

SALUD MILITAR



Volumen 35 - Nº2 - Diciembre 2016

Revista de Investigación Clínica y Biomédica

EDITORIAL

EDITORIAL.....pág.03

HOMENAJE

TTE.CNEL. (EQ.) DR. RODOLFO SACCONI EROSA
3 de febrero de 1920 - 2 de febrero de 2012.....pág.05

ARTÍCULOS ORIGINALES

METAS DE FRACCIONES LIPÍDICAS EN PREVENCIÓN
SECUNDARIA CARDIOVASCULARpág.14
Dra. Natalia Miranda

NUEVOS RUMBOS EN CONSUMO DE SUSTANCIAS:
EL FENÓMENO "SPICE".....pág.18
Dr. Alberto Galasso, Lic. Janet Cáceres

REVISIONES

BRUXISMO EN NIÑOS.....pág.28
Dr. Oscar Cao Fernández

CASOS CLÍNICOS

QUERATOSIS ACTÍNICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.....pág.38
May.(M) Carmen Itza Machado Méndez

ICTUS ISQUÉMICO DEL TERRITORIO VERTEBRAL BASILAR EN JÓVENES.....pág.45
May.(M) Anela De Armas

MISIONES DE PAZ

MISIÓN DE PAZ Y ODONTOLÓGIA MILITAR.....pág.49
Tte.1º(O) Federico Rosadilla

HISTORIA DE LA MEDICINA

EL EGRESADO DEL COLEGIO DE MEDICINA DE CÁDIZ
JUAN GUTIÉRREZ MORENO
(1782 -1850) Segunda Parte.....pág.54
Dr. Augusto Soiza Larrosa

PÓSTER E INFORMACIÓN

NORMAS DE PUBLICACIÓNpág.70



Revista de Investigación Clínica y Biomédica

DIRECTOR NACIONAL DE SANIDAD DE LAS FFAA. General José ALCAIN BIGLIANTE

Director Técnico de la D.N.S.FF.AA. y Director de la Publicación "Salud Militar"
CORONEL (M) CARLOS HEUGUEROT

Sub Director Técnico de la D.N.S.FF.AA. TTE.CNEL. (M) BRUNO LIGUGNANA

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

REVISTA: "SALUD MILITAR"

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

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

Avda. 8 de octubre 3050
Código Postal 11600
Teléfono: (598) 2487 66 66
Interno 1390
Telefax: (598) 2487 5226

Diseño Editorial y Maquetación
S/O/M (ADM) ADRIANA ARANCO

Editor Científico - Corrector Bibliográfico
SGTO.1º(TEC ESP) Lic. SILVIA CASAVIEJA

Traductora
S/O/M (TEC ESP) Tr. ALEJANDRA DOMINGUEZ

ISSN: 1510 - 8023
Título abreviado: salud mil.
Periodicidad: Semestral
Tiraje: 500 ejemplares
Distribución: Gratuita

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

Indexada en: 


Red Iberoamericana
de Innovación y Conocimiento Científico



Integrante de:



COMITÉ CIENTÍFICO

Dra. CRISTINA LINDNER
Médico Especialista en Parasitología, Salud Pública y
Epidemiología.
Profesora Adjunta del Dpto. de Medicina Preventiva
Social. Facultad de Medicina. UDELAR

Dr. JUAN PABLO GAMBINI, PhD, MSc
Profesor Adjunto de Medicina Nuclear
Centro de Medicina Nuclear del Hospital de Clínicas
Facultad de Medicina, UDELAR.

Dra. Adriana Alfonso
Médico. Master en Administración de Servicios de Salud
Departamento de Investigación y Docencia de la DNSFFAA.
Especialista en preancianidad, geriatría y gerontología.
Postgrado Epidemiología (Universidad Córdoba - Argentina)

Dr. MARCELO SCARRONE
Odontólogo, Jefe Servicio de Cirugía BMF del HCFFAA,
Docente de Cirugía BMF III Facultad de Odontología y
Docente Adj. de la Carrera de Especialización en Cirugía
y Traumatología BMF de la UDELAR
Pte. Sociedad Uruguaya de Cirugía y Traumatología BMF.

Prof. Dr. ROGER CHAMAS
Profesor Titular de Oncología Básica
Facultad de Medicina, Universidad de San Pablo

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. Bs.As. Argentina.

Prof. Dr. AUGUSTO MÜLLER GRAS
Médico Cirujano. Emergentólogo. Integrante del
Comité Hospitalario de Bioética Asistencial del H.C.FF.AA.

COMITÉ EDITORIAL

Dr. ALBERTO GALASSO
Médico Especialista en Medicina Interna
y Toxicología. Profesor Asociado de Toxicología.
Facultad de Medicina. CLAEH

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 DNSFFAA. Epidemiología Área Programática,
Gerencia Asistencial de ASSE.

Dr. PABLO CABRAL
Jefe Dpto. de Investigación y Docencia
de la DNSFFAA.
Profesor Adjunto de Radiofarmacia
Facultad de Ciencias, UDELAR

Dra. ELOISA RIVA
Profesora Adjunta de la Cátedra de Hematología
UDELAR.

Dr. WILLIAM PORCAL
Prof. Adjunto Química Orgánica, UDELAR.

Lic. Elena Oliva
Licenciada en Enfermería. Especialista en
Hemato-oncología, Departamento de
Investigación y Docencia de la DNSFFAA.

Prof. Dr. HUGO CERECETTO
Profesor Titular de Química, Centro de
Investigaciones Nucleares, Facultad de
Ciencias, UDELAR.

Dr. JOSÉ GRÜNBERG
Pediatra. Nefrólogo Pediatra.
Ex Profesor Director de Clínica Pediátrica UDELAR
Ac. de la Academia Nacional de Medicina

CONTENTS

EDITORIAL

EDITORIAL.....pag.4

HOMAGE

Tte. Coronel (Eq) Dr. RODOLFO SACCONI EROSA.....pag.5

ORIGINAL ARTICLES

LIPID FRACTION OBJECTIVES IN SECONDARY
CARDIOVASCULAR PREVENTION.....pag.14
Dra. Natalia Miranda

NEW DIRECTIONS IN SUBSTANCE USE: THE PHENOMENON "SPICE"pag.18
Dr. Alberto Galasso, Lic. Janet Cáceres

REVISIONS

BRUXISM IN CHILDREN.....pag.28
Dr. Oscar Cao Fernández

CLINICAL CASES

ACTINIC KERATOSIS: A CASE REPORTpag.38
May (M) Carmen Itta Machado Méndez

ISCHEMIC STROKE FROM THE VERTEBRABASILAR TERRITORY
ON YOUNG PATIENTS.....pag.45
May (M) Anela De Armas

PEACE KEEPING MISSIONS

MILITARY DENTISTRY IN PEACEKEEPING OPERATIONS.....pag.49
Tte.1°(O) Federico Rosadilla

HISTORY OF MEDICINE

JUAN GUTIÉRREZ MORENO, GRADUATE FROM THE CADIZ SCHOOL
OF MEDICINE (1782 -1850) SECOND PART.....pag.54
Dr. Augusto Soiza Larrosa

POSTER AND INFORMATION

PUBLICATION RULES.....pag.70

ARMED FORCES NATIONAL HEALTH DIRECTION
SERVICE OF SCIENTIFIC PUBLICATIONS
Avda. 8 de octubre 3050 - ZIP code 11600
Phone: (598) 2487 66 66 - Int. 1390
Fax: (598) 2487 52 26

www.dnsffaa.gub.uy/Investigacion_y_Docencia/revista-salud-militar



revistasaludmilitar@dnsffaa.gub.uy

EDITORIAL

Al final de un nuevo año se redoblan esfuerzos para mejorar la calidad de los artículos publicados y la difusión de contenidos de nuestra publicación, en este volumen exponemos diversos tópicos de las ciencias de la salud al lector; desde un abordaje histórico hasta los diferentes escenarios científicos actuales. Esto nos llena de compromiso para seguir trabajando en acercar desde los nuevos paradigmas de las ciencias médicas hasta revisiones de los temas actuales y pasados.

El objetivo de la publicación de llevar el conocimiento a los científicos y profesionales de la salud sigue más vigente que nunca, y en un momento de la humanidad donde el tiempo es la variable más acotada poder contar con artículos y revisiones de calidad es un insumo más que importante.

Uno no llega, solo se perfecciona...

... es el motor que nos debería guiar hacia el futuro...

EDITORIAL

At the end of another year, efforts are intensified, in order to improve the quality of articles published and the dissemination of contents of our publication. In this volume we present to the reader various topics of health sciences, from a historical approach to the different current scientific scenarios. This fills us with a commitment to continue working in order to bring new paradigms of medical science closer to revisions of current and past issues.

The aim of the publication of bringing knowledge to scientists and health professionals is more valid than ever, and, in a moment of humanity where time is the most limited variable, to be able to count on quality articles and reviews is a very important asset.

One does not get there, one just tends to perfection...

... this is the engine that should guide us into the future ...



Tte. Coronel (Eq.) Dr. Rodolfo Saccone Erosa

3 de febrero de 1920 – 2 de febrero de 2012

Cirujano

Dr. Augusto Soiza Larrosa

Médico

Miembro de Honor y expresidente, Sociedad Uruguaya de Historia de la Medicina

Miembro y vicepresidente, Instituto Histórico y Geográfico del Uruguay



Fue uno de los afortunados que estudiaron en la mejor época de nuestra Facultad de Medicina. Siendo médico se perfeccionó con la enseñanza de reputados profesores de cirugía. No accedió a la tecnología que hoy conocemos. La clínica tenazmente aplicada con el interrogatorio cuidadoso y el examen físico completo era la base del diagnóstico y la guía del tratamiento. Apenas accesible un laboratorio clínico donde el aumento de la cifra de leucocitos neutrófilos le advertía de una infección oculta y la radiografía simple de pie le mostraba los niveles de una oclusión intestinal en evolución.

La apertura del abdomen (laparotomía exploradora) era la solución final para diagnosticar la causa de una ictericia obstructiva que el funcional hepático no podía aclarar. A veces se operaba una hepatitis aguda (colestásica) y otras una cirrosis macronodular cuando se creía encontrar el tumor que obstruía la vía biliar. La anatomía patológica y la autopsia clínica (ésta última hoy en franco retroceso) le brindaban el premio a su sagacidad diagnóstica... pero también le eran adversas y le hacían tragar el polvo. Nada de ecografías, tomografías computadas, resonancias magnéticas, emisión de positrones ni videocápsulas. Sulfas, macrólidos y penicilina para combatir la infección; mucho drenaje y... a esperar la respuesta orgánica. ¿Anestesia? No la hubo académica, que se desarrollaría ya avanzada la segunda mitad del siglo veinte. Su época quirúrgica fue la inmediata a la segunda guerra mundial; terminó su vida profesional cuando comenzaba el desborde tecnológico.

Fue un cirujano prestigioso, muy ocupado y a quien no le alcanzó la gloria que muchos tuvieron. Porque no trabajó para obtenerla ni tampoco le importó. "Era un cirujano preciosista, de una técnica cuidadosa y limpia; nunca ví operar mejor a un niño que Saccone". El juicio proviene de alguien que no abunda en elogios: el profesor de pediatría Fernando Mañé Garzón.

Me ligan a este cirujano razones familiares, personales, profesionales, de hábitos y costumbres. Y su afición a los recuerdos. Tuvo una infancia privilegiada y viajes. Una racional ligazón a la cultura francesa; afección por coleccionar (libros, fotografías, menús de restaurantes de los países que visitaba, relojes de péndulo, y parafernalia de objetos curiosos). Deleite estético por colgar pinturas de su amigo el torresgarciano Lincoln Presno (1917-1991) y el rostro de niñas de Raúl Javier Cabrera ("Cabrerita" 1919-1993). El mobiliario de estilo. Rodearse de un ambiente de distinción que le era natural, no falso.

*¿Redactar una mera enumeración de títulos méritos y trabajos? No. Ni se me pasa por la mente reducir una biografía a un simple listado académico. Los médicos, como otros humanos, son un todo. Delinear su personalidad, dentro y fuera del ejercicio profesional y rescatar su ciclo vital es hacer una **biografía humana**.*

No habría sido posible esta biografía sin el apoyo de algunas personas a quien expreso mi agradecimiento. A su hija, la escritora María Teresa Saccone Rebour quien me facilitó papeles y diplomas de su padre. Al jefe del Departamento de Personal de la Dirección Nacional de Sanidad de las Fuerzas Armadas coronel Elbio Pérez quien me libró su legajo personal en el Hospital Militar y la bachiller Ayudante del Departamento de Historia de la Medicina de la Facultad homónima, Mariangela Santurio, que ubicó y fotocopió su legajo docente, tras años de mi búsqueda infructuosa.

Recibido: Noviembre de 2016

Aceptado: Noviembre de 2016

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

E-mail: asoiza@adinet.com.uy

Salud Militar 2016; 35(2):5-13

PRIMEROS AÑOS

Nació en Montevideo, el 3 de febrero de 1920 en la casa quinta que su padre, José Saccone Garbarino, óptico y gerente comercial de la filial uruguaya de la bonaerense casa de óptica y aparatos Pablo Ferrando, había edificado en la calle 21 de Setiembre (473, actual 2694) y José Claudio Williman, en los límites del barrio de Punta Carretas y Pocitos. Su madre fue María Erosa Iglesias. Dos hermanos, la mayor Helena, y el del medio Roberto (ingeniero agrónomo).

De su casa natal, ya desaparecida, se conservan como vestigios para intrigar a los transeúntes, las columnas de ladrillo y cemento coronadas por un bouquet de flores que José Saccone hizo levantar para sostener la reja de hierro que defendía la fachada sobre 21 de Setiembre. Amplia residencia, con su molino de viento para extraer el agua de pozo que irrigaba la quinta; un vivero y un anexo que se abría sobre la calle Williman, con garaje para dos vehículos y su foso para su engrase. Se ingresaba a la casa principal por 21 de Setiembre (entonces no pavimentada salvo el tramo que ocupaban los rieles del tranvía) por un sendero rodeado de jardines y fuente central. Una escalera de pocos peldaños permitía el acceso. A la izquierda el despacho y biblioteca del señor; a la derecha la sala de recibo con la pianola. Todo el subsuelo de la finca (común en la época, por el terreno arenoso y húmedo) estaba ocupado por un sótano corrido, un taller de carpintería y una bodega con toneles de madera para guardar el vino que se importaba y se trasegaba a botellas de consumo familiar. Si describimos puntillosamente esa casona, que conocimos cuando todavía estaba habitada, es meramente para situarnos en la infancia del biografiado, que siempre conservó de su casa natal, donde permaneció casi por tres décadas (hasta su matrimonio en 1947), el recuerdo no carente de nostalgia de una infancia feliz.

El barrio era un dechado de paz. Todos se conocían. Por frente estaba el inmenso almacén (y bar) conocido como “La llave”; en la esquina cruzada (calles Chuy y Mauá, hoy Jaime Zudáñez y Luis Franzini) la casa del químico farmacéutico José A. Capozzoli de 1925, cuya botica (la primera de la zona) instaló en los bajos de la hermosa

vivienda de dos plantas de estilo italiano (subsistente) con fachada esgrafiada. Nuestro biografiado era asiduo concurrente a la casa de los Capozzoli, y solía estudiar con alguno de los hijos del boticario, Huber o Hamlet, cuyas edades eran afines.

La vida casi pueblerina sólo era interrumpida por el pasaje del tranvía a Punta Carretas (“el 35”). Alguna vez bajaba del mismo un atildado señor y se dirigía a la farmacia Capozzoli; era el poeta Juan José Zorrilla de San Martín. En un precioso documento filmico que se conserva, José Saccone registró (pues poseía una filmadora) el lento paso de la máquina, en tanto la familia disfrutaba de una soleada mañana en la glorieta del jardín, los hombres vestidos como en la época . . . de pijama. Por su ocupación en la óptica Pablo Ferrando, José Saccone tenía buen equipo de cámaras fotográficas, filmadora y un hermoso aparato *Gaumont* para ver impresiones en placas de vidrio estereoscópicas.

De la instrucción primaria (6 años) y secundaria (6 años) de Rodolfo Saccone, sólo sabemos que cumplió esta última en el *Liceo Francés*, motivo del dominio de esa lengua. Ese liceo, sucesor del “*Collège Carnot*”, fundado en 1897 en la calle Soriano (numeración actual 972) pasó a llamarse “*Francés*” en 1922 y se mantuvo en el mismo edificio hasta su traslado en 1938 a la sede sobre 18 de Julio, próximo a la Universidad. Por tanto, el futuro cirujano hizo la secundaria en el local del primitivo “*Collège Carnot*”. Conocimos aquel inmenso edificio de dos plantas y vasto patio abierto, casi monástico, que albergó por años la popular gomería “Ghiringhelli”, donde trabajaba mi padre.

Tuvo oportunidad de viajar siendo niño, seguramente una aventura inolvidable. El 2 de diciembre de 1927 embarcó la familia completa en el buque *Pan América* (sic) con destino a Brasil, viaje que finalizó el 1º de febrero. Se conserva de ese periplo un diario manuscrito minuciosamente llevado por su hermano Roberto (“Memorias del viaje al Brasil”, 1927), y una filmación de los lugares más atractivos, además de fotos. Rodolfo, muchos años después hizo una copia en VHS de la cinta fílmica en 16 mm, inestimable documento de época que conservamos.

Tenía con Francia una fuerte adhesión, y por París casi una obsesión; un gran plano de la ciudad estaba en su dormitorio. Alguna vez alguien le preguntó “¿pero Ud. debe haber viajado mucho por París para describirlo como lo hace?” A lo que respondió, “No he ido nunca a París; sólo por lecturas”. La vida le proporcionaría muchas oportunidades de visitar esa ciudad.

Ya casado y con hijos pasó a vivir en la casa que sería la definitiva. Había sido en sus comienzos un refugio modesto para el verano familiar, con aljibe, en la desierta zona que se llamó “Malvín” casi en su límite con “Punta Gorda”. La casa inicialmente daba directamente al mar (Playa Honda) pues no existía la rambla O'Higgins actual. Todo era un arenal. Para ocuparla la reformó; se prodigó en cambios y anexos de todo tipo (que diseñó según sus preferencias) que terminaron con la estructura original y la convirtió en un laberinto de piezas y patios. La colmó de muebles, cuadros y objetos curiosos e hizo un despacho-biblioteca en la planta alta donde conservó sus libros y diplomas que colgó en las paredes. Allí reunía a sus colegas y amigos, Cardeza, Rosa, Scherschener, Escande, Presno.

Adquirió un pequeño apartamento en Punta del Este, contiguo al del inefable colega cirujano infantil y amigo, Folco Rosa. Y un terreno sobre la Laguna del Sauce, donde no llegó a construir.

Avatares del destino, se le nombró por Decreto para integrar el Consejo de Estado que siguió a la disolución del Parlamento uruguayo (19/12/1973 - 31/08/1976) en carácter de titular. Pocas veces se refirió a esa época y tenemos la convicción de que más bien fue una aceptación protocolar, que una decisión por convicción. Era afín al Partido Colorado, como su padre y hermano.

Casó con Judith Rebour en 1947, que no le sobrevivía. Con ella tuvo tres hijos, Rodolfo (ingeniero agrónomo), María Teresa (escribana) y Diego (cardiocrujano). Vivió en viudez sus últimos años en su casa de la rambla O'Higgins y allí murió el 2 de febrero de 2012.

Casi fiel al destino de las pertenencias de los médicos, luego de su muerte se desconoce que fue de su biblioteca, documentos y fotografías. Seguramente no ingresaron al Departamento de Historia de la Medicina, que conserva celosamente esos legados, de otra forma

irremediablemente perdidos. Tan sólo hemos rescatado algunas piezas que conservó su hija, María Teresa.

EN LA FACULTAD DE MEDICINA

Se matriculó el 27 de abril de 1939, bajo el plan de estudios de 1929 [1]. Era el “plan Scoseria” (por el decano José Scoseria 1861-1946). Ese plan fue instaurado entre 1901-1906, y modificado en 1929. Comprendía veintiún exámenes (aunque eran en realidad dieciséis), que es interesante enumerar para las nuevas generaciones por su orden: ciencias fisiológicas 1º; anatomía e histología 1º; anatomía e histología 2º; ciencias fisiológicas 2º; parasitología; bacteriología; anatomía patológica general; patología general; patología médica 1º; patología quirúrgica 1º; patología médica 2º; patología quirúrgica 2º; anatomía patológica 2º; obstetricia y ginecología con sus clínicas; terapéutica y farmacología; medicina operatoria; higiene; medicina legal; clínica médica; clínica quirúrgica; clínica de niños. Ejercían la clínica quirúrgica como titulares Eduardo Blanco Acevedo, Pedro Larghero Ibarz (interino), Alfredo Navarro, Clivio Nario, Domingo Pratt y Carlos Stajano. La flor y nata de la cirugía.

Aprobó todos los exámenes egresando como médico cirujano el 28 de mayo de 1948, obteniendo por su excelente escolaridad la exoneración del pago del derecho de título (Resolución del Consejo Central Universitario, 28/07/1948). El plan de estudios 1945 de la Facultad de Medicina que siguió al “Plan Scoseria”, no libró más títulos de médico-cirujano sino el de doctor en Medicina.

EN EL MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA

Concurrió y ganó el cargo de Practicante Interno que desempeñó entre 1941-42 (tal vez suplente) y 1944-48 en los hospitales Pasteur, Maciel y Pereira Rossell.

Por concurso obtuvo los cargos de Médico del Servicio de Asistencia Externa (suplente, 1948-53) y Cirujano de Urgencia de Niños del Servicio de Asistencia Externa (1954-55), según su Curriculum Vitae.

FORMACIÓN EN CIRUGÍA (1948-1952)

No hubo especialización de postgrados quirúrgicos en Uruguay hasta la instalación de la Escuela de Graduados de la Facultad de Medicina en 1952.

La formación quirúrgica se adquiría a través del ejercicio profesional o la carrera docente. Esta última era fundamental, pues por el carácter docente del servicio, y sobre todo el prestigio y experiencia del profesor y sus auxiliares, se convertía en el único espacio formativo académico asequible. Salvo que, se optara por “el viaje de especialización” a las clínicas fuera del país.

En el caso de Rodolfo Saccone no hubo viaje, pero sí elección de una clínica quirúrgica de alto vuelo: **Eduardo Blanco Acevedo** (1884-1971). Sobre este cirujano se ha escrito mucho, bien o mal pues su fuerte personalidad no era de granjearle amigos. No obstante, es innegable que era *un experiente cirujano*, que había adquirido sus destrezas en las clínicas europeas y sobre todo en la *guerra mundial* 1914-1918. En ese conflicto, la cirugía no era para timoratos, pues no sólo se jugaba la vida del herido sino la propia. En Uruguay no hubo cirujano que tuviera similar experiencia; ni siquiera Alfonso Lamas (que fue el cirujano mayor del ejército del Partido Nacional en la revolución de 1904 y brevemente en la de 1897) puede equipararse en experiencia de cirugía de guerra. El propio Blanco Acevedo ya había participado en las campañas de 1903 y 1904 como practicante de Guardias Nacionales (milicias); pero su enorme experiencia la adquirió en el ejército francés en la Gran Guerra. En 1919, cuando retornó de Francia, fue designado jefe del Servicio de Cirugía General del Hospital Militar de Montevideo, y en 1921 accedió a la dirección médica del hospital, donde dictó el primer Curso de Cirugía de Guerra que se conoce y fue nombrado Catedrático de la Clínica Quirúrgica Libre en ese hospital por el Consejo Directivo de la Facultad de Medicina en 1921. En 1925 dejó el Hospital Militar y se concentró en la clínica quirúrgica del *Hospital Pasteur* y del hospital de niños *Pereira Rossell*, ambas pertenecientes a la Asistencia Pública Nacional. En 1930 fue designado Profesor Titular de Clínica Quirúrgica de la Facultad de Medicina (Hospital Pasteur, sala 11), y en 1932 con igual rango (Jefe de Sala) por la Asistencia Pública Nacional.

A esa clínica de la Facultad y a ese profesor se dirigió **Rodolfo Saccone**. No sabemos las razones de tal decisión, pero no fue desacertada. A los pocos meses de su examen de graduación, ya concurría como Médico

Auxiliar (honorario) al Servicio de Cirugía del profesor Eduardo Blanco Acevedo (julio 1948 a febrero 1949), y por concurso de oposición ganó el cargo de Médico Adjunto de Clínica del mismo servicio (marzo 1949 a febrero 1952).

Tuvo cuatro años de formación en cirugía general junto a Blanco Acevedo y uno en cirugía de urgencia de niños. Blanco Acevedo, de carácter adusto y rígido, perfeccionista, técnicamente irreprochable, cirujano anatomista (había sido disector de anatomía; en el museo de la Facultad se preserva una pieza excepcional de Blanco Acevedo: el corte sagital de una mujer embarazada albergando al feto), debe haberle contagiado su personalidad al joven cirujano. Durante toda su vida, Rodolfo Saccone guardó para su maestro, un cálido recuerdo y seguramente fue una guía para su ejercicio profesional.

LA CIRUGÍA INFANTIL

No hay a la fecha una historia detallada de esa especialidad. La cirugía de niños se desarrolló en dos hospitales: el hospital de niños “*Pereira Rossell*”, y el hospital (ex - enfermería del Asilo Larrañaga) de niños “*Dr. Pedro Visca*”, ambos de la Asistencia Pública Nacional, luego Ministerio de Salud Pública.

El hospital *Pereira Rossell*, fundado en 1908, fue el primer hospital pediátrico (años más tarde, 1922, además gineco-obstétrico). Se levantó bajo forma de pabellones en el predio donado por don Alejo Pereira Rossell, donde se instaló el Servicio y Cátedra de Pediatría del profesor Luis Morquio. Desde su creación contó con dos salas y 60 camas de *Cirugía Infantil y Ortopedia* bajo dirección de quien fuera el primer cirujano de niños de dedicación total, el doctor **Prudencio de Pena** (1875-1937). Con profundo conocimiento pediátrico (había sido Jefe de Clínica de Morquio en la Sala San Luis del Hospital de Caridad, 1902-1905 y luego Médico Asistente honorario 1905-1912) se orientó a los procesos quirúrgicos, hasta dedicarse por entero a la cirugía. Se desconoce cómo adquirió su destreza quirúrgica. Fue designado por la Asistencia Pública Nacional como cirujano de niños del *Pereira Rossell* en 1911, cargo que desempeñó hasta su muerte.

En cuanto a la docencia, en 1915 la Facultad de Medicina le encargó el curso de *cirugía infantil y ortopedia* como complemento de la Clínica de Niños, que dictó durante 3 meses al año hasta 1926. Era el preámbulo de su designación como profesor de cirugía infantil. En ese año, la Facultad de Medicina (ya creada la *Cátedra de Cirugía Infantil* por ley de 1925) llamó al cargo profesoral por concurso de oposición; pero no se pudo hacer por carecer de especialistas para integrar el tribunal. En forma insólita se desechó al doctor de Pena con un profuso historial quirúrgico y se designó como primer Profesor Titular al cirujano **Manuel Albo** de 39 años de edad en rotación desde la Cátedra de Medicina Operatoria. Albo se mantuvo en la Cátedra de Clínica hasta 1935, cuando optó por la dirección de la *Clínica Quirúrgica* (Hospital Pasteur) poco antes de su precoz muerte a los 46 años de edad.

Tardíamente llegó Prudencio de Pena a la Cátedra de Clínica Quirúrgica Infantil, pues al abandonarla Manuel Albo se hizo un llamado a méritos y se le nombró (1936) con toda justicia, pero también al filo de su vida terrena, que se extinguió en 1937. El profesor Ricardo Yannicelli ha escrito una enjundiosa página sobre Prudencio de Pena.

Entre los Médicos Cirujanos Ayudantes del profesor de Pena se contaron **Eusebio Rosso** (1894-1959), **Juan Curbelo Urroz** (1903-1964) y **Ricardo Caritat** (1901-1976). Ricardo Caritat, fue por un año Practicante Interno del Servicio de Cirugía Infantil y Ortopedia del Ministerio de Salud Pública (1926-1930). Luego de graduado, fue Médico Cirujano Ayudante de ese servicio (1930-1934) encargado de la policlínica de ortopedia infantil. Continuó en ésta como Médico Cirujano Adjunto (1935-1939). En 1945 hizo la Agregatura de Cirugía Infantil y rotó a la Cátedra de Medicina Operatoria junto al Profesor Abel Chifflet. Ricardo Caritat siempre estuvo vinculado al profesor Prudencio De Pena, a quien consideró su maestro. Se le reconoce a Caritat como el pionero de la ortopedia infantil en el Uruguay.

Al fallecimiento de Prudencio de Pena, la Facultad de Medicina transformó el cargo de Profesor de Cirugía Infantil y Ortopedia en Profesor de Cirugía Infantil. Hay un interregno de años desde la muerte de Prudencio de Pena hasta el siguiente profesor titular. A la muerte del profesor de Pena accedió el profesor agregado de Clínica Quirúrgica Infantil y Ortopedia (1927) **Alfredo Rodríguez Castro** (1888-1962) en carácter de interino

con intermitencia entre 1937 y 1943, y su colega **Raúl M. del Campo** (1887-1966).

Velarde Pérez Fontana (1897-1975), graduado en 1920 y con formación anatómica y quirúrgica de alto nivel (fue Profesor Agregado de Cirugía entre 1925-1929 y Profesor de Clínica Quirúrgica en 1935) ocupó por concurso de oposición en forma titular la Cátedra de Clínica Quirúrgica Infantil en 1947 hasta 1952. No fue reelecto a los 5 años de desempeño por el juicio que vertió contra el gobierno de la Facultad, a quienes calificó de *“conjunto heteromorfo de individuos cuya actividad es monopolizar la Universidad y orientar su dirección”*.

Le sucedió **Ricardo Baltazar Yannicelli** (1906-1998), graduado en 1937 y con formación quirúrgica general adquirida en la clínica del profesor Domingo Pratt (el profesor Raul Praderi lo vincula con Alfonso Lamas) y en la cirugía de urgencia de niños del Ministerio de Salud Pública (1942, por concurso). Accedió a la Cátedra de Clínica de Cirugía Infantil en 1955 y cesó en 1971 por edad. Con Yannicelli trabajó Rodolfo Saccone.

El otro foco de cirugía infantil fue el hospital *“Dr. Pedro Visca”*. El origen de este hospital hay que remontarlo a la enfermería del Asilo de Expósitos y Huérfanos de 1875 (posteriormente Enfermería Larrañaga). La enfermería fue inaugurada el 24 de octubre de 1890 como una dependencia asistencial del Asilo que se encontraba enfrente, cruzando la calle La Estanzuela (Gonzalo Ramírez actual). Con pocas salas pero suficientes para llenar su objetivo, los médicos que estaban a su cargo en 1905 eran los doctores **José Rodolfo Amargós** (1896-?), **José Martirené** (1868-1961) y el oftalmólogo **Luis Demicheri** (1870-1952). En 1922 la enfermería se constituyó en hospital *“Dr. Pedro Visca”* (nuestro segundo hospital para niños, hoy desaparecido) por impulso del entonces Director General de la Asistencia Pública Nacional y cirujano de niños José Martirené. Éste era el cirujano de la *“Enfermería Larrañaga”* y desempeñaba honorariamente sus funciones. Se recibió de médico en la Facultad de Medicina de París (1895) en la que había sido previamente Practicante Externo por concurso de pruebas. Martirené ejerció la jefatura del Servicio de Cirugía Infantil en el hospital *“Dr. Pedro Visca”* nada menos que hasta su fallecimiento en 1961 (la friolera de 71 años, entre 1890 y 1961) secundado por el doctor Raúl M. del Campo, profesor agregado de Cirugía Infantil.

RODOLFO SACCONI EN LA CLÍNICA QUIRÚRGICA INFANTIL (1953-1972)

Finalizada su jefatura de clínica con Eduardo Blanco Acevedo, se orientó desde 1953 a la cirugía de niños (aunque como veremos nunca abandonó el ejercicio paralelo de la cirugía de adultos).

