x
- (22) Solano -Gallego L, Koutinas A, Miró G, Cardoso L, Pennisi M, Ferrer L, *et al.* LeishVet guidelines for the practical management of canine leishmaniasis. *Parasit Vectors* 2011; 4:86. doi:10.1186/1756-3305-4-86



(23) Saridomichelakis MN. Advances in the pathogenesis of canine Leishmaniosis epidemiologic and diagnostic implication.

Vet Dermatol 2009; 20(5-6):471-89.

doi: 10.1111/j.1365-3164.2009.00823.x

(24) Baneth G, Shaw SE. Chemotherapy of canine Leishmaniosis. Vet Parasitol 2002; 106(4):315-24.

doi: 10.1016/s0304-4017(02)00115-2

(25) Grill F, Zurmendi M. Leishmaniasis visceral en el Uruguay. Arch Pediatr Urug 2017; 88(1):32-38.

(26) Satragno D, Faral-Tello P, Canneva B, Verger L, Lozano A, Vitale E, *et al.*

Autochthonous Outbreak and Expansion of Canine Visceral Leishmaniasis, Uruguay.

Emerg Infect Dis 2017; 23(3):536-538.

doi: 10.3201/eid2303.160377

(27) Uruguay. Ministerio de Salud Pública. Uruguay registra primer caso de leishmaniasis en humanos en un continente donde el mal es endémico.

6 de diciembre de 2018.

Disponible en: <https://www.gub.uy/ministerio-salud-publica/comunicacion/noticias/uruguay-registra-primer-caso-de-leishmaniasis-en-humanos-en-un-continente> [Consulta 14/07/2019].

(28) Uruguay. Ministerio de Salud Pública. Primer caso de Leishmaniasis en humanos en Uruguay. Comunicado de prensa.

Disponible en: <https://www.elpais.com.uy/informacion/salud/primer-vez-confirmando-uruguay-caso-leishmaniasis-visceral-humano.html> [Consulta 14/07/2019].

(29) MSP confirmó un caso de leishmaniasis visceral en un niño que vive en Salto.

Diario El Observador 05 de diciembre de 2018.

Disponible en: <https://www.elobservador.com.uy/nota/msp-confirmando-un-caso-de-leishmaniasis-visceral-en-un-nino-residente-en-salto-201812521919> [Consulta 14/07/2019].

30) Confirmaron segundo caso de leishmaniasis en un humano en Uruguay.

Diario El País 22 de enero de 2019.

Disponible en: <https://www.elpais.com.uy/informacion/salud/confirman-segundo-caso-leishmaniasis-humano-uruguay.html> [Consulta 14/07/2019].

31) Uruguay. Ministerio de Salud Pública. Ocho perros de 70 analizados dieron positivo en comienzo de estudio de prevalencia de leishmaniasis en Salto. Comunicado de prensa.

Disponible en: <https://www.gub.uy/ministerio-salud-publica/comunicacion/noticias/ocho-perros-de-70-analizados-dieron-positivo-en-comienzo-de-estudio-de> [Consulta 12/07/2019].

32) Uruguay. Ministerio de Salud Pública. Salud Pública estudia compra de collares que previenen la leishmaniasis en zonas donde circula el vector. Comunicado de prensa.

Disponible en: <https://www.gub.uy/ministerio-salud-publica/comunicacion/noticias/salud-publica-estudia-compra-collares-previenen-leishmaniasis-zonas-circula> [Consulta 12/07/2019].

33) Uruguay. Ministerio de Salud Pública. Prevención de leishmaniasis en Artigas. Comunicado de prensa.

Disponible en: <https://www.gub.uy/ministerio-salud-publica/comunicacion/noticias/prevencion-de-leishmaniasis-en-artigas> [Consulta 12/07/2019].

34) Uruguay. IMPO. Diario oficial. 28 de febrero de 2012. Decreto N°41/012.

Disponible en: <https://www.impo.com.uy/bases/decretos/41-2012> [Consulta 12/07/2019].

35) Uruguay. Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca. Resolución N° 374/016 de DGSG de 29/11/2016. Disponible en: <https://www.gub.uy/ministerio-ganaderia-agricultura-pesca/institucional/normativa/resolucion-374016-dgsg-29112016> [Consulta 12/07/2019].



Anemia ferropénica en el laboratorio clínico

Iron deficiency anemia in the clinical laboratory

Anemia por deficiência de ferro no laboratório clínico

<http://dx.doi.org/10.35954/SM2020.39.1.4>

Christian Pereyra ^a <https://orcid.org/0000-0003-4845-6122>

(a) Laboratorio de Análisis Clínicos. Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

RESUMEN

La deficiencia de hierro o ferropenia es la causa más común de anemia y suele ser secundaria a pérdidas de sangre; la malabsorción es una causa menos frecuente. Por lo general, los síntomas son inespecíficos. Los eritrocitos tienden a ser microcíticos e hipocrómicos, y los depósitos de hierro son bajos, como muestra el descenso de ferritina sérica y las bajas concentraciones séricas de hierro junto con alta capacidad total de fijación de hierro. En los últimos años, el laboratorio clínico ha incorporado nuevos biomarcadores a los tradicionalmente empleados, con el fin de mejorar su contribución al diagnóstico y seguimiento de la ferropenia. Así, se cuenta en la actualidad con un conjunto de herramientas en el laboratorio con este fin, entre las cuales cabe destacar: diagnóstico morfológico en sangre periférica, los índices hematimétricos, las concentraciones plasmáticas de transferrina junto con los índices calculados a partir de ella, ferritina, receptor soluble de transferrina y hemoglobina. Al efectuarse el diagnóstico, se debe sospechar pérdida oculta de sangre hasta que se demuestre lo contrario. El tratamiento consiste en reposición de hierro y tratamiento de la causa de la hemorragia.

El presente trabajo es una revisión bibliográfica sobre anemia ferropénica, enfocada principalmente en los estudios que se llevan a cabo en el laboratorio para su diagnóstico y seguimiento, con el objetivo de hacer un aporte actualizado sobre el tema.

PALABRAS CLAVE: Anemia; Anemia Ferropénica; Biomarcadores; Deficiencia de Hierro.

ABSTRACT

Iron deficiency or iron deficiency is the most common cause of anemia and is usually secondary to blood loss; malabsorption is less common. Malabsorption is a less common cause. Symptoms are usually nonspecific. Erythrocytes tend to be microcytic and hypochromic, and iron stores are low, as shown by the decrease in serum ferritin and low serum iron concentrations along with high total iron binding capacity. In recent years, the clinical laboratory has incorporated new biomarkers to those traditionally used, with the aim of to those traditionally used, in order to improve their contribution to the diagnosis and follow-up of iron deficiency. iron deficiency. Thus, a set of tools is now available in the laboratory for this purpose, these include: morphological diagnosis in peripheral blood, hemacytometric indices, plasma concentrations of transferrin together with the indices calculated from it, ferritin, soluble transferrin receptor and hemoglobin. When the diagnosis is made, occult blood loss should be suspected until it is demonstrated. until proven otherwise. Treatment consists of iron replacement and treatment of the cause of the hemorrhage.

Recibido para evaluación: Agosto 2019

Aceptado para publicación: Diciembre 2019

Correspondencia: Av. 8 de Octubre 3020. C.P.11600. Montevideo, Uruguay. Tel.: (+598) 24876666 int.1715.

E-mail de contacto: cpereyra12002@gmail.com



The present work is a bibliographic review on iron deficiency anemia, focusing mainly on the studies carried out in the laboratory for diagnosis and follow-up, with the aim of making an updated contribution on the subject, to make an updated contribution on the subject.

KEY WORDS: Anemia; Anemia, Iron-Deficiency; Biomarkers; Iron Deficiency.

RESUMO

A deficiência de ferro ou ferropenia é a causa mais comum de anemia e geralmente é secundária à perda de sangue; a má absorção é menos comum. A má absorção é uma causa menos comum. Os sintomas geralmente não são específicos.

Os eritrócitos tendem a ser microcíticos e hipocrômicos, e as reservas de ferro são baixas, como mostra a diminuição da ferritina sérica e baixas concentrações de ferro sérico, juntamente com a alta capacidade total de ligação do ferro. Nos últimos anos, o laboratório clínico incorporou novos biomarcadores aos tradicionalmente utilizados, a fim de melhorar sua contribuição para o diagnóstico e monitoramento da deficiência de ferro. Assim, existe atualmente um conjunto de ferramentas no laboratório para este fim,

Estes incluem: diagnóstico morfológico no sangue periférico, índices hematométricos, concentrações plasmáticas de transferrina juntamente com os índices calculados a partir dele, ferritina, receptor de transferrina solúvel e hemoglobina. No diagnóstico, a perda de sangue oculto deve ser suspeita até prova em contrário. O tratamento consiste na substituição do ferro e no tratamento da causa do sangramento. O presente trabalho é uma revisão bibliográfica sobre anemia por deficiência de ferro, focalizada principalmente nos estudos realizados no laboratório para seu diagnóstico e acompanhamento, com o objetivo de fazer uma contribuição atualizada sobre o assunto.

PALAVRAS CHAVE: Anemia; Anemia Ferropriva; Biomarcadores; Deficiência de Ferro.

INTRODUCCIÓN

La anemia constituye uno de los principales motivos de consulta clínica, fundamentalmente por su elevada incidencia en niños, mujeres jóvenes e individuos de edad avanzada (particularmente en estados de malnutrición); además, constituye un signo que suele aparecer en el curso de un elevado número de enfermedades, presentando una frecuencia muy elevada en países del tercer mundo debido a graves problemas de desnutrición y enfermedades transmisibles. En particular, la anemia causada por deficiencia de hierro es la más frecuente dentro de los tipos de anemia. El hierro, un elemento abundante en la Tierra, es esencial para todos los organismos vivos, ya que interviene en muchas funciones metabólicas fundamentales, como el control del transporte de electrones a través de la cadena respiratoria, la síntesis de ácido desoxirribonucleico (ADN) y el aporte de oxígeno

a los tejidos. De todos modos, este elemento en estado libre en el organismo es muy tóxico, por lo que es fundamental el mantenimiento de un equilibrio entre absorción intestinal y control de sus reservas. Habitualmente, el hierro realiza su función unido a proteínas. Así, podemos hallar el hierro como: cofactor de varias enzimas (oxidases, peroxidases, catalasas e hidroxilasas), componente esencial de proteínas de transporte (transferrina, hemoglobina, mioglobina) o elemento activo en la cadena de transporte de electrones (citocromos y proteínas de hierro-azufre). La importancia biológica del hierro para el organismo, está dada principalmente por su capacidad óxido-reductora, pudiendo aceptar o donar un electrón, encontrándose por lo tanto en dos estados de oxidación: oxidado (ión férrico o Fe³⁺) o reducido (ión ferroso o Fe²⁺). Pero esta capacidad óxido-reductora es también la base de su toxicidad, pues si se encuentra en estado libre (no unido a proteínas) o en

concentraciones elevadas, cataliza la producción de radicales libres hidroxilo, los cuales son muy reactivos y generan oxidación de lípidos de membrana, proteínas y ácidos nucleicos, conduciendo a situaciones de estrés oxidativo que dan como resultado muerte celular (1,2).

Es por ello que el equilibrio del hierro en el organismo está estrictamente controlado de forma compleja. Esa alta complejidad determina que la prevalencia de entidades clínicas relacionadas con la homeostasis del hierro sea elevada, lo que implica múltiples manifestaciones clínicas y situaciones que van desde la deficiencia de hierro, con o sin anemia, hasta la sobrecarga de hierro hereditaria o adquirida. La falta de hierro es un trastorno más frecuente que la sobrecarga, y es el resultado de un agotamiento de los depósitos, un bloqueo de los depósitos (inflamación crónica), defectos de la síntesis de globina (talasemias) y defectos en la síntesis del grupo hemo (siderocrosis). Estos trastornos presentan un comportamiento clínico y biológico similar, pudiendo cursar con anemia microcítica e hipocromía. Por lo tanto, es crucial realizar el diagnóstico diferencial antes de iniciar cualquier tipo de tratamiento, en particular la administración de hierro (2).

El hierro en el organismo se distribuye en tres grandes compartimentos: funcional, depósito y transporte. Aproximadamente, el 60-70% está constituido por hierro funcional que se localiza esencialmente en la hemoglobina de los hematíes maduros y precursores eritroides, y en la mioglobina (músculo esquelético). Entre el 30-40% del hierro restante es almacenado (hierro de depósito) en las células del parénquima hepático y en los macrófagos del sistema reticuloendotelial como ferritina y hemosiderina. Únicamente 3-4 mg de hierro (0,1-0,2% del hierro del organismo) circulan en el plasma como hierro intercambiable unido a la transferrina (1,3).

DESARROLLO DEL TEMA

La anemia ferropénica obedece a una disminución de la concentración de hierro en el organismo, presentando un desarrollo progresivo en varias etapas en las que ocurre una disminución

gradual del hierro en los depósitos y del tamaño del glóbulo rojo.

Es así que, a partir de lo anterior, se pueden diferenciar tres etapas:

1. Ferropenia pre latente: se caracteriza por desaparición del hierro de reserva con disminución del porcentaje de sideroblastos. En esta etapa la concentración de hierro circulante (sideremia) puede ser normal aún y sólo puede hallarse disminuida la ferritina plasmática debido a la ausencia de hierro de reserva.

2. Ferropenia latente: ocurre un descenso en el índice de saturación de transferrina, que suele ser inferior al 12% (los valores de referencia oscilan entre 30-35%). Si bien en esta etapa la sideremia es variable, suele estar disminuida al igual que la ferritina plasmática, al tiempo que ocurre un aumento de la capacidad de saturación de la transferrina.

3. Eritropoyesis ferropénica: ocurre descenso de la concentración de hemoglobina, microcitosis e hipocromía (anemia microcítica hipocrómica). En esta etapa se observa un descenso en todas las magnitudes sanguíneas relacionadas con el metabolismo del hierro (sideremia, ferritina, índice de saturación de transferrina) (1,2).

A continuación se abordará con más detalle el metabolismo del hierro, lo cual es crucial para entender el complejo mecanismo que explica la homeostasis de este elemento en el organismo.

Metabolismo del hierro

El requerimiento diario de hierro es de 20 a 25 mg, de los cuales los individuos sanos solo necesitan obtener de la dieta de 1 a 2 mg al día, ya que el resto se consigue a partir de la fagocitosis de los hematíes senescentes y la reutilización por el sistema reticuloendotelial del hierro contenido en los mismos (4). Los 1-2 mg por día que se pierden de hierro, se deben a descamación de las células intestinales, del tracto urinario y menstruación en mujeres, y son repuestos a través de la dieta por los enterocitos duodenales.



Así, en el metabolismo del hierro participan:

- 1. Enterocitos del duodeno:** aquí, la absorción del hierro hemo ocurre a través de la proteína transportadora HCP1 y el hierro 3+ (ión férrico) a través del transportador metálico divalente 1 (DMT1) previa reducción a la forma hierro 2+ por acción de la reductasa citocromo B duodenal (DcytB).
- 2. Sistema retículo endotelial:** los macrófagos que forman parte de este sistema fagocitan los eritrocitos senescentes y liberan el hierro que contienen para ser reutilizado.
- 3. Proteínas de transporte:** la transferrina (Tf) es la que juega aquí un rol fundamental.
- 4. Receptor de transferrina (TfR):** localizado en la superficie de las células nucleadas.
- 5. Proteínas de almacenamiento:** ferritina, presente en hepatocitos, y hemosiderina en los macrófagos.
- 6. Proteína transmembrana ferroportina (FPN):** es la que favorece la movilización del hierro en las reservas en hepatocitos, enterocitos y macrófagos.

La dieta aporta dos tipos de hierro: el fácilmente absorbible hierro hemo (ión ferroso o Fe²⁺, proveniente de carnes, pescado) y el hierro no hemo (ión férrico o Fe³⁺, procedente de legumbres y vegetales), de menor absorción. Únicamente se absorbe un 5-10% del hierro aportado por la dieta. La absorción de hierro se ve modificada por diversas sustancias. Así, los ácidos orgánicos y los azúcares aumentan la absorción del hierro no hemo, mientras que los fitatos, tanatos, oxalatos, calcio, fósforo, cereales, té, productos lácteos y los antiácidos la disminuyen (4).

La absorción se produce en los enterocitos del duodeno y del yeyuno proximal. Para ello es necesario que el hierro se encuentre en su forma reducida (Fe²⁺), pasando a su interior a través del DMT1. Una vez en el interior del enterocito, es necesaria su transformación en hierro férrico (Fe³⁺) para su paso por la FPN y posterior unión a la Tf plasmática. El hierro que no es captado por la Tf se perderá con la descamación celular

intestinal. Transportado por la Tf, el hierro es distribuido por el organismo para su utilización en los tejidos. En condiciones habituales el índice de saturación de la Tf (IST) es del 25-35%. El TfR aumenta en situaciones de ferropenia y su afinidad por la Tf es mayor cuanto mayor es el índice de saturación de transferrina (IST). Una vez que se produce la unión Tf-TfR, el hierro se internaliza por medio de endosomas para su utilización o almacenaje, mientras que el complejo TfR-Tf libre de hierro (apoferritina) se traslada nuevamente a la membrana celular, quedando anclado el TfR y liberándose la Tf. En el caso de los eritroblastos, el 80% del hierro es destinado a la síntesis de hemoglobina y el 20% a su almacenaje. Las reservas de hierro están constituidas por la ferritina (glicoproteína con Fe³⁺ en su interior) y la hemosiderina (derivado de la ferritina con mayor contenido de hierro). El hierro de la ferritina es fácil de movilizar mediante su glicosilación, mientras que el hierro contenido en la hemosiderina es de movilización lenta. Gracias a que la hemosiderina tiende a formar agregados, se puede visualizar a nivel histológico mediante la tinción de Perls. Tanto la ferritina como la hemosiderina están localizadas en los macrófagos de todos los tejidos, siendo su presencia más abundante en la médula ósea, hígado, bazo y musculatura (4).

La homeostasis del hierro, requiere una compleja regulación en la cual la hepcidina juega un papel fundamental. La hepcidina es una hormona peptídica de síntesis hepática. Actúa estimulando la internalización y destrucción de la ferroportina por los hepatocitos, enterocitos y macrófagos, disminuyendo la liberación de hierro a nivel plasmático y fomentando su acumulación a nivel tisular, fundamentalmente en hígado y epitelio intestinal. También disminuye la expresión del DMT1 en los enterocitos, disminuyendo la absorción de hierro intestinal. La ausencia de hierro disponible a nivel plasmático protege frente a infecciones, pues la mayoría de los microorganismos requieren hierro para su proliferación. La síntesis de hepcidina hepática esta estimulada por el exceso de hierro

plasmático y tisular, por las infecciones y por un estado inflamatorio sistémico. Su expresión esta mediada por diversas citoquinas, entre las cuales la interleucina IL-6 desempeña un papel relevante. El aumento de hepcidina viene acompañado de un descenso de hierro plasmático y un aumento de las reservas férricas. Se ha comprobado que el nivel plasmático de ferritina es directamente proporcional al de hepcidina (5). Por lo tanto, las enfermedades inflamatorias sistémicas causan un déficit funcional de hierro que altera la eritropoyesis y provoca finalmente anemia de los trastornos crónicos. Por otro lado, entre los estímulos que inhiben la síntesis de hepcidina, encontramos la hipoxia tisular, el déficit de hierro y el aumento de la eritropoyetina (EPO). La disminución de la expresión de hepcidina conlleva un aumento de la absorción intestinal de hierro y el incremento de la movilización de los depósitos de hierro, aumentando el hierro plasmático disponible.

El déficit de hierro en el organismo se traduce en unos niveles bajos de la ferritina plasmática y del IST, desencadenantes de una respuesta sistémica compensatoria. En sus fases iniciales la ferropenia inhibe la síntesis de hepcidina para potenciar la absorción y movilización del hierro a nivel plasmático. Si el déficit persiste, disminuye la eritropoyesis y aparece la hipoxia tisular, y con ella el aumento de la expresión del factor inducido por hipoxia inducible factor 2 alfa (HIF2 α), que estimula a nivel renal la síntesis de EPO y aumenta el número de DMT1 en los enterocitos. En esta fase, el objetivo es aumentar el nivel de hierro plasmático y simultáneamente favorecer su empleo para mantener una correcta eritropoyesis y utilización celular del hierro (6,7). En situaciones prolongadas de ferropenia, las reservas de hierro se agotan, de modo que el mecanismo de compensación se vuelve insuficiente, dando lugar a una eritropoyesis ineficaz que se traduce en la presencia en sangre periférica de los hematíes hipocrómicos y microcíticos característicos de la anemia ferropénica.

Causas de la deficiencia de hierro

Existen muchas causas para la ferropenia, siendo muy frecuentes algunas situaciones fisiológicas como el aumento de las necesidades de hierro en el embarazo, durante la lactancia, en recién nacidos, durante la infancia y adolescencia y en mujeres durante la menstruación (6). En países en vías de desarrollo, es frecuente la deficiencia de hierro nutricional debido a una dieta hipocalórica basada en cereales, de por sí con bajo contenido de hierro y además con altas cantidades de fitatos que dificultan su absorción. En muchos de estos países son frecuentes también las infecciones intestinales por nemátodos, que pueden causar anemia ferropénica, y las esquistosomiasis crónicas, que pueden causar sangrados intestinales y por lo tanto, pérdidas de hierro. En países desarrollados, las causas más frecuentes son:

- 1. Déficit de aporte por dietas mal estructuradas o no balanceadas.**
- 2. Disminución de la absorción:** puede ser por malabsorción (enfermedad celíaca, esprúe, enfermedades inflamatorias intestinales), cirugías (*by pass* gástrico, gastrectomía), por pH gástrico alto (aclorhidria, tratamiento con inhibidores de la bomba de protones), y por infección por *Helicobacter pylori*.
- 3. Aumento de las pérdidas de hierro:** sangrados digestivos (pólipos, úlcera péptica, lesiones ulcerosas intestinales, lesiones debidas a cáncer), urológicos (hematuria) o ginecológicos (hipermenorrea, metrorragias).
- 4. Origen multifactorial:** frecuente en adultos mayores en los que pueden darse por coincidencia de varias situaciones: déficit de ingesta, hemorragias digestivas, inflamación, tratamiento con ciertos fármacos.
- 5. Origen genético:** anemia refractaria a hierro por alteración del gen que regula la expresión de hepcidina, lo cual lleva a un aumento de la misma y refractariedad al tratamiento con hierro, déficit de



ceruloplasmina y de Tf, mutaciones del gen que codifica el DMT1 (se asocian con anemias microcíticas autosómicas recesivas).

6. Otras causas: hemólisis intravascular con pérdidas urinarias (por ejemplo, hemoglobinuria paroxística nocturna), hemólisis mecánicas, anemias hemolíticas congénitas, donaciones de sangre frecuentes sin control de los niveles de hierro.

Manifestaciones clínicas de la deficiencia de hierro

Lo más frecuente es que la anemia ferropénica se instaure lentamente, siendo bien tolerada por los pacientes, por lo que en muchas ocasiones es asintomática o se acompaña únicamente de síntomas inespecíficos como debilidad, cefalea, irritabilidad y diversos grados de astenia e intolerancia al ejercicio. Algunos pacientes con deficiencia de hierro (con o sin anemia) pueden quejarse de molestias orales, boca seca, atrofia de las papilas linguales, y en ocasiones de alopecia. Hay situaciones en las que una anemia ferropénica grave comporta riesgos importantes. Por ejemplo, en el embarazo se asocia a una mayor probabilidad de parto prematuro, bajo peso del recién nacido y mortalidad durante el parto tanto de la madre como del recién nacido. La anemia ferropénica favorece las infecciones y en pacientes con patología cardiovascular puede desencadenar fallo cardíaco. En general, suele ser peor tolerada en pacientes con patologías múltiples y de edad avanzada, en los que su presencia puede disminuir notablemente su calidad de vida (4,7).

