ISSN 0304-4858 | e-ISSN: 2173-2302

Gaceta Médica de Bilbao

Revista Oficial de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Información para profesionales sanitarios
Official Journal of the Bilbao Academy of Medical Sciences. Information for health professionals.
Bilboko Mediku Zientzien Akademiaren aldizkari ofiziala. Osasun langileentzako informazioa.

Vol. 114, No. 2, abril-junio 2017
Vol. 114, No. 2, April-Junio 2017
114. Libur. 2. Zenb. 2017ko Apirila-Ekaina

Publicación incluida en:
BIRENE, BN, BNCS, CCPP, CIBCHACHO (Argentina), CINDOC, Excep, Med, IMBIOMED (México), IME/Índice Médico Español, Inguma/Euskaltzaindia, Latindex, NIWI, U.S LC, U.S. NLM (NLMUID 7505493), U.S. UnR, SCOPUS, Scirus y SCIENCE DIRECT

Euskaraz dagoen lehen aldizkari zientifiko biomedikoa

Decana de las revistas médicas de España. Fundada en 1894

www.acmbilbao.org

www.gacetamedicabilbao.eus

TODOS
TENEMOS UN
- motivo -
PARA SER DE
IMQ

“En IMQ son rápidos en hacerme pruebas, en el diagnóstico, en todo. Y eso para mí es fundamental”

Joseba Artetxe
CLIENTE DE IMQ

La mayor red sanitaria, sin esperas.

Sin copagos (excepto psicoterapia)

Con importantes descuentos:

- **15% en 2016, 10% en 2017 y 5% en 2018 para nuevos clientes que contraten antes del 31/12/2016.**
- **5% para pólizas con 4 personas y 10% para más de 4.**
- **4% por forma de pago anual.**

Tu seguro médico
desde 45,68 €/mes

IMQ PROFESIONALES SANITARIOS

Oferta para nuevos clientes miembros del Colegio de Médicos de Bizkaia, Colegio de Farmacéuticos de Bizkaia, Sindicato de Visitadores Médicos de Bizkaia, Colegios Oficiales de Enfermería del País Vasco, Colegio de Fisioterapeutas del País Vasco, Colegio Oficial de Biólogos de Euskadi, cónyuges e hijos menores de 65 años. Consultar otras condiciones de adhesión. Seguro médico IMQ Azul. Precios 2016. Ver condiciones generales de los seguros. RPS: 143/12.

902 20 21 50 imq@imq.es imq.es

IMQ
Tu seguro médico

GACETA MÉDICA DE BILBAO

BILBOKO MEDIKU ZIENTZIEN AKADEMIA

ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

Revista Oficial de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Director	Jefe de redacción	Secretaria de redacción
Ricardo Franco Vicario	Julen Ocharan Corcuera	María Elena Suárez González

Consejo de redacción

Carmelo Aguirre
Ignacio Antépara
Carlos de la Riva
M.ª Carmen N. Espinosa Furlong
Juan Gervás
Juan Carlos Ibáñez de Maeztu
Nerea Leal
Arsenio Martínez Álvarez
Gregorio Mediavilla Tris
Vicente Piñeiro
Alfonso Rodríguez Fernández
Juan José Zarranz Imirizaldu

Felisa Aizpurua
Jacinto Bátiz Cantera
Juan José Díaz Franco
Ricardo Franco Vicario
Juan I. Goiria Ormazabal
Itziar Ibarra
Adrián Hugo Llorente
M.ª J. Martínez Bengoechea
Rosa Inés Muñoz González
Guillermo Quindós Andrés
Lorenzo Rodríguez González

Luis Alciturri
Carmen de la Hoz
Santiago Eguiraun
Isidoro García Sánchez
Fco. Javier Goldaracena
Jesús Iturralde
M.ª José López de Goikoetxea
Juan Carlos Maté
Julen Ocharan Corcuera
Alfredo Rodríguez Antigüedad
M.ª Elena Suárez González

Comité editorial internacional

Anestesia y Reanimación
Juan Heberto Muñoz, D. F. México
Cirugía Digestiva-Oncología
Xavier de Aretxabala, Santiago, Chile
Farmacología Clínica
Patrick du Souich, Montreal, Canadá
Hipertensión
Alberto Zanchetti, Milán, Italia
Nefrología
Ricardo Correa-Rotter, D. F. México
Odontólogía Pediátrica
Ana B. Fucks, Univ. of Hadassa, Israel
Virología
Luc Montaigner, París, Francia

Cardiología
Carlos Morillo, Canadá
Cirugía Vascular y Angiología
Gregorio Sicard, Washington, EE. UU.
Gastroenterología
Henry Cohen, Montevideo, Uruguay
Medicina Interna
Salvador Álvarez, Mayo Clinic, EE. UU.
Neurología
F. Barinagarrementeria, México
Psiquiatría
Manuel Trujillo, Nueva York, EE. UU.