En 1953 preparó el concurso de **Médico Adjunto de Clínica Quirúrgica Infantil** (Jefe de Clínica por méritos y oposición) y obtuvo el 2º puesto (mayo 14) quedando como interino y “*en condiciones de desempeñar el cargo en su oportunidad*”. Accedió a la titularidad en 1954 (abril 20) por los cuatro años reglamentarios, cesando en abril de 1957. Durante el ejercicio de este cargo, llegó a la dirección de la Clínica el profesor Ricardo Yannicelli. Entre 1957-58 se mantuvo en la clínica como Médico Colaborador.

En 1958 se presentó ha llamado de méritos para el cargo de **Asistente de Clínica Quirúrgica Infantil**, que obtuvo (marzo 1º). En 1959 el Consejo de la Facultad de Medicina le nombró **Docente Adscripto de Cirugía Infantil** del plan de la carrera docente de 1953. Habiendo llamado a concurso de méritos y pruebas en 1960 entre los docentes adscriptos, ganó el cargo de **Profesor Adjunto de Cirugía Infantil** (ex Asistente, nombramiento: junio 16 de 1960). El diploma que ilustra esta biografía y que colgaba en su biblioteca hogareña luce la firma del decano, el profesor de ginecología y obstetricia Juan Crottogini.

Como Profesor Adjunto desempeñó el cargo tanto en la Clínica Quirúrgica como en la Cátedra de Patología Quirúrgica II. Fue reelegido en los siguientes años por períodos reglamentarios. Estando acéfala la dirección de la Clínica de Cirugía Infantil, al cese por edad de Yannicelli, el Consejo de la Facultad le encargó la **Dirección (interina) de la Cátedra de Cirugía Infantil** (abril 2 de 1971) que ejerció hasta su renuncia en 1972 (abril 1º), aceptada por el Consejo de la Facultad tres meses después. Así culminó su carrera docente en cirugía infantil iniciada en 1953.

Durante los años que ejerció la cirugía en el ámbito de la Facultad de Medicina fue **Médico Colaborador Especializado (Cirujano)** desde 1948 a 1962 del Instituto de Radiología y Ciencias Físicas, y de las

Clínicas Ginecológicas del profesor Juan José Walter Taibo Canale Crottogini y del profesor Manuel Rodríguez López.

CIRUJANO DEL HOSPITAL MILITAR (1955-1987)

1955: ingreso al Ministerio de Defensa Nacional como Médico Ayudante (Jefe de 3ª Clase, escalafón de la época, interino, toma de posesión 29 de abril).

1956: Médico Ayudante del Servicio de Cirugía y Médico de Guardia (Jefe de 3ª Clase)

1959: Médico Cirujano de Guardia de Bureau (Jefe de 2ª Clase, retén) y Adjunto al Servicio de Cirugía (sala 3).

1960: Cirujano encargado de Cirugía de Niños por concurso de méritos (Resolución N° 26455 del 24/05/1960, Boletín del MDN N° 4826)

1964: “*Consejo Nacional de Gobierno.*

Montevideo, 31 de diciembre de 1964.

Doctor Rodolfo Sacconi. Presente:

No he olvidado, estimado amigo, porque no se puede olvidar, que debo darme el gran placer de hacerle una visita. Pero no quiero dejar pasar esta fecha sin hacerle llegar mis saludos, mis augurios de felicidad para usted, toda su familia e hijos.

Afectuosamente, General Oscar D. Gestido” (el cirujano había operado exitosamente a un familiar directo del entonces presidente de la República).

1965: “*Orden de la Dirección del Servicio de Sanidad de las FFAA N° 587 del 11 de agosto de 1965.*

Esta Dirección quiere dejar expresa constancia del correcto y eficiente comportamiento que le cupo al personal del Hospital Central de las FFAA en el tratamiento del Cadete de la Escuela Militar H.H., internado el viernes 30 ppdo. con una herida abierta de tórax con lesión del pulmón derecho y hemorragia muy grave, hecho ocurrido en un simulacro de combate nocturno. La operación realizada de las 2400 horas del día viernes 30 hasta las 0500 horas del sábado 1º de los corrientes puso de manifiesto la calidad técnica y sentimiento del deber de los técnicos actuantes: Jefe de

2ª (Médico Cirujano) Dr. Rodolfo Saccone; Tte. Cnel (SM-M) Dr. Bonifacio Urioste, Tte 1º (SM-M) Dr. Enrique Fco. Boix; Jefe de 3ª (Méd. Ayudte.) Dra. Zulma Guarisco, y Practicantes Oficial 2º Albertu Huino y Nelson Fornos, Jefe de 3ª Anestesiista Alberto Da Silveira y del Jefe de 2ª (Jefe de Servicio de Hemoterapia) Dn. Gualberto Oliva que con alto grado de previsión pudo transfundir 7 litros de sangre con la colaboración de su ayudante José Cardozo y el enfermero de sala de operaciones Gregorio Gómez Robaina. El D.S.S. FF.AA. General Mario O. Aguerro".

1967: Jefe de Servicio de Cirugía por concurso de méritos (Acta del Poder Ejecutivo N° 46, 02/05/67, inserta en Bol. MDN 5863). Por la misma acta, ascendió a similar cargo su colega y amigo Héctor Cardeza Forlenga. Ejercía en la época la dirección de Sanidad Militar el general Ventura Rodríguez.

1972: Estado de Guerra Interna

En Uruguay se proclamó el 15 de abril de 1972 un "estado de guerra interno" y se promulgaron varias leyes a pedido del Poder Ejecutivo en virtud de las cuales quedaron suspendidas temporalmente ciertas garantías constitucionales. El 10 de julio de 1972, la Asamblea General dictó la *Ley de Seguridad del Estado y el Orden Público* ("Ley de Seguridad Nacional") que reemplazó la declaración de "estado de guerra interno". En virtud del estado bélico intrafronteras se adoptaron en el Hospital Militar los recaudos convenientes para el ingreso en carácter de urgencia de heridos múltiples. El Servicio de Cirugía fue uno de los movilizados. Su Jefe Dr. Rodolfo Saccone Erosa estuvo al frente de esa organización, lo que dio lugar a la siguiente anotación en su legajo personal:

"Actuando como Jefe de Servicio de Cirugía demuestra sus excelentes condiciones profesionales, teniendo a sus órdenes a un conceptuado núcleo de técnicos a quienes dirige con total solvencia en la ardua tarea que demanda la atención de numerosos pacientes de la especialidad en cirugía.

En la oportunidad y con motivo de los tristes acontecimientos que afectan a las FFAA este Sr. Jefe de Servicio se presenta y encara de inmediato la organización de la asistencia quirúrgica a los

heridos que ingresan a este Hospital. Su bien centrada personalidad y su claro concepto del deber, le permiten evaluar con rapidez la particular gravedad del momento que se vive. Cumple aquí con sus cometidos específicos de cirugía, dirigiendo al grupo de técnicos que le secundan con total solvencia y autoridad moral. Si bien es de reconocer que todas las intervenciones quirúrgicas son delicadas en su ejecución, en esta oportunidad por las circunstancias de urgencia grave que las rodean, se hace más evidente y destacable la actuación de este Sr. Jefe que en la emergencia y en bien del Servicio, ha puesto a la orden lo mejor de sí mismo, capacidad técnica, celo profesional, responsabilidad y profundo sentimiento del deber. Montevideo, 30 de noviembre de 1972. El Director del H.C.FF.AA. Coronel Arturo Sasso Alegre".

Hoy, donde por motivos ideológicos se llega al extremo de la infamia y el denuedo; donde la venganza indigna se ensaña con aquellos médicos que ya no están entre nosotros y que cumplieron a cabalidad con su deber profesional, asistiendo a las bajas de las partes enfrentadas (como fue la norma en nuestras guerras civiles) esa nota, que –advírtase- no hizo diferencia entre los heridos que ingresaban fueran combatientes militares o combatientes insurgentes, hizo honor al cirujano.

Oí de sus labios, como al clasificar personalmente las bajas que iban llegando a la emergencia, 1º de setiembre de 1972, entrevistó que uno de los heridos presentaba una grave herida con componente explosivo maxilo-facial. Sabedor que en esas heridas, la sangre y la lengua pueden obstruir la entrada de la vía aérea y matar por asfixia, prestamente se le introdujo un tubo por aquella boca deformada que permitió liberarlo de la asfixia, aspirarlo y ventilarlo prestamente. No era un soldado; era un insurgente. El caudillo histórico del movimiento subversivo, el número uno. Pasó a block quirúrgico. Sobrevivió. La prensa de la época publicó la copia (fragmentaria) de la historia clínica de emergencia y de la operación.

1973: Equiparación al grado militar de Mayor (20/03/73, Bol. MDN 6748)

1973: Jefe del Departamento de Cirugía (08/06/73). En

1973, en el plan de reorganización del Servicio de Sanidad de las FFAA se crearon cuatro grandes Departamentos Clínicos y se nombró a sus jefes: Medicina (Eq. Mayor Dr. Gonzalo Fernández), Pediatría (Prof. Carlos Escande), Ginecología (Dra. Gladys Canale), y Cirugía (Eq. Mayor Dr. Rodolfo Saccone Erosa). El Departamento de Cirugía incluyó inicialmente los Servicios de Cirugía General, Traumatología, Urología, Oftalmología, Otorrino, Cirugía Plástica y Neurocirugía, estando en plan de desarrollar la Cirugía de Tórax y Cardiovascular.

1977: Equiparación al grado militar de Teniente Coronel (04/10/77, Bol. MDN 7183)

1978: Retiro voluntario (09/03/78, Bol. MDN 7245)

1979: Reingreso (en situación de retiro) como Sub Director de División Médico (14/08/79, Bol. MDN 7428), Jefe de Departamento Hospitalario (Orden Servicio Sanidad 4009)

1981: Misión de Estudios en Lyon, París, Roma y Londres por 45 días (mayo/julio), para concurrir a los Servicios de Cirugía de Urgencia, Anestesiología y Reanimación del *Hospital Herriot* y *Servicio de Cirugía de Niños del Hospital Necker* en París (09/06/81, Bol. MDN 7655).

1987: Cese definitivo de Servicios (17/09/87, Bol. MDN 8466).

CIRUJANO EN LA ACTIVIDAD PRIVADA

Desarrolló una dilatada y extensa actividad quirúrgica fuera del ámbito público. De su curriculum destacamos:

1951-54, Médico de Guardia del Instituto Quirúrgico-Traumatológico ("*Sanatorio Larghero*"). Este instituto fue un sanatorio privado de 5000 metros cuadrados edificadas sobre el Bvar. Gral Artigas (zona llamada "de las Tres Cruces"), emblema de calidad asistencial en su época. Tenía un prestigioso plantel de profesionales, encabezados nada menos que por el profesor de cirugía Pedro Larghero (1901-1963) y el fundador de la traumatología y ortopedia en Uruguay José L. Bado (1903-1977) junto con Domingo Vázquez Rolfi (1901-1968). Los tres fueron los fundadores. Dice en su semblanza de Larghero, el profesor Pablo Purriel:

"Tuvo grandes amigos y él fue un amigo ejemplar. No era fácil traspasar el umbral de su afecto. Por idiosincrasia tenía cierta resistencia a la extroversión y rechazaba la simulación de la amistad con la que muchos compran adeptos o admiradores". [12]

En su escritorio-biblioteca hogareña Rodolfo Saccone enmarcó y colgó este sencillo texto que guardaba como una joya: *"El que suscribe declara que las funciones de Médico de Guardia del I.Q.T. obligan a un entrenamiento intensivo en cirugía abdominal, torácica, traumatológica y de especialidades (oftalmología, otorrinolaringología, urología, y cirugía reparadora y plástica).*

Al mismo tiempo, el Servicio permanente de Cirugía de Urgencia proporciona un material semejante en número al de un hospital de 150 a 200 camas.

En total el número de intervenciones quirúrgicas anuales ha sido como promedio de 2.200 enfermos en 1957 y 1.832 en 1958 respectivamente.

El Dr. Rodolfo Saccone desempeñó el cargo de Médico de Guardia desde el 1º de enero de 1951 al 31 de diciembre de 1958 acreditando condiciones de superior calidad técnica y de total responsabilidad de cirujano – Dr. Pedro Larghero Ibarz".

1953: Cirujano de la Mutualista Israelita del Uruguay

1957: Cirujano de Niños del Sanatorio IMPASA (fundador y socio)

1960: Cirujano de Niños (supl.) de la Asociación Española 1ª Socorros Mutuos

1962: Cirujano de Niños (supl.) del Servicio de Asignaciones Familiares

1964: Cirujano de Niños y Lactantes de la Asociación Española 1ª de Socorros Mutuos (por concurso de méritos)

1965: Encargado del Dpto. de Cirugía Infantil de IMPASA, según el siguiente recaudo:

"Montevideo, abril 6 de 1965.

Dr. Rodolfo Saccone – Presente:

Nos es grato llevar a su conocimiento que el Directorio en sesión de fecha 30 de marzo resolvió homologar lo

resuelto por la Junta Técnica, designándose en consecuencia como Encargado de Cirugía Infantil al Dr. Rodolfo Saccone. Saludamos a Ud. con nuestra mayor consideración. Roque Molla, presidente. Luis A. Campalans, secretario. Miguel A. Restuccia, jefe de secretaría del Directorio”.

1967: Médico Jefe del Servicio de Cirugía de Niños y Lactantes de la Asociación Española 1ª de Socorros Mutuos.

CONTRIBUCIONES ACADÉMICAS

1960: Miembro Titular de la Sociedad Uruguaya de Pediatría

1961: Coordinador de la Mesa Redonda de Cirugía de Niños, XII Congr. Urug. Cirugía

1965: Mesa Redonda de Cirugía Pediátrica, XVI Congr. Urug. Cirugía

1969: Mesa Redonda de Cirugía del Recién Nacido, XX Congr. Urug. Cirugía

1973: Mesa Redonda de Angiología (Salto), XXIII Congr. Urug. Cirugía.

TRABAJOS CIENTÍFICOS

Lista mecanografiada, incluida en el legajo personal del MDN-Servicio de Sanidad de las FF.AA., N° 6140.

Saccone, R. (1955) “Aspectos anatómo-quirúrgicos de las estructuras centradas por la 11ª costilla y las utilidades de ésta como abordaje del lóbulo derecho del hígado por vía posterior” (no consta publicación)

Saccone, R. (1957) “Presión de la arteria pulmonar y su realización con la distensión del pulmón” (no consta publicación)

Saccone, R. (1958) “Hernia diafragmática en el niño” (no consta publicación)

Saccone, R. (1959) “Nefroblastemas. Tumor de Wilms”, Tesis para el título de Profesor Adjunto de Cirugía de Niños

Goller, W, Castiglioni, JC, Bergalli, L, Saccone, R. (1965) “Hemorragias esofágicas en el niño”, XVI Congr. Urug. Cir.

Goller, W, Cuneo, R, Castiglioni, JC, Saccone, R (1972) “La arteriografía intraoperatoria, su necesidad en las intervenciones por accidentes vasculares agudos”, Día Med. Urug., 39: 87

Goller, W, Castiglioni, JC, Bergalli, L, Saccone, R. (1973) “Heridas arteriales de los miembros producidas por proyectiles de arma de fuego”, Rev. Serv. San. FF.AA., año 1, N° 1, p. 3-10, octubre-diciembre (trabajo presentado al XXIII Congr. Urug. Cir., Salto, 1972).

Rodríguez de Armas, R; Castiglioni, JC, Keraicks, A, Saccone, R, Vignolo, W. (1973) “Valoración continua de la secreción ácida por el estómago de la rata. En aplicación en los tumores ulcerógenos del páncreas, Cir. Urug, 43 (1): 73-81 (trabajo presentado al XXIII Congr. Urug. Cir., Salto, 1972, Premio Hoechst al mejor trabajo de investigación).

Goller, W, Castiglioni, JC, Bergalli, L, Saccone, R. (1973) “Heridas arteriales de los miembros producidas por proyectiles de arma de fuego”, Cir. Uruguay, 43 (3): 210-219.

Goller, W, Torterolo, E, Saccone, R. (1973) “Accidentes vasculares agudos de los miembros por proyectiles de arma de fuego”, 11th World Congr. International Cardiovascular Surgery, Barcelona 27-29/10/73.

Goller, W, Castiglioni, JC, Bergalli, L, Luksenburg, J, Saccone, R. (1974) “Accidentes vasculares agudos de los miembros por proyectiles de arma de fuego”, Langenbecks Archiv Für Klinische Chirurgie (en prensa, recibió felicitación por Orden del Servicio de Sanidad FFAA2798).

Goller, W, Soto, JP, Saccone, R. (1974) “Consideraciones clínico terapéuticas a propósito del tratamiento quirúrgico de los accidentes arteriales agudos”, Cir. Uruguay, 44 (1): 32-42.

Goller, W, Torterolo, E, Luksenburg, J, Castiglioni, JC, Cardeza, H, Saccone, R, Bianchi, J. (1974) “Heridas de los grandes troncos venosos de los miembros”, Cir. Uruguay, 44 (2): 105-112.

Castiglioni, JC, Cuneo, R; Bergalli, L; Soto, JP, Saccone, R. (s/f) “Heridas de uréter” (Cir. Urug, en prensa).



Metas de fracciones lipídicas en prevención secundaria cardiovascular

Dra. Natalia Miranda

Grupo Unidad Prevención Secundaria Cardiovascular (UPS)
Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela"

RESUMEN

Introducción

La enfermedad cardiovascular es la primera causa de mortalidad en Uruguay y en el mundo. El manejo de las fracciones lipídicas es clave a la hora de reducir el riesgo de nuevos eventos cardiovasculares en pacientes en prevención secundaria cardiovascular.

En este estudio se analiza la proporción de pacientes que alcanzan las metas lipídicas y la presencia de Riesgo Lipídico Residual, así como más variables con las que se asocia.

Métodos

Se analizaron los registros electrónicos de la totalidad de pacientes asistidos en la Unidad de Prevención Secundaria Cardiovascular en el período marzo 2014 a marzo 2015.

Resultados

Fueron incluidos en el estudio 287 pacientes, 19,4% no fumadores, 29,4% diabéticos, 99,7% con sobrepeso-obesidad.

La proporción de pacientes con meta de LDL-c menor a 70 y No HDL-c menor a 100 fue 33,3% y 44,8% respectivamente.

Se indicó dosis altas de estatinas en 83,1% de los pacientes.

En quienes recibieron dosis altas de estatinas la meta de LDL-c fue superior a la del grupo tratado con dosis moderadas o bajas, 33,9% vs 33,9% ($p=0,006$). Se objetivó un Riesgo Lipídico Residual en 49,7%. El RLR fue superior en diabéticos, 60,2% vs 46,5% ($p=0,035$), en sobrepeso-obesidad 88,8% vs 70,4% ($p=0,000$) y en fumadores o ex fumadores 86,0% vs. 14,0% ($p=0,023$).

Conclusiones

Las dosis altas de estatinas se relacionaron con el cumplimiento de las metas de LDL-c. Sin embargo aún es necesario extremar las medidas de intervención para lograr estas metas en proporciones mayores.

La prevalencia de Riesgo Lipídico Residual fue elevada, y se asoció estadísticamente con diabetes, sobrepeso-obesidad y tabaquismo, ex-tabaquismo.

Un análisis más detallado de las causas de no recibir dosis altas de estatinas asociada o no a Ezetimibe y un abordaje integral de los factores de riesgo, especialmente tabaquismo y sobrepeso-obesidad es imperativo para lograr mejorar la proporción de las metas de las fracciones lipídicas con el objetivo de reducir el riesgo cardiovascular en este grupo de pacientes.

PALABRAS CLAVE: Enfermedades cardiovasculares, Prevención Secundaria, Lipoproteínas, Inhibidores de Hidroximetilglutaril-CoA Reductasas

SUMMARY

Introduction

Cardiovascular disease is the first cause of mortality in Uruguay and in the world. Management of lipid fractions is the key when reducing the risk of new cardiovascular events in patients under secondary cardiovascular prevention. In this study, it is analyzed the ratio of patients who achieve lipid objectives and the presence of Residual Lipid Risk, as well as more variables it is associated to.

Methods

Electronic registries were analyzed for all the patients attended at the Secondary Cardiovascular Prevention Unit between March 2014 and March 2015

Results

Two hundred and eighty seven patients were included in the study: 19,4% non smokers, 29,4% diabetics, 99,7% with overweight-obesity.

The ratio of patients with an objective of LDL-c lower than 70 and No HDL-c lower than 100 was 33,3% and 44,8%, respectively.

High doses of statins were prescribed in 83,1%.

In those who received high doses of statin, the objective of LDL-c was higher than the one of the group treated with moderate or lower doses, 33.9% vs 33.9% ($p=0.006$). It was targeted a Residual Lipid Risk in 49.7%. The RLR was higher in diabetics, 60.2% vs 46.5% ($p=0.035$), in overweight-obesity 88.8% vs 70.4% ($p=0.000$) and in smokers or former smokers 86.0% vs. 14.0% ($p=0.023$).

Conclusions

High doses of statins were related to the accomplishment of LDL-c objectives. Nevertheless, it is still necessary to take extreme measures of intervention in order to fulfill these objectives in greater proportions.

The prevalence of Residual Lipid Risk was high, and it was statistically associated to diabetes, overweight-obesity and smoking or former smoking condition.

It is mandatory to carry out a more detailed analysis of the causes for not receiving high doses of statins associated or not to Ezetimibe and an integral approach of risk factors, specially smoking and overweight-obesity, in order to improve the ratio of lipid fraction objectives so as to reduce cardiovascular risk in this group of patients.

KEY WORDS: Cardiovascular disease, Secondary Prevention, Lipoproteins, Hidroxymethylglutaryl-CoA Reductase Inhibitors.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de mortalidad en Uruguay y en el mundo. El control de los factores de riesgo (FR) cardiovascular de forma integral es el método más eficaz para controlar el riesgo cardiovascular. Esto es especialmente cierto en pacientes con muy alto riesgo cardiovascular (RCV), como es el caso de enfermedad cardiovascular (ECV) establecida (1).

En la enfermedad coronaria ateromatosa se ha demostrado que cuanto menor es el nivel de la fracción LDL-c mejor es el pronóstico cardiovascular (CV), independientemente del LDL-c basal (2). La mayoría de las guías establecen metas de fracciones lipídicas de acuerdo a la estimación del RCV para cada grupo de personas (1,3). Para otros autores las dosis altas de estatinas son la clave para el éxito del control del RCV y han intentado cambiar de paradigma, eliminando de sus guías las metas en las fracciones lipídicas, lo cual ha

generado gran controversia en el ambiente científico. Este enfoque se basa en la evidencia contundente a favor del uso de estatinas a dosis altas en este grupo de pacientes, lo cual se asocia a una reducción de la morbimortalidad CV (4).

Sin embargo en 2016 fue publicado un consenso donde ambos conceptos, alcanzar las metas de fracciones lipídicas e indicar estatinas a altas dosis en grupos de alto riesgo CV independientemente del LDL-c convergen en un mismo documento (5).

Es así que la mayoría de las guías de prevención CV, establecen en las personas incluidas en el estudio, de muy alto RCV, metas de LDL-c menor a 70 mg/dl y No HDL-C menor a 100 mg/dl en estos pacientes (1,2).

A pesar de alcanzar las metas de LDL-c, persiste un riesgo residual adjudicable en parte a Triglicéridos elevados y/o HDL bajo. Este riesgo es llamado riesgo lipídico residual (RLR) y su tratamiento apropiado permite reducir aún más la probabilidad de presentar nuevos eventos CV (6).

El manejo global de las fracciones lipídicas, se debe asociar al control agresivo del resto de los factores de riesgo cardiovascular, para alcanzar la mayor reducción de la morbimortalidad cardiovascular (7).

OBJETIVO GENERAL

Conocer la proporción de pacientes que alcanzan las metas de fracciones lipídicas en una población de pacientes con revascularización coronaria asistidos en la Unidad de Prevención Secundaria Cardiovascular (UPS) en el período 2014 -2015.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Conocer la proporción de pacientes con ECV que presentan metas de fracciones lipídicas y RLR.

Determinar la asociación de las metas lipídicas alcanzadas y la presencia de RLR con variables como: sexo, sobrepeso-obesidad, diabetes mellitus tipo II (DM2), control glucémico, dosis altas de estatinas, asociación estatinas-fibratos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyen en este estudio los pacientes asistidos en la Unidad de Prevención Secundaria Cardiovascular (UPS) del Hospital de Clínicas. Son criterios de ingreso: menor de 70 años, revascularización coronaria percutánea o cirugía de revascularización miocárdica realizada en el citado Hospital, o usuarios del mismo con revascularización coronaria en otro Instituto de Medicina Altamente Especializada (IMAE). Los datos son aportados del registro electrónico de historia clínica previo consentimiento informado. Se analizan datos del período marzo 2014 a marzo 2015, con perfil lipídico en 12 meses previos.

Se consideran metas terapéuticas: lipoproteínas de baja densidad (LDL-c) < 70 y 100 mg/dl, colesterol no asociado a lipoproteínas de alta densidad (NoHDL-c) < 100 mg/dl, triglicéridos (TG) < 150 y lipoproteínas de alta densidad (HDL-c) ≥ 40 mg/dl. Riesgo Lipídico Residual (RLR) se define con LDL-c < 100 mg/dl más la presencia de TG ≥ 150 mg/dl y/o HDL-c < 40 mg/dl. En diabéticos se considera mal control glucémico hemoglobina glicosilada (HbA1c) menor a 7%. El diagnóstico nutricional se establece por índice de masa corporal (IMC), definiendo sobrepeso 25-29, obesidad > 30.

Los datos son analizados mediante el paquete estadístico para ciencias sociales (Statistical Package for the Social Science) SPSS-4.

RESULTADOS

De 287 pacientes, 69.1% son hombres. La media de edad 61±8 años.

La media presión arterial sistólica (PAS) 125,4±23 y diastólica (PAD) 71±14 mmHg.

Corresponden a no fumadores 19.4% y diabéticos tipo 2 (Dm2) 29.2%.

Presentan Sobrepeso u Obesidad 99.7%.

En la tabla 1, se muestran las frecuencias alcanzadas de los diferentes metas de las fracciones lipídicas.

Tabla 1. Frecuencia de metas alcanzadas de las diferentes fracciones lipídicas

Variable	n	Frecuencia (%)
LDL-c < 70 mg/dl	96	33.3
LDL-c < 100 mg/dl	226	98.6
No HDL-c < 100	129	44.8
No HDL-c < 130	229	79.9
TG < 150	198	68.8
HDL = 40 mg/dl	167	58

Reciben dosis altas de estatinas 83.1% (236), de ellos 33.9% alcanzan LDL-c 70 mg/dl, vs 33.3% en quienes no la reciben (p=0.006).

Presentan RLR 49.7% (n=143).

60.2% (50) de los diabéticos presentaron RLR vs 46.5% (93) de los no diabéticos (p=0.035).

Entre los diabéticos con RLR, 59.0% presentan mal control glucémico vs 41.0% buen control (p=0.31).

En pacientes con RLR se observa sobrepeso-obesidad en 88.8% (127) vs 70.4% (100) en ausencia de RLR (p=0.000)

En no fumadores se evidencia RLR en 14.0%(20) vs 86.0% (123) en fumadores o ex-fumadores (p=0.023).

De los pacientes con RLR 10.5% son tratados con estatinas-fibratos, vs 5.6% en ausencia de RLR (p=0.13).

DISCUSIÓN

La prevalencia de sobrepeso y obesidad fue extremadamente alta en el grupo de estudio, próximo al 100%.

1 de cada 3 pacientes presentaron DM2, dato coincidente con los de otros grupos de estudio de prevención secundaria CV.

Más del 80% recibieron dosis altas de estatinas. En estos pacientes las dosis altas de estatinas se asociaron con una mayor proporción de pacientes en meta de LDL-c menor a 70 mg/dl, alcanzando significación estadística (p= 0.006).

A pesar de estos resultados, la meta de LDL menor a 70 y No HDL-c menor a 100 mg/dl se alcanzó tan solo en 1c/3 y 2 c/4 pacientes respectivamente.

El RLR fue estadísticamente superior en pacientes diabéticos, lo cual se alinea con la dislipemia aterogénica característica de este grupo que se caracteriza por HDL bajo y TG altos. A pesar de que el mal control glucémico se asocia habitualmente con el RLR, esto no pudo ser corroborado en este estudio.

El RLR se asoció de forma significativa a la presencia de sobrepeso-obesidad, y a la característica de ser fumador o ex fumador.

La presencia de RLR mostró asociación con la combinación de estatinas y fibratos. Esto probablemente refleja la repuesta terapéutica adecuada del grupo, en un intento de controlar este RLR.

CONCLUSIONES

El grupo logró incrementar las dosis de estatinas en una excelente proporción de pacientes, aunque las metas de LDL- ζ y No HDL-c se alcanzaron una proporción aún muy baja.

Es necesario en quienes no alcanzan estas metas, revisar otras variables no ponderadas en este estudio, analizar las causas de no recibir estatinas a dosis altas y /o asociación con Ezetimibe que permita mejorar la proporción de pacientes en meta. Resulta crucial consignar la adhesión al tratamiento en estos pacientes, no solo a medicamentos sino a plan de alimentación y actividad física.

En cuanto al riesgo lipídico residual es imperativo desarrollar programas de control de sobrepeso-obesidad con la que se relaciona, y un abordaje agresivo del tabaquismo.

La motivación permanente del equipo de salud para la adhesión al tratamiento, a través del manejo fluido de la entrevista motivacional, es clave para alcanzar estas metas.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Piepoli M, Hoes A, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano A, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2016; 37(29):2315-81.
- (2) Mihaylova B, Emberson J, Blackwell L, Keech A, Simes J, Barnes E, et al. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials. *Lancet* 2012; 380(9841):581-90.
- (3) Jacobson T, Ito M, Maki K, Orringer C, Bays H, Jones P, et al. National Lipid Association recommendations for patient-centered management of dyslipidemia: Part 1—executive summary. *J Clin Lipidol* 2014; 8(5):473-88.
- (4) Stone N, Robinson J, Lichtenstein A, Bairey Merz C, Blum C, Eckel R, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63(25 Pt B):2889-934.
- (5) Lloyd-Jones D, Morris P, Ballantyne C, Birtcher K, Daly D, et al. 2016 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Role of Non-Statin Therapies for LDL-Cholesterol Lowering in the Management of Atherosclerotic Cardiovascular Disease Risk. *J Am Coll Cardiol* 2016; 68(1):92-125.
- (6) Núñez-Cortés J, Montoya J, Sala X. Riesgo residual vascular de origen lipídico. Estrategias para el tratamiento del riesgo residual por dislipidemia aterogénica. *Clin Invest Arterioscl* 2011; 23(5):230-9.
- (7) Gaede P, Lund-Andersen H, Parving H, Pedersen O. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358(6):580-591.



Nuevos rumbos en consumo de sustancias: el fenómeno “Spice”

Dr. Alberto Galasso^a, Lic. Janet Cáceres^b

a) Médico Internista y Toxicólogo. Prof. Asoc. de Toxicología Clínica y Forense, Fac. Medicina CLAEH. Punta del Este, Uruguay.

Ex Prof. Adjunto de la Cátedra de Toxicología, Fac. de Medicina UDELAR.

b) Especialista en Drogodependencias. Docente Asist. de Toxicología, Fac. Medicina CLAEH. Punta del Este, Uruguay

RESUMEN

Los cannabinoides de síntesis comprenden hoy una extensa serie de compuestos obtenidos a partir de moléculas originalmente desarrolladas para la investigación científica del sistema endocannabinoide. Ingresadas al mercado como drogas de diseño con apariencias de legalidad, permanecen mal conocidos los efectos derivados del consumo humano y su seguridad. Su número y variedad han crecido en forma incesante desde los primeros hallazgos en 2008, así como los informes de toxicidades diversas e incluso desenlaces fatales. Teniendo en cuenta que Uruguay no es ajeno a esta situación, ya que aparecen en la consulta cada vez más consumidores de drogas sintéticas como Spice o MDMA y otras anfetaminas, se presenta una breve revisión del problema. Su conocimiento resulta de importancia para el médico general y emergencista, ante las peligrosas consecuencias que pueden derivar de la mayor potencia y duración de acción que poseen estas sustancias sobre los receptores cannabinoides con respecto a los cannabinoides naturales.