Estudio de la ferropenia en el laboratorio

Existen varias magnitudes biológicas que permiten evaluar la deficiencia de hierro en el laboratorio.

1. Morfología eritrocitaria y observación del frotis sanguíneo: en anemia por falta de hierro, los hematíes son microcíticos (volumen corpuscular medio < 80 fL) e hipocrómicos debido a un menor contenido de hemoglobina (hemoglobina

corpuscular media disminuida). También puede observarse un aumento en el ancho de distribución eritrocitario (ADE), lo que indica anisocitosis eritrocitaria. Es frecuente que estos hallazgos estén acompañados de aumento en el número de plaquetas y leucocitos, pero esto desaparece con el tratamiento. La disminución de la síntesis de hemoglobina, en más del 90% de los casos, obedece a un déficit de hierro. En el 10% restante, otros mecanismos que determinan el equilibrio del hierro en el organismo pueden estar implicados, como por ejemplo la llegada insuficiente de hierro a los eritroblastos por anemia inflamatoria, o trastornos congénitos de la síntesis de cadenas de globina (talasemias) y defectos congénitos en la síntesis del grupo hemo (anemias sideroblásticas). Los trastornos mencionados también darían lugar a una microcitosis junto a hipocromía en la observación del frotis de sangre periférica, por lo que antes de iniciar el tratamiento con hierro debe realizarse el correcto diagnóstico diferencial de la anemia hipocrómica y microcítica (2,4,7).

La tinción con May Grünwald-Giemsa es la más recomendable y ampliamente utilizada para la coloración de extendidos de sangre periférica, lo que permite observar las alteraciones morfológicas de las células sanguíneas, y en el caso particular de la anemia ferropénica, la microcitosis e hipocromía de los eritrocitos así como otras características que pueden aparecer en estos casos (anisocitosis, poiquilocitosis).

2. Transferrina: es una glucoproteína que presenta una cadena peptídica de 679 aminoácidos unida a dos cadenas de oligosacáridos enlazadas entre sí. La proteína dispone de dos puntos de unión reversible para dos iones hierro Fe³⁺, uno en el extremo carboxi-terminal y otro en el amino-terminal. Su migración electroforética corresponde a la zona de las beta-globulinas, y es su concentración la mayoritaria de esta fracción. Su síntesis es fundamentalmente hepática, y se produce cuando la ferritina intracelular de los hepatocitos disminuye. El gen que la codifica se sitúa en el

brazo largo del cromosoma 3 (3q21), cerca del correspondiente al receptor de la transferrina. La molécula sintetizada inicialmente tiene de 19 a 20 aminoácidos más, y antes de pasar a la circulación sufre una proteólisis, y posteriormente una glicosilación. Tiene una semivida de 8 días. Se han descrito más de 20 variantes genéticas de transferrina. La transferrina existe en la circulación como apotransferrina y formas mono y diféricas (8).

La función principal de la transferrina es transportar el hierro procedente de la absorción intestinal, del catabolismo de la hemoglobina o de los depósitos tisulares hacia los reticulocitos y eritroblastos para la síntesis de hemoglobina o hacia el hígado para su almacenamiento, a través de la interacción con receptores específicos. También tiene un efecto protector, pues al unirse al hierro evita las consecuencias adversas que podría tener su libre circulación, y bacteriostático, ya que limita el hierro disponible necesario para el desarrollo bacteriano. La concentración plasmática de transferrina se encuentra elevada en la ferropenia, en el embarazo y durante el tratamiento con anticonceptivos orales, ya que los estrógenos aumentan su síntesis. Se halla disminuida en las siguientes situaciones: a) el déficit congénito de transferrina, b) en cualquier inflamación crónica o neoplasia, c) en infecciones, d) en estados de catabolismo o pérdida proteica, tales como la malnutrición y el síndrome nefrótico, e) en los estados en que el organismo tiene una presión oncótica elevada, tales como el mieloma múltiple o las enfermedades hepatocelulares, y f) en los estados de sobrecarga férrica. La sensibilidad en el diagnóstico de la ferropenia se ve limitada, ya que en los estados de ferropenia asociados a una malnutrición hay una disminución de la síntesis de transferrina, y su concentración plasmática permanece dentro del intervalo de referencia.

En el laboratorio, los métodos más empleados para la determinación de transferrina son la inmunofelometría y la inmunoturbidimetría.

La **capacidad de fijación de hierro**, se refiere a la cantidad máxima de hierro que puede ser transportada por un volumen determinado de suero. Dado que la transferrina es la principal proteína de transporte de hierro en la sangre, es una medida indirecta de su concentración. El método clásico se basa en la determinación de la concentración de hierro que es capaz de fijar el suero tras la saturación con hierro Fe³⁺ y la eliminación del exceso mediante adsorción con carbonato de calcio o magnesio (9). La capacidad de fijación de hierro por la transferrina (**CFTf**) es la concentración de hierro teórica que transporta la transferrina presente en un volumen determinado de suero. En el cálculo de la capacidad de fijación del hierro por la transferrina, se considera que cada molécula de transferrina es capaz de transportar dos iones Fe³⁺.

El **índice de saturación de transferrina (IST)** es el cociente expresado como porcentaje entre la sideremia y la capacidad de fijación del hierro por la transferrina; expresa el porcentaje de hierro presente en el suero en relación con la totalidad del hierro que teóricamente se puede unir a la transferrina presente. El IST se halla elevado en la hemocromatosis hereditaria, la ingestión excesiva del hierro, las talasemias, la deficiencia de la vitamina B6, las anemias aplásicas, y las anemias sideroblásticas. Se encuentra disminuido en la eritropoyesis ferropénica, las enfermedades malignas del estómago e intestino delgado, y en el embarazo. El IST es un marcador de la eritropoyesis en relación al hierro: define el hierro presente en el compartimento funcional, en contraposición al que se encuentra en el compartimento de reserva. Por otro lado, la saturación de transferrina parece ser un test válido para el cribado de pacientes seleccionados con sospecha de sobrecarga férrica y enfermedad hepática para realizar el estudio genético de hemocromatosis hereditaria (HFE).

3. Ferritina: las ferritinas constituyen una amplia familia de proteínas especializadas en almacenamiento del hierro. Una molécula de ferritina es capaz de contener hasta 4500 átomos de hierro



3+ (bajo forma de hidróxido de fosfato férrico insoluble). La estructura de la apoferritina está compuesta por 24 subunidades unidas por enlaces no covalentes. Cada subunidad están formadas por dos tipos de polipéptidos: el monómero H y el monómero L. La proporción de estas subunidades varía dependiendo del tipo de tejido, de forma tal que en riñón y corazón predomina el monómero H, mientras que en hígado y bazo el L.

La forma molecular que contiene el hierro se denomina holoferritina o simplemente ferritina. La mayor parte de las células del organismo contienen ferritina en el citosol, y es especialmente abundante su expresión en las células relacionadas con la síntesis de hemoglobina (eritroblastos y reticulocitos), con su degradación (macrófagos), o con su reserva (hepatocitos) (10).

La ferritina citosólica es producida por el retículo endoplásmico liso y no está glicosilada. La síntesis de ferritina es regulada principalmente a nivel post-transcripcional en el citosol y depende de la concentración de hierro libre intracelular. Este es el sistema de regulación mejor caracterizado. La ferritina circulante solo contiene cantidades traza de hierro, por lo que no contribuye al transporte interno de hierro. Es sintetizada por el retículo endoplásmico rugoso y es glicosilada en el aparato de Golgi antes de su liberación. La ferritina plasmática es un homopolímero L (60-80% glicosilada). La mayoría de las células del organismo producen ferritina y secretan una proporción de ferritina glicosilada al plasma, por lo que la concentración de ferritina plasmática refleja la cantidad de ferritina del organismo y por tanto los depósitos de hierro, siempre teniendo en cuenta que esto es así en ausencia de ciertas patologías (enfermedades inflamatorias agudas, infecciones, cáncer), pues en estos casos la ferritina puede estar aumentada al ser una proteína reactante de fase aguda. La ferritina convierte el Fe²⁺ en Fe³⁺. Asimismo, facilita hierro en situaciones celulares críticas a la vez que captura el hierro intracelular, y así protege a los lípidos, ADN y proteínas del potencial efecto tóxico del hierro.

En ausencia de inflamación, la concentración plasmática de ferritina se correlaciona estrechamente con los depósitos de hierro del organismo: 1 µg/L (microgramo por litro) de ferritina sérica corresponde a 8-10 mg de hierro almacenado en un adulto sano (11).

Los valores de ferritina varían en función de edad y sexo: los recién nacidos tienen concentraciones séricas altas de ferritina, luego disminuyen en los siguientes 5 meses de vida. Durante la infancia va a ir en aumento hasta el fin de la adolescencia. Existe una alta variación intraindividual, con un coeficiente de variación biológica intraindividual (CVi) del 20%. La medición de la concentración plasmática de la ferritina está indicada cuando se necesita detectar deficiencia de hierro y también para monitorizar el tratamiento de la deficiencia. La ferritina es una proteína de fase aguda que aumenta significativamente en procesos inflamatorios, infección, hepatopatías (incluyendo hemocromatosis hereditaria) y ciertas neoplasias. El aumento de la concentración de ferritina en enfermedades crónicas, independiente de los depósitos de hierro, constituye la principal limitación del uso de la ferritina para la detección de deficiencia de hierro. Aunque la ferritina no es un buen marcador para la detección de sobrecarga férrica, resulta útil para monitorizar el tratamiento con sangrías de la hemocromatosis hereditaria.

Los métodos actuales para la determinación de ferritina en el laboratorio se basan en inmunoanálisis.

4. Receptor soluble de transferrina: es una proteína transmembrana. Cada molécula de este receptor puede unir dos moléculas de transferrina. A pH fisiológico, la afinidad del receptor por la transferrina diférrica es mayor que para la monoférrica o la apotransferrina.

El receptor de transferrina TfR1 es esencial para la captación celular de hierro. Se localiza en la mayoría de las células, con la excepción de los hematíes maduros. Su mayor expresión ocurre en los tejidos que sintetizan hemoglobina (precursores eritroides de la médula ósea), y también en

células normales en fase de división rápida, en la placenta y en tejidos neoplásicos. Se distribuye en la superficie celular y a nivel intracelular. El número de TfR1 superficial está determinado por la proliferación celular, diferenciación celular y la demanda de hierro celular. La regulación positiva de la expresión TfR1 puede resultar de un aumento de la síntesis de TfR de novo o de la movilización de TfR1 desde el pool de almacenamiento. La concentración de TfR en la superficie celular, está cuidadosamente regulada por el ARNm del TfR, de acuerdo con el contenido interno de hierro de la célula y sus requisitos de hierro. Aquellas células con mayor deficiencia de hierro tienen un mayor número de receptores, mientras que aquellas con niveles de hierro normal los expresan en menor cantidad.

La distinción entre la anemia de las enfermedades crónicas y la anemia ferropénica puede ser difícil. En estos casos, el TfR resulta ser un marcador útil, ya que los pacientes con anemia ferropénica presentan un aumento de la concentración media de TfR en comparación con pacientes con anemia crónica secundaria a otras enfermedades. El cálculo del cociente TfR/log concentración de ferritina presenta una alta sensibilidad y especificidad para la detección de la ferropenia.

El TfR también es útil para distinguir la anemia ferropénica debida a situaciones frecuentes en la infancia, adolescencia y embarazo, cuando las reservas son uniformemente bajas o incluso ausentes; en estas situaciones, no siempre hay una eritropoyesis ferropénica, y los niveles de TfR no están elevados. También hay que tener en cuenta que cuando la anemia ferropénica coexiste con una anemia de enfermedades crónicas, las concentraciones de TfR aumentan debido a la ferropenia subyacente, lo que evita la necesidad de un examen de médula ósea.

Aparte de las demandas de hierro celular, la proliferación de eritrocitos es un estímulo importante para la síntesis y expresión de TfR eritroide. La eritropoyetina (EPO), una glicoproteína predominantemente sintetizada por el riñón, es el principal factor de crecimiento que regula la producción de

eritrocitos. Actúa a través de receptores de superficie específicos en células progenitoras de eritrocitos y estimula la proliferación y expresión de TfR. El receptor de transferrina TfR2 tiene un papel menos significativo que el TfR1, ya que presenta 25 veces menos afinidad por el complejo hierro-transferrina que TfR1. Sin embargo, su expresión es mayor en tejido hepático y duodenal. Mutaciones en el gen que codifica para TfR2 causan la hemocromatosis hereditaria tipo 3, en la que ocurre un exceso de absorción del hierro de la dieta y unos depósitos de hierro en varios tejidos, sobre todo en hígado.

Así, el hígado resulta ser es el principal regulador de la absorción de hierro en la dieta y de la liberación de hierro almacenado. Las moléculas de TfR2 actúan como sensores de la concentración plasmática de transferrina diférrica. La expresión de TfR2 depende directamente de la concentración de transferrina diférrica (holotransferrina), independientemente de la presencia de anemia o de sobrecarga férrica hepática. Existe evidencia de que en el hígado el TfR2, la hemojuvelina y el HFE, son reguladores de la síntesis y secreción de hepcidina (12,13).

En el suero humano, menos del 1% del receptor de transferrina se encuentra intacto, la mayor parte se encuentra bajo la forma de receptor soluble de transferrina, el cual resulta de la pérdida de los dominios transmembrana y citoplasmático del receptor. Es una forma monomérica que forma un complejo con una molécula de transferrina. Los receptores solubles se originan en el ciclo endocítico de los TfR: una pequeña cantidad de estos TfR endocitados son procesados de manera diferente y, luego, son liberados por exocitosis para formar complejos con la transferrina en la circulación. Los precursores medulares eritroides (eritroblastos) constituyen la principal fuente de receptor soluble de transferrina (70-80% del total). Existe una buena correlación entre la concentración sérica de receptor de transferrina y la actividad proliferativa eritropoyética medular (14,15).



La concentración de receptor soluble de transferrina aumenta rápidamente en la eritropoyesis ferropénica, y no está afectada por inflamación, infección, hepatopatías, terapia con estrógenos o embarazo.

Los ensayos actuales de laboratorio para la determinación de receptor soluble de Tf están basados en inmunoanálisis. Presentan la gran ventaja de utilizar un muy pequeño volumen de muestra, lo que hace que el receptor soluble de Tf sea un parámetro útil para pacientes pediátricos. Actualmente no existen materiales de referencia certificados para el receptor soluble de transferrina, ni tampoco consenso entre los fabricantes sobre la obtención de calibradores. La disparidad de valores de referencia y valores discriminantes para la concentración de receptor soluble de transferrina, dependiendo del calibrador y el método empleado, dificulta su aplicación clínica en la práctica, y obliga a que el seguimiento para un mismo paciente se realice en un único laboratorio. Existe actualmente el uso de índices que relacionan el receptor soluble de Tf y la ferritina. El más utilizado es el índice de ferritina (receptor soluble de transferrina/log Ferritina). Este índice es especialmente útil para diferenciar la anemia ferropénica de la anemia de enfermedades crónicas y para detectar deficiencia de hierro en pacientes con anemia de enfermedades crónicas, ya que es más sensible para detectar un déficit de hierro comparado con las medidas aisladas del receptor soluble de transferrina y ferritina (11,16-18).

5. Hemoglobina e índices hematimétricos: la definición de anemia basada en la concentración de hemoglobina en sangre, sigue siendo la definición más aceptada según la Organización Mundial de la Salud (OMS), 1988 (19).

Una concentración de hemoglobina normal, no excluye una situación de ferropenia, pero una disminución de la concentración en el tiempo sí puede dar lugar a sospecha de ferropenia, lo cual suele ir acompañado de alteraciones en índices hematimétricos: disminución del volumen

corpuscular medio y hemoglobina corpuscular media, aumento del ancho de distribución eritrocitaria. La anemia se clasifica en base al volumen corpuscular medio como microcítica, normocítica o macrocítica, y según la concentración corpuscular media de hemoglobina en hipocrómica, normocrómica o hiperocrómica. Actualmente, los laboratorios cuentan con instrumentos analizadores automáticos que, aparte de medir la concentración de hemoglobina, permiten obtener varios parámetros de interés. A partir de los histogramas de volumen celular, se obtiene el ancho de distribución eritrocitario, un reflejo de la anisocitosis de la población de eritrocitos, lo que ha permitido clasificar las anemias en homogéneas o heterogéneas según el grado de anisocitosis presente. La hemoglobina corpuscular media o HCM es una magnitud que informa sobre el valor medio del contenido hemoglobínico de los hematíes circulantes y se correlaciona con el volumen corpuscular medio. Los modernos contadores hematológicos, aplicando principios de impedancia y citometría de flujo, reportan parámetros avanzados junto al hemograma tradicional. La información adicional es potencialmente útil en el diagnóstico diferencial de diversas situaciones clínicas (20). La vida media del eritrocito en sangre periférica es aproximadamente de 120 días y diversas poblaciones de células con diferentes grados de maduración y contenido hemoglobínico, pueden coexistir al mismo tiempo. El término anisocitosis se refiere a la variedad de volúmenes eritrocitarios, mientras que la anisocromía se refiere a la coexistencia de hematíes con distinto contenido hemoglobínico. Entretanto que el VCM representa el valor medio de los volúmenes de los hematíes, el valor de la ADE representa la desviación estándar, permitiendo estimar la contribución de las subpoblaciones eritrocitarias con volúmenes marginales. Así, estos nuevos parámetros aportan información acerca de los valores de hemoglobina en cada célula individual, además del valor medio de hemoglobina o hemoglobina corpuscular media, ya que permiten medir los porcentajes

de subpoblaciones eritrocitarias con contenido de hemoglobina por encima o por debajo de ciertos valores, y clasificarlos en eritrocitos hipocrómicos e hiperocrómicos respectivamente. También son medidos por distintos analizadores los porcentajes de hematíes microcíticos y macrocíticos, o con volúmenes por debajo o por encima de ciertos valores, respectivamente.

6. Reticulocitos: el recuento de reticulocitos permite la clasificación fisiopatológica de la anemia. La anemia causada por una insuficiente producción de eritrocitos por parte de la médula ósea, conllevará una reducción del recuento de reticulocitos (anemia arregenerativa), mientras que cuando es causada por un aumento en su destrucción, esto provocará un aumento en el recuento de reticulocitos como mecanismo compensatorio (anemia regenerativa). Al ser su vida media de 1-2 días, el recuento de reticulocitos permite además la identificación temprana de la normalización de la eritropoyesis después de la intervención terapéutica (hierro, cobalamina, ácido fólico, etc.), así como la monitorización de la recuperación de la aplasia medular y del trasplante de médula ósea.

7. Fracción de reticulocitos inmaduros en el diagnóstico de la anemia: la fracción de reticulocitos inmaduros (FRI) se basa en el contenido de ácido ribonucleico (ARN) de los hematíes. Los reticulocitos más inmaduros son más ricos en ARN. La FRI es un índice precoz y sensible de eritropoyesis, ya que los reticulocitos inmaduros aparecen en una proporción mayor cuando la producción de eritrocitos a nivel de la médula ósea aumenta. Dicho índice se puede considerar una medida de aceleración en la producción eritrocitaria, y el conteo de reticulocitos, en valor absoluto, una medida cuantitativa de la eficacia de la eritropoyesis (21,22).

Por lo tanto, este parámetro es útil en el diagnóstico diferencial de estos tipos de anemias: a) Anemias caracterizadas por un aumento en la eritropoyesis, como por ejemplo las anemias hemolíticas

y la esferocitosis hereditaria, b) Anemias que cursan con hipoplasia de la médula, en las que los valores están disminuidos. c) Anemias agudas en infecciones o síndromes mielodisplásicos, en las que existe una disociación entre el recuento total de reticulocitos (reducido o normal) y la FRI, que puede estar aumentada.

8. Índices reticulocitarios: junto al recuento automatizado de reticulocitos, fundamental para la evaluación de la actividad eritropoyética, disponemos de otros índices asociados. Los más prometedores desde el punto de vista clínico son: la hemoglobina reticulocitaria y el volumen reticulocitario. La hemoglobina reticulocitaria refleja la síntesis de hemoglobina en la masa eritrocitaria de la médula ósea, y es una estimación de la cantidad de hierro que llega de manera efectiva a la médula y su adecuación a las necesidades de la eritropoyesis (23).

Se recomienda el empleo conjunto de índices hematológicos eritrocitarios (volumen corpuscular medio, hemoglobina corpuscular media) y una combinación de proteínas: concentración sérica de ferritina, hierro, transferrina y el cálculo del índice de saturación de transferrina (la concentración de hierro siempre debe interpretarse al mismo tiempo que la de la transferrina), y la concentración sanguínea de hemoglobina.

DISCUSIÓN

Existen en el laboratorio una serie de parámetros o magnitudes biológicas (biomarcadores) que contribuyen al diagnóstico de las anemias ferropénicas. De acuerdo con la bibliografía consultada, la ferritina resulta ser esencial para el diagnóstico y manejo de los pacientes con ferropenia, constituyéndose en el mejor marcador para ferropenia, salvo cuando se trata de pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas, cáncer, enfermedad hepática o renal crónica, ya que por ser la ferritina un reactante de fase aguda puede estar aumentada en estas situaciones. En estos casos es conveniente utilizar transferrina o alguno de sus índices

junto con la ferritina para evaluar la ferropenia. El receptor de transferrina (TfR) puede tener utilidad en algunos casos. La distinción entre la anemia de las enfermedades crónicas y la anemia ferropénica puede ser difícil, y en estos casos, el TfR resulta ser un marcador útil, ya que los pacientes con anemia ferropénica presentan un aumento de la concentración media de TfR en comparación con pacientes con anemia crónica secundaria a otras enfermedades. El cálculo del cociente TfR/log concentración de ferritina presenta una alta sensibilidad y especificidad para la detección de la ferropenia. Si bien la hepcidina y la eritropoyetina son hormonas con un rol fisiológico fundamental en la homeostasis del hierro, su medición tiene una utilidad clínica más bien limitada para el estudio de las ferropenias en el laboratorio (7,11,24). La observación del extendido de sangre periférica

coloreado por la técnica de May Grunwald-Giemsa, es de utilidad para el diagnóstico morfológico de la anemia ferropénica. Cabe mencionar, que es importante establecer un diagnóstico diferencial entre las anemias ferropénicas y aquellos tipos de anemia que también cursan con microcitosis e hipocromía y que tienen un comportamiento clínico-biológico muy similar a las anemias ferropénicas. Así, el diagnóstico diferencial deberá hacerse con la anemia de procesos crónicos, talasemia y anemia sideroblástica, teniendo en cuenta para ello varios de los parámetros de laboratorio que se han mencionado (figura 1) (25). Por último, cabe destacar que los índices hematimétricos y reticulocitarios, son de gran utilidad en el diagnóstico diferencial de anemia microcítica, déficit funcional de hierro, control con agentes estimulantes de eritropoyesis y anemia hemolítica.