Ciencias de la Alimentación
Flaminio Fidanza, Perugia, Italia
Economía de la Salud
Victor Montori, Mayo Clinic, EE. UU.
Hematología
Alejandro Majlis, Santiago, Chile
Medicina del Trabajo
Pierre Brochard, Burdeos, Francia
Odontología
Enrique Bimstein, U. Florida, EE. UU.
Radiodiagnóstico
Ramiro Hdez., Ann Ridor, EE. UU.

Comité editorial (presidentes de las secciones)

Alergología
Pedro Gamboa
Análisis Clínicos
Mikel Longa
Anestesia y Reanimación
[En proceso de nombramiento]
Biología
Çinta Altés
Cardiología
Andrés Bodegas
Ciencias de la Alimentación
Javier Aranceta
Cirugía General-Laparoscopia
Carlos Pérez
Cirugía Plástica
Francisco J. García Bernal
Cirugía Vascular y Angiología
Ángel Barba
Comunicación Sanitaria
Alvaro Ortega Altuna
Cuidados Paliativos
Jacinto Bátiz
Dolor (Tratamiento del)
María Luisa Franco
Economía de la Salud
Arturo Rodríguez
Educación Médica
Jesús Manuel Morán
Endocrinología
Amelia Oleaga (SEDYNE)
Estudiantes de Medicina
Iñigo Arroyo
Farmacia
Juan del Arco
Gastroenterología
Maite Bravo (Gastro. Vizcaína)
Geriatría
Arantza Pérez Rodrigo
Ginecología y Obstetricia
Álvaro Gorostiaga
Hematología
José Antonio Márquez
Jóvenes y MIR
Adrián H. Llorente
Medicina del Trabajo
Juan Ignacio Goiria
Medicina Deportiva
José Antonio Lekue
Medicina Familiar
[En proceso de nombramiento]
Medicina Física y Rehab.
Eva Lomas
Medicina Interna
[En proceso de nombramiento]
Medicina Legal y Forense
Francisco Etxeberria
Médico-Taurina
José Luis Martínez Bourio
Nefrología-Hipertensión
Julen Ocharan Corcuera
Neumología
[En proceso de nombramiento]
Neurofisiología
Carmen Bilbao
Neurología
Juan José Zarranz Imirizaldu
Odontología
Alberto Anta
Oftalmología
Juan Durán
Oncología Médica
Guillermo López Vivanco
Otorrinolaringología
Carlos Saga (SVORL)
Pacientes
Juan José Rodríguez]
Pediatría
Jesús Rodríguez
Psicosomática
Isabel Usobiaga
Psiquiatría
Fernando Marquínez Bascones
Radiología/Diag. por la Imagen
Arsenio Martínez Álvarez
Relaciones institucionales
Juan I. Goiria
Rehabilitación y Med. Física
Eva Lomas
Reumatología
Olaia Fernández Berrizbeitia
Salud Laboral
Alfonso Apellaniz
Salud Pública
Enrique Peiró (Socinorte)
Salud y Medio Ambiente
Enrique García Gómez
Toxicomanías
Javier Ogando
Traumatología
Eduardo Álvarez Irusteta
Urgencias
Patricia Martínez
Urología
Ander Astobieta
Vacunas
Lucila Madariaga
Valoración del daño corporal
Alberto Pascual Izaola
Veterinaria
Ramón A. Juste

Contacto

® Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.
C/ Lersundi 9, 5.º. C. P. 48009 Bilbao. Bizkaia. España. Tel.: +(34) 94 423 37 68.
Web: www.acmbilbao.org. E-mail: academia@acmbilbao.org

Envío de artículos a Gaceta Médica de Bilbao: gacetamedica@acmbilbao.org
Web de la Gaceta Médica de Bilbao y normas de publicación: http://www.gacetamedicabilbao.eus

SUMARIO
CONTENTS
AURKIBIDEA

Gaceta Médica de Bilbao

BILBOKO MEDIKU ZIENTZIEN AKADEMIA
ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

Volumen 114. Número 2. Abril-junio 2017
Volume 114. Number 2. April-June 2017
114. liburukia. 2.Zenbakia. 2017ko Apirila-Ekaina

Editorial / Editorial / Editoriala

Caza y salud. Historias de jabalíes, buitres y bacterias 49
Hunting and health. Stories of wild boars, vultures and bacteria
Ehiza eta osasuna. Basurdeak, saiak eta bakterioak historioak
Ramón A. Juste

El gran reto de la enfermería en el siglo XXI 51
The great challenge of nursing in the 21st century
XXI mendeko erizaindegiaren erronka handia
Teresa Piulachs-Molés

Día Mundial del Riñón 55
World Kidney Day
Mundu Giltzurrun Eguna
Julen Ocharan-Corcuera