PALABRAS CLAVE: Cannabinoides; Receptores de Cannabinoides; Agonistas de Receptores de Cannabinoides; Cannabis sativa; Agonismo de Drogas; Sustancias Peligrosas; Detección de Abuso de Sustan-ciass

SUMMARY

Synthetic Cannabinoids currently comprise a wide range of compounds obtained from molecules originally developed for scientific investigation of the endocannabinoid system. They were entered into the market as designer drugs with the appearance of legality; effects deriving from human consumption and their safety remain poorly known. Their number and variety have constantly increased since the first findings in 2008, as well as reports on different toxicities, including fatal outcomes. Taking into account that Uruguay is not

oblivious to this situation, since increasing numbers of consumers of synthetic drugs such as Spice or MDMA and other amphetamines come for consultation, it is presented a brief review of the problem. Knowledge becomes significant for the general practitioner and the Emergency specialist, faced to the dangerous consequences that might derive from the higher potency and duration of these substances on cannabinoid receptors compared to natural cannabinoids.

KEY WORDS: Cannabinoids; Receptors, Cannabinoid; Cannabinoid Receptor Agonists; Cannabis sativa; Drug Agonism; Hazardous Substances; Substance Abuse Detection.

1.INTRODUCCIÓN

El camino de la síntesis de los principios activos de Cannabis sativa y posteriormente, de sus derivados más selectivos y potentes, se inicia con el anuncio de la síntesis completa del principal alcaloide de la planta, el D9-tetrahidrocannabinol, por Mechoulam y Gaoni, 1965 (1). Tiempo después en 1990, un equipo de investigadores americanos identifica y clona un receptor cannabinoide que se denomina CB1 (2). Dos años más tarde, identifican el primer ligando endógeno de los receptores de cannabis, la anandamida. Hoy se conocen al menos 5 ligandos de esta naturaleza (3). Finalmente, un equipo británico descubrió un nuevo receptor cannabinoide, periférico, el CB2 (4).

Todos los endocannabinoides identificados hasta el momento son derivados de ácidos grasos de cadena larga poliinsaturados, con variable selectividad para los receptores mencionados.

De esta manera, quedó definido un sistema de neurotransmisión, que se designó como sistema endocannabinoide. A partir de entonces, la industria farmacéutica inició el desarrollo de una larga serie de compuestos, más de un centenar, con afinidad mediana o elevada a los receptores cannabinoideos, que se experimentaron en diversos modelos animales, como posibles candidatos a constituirse en medicamentos. Las posibles indicaciones que resultarían de la estimulación de estos receptores abarcaban efectos analgésicos, antiinflamatorios, ansiolíticos, antidepresivos, antieméticos y orexígenos. Se logró sintetizar un antagonista, el rimonabant, indicado en tratamiento de la obesidad, que apareció en el mercado hasta ser retirado en el transcurso de un año por sus notorios efectos secundarios en el área psiquiátrica. Como resultado del escaso éxito obtenido por estas investigaciones, comprobados los efectos indeseables, en particular, sedación, psicodislepsia, trastornos mnésicos y dependencia, se detuvo el desarrollo de nuevas sustancias con este mecanismo de acción (5). Paralelamente al abandono en este campo, se observa progresivamente la aparición de un novedoso grupo de compuestos de diseño en el mercado de las drogas de uso recreativo: cannabinoideos de síntesis (CS). Este tráfico actualmente claramente definido, va configurando una estela de nefastas consecuencias dada la potencia de acción que demuestran estas drogas y la incertidumbre reinante sobre los efectos a corto y largo plazo.



Figura 1. Presentación de inciensos

2. MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda bibliográfica en base de datos Medline, utilizando como descriptores Cannabinoideos,

Agonistas de Receptores de Cannabinoideos, Cannabis sativa, Agonismo de Drogas. Se analizaron documentos de diversos organismos internacionales dedicados al tema de abuso de drogas, en especial European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, United Nations Office on Drugs and Crime y Center for Disease Control and Prevention, USA.

3. LOS CANNABINOIDEOS SINTÉTICOS

Este conjunto de compuestos se conoce desde hace más de 50 años, pero su expansión en el mercado de drogas de abuso es relativamente reciente, habiéndose constituido progresivamente en un riesgo para la salud pública. Constituyen el mayor, más diversificado y más rápidamente creciente grupo de nuevas sustancias psicoactivas en el mercado. Como respuesta, a principios de 2015 alrededor de 30 países habían adoptado algún tipo de regulación legal para reducir su disponibilidad.

Se definen como sustancias con estructura que les permite ligarse a uno de los receptores cannabinoideos conocidos, CB1 o CB2. El receptor CB1 es responsable de los efectos fisiológicos típicos y el CB2 puede mediar efectos inmunomoduladores (6). Dado que tienen su origen en la investigación legal de las características moleculares y bioquímicas del sistema endocannabinoide, en el inicio no se encontraban en el campo de las sustancias controladas y además se desconocían sus efectos en el hombre y su seguridad. Actualmente, estos compuestos resultan de manufactura química iniciada en plantas de síntesis lícitas, son adquiridos en el mercado negro, donde se realiza la disolución y la aplicación a material vegetal de diversas especies. Se expenden con la denominación de "inciensos vegetales", acompañados de un rótulo de "no aptos para consumo humano", con el fin de evadir los controles establecidos para las drogas de abuso. Pero son consumidos como alternativa o en combinación con marihuana. La prevalencia y variedad de estos "inciensos", así como su diversidad química, aumenta incesantemente como forma de escapar a los controles, manteniéndolas en una situación legal ambigua. En los últimos años, el número de compuestos nuevos detectados de este grupo supera con gran desproporción a las fenetilaminas y las catinonas.

Los CS son en general más potentes en su acción que el D9-tetrahidrocannabinol (HU-210, por ejemplo, tiene una potencia al menos 100 veces mayor que el THC) (7), y sus efectos adversos a su vez son más frecuentes y duraderos, como lo expresa la sucesión de accidentes graves publicados, entre ellos, convulsiones, estados mentales alterados, toxicidad cardiovascular y la lesión renal aguda. Asimismo se han registrado ya numerosos casos de muerte vinculados a su consumo (8).

4. EPIDEMIOLOGÍA

Los CS representan el más reciente grupo de drogas de diseño, creados por alteraciones de la estructura molecular de sustancias previamente conocidas, para volcarlas al uso recreativo. La investigación luego de su detección inicial en el mercado de sustancias, fue identificando sucesivamente componentes de los "Spice". En 2009 se detectan el JWH-018 y el CP 47.497 en Alemania, luego en U.S.A. el HU-210, en Dinamarca y Holanda el JWH-073 y en Alemania y Gran Bretaña el JWH-398 y JWH-250 (9). Su crecimiento se expresa en los datos de 2014 donde se señala que entre 101 sustancias psicoactivas detectadas en 2014, 30 son CS (10). Pueden ser adquiridos sin trabas, hasta que resultan identificados y regulados en los distintos países (11). Se han encontrado a la venta al menos desde 2008 en Europa, como mezclas de hierbas rotuladas "inciensos" o "aromatizadores" con las características de las que se utilizan en meditación y aromaterapia, a veces en forma de conos. Más recientemente también están disponibles formas líquidas para uso en cigarrillos electrónicos (10). La manufactura química de estas sustancias tiene lugar principalmente en China y luego se distribuye por vías legales de transporte hasta los productores finales de los inciensos. Estos compuestos son primero diluidos en acetona o metanol, luego mezclados o espolvoreados sobre las hierbas por procedimientos industriales. Luego del secado, se envasan en llamativos sobres de aluminio o plástico con fantasiosas decoraciones. El envase contiene 0.4-3 g de material vegetal. Los nombres de fantasía son muy numerosos y expresivos: Spice Gold, Spice Silver, Spice Diamond, K2, Zombie World, Black Mamba, Crazy Clown, G-Force, Yucatan Fire, Skunk, Moon Rocks, Blue Lotus, por citar algunos (Fig. 1).

La venta se efectúa habitualmente "on line" en Internet, el

gran centro de publicidad por medio de los "blogs" especializados en drogas, cuyo crecimiento es alarmante y en puestos de venta de tabaco o marihuana y el precio es bajo, aproximadamente 20-30 Euros el sobre de 3g., suficiente para unas 7 dosis. Como motivo de la preferencia de sus consumidores se citan sus significativos efectos psicoactivos, el que no son detectables por los inmunoanálisis de orina utilizados rutinariamente para la pesquisa preliminar de cannabinoides y su carácter legal en muchos países aún. Como se mencionó, se utilizan como base diversas plantas medicinales, algunas con ciertos efectos psicoactivos; en la Tabla 1 se incluye una enumeración de las más frecuentes. A veces se agregan otras sustancias en variables proporciones, con fines mal definidos, en particular cantidades importantes de alfa-tocoferol (vitamina E) y también algunas moléculas con efectos psicotrópicos como la oleoamida (ácido graso con ligera actividad cannabis-símil), harmina, harmalina y el desmetil-tramadol (12). Este último es constituyente del "Krypton" -que incluye una planta medicinal asiática *Mitragyna speciosa*-, mezcla que ha resultado ser origen de 9 casos mortales (13). No se conoce con exactitud la extensión del consumo, aunque la prevalencia según datos de diversas publicaciones parece ser baja con diferencias geográficas. Fenómeno reciente, parece sin embargo, estar tomando rápidamente amplitud. Como ejemplos, en USA se reportaron 2668 llamados a "Poison Control Centres" en 2013, que pasaron a ser 7794 exposiciones en 2015 (14); la cantidad de compuestos conocidos en Europa creció de 9 en 2009 a 134 en diciembre de 2014. La frecuencia de brotes de casos agrupados en USA parece ir en aumento (15).

Los consumidores son mayoritariamente adolescentes o adultos jóvenes, a menudo de nivel social alto; también se ha difundido bastante entre militares (16). Con frecuencia se trata de consumidores inexperientes, pero no es raro encontrar antecedentes de consumo regular de cannabis, anterior o simultáneo. El consumo habitualmente tiene lugar en solitario, en el domicilio y por inhalación, aplicando el producto sobre tabaco y formando cigarrillos, o en pipas (12). Teniendo en cuenta que son sintetizados y liberados al mercado en forma incesante nuevos compuestos, se desconoce en general la afinidad que presentan para los receptores de cannabis, las impurezas, los contaminantes y las cantidades del compuesto que se utilizan en cada sobre.

<i>Althaea officinalis</i>	Malvavisco
<i>Canavalia marítima</i>	Frijol de playa
<i>Leonurus sibiricus</i>	Cola de león
<i>Melissa officinalis</i>	Cedrón
<i>Mentha sp.</i>	Menta
<i>Nelumbo nucifera</i>	Loto azul
<i>Nymphaea alba</i> y <i>N. coerulea</i>	Loto blanco y azul
<i>Pedicularis densiflora</i>	Guerrero indio
<i>Rosa canina</i>	Rosa mosqueta
<i>Scutellaria nana</i>	Escutelaria
<i>Turnera diffusa</i>	Damiana
<i>Thymus vulgaris</i>	Tomillo
<i>Zornia latifolia</i> y <i>Z. diphylla</i>	"Maconha brava"

TABLA 1. Algunas plantas medicinales componentes frecuentes de inciensos tipo "Spice"

5. ESTRUCTURA QUÍMICA.

Los primeros compuestos CS se identificaron con las siglas del investigador que los descubrió o con el nombre de la Universidad en que se sintetizaron por primera vez, seguidos de un número. Son ejemplos característicos: JWH (por John William Huffman, Clemson University), AM (Alexandros Makriyannis, Northeastern University), HU (Hebrew University), CP (Charles Pfizer), WIN (Sterling-Winthrop, Inc.).

Designaciones más recientes buscan facilitar la comercialización utilizando denominaciones conocidas de los jóvenes o buscando dar idea de potencia: AKB-48, (banda musical japonesa), 2NE1 (banda musical de Corea del Sur), XLR-11 (el primer combustible de cohetes espaciales en U.S.A. Finalmente, también existen abreviaturas de largas nomenclaturas químicas, ejemplo: APICA = (N-(1-adamantil)-1-pentil-1H-indol-3 carboxamida).

La clasificación de estos compuestos fue sugerida inicialmente por Howlett et al. en 2002 y Thakur et al. en 2005, viéndose sujeta a modificaciones ante la aparición de nuevas estructuras, "tercera generación". Entre las sustancias activas en los receptores cannabinoides es posible hoy distinguir (6,17) los siguientes grupos:

I. Cannabinoides clásicos (dibenzopiranos).

Tienen una estructura tricíclica característica. El más importante es el D9-tetrahidrocannabinol (THC), que actúa como agonista parcial de receptores CB1 y CB2. El cannabinal, agonista débil, el cannabidiol, antagonista.

También existen cannabinoides de síntesis como el HU-210, agonista 60-100 veces más potente que el THC.

II. Cannabinoides no clásicos (ciclo-hexilfenoles).

Análogos sintéticos bicíclicos o tricíclicos de los cannabinoides clásicos. Incluyen el CP 47,497, agonista con potencia 20 veces mayor que el THC para CB.

III. Aminoalquilindoles.

No relacionados con el THC, se han identificado sucesivamente una serie de grupos, a los que se van incorporando nuevos por manipulación de moléculas preexistentes, a veces mediante halogenación (que incrementa la potencia). Son los cannabinoides de síntesis de mayor prevalencia.

- Naftoilindoles (JWH-018, JWH-073, AM-2201).
- Fenacetilindoles (JWH-250).
- Benzoilindoles (AM-2233, RCS-4).
- Naftilmetilindoles (JWH-184).
- Ciclopropoilindoles (UR-144, XLR-11).
- Adamantoilindoles (AB-001, AM-1248).
- Indol/Indazol carboxamidas (APICA, APINACA, MAB-CHMINACA, ABDICA, ADB-FUBINACA).
- Indol/Indazol carboxilatos (PB-22).
- Quinolinil carboxilatos (QUPIC, QUCHIC, 5F-PB-22).

IV. Endocannabinoides.

Compuestos endógenos, sintetizados a partir de precursores fosfolípidos de las membranas celulares. En su mayoría derivados del ácido araquidónico y con elevada afinidad por los receptores.

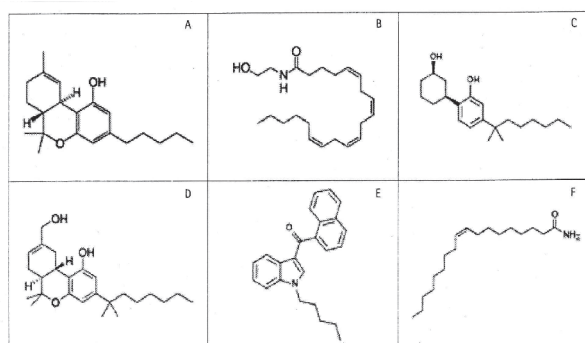
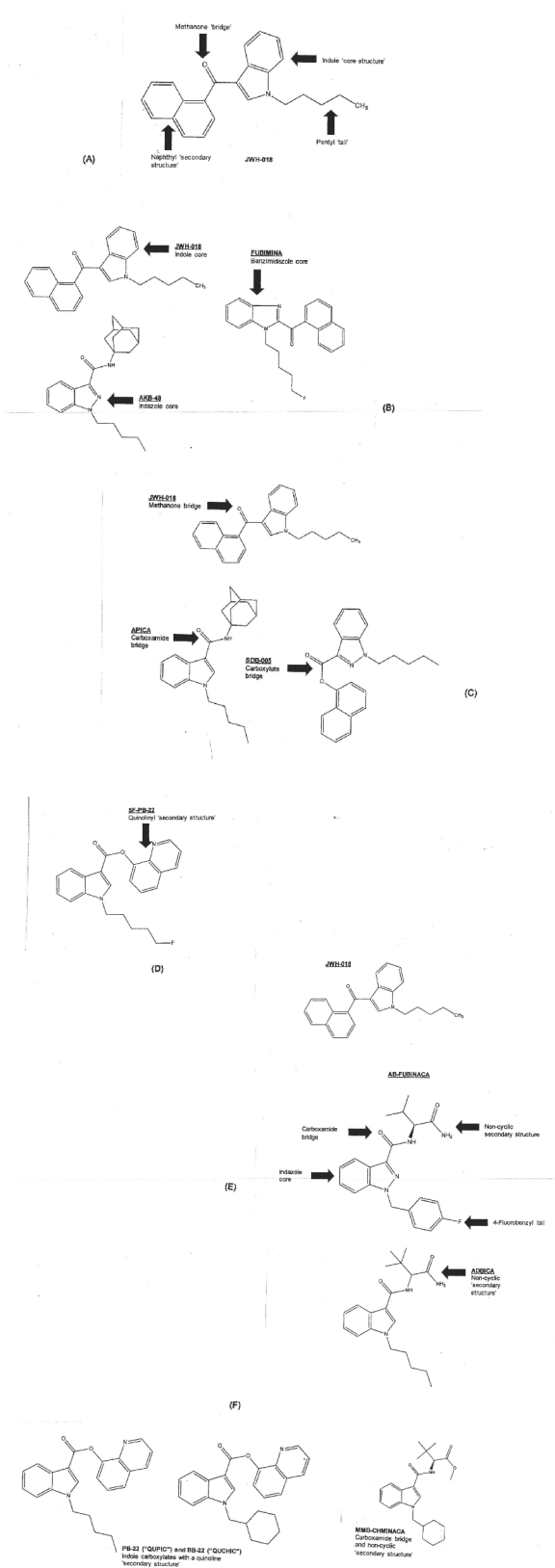


FIGURA 2. Estructura química de un cannabinoide natural, un endocannabinoide y algunos cannabinoides de síntesis y un aditivo, incluidos en productos Spice según Mustata et al. (18).



- A. JWH-018 (Spice) como molécula modelo.
- B. Diferentes estructuras “núcleo”.
- C. Diferentes estructuras “puente”.
- D. Nuevas estructuras secundarias.
- E. Combinaciones de componentes nuevos.
- F. Otros compuestos.

6. EFECTOS ADVERSOS

Es poco lo que se conoce con certeza de los efectos farmacológicos y tóxicos en el hombre de estos compuestos. La información disponible en su mayor parte se origina en testimonios de los propios usuarios en foros de discusión de Internet (Erowid), y en algunos ensayos de administración de sustancias en pequeños números de voluntarios, pero en general los consumidores no conocen la composición de las sustancias y además utilizan en paralelo cannabis (12), lo que complica la diferenciación.

En 2009 Auwarter y cols. publican una autoexperiencia controlada con “Spice Diamond”, que refieren de este modo:

“Para probar la actividad farmacológica y obtener muestras de sangre y orina positivas, se desarrolló un autoexperimento por dos de los autores. Se fumó un cigarrillo conteniendo 0.3 g. de Spice Diamond y se recogieron varias muestras de sangre y orina. Aproximadamente 10 minutos post aplicación, los primeros efectos evidenciables ocurrieron en forma de un considerable enrojecimiento de conjuntivas, incremento de la frecuencia del pulso, xerostomía y alteración del humor y la percepción. En tests psicomotores objetivos no se detectaron anomalías, aunque los sujetos tenían la impresión de estar levemente afectados. Los efectos continuaron durante unas seis horas atenuándose. El día siguiente todavía algunos efectos menores eran evidenciables. Estos hallazgos son compatibles con la mayoría de los informes disponibles en Internet y confirman la presencia de compuestos farmacológicamente activos.” (19).

FIGURA 3. Modelos de manipulaciones estructurales que conducen a la “tercera generación” de compuestos Spice según Iversen (17).

En este tipo de ensayo manifestaciones observadas no han sido muy diferentes de las que resultan del consumo de cannabis. Los efectos deseados por los consumidores (20) son el sentimiento de empatía y bienestar, la acción euforizante, energizante y desinhibitoria. Los efectos luego del consumo parecen aparecer en algunos minutos a algunas horas. La duración es de algunas horas y de surgir complicaciones psiquiátricas, pueden durar varios días. Los usuarios describen euforia, impresión de bienestar, de relajación, de flotación, de sueño despierto y aumento de la creatividad y a veces aumento de la concentración (12). Rápidamente aparece sensación de hinchazón de las extremidades, de enfriamiento y parestesias. Las alteraciones de las percepciones sensoriales no parecen ser importantes y en lo referente a las funciones cognitivas, se afectan la atención, la concentración, la memoria y las tareas complejas. Los efectos euforizantes y sedantes aparecen como menos intensos que con cannabis (20,21,22), pero su duración es más prolongada. La ansiedad es frecuente efecto colateral, de corta duración. Pueden agregarse náuseas, vómitos, taquicardia, hipertensión arterial, dolor torácico, conjuntivas inyectadas, xerostomía, nistagmus, elevación térmica, midriasis. Desde el punto de vista metabólico, hipokalemia, hiperglucemia, acidosis (14).

El perfil de una sobredosis es similar al provocado por altas dosis de THC, pero puede ser más severo; la duración puede alcanzar a 5-6 horas con compuestos como el CP-47.497. Los efectos neuropsíquicos (12) comprenden euforia seguida de somnolencia, paranoia, ilusiones, alucinaciones, ansiedad, crisis de pánico, agitación, náuseas, vómitos, convulsiones, vértigos y trastornos cognitivos y de la memoria a corto plazo, habitualmente reversibles. En comparación con cannabis, el consumo de cannabinoides de síntesis puede generar episodios psicóticos más frecuentes y más severos en sujetos vulnerables (23,24). En sobredosis de cannabinoides de síntesis se han observado 14-40% de episodios psicóticos. Hurst (25), analiza una serie de 10 casos de psicosis precipitada por estos compuestos; en 7 de ellos los síntomas desaparecieron en 5-8 días, pero en 3 casos persistieron más de 5 meses. Varias revisiones describen formas diversas de psicosis agudas transitorias o la recaída o

agravación de una afección pre-existente. El consumo prolongado o intensivo puede llevar a tolerancia y dependencia, habiéndose descrito un síndrome de abstinencia luego de 8 meses de consumo diario de "Spice Gold" (26). El paciente desarrolló luego del 4º día de supresión, inquietud, "craving", pesadillas, sudoración profusa, náuseas, temblor, cefaleas acompañados de hipertensión arterial y taquicardia.

Además de los efectos psiquiátricos pueden aparecer manifestaciones neurológicas, temblores, ataxia, nistagmus, midriasis, fasciculaciones, hipertonía y crisis convulsivas tónico-clónicas (27). Se han descrito casos de coma con convulsiones, hipertensión arterial, bradicardia e hipoventilación con el consumo de varios CS del grupo JWH. Se conoce un caso de infarto agudo de miocardio en un adolescente de 16 años sin factores de riesgo (28).

Asimismo se conoce un caso de rabdomiolisis y una extensa serie de casos con insuficiencia renal aguda (XLR-11 y otros no identificados) cuya punción biopsica renal mostró elementos de nefritis intersticial y necrosis tubular aguda. Todos ellos con recuperación posterior a la diálisis (29).

Finalmente, se ha publicado un caso de intoxicación accidental en una niña de 10 meses; luego de la ingesta de parte de un cigarrillo preparado con K2, (conteniendo el compuesto CS, AB-PINACA detectado), desarrolló a los 90 minutos una depresión respiratoria que requirió intubación. La recuperación fue total en 48 horas (30). Los CS no tienen antídoto conocido, siendo sintomático y de sostén el tratamiento de los efectos adversos severos e impredecibles y de la sobredosis. Doce casos de muerte vinculados al consumo de CS habían sido publicados hasta 2015 pero sin confirmación toxicológica (31). Se considera probable que el uso de estos compuestos en asociación con otras drogas precipite estas consecuencias. Se han reportado dos casos de suicidio concretado, ocurridos en relación con el consumo de Spice y de AM2201 (éste con confirmación por hallazgo de metabolitos en sangre postmortem), que probablemente hayan sido resultado de las alteraciones psíquicas graves provocadas por el consumo (32). Klavz y cols. (33), reportan un intento de suicidio combinando varias drogas psicoactivas nuevas, entre ellas 3 com-

puestos CS: AB-CHMINACA y AB-FUMINACA, con medida de niveles en contenido gástrico y orina. Behonik comunicó 4 casos mortales con hallazgo de niveles en sangre postmortem de un derivado quinolinil carboxilato, el 5F-PB-22 (34).

7. FARMACOCINÉTICA Y DETECCIÓN DE LABORATORIO

Los perfiles farmacocinéticos de los CS todavía son poco conocidos. Las enzimas hepáticas CYP450, los metabolizan extensamente. Se conocen con cierto detalle los caminos metabólicos de JWH-015 y JWH-018; este último cuenta con más de 20 metabolitos (algunos activos), que se eliminan en la orina conjugados con ácido glucurónico (Fig.4) (35). No se detecta droga original en la orina y son escasos los datos sobre tiempo de detección en las distintas muestras (36,37); para K2 se ha verificado un nivel en sangre menor de 1 ng/ml en 2 horas, una orina positiva para metabolitos hidroxilados en 1 hora.

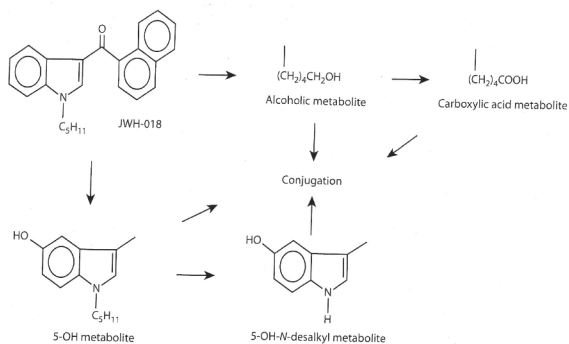


Figura 4. Metabolismo del JWH-018

Los cannabinoides sintéticos no son detectados por los métodos de inmunoanálisis de pesquisa habitual en orina. El desarrollo de técnicas útiles para identificar a los CS es un campo en permanente movilidad, ya que para evitar la detección, los fabricantes modifican constantemente la estructura de los cannabinoides usados en los inciensos. Cada nuevo compuesto requiere un largo proceso de obtención de estándares y de puesta a punto de técnicas y estudio de metabolitos. El mejor método de confirmación continúa siendo la espectrometría de masas (GC-MS o LC-MS/MS), equipamientos que no están al alcance de los laboratorios hospitalarios comunes (38,39,40,41,42,43).

Recientemente se han introducido pruebas rápidas en

orina y saliva para los compuestos contenidos en Spice y K2, en particular, JWH-018, JWH-073, JWH-200, CP 47.497 y CP 47.497 C8 homólogo, con un nivel de corte de 30 ng/ml y un período de detección de 1 a 3 días.

8. CONCLUSIÓN

Existe una preocupación internacional ante la aparición de notificaciones por parte de un número creciente de países, de una mayor variedad de nuevas sustancias psicoactivas. Este hecho puede dificultar gravemente la labor de control legal y de prestación de atención sanitaria (44). En 2014, el 39% de los nuevos compuestos reportados fueron los cannabinoides sintéticos, siendo seguidos por las fenetilaminas (18%) y las catinonas sintéticas (15%). De manera que el uso de la marihuana sintética, CS, se ha convertido en tema destacado de los medios de comunicación en el mundo. Un comunicado de prensa habla de “un constante juego del gato y el ratón; cuando se veta un tipo de compuesto, crean otros a los que no alcanza la prohibición, fenómeno que ocurre más con los cannabinoides sintéticos que con cualquier droga”. De este modo, durante los últimos años, los reportes de hospitalizaciones, sobredosis e incluso muertes a causa de este consumo han aparecido en encabezados prominentes en diversos medios.

La droga, que puede fumarse, inhalarse o ingerirse, ha sido comercializada sistemáticamente como un sustituto seguro y legal de la marihuana. Pero uno de los aspectos más impactantes de esta situación, es que nunca se sabe con certeza cuál es el compuesto que se ha utilizado en un determinado envase del “incienso” y que la seguridad no es tal, ante las reacciones diferentes e imprevisibles que se ha comprobado que experimentan los usuarios con el consumo de estos tóxicos. Todos ellos tienen efectos más potentes sobre los receptores de cannabis que los alcaloides naturales.

En general, la evolución de los pacientes con efectos adversos es favorable, pero el médico que atiende emergencias debe conocer estos compuestos. Por una parte, una minoría de los casos puede tener complicaciones severas, cardiovasculares, cerebrovasculares, neurológicas, psiquiátricas y renales. Por otra, la observación de estos cuadros clínicos con una prueba rápida de drogas negativa, puede llevar a un diagnóstico erróneo.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Mechoulam R, Gaoni Y. A total synthesis of DL-Delta-1-Tetrahydrocannabinol, the active constituent of Hashish. *J Am Chem Soc* 1965; 87:3273-75.
2. Matsuda LA, Lolait SJ, Brownstein MJ, Young AC, Bonner TI. Structure of a cannabinoid receptor and functional expression of the cloned cDNA. *Nature* 1990; 346(6284): 561-4.
3. Mechoulam R, Parker L. The endocannabinoid system and the brain. *Annu Rev Psychol* 2013; 64:21-47.
4. Munro S, Thomas KL, Abu-Shaar M. Molecular characterization of a periferal receptor for cannabinoids. *Nature* 1993; 365(6441):61-65.
5. Alvarez JC, Pape E, Grassin-Delyle S, Knapp A. Cannabinoids de synthèse: aspects pharmacologiques. *Toxicol Anal et Clinique* 2015; 27(1):23-32.
6. United Nations Office on Drugs and Crime (UNODC). Global Smart Update. Special Segment. Synthetic Cannabinoids: Key factors about the largest and most dynamic group of NPS. Volume 13, March 2015, 12 p. Disponible en: https://www.unodc.org/documents/scientific/Global_SMART_Update_13_web.pdf [Consulta 16/08/2016]
7. United Nations Office on Drugs and Crime (UNODC). Synthetic cannabinoids in herbal products. January 2011, 26 p. Disponible en: https://www.unodc.org/documents/scientific/Synthetic_Cannabinoids.pdf [Consulta 16/08/2016]
8. Schwartz M, Trecki J, Edison LA, Steck AR, Arnold JK, Gerona RR. A common source outbreak of severe delirium associated with exposure to the novel synthetic cannabinoid ADB-PINACA. *J Emerg Med* 2015; 48(5):573-80.
9. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction. Thematic paper. Understanding the 'Spice' phenomenon. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009, 37 p.
10. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction. Perspectives on Drugs. Synthetic cannabinoids in Europe. 8 p. Disponible en: http://www.emcdda.europa.eu/system/files/publications/2753/Synthetic%20cannabinoids_2016_ES.pdf [Consulta 16/08/2016]
11. De Oliveira Alves A, Spaniol B, Linden R. Cannabinoides sintéticos: drogas de abuso emergentes. *Rev Psiq Clin* 2012; 39(4):142-48.
12. Péllisier-Alicot AL. Les cannabinoïdes de synthèse: épidémiologie, modalités de consommations et effets cliniques. *Toxicol Anal et Clinique* 2015; 27(1):33-40.
13. Krondstrand R, Roma M, Thelander G, Eriksson A. Unintentional fatal intoxications with mitragynine and O-desmethyltramadol from the herbal blend Krypton. *J Anal Toxicol* 2011; 35(4):242-47.
14. Law R, Schier J, Martin C, Chang A, Wolkin A. Notes from the Field: Increase in Reported Adverse Health Effects Related to Synthetic Cannabinoid Use - United States, January-May 2015. *MMWR* 2015; 64(22):618-19.
15. Trecki J., Gerona R.R., Schwartz M.D. Synthetic cannabinoid-related illnesses and deaths. *N Engl J Med* 2015; 373(2):103-107.
16. Wohlfarth A, Scheidweiler K, Castaneto M, Gandhi A, Desrosiers N, Klette K et al. Urinary prevalence, metabolite detection rates, temporal patterns and evaluation of suitable LC-MS/MS targets to document synthetic cannabinoid intake in US military urine specimens. *Clin Chem Lab Med* 2015; 53(3):423-434.
17. Advisory Council on the Misuse of Drugs. ACMD. Third Generation Synthetic Cannabinoids. 29 p. Disponible en: https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/380161/CannabinoidsReport.pdf [Consulta 12/09/2016]
18. Mustata C, Torrens M, Pardo R, Pérez C, Psychonaut Web Mapping Group, Farré M. Spice drugs: cannabinoids as a new designer drugs. *Adicciones* 2009; 21(3):181-6.