	Anemia Ferropénica	Anemia por Trastornos Crónicos	Talasemia Menor (rasgo talasémico)	Anemia Sideroblástica
VCM (volumen corpuscular medio), HCM (hemoglobina corpuscular media)	Disminuido	Normal/Bajo	Muy disminuido	Bajo si es congénita, normal si es adquirida
Sideremia	Disminuido	Disminuido	Normal/Elevado	Elevado
CTFH (capacidad total de fijación de hierro)	Elevada	Disminuida	Normal	Normal
IST (%) (índice de saturación de transferencia)	Disminuido	Disminuido	Aumentado	Aumentado
Ferritina sérica	Baja	Normal/Alta	Normal/Alta	Elevada
Depósito de hierro medular	Ausente	Presente	Presente	Presente
Hierro en eritroblastos	Ausente	Ausente	Presente	En anillo
Electroforesis de hemoglobina	Normal	Normal	Aumento HbA ₂ en rasgo beta talasémico	Normal

Figura 1. Biomarcadores a considerar para el diagnóstico diferencial entre anemia ferropénica y otras anemias. Adaptada de Clara Camaschella (25).

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

REFERENCIAS

- (1) Pérez Surribas D, Gella Concustell A, Cruz Iglesias E, Hermoso Durán S, Urrechaga Igartua E, Alcaide Martín MJ, *et al.* Estudio de la ferropenia en el laboratorio clínico. *Revista del Laboratorio Clínico* January 2019. doi:10.1016/j.labcli.2019.01.004
- (2) Vives Corrons JL, Altés A. Anemia ferropénica y trastornos del metabolismo del hierro. En: Sans-Sabrafen J, Besses Raebel L, Vives Corrons JL. *Hematología Clínica*. 5a.ed. Madrid : Elsevier, 2006. p. 127-161.
- (3) Del Castillo Busto ME, Montes-Bayón M, Sanz-Medel A. The potential of mass spectrometry to study iron-containing proteins used in clinical diagnosis. *Anal Chim Acta* 2009; 634(1):1-14. doi: 10.1016/j.aca.2008.12.014
- (4) Moya Arnao M, Blanquer M, Moraleda Jiménez JM. Anemias carenciales. *Medicine* 2016; 12(20):1136-1147. doi:10.1016/j.med.2016.10.002
- (5) Nemeth E, Tuttle MS, Powelson J, Vaughn MB, Donovan A, Ward DM, *et al.* Hpcidin regulates cellular iron efflux by binding to ferroportin and inducing its internalization. *Science* 2004; 306(5704):2090-3. doi: 10.1126/science.1104742
- (6) Gonzalez de Villambrosia S, Nunez J, Gonzalez Mesones B, Insunza A. Trastornos del metabolismo del hierro y anemia ferropénica. *Medicine* 2012; 11(20):1202-11. doi: 10.1016/S0304-5412(12)70471-7
- (7) Braunstein EM. Anemia ferropénica (Anemia por hemorragia crónica, clorosis) [Sitio Web]. Kenilworth, NJ., USA; [actualizada noviembre de 2016; acceso 4 de julio de 2019]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/hematolog%C3%ADa-y-oncolog%C3%ADa/anemias-causadas-por-deficiencia-de-la-eritropoyesis/anemia-ferrop%C3%A9nica>.
- (8) Jett M, Jamieson GA, DeBernardo SL. The carbohydrate sequence of the glycopeptide chains of human transferrin. *J Biol Chem* 1971; 246(11):3686-93.
- (9) Ramsay WN. The determination of the total iron-binding capacity of serum. 1957. *Clin Chim Acta* 1997; 259(1-2):25-30. doi: 10.1016/s0009-8981(96)06489-3
- (10) Worwood M. The laboratory assessment of iron status an update. *Clin Chim Acta* 1997; 259(1-2):3-23. doi: 10.1016/s0009-8981(96)06488-1
- (11) Cook J, Baynes R, Skikne B. Iron deficiency and the measurement of iron status. *Nutr Res Rev* 1992; 5(1):198-202. doi: 10.1079/NRR19920014
- (12) Flemming RE, Bacon BR. Orchestration of iron homeostasis. *N Engl J Med* 2005; 352(17):1741-4. doi: 10.1056/NEJMp048363
- (13) Ganz T. Hpcidin, a key regulator of iron metabolism and mediator of anemia of inflammation. *Blood* 2003; 102(3):783-8. doi: 10.1182/blood-2003-03-0672
- (14) Vernet M. Le récepteur de la transferrine: role dans le metabolisme du fer et intérêt en biologie clinique. *Ann Biol Clin* 1999; 57(1):9-17.
- (15) Skikne BS, Flowers CH, Cook JD. Serum transferrin receptor: a quantitative measure of tissue iron deficiency. *Blood* 1990; 75(9):1870-6.
- (16) Suominen P, Punnonen K, Rajamäki A, Irjala K. Serum transferrin receptor and transferrin receptor-ferritin index identify healthy subjects with sub-clinical iron deficits. *Blood* 1998; 92(8):2934-9.
- (17) Sherwood RA, Pippard MJ, Peters TJ. Iron homeostasis and the assessment of iron status. *Ann Clin Biochem* 1998; 35(Pt 6):693-708. doi: 10.1177/000456329803500601
- (18) Punnonen K, Irjala K, Rajamäki A. Serum transferrin receptor and its ratio to serum ferritin in the diagnosis of iron deficiency. *Blood* 1997; 89(3):1052-7.



(19) World Health Organization. Guidelines for the use of iron supplements to prevent and treat iron deficiency anemia. 1998.

Rebecca J. Stoltzfus, Michele L. Dreyfuss, Eds. Available from: https://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/guidelines_for_Iron_supplementation.pdf?ua=1 [Consulted 12/06/2019].

(20) Urrechaga E, Borque L, Escanero JF. Review Biomarkers of hypochromia: the contemporary assessment of Iron status and erythropoiesis. *Biomed Res Int* 2013; 603-786. doi: 10.1155/2013/603786

(21) Piva E, Brugnara C, Chiandetti L, Plebani M. Automated reticulocyte counting: state of the art and clinical applications in the evaluation of erythropoiesis. *Clin Chem Lab Med* 2010; 48(10):1369-80. doi: 10.1515/CCLM.2010.292

(22) Buttarello M, Bulian P, Farina G, Petris MG, Temporin V, Toffolo L. Five fully automated methods for performing immature reticulocyte fraction: comparison in diagnosis of bone marrow aplasia. *Am J Clin Pathol* 2002; 117(6):871-9. doi: 10.1309/VJAA-L52P-FGRM-QGRU

(23) Buttarello M. Laboratory diagnosis of anemia: are the old and new red cell parameters useful in classification and treatment, how? *Int J Lab Hematol* 2016; 38 Suppl 1:123-32. doi: 10.1111/ijlh.12500


(24) Thomas W, Hinchliffe R, Briggs C, Macdougall I, Littlewood T, Cavill I. Guideline for the laboratory diagnosis of functional iron deficiency. *Br J Haematol* 2013; 161(5):639-48. doi: 10.1111/bjh.12311

(25) Camaschella C. Iron-deficiency anemia. *N Engl J Med* 2015; 372(19):1832-43. doi: 10.1056/NEJMra1401038

Resección laparoscópica de schwannoma gástrico. Reporte de caso

Laparoscopic resection of gastric schwannoma. Case report

Ressecção laparoscópica do schwannoma gástrico. Relatório de caso

 <http://dx.doi.org/10.35954/SM2020.39.1.5>

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

Leticia Barro ^a  <https://orcid.org/0000-0001-6940-0342>

Micaela Alvariza ^a  <https://orcid.org/0000-0002-8126-2250>

Agustina Da Rosa ^a  <https://orcid.org/0000-0002-7313-1306>

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

Gerardo Beraldo ^a  <https://orcid.org/0000-0002-3311-160X>

Pablo Santiago ^a  <https://orcid.org/0000-0002-7733-8291>

(a) Sección Cirugía Esófago Gástrica. Departamento de cirugía general. Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

RESUMEN

Los Schwannomas son tumores mesenquimáticos que se dan raramente en el estómago. Se originan en las células de Schwann o células de la vaina periférica de los nervios del plexo de Meissner y Auerbach. Son poco sintomáticos, y la clínica viene dada por el crecimiento, que genera síntomas compresivos, o por elementos de hemorragia digestiva alta, al ulcerar la mucosa.

El algoritmo de estudio comprende la endoscopia digestiva alta, la ecoendoscopia, tomografía computada y tránsito contrastado digestivo.

El tratamiento es quirúrgico, y el análisis anatomopatológico de la pieza, con el recurso de la inmunohistoquímica, permiten confirmar el diagnóstico. El pronóstico es excelente, ya que son generalmente benignos.

PALABRAS CLAVE: Neurilemoma; Schwannoma.

ABSTRACT

Schwannomas are mesenchymal tumors that rarely occur in the stomach. They originate in Schwann cells or cells of the peripheral sheath of the Meissner and Auerbach plexus nerves. They are not very symptomatic, and the clinic is given by the growth, which generates compressive symptoms, or by elements of upper digestive hemorrhage, when the mucosa is ulcerated.

The study algorithm includes upper endoscopy, echoendoscopy, computed tomography and contrasting digestive transit.

Recibido para evaluación: Setiembre 2019

Aceptado para publicación: Febrero 2020

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

E-mail de contacto: martinvarelav@gmail.com

The treatment is surgical, and the anatomopathological analysis of the piece, with the resource of immunohistochemistry, allows confirming the diagnosis. The prognosis is excellent, since they are generally benign.

KEY WORDS: Neurilemmoma; Schwannoma.

RESUMO

Os Schwannomas são tumores mesenquimais que raramente ocorrem no estômago. São originários de células de Schwann ou células da bainha periférica dos nervos Meissner e Auerbach plexus. Não são muito sintomáticos, e a clínica é dada pelo crescimento, que gera sintomas compressivos, ou por elementos de hemorragia gastrointestinal superior, quando a mucosa é ulcerada.

O algoritmo do estudo inclui endoscopia superior, econdoscopia, tomografia computadorizada e trânsito digestivo contrastante.

O tratamento é cirúrgico, e a análise anatomopatológica da peça, com o recurso da imuno-histoquímica, permite confirmar o diagnóstico. O prognóstico é excelente, uma vez que são geralmente benignos.

PALAVRAS CHAVE: Neurilemoma; Schwannoma.

INTRODUCCIÓN

Los schwannomas son tumores mesenquimáticos que se dan raramente en el tubo digestivo (2 a 8% de los tumores mesenquimáticos digestivos). Dentro del intestino, la localización gástrica es la más frecuente, aunque constituyen el 0,2% del total de los tumores gástricos. Se originan en la vaina periférica de los nervios del plexo de Meissner y Auerbach, y son generalmente benignos. Hasta los primeros años de la década de los 80, en la literatura era frecuente que este tipo de tumores fuera englobado dentro de los tumores del estroma gastro intestinal (GIST), o también como leiomiomas, tumores espinocelulares, o tumores derivados del músculo liso. Con el advenimiento de técnicas de inmunohistoquímica (IHQ) en los 80, Mazur y colaboradores describieron la estirpe neurológica de algunos de estos tumores estromales, diferenciándolos del resto. Estos tumores, que con anterioridad habían sido catalogados como leiomiomas o leiomiomas eran positivos para la inmunomarcación con la proteína S-100, un marcador para células derivadas del neuroectodermo (1). En el año 1988 Daimaru y colaboradores publicaron la primera serie con 24 tumores originados en las células de Schwann del tubo digestivo, pero que se diferenciaban inmunohistoquímica-

mente de los neurofibromas y de los tumores del estroma gastro intestinal (GIST), por lo que propusieron para este tipo de tumores el nombre de "schwannomas del tracto gastrointestinal" (2).

Presentamos a continuación un caso clínico de diagnóstico y resolución en el servicio de Cirugía Esófago Gástrica del Hospital Central de las Fuerzas Armadas (H.C.F.F.AA.).

Caso clínico: paciente de 75 años que consulta al gastroenterólogo por dolor epigástrico de tipo urente. La endoscopia digestiva muestra lesión submucosa de curvatura mayor gástrica de unos 5 cm de diámetro, con centro deprimido y ulcerado. Sin sangrado activo. Las biopsias endoscópicas informan mucosa gástrica sana. No contamos con biopsia por ecoendoscopia en el H.C.F.F.AA. El estudio contrastado de esófago gastro duodeno muestra la lesión en cuerpo gástrico medio, sobre curvatura mayor (figura 1). La tomografía computada (TC) evidencia una lesión homogénea del estómago sin adenopatías regionales o metástasis a distancia (figura 2).

Conducta: con el planteo de tumor estromal de cuerpo gástrico (por frecuencia se plantea un GIST, y en segunda instancia un leiomioma) se decide cirugía resectiva por vía laparoscópica (figura 3). Se realiza una gastrectomía vertical atí-

pica guiada sobre bujía orogástrica de 40 Fr garantizando de ese modo un correcto calibre del estómago remanente (figura 4). La endoscopia intraoperatoria permite certificar que toda la lesión está entera en la pieza de resección. Cirugía sin incidentes, tolerando líquidos al día siguiente. Los controles radiológicos no evidenciaron fuga de contraste. Alta hospitalaria a las 48 horas. El estudio anatómico patológico y de IHQ de la pieza es concordante con un schwannoma gástrico. Muestra positividad difusa para sinaptofisina (S-100) y GFAP, siendo negativa para CD 117, desmina y angiomiolipoma (AML), lo que lo aleja del planteo de GIST y leiomioma (figuras 5 y 6).

DISCUSIÓN

Los schwannomas son tumores mesenquimáticos raros, generalmente benignos, clínicamente indistinguibles de otros tumores estromales. Pueden ser asintomáticos, y cuando presentan síntomas estos suelen ser vagos, hasta que una endoscopia del tubo digestivo superior logra diagnosticar un tumor submucoso. Son más comunes en mujeres, con una relación 4:1 (3). Pueden darse en solitario, o en el contexto de la Enfermedad de Von Recklinghausen (Neurofibromatosis tipo 1) (4). La clínica viene dada por el crecimiento, que genera síntomas compressivos, dispepsia o malestar abdominal. Se han descrito casos de estenosis gastroduodenal o disfagia en tumores de gran tamaño (5). Es relativamente frecuente la presencia de elementos de hemorragia digestiva alta, ya que pueden ulcerar la mucosa. De todos modos, más de la mitad de los casos son hallazgos en estudios endoscópicos o imagenológicos por otras causas, lo que habla del curso silente que toman frecuentemente.

La endoscopia permite topografiar la lesión, que es habitualmente submucosa, por lo que las biopsias superficiales no son de ayuda para realizar un diagnóstico de naturaleza diferenciando entre GIST, leiomiomas o schwannomas. La ecoendoscopia, cuando está disponible, es de utilidad para

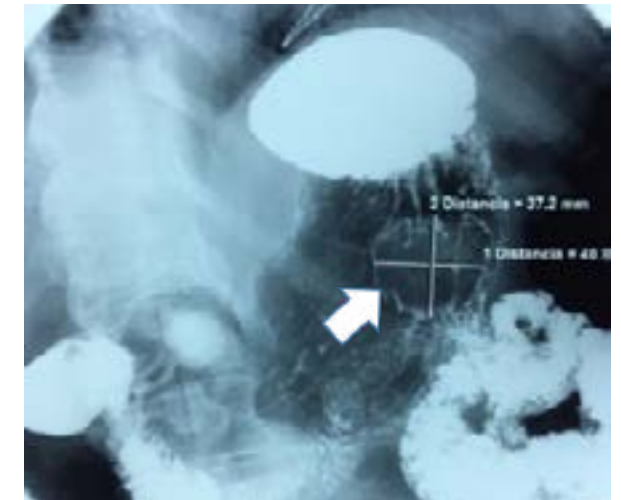


Figura 1. Tránsito de EGD con doble contraste. Se ve imagen de sustracción en cuerpo medio, sobre la curvatura mayor.



Figura 2. TC de abdomen (axial), lesión gástrica de unos 5 cm con crecimiento endoluminal.

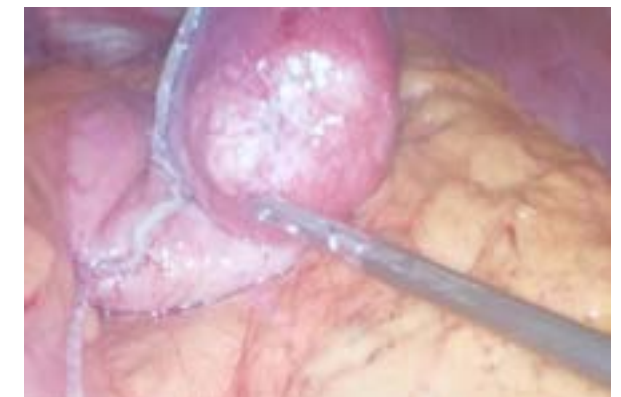


Figura 3. Cirugía: resección laparoscópica de la curvatura mayor, comprendiendo al tumor.



Figura 4. Pieza de resección. Tumor de unos 4 cm con centro ulcerado.

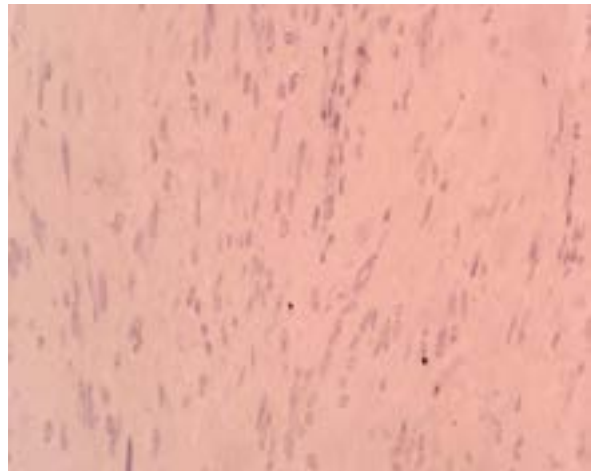


Figura 5. IHQ: CD 117 negativo.

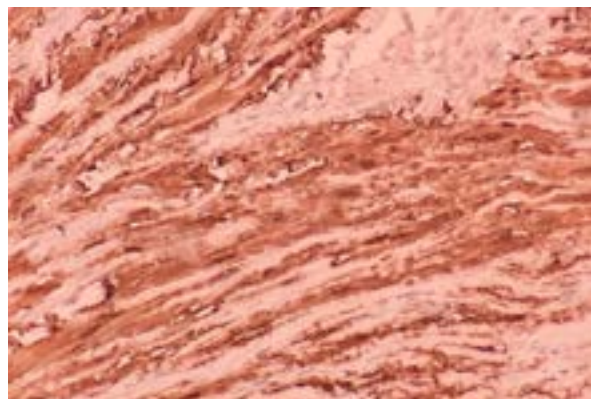


Figura 6. IHQ: S100 intensamente positivo.

realizar una biopsia profunda de la lesión, que en muchos casos sella el diagnóstico (6).

La tomografía computada es de elección en la estadificación de cualquier tumor gástrico. En general suele verse una lesión redondeada y homogénea en el espesor de la pared gástrica, de carácter expansivo, no infiltrante, y sin adenomegalias ni imágenes de secundarismo (7). La localización precisa del tumor permite planificar la táctica quirúrgica, y en ese aspecto es valiosa la ayuda de los estudios contrastados con bario. Una vez realizado el diagnóstico de tumor gástrico submucoso, surge la indicación quirúrgica para resolver las complicaciones y tener una definición de la naturaleza del mismo mediante el estudio anatómico patológico e inmunohistoquímico de la pieza. Macroscópicamente son tumores de crecimiento expansivo, bien circunscritos, y usualmente recubiertos de mucosa sana, aunque en ocasiones esta última puede ulcerarse. De consistencia firme, elástica y color blanco rosado, pueden tener gran tamaño. A la microscopía pueden verse células fusiformes entrelazadas con abundante tejido colágeno y núcleos en empalizada (situación característica descrita por el patólogo uruguayo José Verocay en 1910), con alguna atipia nuclear y escasa o nula actividad mitótica (8).

Histológicamente en ocasiones los tumores estromales son indistinguibles entre sí con la tinción hematoxilina eosina, por lo que se requieren técnicas de IHQ para diferenciar los GIST de leiomiomas o schwannomas. Los schwannomas son intensamente positivos para S-100 y GPAF, mientras que son negativos para CD 117 (característico de los GIST) y AML (característico de los leiomiomas) (9).

Una vez establecido el diagnóstico de schwannoma, el pronóstico es excelente, ya que la degeneración maligna es extremadamente infrecuente. La indicación de cirugía surge de la necesidad del análisis patológico de la pieza para descartar otras formas de tumores estromales más agresivos, y del hecho de que liberados a su evolución

pueden dar complicaciones vinculadas al crecimiento (hemorragia, estenosis, intususcepción). No está indicada la linfadenectomía. El abordaje por laparoscopia permite una menor agresión parietal, menor dolor postoperatorio y un mejor resultado estético.

CONCLUSIONES

Si bien los schwannomas gástricos son extremadamente raros, el cirujano debe pensar en ellos cuando se enfrenta a un tumor submucoso gástrico. El estudio del mismo comparte el algoritmo de otros tumores submucosos gástricos, incluyendo la ecoendoscopia cuando esta está disponible. El tratamiento quirúrgico es la regla, idealmente por vía laparoscópica. El pronóstico a largo plazo es excelente cuando la resección es completa.

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

REFERENCIAS


- (1) Mazur MT, Clark HB. Gastric stromal tumors: reappraisal of histogenesis. *Am J Surg Pathol* 1983; 7(6):507-19. doi: 10.1097/0000478-198309000-00001
- (2) Daimaru Y, Kido H, Hashimoto H, Enjoji M. Benign schwannoma of the gastrointestinal tract: A clinicopathologic and immunohistochemical study. *Hum Pathol* 1988; 19(3):257-64. doi: 10.1016/s0046-8177(88)80518-5
- (3) Voltaggio L, Murray R, Lasota J, Miettinen M. Gastric schwannoma: a clinicopathologic study of 51 cases and critical review of the literature. *Hum Pathol* 2012; 43(5):650-9. doi: 10.1016/j.humpath.2011.07.006
- (4) Couselo Villanueva JM, Arija Val F, Maseda Díaz O, Torres García MI, Guillán Millán R, Gegúndez Gómez C, *et al.* Schwannoma gástrico. *Cir Esp* 2000; 67(1):116-117.
- (5) Yang JH, Zhang M, Zhao ZH, Shu Y, Hong J, Cao YJ. Gastroduodenal intussusception due to gastric schwannoma treated by billroth II distal gastrectomy: one case report. *World J Gastroenterol* 2015; 21(7):2225-8. doi: 10.3748/wjg.v21.i7.2225
- (6) Lomdo M, Setti K, Oukabli M, Moujahid M, Bounaim A. Gastric schwannoma: a diagnosis that should be known in 2019. *J Surg Case Rep* 2020; 2020(1):rjz382. doi: 10.1093/jscr/rjz382
- (7) Ji JS, Lu CY, Mao WB, Wang ZF, Xu M. Gastric schwannoma: CT findings and clinicopathologic correlation. *Abdom Imaging* 2015; 40(5):1164-9. doi: 10.1007/s00261-014-0260-4
- (8) Weisenberg E. Schwannoma. [Website]. [cited 14 sept 2019]. Available from: <https://www.pathologyoutlines.com/topic/stomachschwannoma.html>.
- (9) Cabillón J, Estapé Viana G, Santiago P. Schwannoma Gástrico. Caso Clínico. *Cir Uruguay* 2006; 76(2):157-164.