Original / Original article / Originala

Manejo de la apendicitis aguda en pacientes que recibieron antibiótico-profilaxis preoperatoria en el Hospital Escuela Universitario de Tegucigalpa 57
Management of acute appendicitis in patients who received preoperative antibiotic prophylaxis in the Hospital Escuela Universitario of Tegucigalpa
Pazienteengako apendizitis zorrotzaren antibiotiko-profilaxia ebakuntza aurrekoa Eskola Tegucigalpako Unibertsitateko Ospitalean jaso zuten erabilera
Carlos Felipe Matute-Martínez, Daniel Martín Barahona-López, Luis Enrique Sánchez-Sierra, Rafael Perdomo-Vaquero, Carlos Díaz, Norma Minera, Denis Figueroa-Narváez

Revisión / Review / Berrikuspen

Actualización de las enfermedades virales emergentes 63
Update on emerging viral diseases
Ateratako gaixotasun biralen gaurkotzea
A. San Miguel-Hernández, P. de la Fuente-Alonso, J. M. Eiros-Bouza

Carcinoma de la glándula de Bartholino 74
Carcinoma of the Bartolino gland
Bartholino-ko guruinaren kartzinoma
Ibón Santos-Diéguez

Carta al director / Letter to the Editor / Editorearen gutuna

Afectación cutánea específica como manifestación inicial en la enfermedad de Hodgkin 80
Specific skin involvement as the initial manifestation of Hodgkin's disease
Azal afektazio espezifikoa, Hodgkin gaixotasunaren lehendabiziko adierazpen moduan
Joana de Miguel-Landiríbar, Begoña Ramos-Bareño, Alfonso Gutiérrez-Macías, Itziar Garmendia-Antía

Nota histórica / Historic note / Ohar historikoa

Historia del Hospital Santiago Apóstol de Vitoria-Gasteiz 82
History of the Santiago Apóstol Hospital, Vitoria-Gasteiz
Santiago Apóstol Vitoria-Gasteiz Ospitalearen Historia
Fernando Grande-Gil

Médicos ilustres y nutrición comunitaria en la historia de la villa de Bilbao 86
Illustrious doctors and community nutrition in the history of Bilbao
Mediku ospetsuak eta Bilboko historiako erkidego-elikadura
Begoña Villanueva-García

Artículo especial / Special article / Berezia artikuluan

Registro electrónico de pacientes con insuficiencia renal crónica del IMSS 88
Electronic record of patients with Chronic Renal Insufficiency of the MSSI
Gizarte-Aseguruaren Institutu Mexikarraren giltzurrun-urritasun kronikoarekiko pazienteetako erregistro elektronikoa
Jorge Eduardo Sandoval-Jasso, Teresita de Jesús Miranda-Salgado, Antonio Méndez-Durán

Nota de seguridad / Pharmaceutical note / Segurtasun oharra

Flutamida: casos graves de hepatotoxicidad asociados al uso fuera de las condiciones autorizadas 90
Flutamide: severe cases of hepatotoxicity associated with use outside authorized conditions
Flutamida: hepatotoxikotasun kasu larriak baimenduta ez dauden baldintzetan erabiltzen denean
Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios

Factor VIII de la coagulación: la evidencia científica disponible no permite establecer diferencias en el desarrollo de inhibidores según el tipo de medicamento 92
Factor VIII of coagulation: the available scientific evidence does not allow to establish differences in the development of inhibitors according to the type of medicine
Koagulazioaren faktore VIIIa: erabilgarri dagoen ebidentzia zientifikoak ezin du ezarri desberdintasunik inhibitzaileen garapenean medikamentuen arabera
Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios

DOCOR comunicación

Especialistas

en comunicación sanitaria y en la difusión de congresos de ciencias de la salud desde 1996

Oficinas centrales. Plaza de San José 3, 1.º dcha. 48009 Bilbao (Bizkaia). Tel.: (+34) 94 423 48 25.
E-mail: info@docorcomunicacion.com. Web: http://www.docorcomunicacion.com
Bilbao | Madrid | Vitoria-Gasteiz | México | Brasil

EDITORIAL

Gac Med Bilbao. 2017;114(2):49-50

Caza y salud. Historias de jabalíes, buitres y bacterias

Hunting and health. Stories of wild boars, vultures and bacteria

Ehiza eta osasuna. Basurdeak, saiak eta bakterioak historioak

El pasado día 13 de febrero de 2017, la sección de Veterinaria de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao ofreció, en el salón de actos del Colegio Oficial de Médicos de Bizkaia, la conferencia del profesor Christian Gortázar Schmidt, catedrático de Sanidad Animal de la Universidad de Castilla-La Mancha y jefe del grupo SaBio (Sanidad y Biotecnología) del Instituto de Investigación en Recursos Cinegéticos IREC (CSIC – UCLM), titulada: "Caza y salud. Historias de jabalíes, buitres y bacterias".