19. Auwärter V, Dresen S, Weinmann W, Müller M, Pütz M, Ferreirós N. Spice and other herbal blends: harmless incense or cannabinoid designer drugs? *J Mass Spectrom* 2009; 44(5): 832-7.
20. Fattore L, Fratta W. Beyond THC: The new generation of cannabinoid designer drugs. *Front Behav Neurosci* 2011; 5: 60.
21. Spaderma M, Addy PH, D'Souza DC. Spicing thing up: synthetic cannabinoids. *Psychopharmacol (Berl)* 2013; 228(4):525-40.
22. Musshoff F, Madea B, Kernbach-Wighton G, Bicker W, Kneisel S, Hutter M, et al. Driving under the influence of synthetic cannabinoids ("Spice"): a case series. *Int J Legal Med* 2014; 128(1):58-64.
23. Müller H, Huttner HB, Köhrmann M, Wielopolski JE, Kornhuber J, Sperling W. Panic attack after Spice abuse in a patient with ADHD. *Pharmacopsychiatry* 2010; 43(4): 152-153.
24. Every-Palmer S. Synthetic cannabinoid JWH-018 and psychosis: an explorative study. *Drug Alcohol Depend* 2011; 117(2-3):152-7.
25. Hurst D, Loeffler G, McLay R. Psychosis associated with synthetic cannabinoid agonists: a case series. *Am J Psychiatry* 2011; 168(10):1119.
26. Zimmermann NS, Winkelmann PR, Pilhatsch M, Nees JA, Spanagel R, Schulz K. Withdrawal phenomena and dependence syndrome after the consumption of "Spice Gold". *Dtsch Arztl Int* 2009; 106(27): 464-467.
27. McQuade D, Hudson S, Dargan PI, Wood DM. First european case of convulsions related to analytically confirmed use of the synthetic cannabinoid receptor agonist AM2201. *Eur J Clin Pharmacol* 2013; 69 (3): 373-376.
28. Mir A, Obafemi A, Young A, Kane C. Myocardial infarction associated with use of the synthetic cannabinoid K2. *Pediatrics* 2011; 128(6): e1622-7.
29. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Acute kidney injury associated with synthetic cannabinoid use - Multiple states, 2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2013; 62(6):93-98.
30. Thornton SL, Akpunonu P, Glauner K, Hoehn KS, Gerona R. Unintentional pediatric exposure to a synthetic cannabinoid (AB-PINACA) resulting in coma and intubation. *Ann Emerg Med* 2015; 66(3):343-44.
31. van Amsterdam J, Brunt T, van den Brink W. The adverse health effects of synthetic cannabinoids with emphasis on psychosis-like effects. *J Psychopharmacol* 2015; 29(3):254-63.
32. Patton AL, Chimalakonda KC, Moran CL, McCain KR, Radomska-Pandya A, James LP, et al. K2 toxicity: fatal case of psychiatric complications following AM2201 exposure. *J Forensic Sci* 2013; 58(6):1676-80.
33. Klavž J, Gorenjak M, Marinšek M. Suicide attempt with a mix of synthetic cannabinoids and synthetic cathinones: Case report of non-fatal intoxication with AB-CHMINACA, AB-FUBINACA, alpha-PHP, alpha-PVP and 4-CMC. *Forensic Sci Int* 2016; 265:121-24.
34. Behonick G, Shanks KG, Firchau DJ, Mathur G, Lynch CF, Nashelsky M, et al. Four postmortem case reports with quantitative detection of the synthetic cannabinoid, 5F-PB-22. *J Anal Toxicol* 2014; 38(8):559-62.
35. Karch SB, Drummer OH. *Karch's Pathology of Drug Abuse. Fifth Edition.* CRC Press : Boca-Raton, USA. 2016, p. 820-824.
36. de Jager AD, Warner JV, Henman M, Ferguson W, Hall A. LC-MS/MS method for the quantitation of metabolites of eight commonly-used synthetic cannabinoids in human urine. An Australian perspective. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci* 2012; 897:22-31.
37. Coulter C, Garnier M, Moore C. Synthetic cannabinoids in oral fluid. *J Anal Toxicol* 2011; 35(7):424-30.
38. Uchiyama N, Kikura-Hanajiri R, Ogata J, Goda Y. Chemical analysis of synthetic cannabinoids as designer drugs in herbal products. *Forensic Sci Int* 2010; 198(1-3):31-8.
39. Ozturk S, Ozturk YE, Yeter O, Alpertunga B. Application of a validated LC-MS/MS method for JWH-073 and its metabolites in blood and urine in real forensic cases. *Forensic Sci Int* 2015; 257:165-171.

40. Wohlfarth A, Castaneto MS, Zhu M, Pang S, Scheidweiler KB, Krondstand R, Huestis MA. Penrylindole/Pentylindazole synthetic cannabinoids and their 5-Fluoro analogs produce different primary metabolites: Metabolite profiling for AB-PINACA and 5F-AB-PINACA. *APPS J* 2015; 17(3):660-77.
41. Wurita A, Jasegawa K, Minakata K, Gonmori K, Nozawa H, Yamagishi I, Suzuki O, Watanabe K. (in press). Identification and quantification of metabolites of AB-CHMINACA in a urine specimen of an abuser. *Leg Med (Tokyo)* 2016; 19:113-8.
42. Uchiyama N, Matsuda S, Kawamura M, Kikura-Hanajiri R, Goda Y. Two new-type cannabimimetic quinolnyl carboxylates, QUPIC and QUCHIC, two new cannabimimetic carboxamide derivatives, ADB-FUBINACA and ABDICA, and five synthetic cannabinoids detected with a thiophene derivative alpha-PVT and a opioid receptor agonist AH-7921 identified in illegal products. *Forensic Toxicol* 2013; 31(2):223-40.
43. Wurita A, Hasegawa K, Minakata K, Gonmori K, Nozawa H, Yamagishi I, et al. Identification and quantitation of 5-Fluoro-ADB-PINACA and MAB-CHMINACA in dubious herbal products. *Forensic Toxicol* 2015; 33(2):213-20.
44. Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito. UNODC. Informe Mundial sobre las Drogas. Informe Ejecutivo 2015. 15 p. Disponible en: https://www.unodc.org/documents/wdr2015/WDR15_Ex_Sum_S.pdf [Consulta 23/09/2016]



Bruxismo en niños

Dr. Oscar Cao Fernández

Doctor en Odontología, especialista en odontopediatría

RESUMEN

Algunos hábitos orales son: la succión digital, succión de pacificadores, succión y mordida de labios, onicofagia, bruxismo, respiración bucal y empuje lingual simple o complejo. El bruxismo es una actividad parafuncional que consiste en el apretamiento dentario sin fines funcionales, ocurre durante el día y la noche. Esta parafunción es cada vez más frecuente en niños y debe ser diferenciada del desgaste por el uso normal de la dentición temporaria.

Los hábitos parafuncionales y las disfunciones musculares orales son considerados importantes factores contribuyentes para trastornos temporomandibulares y musculares, así como también pueden conducir a trastornos en la dentición que pueden ir desde el apiñamiento hasta una importante disminución de la dimensión vertical. El conocimiento de los factores etiológicos y de las características clínicas del bruxismo en niños es fundamental para un diagnóstico precoz, permitiendo que los pediatras, odontopediatras y psicólogos puedan establecer un tratamiento multidisciplinario y favorezcan el desarrollo integral del paciente para su promoción de salud y bienestar individual.

PALABRAS CLAVE: Bruxismo, Odontología pediátrica, Atención Dental para Niños, Desgaste Dental.

SUMMARY

Some oral habits are: digital suction, pacifier suction, suction and lip biting, onychophagia, bruxism, buccal breathing and simple or complex lingual thrusting. Bruxism is a parafunctional activity consisting on tooth clenching with no functional purpose, occurring during night or day. This parafunction is even more frequent among children and must be differentiated from wear caused by the normal use of temporary teeth.

Parafunctional habits and oral muscle dysfunctions are considered as contributing factors for temporomandibular and muscular disorders, and they can also lead to

teething disorders, ranging from crowded teeth to a significant reduction of vertical dimension. Knowledge of etiologic factors and clinical characteristics of bruxism in children is essential for an early diagnosis, allowing pediatricians, odontopediatricians and psychologists to establish a multidisciplinary treatment in order to achieve the patient's integral development for his/her health promotion and individual well-being.

KEY WORDS: Bruxism, Pediatric Dentistry, Dental Care for Children, Tooth Wear.

1. INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES

Todos los componentes del sistema estomatognático se encuentran protegidos por numerosos reflejos nerviosos que se encuentran regulados por el sistema neuromuscular. Así todo aquello que pueda producir una alteración de este equilibrio de fuerzas, como por ejemplo interferencias oclusales, trastornos emocionales, hábitos parafuncionales (HP) pueden derivar en trastornos temporomandibulares (TTM). Los hábitos parafuncionales han sido considerados a su vez factores etiológicos de los TTM, esto debido a la hipertonicidad de los músculos de la masticación o reducción de la dimensión vertical que se provoca por la atrición dentaria excesiva no compensada por la erupción dentaria pasiva (1).

Diferentes artículos científicos describen que la presencia de uno o más de la cavidad bucal en individuos en edad temprana predispone al individuo a presentar diferentes desequilibrios oclusales tales como mordida abierta, mordida profunda y mordida cruzada posterior (2).

En Odontopediatría se manejan en forma poco clara estos tres ítems: Hábitos, Parafunción y Tics, confundiendo su etiología, por tanto no se establece un diagnóstico diferencial entre ellos que nos oriente a un tratamiento adecuado.

a) Hábitos:

Actividad realizada en forma automática (inconsciente o no), repetitiva y monótona en su desarrollo, que tiende a una finalidad útil. Cuando este hábito se distorsiona en su desarrollo se convierte en un mal hábito. Por ej.: la deglución atípica.

b) Parafunción:

Actividad que remeda una función o praxia natural, que se realiza exageradamente en tiempo y forma y no es detonada por ningún estímulo fisiológico que lo justifique (3). Se trata de una práctica funcional que es utilizada para otra finalidad. Cuando la función masticatoria pierde sus frenos o controles fisiológicos reflejos y se torna permanente estamos ante una parafunción (3-5).

Los HP de la cavidad bucal son actividades perniciosas que interfieren en el desarrollo correcto de las arcadas dentales que pueden provocar maloclusiones y alterar el desarrollo morfogénico con el desarrollo de posibles alteraciones como son los (TTM), definidos como conjunto de alteraciones músculo esqueléticas crónicas de etiología multifactorial que condicionan la calidad de vida del individuo y cuyo inicio se ha documentado a edades cada vez más tempranas (6). Por ejemplo el bruxismo, el cual utilizando los mecanismos de la masticación normal (cierre y frotamiento interdentario) los realiza a pesar de no tener comida interpuesta, en una forma inconsciente e intensificada (3). Del hecho de apretar y rechinar las piezas dentarias derivan las modalidades de bruxismo en céntrica y bruxismo excéntrico respectivamente y se relaciona gravemente con problemas psicosociales.

c) Tics:

Movimientos involuntarios, súbitos, rápidos y repetidos, producidos por músculos en ligazón funcional que no tienen o han perdido toda finalidad útil. Ejemplo: guiños (4).

2. DEFINICIÓN

El bruxismo comprende el acto de rechinar los dientes por contracciones rítmicas constantes, involuntarias, que se dan de manera subconsciente, durante el sueño. También se define como la actividad parafuncional

diurna o nocturna que incluye el rechinar, apretamiento u otros hábitos de los dientes,

La Academia Americana de los Desórdenes del Sueño lo define como el desorden del sistema masticatorio periódico y con movimientos estereotipados, que incluye el apretamiento y rechinar de los dientes durante el sueño (4).

También se definió como:

- Movimientos no funcionales de la mandíbula con o sin sonidos audibles que ocurren durante el día o la noche.

- Actividad involuntaria de la musculatura mandibular que se caracteriza, en individuos despiertos, por el apretamiento dentario y en escasas ocasiones por el rechinar dentario. Sin embargo, en el bruxismo nocturno, se dan tanto el apretamiento como el rechinar (7).

En una revisión de Kato, Thie, Montplaisir y Lavigne en el año 2001, quedó definida como una actividad parafuncional oral cuando un individuo está despierto o dormido (8).

Se estudia este tema fundamentalmente por tres factores: la importancia y prevalencia de esta patología en la población; la escasez de estudios sobre este tema; la observación frecuente de signos radiológicos de esta patología, en una simple Ortopantomografía (OPT), lo que nos permite diagnosticarla y tratarla en forma rápida.

3. EVOLUCIÓN DEL TÉRMINO A TRAVÉS DE LOS AÑOS

El bruxismo ha ido adquiriendo un estudio más riguroso y científico. Fue Karolyi en 1901 (7), el precursor en la investigación de esta patología refiriéndose a ella como "neuralgia traumática"; estudió además la relación existente entre bruxismo y enfermedad periodontal.

En 1907 Marie-Ptiekevich habla de la "bruxomanie".

Tischler, en 1928 lo calificó como un hábito oclusal neurótico, expresión similar a la de neurosis oclusal neurótico de Frohman.

Frohman en 1931, empleó por primera vez el término "bruxismo" para referirse a esta patología.

En 1936 Miller, diferencia los conceptos de “bruxismo” y “bruxomanía”, relacionando el primer término con el apretamiento dentario nocturno y el segundo con el apretamiento dentario diurno.

Kristal en 1979, define el bruxismo como una respuesta ansiosa al estrés ambiental.

En 1988, Rugh considera dentro del bruxismo nocturno dos tipos:

- El que se produce en fase (Fase REM)
- El que sucede en fase No REM (7).

4. EPIDEMIOLOGÍA

Prevalencia general del bruxismo

Muchas personas no son conscientes de sufrir este trastorno nocturno y son informadas de él por las personas con las que conviven. Varios autores afirman que casi el 84 % de los bruxistas no se dan cuenta de su hábito o se sienten avergonzados por él, y por ello evitan este dato y se envuelven en un comportamiento autodestructivo. Se aboga por una mayor incidencia de esta parafunción en sujetos con alteraciones del Sistema Nervioso Central, Síndrome de Down o sujetos con retraso mental severo. Algunos autores estiman una prevalencia del 41-58 % en deficientes mentales.

Entre el 5% - 20 % de la población en términos medios está afectada de bruxismo si se utiliza para su determinación un cuestionario, o bien si el sujeto es interrogado acerca de si es consciente de que rechina los dientes. Sin embargo, si la incidencia del bruxismo se determina por signos directos exploratorios, el porcentaje es mucho más alto (7, 9).

Glaros AG (1998) y Solverg et al. (1979) estiman que el bruxismo afectaría entre el 5% y el 20% de la población general mientras que otros autores describen una prevalencia de hasta un 90% (10).

Para otros autores el bruxismo presenta una incidencia del 60% en niños alérgicos, esto es, 3 veces mayor para niños no alérgicos (11).

Prevalencia en función de la edad

La edad es un factor moderador. Varios autores consideran que la edad de mayor incidencia se encuentra entre los 35-40 años.

En la infancia y en la adolescencia se afirma que hay un pico.

El bruxismo en niños, se encuentra, para algunos autores en relación a TTM, mientras que para Dawson “la mayoría de los niños frotan los dientes en algún momento, porque las interferencias oclusales aparecen naturalmente durante la erupción de los dientes” (7).

Esta parafunción que alcanza un nivel similar al adulto en los adolescentes de 13 años, tiene una baja prevalencia en los niños menores. En un estudio con 1353 niños, de hasta 3 años, los resultados mostraron una mayor frecuencia de somnilocuencia, cansancio de piernas y bruxismo nocturno. En ellos se encontró un alto nivel de ansiedad.

Algunos datos de prevalencia de bruxismo en niños de 14 a 18 años son: Nilner (1981) 36%, Egermark-Ericsson (1981) 18%, Vanderas (1989) 19,1%, Nielsen (1989) 18,1% (10).

Prevalencia en función del sexo

Hay autores que afirman que no hay ninguna preferencia de este hábito. Por otra parte, otros defienden una mayor incidencia del sexo femenino que incluso, se presenta una mayor incidencia en mujeres hiperemotivas considerando una proporción de cuatro mujeres por un hombre (7).

Bayardo et al. (1996) y Hublin et al. (1998) afirman que el bruxismo es más frecuente en el sexo femenino. Barthi y col. (2006) observaron que el 92% de los niños con bruxismo eran de sexo masculino y por otro lado Demir et al. (2004) y Petit et al. en 2007 no notaron diferencia estadísticamente significativa en la prevalencia del bruxismo entre niños de ambos sexos (11).

5. ETIOLOGÍA

Los trastornos del sueño están clasificados en 3 grupos:

- Disomnias: insomnios, trastornos del ritmo circadiano, etc.
- Parasomnias: trastornos del despertar, trastornos de la transición sueño-vigilia, parasomnias asociadas con el sueño REM como las pesadillas y otras como el bruxismo
- Trastornos del sueño asociados con procesos médicos y psiquiátricos (4).

Muchas teorías etiológicas se han descrito para explicar la aparición del bruxismo, sin embargo la mayoría sugiere que se debe a múltiples factores involucrados. De ellos, una clasificación habla de factores periféricos y factores centrales. Aunque las líneas de estudio pueden diferir, parece haber acuerdo en que los TTM y el bruxismo coinciden con ansiedad, depresión, inhabilidad para comunicarse con otros y tratar con los eventos de la vida y orígenes fisiopatológicos comunes.

Entre estos se pueden distinguir:

- Factores morfológicos: alteraciones en la oclusión dentaria y anormalidades articulares y óseas.
- Factores fisiopatológicos: química cerebral alterada.
- Factores psicológicos: ansiedad, problemas de personalidad, etc.

El hábito de fumar, la presencia de enfermedades, el trauma y la herencia podrían jugar un rol así como los factores psicosociales y el estrés. Sin embargo, hay suficiente información de que el bruxismo es parte de una respuesta a diversos estímulos donde el sistema dopaminérgico está implicado, es decir, el bruxismo estaría mediado centralmente y no periféricamente (12).

Algunos autores afirman que aunque el bruxismo parece ser de origen multifactorial, hay gran evidencia de que el rol de las características oclusales es pequeño, si es que está presente. Otros autores observaron que la maloclusión no aumenta la posibilidad que el niño desarrolle bruxismo (13).

Según otro autor los factores etiológicos en el caso del bruxismo serán:

- Estrés, el cual dependerá de la edad del paciente y de cuales sean las causas que provocan la tensión (socialización, autoexigencia, problemas emocionales y afectivos, académicos, etc.).
- Interferencias oclusales y/o maloclusiones.
- Dolores crónicos como ser otitis a repetición (7, 9)

La clasificación de Shinkai et al. (1998) habla de factores locales, sistémicos, psicológicos, hereditarios (3, 11).

a) Dentro de los factores locales se pueden observar maloclusiones, traumatismo oclusal, contacto prematuro, reabsorción radicular, presencia de cálculo dental, quistes dentígeros, dientes perdidos, exceso de material restaurador y tensión muscular.

Hay evidencia de que el bruxismo en niños pequeños puede ser consecuencia de inmadurez del sistema masticatorio neuromuscular.

Otros autores asocian la presencia de bruxismo al tiempo de amamantamiento materno. En un estudio realizado con 427 niños de entre 3 y 6 años de edad, Ferreira y Toledo observaron que cuanto más prolongado el amamantamiento materno, menor la aparición de hábitos orales nocivos como el bruxismo (11).

b) Sistémicamente, deficiencias nutricionales y vitamínicas, alergias, parasitosis intestinales, disturbios otorrinolaringológicos, disturbios gastrointestinales, desórdenes endocrinológicos, parálisis cerebral, Síndrome de Down y deficiencia mental pueden estar relacionados al desarrollo de este hábito (14).

c) Fuerte tensión emocional, problemas familiares, crisis existenciales, estado de ansiedad, depresión, miedo y hostilidad, niños en fase de autoafirmación, pruebas escolares así como la práctica de deportes competitivos y campeonatos pueden actuar como factores de origen psicológico para el desencadenamiento de esta condición (15).

d) Los estudios realizados sobre los factores implicados en la herencia del bruxismo son contradictorios. Algunos autores, mediante estudios de predisposición genética, mostraron que aquellos padres que en su infancia ponían de manifiesto el apretamiento y rechinar de dientes, tendrían unos hijos con una prevalencia más elevada de este HP. No obstante, es una opinión contradictoria con otros estudios, que consideran el medio ambiente como la causa fundamental del desarrollo de esta parafunción y no de los factores genéticos o de la herencia (7).

Para estudiar un patrón de herencia claro se requieren estudios generacionales e identificación cromosómica.

Por lo tanto los factores ambientales también pueden estar co-involucrados en la predisposición de una persona para bruxar. Se ha visto que entre el 20% y el 64% de los pacientes con bruxismo del sueño pueden tener un miembro en su familia que reporte rechinar de dientes y también que dicha patología es más frecuente en mellizos monocigotos que dicigotos.

El bruxismo, una parasomnia frecuente, junto con el sonambulismo y otras son de las parasomnias más frecuentes y a menudo se encuentran asociadas entre ellas y también a la familia (16).

Algunos estudios conductistas han identificado rasgos de personalidad en bruxistas que difieren significativamente de los no bruxistas. Los primeros serían reservados, rígidos, cautelosos, aprensivos y distantes, prefieren las cosas más que las personas, evitan compromisos y son afectados por sentimientos de inferioridad, presentan tendencia a angustiarse y con dificultades en la expresión de emociones, además de ser impulsivos, irritables, pesimistas críticos y perezosos. Otros destacan las dificultades de los pacientes bruxistas en expresar reacciones de agresividad hacia lo externo (extraagresión) dirigiendo la agresividad hacia ellos mismos (intraagresión), lo que implicaría falta de asertividad en situaciones de estrés. Sin embargo, otros investigadores no han identificado diferencias entre características psicológicas de bruxistas comparado con no bruxistas.

En el área de las metas motivacionales los bruxistas tienden a experimentar la vida de modo pesimista

mientras los no bruxistas buscan obtener refuerzo positivo y tienden a experimentar los sucesos de la vida de modo optimista. A su vez los no bruxistas intentan modificar activamente los acontecimientos del entorno y toman en cuenta sus propios puntos de vista para sus decisiones.

Los no bruxistas a nivel cognitivo tienden a ser más conservadores en esta área y se afirman en los conocimientos previos más que en buscar estilos innovadores.

En el área interpersonal los bruxistas presentan un patrón de conducta basado en la indiferencia y el alejamiento social, es frecuente la falta de emotividad. Presentan un patrón de sumisión a los demás, acompañado de sufrimiento y sensaciones no placenteras. En esta área también aparecen como personas receptivas, simpáticas y maleables, estableciendo en aquellas ocasiones que se sientan seguros, buenos vínculos y lealtades fuertes con los demás.

En tanto los no bruxistas presentan una buena comunicatividad, con un patrón de gregarismo social donde buscan estimulación, excitación y atención constante, acompañado de un patrón autoafirmativo. Suelen ser egocéntricos, talentosos y seguros de sí mismos, con conductas obstinadas, ambiciosas e intrépidas en esta área social.

En las metas motivacionales el rasgo o característica que se asocia a la conducta bruxista es la Preservación, la tendencia a experimentar la vida de modo pesimista.

Los no bruxistas presentan Apertura, Modificación e Individualismo lo que construye un perfil opuesto, en la vivencia de sucesos vitales de modo optimista, como también a nivel conductual siendo activos para intentar modificar los acontecimientos del entorno y además considerar prioritariamente su opinión y propias motivaciones para sus decisiones vitales.

En las conductas interpersonales los bruxistas presentan Retraimiento, Sometimiento y Concordancia lo que construye un perfil de personas menos sociables, en ocasiones indiferentes y también con una emotividad más pobre.

En la relación hacia otros suelen presentar sometimiento y experimentan sensaciones de sufrimiento y displacer en lo social. En situaciones más protegidas pueden establecer buenos vínculos y lealtades fuertes, pero también debido a que son maleables pueden ser sometidas a los demás y experimentar mucho displacer.

Los no bruxistas en el área interpersonal presentaron Comunicatividad, Firmeza y Control destacando el gregarismo social y la tendencia al protagonismo, un patrón auto-afirmativo y la presencia de un alto grado de ambición, seguridad en sus talentos y exposición de ellos, al mismo que tiempo que son obstinados e intrépidos en esta área (9).

6. DIAGNÓSTICO

Cuando predomina el apretamiento, el niño manifestará dolores de cabeza, laterales de cara y posiblemente en la arcada dentaria.

Cuando predomina el frotamiento además del síntoma dolor facial que puede manifestarse uni o bilateralmente, encontramos facetas de desgaste en las zonas laterales y/o disminución de la corona clínica en la zona anterior con pérdida del borde festoneado y desgastes en chanfle de los incisivos, así como hipersensibilidad dentaria (7).

Rechinar los dientes provoca atrición en un tercio de los niños con dentición temporal pero también existe el concepto de desgaste funcional. El problema radica en la determinación de cuál es el límite entre lo funcional y lo parafuncional.

Es por eso que muchos autores consideran hoy en día que el bruxismo es muy frecuente en los niños sin que a esas edades se considere patológico sino una forma natural de desarrollo de la dentición y un estímulo del desarrollo muscular y óseo de los huesos de la cara.

Si el apretamiento y rechinar con ruidos aparece en el periodo que va de los 3 a los 5 o 6 años podemos considerarlo fisiológico ya que corresponde al período de abrasión y desgaste preparatorio al recambio de la dentición caduca para la permanente. En esta etapa aunque la práctica sea de gran intensidad el niño no relata síntomas de dolor ni espasmos, ya que estamos en un periodo de gran plasticidad tisular del tejido óseo,

dentario y neuroarticular.

Si el niño que presenta el rechinar ya está en una edad superior a los 8 años, muy probablemente se queje en forma variable de cefaleas, dolor al peinarse o al lavarse la cara.

El período de abrasión y desgaste produce una abrasión a 0 de todas las cúspides y bordes incisales de los dientes caducos, posibilitando con esto el libre juego mandibular de lateralidad y propulsión. Así se produce el segundo avance mandibular y la reabsorción del borde anterior de la rama craneana para lograr el espacio de erupción para los primeros molares permanentes.

El bruxismo infantil nocturno en casos crónicos puede provocar trastornos del sueño, debido al dolor causado, puede ser predictor de síntomas mentales y neurológicos por falta de sueño y hasta de una enfermedad a nivel de las piezas dentarias y de la cavidad bucal importante.

El bruxismo infantil a nivel clínico se relaciona con niveles de desgaste en el esmalte del diente y los músculos masticatorios y el malestar en conjunto producido. También por las fuerzas no axiales en los dientes, el bruxismo excéntrico puede dar lugar al desarrollo de la enfermedad periodontal que es crónica en niños.

Este bruxismo infantil puede originar el desarrollo de una clase III falsa, incrementado la reabsorción de las raíces de los dientes deciduos y retrasando el tiempo de erupción de los dientes, formándose el apiñamiento dentario.

Sin embargo, el desgaste dentario por sí solo no implica la presencia del bruxismo así como tampoco el dolor de cabeza, el dolor muscular o los ruidos articulares.

Las facetas de desgaste observadas en el bruxismo pueden ser lisas (debido al frotamiento) o rugosas (apretamiento), de bordes bien definidos en la fase inicial, restringidas más a los dientes anteriores que a los posteriores principalmente caninos deciduos y permanentes. La presencia de facetas de desgaste muchas veces indica historia progresiva de bruxismo, que puede no estar ocurriendo más en el momento del examen clínico o estarse iniciando (9).

7. CLASIFICACIÓN

Bruxismo primario o idiopático: corresponde al apretamiento diurno y al bruxismo del sueño cuando no se reconocen problemas o causas médicas.

Bruxismo Secundario o “iatrogénico”: corresponde a formas de bruxismo asociados a problemas neurológicos, psiquiátricos, desordenes del sueño y a administración de drogas (4,6).

Bruxismo leve: sucedería algunas noches y no presenta daño dental manifiesto.

Bruxismo moderado: aparece todas las noches y lleva asociado un problema psicosocial leve.

Bruxismo grave: aparece todas las noches y existe evidencia de lesión dental y se relaciona con problemas psicosociales graves.

Bruxismo Céntrico o de apretamiento: refiriéndose al ejercicio de presión realizado sobre los dientes en posición de intercuspidación.

Bruxismo Excéntrico: para definir el rechinar dentario en movimientos excéntricos, fuera del área de oclusión habitual.

El bruxismo diurno al que se ha llamado de esfuerzo suele adoptar la forma de presión incluyendo a los músculos masetero y temporal.

El bruxismo nocturno se le ha llamado de no esfuerzo, adopta la forma de rechinar, implicando a los músculos masetero, temporal, pterigoideos lateral, externo y medial interno (5).

8. TRATAMIENTO

El enfoque de tratamiento del bruxismo ha variado de acuerdo con las teorías etiológicas planteadas en el pasado.

Hoy, tomando en cuenta al bruxismo como una actividad parafuncional multifactorial, el tratamiento debe ir enfocado a los factores etiológicos. Esto no es fácil, pues pesquisar dichos factores es una tarea compleja, de hecho Kato señala que no hay estrategias específicas para manejar el bruxismo (17).

El tratamiento del bruxismo en niños debe ser lo menos invasor posible evitando acciones clínicas y farmacológicas. El tratamiento de primera elección para el bruxismo en niños debe comenzar por una información y educación a los padres y al niño y continuar con técnicas de relajación. Es de rigor que, en caso de utilizar aparatos intraorales, haya una perfecta comunicación entre el odontopediatra y el profesional tratante de TTM y dolor orofacial debido a que el manejo que hace el odontopediatra en el niño es de vital importancia para el éxito del tratamiento (18,19).

Cada paciente debe ser evaluado individualmente y tratado de acuerdo con los factores probablemente asociados para que futuras complicaciones dentarias sean evitadas. El tratamiento escogido para niños con bruxismo debe ser siempre reversible y conservador, para no interferir negativamente en el patrón de crecimiento y desarrollo normal infantil (11).

Si esta actividad de frotamientos y ruidos oclusales se prolonga más allá de los 8 años podemos considerar que el niño está realizando una actividad parafuncional similar a la del adulto.

Evaluaciones del neurólogo y del odontólogo en pacientes con dolores de cabeza son muy importantes, el tratamiento más exitoso en casos de dos o más formas asociadas de dolores de cabeza en un paciente será provisto por todos los profesionales trabajando conjuntamente (17).

La principal intervención clínica relacionada al bruxismo debe ser dirigida a la protección del diente, reduciendo el daño, aliviando los dolores faciales y promoviendo mejoras en la calidad del sueño en caso que este sea deficiente. Por tanto tres tipos de estrategias pueden ser emprendidas: dentaria, farmacológica y psico-comportamental (11).