Manifestaciones psiquiátricas atípicas en el Síndrome de Prader-Willi

Atypical psychiatric manifestations in Prader-Willi Syndrome

Manifestações psiquiátricas atípicas na síndrome de Prader-Willi

 <http://dx.doi.org/10.35954/SM2020.39.1.6>

Verónica Santos Spagnuolo ^a  <https://orcid.org/0000-0002-9495-4387>

(a) Departamento de Salud Mental. Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

RESUMEN

El Síndrome de Prader-Willi es una enfermedad genética rara. La presencia de síntomas psiquiátricos es frecuente, siendo su presentación y evolución atípica. Se realiza un reporte de caso de una paciente de 28 años portadora de Síndrome de Prader-Willi y síntomas psiquiátricos asociados, con evolución hacia la cronicidad.

PALABRAS CLAVE: Demencia; Discapacidad Intelectual; Disomía Uniparental; Síndrome de Prader-Willi; Trastornos Psicóticos.

ABSTRACT

Prader-Willi Syndrome is a rare genetic disorder. The presences of psychiatric symptoms are frequent, with atypical onset and course. We report a 28 years old woman with Prader-Willi Syndrome and psychiatric symptoms, which developed a chronic course.

KEY WORDS: Dementia; Intellectual Disability; Uniparental Disomy; Prader-Willy Syndrome; Psychotic Disorders.

RESUMO

A síndrome de Prader-Willi é uma doença genética rara. A presença de sintomas psiquiátricos é frequente, e a sua apresentação e evolução é atípica. É apresentado um caso de um paciente de 28 anos com Síndrome de Prader-Willi e sintomas psiquiátricos associados, com evolução para a crônica.

PALAVRAS CHAVE: Demência; Deficiência Intelectual; Dissomia Uniparental; Síndrome de Prader-Willi; Trastornos Psicóticos.

INTRODUCCIÓN

La presencia de síntomas psiquiátricos en personas con enfermedades del neurodesarrollo como el Síndrome de Prader Willi, plantea desafíos clínicos y terapéuticos por su presentación atípica y las dificultades en su tratamiento, sumado a la

escasa investigación en la temática dada la baja frecuencia de estos casos.

El Síndrome de Prader-Willi (SPW) es el resultado de la falta de expresión de genes en el cromosoma 15q11-q13, derivado de la madre lo que se conoce como disomía uniparental materna (DUP), o por la delección de la porción proximal del brazo

largo del cromosoma 15 paterno (15q11-q13 DEL). Fue descrito en 1956 por Prader, Labhart y Willi, y su prevalencia está estimada en 1 cada 25.000. Su fenotipo conductual se caracteriza por rituales, comportamientos estereotipados y compulsivos. Podrían tener conductas agresivas y auto-lesivas. Discapacidad intelectual moderada y dismorfia (frente estrecha, ojos en forma de almendra, boca triangular) (1).

Dado que la anomalía genética lleva a una alteración del desarrollo del hipotálamo, su disfunción es una característica clave en el SPW. Pudiendo ser considerado un desorden del hipotálamo (2,3). Debido a las disfunciones endócrinas y metabólicas relacionadas con el hipotálamo, el SPW se asocia con un déficit de la Hormona del Crecimiento (GH), reflejado en un leve retraso en el crecimiento prenatal, después del nacimiento baja estatura y falta de crecimiento acelerado en la pubertad. También se ve un descenso de las hormonas sexuales, por una alteración en el funcionamiento de las neuronas liberadoras de hormona luteinizante (LH). Este síndrome también se caracteriza por presentar hiperfagia con aumento de peso, relacionado con la disminución de células que contienen oxitocina ya que esta tiene propiedades anorexígenas. También se ha descrito mal control de la temperatura corporal e hipersomnolencia diurna. Otras características reflejan alteraciones en el funcionamiento del Sistema Nervioso Central (SNC); hipotonía central en la infancia, retraso en el desarrollo psicomotor, dificultades en el desarrollo motor del lenguaje y comportamientos obsesivos compulsivos. Estos pacientes también pueden desarrollar cuadros psicóticos recurrentes, caracterizados por inicio subagudo con recuperación completa e inestabilidad en el estado de ánimo. Se han descrito variadas sintomatologías psiquiátricas que no llegan a configurar diagnósticos claros; estado de ánimo disfórico, cambios cíclicos del estado de ánimo, estados psicóticos de breve duración. Otros autores publicaron sobre 14 pacientes, de los cuales a 10 se le realizaron diagnóstico de psicosis atípica y a 4 trastorno afectivo bipolar (3).

La psicosis se ha caracterizado por síntomas como confusión, alucinaciones acústico-verbales, comportamiento paranoico. Dado que los síntomas psicopatológicos varían longitudinalmente, se recomienda usar el término síndrome psiquiátrico Prader-Willi (2).

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se solicitó permiso a la paciente y a familiares responsables para escribir el reporte de caso. Se mantiene el anonimato, omitiendo información que pueda ser identificatoria.

CASO CLÍNICO

Sexo femenino, 28 años, soltera. Vive con sus padres. Actualmente sin actividades académicas o laborales desde hace 7 años. Última actividad cuarto año de secundaria en 2012.

APM: portadora de SPW diagnosticado en agosto del 2010. Patología colónica inflamatoria diagnosticada como Enfermedad de Crohn en 2017, varias internaciones por este motivo.

Antecedentes familiares no presenta.

Antecedentes personales psiquiátricos: primera consulta con psiquiatría por episodio psicótico agudo. Requirió internación en sala de psiquiatría y electroconvulsoterapia (ECT). Ha mantenido controles regulares y tratamiento hasta el presente en la policlínica de psiquiatría del Departamento de Salud Mental del Hospital Central de las Fuerzas Armadas (H.C.F.F.AA.). Ha mantenido como tratamiento de base risperidona en dosis terapéuticas de 3 a 4,5 mg/día.

La evolución desde el punto de vista psiquiátrico ha sido atípica y tórpida. Presentando sintomatología polimórfica y atípica dado por:

- Octubre del 2011 a marzo del 2012: episodio psicótico agudo prolongado. Se planteó como desencadenante la utilización de paroxetina. Fue estabilizado con antipsicóticos vía oral, no requiriendo internación.

• Abril del 2014 a febrero del 2015 inicia conductas compulsivas de la alimentación, con aumento de peso franco (10 kg). Se estabilizan estas conductas con control por parte de los padres.

• Julio del 2016 reitera conductas compulsivas dado por conductas de robo. Se le agrega fluvoxamina 100 mg/día con mejoría de las mismas.

• Noviembre del 2017 comienza con cuadro psicótico que ha mantenido hasta la actualidad, con mala respuesta a los tratamientos planteados que pasaremos a analizar posteriormente.

La paciente presenta desde el 2017 hasta la fecha un cuadro de inicio insidioso dado por: ideación delirante pobremente elaboradas de daño y perjuicio, autorreferenciales, a mecanismo alucinatorio con soliloquios por momentos, alteración en la forma del pensamiento teniendo un lenguaje que pierde el hilo conductor, sin alteración franca de conciencia. En la evolución agrega un telescopado del tiempo (desorganización cronológica de los eventos sin alteración de memoria), lenguaje con perseveración (repetición de palabras), agrava alteración en la forma del pensamiento comenzando a presentar asociaciones laxas y fabulaciones con lo que empeora la capacidad finalista del lenguaje, tornándose más difícil la comunicación. Franca alteración de las praxias dada por alteración en la planificación de actividades cotidianas, y necesidad de ayuda en su cuidado personal (la tienen que ayudar a vestir). Se plantea en este momento el diagnóstico de episodio psicótico atípico con mala evolución, pudiendo corresponder a un proceso neurodegenerativo subsidiario a su cromosopatía. En diciembre del 2018 frente a esta mala evolución se realiza interconsulta con colega psiquiatra

quien está de acuerdo con el planteo diagnóstico, y sugiere cambio de antipsicótico a aripiprazol. No hubo respuesta favorable al aripiprazol, persistiendo y agravando los síntomas previamente descritos. Evaluada por neurólogo no presentó elementos de neurodegeneración claros. Se plantea realizar ECT como tratamiento estabilizador frente a esta mala evolución dado el antecedente de buena respuesta en el 2009 con este procedimiento.

• En enero del 2019, se realizó una serie estándar de ECT, con seis sesiones, sin respuesta clínica.

• Marzo del 2019 cambia la presentación clínica agregando elementos de exaltación del humor dado por verbosidad llegando a estar disfónica, inquietud psicomotriz e insomnio. Se inició litio a dosis de 600 mg/día y quetiapina llegando a dosis de 400 mg/día para control de la inquietud psicomotriz. Previa suspensión de aripiprazol. Se estabiliza el cuadro en mayo del 2019, mejorando los elementos de exaltación del humor, persistiendo las alteraciones del pensamiento descritas previamente.

EXAMEN PSIQUIÁTRICO DE JULIO DEL 2019

Presentación: biotipo típico del SPW: baja estatura, sobrepeso, se presenta en ropas de calle, aliñada, aseada. Edad cronológica mayor a la biológica. Siempre acompañada en consulta por sus padres. Actitud: pueril, participa en la entrevista en la medida de sus posibilidades.

Facies, mímica y gestualidad: facies típico del SPW, frente angosta, ojos con forma de almendra, boca triangular. Mímica y gestualidad acorde al relato.

Conciencia: bien orientada en tiempo y espacio. Atención sin alteraciones. Memoria a largo y corto plazo alterada, dado que no puede organizar cronológicamente los hechos. Presentifica adecuadamente la entrevista.

Rapport: bueno en lo empático, lográndose vínculo afectuoso y cálido. Malo en lo ideico. Humor y afectividad: eutímica. Afectividad acorde al relato.

Pensamiento

Forma: curso conservado, sin alteraciones sintácticas, alteración en la prosodia. Discurso que se desorganiza y pierde el hilo conductor, reorganizándose espontáneamente.

Contenido: sin ideas delirantes. Pobre, pueril y concreto, con escaso vuelo abstractivo.

Psicomotricidad: sin alteraciones.

Conductas basales: sueño y apetito conservados con medicación.

Conductas complejas: mantiene alteración en las praxias para la vida diaria.

Nivel intelectual: medido en 2010 por test de nivel informa un coeficiente intelectual de 70, que corresponde a un nivel intelectual marginal. En la evaluación clínica actual impresiona mucho más descendido.

Personalidad: se puede evaluar como una personalidad que no se ha desarrollado completamente dado el nivel marginal y las dificultades cognitivas propias del SPW. Por lo cual es una personalidad frágil, con dificultades en la adaptabilidad.

PLANTEO CLÍNICO ACTUAL

La paciente tiene un diagnóstico de planteo desde el punto de vista psiquiátrico, muy difícil de catalogar dentro de las clasificaciones comúnmente utilizadas: la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud, décima revisión (CIE-10) o el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-V), por lo que utilizaremos un diagnóstico clínico-semiológico.

Presenta una alteración del juicio crítico crónico de al menos dos años de evolución por lo cual desde el punto de vista psiquiátrico clínico es una psicosis crónica.

En cuanto a la enfermedad de base que produce esta psicosis crónica es donde realizamos los planteos diagnósticos:

• Esta psicosis crónica se instala en una paciente con una cromosopatía que genera alteraciones a nivel del SNC, dado por alteraciones cognitivas y con posibilidad de cuadros psicóticos. Por lo que podría corresponder a la evolución propia del SPW a nivel cerebral, dado por el proceso neurodegenerativo en una paciente con una enfermedad del neurodesarrollo.

• La reiteración de episodios psicóticos agudos, persistiendo luego con una alteración del juicio crítico crónico, con alteración en la forma y contenido del pensamiento en un contexto de alteración de los pragmatismos, comenzando a la edad de 18 años, puede corresponder a un proceso psiquiátrico primario como es la Esquizofrenia.

• La presencia de un descenso en el rendimiento global con alteraciones típicas del deterioro cognitivo como es la alteración en las praxias, la presencia de perseveración en el pensamiento puede orientar a que la falla en el juicio corresponda a un deterioro cognitivo grave pre-senil, lo cual ha sido descrito en estos pacientes (4). La edad tan precoz de inicio, a los 27 años, aleja este planteo, pero no lo descarta.

Estudios paraclínicos realizados

Diagnóstico genético realizado en 2010, en donde se confirma el diagnóstico de síndrome psiquiátrico Prader-Willi.

Test de nivel intelectual (2010): CI: 70, nivel marginal. Tomografía Axial de Cráneo con contraste (TAC) (setiembre del 2018), solicitada a causa de la mala evolución del episodio psicótico; que fue informada normal.



Figura 1. Evolución clínica.

Estudios de rutina: hemograma, glicemia, azoemia, creatininemia, ionograma, funcional y enzimograma hepático, velocidad de eritrosedimentación. Todos dentro de rango normal.

DISCUSIÓN

El SPW se asocia con un alto riesgo de problemas psiquiátricos (1,5).

Los pacientes que tienen el defecto genético dado por disomía uniparental materna (DUP) tienen mayor prevalencia de desarrollar una psicosis que aquellos que presentan la delección genética del gen 15q11-q13 (DEL) (1,6).

Hay estudios de prevalencia de psicosis en pacientes portadores de SPW que establece una prevalencia entre el 13 y 62% de los adultos con DUP y 13% en adultos con DEL (7-9).

La edad de inicio de los trastornos psicóticos varía entre los 13 y 19 años (1) lo que coincide con la edad de inicio de la sintomatología de la paciente presentada. La edad crítica para el inicio del deterioro conductual y emocional en pacientes con dificultades intelectuales se ha evidenciado como la adolescencia y la adultez temprana (10). Un estudio clínico realizado en los Países Bajos, plantea la hipótesis que los trastornos psiquiátricos, entre ellos la psicosis y depresión, están presentes en niños con SPW y que la prevalencia aumenta con la edad. Así como también que los pacientes portadores de DUP son más proclives a la psicosis en comparación con los que presentan DEL. En este último caso estarían más proclives al desarrollo de síntomas depresivos (5). La publicación realizada por Verhoeven en el año 2006, respecto a la sintomatología más frecuente en los episodios psicóticos en pacientes con SPW, está basado en reporte de casos. Se destaca que son cuadros atípicos y que tienen recidivas. Los síntomas más frecuentemente hallados fueron: ansiedad (95%), virajes del humor (95%), confusión (90%), labilidad emocional (80%), ideación paranoide (76%). Las alucinaciones audi-

tivas sólo tuvieron una incidencia del 48%. En este trabajo se enfatiza la remisión total de los síntomas psicóticos, lo cual no ha sucedido en la paciente, Verhoeven también plantea abandonar los diagnósticos categoriales y focalizarse en realizar un tratamiento a largo plazo con finalidad fundamentalmente profiláctica dada la atipicidad de los síntomas. En cuanto al modo de inicio de los trastornos psicóticos en el SPW, se ha descrito que la forma de comienzo más frecuente es la subaguda, sin embargo, en este mismo estudio plantea la atipicidad de los síntomas, así como la remisión total de los mismos luego de estabilizado el cuadro. Si bien la paciente de este reporte sí ha presentado un inicio insidioso (subagudo) de los síntomas, no ha evolucionado a la remisión total de los mismos, permaneciendo con síntomas residuales ya descritos (2).

Con respecto a la presencia de deterioro cognitivo o inicio de una demencia en personas portadoras de SPW, hay poca información. Existe un reporte de caso del año 2010, en el cual se describe el inicio de una demencia en una paciente de 58 años con SPW. El deterioro cognitivo fue grave, perdiendo el lenguaje, la marcha y el control de esfínteres antes de los 56 años. Se hipotetizó la existencia de un envejecimiento prematuro en los portadores de SPW, sin embargo, se necesita mayor investigación al respecto (11).

En referencia al tratamiento la medicación psicotrópica se utiliza ampliamente para el control sintomatológico. En una revisión del año 2015 se plantea la risperidona como antipsicótico que ha demostrado mayor efectividad en el control de los síntomas psicóticos, pero también ha sido vinculado con un mayor aumento de peso. Debido a este aumento de peso producido por la risperidona, hay varios casos publicados sobre el uso de aripiprazol. La ventaja del aripiprazol sobre la risperidona se basa fundamentalmente en que es un antipsicótico que ha sido aprobado para el uso de psicosis en adolescentes y adultos, y que debido al escaso efecto sobre los receptores H1,

no produce un aumento significativo de peso (12). Los casos reportados plantean un uso favorable, si bien aclaran que es necesaria mayor investigación al respecto para establecer la eficacia, y presencia de efectos adversos (12). La evolución de nuestra paciente mostró escasa respuesta al tratamiento con aripiprazol, no coincidiendo con lo planteado por Verhoeven (2).

Los estabilizadores del humor que más eficacia han presentado para la estabilización y remisión de los síntomas de exaltación del humor fueron litio y valproato. Así mismo han demostrado eficacia para el control de los síntomas psicóticos y de los trastornos conductuales (2).

CONCLUSIONES

Las dificultades diagnósticas, así como la atipicidad de los síntomas presentes en la paciente, coinciden con la bibliografía disponible hasta el momento. Los cuadros no son claros, siendo difícil clasificarlos dentro de las nomenclaturas habituales. Con relación a la evolución clínica, la paciente no ha presentado la misma evolución hacia la remisión total del cuadro psicótico como está descrito en los reportes de casos disponibles hasta el momento. En cuanto a la presencia de un deterioro cognitivo prematuro, no hemos encontrado estudios en esa área. La información más aproximada disponible, reporta un caso de una paciente francamente mayor a la que planteamos (58 años).

El tratamiento realizado estuvo de acuerdo con las pautas mencionadas en la bibliografía. Si bien la remisión total de los síntomas psicóticos es lo que está descrito, no ha sido la respuesta que presentó nuestra paciente. En referencia a los síntomas de exaltación del humor, los mismos remitieron en su totalidad con estabilizadores del ánimo, como se plantea en los reportes de casos publicados previamente.

Dada la atipicidad y múltiples síntomas psiquiátricos estamos de acuerdo en plantear el diagnóstico como un síndrome psiquiátrico Prader-Willi (2). La baja frecuencia del SPW hace dificultoso su

estudio. La información disponible hasta el momento está basada fundamentalmente en reporte de casos. Los estudios sistematizados y aleatorizados son difíciles por la misma razón. Hace falta más investigación en el área.

Es un desafío para el clínico el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes desde un punto de vista psiquiátrico, la formulación de una estrategia a largo plazo, así como su pronóstico.

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

REFERENCIAS

- (1) Clarke D, Boer H, Webb T, Scott P, Frazer S, Vogels A, *et al.* Prader-Willi syndrome and psychotic symptoms: 1. Case descriptions and genetic studies. *J Intel Disab Res* 1998; 42(Pt 6):440-450. doi: 10.1046/j.1365-2788.1998.4260440.x
- (2) Verhoeven WM, Tuinier S. Prader-Willi syndrome: atypical psychoses and motor dysfunctions. *Int Rev Neurobiol* 2006; 72:119-30. doi: 10.1016/S0074-7742(05)72007-9
- (3) Bonnot O, Cohen D, Thuilleaux D, Consoli A, Cabal S, Tauber M. Psychotropic treatments in Prader-Willi syndrome: a critical review of published literature. *Eur J Pediatr* 2016; 175(1):9-18. doi: 10.1007/s00431-015-2670-x
- (4) Sinnema M, Schrandt-Stumpel CT, Verheij HE, Meeuwse M, Maaskant MA, Curfs LM. Dementia in a woman with Prader-Willi syndrome. *Eur J Med Genet* 2010; 53(3):145-8. doi: 10.1016/j.ejmg.2010.02.006
- (5) Lo S, Collin P, Hokken Koelega A. Psychiatric disorders in children with Prader-Willi syndrome-Results of a 2 year longitudinal study. *Am J Med Genet A* 2015; 167A(5):983-91. doi: 10.1002/ajmg.a.36998
- (6) Clarke D. Prader-Willi Syndrome and Psychoses. *Brit J Psy* 1993; 163(5):680-684. doi: <https://doi.org/10.1192/bjp.163.5.680>
- (7) Vogels A, Hert M, Descheemaeker M, Govers V, Devriendt K, Legius E, *et al.* Psychotic disorders in Prader-Willi syndrome. *Am J Med Genet* 2004; 127A(3): 238-243. doi: 10.1002/ajmg.a.30004
- (8) Soni S, Whittington J, Holland A, Webb T, Maina E, Boer H, *et al.* The phenomenology and diagnosis of psychiatric illness in people with Prader-Willi syndrome. *Psychol Med* 2008; 38(10):1505-14. doi: 10.1017/S0033291707002504
- (9) Sinnema M, Boer H, Collin P, Maaskant MA, van Roozendaal KE, Schrandt-Stumpel CT, *et al.* Psychiatric illness in a cohort of adults with Prader-Willi syndrome. *Res Dev Disabil* 2011; 32(5):1729-35. doi: 10.1016/j.ridd.2011.02.027
- (10) Steinhausen HC, Eiholzer U, Hauffa BP, Malin Z. Behavioural and emotional disturbances in people with Prader-Willi syndrome. *J Intellect Disabil Res* 2004; 48(1):47-52. doi: 10.1111/j.1365-2788.2004.00582.x
- (11) Ventriglio A, Gentile A, Stella E, Bellomo A. Metabolic issues in patients affected by schizophrenia: clinical characteristics and medical management. *Front Neurosci* 2015; 9:297. doi: 10.3389/fnins.2015.00297
- (12) Briegel W. Clinical Usefulness of Aripiprazole Treatment in a Girl with Prader-Willi Syndrome and Psychosis. *Clin Psychopharmacol Neurosci* 2018; 16(4):497-500. doi: 10.9758/cpn.2018.16.4.497

Aumento horizontal del reborde con xenoinjerto

Horizontal ridge augmentation with xenograft

Aumento de cumeeira horizontal com xenograft

<http://dx.doi.org/10.35954/SM2020.39.1.7>

Patricia Nicola Laguzzi ^a <https://orcid.org/0000-0003-1205-7891>

(a) Profesora Adjunta Titular de la Cátedra de Oclusión y Prostodoncia. Facultad de Odontología, Universidad de la República.

RESUMEN

El tratamiento con implantes dentales puede verse obstaculizado por diversos factores, uno de ellos muy frecuente es la reabsorción ósea. En virtud del tipo de defecto óseo se han descrito distintas técnicas quirúrgicas con el objetivo de restablecer la pérdida ósea, siendo la más destacada la técnica de injerto en bloque de hueso autólogo para reabsorciones severas. Asimismo se han desarrollado materiales que sustituyen al hueso, entre ellos el bloque de hidroxiapatita de origen bovino que se utilizó para el aumento del volumen óseo horizontal en el caso clínico que se describe en el presente trabajo.

PALABRAS CLAVE: Aumento de la Cresta Alveolar; Implantación Dental Endoósea; Implantación Endodóntica Endoósea; Implantes Dentales; Oseointegración; Regeneración Ósea; Sustitutos de Huesos.

ABSTRACT

The treatment with dental implants can be hindered by several factors, one of them very frequent is bone resorption. Depending on the type of bone defect, different surgical techniques have been described with the aim of restoring bone loss, the most outstanding being the autologous bone block grafting technique for severe resorption. Likewise, bone substitute materials have been developed, among them the hydroxyapatite block of bovine origin, which was used to increase the horizontal bone volume in the clinical case described in the present work.