El profesor Gortázar es un investigador situado entre los tres primeros en Ciencias Veterinarias en España y en el 1% superior mundial de todas las disciplinas por el impacto de sus publicaciones científicas y goza de un extraordinario prestigio internacional, merced a su participación en numerosas actividades científicas, que van desde proyectos científicos de investigación en diversas áreas a responsabilidades en asociaciones y publicaciones profesionales.

Dirección electrónica para correspondencia: academia@acmbilbao.org (Secretaría de la ACMB).
© 2017 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

El tema de caza y salud fue elegido porque, con la intención de provocar el debate frente a muchos prejuicios actuales, se quería dar la perspectiva de que, aparte de sus beneficios directos para sus practicantes en términos de disfrute del medio natural y de la práctica de un ejercicio aeróbico, la caza tiene unos beneficios colectivos que tienden a ser ignorados ante la presión de comunicación de visiones urbanitas excesivamente antropocéntricas de la naturaleza que otorgan un valor infundado a la conservación de las vidas animales individuales.

En el contexto del principio "un mundo, una salud", el profesor Gortázar presentó la asociación entre caza y salud a lo largo de seis ejes: enfermedades transmisibles a los humanos (zoonosis), uso de medicamentos en granjas cinegéticas, contaminación por plomo, higiene de la carne de caza, manejo de los residuos de la caza y gestión responsable del entorno. Estos aspectos pusieron de relieve la importancia de la caza en la vigilancia de áreas marginales del medio rural y en la regulación de las poblaciones de las especies cinegéticas y no cinegéticas, así como en el seguimiento y control de las enfermedades que se acantonan en las poblaciones silvestres de nuestro entorno y que, si no se someten a un control satisfactorio, pueden resultar en pérdidas graves para la ganadería y en la aparición de brotes de graves enfermedades infecciosas en el hombre como pueden ser la tuberculosis o la fiebre Q, por no hablar de las nuevas infecciones que pueden ir apareciendo por el salto de la barrera de especie.

A la presentación del profesor Gortázar siguió una animada discusión de algunos de los aspectos tratados desde las distintas perspectivas de una audiencia constituida mayoritariamente por profesionales sanitarios de algunas de las ramas que integran la Academia.

Ramón A. Juste
Presidente de sección de Veterinaria
Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

EDITORIAL

Gac Med Bilbao. 2017;114(2):51-54

El gran reto de la enfermería en el siglo XXI

The great challenge of nursing in the 21st century

XXI mendeko erizaindegiaren erronka handia

Texto de la lección inaugural del curso 2017 de la Academia de Ciencias de Enfermería de Bizkaia (ACEB), firmado por Teresa Piulachs Molés (ver figura 1), y leída en sustitución por parte de Eloísa Revilla en Bilbao (figura 2) el pasado 2 de marzo en el acto académico de apertura. Al acto asistió el presidente de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao, Ricardo Franco Vicario (figura 3).

En primer lugar, deseo manifestar un sentido afecto y gratitud hacia el País Vasco y su gente, con la que me siento vinculada y hermanada.

Tomo con gratitud, el honor con que me honra la Academia de Ciencias de Enfermería de Bizkaia nombrándome Académica de Honor. Tomo esta distinción, muestra de reconocimiento y también de estima. Os estoy muy agradecida.

Me considero una enfermera veterana cercana a cumplir los 79 años. Formo parte de una generación de enfermeras muy luchadoras y comprometidas que tomo la responsabilidad de conducir la enfermería, por caminos de transformación y ubicarla a nivel universitario, generación que, encarnó todo un movimiento que se ha extendido a lo largo de más de cuarenta años de nuestra historia reciente y que, finalmente, hemos podido ver, con gran satisfacción, como quedaban culminadas nuestras aspiraciones, necesidades y anhelos con la formación Universitaria de grado y postgrado para todas las enfermeras/os de la Europa Comunitaria.

Algunas compañeras/os que encarnaron este movimiento español y europeo ya se han jubilado en las últimas décadas, otras ya no están entre nosotros, no obstante, nos siguen las nuevas generaciones que, completarán y consolidarán todo el proceso.

Figura 1. Teresa Piulachs Molés.

El trabajo y esfuerzos realizados han estado bien productivos y solo nos queda agradecer haber tenido tantas oportunidades y haber podido vivir y compartir tantísimas experiencias.

Dirección electrónica para correspondencia: academia@acmbilbao.org (Secretaría de la ACMB).

© 2017 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

Figura 2. El acto contó con lo más granado de la enfermería de Bizkaia.

Hoy tenemos delante de nuestros ojos, los frutos de tantas semillas plantadas y cultivadas con fe, constancia y convicción.

Me dirijo también, a las nuevas generaciones que van incorporándose a la profesión y deciros, que, el legado que os dejamos, no está exento de dificultades. Os esperan nuevos y grandes retos. Os animo a desplegar vuestro potencial, vuestro talento y vuestra creatividad.