En esta etapa se recomienda:

a) realizar el análisis estático y funcional de la oclusión donde se evaluará la necesidad de tratamiento ortodóncico-ortopédico, desgaste selectivo, suplementación o restauración oclusal.

b) colocar placas neuromiorelajantes para dormir y protectores bucales para realizar deportes (3,18); éstas han demostrado ser eficientes para evitar desgastes dentarios, bajar el dolor orofacial y la fatiga muscular y no interferir con el crecimiento maxilar si son utilizadas solamente por la noche (4).

c) detectar motivaciones tensionantes en la vida del joven que pueden ser controladas o remitir al pediatra para su manejo farmacológico y/o fisiológico.

d) despistar otras reacciones psicósomáticas asociadas como ser gastritis o tics.

e) indagar acerca de hábitos de bulimia y/o anorexia por su componente afectivo y por las secuelas que deja el medio ácido del vómito sobre el esmalte dentario.

f) controlar y asesorar sobre la ingesta de azúcar e hidratos de carbono para no aumentar el pH ácido el cual favorecería el desgaste adamantino.

g) detectar los cambios en la estructura familiar: enfermedades, divorcios, traslados, muertes, etc.

h) promover el contacto de los chicos con sus padres aconsejando que los acompañen en sus primeras experiencias de estrés (como puede ser concurrir por primera vez al odontólogo), y de a poco vayan dando más territorio de decisión propia tanto con su familia como a su tratamiento odontológico. Hay que evitar resolver por él en lo referente a su boca, aunque esto traiga cierto retraso en el tratamiento.

i) el niño debe sentirse "afectuosamente monitoreado" por sus padres y allegados, esto le confiere seguridad en sus excursiones extra hogar (aunque muchos adolescentes aparenten molestarse por ello) (7, 20).

Considerando, también, el tratamiento dentario se debe evaluar la necesidad de ajustar la oclusión del paciente y restaurar las superficies dentarias y contornos con materiales adecuados e indicados para cada caso. En algunos pacientes, el tratamiento ortodóncico se hace necesario. Esas intervenciones son extensas e irreversibles y, consecuentemente, no están indicadas en la mayoría de los casos (11).

Si bien el odontólogo trabaja en la oclusión y en las distintas funciones orofaciales, también puede colaborar en el control del estrés.

j) reforzando o reeducando en los hábitos fundamentales para toda persona que son el buen balance entre: nutrición, descanso, ocio, actividades recreativas y responsabilidades.

k) la conducta de asistir periódicamente a consulta odontológica y su comportamiento en ella frente a nuestras maniobras de trabajo también van conformando una personalidad con autoestima y autocontrol. Aquí nuestra intervención y manejo es crítico. Variará dependiendo la edad del paciente, pero la constante es: Respeto, Firmeza y Afecto en lo que se le propone y realiza al afecto (7).

9. CONCLUSIONES

El acto de apretar y rechinar los dientes puede ser de causa conocida o desconocida, se puede realizar durante el día o la noche. De aquí la denominación de bruxismo diurno, nocturno o combinado.

Esta actividad parafuncional, se da porque los mecanismos de protección neuromusculares están desactivados y ausentes durante el sueño, no hay un control ni siquiera involuntario sobre esta patología; causando daños en el sistema masticatorio y en el sistema temporomandibular.

Los efectos del bruxismo dependen de varios factores, como el tipo y gravedad de la parafunción, número y localización de los dientes, posicionamiento dentario en la arcada, relaciones intermaxilares, altura de las cúspides, movilidad y contacto interdentario.

Como el bruxismo es un reflejo subconsciente no controlado y leve, la mayoría de las veces es desconocido o desapercibido por los pacientes y sus familiares. Por ello se torna necesario establecer el diagnóstico precoz de las posibles alteraciones que pudieran ocurrir antes que el ciclo vicioso resulte en daño grave y permanente. Es muy importante realizar la anamnesis completa del niño en un ambiente tranquilo, contando con la participación de los padres para obtener información sobre la historia médica general, hábitos, queja de dolor, relacionamiento social y familiar y evaluación del perfil psicológico del niño. Un examen clínico minucioso, con palpación, auscultación, evaluación de los tejidos blandos y la lengua, verificación de los movimientos mandibulares, análisis de la oclusión así como exámenes radiográficos son importantes en el diagnóstico preciso de las alteraciones del sistema estomatognático.

El bruxismo es usual encontrarlo en niños cercanos a la etapa prepuberal, o que han iniciado niveles superiores de enseñanza asociándolo a factores tensionales. Igualmente en estos casos es recomendable estudiar a dichos jóvenes desde su aspecto ortodóncico y oclusal.

A partir de los resultados obtenidos resulta evidente, que el desarrollo de conductas asertivas, aprendizaje de una adecuada expresión emocional, un entrenamiento en conductas interpersonales y el manejo del estrés serían fundamentales en un trabajo interdisciplinario e integral entre la psicología y la odontología para un eficaz alivio y tratamiento de este trastorno.

10. BIBLIOGRAFÍA

- 1) Castillo R, Reyes A, González M, Machado M. Hábitos parafuncionales y ansiedad versus disfunción temporomandibular. *Rev Cubana Ortod* 2001; 16(1):14-23.
- 2) Castelo P, Gavião M, Pereira L, Bonjardim L. Relationship between oral parafunctional nutritive sucking habits and temporomandibular joint dysfunction in primary dentition. *Int J Paediatr Dent* 2005; 15(1):29-36.
- 3) Paggi Varaldo I. Hábitos, parafunciones y tics orofaciales en niños. *Orto Clin* 2002; 5(1):10-16.
- 4) Frugone Zambra R, Rodriguez C. Bruxismo. *Av Odontoestomatol* 2003; 19(3):123-30.
- 5) Carlsson G, Magnusson T. Bruxism and other oral parafunctions. En: *Management of temporomandibular disorders in the general dental practice*. Chicago: Quintessence, 1999. p. 33-42.
- 6) Muñoz G, Vázquez de Lara L, Espinosa I. Asociación entre hábitos parafuncionales de la cavidad bucal y los trastornos temporomandibulares en adolescentes. *Odontol Pediatr (Lima)* 2011; 10(2):90-94.
- 7) Luiz M, Luiz T, Provenzano M, Takahashi K, Fracasso M. Bruxismo em Odontopediatria. *Rev Dens* 2008; 16(2):14-20.
- 8) Kato T, Thie N, Montplaisir J, Lavigne G. Bruxism and Orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am* 2001; 45(4):657-84.
- 9) Moncada A, Gallardo I, Aguilar L, Conejan C, Dreyer E, Rojas G. Bruxómanos presentan un estilo de personalidad distintivo. 2009 *Rev. Chil. neuro-psiquiatr.* [Internet]. 2009 Jun [citado 2016 Mayo 06]; 47(2):105-113. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272009000200002&lng=es.
- 10) Mintz S. Craniomandibular dysfunction in children and adolescents: A review. *Cranio* 1993; 11(3):224-31.
- 11) Diniz MB, da Silva RC, Zuanon AC. Bruxismo na infancia: uma sinal de alerta para odontopediatras e pediatras. *Rev Paul Pediatr* 2009; 27(3):329-34.
- 12) Lobezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001; 28(12):1085-91.
- 13) Vanderas AP, Manetas KJ. Relationship between malocclusion and bruxism in children and adolescents: a review. *Pediatr Dent* 1995; 17(1):7-12.
- 14) Shinkai RS, Santos LM, Silva FA, Santos MN. Contribuição ao estudo da prevalência de bruxismo excêntrico noturno em crianças de 2 a 11 anos de idade. *Rev Odontol Univ São Paulo* 1998; 12(1):29-37.
- 15) Attanasio R. Nocturnal bruxism and its clinical management. *Dent Clin North Am* 1991; 35(1):245-52.
- 16) Weideman C, Bush D, Yan-Go F, Clark G, Gornbein J. The incidence of parasomnias in child bruxers versus non bruxers. *Pediatr Dent* 1996; 18(7):456-60.
- 17) Fragoso Y, Alves H, García S, Finkelsztejn A. Prevalence of parafunctional habits and temporomandibular dysfunction symptoms in patients attending a tertiary headache clinic. *Arq Neuropsiquiat* 2010; 68(3):377-380.
- 18) Frugone R, Rodriguez A, Zaror V. Bruxismo en niños. *Rev Soc Chil Odontopediatria* 2002; 13:17-20.

19) Cortese S, Biondi A. Relación de disfunciones y hábitos parafuncionales orales con trastornos temporomandibulares en niños y adolescentes. Abr 2009. Arch Argent Pediatr [Internet]. 2009 Abr [citado May 2016] 107(2):134-138. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sciarttext&pid=S=0325-00752009000200006&Ing=es>

20) Hugoson A, Ekfeldt A, Kopch G, Hallonsten A. Incisal and occlusal tooth wear in children and adolescents in a Swedish population. Acta Odontol Scand 1996; 54(4):263-70.



Queratosis actínica: a propósito de un caso

May. (M) Carmen Itta Machado Méndez

Médico dermatóloga. Dpto. de Medicina del H.C.FF.AA. Servicio de Dermatología y Alergología

RESUMEN

Se presenta la historia clínica de una mujer de 78 años, fototipo III según la clasificación de Fitzpatrick, quien estuvo expuesta al sol por largo tiempo y presenta piel con marcado daño actínico evidenciado por abundantes lentigos actínicos; que desarrolla queratosis actínicas diseminadas en zona de escote, miembros inferiores, superiores y cara.

A partir de dicha historia y consultada la bibliografía correspondiente, se exponen las características clínicas, etiopatogénicas, epidemiológicas, anatomopatológicas, y los tratamientos de la queratosis actínicas, así como pautas para la prevención de las mismas.

PALABRAS CLAVE: Queratosis Actínica, Carcinoma de Células Escamosas, Neoplasias Cutáneas, Protectores Solares; Rayos Actínicos

SUMMARY

It is presented the clinical history of a 78 year old woman, Fitzpatrick phototype III, who had been exposed to sunlight for a long time, showing significant skin actinic damage, confirmed by abundant actinic lentiginos; she developed disseminated actinic keratosis in the neckline area, lower and upper limbs and face.

Based on this clinical history and upon consultation of the corresponding bibliography, clinical, etiopathogenic, epidemiological and anatomopathological characteristics are described, as well as treatments for actinic keratosis and guidelines for their prevention.

KEY WORDS: Keratosis Actinic, Carcinoma Squamous Cell, Skin Neoplasms, Sunscreening Agents, Ultraviolet Rays

INTRODUCCIÓN

Las queratosis actínicas (Q.A.) son consideradas lesiones precancerosas. Algunos autores las consideran actualmente como tumor cutáneo inicial y superficial de evolución lenta (1,2).

Las queratosis actínicas se manifiestan clínicamente como lesiones eritematoescamosas, ovales o redondeadas, aisladas o diseminadas, cuyos sitios de predilección son cara, pabellón auricular, cara lateral de cuello, antebrazos y dorso de manos. Al examen clínico la escama es dura, seca, áspera, blanquecina, percibiéndose muchas de ellas más al tacto que a la visión.

La exposición al sol es la causa principal. El daño de la piel a la exposición solar es acumulativo al cabo de los años, por lo cual esta afección se da más en personas de mayor edad, piel tipo I, II y III de la clasificación de Fitzpatrick, pacientes inmunodeprimidos como consecuencia de quimioterapia, SIDA o trasplantados (1-4).

HISTORIA CLÍNICA

Paciente: M.I.B., de raza blanca, 78 años, sexo femenino.

Antecedentes patológicos personales: hipertensión arterial (HTA), asmática, colecistectomizada por litiasis vesicular, pesa 93 kg., mide 155 cms. de altura, sin hábitos tóxicos.

Exámenes complementarios de valoración general: hemograma, glucemia, VDRL, HIV, creatininemia, azoemia, funcional hepático y perfil lipídico de caracteres normales.

Historia clínica de la enfermedad actual.

La paciente consulta por dermatosis de 20 años de evolución localizada en cara, miembros inferiores (Fig. 1), superiores y zona del escote, sin síntomas a destacar y refiere exposición repetitiva a rayos solares al ir a su trabajo.

Al examen físico se observan en cara, piernas, brazos y zona del escote múltiples lesiones pápulo eritemato-escamosas que miden de 3 a 10 mm. de diámetro, de bordes definidos y una lesión en escote correspondiente a un cuerno cutáneo, de reciente aparición, sin sintomatología.



Fig. 1. Dermatitis de miembros inferiores

Se realiza exéresis y estudio anatomopatológico de cuerno cutáneo y biopsia de una lesión de antebrazo izquierdo; epidermis hiper y con alternancia de para y ortoqueratosis, acantopapilomatosis con marcada desorganización citoarquitectural de tercio inferior de epidermis y atipias citológicas leves en capa basal de la epidermis, sin infiltración del dermis (Fig.2).

Dermis subyacente con vasos dilatados.

Imagen histológica correspondiente a **Queratosis Actínica, hiperplásica o hipertrófica.**

Histopatología de lesión de antebrazo izquierdo (Fig. 3): hiper, para y ortoqueratosis, atrofia y desorganización citoarquitectural de tercio inferior de epidermis, dermis subyacente con infiltrado linfomononuclear y marcada degeneración elastoidótica solar correspondiente a **Queratosis Actínica Atrófica.**

Se inicia tratamiento con Imiquimod al 5% tópico y Crioterapia.



Fig. 2. Histopatología de cuerno cutáneo



Fig. 3. Histopatología de lesión de antebrazo

CLÍNICA

Las queratosis actínicas se desarrollan en una piel dañada por el sol y se consideran precursoras del desarrollo de un Carcinoma Epidermoide.

Las queratosis actínicas se presentan como lesiones más palpables que visibles, de textura rugosa como piel de lija, color carne o rosa, eritematoso o pardusco, midiendo habitualmente de 1 a 3 milímetros llegando a 1 o 2 centímetros de diámetro. Las lesiones presentan en superficie una costra queratósica, cuyo espesor puede llegar a formar un cuerno cutáneo (Queratosis hipertrófica).

Aunque la mayoría de las queratosis actínicas son asintomáticas, pueden producir prurito o dolor.

Debido a que estas lesiones se producen en un paciente de piel clara que ha sido muy expuesta al sol se observa en la piel adyacente la presencia de elastosis solar, telangiectasias o lentigos (2-4).

Existen varias formas clínicas de Queratosis Actínicas: hipertrófica como cuerno cutáneo, liquenoide, proliferativa, pigmentada y la queilitis actínica.

Las queratosis hipertróficas se presentan como pápulas y placas gruesas y descamativas, llegando a ser una protuberancia cónica y queratósica llamada cuerno cutáneo.

El cuerno cutáneo se puede producir sobre diversas entidades como son Queratosis Actínicas, Carcinoma Epidermoide, Queratosis Seborreicas, Verrugas y de forma menos común sobre Triquilemoma o Carcinoma Basocelular, por lo que es necesario realizar exéresis y estudio anatomopatológico para diagnóstico preciso.

La Queratosis liquenoide se puede confundir con un Carcinoma Basocelular por su aspecto perlado y se localizan de preferencia en la parte superior del dorso y en las extremidades superiores.

Las Queratosis Actínicas proliferativas tienden a medir más de 1 cm y comúnmente recidivan después de la crioterapia.

El diagnóstico diferencial es con Enfermedad de Bowen y con Carcinoma Espinocelular.

La Queratosis Actínica pigmentada se debe mirar con dermatoscopio (5) y de persistir duda diagnóstica realizar biopsia para distinguirla de un lentigo solar o un melanoma in situ de tipo lentigo maligno.

La queilitis actínica afecta el borde bermellón del labio inferior, en especial en personas con labio inferior más prominente que el superior, causando una descamación o sequedad difusa pudiendo producirse lesiones más marcadas rojizas, queratósicas o erosivas siendo necesaria la biopsia para distinguirla de un Carcinoma Espinocelular verdadero.

El Carcinoma Espinocelular desarrollado en labio tiene una alta tasa de metástasis a diferencia del desarrollado en piel lampiña.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Según el esquema general de las neoplasias derivadas de queratinocitos, la extensión de los queratinocitos atípicos dentro de una lesión es el principal determinante para establecer el diagnóstico correcto.

Los queratinocitos atípicos son células grandes, apiñadas y con frecuencia han perdido su polaridad normal, están ubicados en las capas basales de la epidermis. El espesor de la epidermis es variable yendo desde la atrofia a la hiperplasia, pudiendo perderse el patrón de las crestas epidérmicas normales y también se producen alteraciones en el estrato córneo, con alternancia de áreas de hiperqueratosis de tipo orto y paraqueratósica.

La paraqueratosis se localiza por encima de los queratinocitos anormales y la ortoqueratosis por encima del epitelio conservado de los orificios anexiales, ocasionando el llamado signo de la bandera.

En ocasiones la atipia se puede extender por la capa basal del epitelio anexial sobre todo en la QA denominada proliferativa aunque siempre se ha considerado que la atipia respeta los anexos en la queratosis actínica a diferencia de lo que ocurre en la enfermedad de Bowen en que son afectados.

La dermis subyacente a la queratosis actínica puede mostrar elastosis solar y una reacción inflamatoria de tipo linfocitario o plasmocitario.

Existen varios subtipos histológicos de Queratosis Actínicas: hipertrófica, acantolítica, bowenoide y liquenoide.

En la **QA hipertrófica** existe un engrosamiento importante de la capa córnea. **La variante acantolítica** se caracteriza por la falta de cohesión entre los queratinocitos por la pérdida de los puentes intercelulares; estos queratinocitos acantolíticos o disqueratósicos flotan en el seno de unos espaciosseudoglandulares o hendiduras.

La forma bowenoide de QA se distinguía de la verdadera Enfermedad de Bowen por la falta de afectación del epitelio aneal por parte de la neoplasia (3), sin embargo en la Queratosis Bowenoide la atipía puede afectar a todo el espesor epidérmico y pueden aparecer mitosis anormales y queratinocitos pleomórficos lo que impide distinguir esta entidad de una Enfermedad de Bowen o un Carcinoma Epidermoide in situ y dar una definición clara de Q. Bowenoide. En la QA liquenoide se reconoce un denso infiltrado de linfocitos en banda en la dermis papilar (6).

ETIOPATOGENIA

La etiopatogenia de la QA es multifactorial, entre estos factores se encuentran:

Exposición a radiación solar

La radiación UV tiene una longitud de onda que va desde los 200 a los 400 nm, siendo para los rayos UVB, de 280-315 nm. Esta actúa como un carcinógeno directamente mediante la inducción de daño celular causando mutaciones en el ADN y en genes supresores de tumores como el p53; e indirectamente mediante inmunosupresión de linfocitos T, disminución de las células asesinas naturales (NK), alteraciones en la expresión de la molécula de adhesión, regulación incorrecta de citoquinas y los cambios en la presentación de antígenos a las células de Langerhans. Además da lugar a mutaciones que se transmiten a células hijas tras la mitosis.

La radiación UVA (315-400 nm), que penetra profundamente en la piel, refuerza los efectos cancerígenos de los rayos UVB, causando el envejecimiento y la inmunosupresión.

Son más susceptibles de desarrollar QA aquellos que están expuestos desde más jóvenes o los que lo están durante más horas diarias. Existe una relación directa entre la acumulación de exposición actínica y la severidad de las lesiones.

Fototipo

Hace referencia a la capacidad de adaptación al sol que posee cada persona desde que nace y el riesgo de desarrollar cualquier alteración en la piel. La clasificación

de Fitzpatrick divide a las personas en 6 fototipos diferentes (Cuadro 1)(1). Los fototipos I, II y III (piel clara) son los que presentan mayor predisposición de sufrir QA debido a que no poseen una cantidad suficiente de melanina.

Cuadro 1. Fototipos de piel según Fitzpatrick

I	Piel clara de raza blanca (caucásico) que se queman con facilidad y nunca se doran.
II	Piel clara de raza blanca (caucásico) que se queman fácilmente y logra dorado lentamente y con dificultad.
III	Piel blanca intermedia de raza blanca (caucásica) que se queman raramente y dorado con relativa facilidad.
IV	Piel más oscura raza blanca (caucásica) que casi nunca se queman y logran dorado fácilmente, por ejemplo, algunos individuos de origen mediterráneo.
V	Piel de Asia o de India.
VI	Afrocaribeño o piel Negra.

Ocupación

Las personas que trabajan al aire libre constituyen un grupo de riesgo importante para desarrollar cáncer de piel (1).

Edad y Sexo

La QA es más frecuente en hombres en su cuarta a octava década de vida. La menor prevalencia en mujeres podría explicarse por razones socioculturales y de protección solar para labios y piel, así como una menor edad de jubilación (1).

Los tratamientos con PUVA (combinación terapéutica de psoralenos orales y ultravioletas) causan inmunosupresión y favorecen la aparición de queratosis actínicas así como de otros tumores de piel (7).

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de cáncer de piel se ha incrementado dramáticamente en todo el mundo durante las últimas 2 décadas, pero la literatura adolece de datos fidedignos sobre la prevalencia o tasa de incidencia de QA. Brasil cuenta con uno de los más altos niveles de rayos UV en el planeta, lo que favorece el desarrollo de cáncer de piel, QA y Carcinoma Epidermoide.

La prevalencia publicada de QA en mayores de 40 años varía entre 11% y 25% en el hemisferio norte y entre 40% y 60% en el hemisferio sur. La proporción de prevalencia según el género es de 10:1 para hombres/mujeres. En los estudios de poblaciones dedicadas a actividades al aire libre, la prevalencia varió entre 4,2% y 43,2% (7).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de Queratosis actínica generalmente se realiza por la clínica, requiriendo en algunos casos del estudio anatómico patológico.

La microscopía confocal es un estudio de imagen en vivo no invasivo que puede detectar el grado de atipia de los queratinocitos comparable a la gradación histopatológica (8).

TRATAMIENTO

Debido a su potencial de convertirse en carcinoma de células escamosas, el tratamiento debe instaurarse lo antes posible.

a) Criocirugía: erradica en forma eficaz la mayor parte de las lesiones. Su objetivo es congelar un determinado volumen tisular (para maximizar la destrucción celular) en una región predefinida y provocar necrosis sin daño significativo del tejido sano periférico. El procedimiento se puede realizar sin anestesia local y es extremadamente rápido.

b) Imiquimod al 5 %: es un modulador de la respuesta inmunitaria con un potente efecto antitumoral y antiviral, que estimula la secreción de agentes proinflamatorios (interferón alfa, factor de necrosis tumoral alfa, interleuquinas y protaglandina E2). El imiquimod crema al 5 % se aplica varias veces por semana, con un mínimo de 3 a un máximo de 16 semanas.

c) 5-fluorouracilo: inhibe la enzima Timidilato sintetasa. Existen distintas presentaciones (soluciones o cremas) en concentraciones del 0,5 % a 5 %. Se aplica dos veces a la semana durante 2 a 4 semanas.

d) Terapia fotodinámica: es un tratamiento no invasivo, no causa sangrado, trata grandes áreas con aplicación única y tiene buenos resultados cosméticos. Actúa a través de la destrucción selectiva de queratinocitos atípicos, mediante la activación de un fotosensor al hacer pasar luz en presencia de oxígeno

e) Abrasión con láser de CO2: se recomienda para QA sin respuesta a las terapias tópicas. El principal efecto adverso es la desepitelización del área tratada, que disminuye en dos a cuatro semanas.

El láser de CO2 es muy eficaz y puede ser el tratamiento de elección en la queilitis actínica.

f) Diclofenaco gel al 3 %: se recomienda como tratamiento de segunda línea por su falta de accesibilidad, y está indicado en pacientes con queratosis actínicas leves dos veces al día hasta por 90 días, con seguimiento y vigilancia de efectos adversos locales.

g) Cirugía: las queratosis actínicas hiperqueratósicas o gruesas se tratan mejor mediante legrado y electrodesecación (9).

La elección del tratamiento depende del número de lesiones presentes.

Cuando las lesiones son múltiples se utiliza 5-fluorouracilo tópico (3) láser de CO2 o terapia fotodinámica (4).

PRONOSTICO

El 25% de las Queratosis Actínicas regresan de forma espontánea y el 10% al 20% de las lesiones progresan a un Carcinoma Escamocelular, si no se tratan (6,10).

Los cambios clínicos en una lesión como ser aumento de tamaño o de espesor o la aparición de zonas enrojecidas, úlceras o dolor pueden indicar una progresión a estadios más avanzados, pero sólo se puede distinguir de forma precisa una queratosis actínica de un Carcinoma Epidermoide mediante el estudio histológico.

La biopsia debe siempre incluir la parte más profunda que se palpe en la lesión.

Recientemente se ha propuesto que todas las Queratosis actínicas representan un carcinoma epidermoide intraepitelial (3,11).

PREVENCIÓN

Las medidas de prevención deben ser centradas en 3 puntos:

1. Generar cambios con respecto a la conciencia de la salud y la enfermedad resultante de la exposición a la radiación UV natural.

2. Protección contra la radiación UV directa con el uso de ropa adecuada.

3. El uso regular y correcto de los protectores solares adecuados.

Aunque evitar la exposición al sol es lo ideal, tal estrategia de prevención no se puede incorporar de forma completa en ocupaciones que se realizan diariamente al aire libre, pero sí limitar o reducir al mínimo la exposición al sol de estos trabajadores durante las horas pico (11.00 a 16.00).

El uso de protector solar inhibe la transmisión de radiación ultravioleta (UV) en la piel mediante la reflexión, absorción, o la dispersión de dicha radiación. Su uso con un factor de protección solar de 15 o más ha demostrado reducir la incidencia de QA en un 40 %, en comparación con el no uso de protección solar. El uso diario también reduce la incidencia de cáncer de células escamosas en un 25 %. El protector labial debe ser resistente al agua y aplicado generosamente cada dos horas cuando se está al aire libre (12).

Diversas organizaciones en todo el mundo han formulado programas de prevención y detección precoz de este tipo de patologías, a lo cual se suma una serie de esfuerzos menores realizados por medios de comunicación y laboratorios farmacéuticos (13).

Chen y colaboradores reportaron que la nicotinamida reduce la aparición de queratosis actínicas, el cual lo muestra como un efecto protector en personas que están propensas a desarrollar cáncer de piel (14).

Los retinoides tópicos y también orales son de ayuda para la prevención y tratamiento de los cánceres de piel no melanoma y la queratosis actínica (15,16).

CONCLUSIÓN

A partir de un paciente con piel tipo III, de 78 años con marcado daño actínico, quien presenta queratosis actínicas diseminadas, se consulta bibliografía, constatándose la importancia de la queratosis actínica como precursor de Carcinoma Epidermoide, y la exposición solar como factor desencadenante en la aparición de la Queratosis Actínica, en pacientes

predispuestos por su tipo de piel y/o inmunosuprimidos.

Se considera a la prevención del daño actínico en la piel fundamental, así como el tratamiento inmediato apenas diagnosticada la Queratosis Actínica.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Hernandez Osorio C, Fuentes Palma B, Cartes-Velasquez R. Queilitis actínica: aspectos histológicos, clínicos y epidemiológicos. *Rev Cubana Estomatol* 2016; 53(2):45-55.
- 2) Moy RL. Clinical presentation of actinic keratoses and squamous cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42(1 Pt 2):8-10.
- 3) Schwartz RA. Premalignant keratinocytic neoplasms. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35(2 Pt 1):223-42.
- 4) Marks R. Who benefits from calling a solar keratosis a squamous cell carcinoma? *Br J Dermatol* 2006; 155(1):23-6.
- 5) Ciudad C, Aviles J, Suarez R, Lázaro P. Utilidad de la dermatoscopia en el diagnóstico de las queratosis actínicas pigmentadas. *Actas Dermosifilogr* 2011; 102(8):623-626.
- 6) Rigel D, Cockerell C, Carucci J, Wharton J. Queratosis Actínica, Carcinoma Basocelular y Carcinoma Espinocelular. Cap. 108. En: Bologna J, Jorizzo J, Rapini R, editores. *Dermatología*. 2a.ed. Madrid : Mosby, Elsevier, 2004, p.1641-1660.
- 7) Yu R, Pryce D, Macfarlane A, Stewart T. A histopathological study of 643 cutaneous horns. *Br J Dermatol* 1991; 124(5):449-52.
- 8) Pellacani G, Ulrich M, Casari A, Prow T, Cannillo F, Benati E, et al. Grading keratinocyte atypia in actinic keratosis: a correlation of reflectance confocal microscopy and histopathology. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2015; 29(11):2216-21.
- 9) Dinehart SM, Nelson-Adesokarn P, Cockerell C, Russell S, Brown R. Metastatic cutaneous squamous cell carcinoma derived from actinic keratosis. *Cancer* 1997; 79(5):920-3.

10) Glogau R. The risk of progression to invasive disease. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42(1 Pt 2):23-4.

11) Hurtwitz RM, Monger LE. Solar keratosis an evolving squamous cell carcinoma, benign or malignant? *Dermatol Surg Oncol* 1995; 21(2):184.

12) Fikamizu H, Inoue K, Matsumoto K, Okayama H, Moriguchi T. Metastatic squamous cell carcinoma derived from solar keratosis. *J Dermatol Surg Oncol* 1985; 11(5):518-22.

13) Lebwohl M. Queratosis actínica. *JAMA* 2016; 315(13):1394-95.

14) Gilberto Y, Aguilar M, Almagro M, Correia O, Guillen C, Harto A, et al. Documento de consenso hispano-portugués para el uso de la terapia fotodinámica con metil aminolevulinato y luz de día en el tratamiento de las queratosis actínicas.

Actas dermosifilográficas 2015; 106(8):623-631.

15) Chen A, Martin A, Choy B, Fernández-Peñas P, Dalziel R, McKenzie C, et al. A phase 3 randomized trial of nicotiamide for skin-cancer chemoprevention. *N Engl J Med* 2015; 373(17):1618-26.

16) Ianhez M, Froes L, Miot H, Bagatin E. Retinoides para a prevenção e tratamento das queratoses actínicas. *An Bras Dermatol* 2013; 88(4):585-93.



Ictus isquémico del territorio vertebro basilar en jóvenes

May. (M) Anela De Armas

Jefa del Centro de Cuidados Especiales (CCE- CTI) del H.C.FF.AA.

RESUMEN

Se analizaron 2 casos clínicos de accidente cerebrovascular isquémico del territorio vértebro-basilar en pacientes jóvenes. En ambos se confirmó disección de arteria vertebral, uno por angiografía y otra por angioresonancia. Se realizan consideraciones respecto a la clínica, etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento.

PALABRAS CLAVE: Disección de la Arteria Vertebral, Accidente Cerebrovascular, Traumatismos Cerebrovasculares, Insuficiencia Vértebrobasilar.

SUMMARY

Two clinical cases of ischemic stroke from the vertebro-basilar territory on young patients are analyzed. In both cases vertebral artery dissection was confirmed, one by angiography and the other by angioresonance. Considerations will be made regarding the clinic, etiopathogenesis, diagnosis and treatment

KEY WORDS: Vertebral Artery Dissection, Stroke, Cerebrovascular Trauma, Vertebrobasilar Insufficiency.

INTRODUCCIÓN

Los ictus isquémicos que se presentan en pacientes jóvenes son en un 20% de los casos consecuencia de disecciones de arterias cérvico-craneales. En general estas disecciones son espontáneas, o secundarias a traumatismos. Los avances en la tecnología diagnóstica han permitido reconocer esta entidad en un número creciente de pacientes, lo que ha permitido su sospecha, manejo clínico precoz y un tratamiento adecuado.

El objetivo de este reporte es analizar dos casos clínicos, de "stroke" isquémico del sector posterior, que se

presentaron con compromiso de tronco encefálico en pacientes jóvenes, cuyo mecanismo etiológico fue la disección de arteria vertebral.

PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Caso 1.

Paciente de sexo masculino de 44 años, camionero, sin antecedentes a destacar. Consulta por cuadro de inicio agudo dado por cefaleas moderadas, y síndrome vertiginoso con inestabilidad en la marcha y lateropulsión. En la evolución agrega trastornos deglutorios, disfonía y disartria. Destacándose al examen paciente lúcido, con nistagmus horizontal bilateral, hipoestesia de hemicara izquierda y disestesia de hemicuerpo derecho.