KEY WORDS: Alveolar Ridge Augmentation; Dental Implantation; Endosseous; Dental Implantation, Endosseous, Endodontic; Dental Implants; Osseointegration; Bone Regeneration; Bone Substitutes.

RESUMO

O tratamento com implantes dentários pode ser dificultado por vários fatores, um deles muito freqüente é a reabsorção óssea. Dependendo do tipo de defeito ósseo, diferentes técnicas cirúrgicas foram descritas com o objetivo de restaurar a perda óssea, sendo a mais destacada a técnica de enxerto de bloco ósseo autólogo para reabsorção severa. Da mesma forma, foram desenvolvidos materiais de substituição óssea, entre eles o bloco de hidroxiapatita de origem bovina que foi utilizado para aumentar o volume ósseo horizontal no caso clínico descrito no presente trabalho.

Recibido para evaluación: Setiembre 2019
Aceptado para publicación: Marzo 2020
Correspondencia: Las Heras 1925. C.P. 11600. Montevideo, Uruguay. Tel.: (+598) 099790099.
E-mail de contacto: patnicola@gmail.com

PALAVRAS CHAVE: Aumento do Rebordo Alveolar; Implantação Dentária Endo-Óssea; Implantação Dentária Endo-Óssea Endodôntica; Implantes Dentários; Osseointegração; Regeneração Óssea; Substitutos Ósseos.

INTRODUCCIÓN

Aunque los tratamientos implantoprotésicos se han vuelto ampliamente difundidos en los últimos años, las condiciones desfavorables de los rebordes debido a atrofia, enfermedad periodontal, procesos infecciosos o traumatismos pueden dificultar e incluso imposibilitar la colocación del implante en su sitio correcto desde el punto de vista estético y funcional. Para regenerar el sitio implantario se han descrito varias técnicas como ser 1) Osteoinducción a través de factores de crecimiento; 2) Osteoconducción donde el material de injerto sirve de andamiaje para la neoformación ósea; 3) Distracción Osteogénica por el cual se induce quirúrgicamente una fractura y los dos fragmentos óseos se separan lentamente, con espontánea regeneración ósea entre los dos fragmentos; 4) Regeneración Ósea Guiada la cual a través de membranas de barrera permite mantener espacios para que sean completados por hueso; 5) Injertos Óseos Revascularizados mediante los cuales el segmento de hueso vital se transfiere al lecho receptor con su pedículo vascular. De ellos la Regeneración Ósea Guiada (ROG) para el tratamiento de defectos óseos localizados ha sido documentada como altamente exitosa y los implantes colocados en hueso regenerado presentan excelentes resultados a largo plazo (1). Sin embargo, el colapso total o parcial de las membranas constituye una complicación clínica

frecuente que compromete el resultado del tratamiento. Los injertos óseos autólogos han sido usados con mayor frecuencia para dar soporte a las membranas de barrera y se consideran el gold standard en los procedimientos de ROG (2). Si bien los sitios donantes pueden ser tanto extraorales como intraorales, se prefieren los intraorales sobre todo para el tratamiento de defectos óseos localizados. Los sitios donantes intraorales más frecuentes son las zonas de la sínfisis mentoniana y el área retromolar. Una de las principales desventajas de los injertos óseos autólogos es la morbilidad asociada al procedimiento de cosecha. Sin embargo la cosecha de hueso intraoral presenta otras desventajas adicionales como ser disponibilidad ósea limitada, posibilidad de complicaciones que incluyen alteración sensitiva dentaria, disturbios neurosensoriales, dehiscencia de herida e infección.

En vista de esta situación, las tareas de investigación se han direccionado hacia el desarrollo de biomateriales como sustitutos del hueso alveolar. El hueso mineral bovino liofilizado, deproteinized bovine bone mineral (DBBM) es un excelente ejemplo de ello, siendo el biomaterial de regeneración ósea con mayor respaldo de evidencia científica, en su versión de partículas S (0.25-1 mm) y L (1-2 mm) (BioOss, Geistlich AG). Recientemente se dispone del mismo biomaterial en bloques de 1x1x2 cm que será el utilizado en este caso clínico (3).



Figura 1. A) Xenoinjerto en posición fijado al lecho receptor mediante tornillo. B) Material particulado en la periferia del bloque. C) Membrana de colágeno sobre el injerto. D) Cierre del colgajo sin tensiones.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente del sexo femenino de 57 años de edad, se presenta en el Servicio de Odontología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas (H.C.FFAA), con pérdida de pieza 12. Mediante tomografía computada (TC) se aprecia atrofia del proceso alveolar residual con ancho óseo a nivel del sitio a implantar de 3 mm por lo que se decide la realización de xenoinjerto tipo onlay en vestibular de dicha zona y colocación de implante oseointegrado una vez transcurrido el período de formación ósea en la zona injertada. Previo al procedimiento quirúrgico se le suministró a la paciente 2 gr de Amoxicilina vía oral y Dexametazona 8 mg vía oral. Se controló la ecología oral con enjuagatorios de clorehexidina al 0.11% cada doce horas la semana previa al día de la cirugía. Se realizó la asepsia y antisepsia del campo operatorio y el bloqueo anestésico mediante anestesia infiltrativa regional de solución de clorhidrato de mepivacaína y epinefrina.

Mediante incisión del aspecto lingual del reborde alveolar, incisiones intracreviculares hasta distal de incisivo central y una descarga en distal de canino, se elevó un colgajo mucoperiostico. Se retrajo el colgajo con separador de Minnesota y se examinó el lecho receptor eliminando meticulosamente cualquier resto de tejido blando adherido a él, con una cureta. Se realizaron perforaciones a la cortical vestibular con una fresa redonda de diamante para permitir el acceso de células de la médula ósea a la zona de regeneración. Se realizó el recorte y adaptación del bloque de DBBM (BioOss Block, Geistlich Bio-Oss) al lecho receptor con hoja de bisturí N° 15. Se realizó la fijación del bloque con tornillo de osteosíntesis. La zona de bordes fue completada con el particulado del mismo material. Se cubrió con membrana de colágeno reabsorbible (BioGide, Gesitlich Bio-Gide) reposicionando el colgajo y con sutura de seda 4.0 a puntos simples y colchonero horizontal para lograr cicatrización por primera intención (figura 1). Se indicó cuidado local e higiene, nueva dosis de Dexametazona 8 mg los dos días siguientes y ALNES (Dioxaflex Forte Rapid, Gramón Bagó) los tres días siguientes. Se controló el provisorio para que no comprimiera la zona intervenida.

Se controla pasada una semana de la intervención, retirándose los puntos simples de sutura y a la semana siguiente los colchoneros.

Una vez transcurridos 9 meses se realizó una nueva TC que permitió evaluar la ganancia de volumen óseo en la zona injertada, así como la selección de las dimensiones del implante a colocar (figura 2). Para la cirugía de reentrada e inserción del implante se realizó enjuagatorios con solución de clorhexidina al 0.11% dos veces al día una semana antes y profilaxis antibiótica 2 gr de Amoxicilina vía oral una hora antes del procedimiento. Siguiendo los mismos pasos de asepsia, antisepsia, anestesia e incisiones que el procedimiento quirúrgico anterior, se elevó un colgajo de espesor total que permitió acceder al tornillo de fijación del injerto y removerlo. Posteriormente se realizó la inserción de un implante Osseotite Tapered Implant (Biomet 3i) de 3.25 x 10 mm de acuerdo a procedimientos de colocación estándar y en posición protésica correcta (figura 3). Se reposicionó el colgajo y sutura con seda 4.0 al igual que en la primera cirugía. Se reiteraron las indicaciones post operatorias y se llevó a cabo el control post operatorio a los siete días, oportunidad en que se retiró la sutura.

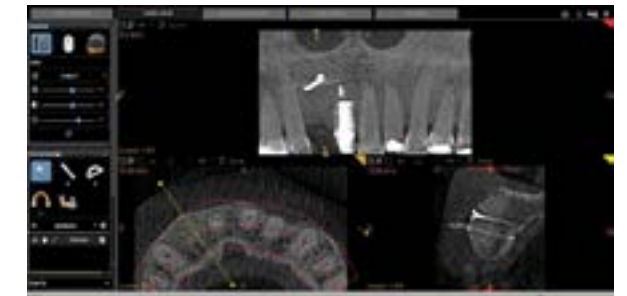


Figura 2. Aspecto tomográfico de la zona de incisivo lateral, nueve meses posterior al injerto.



Figura 3. Implante en posición.

**DISCUSIÓN**

Si bien la utilización de bloques de xenoinjerto no es una técnica muy difundida, ha permitido en este caso un incremento notable del volumen óseo en la zona motivo de consulta, pasando de 3 a 11 mm, lo que ha permitido llevar a cabo la inserción del implante en una posición tridimensional correcta (3).

El injerto óseo autólogo continúa siendo el *gold standard*, la cosecha del bloque puede estar asociada a alto riesgo de complicaciones, por lo que disponer de sustitutos óseos resulta una opción de tratamiento interesante. DBBM en bloque para aumento horizontal del reborde en maxilar superior constituye una opción válida que debe ser tomada en cuenta sin embargo se desaconsejan como bloques onlay para el maxilar inferior (4).


DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES:

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

REFERENCIAS

- (1) Milinkovic I, Cordaro L. Are there specific indications for the different alveolar bone augmentation procedures for implant placement? A systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2014; 43(5):606-625. doi: 10.1016/j.ijom.2013.12.004
- (2) Sakkas A, Wilde F, Heufelder M, Winter K, Schramm A. Autogenous bone grafts in oral implantology-is it still a "gold standard"? A consecutive review of 279 patients with 456 clinical procedures. *Int J Implant Dent* 2017; 3(1):3-23. doi: 10.1186/s40729-017-0084-4
- (3) Chiapasco M, Casentini P. Horizontal bone-augmentation procedures in implant dentistry: prosthetically guided regeneration. *Periodontol* 2000, 2018; 77(1):213-240. doi: 10.1111/prd.12219
- (4) Pistilli R, Felice P, Piatelli M, Nisii A, Barausse C, Espósito M. Blocks of autogenous bone versus xenografts for the rehabilitation of atrophic jaws with dental implants: Preliminary data from a pilot randomized controlled trial. *Eur J Oral Implantol* 2014; 7(2):153-171.

**Absceso cerebral talámico complicado con pioventrículo****Thalamic brain abscess complicated with pyoventricle****Abscesso cerebral talâmico complicado com o pyoventricle**

 <http://dx.doi.org/10.35954/SM2020.39.1.8>

Verónica Verdier ^a  <https://orcid.org/0000-0003-3038-938X>

Andrea Devita ^a  <https://orcid.org/0000-0002-1873-3101>

(a) Servicio de Neurocirugía. Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

RESUMEN

Los abscesos cerebrales profundos son poco frecuentes y la localización ganglio basal no supera el 4% del total de los abscesos cerebrales.

Su complicación con pioventrículo es rara, presentando una elevada morbimortalidad cercana al 80%.

El *Staphylococcus spp.* y *Streptococcus spp.* son los gérmenes más comúnmente identificados en este tipo de abscesos que por lo general, son secundarios a focos infecciosos a distancia.

En un porcentaje nada despreciable de los casos no se encuentra el foco de origen.

Se presenta el caso de un paciente con absceso talámico que se complicó con un pioventrículo. Se le realiza cirugía y luego de un prolongado tratamiento antibiótico se logró una recuperación total.

PALABRAS CLAVE: Absceso; Absceso Encefálico; Infecciones Bacterianas; Infecciones Bacterianas del Sistema Nervioso Central; Infecciones del Sistema Nervioso Central; Infecciones Estafilocócicas; Infecciones Estreptocócicas; Infecciones Fúngicas del Sistema Nervioso Central; *Staphylococcus*; *Streptococcus*.

ABSTRACT

Deep brain abscesses are rare and the basal ganglia location does not exceed 4% of total brain abscesses.

Its complication with pyoventricle is rare, presenting a high morbimortality close to 80%.

Staphylococcus spp. and *Streptococcus spp.* are the most commonly identified germs in this type of abscesses, which are usually secondary to distant foci of infection.

In a not inconsiderable percentage of cases, the source is not found.

We present the case of a patient with a thalamic abscess that was complicated by a pyoventricle. He underwent surgery and after prolonged antibiotic treatment he made a full recovery.

KEY WORDS: Abscess; Brain Abscess; Bacterial Infections; Central Nervous System Bacterial Infections; Central Nervous System Infections; Staphylococcal Infections; Streptococcal Infections; Central Nervous System Fungal Infections; *Staphylococcus*; *Streptococcus*.

Recibido para evaluación: Setiembre 2019

Aceptado para publicación: Marzo 2020

Correspondencia: Av. 8 de octubre 3020. C.P. 11600. Montevideo, Uruguay. Tel.: (+598) 099119823.

E-mail de contacto: veronicaverdier@vera.com.uy

RESUMO

Os abscessos cerebrais profundos são raros e a localização dos gânglios basais não excede 4% do total de abscessos cerebrais.

A sua complicação com o pioventrículo é rara, apresentando uma morbimortalidade elevada, próxima dos 80%. O *Staphylococcus spp* e o *Streptococcus spp.* são os germes mais frequentemente identificados neste tipo de abscessos, que são geralmente secundários em relação a focos de infecção distantes.

Numa percentagem não negligenciável de casos, a fonte não é encontrada.

Apresentamos o caso de um paciente com um abscesso talâmico que foi complicado por um pioventrículo. Foi submetido a cirurgia e após tratamento antibiótico prolongado recuperou totalmente.

PALAVRAS CHAVE: Abscesso; Abscesso Encefálico; Infecções Bacterianas; Infecções Bacterianas do Sistema Nervoso Central; Infecções do Sistema Nervoso Central; Infecções Estafilocócicas; Infecções Estreptocócicas; Infecções Fúngicas do Sistema Nervoso Central; *Staphylococcus*; *Streptococcus*.

INTRODUCCIÓN

Los abscesos cerebrales son colecciones encapsuladas de material purulento. En su mayoría son secundarios a infecciones piógenas y si bien predominan los abscesos a gérmenes comunes, se han encontrado en las últimas dos décadas con mayor frecuencia, lesiones producidas por hongos, parásitos, y a gérmenes poco frecuentes. Esto es favorecido por el aumento de las afecciones que determinan inmunodeficiencias (1). La incidencia de los abscesos cerebrales es variable según las publicaciones consultadas, pero en general se puede decir que es de 1 cada 100.000 habitantes. Los abscesos localizados a nivel gangliobasal son extremadamente raros y en series con más de 50 pacientes con abscesos intracraneales, corresponde al 1.3% a 3.7% del total (1-4).

Los abscesos profundos tienen en general un péssimo pronóstico vital y funcional. Entre sus potenciales complicaciones está la apertura ventricular con pioventrículo, cuadro de extrema gravedad clínica y elevada mortalidad (2).

CASO CLÍNICO

Paciente de 28 años, veterinario. No tiene antecedentes a destacar, excepto tratamiento odontológico dos meses antes del cuadro actual. Un mes antes del ingreso comienza con astenia y adinamia, lo que es interpretado como cuadro viral.

Agregando dos semanas más tarde cefalea, náuseas, y pérdida de fuerzas de hemicuerpo derecho, cursando el cuadro sin fiebre.

Se estudió con tomografía computada (TC) y resonancia magnética (RM) de cráneo que mostró una imagen patológica en el tálamo a izquierda compatible con absceso talámico izquierdo con importante efecto de masa, asociado a hidrocefalia supratentorial.

Se realiza cirugía de urgencia efectuando ventriculostomía y plan antibiótico empírico intravenoso. En la evolución presentó dificultad clínica, con cuadro agudo de depresión de conciencia y anisocoria izquierda. TC de urgencia que mostró aumento del tamaño de la lesión, con desplazamiento de estructuras de línea media. Frente a esta situación clínica se decide realizar cirugía de emergencia. En este caso se había planificado punción por estereotaxia, pero por el cambio clínico se abordó de emergencia a cielo abierto. Se realizó una pequeña craniotomía parietal izquierda y se evacuó por punción 20 ml de pus. El material enviado a cultivo desarrolló un *Peptostreptococcus*.

El cuadro clínico se agravó presentando pioventrículo por lo que se agrega tratamiento con antibióticos por vía intratecal a través de la ventriculostomía. En los controles evolutivos con TC se comprueba aislamiento del cuerno occipital del ventrículo lateral derecho con dilatación del mismo, requiriendo una segunda ventriculostomía.

Posteriormente el paciente comienza a mejorar y presenta una buena evolución con parámetros infecciosos controlados.

Se realiza cirugía de derivación ventriculoperitoneal (DVP) definitiva.

Luego de tres meses de internación, fue dado de alta. Una TC de control al año evidenció desaparición completa de la lesión y a tres años del cuadro, está reintegrado a su vida habitual sin secuelas.

DISCUSIÓN

Los abscesos cerebrales profundos son muy poco frecuentes, representando menos del 4% del total de los abscesos cerebrales. Existen factores favorecedores para su formación, como las enfermedades cardíacas congénitas y los síndromes de inmunodeficiencia (1,2).

También se los ha encontrado vinculados a infecciones sistémicas y procesos supurados de vecindad (otitis media, sinusitis, procesos infecciosos dentales). En un porcentaje nada despreciable no se logra encontrar el foco infeccioso original (1,5). En las colecciones supuradas profundas, se ven con mayor frecuencia los abscesos específicos, como por ejemplo tuberculomas o fúngicos.

Las infecciones a gérmenes comunes son menos frecuentes y predomina el *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.* y gérmenes anaerobios como el *Peptostreptococcus spp.* (2,4,6).

Dada la amplia variedad de gérmenes posibles, es fundamental obtener material para cultivo antes de comenzar el tratamiento, pero por otro lado, la topografía de la lesión aumenta el riesgo de secuelas por el procedimiento.

En este caso clínico el cultivo desarrolló un *Peptostreptococcus spp.* Este germen forma parte de la flora intestinal y vive predominantemente en la cavidad bucal. En cuanto a la clínica, es en general, poco específica y muchas veces esto lleva a un diagnóstico tardío (7).

Los abscesos específicos se presentan con sintomatología de larga evolución, mientras los secundarios a gérmenes comunes tienen una historia generalmente corta (3).

La mayoría de los abscesos cerebrales se presentan con un cuadro clínico de hipertensión endocraneana, seguidos por déficit focal neurológico y crisis epilépticas, dependiendo de la topografía de la lesión (8).

Pueden existir elementos toxi-infecciosos asociados, pero estos no se encuentran en un alto porcentaje de pacientes (20-60%) (2,7,9).

Bhatia, Tandon y Misra en un estudio realizado en 1986 sobre un total de 21 pacientes con lesiones inflamatorias gangliobasales, encontraron que 17 presentaban cefalea, 13 hemiplejía, 13 alteraciones visuales, 12 edema de papila, 11 vómitos y 11 fiebre (1).

Si bien el estudio imagenológico más accesible es la TC; la imagen de resonancia magnética (IRM) es el estudio ideal para confirmar el diagnóstico de colección supurada ya que descarta con alto índice de precisión, los diferenciales (metástasis). Utilizando las técnicas de difusión y conjugado anticuerpo-fármaco (ADC), es posible diferenciar las neoplasias con centro necrótico de los abscesos (10,11).

El tratamiento de un absceso intracraneano es siempre médico y eventualmente, quirúrgico. Este último se selecciona según topografía, tamaño, número y etapa evolutiva de la colección.

En términos generales, abscesos profundos, múltiples, menores de 3 cm, en etapas iniciales, se opta solo por el tratamiento médico (4).

Con respecto al tratamiento quirúrgico, se han reportado distintas modalidades, desde la punción (guiada por reparos anatómicos, esterotaxia (3) o neuronavegación), drenaje continuo, drenaje fraccionado, aspiración repetida, o resección total del absceso (2).

En los últimos años se ha generado el consenso, que se debe hacer solo la evacuación del contenido purulento del absceso, dejando la cápsula. En trabajos de revisión sobre abscesos profundos se reporta que la técnica más empleada es la punción con evacuación del material purulento. Para aumentar el rendimiento de la evacuación y minimizar los riesgos es muy útil usar guía esterotaxica o neuronavegación (4,7).



Dicha tecnología está disponible en nuestro medio en varios centros, incluido el nuestro. Dado que el uso de la guía estereotáxica exige material específico y personal entrenado, asociado al cambio clínico brusco que tuvo el paciente, en este caso se optó por la evacuación mediante minicraneotomía y punción.

La recurrencia luego de la aspiración por estereotaxia es de 0 a 24% (6,11). Sin embargo, en caso de recurrencia es preferible realizar una nueva aspiración por estereotaxia, pues debe considerarse si hay un aumento en el tamaño del absceso o, no disminuye de tamaño luego de cuatro semanas de tratamiento adecuado (11).

La mortalidad global de los pacientes con absceso profundo es aproximadamente 7 a 10% (4). Por su cercanía con el sistema ventricular los abscesos profundos pueden presentar dos complicaciones de gravedad, que son la hidrocefalia (HCF) y el pioventrículo.

En los abscesos talámicos habitualmente la hidrocefalia es obstructiva, secundaria a compresión del III ventrículo, lo cual complica la evolución del paciente presentando mayor hipertensión endocraneana. Si hay sospecha de ventriculitis muchos autores sugieren realizar una derivación ventricular externa (DVE) previamente; pero si no hay sospecha de ventriculitis sería conveniente resolver primero el absceso para evitar su ruptura con la derivación (11,12).

En el caso clínico presentado, el primer tratamiento que se realizó fue una ventriculostomía dado que la lesión era menor a 2,5 cm y el paciente presentaba hidrocefalia con elementos de evolutividad. Si la lesión fuere de mayor tamaño probablemente se hubiera optado por realizar primero la evacuación del absceso en primera instancia por el riesgo de apertura al sistema ventricular con la ventriculostomía.

Posteriormente el cuadro clínico se agravó, coincidiendo con un aumento en el tamaño de la lesión, que obligó a la evacuación de la lesión de emergencia. El pioventrículo es una complicación de extrema gravedad, que puede tener hasta 80% de mortalidad (2,6).

Frente a un deterioro del estado general, con una depresión brusca de conciencia se debe sospechar esta complicación en un absceso profundo (2,5,13). Aquellos pacientes que ya estaban recibiendo tratamiento antibiótico (ATB) previo a la ruptura, raramente sufren agravación clínica y el líquido cefalorraquídeo (LCR) tiende a presentar cultivos bacteriológicos negativos, sin embargo aquellos que no estaban recibiendo ATB presentan deterioro clínico severo y un peor pronóstico (10,12). Takeshita y colaboradores refieren que, reconocer tempranamente los signos de apertura ventricular baja la mortalidad, siendo uno de los signos más constantes el realce localizado de la pared del ventrículo adyacente al absceso. Refiere además, que los pacientes con mejor pronóstico eran jóvenes, menores a 21 años, y se les había realizado aspiración del absceso con drenaje ventricular externo (EVD) y tratamiento ATB intratecal. En su serie la mortalidad fue de 38,7%, menor a la históricamente presentada (14).

Una de las complicaciones tardías de la ventriculitis es la formación de septos con ventrículos grandes aislados. La administración de ATB intratecal precoz junto con el drenaje del LCR podría disminuir la inflamación y el riesgo de tabicación (6,13). En el pioventrículo está indicada la colocación de un drenaje externo para aliviar la hipertensión endocraneana. Además permite, en caso de no lograrse una mejoría clínica e imagenológica, instilar antibióticos o realizar lavado ventricular (en este caso sería necesaria la colocación de 2 catéteres). Entre los pacientes que sobreviven a un pioventrículo, hasta un 50% desarrollan hidrocefalia crónica y requieren una derivación ventriculoatrial y ventriculopleural (DVP) cuando se considera curado el proceso infeccioso (4).