Estamos en un cambio de época que nos demanda nuevos y grandes retos.

Si miramos de forma retrospectiva constatamos que, en las últimas décadas del siglo pasado marcaron el inicio de una nueva realidad para la profesión de enfermería. Cambios de capital importancia en el desarrollo del cuerpo de conocimientos de la disciplina debido al creciente interés en reorientar, profundizar y dimensionar el saber respecto a la naturaleza, especificidad y rol propio de las enfermeras.

La profesión ha experimentado un periodo prolifero en el desarrollo de propuestas orientadas a clarificar y guiar la practica en cualquier ámbito del ejercicio profesional.

Fruto de ello, es el despliegue de ideas innovadoras que dieron lugar al desarrollo de nuevos enfoques, modelos y teorías a finales del siglo XX.

Asimismo, el uso del método científico, el nacimiento de la era del conocimiento y de la información, el desarrollo de nuevos saberes científicos y no científicos en el ámbito de los sistemas sociales, la psicología humanística, fenomenológica, social e interaccional, la psicoterapia, la psicología sistémica y constelar, la física moderna, la neurociencia, la teoría de los campos mórficos entre otros saberes, están modificando nuestra visión y también compresión no solo de nosotros mismos sino que, también, del mundo y del universo en que nos hallamos inmersos. Muchos son los logros conseguidos en los últimos cuarenta años. Se constata una clara evolución en el desarrollo del saber y conocimiento en la propia disciplina. En el ámbito académico, como ya he citado, se ha logrado una formación universitaria de pre y postgrado.

Contamos con un buen número de enfermeras habiendo obtenido su doctorado. Las escuelas y servicios de enfermería están administrados y gestionados por enfermeras/os.

Nuestros profesionales se han incorporado, plenamente, en el uso de las tecnologías del conocimiento y de la información. Las enfermeras someten, bajo control, su práctica mediante métodos científicos, reorientando y dimensionando su saber, sus conocimientos, sus métodos, procesos y tecnología.

No obstante nos quedan, aún, grandes retos por alcanzar. Unos de los mayores retos del siglo XXI va a ser de profundo cambio y renovación para la humanidad y la enfermería no va a quedarse al margen. Nos hallamos en un presente que demanda renovación y un futuro que exige transformación.

La enfermería en este siglo XXI va a dimensionar su visión y participar en el desarrollo de esta transformación, que ampliará nuestras maneras de saber, nuestra epistemología.

Necesitamos epistemologías más amplias que broten desde lo más profundo y genuino de nuestro ser, formas de conocimiento plural, la capacidad reveladora, el conocimiento somático, la comprensión empática y mayor capacidad de abrirse a los demás.

Nos hallamos en una etapa de evolución que exige profundidad y reflexión para comprender los problemas esenciales que nos afectan y sus profundas implicaciones.

En este sentido, la sociedad nos muestra, en todas sus formas de expresión, esas realidades de carácter involutivo y evolutivo en el proceso de desarrollo de la especie humana.

Hay necesidad de ver con visión renovada

Richard Barret, consultor internacional y fundador del centro de valores Barret, Richard Tarnas destacado filósofo, Stephen R. Covey gran autoridad en el desarrollo del liderazgo, Jonathan Pasmore destacado coach, Howard Gardner, Daniel Goleman, son autoridades en el

Figura 3. En el acto de la academia enfermera, debido a la imposibilidad de asistencia por parte de Teresa Piulachs, el discurso fue leído por Eloísa Revilla; en la foto, acompañan a la citada oradora María Teresa Feito, presidenta de la ACEB, y Ricardo Franco Vicario, presidente de la ACMB.

desarrollo de la inteligencia emocional, entre otras tantas voces, que señalan la necesidad de impulsar un cambio de dirección en la humanidad, orientado a desprenderse del profundo sentido de alienación que afecta al yo moderno. Existe la necesidad de ver con visión renovada y comprender que estamos frente a un nuevo paradigma de desarrollo para afrontar la gran conflictividad, frustración y malestar existente tanto en las organizaciones como en otras áreas del tejido social. Todo ello exige una comprensión de la naturaleza de los problemas a fin de hallar los medios para actuar frente a conductas distorsionadas que emanan de una visión de la naturaleza humana incompleta o profundamente defectuosa, una visión que socava la sensación de valía de las personas y limita su talento y su potencial.

El tránsito desde una posición madurativa fragmentada y de potencial humano restringido a otra más completa y con mayor potencial, arrojará una intensa luz sobre los retos que nos confrontan personalmente en nuestras relaciones familiares, profesionales y laborales a las que dedicamos gran parte de nuestra vida.

La inversión que supone profundizar en la vertiente humana de lo que ocurre en algunas organizaciones y grupos humanos durante el último siglo, ofrecerá el paradigma básico, para orientar y desarrollar sabiduría y poder para abordar muchos de los retos y oportunidades más importantes a los que nos enfrentamos tanto en el ámbito personal como en las relaciones en la organización y en los sistemas.