Planteo diagnóstico: accidente cerebrovascular isquémico dado que presentó un cuadro neurológico de inicio agudo, en un paciente joven sin factores de riesgo. En referencia al territorio comprometido orienta al territorio vertebro-basilar la presencia de un síndrome vestibular con nistagmus horizontal y lateropulsión a izquierda acompañado de un síndrome sensitivo alterno con hipoestesia de hemicara izquierda y hipoalgesia con termoanestesia de hemicuerpo derecho. Ingresa a unidad de Cuidados Intensivos desde donde se solicitan estudios para confirmación diagnóstica: tomografía de cráneo que no evidencia lesiones, ecografía Doppler de vasos de cuello informada como normal, resonancia nuclear magnética que evidencia a nivel de tronco encefálico en porción bulbar izquierda imagen hiperintensa en T2 Flair con restricción de la difusión sin efecto de masa local, por lo que se realiza angioresonancia que muestra disección de arteria vertebral izquierda.

No hay causa clara de su mecanismo etiopatogénico, quedando rotulada como disección espontánea de la arteria vertebral. Se inició tratamiento en base a anticoagulación con heparina de bajo peso molecular. Buena evolución con mejoría de los trastornos deglutorios, disartria, disfonía y los elementos sensitivos. Se otorga alta a Sala con control posterior.

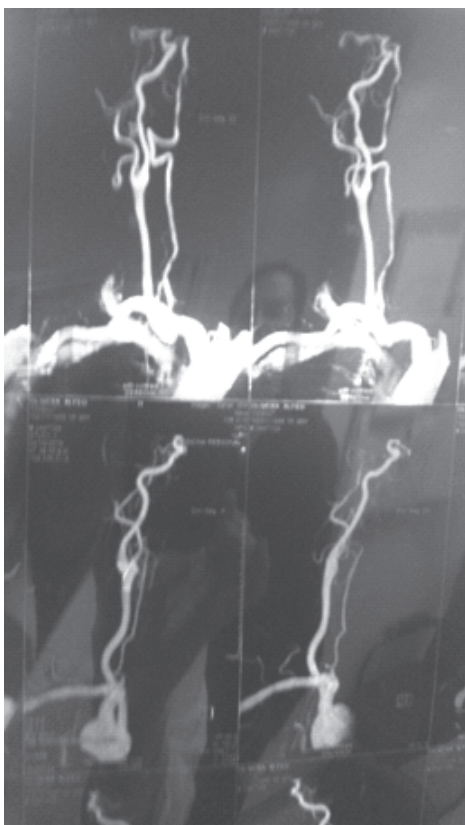


Fig. 1. Angioresonancia caso clínico 1.

Caso 2

Paciente del sexo femenino de 46 años, con AP de hipertensión arterial controlada y tratada, cervicalgias crónicas con consumo frecuente de relajantes musculares y tratamiento habitual con maniobras quiroprácticas. Presentó episodio brusco de malestar general y pérdida de conocimiento requiriendo intubación orotraqueal e ingresando a emergencia de centro hospitalario del Interior con un score de Glasgow de 10 con pupilas simétricas e intermedias. Se realizó tomografía de cráneo que no evidenció lesiones. Ingresa a unidad de cuidados intensivos con sedo-analgesia. A las 48 horas se realiza segunda tomografía de cráneo

que evidencia hipodensidad difusa en tronco cerebral. Evoluciona a la apertura ocular espontánea, sin respuesta espinal, con comunicación con señas palpebrales en forma adecuada.

Se plantea accidente cerebro-vascular isquémico de región vértebro-basilar; Síndrome Locked-In, dado por la tetraplejía y anartria con preservación del nivel de conciencia. En general es secundario a lesiones córticobulbares, córticoespinales y córticopontinas, sin compromiso de las vías somatosensoriales y neuronales ascendentes por lo que el nivel de conciencia se mantiene (1).

Se solicitó una arteriografía de 4 vasos que evidenció un desgarramiento intimal compatible con disección a nivel del segmento distal de la arteria vertebral izquierda. El segmento medio y superior del tronco basilar son irregulares y están muy disminuidos de calibre probablemente por extensión de la disección. No hay oclusión del tronco basilar. Los tiempos circulatorios de fosa posterior están enlentecidos.

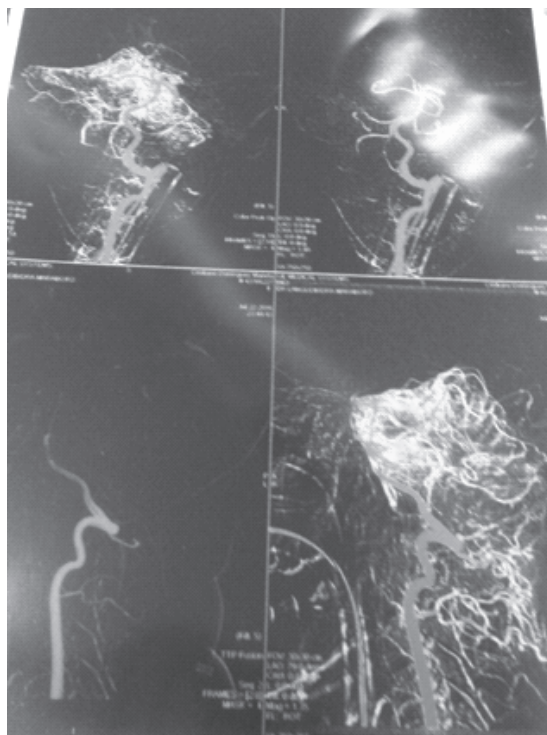


Fig. 2. Arteriografía caso clínico 2

En cuanto a su mecanismo etiopatogénico no podemos descartar la participación de los traumatismos ocurridos durante las manipulaciones cervicales a las cuales se sometía frecuentemente al paciente.

Se realizó como tratamiento antiagregación plaquetaria. Pobre evolución en lo neurológico manteniendo el mismo status inicial, se traqueostomiza, y se realiza gastrostomía de alimentación. Continúa evolución en Sala de Neurología para continuar rehabilitación.

Respecto a la severidad del cuadro y sus secuelas se explican por la extensión de la disección al tronco basilar con compromiso bilateral.

DISCUSIÓN

La disección espontánea de las arterias cervicales es una importante causa de accidente cerebro-vascular en adultos jóvenes y de edad media, generando un 25% de los accidentes cerebrovasculares isquémicos en pacientes entre 15 y 49 años (2); siendo su incidencia en la población general entre 1.5 y 2 casos por cada 100.000 personas (3). La disección arterial es el resultado de la ruptura de la capa íntima y la separación de las capas de la pared arterial debido a la sangre que penetra en la falsa luz, lo que resulta en trombosis o dilatación aneurismática del vaso; siendo los segmentos extracraneanos de las arterias vertebrales y carótidas los más vulnerables a la disección probablemente por su mayor movilidad y el contacto cercano con estructuras óseas (4).

Su etiología es variable, existen condiciones predisponentes como Displasia Fibromuscular, síndrome de Marfán, Osteogénesis Imperfecta tipo I y el síndrome de Ehler-Danlos en un 20% de los casos, y en otro importante número de casos existen traumas de diferente grado (40%), siendo en la mayoría de los casos traumas leves a moderados ocurridos durante actividades como fútbol, tenis, ejercicio vigoroso, patinaje, manipulación cervical, ejercicios de desaceleración, yoga, e incluso post reanimación cardiopulmonar avanzada (5). Se está estudiando el rol de diferentes microorganismos como factor de riesgo, el más estudiado ha sido la *Chlamydia pneumoniae*. Otros factores de riesgo cardiovascular clásicos como la

hipertensión arterial, consumo de anticonceptivos, no han sido evaluados, pero es de destacar que el hallazgo de aterosclerosis en la disección es poco frecuente (6).

Las manifestaciones clínicas frecuentes son cervicalgia y cefaleas, a lo que se suman las manifestaciones de isquemia en tronco encefálico, tálamo, y tanto hemisferios cerebelosos como cerebrales. De esto se desprenden los síntomas más frecuentes como son la disestesia facial ipsilateral e hipoalgesia y termoanestesia espinal contralateral con sensibilidad táctil conservada (disociación espino-talámica), disartria, disfonía, disfagia, vértigo, nistagmus, diplopía, vómitos, ataxia, Síndrome de Claude Bernard-Horner (Ptosis palpebral, miosis, enoftalmia y anhidrosis de la hemicara) (7).

En cuanto a la confirmación diagnóstica, los estudios de elección son la tomografía con angiografía, o la resonancia magnética con angiografía. La arteriografía convencional se deja para los pacientes con alta sospecha clínica y estudios no invasivos (angiotomografía y angioresonancia) negativos.

Respecto al manejo terapéutico, lo indicado es la terapia antitrombótica, ya sea con anticoagulación o antiagregación. Hasta el momento no hay diferencias entre estas dos terapias, siendo igual de efectivas para la prevención del accidente cerebrovascular recurrente (8). El pronóstico es variable dependiendo del grado de disección y trombosis, así como su compromiso uni o bilateral

CONCLUSIÓN

Es una patología que afecta a población joven, en general secundaria a traumatismos moderados, en cuya base asienta algún tipo de arteriopatía. Es fundamental tener un alto índice de sospecha para realizar diagnóstico, sobre todo cuando existen elementos clínicos neurológicos que evidencian compromiso de tronco encefálico. Su confirmación se inicia con estudios no invasivos (angiotomografía y angioresonancia), y de ser negativos se realiza angiografía convencional. El tratamiento es la anticoagulación o la antiagregación. El pronóstico está reservado a la magnitud del compromiso vascular.

BIBLIOGRAFÍA

1) Samaniego E, Lansberg M, De Georgia M, Venkatasubramanian C, Wijman. Favorable outcome from a locked-in state despite extensive pontine infarction by MRI. *Neurocrit Care* 2009; 11(3):369-71.

2) Putaala J, Metso AJ, Metso TM, Konkola N, Kraemer Y, Haapaniemi E, et al. Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first ever ischemic stroke. The Helsinki young stroke registry. *Stroke* 2009; 40(4):1195-1203.

3) Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol* 2009; 8(7):668-678.

4) Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001; 344(12):898-906.

5) Giossi A, Ritelli M, Costa P, Morotti A, Poli L, Del Zotto E, et al. Connective tissue anomalies in patients with spontaneous cervical artery dissection. *Neurology* 2014; 83 (22):2032-7.

6) Savitz SI, Caplan LR. Vertebrobasilar disease. *N Engl J Med* 2005; 352(25):2618-26.

7) Morel A, Naggara O, Touzé E, Raymond J, Mas JL, Meder JF, et al. Mechanism of ischemic infarct in spontaneous cervical artery dissection. *Stroke* 2012; 43(5):1354-61.

8) Caicedo J, Ortiz Lopez A, Cardozo A, Cohen I. Disección espontánea de arteria vertebral. *Rev CES Med* 2016; 30(1):93-98.



Misión de Paz y Odontología Militar

Tte.1°(O) Federico Rosadilla

Instructor de la Unidad Docente Asistencial Medicina Operacional de la Dirección Nacional de Sanidad de las Fuerzas Armadas.
Instructor del Departamento de Medicina Operacional de la Escuela de Sanidad de las Fuerzas Armadas.

RESUMEN

Es muy importante que todo integrante de la Sanidad Militar independientemente de su especialidad conozca la medicina militar y pueda diferenciarla de la civil.

El personal militar y civil que va a misión operativa de paz debe concurrir con el examen de aptitud odontológico aprobado, además de conocer y manejar las medidas de higiene bucal y control de dieta cariogénica.

En el área de misión, la dotación de las unidades médicas deben estar provistas con odontólogo y el equipamiento básico para atender las posibles urgencias, realizar los controles periódicos y la atención odontológica con los tratamientos puntuales que surjan.

Se toma una muestra de 75 individuos en el período del 24 al 26 de septiembre de 2013, dividiéndolos en los 3 grupos de 25, niños congoleños de la Villa de Mwenga, militares uruguayos y militares pakistaníes. Se recopila la información sobre hábitos bucales y alimenticios, se dicta charla de cuidados odontológicos a los niños en inglés y a los militares de Pakistán en kurdo y se hace demostración práctica. Se anotan los registros dentales y usando el índice careados perdidos obturados, se comparan los datos obtenidos.

PALABRAS CLAVE: Atención odontológica, medicina militar, odontología militar, registros odontológicos.

SUMMARY

It is very important that every member of the military health regardless of specialty knows military medicine and to differentiate it civil.

The military and civilian personnel will operational peacekeeping mission must concur with the examination of approved dental fitness, in addition to knowing and

managing oral hygiene measures and control of cariogenic diet.

In the mission area, provision of medical units must be provided with dentist and basic equipment to meet possible emergencies, conduct regular checks and dental care with specific treatments that may arise.

A sample of 75 individuals in the period from 24 to 26 September 2013 is taken, dividing them into 3 groups of 25, Congolese children from the Village of Mwenga, Uruguayan military and military Pakistanis. Information about oral and eating habits is collected, talk dental care to children in English and Pakistani military is dictated Kurdish demonstration and practice is done. Dental records are recorded and using the index lost decayed sealed, the data obtained are compared.

KEY WORDS: Dental cares, military medicine, military dentistry, dental records.

INTRODUCCIÓN

Independientemente de la especialidad del integrante de la sanidad militar, al concurrir a misión operativa de paz (MOP) debe conocer y manejar la medicina militar (1) y diferenciarla de la civil (2). En la odontología militar, el odontólogo de la unidad médica (UM) por su jerarquía militar generalmente es el Jefe de la misma, debiendo controlar que se cumplan con las normas vigentes impuestas por Naciones Unidas (NU) (3).

Siempre se deben aplicar principios preventivos y curativos velando por la salud de los integrantes del contingente uruguayo y circunstancialmente de los habitantes locales y de otros contingentes, para lograr el cumplimiento de la misión, aun, en zonas alejadas de la civilización, llevar siempre su conocimiento y difundirlo a otros seres humanos y poblaciones.

Es de orden que el personal voluntario a desplegarse al área operacional concorra con el examen de aptitud médico aprobado y más aún sin patologías odontológicas. De no ser así, y no contar con un odontólogo cada consulta tendría un costo en dólares americanos que generaría gasto al país, además de ser atendido por un profesional de otra nacionalidad, idioma y cultura.

El control de los hábitos alimenticios y de higiene es fundamental para el logro de la salud bucal.

Partiendo de los conceptos de atención odontológica y de buenos hábitos de higiene y alimentos, se realizó este estudio entre el 24 y el 26 de septiembre de 2013, al concurrir al destacamento de la compañía de ingenieros "URUGUAY I" en la Villa de Mwenga en la provincia de Kivu Sur para la revisión del personal de la misma, por medio de los observadores militares y del segundo Jefe del Batallón (Bn.) de Pakistán que brindaba seguridad en la zona, se contacta con los encargados civiles de la zona para poder visitar la escuela aledaña a la base y realizar el trabajo de investigación. Aunque ya se tenían los registros odontológicos (4) del personal uruguayo, el día 24 de septiembre se revisó a los 25 militares uruguayos integrantes del destacamento que previamente al viaje

habían recibido clases de higiene y control de dieta cariogénica. El día 25 de septiembre, tras un despliegue de seguridad del contingente paquistaní en el patio de la escuela, se dictó una clase (Fig.1) con demostración práctica de técnica de cepillado (Fig.2) en inglés traducida al swahili a los 120 niños y 5 maestros que concurren a ella. Luego para la toma de muestra se seleccionaron al azar 25 niños entre 10 y 13 años. Se les consultó sobre medidas de higiene que conocían y usaban, y que hábitos alimentarios poseían.

Finalizada la charla se les plantea si alguna persona poseía una dolencia o malestar bucal; solamente concurrió un alumno de 13 años que había sido agredido con un machete en su cabeza produciéndole esto un traumatismo en un molar. Se le atendió y se le rehabilitó mediante el tratamiento restaurador atraumático (5).

El día 26 de septiembre en el casino del personal del Bn de Pakistán, el oficial de personal dictó la misma charla en idioma kurdo y se realizó la demostración práctica de higiene y la toma de muestra al azar de 25 militares de ese país. Se les preguntó las medidas de higiene que conocían y usaban y que hábitos tenían en cuanto a la dieta.



Fig.1 Escuela de Villa Mwenga



Fig.2 Técnica de cepillado

MATERIAL Y MÉTODOS

Se utiliza espejos bucales y sondas exploradoras en 75 individuos divididos en 3 grupos heterogéneos de 25 personas cada uno, a saber:

Grupo A: 25 niños congoleños entre 10 y 13 años con dentición mixta - temporaria y permanente coexistiendo en la boca (Fig. 3).

Grupo B: 25 militares uruguayos entre 18 y 48 años con dentición permanente.

Grupo C: 25 militares paquistaníes entre 18 y 48 años con dentición permanente (Fig. 4).



Fig.3 Revisión a niño congoleño

Se obtuvieron los registros dentales y se utilizó el Índice Careados, Perdidos y Obturados (CPO) y se comparan los datos obtenidos. Se recaba la información sobre hábitos alimenticios e higiene bucal.

Se dicta clase de cuidados odontológicos "Dental Cares".



Fig.4 Revisión a militar paquistaní

RESULTADOS

Grupo A:

- 25 individuos no presentan caries dental, todos tienen el examen de aptitud odontológico aprobado.
- 18 presenta ausencia de por lo menos 1 pieza dental perdida por recambio de la dentición.
- 25 no presentan ninguna restauración.

Grupo B:

- 25 individuos no presentan caries dental ya que fueron rehabilitados previo al despliegue, todos tienen el examen de aptitud odontológico aprobado.
- 20 presentan ausencia de por lo menos 1 pieza dental producto de una patología bucal preexistente.
- 3 fueron rehabilitados con prótesis parcial removible debido al número de dientes avulsionados.
- 23 fueron rehabilitados por lo menos con una restauración dental.

Grupo C:

- 18 presenta caries dental.
- Solamente 1 no posee ningún tipo de patología bucal y tiene el exámen de aptitud odontológico aprobado.
- 23 padece de ausencia de por lo menos una pieza dental producto de una patología bucal preexistente, ninguno fue rehabilitado con prótesis parcial removible.
- 6 fue rehabilitado con algún tipo de restauración dental.
- 12 posee alguna pieza con la extracción indicada de la misma por ser un foco séptico.

Los uruguayos no poseen caries dental debido a ser tratados previamente al viaje, algunos tienen sarro debido al consumo de mate, fumar y una técnica de cepillado defectuosa.

Sorprende la ausencia de caries dental en los niños ya que no estaba difundido el uso del cepillo de dientes ni el de la pasta de dientes, por no tenerlos. El hábito de comer caña de azúcar a mordiscos favorece al mantenimiento de la salud bucal en óptimas condiciones dificultando el desarrollo de la caries dental por bacterias, dado que la molécula de sacarosa que esta desprende es más grande que la del azúcar refinado. El consumo de golosinas es nulo.

En cuanto al grupo de militares asiáticos, se comprobó que los hábitos de higiene y cepillado no eran habituales y poseían una dieta altamente cariogénica.

DISCUSIÓN

Al año 2013 cada tratamiento odontológico básico realizado a integrantes de la MOP de las NU en la República Democrática del Congo (RDC) (MONUSCO), sea civil o militar, por un odontólogo de cualquier contingente que tenga en su UM un consultorio dental sea nivel I, II o III, tenía un costo de 68 U\$\$. Dada la complejidad de algunos tratamientos y la dificultad logística que es instalar y mantener un equipo odontológico funcionando en la RDC, es muy importante la educación, prevención y correcto tratamiento del personal previo al viaje.

Para las NU el nivel I no cuenta con equipo dental. Uruguay modifica la estructura de la UM y lleva odontólogo, asistente dental con equipamiento básico transformando el nivel I, en nivel I plus. El contingente uruguayo contaba con consultorios odontológicos en 2 UM nivel I plus y 2 odontólogos (Fig. 5), en la base "Mayor Oscar Gorgoroso" de la compañía de ingenieros "URUGUAY I" en la zona del aeropuerto de Kavumu y en la base "15 de noviembre" de la compañía de patrullaje fluvial de la armada nacional a orillas del lago Kivu, ambas en la zona próxima a la ciudad de Bukavu, capital de la provincia de Kivu Sur. También una UM nivel II con 1 odontóloga y consultorio odontológico en la base "Siempre presente" del batallón Uruguay IV en la ciudad de Goma, capital de la provincia de Kivu Norte. En esos consultorios se realizaba el control de los pacientes de los contingentes uruguayos y la atención de posibles urgencias de ellos y de otros contingentes civiles o militares.

Si no se contara con personal odontológico, y de surgir una urgencia se tendría que recurrir a los servicios de China, India o Marruecos según la zona dónde se encuentre el paciente uruguayo que requiera la atención; lo que lleva a varias complicaciones en cuanto a la dificultad del idioma ya que es poco el personal que habla correctamente inglés, la pérdida de tiempo en viajes y además por el costo que implica el atenderse por un profesional que no sea del contingente nacional.



Fig.5 Consultorio odontológico Compañía de Ingenieros

En junio de 2014 con el recambio del contingente uruguayo, se desmanteló el consultorio odontológico de la compañía de ingenieros, debido a problemas de funcionamiento del equipo y quedar este fuera de servicio. Los contingentes uruguayos para atención odontológica en la RDC deben ir a la ciudad de Goma dónde hay 1 UM con 2 profesionales odontólogos a orillas del lago Kivu en la zona de Bukavu dónde funciona la otra unidad odontológica.

CONCLUSIONES

- Se debe hacer hincapie en la prevención mediante charlas educativas y demostrativas en higiene bucal y control de dieta cariogénica durante la etapa de preparación previa al viaje al área de misión.
- Las exigencias para aprobar el examen de aptitud odontológica establecido por los servicios sanitarios de las fuerzas armadas deben cumplirse sin excepciones.
- Es preponderante la continuidad de unidades médicas con consultorios odontológicos en las áreas de misión para el seguimiento periódico de los integrantes del contingente uruguayo.

- Los consultorios deben contar con el equipamiento, instrumental y materiales básicos para atender los distintos tipos de urgencias odontológicas que se presentan comúnmente.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Hodgetts TJ. A roadmap for innovation. J R Army Med Corps 2014; 160(2):86-91.
- (2) Berkowitz MR. Military medicine and civilian medicine: a comparison. Md Med 2012; 13(3):17-8.
- (3) Medical Support manual for United Nations Peacekeeping Operations. 2nd. ed. New York: United Nations, 1999.
- (4) Klockow R, Meir J. Dentistry's role in forensic identifications. J Indiana Dent Assoc 2006; 85(2):5.
- (5) Silva C, Casotti E, Secca C, Blasquez R, Andrade C, Tavares C, et al. Tratamiento restaurador atraumático (TRA): avaliação em creches municipais de Rio de Janeiro. Rev Bras odontol 2000; 57(4):260-5.

El egresado del Colegio de Medicina de Cádiz Juan Gutiérrez Moreno (1782 -1850) Segunda Parte

*Licenciado y médico académico en la época colonial en Montevideo
Autor de la primera tesis médica sobre la rabia en el Río de la Plata*

Dr. Augusto Soiza Larrosa

Miembro de la Sociedad Uruguaya de Historia de la Medicina
Miembro del Instituto Histórico y Geográfico del Uruguay

RESUMEN

Se presenta la segunda parte de la historia de un español nacido en la región de Andalucía (1782-1850) que quiso un mejor destino que el de agricultor como lo hubo sido su padre. Fue seminarista en Málaga y colegial del reputado Real Colegio de Medicina de Cádiz para cirujanos y médicos de la Armada de donde egresó luego de seis años de estudio como Bachiller en Filosofía. El destino le trajo al Río de la Plata acompañando al Virrey Baltasar Hidalgo de Cisneros afincándose en la ciudad portuaria de Montevideo. Aquí formó vasta familia, fue un reputado facultativo al punto de ser designado por el Cabildo para el Hospital de Caridad y la Casa de Niños Expósitos; asesor en materia forense ("médico de Ciudad") y autor de la primera tesis conocida e impresa en folleto sobre la enfermedad transmitida por cánidos, la Rabia. Con la cual obtuvo el título de Doctor en Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Así, puede ser considerado por su documentada formación científica y su ejercicio profesional como un médico de grado académico que ejerció en Montevideo hasta el arribo del oriental Teodoro Miguel Vilardebó.

PALABRAS CLAVE: Medicina/Historia, Rabia

SUMMARY

It is presented the second part the story of a Spanish man, born in the region of Andalucía (1782-1850), who wanted a better destiny than his father's, who had been a farmer. He was a seminarian in Málaga and a student at the renowned Royal College of Medicine in Cádiz for Navy surgeons and physicians; where he graduated after six years of study, as a Bachelor in Philosophy. Destiny brought him to the Río de la Plata, accompanying Viceroy Baltasar Hidalgo de Cisneros and settled in the port city

of Montevideo. He formed a large family here, and became a distinguished physician, to such an extent that he was appointed by the Town Council for the Charity Hospital and the House for Foundlings; a forensic counsellor ("City Physician") and the author of the first known thesis, printed in the manner of a brochure, about the disease transmitted by dogs, Rabies. With this thesis, he achieved the degree of Doctor in Medicine at the University of Buenos Aires. Therefore, he can be considered, according to his documented scientific training and professional exercise, as an academic degree physician who carried out his practice in Montevideo, until the arrival of the Uruguayan Teodoro Miguel Vilardebó.

KEY WORDS: Medicine/History, Rabies.

Su Tesis de Doctorado "La Rabia"

(Buenos Aires, 1830)

Juan Gutiérrez Moreno, con grado de Bachiller (Licenciado) pero no de Doctor (Profesor de Medicina), viajó a Buenos Aires donde existía Universidad, que no en Montevideo. Se presentó ante el **Tribunal de Medicina** y allí defendió su Tesis obteniendo el grado doctoral. El Tribunal estuvo integrado por el Licenciado Justo García Valdés, que lo presidió; el doctor Cristóbal Martín de Montúfar y el Licenciado Salvio [no Silvio] Gaffarot como conjuces. Juró ante ellos hacer uso legal de su ciencia, asistir gratuitamente a los pobres de solemnidad y sujetarse a lo que dispusiera el Tribunal de Medicina. El diploma del Tribunal lleva fecha 2 de octubre de 1830.

En un segundo diploma que a su vez le expidió la **Universidad de Buenos Aires**, consta que “*ganó los cursos necesarios tanto en las facultades preparatorias como en la mayor de Medicina [seguramente referencia a Málaga y Cádiz] y por último haber rendido los exámenes respectivos y demás ejercicios literarios con aprobación de los examinadores tuvimos a bien acceder a la súplica que nos hizo de que le proporcionáramos el **Grado de Doctor en Medicina** como lo promovimos el 16 de octubre del presente año en la Sala de Doctores donde prestó el solemne juramento de mantener la libertad e independencia de las Provincias Unidas del Río de la Plata según consta en el Libro de Grados*”. El certificado llevó la firma del Rector de la Universidad de Buenos Aires, Presbítero Dr. Santiago Figueredo, año de 1830. El título ganado en Buenos Aires fue inscripto en la Junta de Higiene Pública de Montevideo recién el 25 de febrero de 1839. Los diplomas otorgados están agregados en la edición de las “Memorias” del médico editadas por Margarita Bayarres.

Su **tesis doctoral** (1) es una curiosidad por el escaso conocimiento que ha tenido entre nosotros ese trabajo, el

tercero cronológicamente sobre la rabia de autoría médica. Le antecedieron la *Memoria* manuscrita del Teniente de Protomédico Cristóbal Martín de Montúfar, que fue una noticia enviada a su superior, el Protomédico Miguel O'Gorman (1808) (2), dándole cuenta del estado de la zoonosis en Montevideo (7 casos propios y 2 comunicados). En segundo lugar la noticia periodística del Licenciado Justo García, Valdés, 8 casos (1810) (3). **Pero es la primera tesis en folleto impreso sobre la rabia en el Río de la Plata de que se tenga noticia. Y el segundo folleto de la bibliografía médica de origen montevideano si consideramos como primero la tesis de Teodoro Vilardebó sobre las hemorragias traumáticas (París, 1830).** Pero la tesis de Gutiérrez Moreno es **auténticamente nacional** pues recoge – aunque mínimamente – su experiencia en el Hospital de Caridad montevideano y fue escrita en Montevideo, no en París, aunque impresa en Buenos Aires. Lo que le daría el justo lugar de ser el primer impreso de nuestra bibliografía médica. En sus “Memorias” Gutiérrez Moreno no menciona el viaje a Buenos Aires ni su intención de lograr el grado de Doctor.

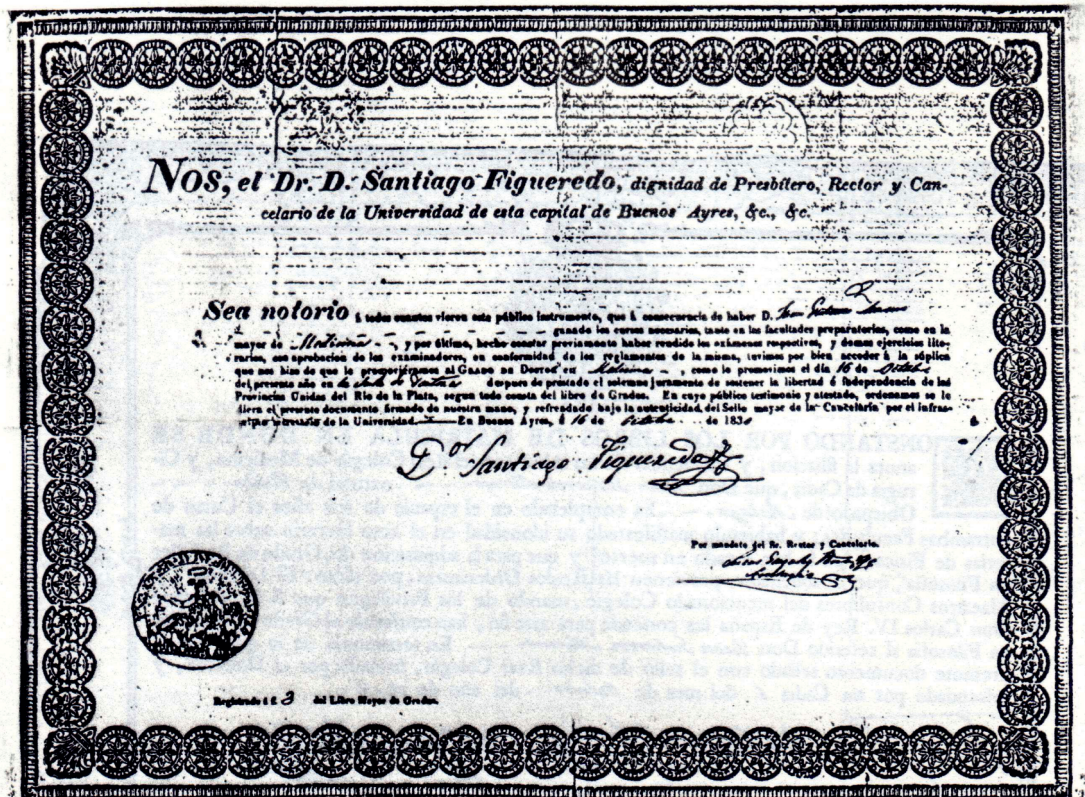


Fig.1 Diploma de Doctor en Medicina por la Universidad de Buenos Aires (1830)

Tal vez como dijo en su testamento, eran meros *apuntes* y *documentos* para dar cuenta de sus “bienes y créditos” con destino familiar, no interesando los asuntos académicos. En cambio el viaje lo refiere Miguel Angel Jaureguy en su documentado libro sobre el Hospital de Caridad al consignar que “*Mucho más tarde, diez años después* [de que el Cabildo de Montevideo accediera a regular su salario por Conservador y Administrador de la vacuna], *en setiembre de 1830 pide a la Junta* [Gubernativa del Hospital de Caridad] *le reemplace por el profesor Alejandro Carreté* (Juan Bautista Carreté, compañero de estudios parisinos de Vilardebó, ejerciendo por entonces en Montevideo) **porque en noviembre se va para Buenos Aires para laurearse en el grado de Doctor en Medicina y recibir el título competente de habilitación por aquel tribunal facultativo del Protomedicato**” (4). Recordemos que *no existía en la Provincia Oriental una Escuela de Medicina, como sí la había en Buenos Aires desde el Edicto del 9 de agosto de 1821, que erigió la Universidad con su correspondiente Departamento (sic) de Medicina.*

Es evidente que Gutiérrez Moreno **no cursó estudios curriculares** en el Departamento de Medicina de aquella Universidad, sino que tan sólo pidió ser examinado, exhibiendo su certificado de “Bachiller” de 1808, que acreditaba sus años de estudios superiores en la península, y haciendo valer sus antecedentes como “cirujano de la Armada de su Majestad” arribado al puerto de Montevideo y su designación como “cirujano del Apostadero de Marina”. Presentó así su tesis escrita en Montevideo y la defendió ante el tribunal de “facultativos”.