En este caso, el paciente se agravó presentando un pioventrículo, debiéndose realizar tratamiento antibiótico intratecal. Posteriormente desarrolló aislamiento ventricular y requirió dos ventriculostomías. Luego de resuelto el cuadro infeccioso se realizó una DVP definitiva.

CONCLUSIÓN

Los abscesos profundos cercanos al sistema ventricular son extremadamente raros, pero cuando se presentan pueden tener complicaciones fatales como la hidrocefalia y el pioventrículo. Requieren de un tratamiento rápido de evacuación del absceso; y ventriculostomía si se acompaña de HCF; realizando simultáneamente tratamiento antibiótico sistémico, e intratecal de ser posible. De quedar dudas diagnósticas la RNM con espectroscopía y difusión pueden ser de gran ayuda. De contar con material de estereotaxia, este es el procedimiento de elección para la evacuación de abscesos de localización profunda.

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

REFERENCIAS

- (1) Bhatia R, Tandon P, Misra NK. Inflammatory lesions of the basal ganglia and thalams-Review of 21 cases. *Neurosurg* 1986; 19(6):983-988. doi: 10.1227/00006123-198612000-00013
- (2) Broggi G, Franzini A, Peluchetti D, Servello D. Treatment of deep brain abscess by stereotactic implantation of an intracavitary device for evacuation and local application of antibiotic. *Acta Neurochir (Wien)* 1985; 76(3-4):94-98. doi: 10.1007/BF01418467
- (3) Callovini G, Bolognini A, Gommone V, Petrella G. First-line Stereotactic treatment of Thalamic Abscesses: Report of three cases and review of the literature. *Cent Eur Neurosurg* 2009; 70(3):143-8. doi: 10.1055/s-0029-1202360
- (4) Cavuşoglu H, Kaya RA, Türkmenoglu ON, Colak I, Aydin Y. Brain abscess: analysis and results in a series of 51 patients with surgical and medical approach. *Neurosurg Focus* 2008; 24(6):E9. doi: 10.3171/FOC/2008/24/6/E9
- (5) Erdoğan E, Cansever T. Piogenic brain abscess. *Neurosurg Focus* 2008; 24(6):E2. doi: 10.3171/FOC/2008/24/6/E2
- (6) Ersius M, Dempsey R, Chandler W. Successful treatment of solitary thalamic abscess. *J Neurosurg* 1982; 56(6):865-7. doi: 10.3171/jns.1982.56.6.0865
- (7) Fertikh D, Krejza J, Cunqueiro A, Danish S, Alokaili R, Melhem ER. Discrimination of capsular stage brain abscess from necrotic or cystic neoplasms using diffusion-weighted MRI. *J Neurosurg* 2007; 106(1):76-81. doi: 10.3171/jns.2007.106.1.76
- (8) Hernandez Jimenez JM, Vahdat K, Serrano Santiago IA, Morales Hernandez M, Isache CL, Sands M. Thalamic bacterial abscess presenting with hemiparesis and expressive aphasia. *IDCases* 2018; 13:e00417. doi: 10.1016/j.idcr.2018.e00417



(9) Gajdhar M, Yadav Y. A case of thalamic abscess treated by endoscopic surgery.

Neurol India 2005; 53(3):345-6.

doi: 10.4103/0028-3886.16940

(10) Luthra G, Parihar A, Nath K, Jaiswal S,

Prasad KN, Husain N, *et al.*

Comparative evaluation of fungal, tubercular and pyogenic brain abscess with conventional and diffusion MRI and Proton MRI spectroscopy.

AJNR Am J Neuroradiol 2007; 28(7):1332-8.

doi: 10.3174/ajnr.A0548

(11) Kapsalaki E, Gotsis E, Fountas NK.

The role of proton magnetic resonance spectroscopy in the diagnosis and categorization of cerebral abscesses. Neurosurg Focus 2008; 24(6):E7.

doi: 10.3171/FOC/2008/24/6/E7

(12) Lee MR, Lee SO, Kim SY, Yang SM, Seo YH, Cho YK. Brain abscess due to *Gemella haemolysans*.

J Clin Microbiol 2004; 42(5):2338-40.

doi:10.1128/jcm.42.5.2338-2340.2004

(13) Lutz TW, Landolt H, Wasner M, Gratzl O. Diagnosis and management of abscesses in the ganglia and thalamus: a survey.

Acta Neurochir (Wien) 1994; 127(1-2):91-8.

doi: 10.1007/BF01808554

(14) Takeshita M, Kawamata T, Izawa M, Hori T. Prodromal Signs and Clinical Factors Influencing Outcome in Patients with Intraventricular Rupture of Purulent Brain Abscess.

Neurosurg 2001; 48(2):310-317.


doi:10.1097/00006123-200102000-00012



Supervivencia de la medicina primitiva y empírica Parte 2

Survival of primitive medicine and empirical Part. 2

Supervivência da medicina primitiva e empírica Parte 2

 <http://dx.doi.org/10.35954/SM2020.39.1.9>

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

Álvaro Farías Díaz ^b  <https://orcid.org/0000-0002-9942-2793>

(a) Médico. Miembro y vicepresidente del Instituto Histórico y Geográfico del Uruguay. Miembro de Honor y ex presidente de la Sociedad Uruguaya de Historia de la Medicina.
(b) Licenciado en Psicología. Universidad Católica del Uruguay "Dámaso A. Larrañaga". Miembro de la Red Iberoamericana de Estudio de las Sectas (RIES).

*Indio curandero / ducho en ocultas ciencias, / dame algún talismán / para que ella me quiera.
Dame algún talismán / compuesto por tres plumas / y con piedritas negras, / y con piedritas negras como los ojos de ella.
Ve que las plumas sean / las de mayor virtud, / de ala de caburé / o ala de urutaú.*

FERNÁN SILVA VALDÉS, fragmento de "BRUJERÍA" (1).

RESUMEN

Continuando con la supervivencia de la medicina primitiva en esta segunda parte se completa la descripción de las principales y más frecuentes prácticas empíricas, finalizando con las terapias alternativas y la práctica curativa desarrollada por sectas. Se agrega un breve capítulo sobre la influencia de la medicina primitiva en el lenguaje médico. Se mantiene el número de orden comenzado en la parte 1.

PALABRAS CLAVE: Historia de la Medicina; Medicina Tradicional; Terapias Complementarias; Terapias Espirituales.

ABSTRACT

Continuing with the survival of primitive medicine, in this second part we complete the description of the main and most frequent empirical practices, ending with alternative therapies and the healing practice developed by sects. Add a brief chapter on the influence of primitive medicine on medical language. The order number started in part 1 is maintained.

KEY WORDS: History of Medicine; Medicine, Traditional; Complementary Therapies; Spiritual Therapies.

Recibido para evaluación: Diciembre 2019
Aceptado para publicación: Febrero 2020
Correspondencia: 21 de setiembre 2713. Apto. 401. C.P. 11300. Montevideo, Uruguay. Tel.: (+598) 27101418.
E-mail de contacto: asoiza@adinet.com.uy



RESUMO

Continuando com a sobrevivência da medicina primitiva, nesta segunda parte a descrição das principais e mais frequentes práticas empíricas é completada, terminando com terapias alternativas e com a prática de cura desenvolvida pelas seitas. Um breve capítulo é acrescentado sobre a influência da medicina primitiva na linguagem médica. O número do pedido iniciado na parte 1 é mantido.

PALAVRAS CHAVE: História da Medicina; Medicina Tradicional; Terapias Complementares; Terapias Espirituais.

9) Hipnoterapia y sugestión

La sugestión es un proceso psicológico mediante el cual se puede manejar guiar, o dirigir, los comportamientos de una persona. Sin herencia aborigen propia, las supersticiones vinieron de la mano de la colonización europea (trasplante de creencias muy antiguas en el viejo mundo) o introducidas por la esclavatura (trasplante de la muy rica cultura africana). La curación por medio de la *sugestión* está íntimamente vinculada a la magia, y por tanto en mayor o menor grado influencia todas las formas de tratamiento en la medicina primitiva. La *sugestión* ha sido el medio empleado por el brujo o chamán. También por alguna forma de tratamiento médico. El médico psicoterapeuta Hugo Silvera Galasso hizo un estudio sobre un rito chamán, una cura en una tribu de los indígenas *Cuna*, de Panamá vinculándolo a la *psicoterapia* de la medicina tradicional. En un parto difícil y prolongado fue convocado un chamán por la partera. En la choza yacía la parturienta y allí el chamán desarrolló su ritual (fumigaciones con cacao, invocaciones, cantos). El chamán tiene éxito con las *distocias funcionales*, pues las *anatómicas* (fetales o maternas) no responden. Afirma Silvera Galasso que el tratamiento psicológico, como el que emplea el chamán, ha sido eficaz en partos complicados por *distocias funcionales*, sobre todo en las *distocias de contractilidad* (hipertonía, hipotonía) donde participa el sistema subcortical límbico. Se obtuvo respuesta favorable con la sedación y aún con la hipnosis, métodos que fueron empleados por la medicina soviética (escuela pavloviana de los reflejos condicionados).

El chamán es un mago, un curandero y un especialista del alma humana, cuyo drama conoce a través de sus experiencias iniciáticas. Ejerce una medicina de naturaleza mágico-religiosa, sobrenatural, donde el concepto de cura por azar o cura por evolución natural del mal le es desconocido. Causalmente explica todo, no tiene dudas. La enfermedad es causada por espíritus o elementos sobrenaturales malos a los que su práctica curativa debe expulsar. O por desequilibrio del alma o fuerzas que regulan la vida, predominando los espíritus maléficos o perdiendo poder los buenos; debe entonces restaurar el equilibrio.

Para la medicina científica, es incomprensible la actividad chamánica, pues se basa en componentes mágico-religiosos que no existen en nuestra forma de curar. ¿No obstante, puede comprobarse algún resultado benéfico que pueda ser explicado por la medicina tradicional? Según Silvera Galasso, que es médico psiquiatra y psicoterapeuta la práctica chamánica es una verdadera *psicoterapia*.

En el caso del trabajo de parto prolongado, el chamán ejerce su influencia benéfica a través de verdaderas *técnicas de psicoterapia* donde la confianza en el *terapeuta* es imprescindible. Su lenguaje actúa por sugestión y persuasión y se complementa y refuerza por la mímica y la pantomima. Provoca así estímulos sensoriales de variada naturaleza que actúan sobre *analizadores (receptores) psíquicos* y pueden dar lugar a *respuestas físicas*, tal la restauración del tono uterino normal. En realidad todo es un *acto de sugestión* con efecto sólo comparable al obtenido en la hipnosis profunda. El parto se produce (2).

La *psicoterapia* es un tratamiento científico de naturaleza psicológica que promueve cambios o modificaciones en la conducta, la salud física y psíquica, la integración de la identidad psicológica y el bienestar de las personas. Actúa por **sugestión**. Ya lo reconocía nuestro poeta nativista Fernán Silva Valdés:

“El curandero no era un pícaro ni un embaucador. *El poseía - por herencia paterna y por dedicación - ciertos conocimientos de la ciencia primitiva de curar algunos males del cuerpo y del alma. Por eso se tomaba en serio a sí propio, tanto como lo tomaban sus pacientes, pues algunas curas hacía a base de yerbas medicinales que hoy se siguen usando, y a base de palabras y consejos que curaban por sugestión, como igualmente hoy día siguen curando nuestros médicos especialmente los alienistas. ¿Y si no qué es la psicoterapia?*” (3).

10) Medicina "casera"

Llamamos así a la que se ejercita con los recursos terapéuticos que se tienen “a la mano”, que están disponibles en el hogar o sus inmediaciones, fuera de toda preparación según las normas farmacéuticas. Derivan de tradiciones muy antiguas y han sido transmitidas de generación en generación desde la época colonial a partir de las farmacopeas que acompañaban a los viajeros y navíos. He aquí una receta en base a productos de fácil acceso rescatada y gentilmente comunicada por nuestro cofrade del Instituto Histórico y Geográfico del Uruguay, Lic. en Historia Fabián Melogno:

“Para toda clase de heridas

*Se compone de esta manera / Media taza **Estrac-to de Saturno** / una idem buen Vinagre. Otra / **Espiritu de Vino** y se rebuelve bien. / Antes de suministrarlo, cosimos / pañitos de tela ó genero de hilo / Se aplica a la parte dolorida / es un remedio eficaz. Y para / calmar pronto el dolor de / una quemadura un poco / harina con aceyte y buen vino / se pone en la parte quemada / como un betun y pronto calma / el dolor y si resultan llagas*

*/ con la dicha compocisión de / **agua de heridas** y aceyte de / nuses antes se unta la parte / que forma las llagas y despues/// con un trapito de Madras / o si puede ser genero de hilo / se moja, y dicha operasi / se repite de mañana tarde y cuando uno se acuesta a dormir.*

Ramón Campos”

La receta aparece manuscrita en una hoja de una ordinaria libreta de almacén con tinta en el recto y verso, sin fechar. Se encuentra en el archivo del general Alfredo R. Campos, en el Dpto. de Estudios Históricos del Estado Mayor del Ejército. En la transcripción he mantenido la ortografía original modificando la puntuación para mayor claridad. El firmante, Ramón Campos (1852-1909) era un español nacido en Santa María de Vincios, cercano a Vigo, Provincia de Pontevedra. Llegó a América en 1870 radicándose en Pergamino, Provincia de Buenos Aires, y ya casado, se vino a Montevideo en 1879. Llegó a poseer discreta fortuna, con casa en el centro y quinta en el Camino de los Molinos y Ariel. Comerciante y asiduo colaborador del periódico “La España” de Francisco Vázquez Cores fue redactor de bases y estatutos de sociedades cooperativas y mutuales. Fue el padre del general Alfredo R. Campos quien conservó el documento (4).

Algunos de los componentes de esta receta que resaltamos en **negrita** son de muy remota época, tal vez medievales. El *Estrac-to de Saturno* (sic) procede de “Saturnus”, nombre del metal plomo entre los alquimistas, común en la farmacopea colonial. El *Espiritu de Vino* es el alcohol etílico; el nombre de “espíritu” fue dado por el médico español Arnoldo de Vilanova (1235-1311), un alquimista, quien defendió con entusiasmo las propiedades del vino. El “espíritu” de la bebida es lo que anima (euforiza) al bebedor, de ahí la calificación de “bebidas espirituosas”. El *agua de heridas* es desconcertante; no he encontrado su significado, salvo que se refiera a la exudación de las áreas quemadas y ampolladas, o al agua de lavado de las mismas.

Una segunda receta casera la rescatamos de los baúles de nuestros abuelos maternos, repletos de toda clase de objetos y papeles conservados por tradición. Está en una hoja manuscrita sin fecha ni lugar (figura 1):



Figura 1. Receta casera de la familia Larrosa-Lamas, localización de Marmarajá, 7a. sección rural del departamento de Lavalleja.

“Tomará todas las mañanas en ayunas, un pocillo de cocimiento de flor de azahar con 3 o 4 gotas de aguardiente o anís de Mallorca y una cucharada de azúcar:

Tomará una lavativa de mañana y otra a la noche del cocimiento de flor de saúco con aceite, y de parte de noche se dará una untura de unto alcanforado con unas gotas de aguardiente en todas las extremidades que sienta dolores y [tomará] aparte del cocimiento de la flor del tilo y tendrá [los] pies bien abrigados. También puede tomar [roto] [hor]chatas de almendras”

El *aguardiente* es una bebida con alcohol etílico por destilado de un mosto fermentado y luego diluido en agua. Toma su nombre de «Aqua» y «Ardiente» tal vez por la sensación quemante al ser ingerida. Formó parte de antiguas farmacopeas. La receta afirma que puede ser sustituido por *anís de Mallorca*, que es una bebida también alcoholizada de alta graduación y que debe su nombre al fruto de la planta con la que suele estar hecho (*Pimpinella anisum*) conocida en castellano como “anís” (también del hinojo). Lo de *Mallorca* tal vez sea por el origen, asequible en esa época (y aún hoy), como bebida de 30% de graduación alcohó-

lica, pues los hay de múltiples lugares. El *agua de azahar* (el “*ma - zhar*” de la farmacopea árabe) se prepara destilando la flor del naranjo; se ha utilizado desde hace siglos con fines medicinales, incluso como vehículo de preparados farmacéuticos. La receta incluye una *lavativa* [enema] *aceitosa* con un cocimiento de *flor de saúco*, que es la flor blanca del árbol sudamericano del género *sambucus* (con hasta 30 especies); al saúco se le atribuyen múltiples acciones medicinales, entre ellas, un efecto laxante, de ahí la enema. El *unto* es una pasta pegajosa (unto = untuoso) que se extrae de la grasa que rodea el intestino del cerdo, muy apreciada; mezclada con *alcanfor* (*Cinnamomum camphora*) por sus propiedades analgésicas, ha sido utilizado en cataplasmas y frías para calmar dolores musculares leves y lumbociáticas. Finalmente, una infusión de *flor del tilo*. El *tilo* es un árbol de gran porte cuyas flores tienen propiedad sedante e inductora del sueño, antitusiva y relajante del músculo liso bronquial. En una época, en la casa de mis abuelos hubo un enorme árbol de tilo cuyas flores eran recogidas en bolsas de arpillera y vendidas a los yuyeros. Tuve información (no confirmada) del uso de las flores de los árboles callejeros de tilo por el Ministerio de Salud Pública, probablemente por su antecesora, la *Asistencia Pública Nacional*. La *orchata* (horchata) es una bebida de origen español, sabrosa, refrescante y nutritiva. Básicamente consiste en almendras molidas en agua que proporcionan un líquido blanco como una leche de almendras, al que se agrega azúcar a gusto. Como se aprecia, es una receta compleja que asocia productos animales y vegetales y revela una antiquísima tradición médica. El paciente recibiría una ínfima dosis de alcohol al despertar en una infusión azucarada, como estimulante (¿sería un convaleciente?). La enema tiene tradición galénica, es una terapéutica para eliminar los “malos humores”, inespecífica como lo era la sudoración y la sangría. La aplicación del unto alcanforado nos remite a un paciente dolorido, tal vez un reu-

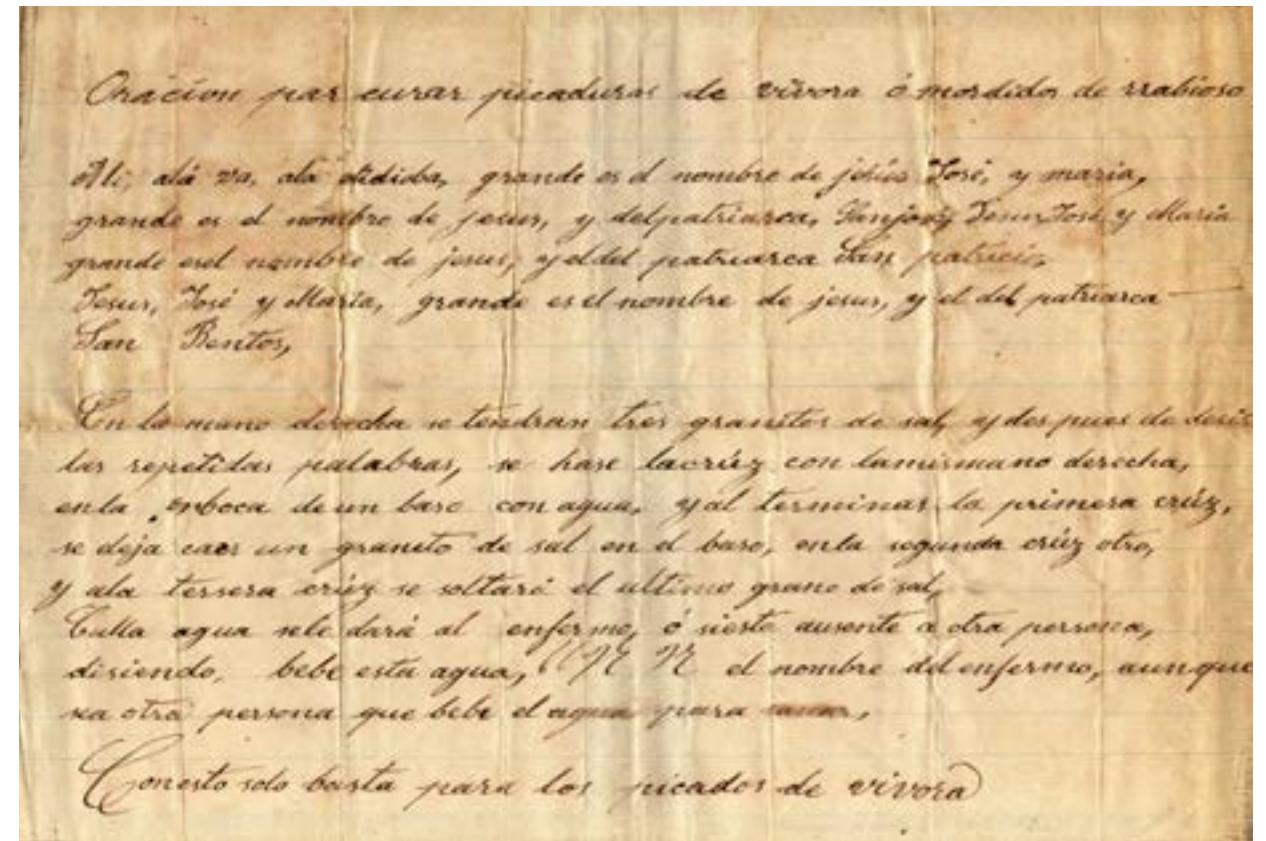


Figura 2. Receta casera de la familia Larrosa-Lamas, localización de Marmarajá, 7a. sección rural del departamento de Lavalleja.

mático. Y sedado antes de dormir con la infusión de tilo. La horchata agregaría su efecto confortante y nutritivo. El conjunto de indicaciones nos habla de un paciente en cama, tal vez estreñido, dolorido y casi seguramente añoso. Sorprende esa farmacoterapia casera, con siglos de maduración y que combina productos que nos parecen hoy razonables para el pensamiento médico de la época.

Queremos destacar un hecho: ninguna de estas recetas *puede provocar daño al paciente* excepto cuando recibe metales, según la práctica alquimista. Metaloides o metales, como arsénico y mercurio fueron empleados en medicina hasta casi mediados del siglo XX en el tratamiento, entre otras afecciones, de la sífilis.

Una tercera receta, también del mismo origen que la anterior combina la oración con la ingesta de un vaso de agua “benedicida” y se aplica “*para curar picaduras de víbora ó mordida de rrabioso*” (figura 2). De gran predicamento popular, fue el manual tera-

péutico de Bruno Goyeneche Lasa (Tafalla, Navarra 1849- Rivera, 1936) (5). Emigrante navarro al Uruguay llegó a Paysandú en 1872 como director de una compañía de zarzuela, en plena epidemia de fiebre amarilla. Con conocimientos musicales, maestro de coro y organista, aficionado a la poesía y ocupado como periodista, su afición a la botánica le condujo a redactar un *Diccionario de Medicina Rural* publicado por entregas en el periódico sanducero *El Norte* que, una vez llevado al libro, se difundió en Uruguay, Argentina y Paraguay con varias ediciones (6).