Nos orientamos hacia un cambio de paradigma y nuevos modelos enfermeros. Estamos asistiendo a uno de los cambios más importantes de la historia de la civilización y también de la enfermería.

La humanidad está llamada a evolucionar a una nueva forma de orden superior del ser que exige un nuevo paradigma de desarrollo humano y también, como ya he citado, de liderazgo.

El nuevo paradigma se caracteriza por un cambio profundo de conciencia, de actitud, de principios y valores, y de expresión de las motivaciones superiores del ser humano, orientadas al autodesarrollo y puestas al servicio de la vida y del bien común del grupo.

Uno de los mayores retos de las enfermeras del siglo XXI, va a ser el tránsito, la entrada a esta nueva era: la liberación del potencial humano, del talento, de la fuerza creativa y la sabiduría. El exponente máximo para la materialización de este tránsito es la apertura hacia esta nueva era que ya se ha iniciado.

Este paso hacia delante, implica ir más allá del estrecho empirismo y racionalismo característicos de la ilustración que todavía dominan las corrientes científicas actuales.

Implica prepararse para una nueva realidad que ha de culminar las aspiraciones profesionales de identidad, realización y desarrollo en el rol propio.

La enfermería como profesión y las enfermeras/os como agentes de transformación social y salubristas por excelencia, estamos llamados a materializar un despliegue de capacidades plurales puestas al servicio de la vida, al mantenimiento de los principios universales, intemporales y manifiestos y desarrollo madurativo del ser humano en sus dimensiones universales: mantener y conservar la vida (como mayor don divino), amar y relacionarse, aprender y desarrollarse, dejar un legado, dar sentido a la vida y realizar aportaciones especificas en beneficio del mundo y de la humanidad.

Este cambio paradigmático debe penetrar no solo en el ámbito clínico- asistencial sino también en el de la formación pre y postgraduada de profesionales, asumiendo liderazgo a fin de preparar y actualizar lideres para el relevo generacional. Esto presupone que es necesario cambiar la orientación, métodos pedagógicos y contenidos formativos para seguir avanzando en el desarrollo de nuestra disciplina y acoplarla a las nuevas exigencias.

En este sentido, si observamos la evolución que han experimentado los modelos de enfermería hay que señalar que, aquellos basados en las necesidades humanas aún que, fueron de gran impacto en la época de las autoras, con el paso del tiempo, se han convertido en insuficientes e incompletos ya que no solo muestran deficiencias en las corrientes de pensamiento actual sino que, también, en otros ámbitos relacionados con las demandas de los usuarios de servicios enfermeros y también en el desarrollo de la propia disciplina.

Posteriormente, surgen nuevos modelos de carácter interaccionista que suplen ciertas lagunas de los modelos anteriores.

La perspectiva interaccionista actúa como puente a lo que, posteriormente, configura los modelos de resultado que han avanzado en concreción y aplicabilidad en el trascurso de los últimos años.

Los modelos de resultado se adaptan adecuadamente, a las nuevas corrientes paradigmáticas por su carácter sistémico y holístico.

Así pues, el mayor reto en este siglo, consiste en el desarrollo de modelos que permitan el despliegue de capacidades orientadas a la liberación del potencial humano para avanzar en madurez, conocimiento y sabiduría y devenir seres humanos completos y bellamente integrados

A mi juicio, creo que hemos construido el continente en la estructura profesional y que, el paso siguiente, habrá que poner el foco de nuestra atención en el contenido que necesita ser reformado y actualizado.

La profesión espera, tanto de las escuelas de enfermería como de las direcciones en el ámbito asistencial, una especial sensibilidad, visión y valentía para encarar el desarrollo de esta nueva etapa que ya se ha iniciado.

Con estas reflexiones finalizo mi intervención y os invito a las nuevas generaciones a tomar el relevo en la tarea de construcción de esta hermosa profesión.

Termino pues, a modo de despedida, que de forma simbólica entrelacemos nuestras manos y unidas dirijamos una mirada amorosa hacia las enfermeras y la enfermería, hacia nuestro pasado, nuestro presente y hacia todo lo que está por suceder y devenir… y así, como una sola alma abramos nuestros corazones para percibir como se manifiesta la grandeza de una conciencia de grupo movida por valores y principios fundamentales que, desde siempre, se han manifestado en el respeto a la condición humana, protección de la dignidad de la persona y promoción del potencial humano y de la vida.

Aceptad pues, una vez más, mi agradecimiento y estima y deciros, también, mis queridas colegas de profesión que os llevo en el corazón y también en mi alma.

Muchas gracias.