La tesis es un folleto de 14 páginas a dos columnas con dedicatoria “*A mi especial amigo Dr. D. Juan Antonio Fernández*” (Salta, 1786-Buenos Aires, 1855). Juan Antonio Fernández recibió el grado de médico en la Real Universidad de San Marcos, Lima, en 1812, tras lo cual viajó a España. Pero regresó a América, más concretamente a Montevideo en el Cuerpo Expedicionario der 2600 hombres comandado por el general Gaspar Vigodet en agosto de 1813 para reforzar la guarnición española. En Montevideo trabaron amistad ambos médicos, que ejercieron durante el sitio de la ciudad por las tropas de Buenos Aires, durante el cual hubo hambruna, sed y epidemia.

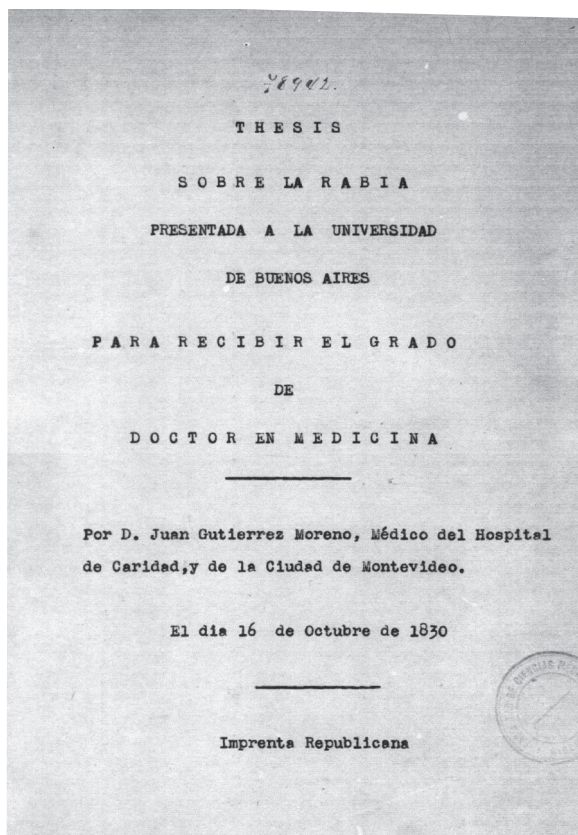


Fig.2 Tesis sobre la rabia (copia mecanografiada)

Un ejemplar de la tesis, proveniente de la colección de tesis de Marcial Candiotti se encuentra en la Biblioteca Nacional de Buenos Aires, en la sala que conserva obras raras y valiosas (Sala del Tesoro) bajo la referencia 3A232210. Un segundo ejemplar se encuentra en Montevideo según la anotación hecha por el propio Marcial Candiotti al pie de su transcripción mecanografiada y registra Dardo Estrada (5).

La tesis fue impresa en Buenos Aires en la *Imprenta Republicana*. La existencia de esta imprenta en Buenos Aires ha sido datada a partir de 1834. No obstante, es evidente su existencia al menos desde 1830, pues otros papeles salieron de su prensa como *El Clasificador o el Nuevo Tribuno*, *El Torito de los Muchachos* (un periódico político-satírico), *La Argentina*, y la tesis de Juan Gutiérrez Moreno. La Imprenta Republicana estaba en la calle de Suipacha 19 (6).

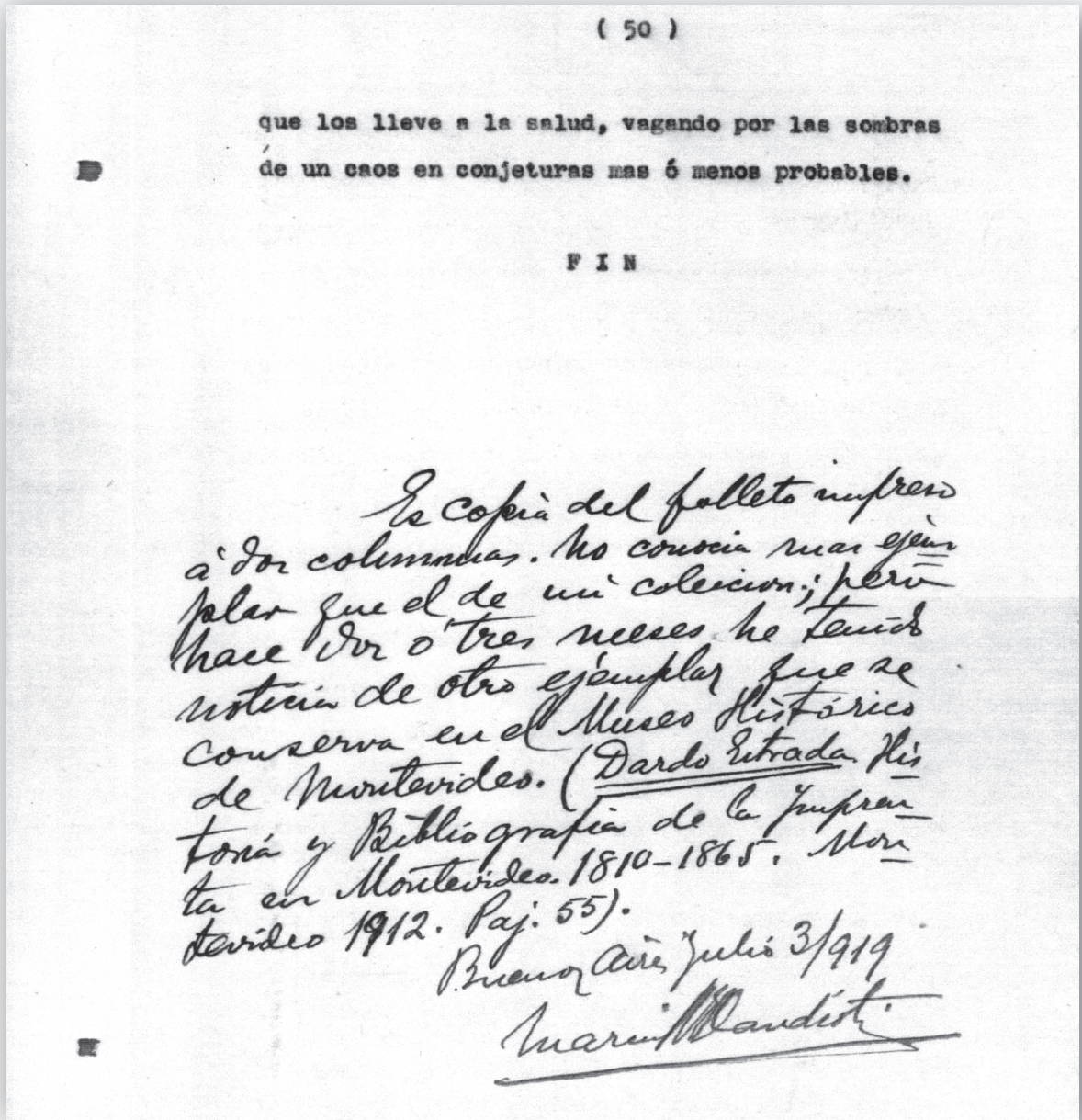


Fig.3 Copia de la tesis por Marcial Candiotti

Los perros cimarrones y la rabia

En su tesis, que ha sido citada como ejemplo del saber médico en el Buenos Aires de la primera mitad del siglo XIX (7), aunque más bien de Montevideo, Juan Gutiérrez Moreno abordó un problema grave que afectaba sobre todo a los pobladores del medio rural. Proliferaban los cánidos transmisores del virus rábico, identificados en

esta región de América por su estado semisalvaje como *perros cimarrones*. Los perros cimarrones o silvestres fueron una plaga de nuestras praderas, asolando haciendas y hombres por más de dos siglos. No solamente por la depredación de las haciendas, sobre todo las crías por su ternura, sino además por ser transmisores de la rabia, que se conservó en su forma silvestre.

Según los documentos conocidos, los primeros perros llegados al Río de la Plata de origen europeo hispánico, habrían sido desembarcados en puerto de San Lázaro, topónimo hoy inexistente y que estaría en el actual territorio del Departamento de Colonia, Uruguay. La noticia consta en la carta de Luis Ramírez, uno de los expedicionarios que acompañaron a Sebastián Gaboto y que quedaron en aquel puerto entre el 6 de abril y el 28 de agosto de 1527. Pasaron – dice Ramírez - *“enfenitos trabajos de hambre... de dos perros que allí teníamos nos convino matar uno y comerle”* (8).

Dice Natalio Abel Vadell que es muy difícil determinar, con los datos existentes, cuando aparecieron por primera vez los perros cimarrones en la campaña del Río de la Plata, pero no hay duda que ello ha sido en épocas muy lejanas, haciéndose más terrible los efectos de la plaga en las últimas décadas del siglo XVII. Se ha tratado al parecer de perros domésticos que por abandono de sus dueños o por otra circunstancia desconocida para nosotros han vuelto al estado salvaje favorecidos en ambas márgenes del río histórico por una naturaleza pródiga de alimentos para un hambre devoradora, y de escondrijos y rincones que los ponían a cubierto de todo peligro inmediato. Han tenido esos perros la audacia y la ferocidad de los lobos europeos y hasta se cuenta de ellos que en las domas de potros rodeaban a los jinetes dispuestos a devorarlos si tenían la poca suerte de caer de su cabalgadura. Mezcla de distintas razas, no han formado estos perros una especie determinada, y la única clasificación que de ellos hicieron los hombres de su época fue la de grandes y chicos, necesaria para fijar el precio de sus colas, pues se procuraba su exterminio con el interés de una ganancia que se establecía por aquellas” (9). Félix de Azara se refirió a *“perros domésticos transportados desde España”* (10).

La agresividad de esos animales era mucha. El abate Louis Feuillée recuerda, según Aníbal Barrios Pintos en su *“Journal des Observations Phisiques, Mathematiques et Botaniques”* que en noviembre de 1778, un marinero que cargaba un ternero recién capturado para alimento, se vio rodeado de una banda de perros salvajes, que le habrían devorado si tan felizmente para él, sus compañeros llegaron oportunamente y los corrieran a

golpes de fusil.

El virus rábico encontró terreno fértil para anidarse en esas jaurías salvajes. El asunto mereció medidas drásticas. Según Barrios Pintos, el gobernador de Montevideo, Javier de Elío emitió un bando el 2 de noviembre de 1807, imponiendo a los Comandantes militares, Alcaldes y Jueces Comisionados de la Banda Oriental del Río Uruguay, que “desde el 18 inclusive de dicho mes se efectuará una corrida general de perros en cada partido que ha de durar continuamente los días necesarios hasta concluir perfectamente la operación a la que ha de concurrir sin falta...” (10). Se imponía además la concurrencia de los vecinos hacendados con sus negros, peones y demás individuos que tuviere en su casa o estancia, los pulperos costeando cada uno cuatro peones montados y lo mismo todo aquel que se encuentre “de agregado”. El motivo era la expansión de la epidemia de rabia, y que según el mismo bando *“de sus resultas han muerto en ella rabiando ocho personas y algunos animales mordidos por aquellos”*.

En 1815, el Presbítero oriental Dámaso Larrañaga, en viaje de Montevideo a Paysandú hizo referencia por dos veces en su Diario a la rabia, a los perros salvajes y al origen de la enfermedad (11). *“Nuestro mayor cuidado [al acostarse en el suelo] era atar bien los cueros que servían de parapeto, ya no tanto por el frío cuanto por temor de los **perros rabiosos** de que por nuestra desgracia hay muchos en esta campaña y acaban de matar uno en este mismo día que vino a los ranchos. Esta plaga la experimentamos desde la guerra última de los ingleses”*. Los vecinos le advirtieron de los muchos perros rabiosos en la comarca. El propio Larrañaga vio dos perros muertos en dos postas diferentes, y decidió ilustrar a sus hospederos con algunos métodos de tratamiento del mal, que seguramente había extraído de sus lecturas. *“Inmediatamente que se sintiesen mordidos, tratasen de dilacerar la herida, cuidando de no dejarla cerrar, auxiliándose de algún cáustico, aunque fuese con un hierro caldeado, pues ésta es la única e infalible medicina para la hidrofobia o rabia. También les hablé de algunas yerbas que recomienda últimamente el señor Cavanilles en sus Anales”*

citando la “borraja cimarrona” (Echiim vulgare), la “anagálide roja” y el “cardo corredor o cardancho”, que aunque no europeo, tendría similares virtudes. Todas estas plantas, secas, debían ser pulverizadas y aspiradas como “dos narigadas por dos veces en diez o doce días”, asegurando el señor Cavanilles haber obtenido curas prodigiosas. El propio presbítero comprobó el efecto beneficioso en un paisano mordido, pero sin asegurar que la cura se debiera a la botánica, pues ya se había sometido a innumerables remedios. Larrañaga seguramente se refiere a Antonio José Cavanilles (Valencia, 1745, Madrid, 1804), prestigioso botánico, y a su obra en seis volúmenes *Icones et Descriptiones Plantarum* (1791-1801) sobre la flora española pero también americana, según los especímenes colectados por las expediciones españolas, entre ellas la de Alejandro Malaspina (12).

Origen de la rabia

La rabia apareció en el Río de la Plata coincidiendo con las invasiones británicas (la de 1806 o 1807 no puede asegurarse) pues no se conocía bajo la dominación hispánica ni en los perros cimarrones. Según Félix de Azara, “Hay perros que aunque nacidos en una casa de campo, no se apegan a su lugar de nacimiento ni a las personas que las han criado, siguen a los que pasan o al primero que se les presenta, a quienes abandonan con la misma facilidad; y a veces van a unirse con los perros cimarrones de que hay una infinidad desde los 39 grados de latitud hacia el sur. Ningún perro está sujeto a la rabia o hidrofobia enfermedad desconocida en América”. Azara fue Comandante de la Expedición Demarcadora de Límites Española en la sección correspondiente al Paraguay entre 1789 y 1801 (10). Los *sporting dogs* o perros de caza de los oficiales británicos, desembarcados en las costas montevidéanas, manteniendo en incubación el virus (más de 90 días) habrían sido los responsables. El periódico bonaerense *La Abeja Argentina* (1822-1823) refiriéndose a la enfermedad decía en 1822 “era desconocida en este país hasta el año de 1807 en que la expedición inglesa comandada por Sir Samuel Achmuty desembarcó en

Montevideo. Muy probablemente algún perro de los que vinieron en ella, trajo consigo este fatal veneno y lo comunicó en aquel pueblo: lo cierto es, que desde entonces esta enfermedad que apareció allí por primera vez, se comunicó á su campaña, y de allí a la Banda Occidental del Paraná” (13).

Comienza Gutiérrez Moreno su tesis refiriéndose al nombre del mal: “Los griegos le llamaron lyssa, los latinos rabies y recientemente se ha nombrado hidrofobia. Yo prefiero el término de rabia al de hidrofobia que sólo expresa el horror á el agua, pues aunque es un síntoma frecuente en el hombre se ha visto también faltar muchas veces, del mismo modo que en los perros, lobos y otros animales según Sauvages”.

La comunidad médica fue sorprendida por la aparición de una enfermedad que era desconocida en el Río de la Plata. Hubo que recurrir a la información procedente de autores europeos. Uno de esos textos, citado reiteradamente por Gutiérrez Moreno y que tuvo gran difusión entre nosotros fue *Disertación acerca de la rabia espontánea o de causa interna* del médico francés Laurent Charles Pierre Le Roux, en su traducción de 1786 por Baldomero Piñero Siles, miembro de la Real Academia de Madrid (14). Por muchos años la obra de Le Roux fue una de las más apreciadas sobre la rabia, premiada por la Sociedad de Medicina de París en 1783 entre varios trabajos que se presentaron para acceder al premio sobre prevención y tratamiento de la enfermedad. Al ser traducida pudo fácilmente ser consultada por los médicos de habla castellana y en ella debe haber abrevado Gutiérrez Moreno. En sus páginas se insistió sobre la importancia de la ingestión de alimentos irritantes y putrefactos como causa y origen de esta enfermedad que, por ese entonces era clasificada como “espontánea o interna”. Tal ingestión que “pervierte los jugos digestivos” era según Le Roux, la explicación más probable de la frecuencia de esa enfermedad en los perros, sin ser necesario inculpar a la falta de transpiración en los mismos.

El dilema del origen de la rabia “espontánea” o “transmitida” fue examinado por Gutiérrez Moreno. Aceptó la dualidad etiológica de la enfermedad, concepto que persistió durante todo el siglo XVIII. *“Está suficientemente probado que la rabia procede de un virus particular recibido por comunicación y capaz de producir efectos que le son propios; más como para esto es preciso que haya tenido un origen, la han dividido los autores en **espontánea o genuina y contagiosa o comunicada**. La primera se engendra por sí ó más bien por una causa desconocida, y la segunda es comunicada de un animal á otro por medio de la mordedura, o absorbiendo la saliva en una solución de continuidad”*.

Habrá que esperar a los trabajos de Louis Pasteur para echar por tierra la generación espontánea de las enfermedades transmisibles.

Sobre la “rabia espontánea” sigue escribiendo Gutiérrez Moreno:

“Referiré en comprobación de lo dicho un hecho observado por mí en el hospital civil de Montevideo [el Hospital de Caridad] el año de ochocientos veinte. Una perra de agua del mismo establecimiento tuvo varios hijos sucesivamente que rabiaban todos al cumplir un año, ó poco mas, sin que precediese causa conocida al desarrollo de esta enfermedad y sin que sus padres la hubiesen padecido”.

Y sobre la “rabia contagiosa”:

*“La existencia del virus que se desarrolla por la rabia espontánea, se comprueba por millares de hechos que nos refieren las observaciones, y ofrecen la práctica diaria. Un animal rabioso muerde á otros, y á un tiempo indeterminado se reproduce la misma enfermedad en ellos que aquel padecía. Lo frecuente y vulgar de estos ejemplos me dispensan de citaciones particulares al mismo tiempo **que prueban por ser numerosos la existencia de un virus que produce la enfermedad que se cuestiona**.*

“El virus rabioso se trasmite por la baba ó saliva del animal enfermo en solución de continuidad [herida] y no como han supuesto algunos por la ingestión de substancias de animales rabiosos, ó por la absorción

cutánea.... Aún más, se ha dudado si el mismo virus es capaz de propagarse del hombre á cualquier animal por la inoculación; pero el audaz experimento de Mr. Magendie y Mr. Bresbet ha terminado la disputa. El 12 de Junio de 1813, habiendo recogido en un lienzo porción de saliva de un hombre rabioso en el último estado de la enfermedad lo inocularon en la piel de dos perros que para el ensayo conservaban en buena salud, de los cuales uno rabió el 27 de julio, y mordió a otros dos, y de estos uno fue víctima de la rabia un mes después”.

La incubación

“Parece que después de absorbido el virus ya sea por medio de una mordedura, ó por otro accidente de una solución de continuidad permanece latente por un tiempo indeterminado, pues aunque sea lo más frecuente manifestarse en las primeras siete semanas, se ha observado su desarrollo seis y más meses después de recibido. Apenas hay profesor a quien no se frustrasen sus esperanzas considerando su paciente fuera de peligro, viéndolo al fin del tercer mes sin indicio de enfermedad, y despertarse ésta por una causa imprevista al referido periodo”.

Los síntomas: el “horror al agua”. Un caso personal

*“Una construcción (sic por contracción) espasmódica de los músculos del pecho, y de la garganta acompañada de ardor, **subsecuente á la mordedura de un animal rabioso**, ordinariamente precedida de inflamación y dolor en la parte mordida, y acompañada de inquietud, horror al agua, y abatimiento de espíritu es la enfermedad que se conoce con el nombre de **rabia**.*

*“Confieso sinceramente que el primer desgraciado poseído de esta enfermedad que se presentó a mi vista me hirió con la materia del rayo; era un hombre musculoso de edad media, y algo demente, cuyos encendidos ojos, mirar extraviado y feroz me hicieron presentir su estado lamentable, **<quiero que me cures, estoy malo>** me decía con la expresión del furor pintado en su semblante. Hícele traer un poco de agua, y al momento de acercarla a su vista le atacó una convulsión espantosa”*.

Los estremecimientos hidrofóbicos

“Los más frecuentes fenómenos que se observan son un dolor en la cicatriz que entumecida se abre algunas veces poniéndose roja o lívida. El dolor suele manifestarse en las partes inmediatas a élla con varios intervalos y ordinariamente muchos días antes a la aparición de la hidrofobia...”.

“ . . . Se ha dado este nombre [estremecimientos hidrofóbicos] á fenómenos producidos no solamente por la intolerable vista de los líquidos, sino también por la agitación del aire, y por una luz fuerte, cuyo signo es el principal de la rabia. El enfermo en quien se manifiesta cruelmente atormentado por la sed, toma el vaso, se estremece a la vista del líquido, lo aproxima y aleja de su boca, hace muchas tentativas para beber, pero cuando el licor toca sus labios arroja el vaso con espanto. Los ojos se manifiestan brillantes, y el mirar errático; el pecho agitado de movimientos convulsivos, semejantes á los que experimentaría el que se arrojase repentinamente al agua. Tiembla, padece sofocaciones, opresión dolorosa a la garganta, y convulsiones torácicas, cuya duración es de algunos segundos.

“Hay enfermos en quienes la más leve impresión del aire ocasiona la mayor parte de estos efectos, ó accidentes, y se ha visto alguno arrastrarse por el suelo con objeto de evitarlo. Poco tiempo después las sofocaciones, los sollozos, y las convulsiones se renuevan por los sonidos agudos, los colores vivos...”

“La respiración convulsiva mezclando íntimamente las partículas aéreas con una mocosidad viscosa la arroja por medio de prontas espiraciones en forma de espuma, y envuelta en la saliva que á la garganta se adhiere. Hacia la funesta terminación de la enfermedad, la expulsión es casi continua, cuando la agonía la imposibilita, la baba mal expelida por una respiración estertorosa llena la boca y se derrama por los labios del hidrófobo muribundo.

“Hay dificultad en la deglución, dolor, ú opresión indefinible, y una suerte de constricciones en la garganta. Se ha dicho que si la deglución pudiera hacerse sin la elevación de la faringe se ejecutaría sin dificultad, añadiendo que se ha conseguido, llevando

artificialmente las substancias alimenticias hasta la entrada del esófago. Esta dificultad es la que ha inclinado á muchos médicos á mirar la rabia como una suerte de angina”.

La evolución

“La rabia guarda siempre una rápida carrera en el último período; el pecho está oprimido por espasmo violento, la respiración estertorosa, y á poco rato perdiendo el enfermo todo conocimiento, la aversión a los líquidos sesa, la baba espumosa se derrama por los labios y por último espira en el segundo, tercero ó cuarto día de la enfermedad y rara vez en el quinto. Esta terminación parece originada de la asfixia ó sesación primitiva de los fenómenos respiratorios.

Enfermedades parecidas

“ . . . marcaré ligeramente sus caracteres diferenciales con otras afecciones con quienes se ha querido comparar. El tétanos no tiene más semejanza con la enfermedad en cuestión que la de preceder una herida; alguna más relación tiene con la mordedura de la víbora por la absorción del veneno pero su carrera, síntomas y terminación absolutamente varía. La sífilis tiene aún más semejanza absorviendo é incubando un virus por un tiempo indefinido”.

Pronóstico

“La gravedad del pronóstico de una herida hecha por animal rabioso sigue la razón directa de la negligencia que hubo en aplicar los primeros medios curativos y en evitar las causas que apresuran o determinan la invasión de la rabia. Creo pues con Le-Roux, Blay y la generalidad de los célebres escritores, que aquella enfermedad se hace superior a los recursos humanos y a los medios de que actualmente el arte dispone. Cuando la rabia se declara, cuando aparece el conjunto de síntomas que la caracteriza, debe esperarse una terminación fatal”.

Hallazgos de autopsia

“La optosis [sic] cadavérica es la parte más imperfecta de la historia de la rabia. Un escritor asegura lo que otro niega, y en el conflicto de observaciones opuestas siguiendo a Mr. Troillet emitiremos lo que parece más constante y comprobado.

El cerebro no siempre presenta lesión apreciable aunque alguna vez se observa la pía mater alterada. El pulmón con frecuencia se halla engurjitado de sangre, y en un estado que parece próximo al de la inflamación. Mr. Bourgoise ha creído haber comprobado la existencia de una inflamación o por lo menos de una inyección bascular muy pronunciada en las membranas que envuelven la médula espinal, y Dupuy refiere haberla hallado reblandecida en algunos animales muertos de rabia . . . La invasión, síntomas y demás fenómenos enumerados inclinan el ánimo á favor de la opinión, que establece el aciento de la rabia en el sistema nervioso . . . de lo que se infiere que la primitiva causa de aquellos resultados, no es la inflamación sino las irregulares excitaciones de los nervios que producen los músculos faríngeos el espasmo, ó sacudimientos musculares”.

Recursos para el tratamiento

“El tratamiento local se aconseja por todos ya como profiláctico, o dirigido a corregir la afección cuyo asiento se supone en la parte mordida . . . Yo creo que el agua pura es el líquido preferible por tenerse mas pronto y poder aplicarlo á cualquier órgano sin incomodidad, pudiendo hacer perder otra preparación un tiempo precioso.

“Varios médicos han preferido a las lociones, las fricciones suaves con materias grasas y oliosas que han sido miradas como propias para mezclarse con la baba y separarla completamente de la herida, a estos linimentos se han unido algunas materias supurativas ó que se han creído específicas.

“Con objeto de impedir la absorción del virus y producir una copiosa supuración que lo arrastre fuera de la herida se les ha cubierto de estensos vejigatorios [emplasto o parche con sustancia irritante como la cantárida, para provocar ampollas], de unguentos resinosos muy estimulantes tales como el estoraque accido [bálsamo espeso que se obtiene por incisiones del árbol del bálsamo americano]. Y en fin se recomienda mantener la supuración durante el intervalo de dos meses o más.

“Los dientes del animal rabioso podrán introducir en las carnes partículas de virus que se sustraigan a las lociones y aun al fuego mismo sino se pusiesen al descubierto las partes profundas por insiciones hechas en cruz o estrella. Esta práctica a más de facilitar la desengurjitación sanguínea, es un preparatorio a los ya enumerados, y a la aplicación del fuego o cáustico, pero

todos ellos están muy distante de inspirar la confianza que la ablación de la parte mordida cuando se emplea en tiempo oportuno.

“La exiccion ó amputación es un medio doloroso pero seguro, y aun más que puede serlo la cauterización. Si se practica á distancia conveniente de la herida quita de un solo golpe e infaliblemente todo el virus, que puede no ser destruido con el fuego o los cáusticos. Así aconseja Morgagni, Sabatier . . .

“La dificultad de limpiar la herida completamente del virus que la inficiona sugirió la idea de la amputación é igualmente la de destruirlo por medio del fuego y los cáusticos. Los antiguos miraron la aplicación del fuego como el medio mas poderoso de destruir el virus. Dioscórides y Celso lo aconsejaron, y Mr. Valentin con otros muchos lo recomiendan.

“La dificultad de cauterizar el fondo de las heridas, y las consecuencias que pudieran subseguirse cuando se practican en órganos importantes han obligado á preferir los cáusticos potenciales. Estos son menos espantosos que el hierro enrojecido, y no desprenden humo que impide ver al operador. Los ácidos minerales concentrados, la piedra de cauterio, las legías jabonosas, la piedra infernal [nitrate de plata] y óxido rojo de mercurio han sido puestos en uso sin que falte alguno que los crea perjudiciales por la irritación que producen en la parte. El hidrocloreto de antimonio es preferido á los que acabo de citar, por M. Le-Roux, Sabatier . . .

“. . . Seguidamente se cubre con un estenso vejigatorio y al desprendimiento de la escara se introduce en la herida una porción de bolas de iris, ó sea raíz de genciana. Generalmente se emplea un unguento supurativo o polvo de cantáridas con el objeto de causar la inflamación y supuración de la parte, y á medida que las carnes se renuevan se vuelve a cauterizar repitiendo los vejigatorios e impidiendo así la cicatrización hasta los cuarenta días.

“. . . Cuando hay que temer una enfermedad como la rabia, preciso es llevar animosamente el hierro encendido en toda la extensión de la herida pues si escapa un solo punto á la acción del fuego ó cáustico nada se ha hecho, y la rabia puede sobrevenir por esta omisión.

“ . . . Pero siendo [el hierro encendido] el medio más seguro que posee el arte para evitar tan atroces procedimientos creo no debe vacilarse en su aplicación cuando las probabilidades y demás circunstancias inspiren fundados temores de que padecía la rabia el animal que mordió, haciendo uso de ellos por dolorosos que sean.

“Nada seguro puede esperarse, ni de las fricciones mercuriales que aconseja Sauvages, ni del amoníaco que propuso Sages, ni del ácido hidrocórico tan ponderado y desmentido por Bouchet con experimentos decisivos. También se ha recurrido a la aplicación de innumerables sustancias vegetales y animales con igual inutilidad que las precedentes, y los medios empíricos, que la credulidad y desesperación hicieron inventar.

“Boerhaave y sus sectarios emplearon la sangría . . . la eficacia de la sangría no está demostrada. El opio, almizcle, castor, asafétida, veladona, etc. Han sido empleados en diferentes combinaciones por sus respectivos partidarios y preconizadores; pero la experiencia no ha confirmado los pomposos elogios que se tributaron á aquellas sustancias, y hasta ahora se carece un hecho experimental que demuestre las ventajas de su uso.

“Considerando las propiedades ó virtudes de la digital purpúrea unida á la sangría podrían obtenerse ventajas muy notables de su uso . . . De aquí la necesidad de usar la tintura de digital como sedativo de la exaltación nerviosa. Esta propiedad le es concedida por todos los médicos; numerosas observaciones han probado que esta planta la posee en grado eminente, y en las palpitaciones espasmódicas del corazón son muy señaladas las ventajas que se obtienen por su medio”.

Conclusión

“Tales es, señores, lo que me ha enseñado la propia observación y el estudio de los clásicos sobre la rabia. Enfermedad espantosa por sus accidentes, difícil de evitar, falaz en su invasión, rápida en su curso, y de terminación funesta y horrible”.

Recién en 1885, Louis Pasteur (1822-1895) obtuvo éxito terapéutico con la inyección de un suero antirábico (15).

Integrante de la Junta y Consejo de Higiene Pública. La Sociedad de Amigos Médicos de 1831

Finalizada la etapa de la dominación portuguesa por la Convención Preliminar de Paz (1828), el Gobierno Provisional del general José Rondeau, caducado el Protomedicato de la época colonial, creó una *Comisión de Higiene Pública* (Decreto del 10 de julio de 1829) que incorporó la *Junta de la Vacuna*, y la integró con los médicos José Previtali, Salvador García Salazar y Juan Gutiérrez Moreno.