11) Homeopatía

La *homeopatía*, método de tratamiento creado por el médico sajón Samuel Hahnemann (Meissen, Alemania 1755 - París, 1843) sostiene que la *enfermedad sólo cura cuando es destruida por otra enfermedad similar y más intensa*. Es el principio “*similia-similibuscurantur*” que se opone al “con-

traria-contrariiscurantur” de la medicina *alopática*. Hahnemann estudió medicina en Leipzig y se graduó en Erlangen en 1779 con su tesis «*Consideraciones etiológicas y terapéuticas en las afecciones espasmódicas*». Escribió un *Ensayo sobre un nuevo principio para averiguar los poderes curativos de las drogas*, publicado por primera vez en alemán en el *Journal der praktischen Arzneykunde de Hufeland*, vol. II, parte III, en 1776. Se considera a ese ensayo como el inicio de la práctica homeopática. Este sistema de tratamiento llegó al Río de la Plata a mediados del siglo XIX de la mano de los médicos y *officiers de santé* franceses. El general argentino José de San Martín utilizó homeopatía para su asma, gota y úlcera gastroduodenal gracias a un botiquín de 60 medicamentos que le hizo llegar desde Europa su amigo Ángel Correa. El botiquín, que lo acompañó en sus expediciones libertadoras se encuentra en el Museo Histórico Sanmartiniano de la ciudad de Mendoza. En 1834 abrió sus puertas la primera farmacia con venta de productos homeopáticos en Buenos Aires, la “*Farmacia De La Estrella*”, ubicada en una esquina céntrica de la ciudad de entonces. El primer médico que ejerció la homeopatía en territorio argentino fue *Guillermo Darrouzain* quien **en 1845 en Montevideo** y 1846 en Buenos Aires abrió consultorio homeopático. Murió en Corrientes ejerciendo ese método terapéutico en 1869, año en que se fundó la *Sociedad Hahnemanniana Argentina* de breve existencia (7). En 1873 se editó en Montevideo “*Instrucciones para los enfermos que son tratados homeopáticamente en el consultorio filial del Instituto Homeopático de Brasil dirigido por Santiago Estrázulas y Lamas, Profesor de la Escuela y Socio del Instituto Homeopático del Brasil, de Turín y de la Sociedad Hahnemanniana de Buenos Aires*” (Montevideo, Imprenta El Mensajero, 1873). Estrázulas (1815-1898) era presbítero y cura párroco de la Iglesia Matriz de Montevideo y ejercía públicamente y sin obstáculos la homeopatía, pues la Junta de Higiene de Montevideo había

autorizado en 1850 al sacerdote a ejercer la medicina homeopática. Fue un pionero en la introducción del método homeopático en nuestro país. De conversaciones privadas se recuerda un hecho que es revelador de la simpleza con que se empleó el método homeopático. Un jefe de estación del ferrocarril uruguayo tenía en su oficina un armarito repleto de frasquitos, obviamente remedios homeopáticos. Cuando era consultado por un vecino, preguntaba por el síntoma principal y le decía:

- ¡Espere un momentito!

Y revisaba un librito donde los síntomas eran listados alfabéticamente. Encontrado, iba al armarito y sacaba en frasquito numerado.

- “Me lo toma cada... horas durante... días. Y después me cuenta!

Por ley del 3 de febrero de 1881, se creó la *Cátedra de Homeopatía* en nuestra Facultad de Medicina contando con su primer profesor, Ramón Valdés García (médico hispano-cubano radicado en Montevideo) y un presupuesto votado por el Senado de la República. Poco duraron cátedra y profesor, cuyo fin, seguramente alentado por los opositores al sistema homeopático, se precipitó por un humillante episodio estudiantil en el anfiteatro donde se desarrollaba la clase. Bien lo ha narrado el Dr. Augusto Turenne en dos artículos que aún hoy, son de lectura obligada pero sobre todo amena sobre el tema (8). En la *Gaceta de Medicina y Farmacia* editada en Montevideo existe información histórica sobre el trámite de la homeopatía en el Uruguay (9). En 1886 la Cátedra había desaparecido del presupuesto universitario. Si bien Valdés García prosiguió con su tratamiento homeopático, desde aquel incidente en las aulas universitarias quedó marginado de la práctica médica tradicional. Cabe recordar que Valdés García fue el inventor de un tónico llamado “*carne líquida*” que contó con la aprobación de inocuidad nada menos que por el doctor Santiago Ramón y Cajal en España, según certificado del 2

de marzo de 1909, que circuló en hoja suelta en Barcelona, y que se comercializó por muchos años. En 1882, pese a la desaparición de la Cátedra se fundó en Montevideo la “*Asociación Popular Homeopática*” presidida por el abogado Hipólito Gallinal (1861-1921) que llegó a contar con más de 6900 adherentes según su *Memoria de la Comisión Directiva* (10). Fusionada con la similar “*Sociedad Homeopática Uruguaya de Beneficencia y Propaganda*” dio lugar a la “*Sociedad Hahnemanniana Uruguaya de Beneficencia y Propaganda Homeopática*”.

Transcribimos (textualmente) de nuestro repositorio de origen familiar ya citado, esta curiosa carta que alude a la homeopatía en el medio rural (figura 3):

“*Mi tío Felipe, estoy muy desazonado con muchos dolores en los pulmones, y en la garganta, quiero consultar con Ud. si estando así podré repetir hoy, Ud ya la ha tomado y debe estar muy impuesta. El otro día le oí decir a Ud que el médico le preguntó a Ud que había sentido y Ud le dijo que muchos dolores, y que él le respondió que ya no se la daba más y podía irse cuando quisiera.*

Así estoy yo hoy con muchos dolores y por eso me acordé de lo que le había oído a Ud. desde el martes por la noche que tomé este remedio no he tenido gusto para nada; a si que quiero consultar con Ud a ver que consejo me dá.

Le digo a Ud con verdad que si dios quiere que yo tenga algún alivio me voy a Montevideo o al cielo porque esto ya es mucho penar.

Las dos primeras tomas me desazonaron, pero esta mucho más.

Ud debe saber si la homeopatía viniendo en polvo será mejor que en líquido.

Entre tanto quiero que Ud me de algún consuelo. La primera que tomé fue mandada tomar con 8 días de intervalo. Esta no son mas que 4. Ud que ya ha tomado mucho debe saber si en este remedio puede haber estas variaciones; todas estas preguntas que yo le hago hágame el favor mandármelas decir por el portador”.

Difícil reconocer el mal que afectaba a este enfermo. Parece que lo dominante era el dolor, tal vez en su columna vertebral (por el eufemismo de “*los pulmones*”). Lo que parece evidente es la terapéutica homeopática, tal vez *en gotas*, y buscando si la presentación *en polvo* no le sería más eficaz. Pero de cualquier manera, sin resultado. Lo cierto es que, a pesar del rechazo de la medicina alopática ortodoxa, la homeopatía gozó (y goza) de popularidad.



Figura 3. Original manuscrito de homeopatía en el medio rural. Archivo de la familia Larrosa-Lamas.

“*La Homeopatía debe ser ejercida por médicos, veterinarios u odontólogos, como cualquier especialidad terapéutica. En nuestro país existen dos Asociaciones Médicas que dictan cursos de formación para médicos [Asociación de Medicina Homeopática Uruguaya y Escuela de Medicina Homeopática Hahnemanniana del Uruguay]. Existen más de cien médicos que han cursado la especialidad. Sin embargo, al no ser aún reconocida como acto médico por el Ministerio de Salud Pública, ni como posgrado por la Escuela de Graduados de la Facultad de Medicina, es comúnmente practicada por idóneos, farmacéuticos o quien quiera hacerlo, lo cual genera una situación de irregularidad y desprestigio. Muchos médicos en nuestro medio confunden la Homeopatía con prácticas mágicas o metafísicas” (11).*

En 2016 Uruguay aprobó por decreto un *Marco regulatorio de los Medicamentos Homeopáticos*, decreto 404/016 del 19 de diciembre de 2016.



12) Acupuntura

Es una técnica de la medicina no occidental, forma parte de una práctica curativa de miles de años, asiste a millones de seres en un vasto continente y progresivamente ha sido aceptada fuera de Oriente. En esencia trata de restablecer el equilibrio dentro del cuerpo de dos fuerzas antagónicas en el mundo que dominan la filosofía china: la positiva (yang) y la negativa (yin). Estas fuerzas circulan en el cuerpo bajo forma de energía a través de doce líneas llamadas “meridianos” (bilaterales y mediales). Se considera a la enfermedad como consecuencia del predominio de una u otra fuerza. Restablecer el equilibrio es conseguir la cura. El acupunturista chino hace el diagnóstico por la observación del enfermo (rostro, lengua, cabello, ojos, líneas de la mano), su interrogatorio (que no es solamente de hechos médicos), palpación del abdomen y *prolongadamente, del pulso arterial*, que vendría a ser la exploración de mayor rendimiento. Del conjunto extrae la causa de la enfermedad y su pronóstico. Parecería que la técnica de examen podría diagnosticar un embarazo, el sexo de un bebé por nacer y aún la fecha probable de muerte de una persona en días. Pero *estos poderes parecen estar reservados al Oriente pues los acupunturistas occidentales están privados de la sensibilidad de sus colegas chinos, al menos en la lectura del pulso*. Respecto al tratamiento, se utilizan agujas que se introducen en complejas combinaciones de puntos seleccionados sobre los meridianos (365 puntos energéticos), *según la energía que se quiere estimular en la parte del cuerpo que corresponde a aquellos*. La técnica de su introducción es de una extraordinaria minuciosidad, pues el resultado podrá variar con agujas de oro o plata, inmóviles o vibrátiles, más o menos profundas, en inspiración o espiración, dirección, temperatura, permanencia y número de sesiones. A lo que habría que agregar el estado moral del paciente, hora, día, estación anual, región y clima. El acupunturista debe ser por tanto un *super especialista*. En el siglo VI se introdujo en los países

vecinos a China, donde se aceptó con facilidad, y a comienzos del siglo XVI llegó a Europa, introducida por los misioneros que volvían de China. En el siglo XVIII adquirió un impulso extraordinario. En la primera mitad del siglo XIX clínicos eminentes del país dominante en la medicina occidental -Francia- como Pierre Bretonneau, René Laënnec y Armand Trousseau se interesaron y numerosos hospitales de París la introdujeron. De tal forma que la acupuntura desde el fin del siglo XIX conservó en Francia prestigio hasta nuestros días y fieles practicantes. Pero a la misma se le puede aplicar el concepto de medicina primitiva y empírica pues el misterio rodea a todo el procedimiento, desde el diagnóstico al tratamiento. ¿No habría un efecto psicológico afín a la sugestión que permitiría al enfermo sentirse mejor?.

Se considera que muchos elementos de la medicina tradicional, aún sin interpretación racional, son beneficiosos y la Organización Mundial de la Salud (OMS) animó a los Estados Miembros a identificar medicamentos y prácticas inocuas y eficaces para su utilización en los servicios de salud públicos y privados. La OMS en 1991 (44ª Asamblea Mundial de la Salud) instó a los Estados Miembros a introducir medidas para su reglamentación y control (Resolución WHA44.34) (12). En Uruguay, la acupuntura fue introducida a principios de la década de los años 70s por algunos médicos pioneros. En 1980 comenzó en la policlínica del Hospital Maciel; en 1983 en el Hospital Militar; en 1990 en el Hospital de Clínicas y en 1999 en el Hospital Policial así como en varias instituciones de salud privadas. En 2001 se habilitó la actividad como acto médico por decreto del Poder Ejecutivo (Decreto 32/001 del 31/01/2001). Y se extendió la habilitación a los profesionales odontólogos por Decreto 131/002 del 16/04/2002. Constituye una de las cuatro terapias alternativas autorizadas (acupuntura, homeopatía, reflexología, reiki). Por tanto sólo puede ser realizada por profesionales médicos u odontólogos, debido a que exige un diagnóstico previo de la afección que se

necesita tratar, al igual que una correcta evaluación de los resultados. Pero continúa sin ser integrada a la enseñanza médica oficial.

III. LAS TERAPIAS ALTERNATIVAS Y EL TEMA DE LAS SECTAS

13) Terapias alternativas ¿o manipulación psicológica?

Hombres y mujeres de nuestra cultura de fines de siglo XX y principios del siglo XXI, están atravesados por un particular “sentimiento de malestar” (Freud, 1930). Naufragio, nihilismo, desesperanza, soledad... son algunas de las notas que parecen caracterizar este particular modo de ser que ha sido llamado “postmodernidad”. En la “modernidad” las personas estaban, en mayor o en menor medida, todas sujetas al relato político, científico, filosófico y también al discurso religioso. La “postmodernidad” ha significado la caída de estos relatos que daban sentido a la existencia. El sujeto postmoderno fragmentado, disociado, alienado, busca afanosamente un discurso que legitime su existencia (13).

El sentimiento de naufragio es el que predomina en nuestros días; algunas estadísticas sostienen que cerca de un 20% de la población sufre depresión. La farmacoterapia combinada ha sido la respuesta científicista. El psicoanálisis, la “cura a través de la palabra”, paradigma revolucionario desde hace ya 100 años, habría perdido algo de su fuerza revolucionaria.

Frente al científicismo erigido religión y frente a las ciencias cognitivas que valorizan al hombre, han florecido como consecuencia de aquel naufragio, toda una serie de prácticas surgidas, ya de la prehistoria del freudismo, ya de una concepción “ocultista” del cuerpo y el espíritu. Se asiste en las sociedades occidentales a un increíble auge de ensalmadores, hechiceros, videntes y magnetizadores; sofrología, naturopatía, iridología, auriculoterapia, energética transpersonal, prácticas mediúmnicas y de sugestión (14).

En la década de los '60, principalmente en California, apareció un movimiento de contracultura, un conglomerado de ideas que fue bautizado (o rebautizado) como *New Age (Nueva Era)* intentando propagar una *nueva conciencia*. Miles de jóvenes dijeron no al sistema y se enfrentaron a la autoridad. El consumo de drogas alucinógenas, como el ácido lisérgico y las alteraciones de conciencia así provocadas, les permitió alcanzar aquellos “nuevos niveles de conciencia”. Transcurrido ya medio siglo, no se trata de “cambiar el sistema” sino ahora “cambiarse a sí mismo. En esa búsqueda del yo las religiones orientales están más cerca que las occidentales pues valoran más la experiencia interior que los logros externos; persiguen la armonía con la naturaleza más que su explotación. Se ha pasado del “prohibido prohibir” de mayo de 1968 a un “sí, maestro”. Surge la fascinación por las ofertas religiosas que se codean con la ciencia, que irrumpen por caminos que parecían ya poco transitados o reservados a los marginados de la religión ortodoxa. No sorprenden ciertos programas de televisión, de radio, avisos en diarios y revistas en donde aparecen “ofertas religiosas” mezcladas con “ciencia” como la radiestesia, control mental, reiki, budismo, meditación trascendental, viajes astrales, Jesús cósmico, Iglesias Neopentecostales, grupos gnósticos. Los intentos de explicación de este fenómeno son varios (15).

Uno de ellos es precisamente el de una “*Nueva Era*”: nos hallaríamos ante el inicio de una nueva época (la de Acuario) que supone una sensibilidad diferente de la que ha predominado hasta hoy (la de Piscis), más belicosa, delimitativa, institucionalizada y racionalista. Esta nueva conciencia hunde sus raíces en el intento de encontrar puntos de contacto entre ciencia y religión, entre razón y magia, entre Oriente y Occidente. Una de las principales divulgadoras del pensamiento *New Age*, Marilyn Ferguson en el que seguramente es su libro más famoso, “La conspiración de Acuario” (16), habla de las principales



psico-técnicas que hay que emplear para alcanzar la transformación de la conciencia, y entre ellas incluye la hipnosis, la meditación, grupos de ayuda, técnicas de biofeedback, técnicas chamánicas, seminarios para el desarrollo del potencial humano, teosofía, terapias corporales, bioenergética, disciplinas orientales. Según ella, para que se de esta transformación habría que recorrer 4 etapas: a) un despertar por un estímulo adecuado (una película, un libro, una alucinación por una droga, la recitación de un mantra); b) gracias a técnicas como el zen, el yoga, la bioenergética, llegará el momento de explorar el cuerpo y la mente de donde resultaría la *“unificación de las energías”*; c) esa integración energética suele traer consigo el *“viaje astral”* en donde se percibe la *“memoria del Universo”* y se llega a tener un conocimiento superior que permite realizar lo que se desee con solo pensarlo (“yo soy” Dios); d) el estado alcanzado irradia hacia todo lo que le rodea, hasta conseguir la transformación que él ha experimentado. Hay que aclarar qué es lo que en la *New Age* se entiende por “Dios”. Dios sería la “energía” que en un momento determinado descendió sobre Jesucristo, Buda, Mahoma. La crucifixión, resurrección y ascensión de Jesucristo sería la liberación de aquella energía y su difusión a modo de *gas vivificador del cielo nuevo y la tierra nueva*, que se manifestará en todo su esplendor cuando ocurra el advenimiento de la “Nueva Era” o “Era de Acuario”.

Cualquiera puede llegar a ser “Cristo”, para ello hay que recurrir a las técnicas *New Age* y sobre todo provocar estados alterados de conciencia (trances místicos, fenómenos de *channeling* o canalismo). A partir de la práctica del *“channeling”* se puede invocar la asistencia de los llamados “Maestros Ascendidos”, verdaderos guías de la humanidad que dictarían en la conciencia a las personas el qué hacer, sentir, pensar, de manera que cada uno invocando a su “Maestro Ascendido” de turno, puede llegar a justificar cualquier decisión por irracional que parezca.

Estos “maestros ascendidos”, son hermanados y yuxtapuestos unos a otros en una perpleja y solidaria enumeración: Henoc, Elías, Moisés, Paracelso, El Morya, Noé, Mahachohan, Pitágoras, Confucio, Jesús de Nazareth, Hermes Trismégisto, Elohim, Buda, Nichiren, Mahoma, Krishna, Melquisedec, Maitreya, El Rey Arturo, Minerva, Nabucodonosor, Serapis Bei, Lady Rowena, San Juan Bautista, Eliphaz Lévi, Sanat Kumara, El Arcángel Miguel, M. Eckhart, Nanak, Francis Bacon, La Virgen de Fátima, El Conde de Saint Germain. Todos ellos serían manifestaciones del único ‘Cristo cósmico’ (17).

El mayor problema con todo esto es la *utilización perversa de estas creencias y técnicas*. Muchas de las ofertas terapéuticas que aparecen en los anuncios que podemos ver en las paradas de ómnibus, en la radio, en revistas y en programas de televisión van desde la terapia reikista, angeológica, terapia floral, curación con cristales, yoga, chamanismo, regresiones a vidas pasadas, el Instituto Nefrú del Maestro Rolland, la Metafísica New Age, la BioNeuroEmoción de Enric Corbera. La lista es interminable. En una mayoría de estos casos no hay al frente de las ofertas terapéuticas un profesional idóneo, un psicólogo o un psicoterapeuta formado para el ejercicio de tal función. Cuando lo hay se dan fenómenos de intrusismo profesional y abuso terapéutico. En su investigación en la Universidad Autónoma de Madrid, Rodríguez y Almendros afirman que el 97% de las personas que habían estado en pseudoterapias afirmaba haber sufrido abuso verbal por parte del “terapeuta”; el 86% se sintió dañado por la experiencia; el 78% recibió malos tratos; el 50% sufrió depresión; el 25% tuvo relaciones sexuales con el “terapeuta” (18).

La clínica con pacientes que han vivido este tipo de experiencias y con sus familiares nos muestra que estos “terapeutas” terminan siendo verdaderos manipuladores ya que con su forma de actuar denotan un desconocimiento de la ética profesional trasgrediendo los límites de la misma, hacen

un mal uso de las técnicas psicoterapéuticas y llevan a cabo un manejo de la relación terapéutica en su beneficio personal. El funcionamiento más común de este tipo de terapeutas como lo afirma Perlado es de tipo dominante, con fuertes tendencias narcisistas, aspectos de grandiosidad y paranoidismo, mostrándose como personas muy hábiles verbalmente. En este tipo de “terapias”, los límites terapéuticos se diluyen y los pacientes terminan por transformarse en verdaderos creyentes o adeptos, se establece una co-dependencia donde el “terapeuta” y sus pacientes transforman la experiencia terapéutica en un sistema cerrado. Llegan a ser amigos de sus “terapeutas”, empleados, colegas, aprendices; y a convertirse en “hermanos” agrupados con el fin de admirarle y darle apoyo (19,20).

14) Las sectas

Es difícil definir qué es una secta. Margaret Singer emplea la expresión *‘relación sectaria’* en la que una persona induce intencionalmente a otras a volverse total o casi dependientes de ella respecto de casi todas las decisiones importantes de la vida e inculca en esos seguidores la creencia de que ella posee algún talento, don o conocimiento especial. Y “secta” sería la resultante de esa relación al conformarse un grupo con un líder poderoso que impone un programa coordinado de manipulación psicológica a sus integrantes (lo que más comúnmente se denomina *“lavado de cerebro”*) (21).

¿Cómo se llega a esta situación? Desde un enfoque psicoanalítico se produce una *perversión del vínculo transferencial* encaminada a alimentar el yo narcisista del líder (19, 20).

En la práctica psicoanalítica el paciente es conducido por un camino desconocido de antemano que va orientado, entre otras cosas, a disolver la dependencia derivada de la transferencia e incrementar su autonomía. En cambio, en el discurso dogmático y sectario, esa transferencia se asume por el adepto como cierta y no como una fantasía.

Es una verdadera manipulación del vínculo transferencial. En los testimonios de personas afectadas por este fenómeno, podemos ver como a poco de iniciar el “tratamiento” se comienza a llevar a cabo el proceso de manipulación psicológica (22). Todo comienza con una seducción sigilosa, un *“proselitismo engañoso”* (23), pero a la persona que consulta nunca se le informa el verdadero trasfondo sectario que este tipo de prácticas terapéuticas tienen. A poco de comenzar el tratamiento, y gracias a procesos fundamentalmente inconscientes, se le irán transfiriendo todo un nuevo sistema de creencias que, de haberlo sabido antes, tal vez la persona no los hubiese aceptado. Poco a poco se incrementará la asimetría, el “terapeuta” se autoimpondrá títulos como “Maestro”, “Guru”, “Apóstol”. A partir de este *“estatus de superioridad”* junto con una actitud *“paternalista benevolente”* logrará que el paciente haga *“confesiones íntimas”*, iniciándose así la espiral de la captación manipuladora. Este proceso de manipulación psicológica termina siendo una violenta intrusión en la estructura psíquica del paciente, implantándole objetos internos nuevos, llegándose incluso a negar la parentalidad y el discurso social. Es un proceso de violencia psicológica que genera fuertes estados regresivos y una gran dependencia, que transforma al sujeto en instrumento del “terapeuta”. Lo que explica en parte el porqué de la gran dificultad de abandonar este tipo de relaciones. Termina por darse una lógica dual, maniquea, escindida, en donde todo lo bueno está dentro de la relación con el “terapeuta” y todo lo malo fuera. El terapeuta explota al máximo esa dependencia para su beneficio personal.