Teresa Piulachs Molés
Académica de honor. ACEB

EDITORIAL

Gac Med Bilbao. 2017;114(2):55-56

Día Mundial del Riñón

World Kidney Day

Mundu Giltzurrun Eguna

El pasado 9 de marzo se celebró la XII edición del Día Mundial del Riñón (World Kidney Day), una iniciativa organizada por la Sociedad Internacional de Nefrología (ISN) y la Federación Internacional de Fundaciones del Riñón (IFKF). El Día Mundial del Riñón es el evento más importante que se celebra enfocado a la salud renal en todo el planeta. El tema de este año "Enfermedad renal y obesidad" nos recuerda que debemos tener en mente nuestros riñones, debemos protegerlos, más aún, con la obesidad.

Con un 10% de la población mundial sufriendo algún tipo de daño renal, hay un largo camino por delante para potenciar la alerta sobre los peligros de esta patología. Las últimas cifras predicen que la enfermedad renal crónica (ERC) aumentará su incidencia un 17% en los próximos 10 años y es actualmente reconocida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y otras organizaciones como un problema mundial de salud pública[1].

Enfermedad renal y obesidad

La obesidad se define como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede poner en peligro la salud. En 2014, en todo el mundo, se contabilizó la existencia de más de 600 millones de adultos obesos.

La obesidad es un potente factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad renal[2]. Aumenta el riesgo de desarrollar los principales factores de riesgo de ERC, como la diabetes y la hipertensión, y tiene un impacto directo en el desarrollo de la ERC y enfermedad renal crónica avanzada (ERCA): en los individuos afectados por la obesidad, los riñones tienen que trabajar más duro, filtrando más sangre de lo normal, es decir, la hiperfiltración, para satisfacer las demandas metabólicas del aumento de peso corporal. El aumento de la función puede dañar el riñón y aumentar el riesgo de desarrollar ERC en el largo plazo.

La buena noticia es que la obesidad, así como ERC, se puede prevenir. La educación y el conocimiento de los riesgos de la obesidad y un estilo de vida saludable, que incluya una nutrición adecuada y ejercicio, pueden ayudar de manera espectacular en la prevención de la obesidad y la enfermedad renal.

Este año el Día Mundial del Riñón promueve la educación sobre las consecuencias perjudiciales de la obesidad y su asociación con la enfermedad renal, abogando por medidas de estilo de vida y la política sanitaria saludables que hacen que las conductas preventivas una opción asequible[3].

La enfermedad renal es más propensa a desarrollar en las personas obesas incluidos en las personas con diabetes e hipertensión.

En 2025, la obesidad afectará al 18% de los hombres y más del 21% de las mujeres en todo el mundo. La obesidad severa afecta a un 6% de todos los hombres y el 9% de las mujeres en todo el mundo. En algunos países, la obesidad ya está presente en más de un tercio de la población adulta y contribuye significativamente a la mala salud general y a altos costos médicos anuales.

En la población general, la obesidad aumenta el riesgo de muerte y contribuye a muchas otras enfermedades, tales como enfermedades del corazón, la diabetes, la hipertensión, el colesterol alto, la apnea obstructiva del sueño, hígado graso, enfermedad de la vesícula biliar, osteoartritis, varios tipos de cáncer, los trastornos mentales. También es responsable de un descenso en la calidad de vida del sujeto.

Las personas con sobrepeso u obesidad tienen de 2 a 7 más probabilidades de desarrollar enfermedad renal

Dirección electrónica para correspondencia: academia@acmbilbao.org (Secretaría de la ACMB).
© 2017 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

Figura 1. Julen Ocharan-Corcuera

crónica avanzada en comparación con los de peso normal.

La obesidad puede conducir a ERC tanto indirectamente mediante el aumento de la diabetes tipo 2, hipertensión y enfermedades del corazón, y también por causar daño a los riñones directa mediante el aumento de la carga de trabajo de los riñones y otros mecanismos. La reducción de la obesidad puede revertir o enlentecer la progresión renal[2].

La lesión renal aguda (LRA) es una enfermedad grave que se desarrolla repentinamente, a menudo dura poco tiempo y puede desaparecer por completo una vez que la causa subyacente ha sido tratada, pero también puede tener consecuencias duraderas con problemas de por vida. LRA se produce con mayor frecuencia en las personas obesas.

Mantenerse en forma reduce la hipertensión y la obesidad, dos de las principales causas del daño renal. Es por esto que en el Día Mundial del Riñón, y más allá de esa fecha, debemos alentar a los pacientes a mover los pies (caminar) por unos riñones sanos. Este gesto es un recuerdo vivo de que el ejercicio regular y la actividad física ayuda a reducir el riesgo de desarrollar enfermedad renal. Mover los pies es una acción simple pero potente que crea un vínculo entre nuestra salud y nuestra rutina diaria.