En esta época Gutiérrez Moreno impulsó la creación de la primera sociedad de médicos, la *Sociedad de Amigos Médicos* o *Tertulia Médica* de 1831 (no confundir con la *Sociedad de Medicina Montevideana*, establecida posteriormente, en 1852). El historiador médico compatriota Ruben Gorlero Bacigalupi ha señalado que en el primer número editado de los *Anales de la Sociedad de Medicina Montevideana* de 1853 se menciona el antecedente de 1831, “que reunió bajo su patrocinio a lo más selecto del cuerpo médico de entonces, nucleados por la perenne ambición de aumentar su saber para mayor beneficio de la colectividad” (16). Juan Gutiérrez Moreno presidió aquella sociedad secundado por sus colegas Pedro Otamendi, Luis Chousiño y Bernardo Canstatt, a los que se les unió poco después Fermín Ferreira, que quedó incorporado como fundador. Nada ha quedado de ella que se dispersó apenas fundada, excepto la documentación de dos reuniones: la fundacional y la que dio cuenta del reglamento. El historiador médico Velarde Pérez Fontana las transcribió (17):

“Acta Nº 1

Celebrada en la Ciudad de Montevideo y a la fundación é instalación de una Sociedad de Medicina.

En la ciudad de Montevideo á los veintiocho días del mes de junio octavo cristiano mil ochocientos treinta y uno.

Reunidos á las cuatro horas de la tarde los SSres. Dn. Juan Gutierrez Moreno, D. Pedro Otamendi, D. Bernardo Canstatt y D. Luis Chousiño, profesores de Medicina y Cirugía: Tomó la palabra el Sr. Gutierrez y dijo Señores:

el objeto de esta reunión para la que nos hemos convenido es el de que formemos una especie de tertulia, en la que solo se trate de asuntos puramente médicos; pues en esto nos reporta muchas ventajas, y entre ellas la unión de facultativos conocidos pr. tales de un modo fraternal y el de ilustrarnos recíprocamente con nuestras luces difundiéndolas amistosamente en la inteligencia q. nuestras opiniones quedarán concentradas en el seno de la pura amistad y para conseguir semejante objeto soy de parecer q. pues estamos juntos, acordemos hoy mismo las bases q. sirvan pa. seguir nuestras tareas y cada uno pueda observar lo q. crea necesario”.

A propuesta del Dr. Chousiño se nombraron sus primeras autoridades (presidente el Dr. Gutiérrez Moreno) y se propuso redactar un reglamento que se encargó al mismo Dr. Chousiño. El doce de julio, en nueva reunión, se leyó el proyecto de *Reglamento de la Sociedad de Amigos Médicos fundada en esta ciudad de Montevideo y Capital de la República Oriental del Uruguay* (sic) con ocho capítulos y cincuenta y cinco artículos, que fue aprobado por todos los presentes (cuatro médicos). Como hemos dicho, la sociedad no prosperó más allá de estas dos reuniones.

Bajo el siguiente Gobierno, provisorio del Brigadier General Juan Antonio Lavalleja se organizó una *Junta de Higiene* para el control de la higiene pública, ejercicio de la medicina y sus ramas anexas (decreto del 16 de setiembre de 1830). Se organizó con tres médicos y un farmacéutico. Época de cambios, con el advenimiento del primer presidente constitucional, brigadier general Fructuoso Rivera (electo en octubre de 1830) hubo nueva integración cambiándole el nombre a *Consejo de Higiene* (octubre de 1831). Lo integró con Juan Gutiérrez Moreno, Fermín Ferreira, Pedro Otamendi y José Pedro de Oliveira. En 1834 Gutiérrez Moreno, como presidente del Consejo propuso el tema que el médico oriental Teodoro Miguel Vilardebó debió exponer ante sus colegas reunidos en tribunal para revalidar sus títulos e incorporarse como miembro del organismo en sustitución de Oliveira, renunciante. El tema que eligió Gutiérrez Moreno fue *Cólera morbus* que Vilardebó expuso con brillantez durante dos horas (18).

El 10 de enero de 1835, se promulgó por el presidente

interino Carlos Anaya un extenso *Reglamento de Policía Sanitaria* que incluía una *Junta Médica General*, de escasa vida. En efecto, el médico José Pedro de Oliveira, en los acontecimientos que se han llamado “*Guerras Médicas*”, atacó desde la prensa a los integrantes de esa Junta por motivos personales, calificándolos como *Mr. Bahía* (alusión a Fermín Ferreira, nacido en esa ciudad), *Mr. Ronda* (Gutiérrez Moreno, también por su lugar de nacimiento), *Trigo con sus lazos de piola* (¿Otamendi?) y *el partero con sus uñas* (¿Vilardebó?). Así se trataban los médicos en aquella época...

Destitución por Oribe

Bajo el gobierno del brigadier general Manuel Oribe (1 de marzo 1835 – 24 octubre 1838), segundo presidente constitucional del Uruguay, atento a las profundas desavenencias entre los médicos y lo impracticable de aquel extenso Reglamento en las condiciones políticas de un país bajo amenaza de guerra civil, reorganizó la Junta de Higiene Pública prescindiendo de sus integrantes, ya desintegrado el organismo por renuncia de Vilardebó y Otamendi en 1834. Una nueva *Junta de Higiene Pública* (decreto del 15 de enero de 1836) fue implantada dependiente del Ministerio de Gobierno. Sus integrantes médicos fueron Ferreira como Cirujano Mayor del Ejército; Vilardebó, como Médico de Sanidad de Puertos; y nuevamente Gutiérrez Moreno como Médico de Policía.

A fines de 1838 se produjo la renuncia del presidente Oribe. No sabemos exactamente qué pasó entre éste y Gutiérrez Moreno, pero consta que el médico fue destituido por Oribe de sus cargos públicos. Tal lo que se desprende del decreto firmado por Fructuoso Rivera apenas asumida su segunda presidencia de la República (1 de noviembre de 1838):

“Montevideo, Diciembre 7 de 1838.

El General en Jefe del Ejército Constitucional.

De conformidad con mi decreto del 20 de Noviembre último, en desagravio de los derechos torpemente atropellados por la tiránica administración que descendió, y tributando á los buenos y antiguos servicios del Doctor D. Juan Gutiérrez Moreno la consideración que merecen, he acordado y decreto:

Artículo 1º: Queda restituído en el ejercicio de sus funciones el Médico de Policía y Administrador General de la Vacuna, el Doctor D. Juan Gutiérrez Moreno.

2º: Considéresele en el desempeño de ellos sin intermisión, y con los goces de la ley desde que la fuerza lo separó de esos destinos.

3ª: Comuníquese, publíquese y dese al Registro.

Rivera. Santiago Vázquez. Enrique Martínez” (19).

Una nueva Junta, llamada ahora *Junta de Higiene Pública del Estado* inició sus actividades en 1839 con cuatro facultativos de relieve, Teodoro Miguel Vilardebó (factótum de la redacción de su reglamento y quien lo presidió), Juan Gutiérrez Moreno, Fermín Ferreira y Ramón Casiano Ellauri.

Una de sus primeras disposiciones, a instancias de Vilardebó fue crear un *Registro de Títulos*, pues como diría el médico Adolphe Brunel en sus “Apuntes sobre Higiene (1860) *“en Montevideo es médico el que quiere, el diploma no tiene importancia”*. Fermín Ferreira, el primero, registró el título que hubo obtenido en la Universidad de Buenos Aires en 1829 (Acta N° 1, 16 enero 1839) y Gutiérrez Moreno exhibió tres diplomas, Cádiz, Buenos Aires y Tribunal de Medicina de la misma ciudad (Acta N° 34, 25 febrero 1839).

Un peritaje médicolegal en 1847

En la mañana del 2 de octubre de 1847, en pleno sitio de Montevideo, Ramona Pérez, joven esposa de José Domingo Cortés, fue encontrada por éste muerta en el lecho matrimonial *presentando una herida en el cráneo por disparo de arma de fuego*.

Enterada la justicia surgió de inmediato la duda del móvil de la muerte; ¿era un suicidio o un homicidio bajo apariencia de suicidio? El esposo fue sospechado como autor de la muerte y se le sometió a juicio criminal. Durante la instrucción judicial se desarrollaron peritajes médico legales.

El proceso judicial tuvo amplia repercusión en la prensa. El periódico montevidiano “El Comercio del Plata” en sus ediciones del 23 al 26 de noviembre de 1847

(números 630 a 633) bajo el título “*Causa criminal seguida para la averiguación de la muerte de la Sra. D. Ramona Pérez de Cortés ocurrida en la noche del 1 al 2 de octubre del año corriente*”. El conocimiento de este interesante caso judicial lo debo al doctor Fernando Mañé Garzón, a cuya biblioteca perteneció la colección de ese periódico. Y que así me lo hizo conocer en misiva del 25 de enero de 1994:

“Estimado amigo:

¿Será otra perla? Estoy en estos momentos dando forma definitiva a una biografía de Henrique Muñoz (1820-1860) que me ha dado numerosas sorpresas en insólitos hallazgos.

No es la menor ni la más sosa la referente a la muerte violenta (balazo en la cabeza) de Ramona Pérez (una de las hijas de Antonio Pérez), acaecida en su propia cama el 1º de octubre de 1847, inculpándose a su marido José Ramón Cortés, militar español, de haberla asesinado.

*El primer reconocimiento lo hicieron **Juan Gutiérrez Moreno**, Patricio Ramos y Henrique Muñoz. Otra autopsia fue realizada en el Hospital de Caridad por Bartolomé Odicini y otros”*

Lo comunicado por Mañé Garzón era por demás interesante y merecía profundizar.

Ninguna de las juntas médicas pudo arribar a una conclusión sobre el móvil de la muerte, sugiriendo reconstruir los hechos a lo que el fiscal accedió.

La reconstrucción del hecho violento era un medio de prueba conocido y empleado habitualmente por la jurisprudencia hispana. Actualmente es también un medio de prueba. Lo que hubo despertado la inquietud del doctor Mañé Garzón fue la insólita reconstrucción que se llevó a cabo en la cama donde se había producido la muerte de Ramona Pérez:

“Se trasladó al lugar del hecho un cadáver, se le puso en la misma cama, en la misma posición, con las mismas ropas y se le disparó un balazo con la misma arma y en el mismo lugar del cráneo, lo que les permitió concluir que la mano ejecutora había sido otra que la de la víctima. ¿Qué me dice Ud. de este procedimiento?.

¿Es un procedimiento descrito, tiene antecedentes fundados, se ha practicado aquí desde cuándo y hasta cuándo?”.

Gutiérrez Moreno participó como médico de policía en el primer peritaje, una autopsia parcial en la mesa del dormitorio, pero sin abrir la caja craneana. Fue sólo una inspección de la herida seguida de una incisión a bisturí en ambas regiones temporales. La entrada del proyectil fue consignado en la sien derecha, bajo forma circular con 6 milímetros de diámetro. Rodeando el orificio describieron el *“cutis algo quemado por la pólvora”*, lo que indicaba la existencia de un *“tatuaje”* por humo y pólvora, y *“algo equimosiado”* (sic), deformación gramatical de *“equimosis”*, una hemorragia subcutánea. No describieron chamuscamiento de cabellos o signos de quemadura; tampoco efecto explosivo en la herida, lo que hubiera permitido presumir un contacto estrecho entre la boca del arma y la piel.

Dado que con seguridad el proyectil había viajado a través del cerebro, los médicos dirigieron su atención al área temporal izquierda. No encontraron allí orificio alguno. La incisión y rebatimiento de la piel mostró un astillamiento del hueso temporal en su porción escamosa; retirados los fragmentos se encontró la bala. Una masa de plomo redonda y maciza que había atravesado el cerebro, perforado la duramadre, rebotado contra la cara interna del hueso temporal, astillándolo, pero sin salir de la caja craneana.

El resto del reconocimiento cadavérico no mostró señales de otras violencias. Una hemorragia del párpado superior izquierdo, que los médicos describieron fue certeramente señalada como *“fenómeno que se presenta en heridas de esta especie”* (sangre infiltrada por el techo de la órbita en el párpado superior).

Se examinó la bala (esfera de plomo de media onza de peso, 14 ½ gramos). Ésta debía introducirse, luego de la carga de pólvora negra, por la boca del arma (avancarga) ayudándose con la presión por un vástago (baqueta) y golpes con una maceta, para que quedara bien ajustada al ánima de la pistola. La longitud total del arma (pistola de un caño) era de 12 pulgadas (30 cm), bastante llamativa para ser abocada al cráneo por una mano suicida. El maestro armero que la examinó dijo que tenía

potentes resortes, lo que exigía una fuerte presión sobre la cola del disparador.

La ropa del señor Cortés, esposo de la occisa fue examinada, recurriéndose a los oficios del perito químico José María Cantilo, un diplomado farmacéutico de Buenos Aires. Nada de interés reveló.

Interrogados los médicos sobre el móvil de la muerte respondieron no poder discriminar si se trataba de un suicidio o un homicidio. Fue entonces que el fiscal, doctor Vicente Fidel López pidió la segunda junta de peritos. Pero en ella no intervino Gutiérrez Moreno. Fue en ocasión de este segundo peritaje que se realizó la reconstrucción con un cadáver del Hospital de Caridad que motivó la sorpresa del doctor Mañé Garzón. Nosotros estudiamos el caso y le respondimos. El interesado en ese singular peritaje podrá consultar el trabajo publicado en la Sociedad Uruguaya de Historia de la Medicina (20).

Muerte de Juan Gutiérrez Moreno

Durante la Guerra Grande Gutiérrez Moreno presidió la Junta de Higiene nada menos que por cinco años (1842-1849), abandonándola seguramente enfermo pues morirá al iniciarse el año 1850. Le substituyó Fermín Ferreira, también hasta su muerte (1867).

Por la confusión que existe en la denominación y fechas de esas instituciones vinculadas a la higiene pública, se detalla un listado tentativo cronológico (21):

a) Etapa colonial

1) Junta de Sanidad [de Puertos], decreto del Gobernador de Montevideo, 09/02/1804 y 11/02/1804

b) Época Independiente

2) Comisión Conservadora de la Vacuna, decreto del Gobernador Provisorio José Rondeau y J.F. Giró, 15/05/1829.

3) Comisión de Higiene Pública, decreto de Fructuoso Rivera, 10/10/1829, primer cuerpo legal con superintendencia en todos los asuntos relativos a la higiene pública, anexando la Comisión Conservadora de la Vacuna (Junta de la Vacuna).

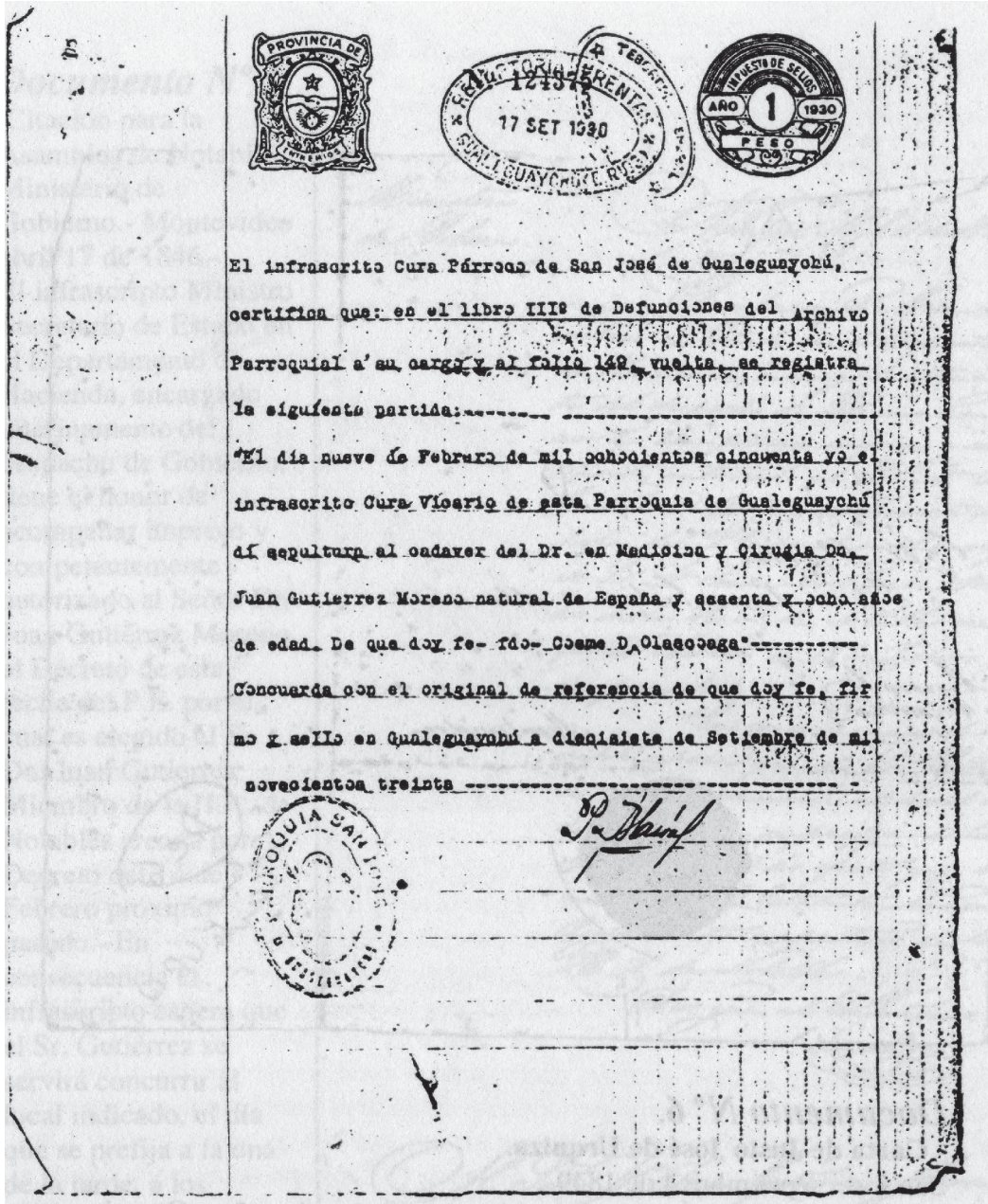


Fig.4 Partida de defuncion (Gualeguaychú, 9 de febrero de 1850)

4) Decretos reguladores del ejercicio profesional relativo a la salud (médicos y farmacéuticos), 30/07/1830 y 12/08/1830

5) Consejo de Higiene Pública, decreto de Juan A. Lavalleja y J. F. Giró, 16/09/1830 y modificación del 27/10/1830

6) Reglamento de Policía Sanitaria, aprobación

legislativa del 10/11/1832; previó el cese del Consejo de Higiene Pública sustituyéndolo por una Junta Médica General.

7) Se disuelve el Consejo de Higiene Pública por desmembramiento, 27/11/1834

8) Entra en vigencia la Junta Médica General, decreto del 10/01/35

9) Junta de Higiene Pública, dependencia del Ministerio de Gobierno, decreto de Manuel Oribe y B. Llambí, 15/01/1836; presidente general José Rondeau

10) Reglamento de Policía Sanitaria (2ª redacción) y Junta de Higiene Pública (reformulación), decreto 02/06/1838; redactor y presidente doctor Teodoro Miguel Vilardebó; primera organización con funcionamiento efectivo y dilatado; anexó la Junta de Sanidad de Puertos de Montevideo y Maldonado

11) Comisión de Salubridad; decreto del 19/05/1857 (vida efímera, en tanto duró la epidemia de fiebre amarilla)

12) Comisión de Salubridad (2ª), decreto del 18/09/1868

13) Reglamento de Policía Sanitaria (3ª redacción); decreto del 23/01/1873; crea nuevamente el Consejo de Higiene Pública en sustitución de la Junta

14) Reglamento de Policía Sanitaria y Sanidad Marítima (4ª redacción); decreto de Máximo Santos y Carlos de Castro del 08/08/1883.

El 4 de setiembre de 1849, el Gobernador de Entre Ríos, Justo José de Urquiza le escribió que aceptaba complacido recibirlo en su Provincia. Enfermo, a los 68 años y con 40 de ejercicio médico en su patria de adopción, Gutiérrez Moreno allí fue a morir y allí fue sepultado según constancia expedida por el Cura Vicario de la Parroquia de Gualeguaychú, el 9 de febrero de 1850.

Referencias

(1) Gutiérrez Moreno J. "Thesis sobre la rabia presentada a la Universidad de Buenos Aires para recibir el grado de Doctor en Medicina. Por D. Juan Gutiérrez Moreno. Médico del Hospital de Caridad y de la Ciudad de Montevideo / El día 16 de Octubre de 1830. [Buenos Aires]: Imprenta Republicana", 52 p. Disponible en: http://bibliomedicinadigital.fmed.uba.ar/medicina/collect/tesis/index/assoc/Tesis_00/008_Guti.dir/doc.pdf [Consulta 20/10/2016].

(2) Barcat JA. Rabia en el Río de la Plata. Medicina (B.

Aires) [Internet]. 2016 Feb [Citado 2016 Oct 11]; 71(1): 91-93. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802011000100019&lng=es.

(3) García Valdés J. Observaciones hechas en los mordidos por perros rabiosos en el Hospital general de la Residencia de esta Ciudad. Correo del Comercio [Internet] 1(12): Buenos Aires. 12a.ed. 19 de mayo de 1810. (Citado 2016 Oct 20); (2 páginas en pantalla). Disponible en: <https://es.wikisource.org/w/index.php?oldid=113589>

(4) Jaureguy M. Historia del Hospital de Caridad de Montevideo: La grandeza de un pequeño hospital 1778-1825. Montevideo: Facultad de Medicina, 1952. p.95.

(5) Estrada D. Historia y bibliografía de la imprenta en Montevideo 1810-1865. Montevideo: Librería Cervantes, 1912, p. 55.

(6) Fernández Latour O. El Torito de los muchachos, 1830. [Internet] Alicante: Biblioteca Virtual Miguel de Cervantes, 2002. (Referido en 2016 Oct 20); (1 página en pantalla). Disponible en: <http://www.cervantesvirtual.com/obra/el-torito-de-los-muchachos-1830--0/>

(7) Di Pasquale M. Diego Alcorta y la difusión de saberes médicos en Buenos Aires, 1821-1842. Buenos Aires: Instituto de Estudios Históricos, Universidad Nacional de Tres de Febrero/CONICET (Argentina), 2013. Dynamis 2013; 34(1):125-146.

(8) Barrios Pintos A. Los perros cimarrones. Revista El Tranvía 2006; 15(160-161):60-1.

(9) Abel Vadell N. Sobre perros cimarrones en la región del Plata. Arch Intern Hidatidosis (Montevideo) 1949; IX (1-2):141-45.

(10) de Azara F. Viajes por la América del Sur. 2a.ed. Montevideo: Imprenta del Comercio del Plata, 1850, p.169.

(11) Larrañaga D. Diario del viaje de Montevideo a Paysandú. Montevideo: Instituto Nacional del Libro, 1994, p.42-51.

- (12) López Piñeiro J. La web de las biografías. Cavanilles, Antonio José (1745-1804). Disponible en: <http://www.mcnbiografias.com/app-bio/do/show?key=cavanilles-antonio-jose> [Consulta 10/09/2016]
- (13) Barcat JA. Rabia en el Río de la Plata. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2011 Feb [Citado 2016 Oct 11]; 71(1): 91-93. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802011000100019&lng=es.
- (14) Piñera y Siles B. Disertación acerca de la rabia. Madrid : Imprenta de Josef Doblado, 1786. Disponible en: <https://books.google.com.uy/books?id=O3M06bXrvS0C&pg=PR2&lpg=PR2&dq=la+rabia+por+el+dr.+leroux&source=bl&ots=GVZWf4gK3O&sig=6XGSwWo1JuEL1h5c7wVBFqh5sG0&hl=es&sa=X&ved=0CcQ6AEwAmoVChMI-buS9PaeyAIVxNceCh2qVggp#v=onepage&q=la%20rabia%20por%20el%20dr.%20leroux&f=false> [Consulta 10/09/2016].
- (15) Turnes A. Bernardo Porzecanski y su lucha contra la Rabia en el Uruguay. Montevideo : Ediciones Granada, 2014. 384 p.
- (16) Gorlero R. Historia de las Sociedades Médicas del Uruguay. Conferencia pronunciada con motivo del 66 Aniversario de la Asociación Médica del Uruguay. 7 p. Disponible en: http://www.smu.org.uy/dpmc/hmed/historia/articulos/hist_ssc.pdf [Consulta 10/09/2016].
- (17) Pérez Fontana V. Historia de la Medicina en el Uruguay. Montevideo : Ministerio de Salud Pública, 1967, tomo III, p. 277-284.
- (18) Mañé Garzón F. Vilardebó (1803-1857). Primer médico uruguayo. Montevideo : Academia Nacional de Medicina-Fundación Beisso Fleurquin, 1989, 248 p.
- (19) Decreto N° 36 del 7 de diciembre de 1838. En: "Registro Rivera", Montevideo, Archivo General de la Nación, 1941, p. 45.
- (20) Soiza Larrosa A. Singular peritaje médico legal en Montevideo durante la Guerra Grande (1847). Ses Soc Urug Hist Med 1993-1994; XV:54-57.
- (21) Gorlero Bacigalupi R. Medio siglo de medicina uruguaya (1825-1875). [Montevideo] : s.n, 1989. 182 p.

Normas de Publicación

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:

ENVIO

El artículo se remitirá en sobre cerrado o por e-mail:

Revista Salud Militar. D.N.S.FF.AA.

8 de octubre 3050 C.P. 11600

Montevideo - Uruguay

e-mail: revistasaludmilitar@dnsffaa.gub.uy

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);

e) declaración de que el trabajo ha sido elaborado respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica (Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, revisión de 1996); f) Nombre, dirección y teléfono, correo electrónico o fax del autor encargado de la correspondencia con la Revista, a los fines de comunicación en la marcha del proceso; g) declaración de conflicto de intereses.

SECCIONES

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

1. Editorial
2. Homenaje
3. Artículos originales
4. Casos Clínicos
5. Revisiones
6. Misiones de Paz
7. Historia de la Medicina
8. Jurisprudencia médica
9. Póster e Información
10. Cartas al Editor

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 o carta, a doble espacio, preferentemente en lenguaje Word o similar, letra cuerpo 12, con márgenes de 2.5 cm, incluyendo figuras y tablas, todo con original, una copia y soporte electrónico.

Los artículos originales deben tener no más de 15 páginas de texto, no más de 10 tablas, no más de 6 figuras y no más de 40 citas bibliográficas. Cuando hay tablas y figuras deben entregarse los archivos de los mismos (Excel, TIF, JPG).

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.

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 otras especificaciones cuando se considere necesario, incluyendo la 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: <http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>

Siguientes páginas

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, cuando esto sea imprescindible se señalará mediante símbolos en el texto y su consecutiva identificación al pie de página.

- **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, Figuras y Fotografías

Se incluirán tablas ordenadas y numeradas correlativamente, se encabezará con un título descriptivo de su contenido. Nota a pie de páginas debe aparecer debajo del cuerpo completo de la tabla. Las tablas deben estar indicadas en el texto por su número, deben ser enviadas en Microsoft Word o Excel.

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

Los mismos criterios se tendrán en cuenta para los cuadros, gráficos o figuras (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 figuras deben ser en Microsoft Word, y no contener vínculos al documento principal o a otros archivos.

Las fotografías serán en color o en blanco y negro de alta resolución en un formato no mayor a 20 x 25 cm.

También se aceptan fotografías o imágenes digitales en formato GIF, JPG y TIF. Se solicita especial cuidado en mantener un máximo de definición en las fotografías a incluir.

Por último, se incluirán las gráficas y las fotografías presentadas dentro de un sobre o, preferentemente, incorporadas de manera digital al artículo original.

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.

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 o tablas.

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 tablas y 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 4 figuras y 2 tablas y la bibliografía no será superior a 10 citas si corresponde.

Historia de la medicina: La extensión máxima será de 20 páginas, se admitirán 4 figuras y 2 tablas y la bibliografía no será superior a 30 citas.

Jurisprudencia médica: La extensión máxima será de 10 páginas, se admitirá una figura y una tabla y la bibliografía no será superior a 20 citas.

Póster e información: La extensión máxima será de dos páginas, se admitirá una figura y una tabla y la bibliografía no será superior a 5 citas.

Cartas al Editor: La extensión máxima será de 2 páginas, se admitirá una figura y una tabla y la bibliografía no será superior a 10 citas.

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

Las citas bibliográficas deben ser actuales y sólo en trabajos históricos se permite sobrepasar el margen razonable para perder la actualidad y considerarse antiguas. Las referencias bibliográficas deberán estar escritas en la lengua original de publicación.

Se presentará según el orden de aparición en el texto con la correspondiente numeración correlativa, en el texto constará siempre la numeración de la cita.

La no inclusión de citas bibliográficas sobre el mismo tema de los propios autores será considerado como un intento de reproducir total o parcialmente el artículo, lo que constituye una falta de ética por artículo "similar" o "redundante".

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

No pueden emplearse como citas "observaciones no publicadas" ni "comunicación personal", pero sí pueden citarse entre paréntesis dentro del texto. Los trabajos aceptados, pero aún no publicados, se incluyen en las citas bibliográficas como "en prensa", especificando el nombre de la revista seguido por la expresión "en prensa" entre paréntesis.

Holmes AK, Maisonet M, Rubin C, Kieszak S, Barr DB, Calafat AM, et al. (En prensa). Un estudio piloto de la exposición a los compuestos disruptores endocrinos en las mujeres embarazadas y los niños del Reino Unido. *Int J Child Adolesc Salud*.

Existen algunas abreviaciones que son uniformes:

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

Una excepción importante es que los títulos de una sola palabra no deben abreviarse nunca, ejemplo:

Samuel JM, Kelberman D, Smith AJ, Humphries SE, Woo P. Identification of a novel regulatory region in the interleukin-6 gene promoter. *Cytokine* 2008; 42 (2): 256-264

Artículo estándar:

Elementos esenciales: Autor o autores del artículo. Título del 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*.

Genovese MC, McKay JD, Nasonov EL, Eduardo F. Mysler, da Silva N, Alecock E, et al. Interleukin-6 Receptor Inhibition With Tocilizumab

Reduces Disease Activity in Rheumatoid Arthritis With Inadequate Response to Disease-Modifying Antirheumatic Drugs. *Arthritis & Rheumatism* 2008; 58(10): 2968-2980.

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:

Cáncer en Sudáfrica (editorial). *SAfr Med J* 1994; 84:15.

Suplemento de un Volumen:

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

Suplemento de un Número:

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

Parte de un Volumen:

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

Parte de un Número:

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

Número sin Volumen:

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

Sin número ni volumen:

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

Paginación en números romanos:

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

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 cardiaca congénita (Disertación). Pittsburg (PA): Univ. Pittsburg; 1995.

Tesis:

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

Material electrónico:

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

Artículos en formato electrónico:

Artículo de revista científica en internet: Elementos esenciales: Autor o autores del artículo. Título del mismo. Título abreviado de la revista, año de publicación; volumen: páginas, Dirección URL, fecha de la consulta.

Sousa E, Medeiros C, Hernández C, Celestino da Silva J. Miasis facial asociada a carcinoma espinocelular en estado terminal. Rev Cubana Estomatol (en línea) 2005; [citado 2013 Dic 09]; 42(3): (2 páginas en pantalla). Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072005000300010&lng=es.

Monografía en Internet:

Autor/es o Director/Coordinador/Editor. Título [monografía en Internet]*. Edición. Lugar de publicación: Editor; año [fecha de consulta]. Dirección electrónica.

Moraga Llop FA. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Dermatología Pediátrica. [monografía en Internet]. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2003 [Consulta 09/12/2013]. Disponible en:

<http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm>

CD-ROM

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

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

Sitio Web o Página principal de inicio de un sitio Web

Una página de inicio se define como la primera página de un sitio Web.

Autor/es. Título [sitio Web]. Lugar de publicación: Editor; Fecha de publicación [fecha de actualización; fecha de acceso]. Dirección electrónica.

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 Científico.