Las personas tienden a consultar a estos “terapeutas” generalmente en situaciones de crisis. No es tan importante el contenido de la crisis (económica, afectiva, existencial) sino el hundimiento de las convicciones básicas del sujeto y el incremento de vulnerabilidad consecuente. En una instancia de crisis, la confianza en objetos internos buenos y continentes se pierde y es

entonces cuando el “terapeuta” se introduce para llevarlo a la condición de adepto. El “bombardeo de amor”, el otorgamiento de “padres espirituales”, el “sobredimensionamiento de los conflictos”, sobre todo los familiares (pero también los del trabajo, estudio y sociales en general), será la manera de comenzar un ataque a los objetos parentales (de hecho, este tipo de “terapeutas” se presentan generalmente como padres o madres perfectos). Para luego ser sustituidos por verdaderos “objetos internos implantados mediante un proceso de infiltración masiva en la mente del sujeto que terminará por despojarlo de su mundo simbólico llevándolo a un estado de no – pensamiento” (21).

Seducido el sujeto y atacado su equilibrio narcisista se ponen en marcha prácticas destinadas a desmantelar el yo (“atrofiamiento de identidad, memoria y pautas de vida”), a desmantelar el aparato mental. Las consecuencias del accionar de este tipo de “terapeutas” perversos son familias fracturadas, personas explotadas al extremo, graves trastornos psiquiátricos, suicidios.

El 19 de noviembre de 1978, cadáveres de 913 hombres, mujeres y niños fueron encontrados por tropas guyanesas en Jonestown (Guyana, Sudamérica) (figura 4). Se trataba de un *suicidio masivo*, el mayor de la historia moderna, por ingestión de jugos de fruta adicionados con cianuro de sodio. Los muertos eran miembros de una *secta*, el “Templo del Pueblo” dirigido por el reverendo norteamericano Jim Jones quien había creado el asentamiento en 1975 en Guyana, al cual se desplazaron en masa sus fieles desde San Francisco en 1977. El asentamiento se encontraba en la selva profunda, sin carretera de comunicación con la capital de Guyana, con una pequeña pista de aterrizaje y aeropuerto a varias millas. Algunos miembros de la secta abandonaron el asentamiento y se contactaron con la embajada de su país en Georgetown, lo que motivó la intervención del Departamento de Estado de Norteamérica. Las quejas y pedidos de ayuda incluían maltratos físicos y sexuales, separación de los hijos y sus padres, esposas obliga-

das a relaciones sexuales con otros hombres. La crisis se desató por la intervención del representante oficial de California que trató de investigar *in situ* la realidad de la vida en la secta para informar a los Departamentos de Estado y Justicia. Desde ese momento se estableció un conflicto que culminó en choques armados y la decisión de morir de todos los miembros de la secta, arrastrando en su decisión a sus hijos (24).



Figura 4. Jonestown Guyana, Sudamérica, 1978. Extraído de BBC News.

IV. MEDICINA PRIMITIVA Y LENGUAJE MÉDICO

15) Lenguaje médico técnico

La mayor parte de los vocablos de uso cotidiano entre los médicos tienen raíces griegas o latinas. Establecen analogías entre objetos y cosas del mundo circundante con la anatomía humana y las enfermedades. El lobo es un animal feroz cuya mordida desgarrar y mutila. En lengua griega este animal es *lupus*. Este nombre -a través de las lesiones observadas- terminó vinculándose con una enfermedad cutánea. Casos anecdóticos de enfermedad llamada *lupus* aparecen en documentos tan antiguos como el siglo X, tal vez *formas ulceradas* de enfermedades sistémicas o exóticas. La ulceración recordaba las lesiones ocasionadas por los lobos (*lupus*). Formas de tuberculosis cutánea fueron denominadas *lupus* en el 1800 y subsiste aún hoy en el *lupus vulgaris*. Se le atribuye al médico francés Pierre Louis Cazenave (1795-1877)

la creación del vocablo *lupus eritematoso* que apareció por vez primera en el artículo *Des principales formes du lupus et de son traitement* en la *Gazette des hôpitaux* (París, vol. 23, 1850, pág. 354). Un año después se volvió a utilizar en un trabajo de los *Annales des maladies de la peau et de la syphilis*. Cazenave ilustró con grabados el *lupus* en su obra dermatológica (en colaboración con Henri Édouard Schedel) *Abrégé pratique des maladies de la peau* (1ª edición, 1828), texto muy influyente en la primera mitad del siglo XIX (figura 5). El dermatólogo húngaro Moritz Kaposi (1837-1902) fue el primero en utilizar la denominación de *lupus discoide* en 1860, para describir el *lupus cutáneo* como hoy lo conocemos.

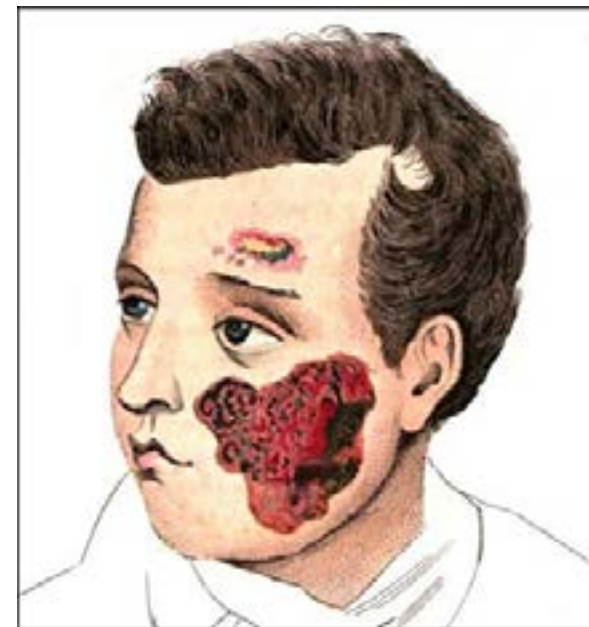


Figura 5. Lupus. Imagen procedente de la edición de 1847 del *Abrégé pratique des maladies de la peau*.

El hongo es conocido como *fungus* en latín o *mykon* en griego. Derivan de allí la *micosis fungoide*, enfermedad que “levanta la piel rompiéndola de dentro-fuera, como crece el hongo en la tierra”. *Mykon* y *micosis* están naturalmente vinculados. El afrechillo de trigo o *salvado* es en latín *furfuro pityron* en griego. De allí derivó *pitiriasis*, vocablo que se emplea para diversas enfermedades de la piel caracterizadas por descamación en pequeñísimas escamas como el salvado (descamación *furfurácea*).

¿*Diabetes mellitus*? Obviamente una enfermedad endócrina. ¿Pero, porque *mellitus*? *Mellitus* es “miel” en latín, cuyo sabor es dulce. Los médicos antiguos probaban la orina de sus enfermos: si era dulce, azucarada, tenía una *orina mellitus*. En algunas formas de diabetes, la glucosuria (orina azucarada o *mellitus*) es un signo clásico de laboratorio.

16) Lenguaje médico popular

En el habla popular se observan sentencias, refranes (paremias) y adjetivos de raíz médica.

- **“Pegajoso como la sarna”**. Cargoso. La sarna es una dermatopatía muy contagiosa por contacto directo. Por “sarna” puede ser identificada la verdadera *escabiosis* (ácaro *Sarcoptes scabiei* “arador de la sarna”) u otra enfermedad cutánea eczematosa, pruriginosa y *rebelde o difícil de curar* (“pegajosa”).

- **“Estiró la pata”**. Murió. La observación popular descubrió que la muerte (a veces) se antecede de espasmos musculares o mioclonias o convulsiones tónicas de los miembros.

- **“Le dio el mal”**. Lipotimia. Desmayo. Por analogía a las crisis del “gran mal epiléptico”, enfermedad considerada en la antigüedad como “mal divino”.

- **“Se le revolvió la bilis”**. Enojo. Ira. Malhumor. El “temperamento bilioso” era en el concepto hipocrático de los cuatro “humores”, sinónimo de malhumorado.

- **“Apestado”**. Enfermo. Vinculado con las epidemias de *peste* en la antigüedad.

- **“Manflora”**. Afeminado. Débil. De raíz griega. Hermafrodito o Hermafrodita era en la mitología griega el hijo de Afrodita y de Hermes, en honor de los cuales recibió el nombre *una mezcla de los de sus padres*. Ese atributo se extendió a los que tenían vestigios de ambos sexos. Claro que *hermafrodita* no se usa en el lenguaje popular, pero sí *manflorita* que por eliminación del diminutivo quedó en *manflora*. Juan Carlos Guarnieri lo incluyó en su *Nuevo vocabulario campesino rioplatense* (25) junto con otros ejemplos citados más arriba.



• **“Empachado”**. Indigestado. El empacho es una "indigestión de la comida" y el término indigestión es un "trastorno que por esta causa padece el organismo", cuando existe un alimento o alguna sustancia "que no se digiere o se digiere con dificultad; definición del Diccionario de la Real Academia Española de la Lengua, Madrid, edición de 1992. Para los médicos es una "dispepsia", vocablo de origen griego (dys, mal y pepten, cocer). A su vez, "empacho" deriva del francés antiguo, *empêcher* (impedir, obstaculizar). Lo que parece estar más de acuerdo con el significado popular de "obstruido, atascado" según el pediatra uruguayo rochense Juan Gabito Farías:

“Empacho, expresión popular del <embarras gástrico> cuyo significado es detenimiento o atascamiento gástrico. Venía por consiguiente la severa dieta, el purgante para acelerar el tránsito y el lavaje para la limpieza del intestino. ¡Qué gran satisfacción para los familiares y para el médico cuando este lavaje era generosamente evacuante!. Como es lógico, con la dieta y el reposo en cama se producía una “constipación opiniâtre” [obstinada] la que a su vez requería nuevos laxantes y enemas” (26).

Por supuesto, el “empachado” era habitualmente sometido (y lo es) a las artes del curandero o de la vecina práctica en estas lides más que del galeno, a quien se recurre cuando el mal es grave, incluso quirúrgico. Recomendamos al lector interesado el trabajo pediátrico uruguayo de Ileana Algazy-Bailey *Creencias populares en pediatría. Investigación a nivel hospitalario (27)* y la obra específica sobre el empacho en el Uruguay con abundante bibliografía del médico mexicano de la Universidad Nacional Autónoma de México, especializado en medicina familiar y antropología social Roberto Campos Navarro (28).

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

REFERENCIAS

- (1) Silva Valdés F. Poemas Nativos. 6a.ed. Montevideo: Talleres Gráficos Monteverde y Cía., 1940.
- (2) Silvera Galasso H. Enfoque racional de un rito chamán. Primeras Jornadas de. Psiquiatría e Higiene Mental. Tomo I. Montevideo, diciembre de 1967, p. 194-90.
- (3) Silva Valdés F. El curandero. Cuentos del Uruguay. Evocación de mitos, tradiciones y costumbres. 1a.ed. Buenos Aires : Espasa-Calpe Argentina, 1945, p. 39.
- (4) Campos A. Recuerdos desvaídos. Montevideo: Inst. Hist. Militar “Gral.José Artigas”, 1999, p. 9.
- (5) Schulkin A. Historia de Paysandú. Diccionario Biográfico. Tomo 2. Montevideo, 1968, p. 160.
- (6) Goyeneche B. Diccionario de Medicina Rural o sea Propiedades Medicinales de las Plantas del País. 1a. ed. Paysandú : Vázquez, Gómez y Cía. Editores, sf, [¿1907?], 86 p. La 2a.ed., corregida y aumentada, 1932, 140 p.
- (7) Cataldi G. Historia de la homeopatía Argentina. El Homeopático. Disponible en: <https://elviajeinterior.wordpress.com/2010/11/04/historia-de-la-homeopatia-en-argentina/> [Consulta 14/11/2019].
- (8) Turenne A. Vida, pasión y muerte de la Cátedra de Homeopatía de la Facultad de Medicina. Arch Urug Med Cir Esp 1946; 28(5-6).
- (9) Inauguración de la Cátedra Oficial de Homeopatía en la Facultad de Medicina Montevideana [sic] después del último Congreso Internacional celebrado en Londres. Gac Med Farm 1882; 1(8):285-88.
- (10) Korovsky P. La homeopatía en el Uruguay. Un poco de historia. Disponible en: <http://homeopatia-13drpablokorovsky.blogspot.com/p/la-homeopatia-en-uruguay-un-poco-de.html> [Consulta 15/10/2019].

(11) Puppo T. Estado actual de la homeopatía en el Uruguay. Informe. Disponible en: <https://www.smu.org.uy/publicaciones/noticias/noticias91/homeopatas.htm> [Consulta 20/10/2019].

(12) Organización Mundial de la Salud. Directrices sobre capacitación básica y seguridad en la acupuntura. Ginebra : OPS, 2002. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/67750/WHO_EDM_TRM_99.1_spa.pdf;jsessionid=D4DEDBEB99CB87446EFD512E6F75CD6D?sequence=1 [Consulta 20/10/2019].

(13) Farías Díaz A. Terapias alternativas o manipulación psicológica. Las pseudoterapias New Age. Trabajo presentado a las II Jornadas “Más allá del consultorio”, Asociación Uruguaya de Psicoterapia Psicoanalítica, Montevideo, 1 y 2 de agosto de 2008. XIX Jornadas Uruguayas de Psicología “Los miedos: realidad de nuestro tiempo”, Sociedad de Psicología del Uruguay, Montevideo 29, 30 y 31 de agosto de 2008. VI Congreso y XVI Jornadas APU, “Desafíos al Psicoanálisis Contemporáneo”, Montevideo 19, 20 y 21 de agosto de 2010.

(14) Roudinesco E. ¿Por qué el psicoanálisis?. Buenos Aires : Paidós, 2002. 136 p.

(15) Farías Díaz A. Postmodernidad, el retorno de Dios. 2004. Disponible en: <https://www.monografias.com/trabajos17/retorno-dios/retorno-dios.shtml> [Consulta 20/10/2019].

(16) Ferguson M. La conspiración de Acuario. Barcelona : Kairós, 1985. 24 p.

(17) Pastorino M. New Age: la punta del iceberg. Quincenario “Entre Todos”. Montevideo, 2004. Disponible en: <https://es.catholic.net/op/articulos/2344/cat/18/new-age-la-punta-de-un-iceberg.html> [Consulta 20/10/2019].

(18) Rodríguez C, Almendros C. Ladrones de libertad: pseudoterapias “religiosas” New Age. Madrid : Universidad Autónoma de Madrid Ediciones, 2005.

(19) Perlado M. Intrusismo profesional y abuso terapéutico en grupos de manipulación en salud mental. Revista del Colegio Oficial de Psicólogos de Cataluña, 2002; 149:2-7.

(20) Perlado M. A propósito de un tipo especial de perversión narcisista. Revista de Psicoterapia Psicoanalítica 2002; 5:73-87.

(21) Singer M. Las sectas entre nosotros. 3a.ed. Barcelona : Ed. Gedisa, 2003.

(22) Farías Díaz Á. Ladrones de libertad, un abordaje psicoanalítico al fenómeno de la manipulación psicológica sectaria. Memoria de Grado en la Universidad Católica del Uruguay, 2006 (Inédito).

(23) Baamonde JM. La Manipulación psicológica de las sectas. Madrid : Editorial San Pablo, 2003.


(24) The Guyana Tragedy. An international forensic problem. Forensic Sci Int 1979;13(2):167-72.

(25) Guarnieri JC. Nuevo vocabulario campesino rioplatense. Montevideo : Florensa y Lafón, 1957.

(26) Gabito Farías J. Dogmas, mitos y modas en 30 años de pediatría. Montevideo: Mimeográfica Índice, 1977. Folleto mimeografiado sin paginar (archivo personal).

(27) Algazy-Bailey I. Creencias populares en pediatría. Investigación a nivel hospitalario. Rev Med Urug 1990; 6:23-33.

(28) Campos Navarro R. El empacho en Uruguay, 1710-2018. Ciudad de México : Editorial Graffiti, 2018, 189 p.



Normas de Publicación

Publication Rules

Normas de Publicação

La Revista Salud Militar es la publicación científica oficial de la Dirección Nacional de Sanidad de las Fuerzas Armadas. Publica trabajos originales e inéditos referentes a temas en el ámbito de las ciencias médicas, dirigida a todos los profesionales de la salud, los manuscritos recibidos son evaluados Ad Portas por un técnico en estructura de trabajos científicos, seguido por el Editor y Comité Editorial, luego son sometidos a revisión por pares, asesores expertos (árbitros) nacionales e internacionales para su opinión y juicio, con régimen de arbitraje DOBLE CIEGO.

La Revista se adhiere a: "Requisitos uniformes para preparar los manuscritos enviados a revistas biomédicas" (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals, 5th ed. N Engl J Med 1997; 336(4): 309-15) elaborado por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas o "Grupo de Vancouver" complementado con la Declaración Anexa del Comité cuya versión en castellano reproducida con autorización expresa de: Rev Panam Salud Pública 1998; 3(3):188-96 y 1998; 3(4):257-61.

PROCESO DE ADMISIÓN

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

- la aceptación del manuscrito sin modificaciones;
- la no aceptación, los motivos de la no aceptación serán notificados a los autores;
- la no aceptación potencial, condicionada a la revisión del manuscrito por los autores, teniendo en cuenta las sugerencias de modificaciones y el envío de la versión corregida para su nueva evaluación. Asimismo en el proceso de publicación, los manuscritos podrán ser modificados por la redacción de la Revista. En todos los casos, las decisiones serán comunicadas sin demora a los autores. El proceso de evaluación de un manuscrito que incluya una necesaria revisión, estará acotado a los tiempos establecidos por el comité. Si el autor no cumple con

los plazos solicitados por la Revista Salud Militar su trabajo será retirado, o podrá ser considerado como artículo nuevo y ser sometido otra vez a un arbitraje completo.

Los editores se reservan la propiedad intelectual, de forma que cuentan con la base legal necesaria, actuando en su propio interés y en el de todos los autores cuyos trabajos figuran en sus revistas, para impedir la "autorización no autorizada" de los trabajos publicados. De esta manera, la Revista y los autores están protegidos contra el plagio, la utilización inadecuada de los datos publicados, su reimpresión no autorizada y de otros posibles usos indebidos. El autor no recibirá regalías ni ninguna otra compensación en efectivo por esta cesión de derechos, el autor indicará también en carta enviada (vía e-mail), la aceptación de las condiciones de publicación, luego que su trabajo ha sido aceptado definitivamente para su publicación, aceptando los cambios introducidos por el Comité Editorial, si los hubiera. La ética científica y el derecho de la propiedad intelectual significan que no se pueden publicar nuevamente partes sustanciales del texto, figuras y cuadros, a menos que se haya obtenido autorización del propietario de los derechos de autor.

REQUISITOS DE ORDEN GENERAL

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

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

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

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

Carta de presentación

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

- título del trabajo y autores;
- ubicación sugerida, dentro de las secciones que comprende la Revista;
- declaración de que todos los autores conocen, participan y están de acuerdo con el contenido del manuscrito;
- declaración de que el artículo no está presentado simultáneamente en otros medios ni ha sido publicado anteriormente (en su defecto, deberá ser comunicado en carta al Editor, para su consideración);
- declaración de que el trabajo ha sido elaborado respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica (Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, revisión de 1996);
- Nombre, dirección, teléfono y correo electrónico del autor encargado de la correspondencia con la Revista, a los fines de comunicación en la marcha del proceso;
- declaración de conflicto de intereses.

Secciones

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

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

Casos clínicos

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

Revisiones

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

Misiones de Paz

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

Historia de la medicina

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

Jurisprudencia médica

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

Pósters e información

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



Cartas al Editor

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

Bibliografía

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

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

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

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

No pueden emplearse como citas "observaciones no publicadas" ni "comunicación personal", pero sí pueden citarse entre paréntesis dentro del texto. Los trabajos aceptados, pero aún no publicados, se incluyen en las citas bibliográficas como "en prensa", especificando el nombre de la revista seguido por la expresión "en prensa" entre paréntesis. Holmes AK, Maisonet M, Rubin C, Kieszak S, Barr DB, Calafat AM, et al. (En prensa). Un estudio pi-

loto de la exposición a los compuestos disruptores endocrinos en las mujeres embarazadas y los niños del Reino Unido. Int J Child Adolesc Salud. Existen algunas abreviaciones que son uniformes:

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

Una excepción importante es que los títulos de una sola palabra no deben abreviarse nunca, ejemplo: Samuel JM, Kelberman D, Smith AJ, Humphries SE, Woo P. Identification of a novel regulatory region in the interleukin-6 gene promoter. Cytokine 2008; 42 (2):256-264.

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS ARTÍCULOS

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

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

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

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

Formas de presentación del documento

El documento se presentará con el siguiente orden:

Primera página

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

Subtítulos si corresponde.

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

Segunda página

Resumen: Se redactará un resumen con una extensión aproximada de 200 palabras en español. Se caracterizará por:

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

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

Páginas siguientes

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

- **Introducción:** Debe indicar con claridad la finalidad del artículo. Describir los fundamentos del estudio, dando una idea de su alcance e importancia y sus limitaciones. Resumirá los criterios que han conducido a su realización.
- Los **Objetivos** deben figurar al final de la Introducción.

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

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

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

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

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

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



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

Los mismos criterios se tendrán en cuenta para los cuadros, gráficos o fotografías (número, título, claridad, sencillez). Se recomienda no incluir más de cinco elementos gráficos en total, en un artículo. Las figuras deberán estar expresadas con numeración arábiga y con un breve título descriptivo. Las fotografías serán en color o en blanco y negro y de alta resolución. Se solicita especial cuidado en mantener un máximo de definición en las fotografías a incluir. Se aceptan fotografías o imágenes digitales en formato TIFF, JPG, PNG y GIF. **Abreviaturas y símbolos:** Utilice únicamente abreviaturas normalizadas. Evite las abreviaturas en el título y en el resumen. Cuando en el texto se emplee por primera vez una abreviatura, ésta irá precedida del término completo, salvo si se trata de una unidad de medida común.

Ejemplos normalizados para la bibliografía

Artículo Estándar: Elementos esenciales: autor o autores del artículo. Título el mismo.

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

Cuando se mencionen los autores si se trata de un trabajo realizado hasta por seis (6) se mencionará a todos, y si fueran más de seis, se mencionan los seis primeros seguidos de la expresión *et al.* Schauer IE, Snell-Bergeon JK, Bergman BC, Maahs DM, Kretowski A, Eckel RH, *et al.* Insulin resistance, defective insulin-mediated fatty acid suppression, and coronary artery calcification in subjects with and without type 1 diabetes: The CACTI study. *Diabetes* 2011; 60(1):306-14. doi: 10.2337/db10-0328

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

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

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

Suplemento de un Número: Gardos G, Cole JO, Haskell D, Marby D. The natural history of tardive dyskinesia. *J Clin Psychopharmacol* 1988; 8(4 Supl 2):S31-7.

Parte de un Volumen: Ozben T, Nacitarhan S, Tuncer N. Plasma and urine sialic acid in non insulin dependent diabetes. *Mellitus. Ann Clin Biochem* 1995; 32 (Pt 3):303-6.

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

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

Sin número ni volumen: Danoek K. Skiing in and through the history of medicine. *Nord Medicinhist Arsb* 1982:86-100.

Paginación en números romanos: Fisher GA, Sikié BL. Drug resistance in clinical oncology and hematology. Introduction. *Hematol Oncol Clin North Am* 1995; 9(2):xi-xii.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

CD-ROM: Autor/es. Título [CD-ROM]. Edición. Lugar: Editorial; año. Best CH. Bases fisiológicas de la práctica médica [CD-ROM]. 13ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2003.

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

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



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

*Puede sustituirse por: [Base de datos en línea], [Internet], [Sistema de recuperación en Internet].

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

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

Prueba final digital

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



SALUD 
MILITAR 