Los diferentes tipos de enfermedad renal afectan a millones de personas en el mundo, incluyendo muchos niños y niñas. Algunos de ellos nacen con la enfermedad renal y otros son diagnosticados siendo aún muy jóvenes. Los síntomas de la enfermedad renal en la infancia son a menudo poco o nada específicos, lo que significa que hay un riesgo de que los problemas del riñón pueden pasarse por alto en los niños y niñas. En la infancia las principales causas de insuficiencia renal son condiciones hereditarias y a menudo carecen de indicadores obvios como puedan ser la hematuria, la hipertensión o los edemas. Además, la enfermedad renal que se hace evidente en la edad adulta puede ocurrir con más frecuencia en personas con factores de riesgo que se pueden detectar en la infancia. Por tanto, es crucial fomentar y facilitar la educación, la detección temprana y un estilo de vida saludable en los niños, desde el nacimiento y continuándolo hasta la vejez, para combatir el aumento de enfermedades renales que se pueden prevenir, incluyendo insuficiencia renal aguda y ERC y tratar a los niños con trastornos congénitos y adquiridos de los riñones[2].

Sobre los organizadores del Día Mundial del Riñón

El Día Mundial del Riñón es una iniciativa conjunta de la Sociedad Internacional de Nefrología (ISN) y la Federación Internacional de Fundaciones Renales (IFKF). Fundada en 1960, la Sociedad Internacional de Nefrología (ISN) es una sociedad global sin ánimo de lucro dedicada a mejorar el cuidado del riñón y la reducción de la incidencia y el impacto de la enfermedad renal en todo el mundo. A través de su red global de programas, la ISN reúne a los países en desarrollo y el mundo desarrollado en un esfuerzo de colaboración en la lucha y el tratamiento de la enfermedad renal en una escala global.

La Federación Internacional de Fundaciones Renales (IFKF), una federación sin ánimo de lucro fundada en 1999, actualmente cuenta con 63 fundaciones renales y grupos de pacientes en 41 países. La IFKF aboga en todo el mundo para mejorar la salud, el bienestar y la calidad de vida de las personas con enfermedad renal; difunde las normas de buenas prácticas de tratamiento y cuidados; ayuda con la creación de fundaciones renales en los países donde aún no existen; facilita programas educativos para los miembros; y promueve la investigación de la enfermedad renal.

Bibliografia

1 La obesidad OMS: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/

2 http://www.obesityaction.org/educational-resources/resource-articles-2/obesity-related-diseases/obesity-kidney-disease

3 Hsu CY, McCulloch CE, Iribarren C, Darbinian J, Go AS. Body mass index and risk for end-stage renal disease. Ann Int Med. 2006, 144: 21-8.

Julen Ocharan-Corcuera
Presidente de honor de la Sociedad Española de Diálisis y Trasplante

ORIGINAL

Gac Med Bilbao. 2017;114(2):57-62

Manejo de la apendicitis aguda en pacientes que recibieron antibiótico-profilaxis preoperatoria en el Hospital Escuela Universitario de Tegucigalpa

Carlos Felipe Matute-Martínez[a], Daniel Martín Barahona-López[a], Luis Enrique Sánchez-Sierra[a], Rafael Perdomo-Vaquero[b], Carlos Díaz[c], Norma Minera[c], Denis Figueroa-Narváez[c, d]

(a) Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Tegucigalpa, Honduras
(b) Coordinación de Desarrollo Curricular y Área Básica de la Carrera de Medicina y Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Tegucigalpa, Honduras
(c) Departamento de Cirugía, Hospital Escuela Universitario, Tegucigalpa, Honduras
(d) Departamento de Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Tegucigalpa, Honduras

Recibido el 2 de marzo de 2017; aceptado el 24 de abril de 2017

PALABRAS CLAVE

Apendicitis aguda.
Apendicectomía.
Profilaxis antibiótica.

Resumen:

Introducción. La apendicitis aguda es la inflamación o presencia de células inflamatorias asociadas a un proceso infeccioso en el apéndice vermiforme.

Materiales y métodos. Estudio prospectivo y descriptivo. Se incluyeron todos los pacientes mayores de dieciocho años sometidos a apendicetomía por apendicitis aguda ingresados en el Hospital Escuela Universitario de Tegucigalpa durante el periodo comprendido del 11 de octubre al 11 de noviembre del año 2016.

Resultados. La muestra total de pacientes incluidos en el estudio fue de 100 casos. En relación al sexo 59 (59,0%) casos fueron hombres y 41 (41,0%) mujeres, obteniendo una relación cercana a 3:2. A la evaluación física el signo de rebote o de Blumberg estuvo presente en 86 (86,0%) pacientes, siendo el más frecuentemente encontrado. El tratamiento antibiótico al ingreso hospitalario se dividió en terapéutico en 28 casos y profiláctico en 56 casos. En un total de 16 casos no se constató la administración de antibióticos.

Discusión. Con respecto a las complicaciones posoperatorias durante la estadía hospitalaria, ninguna se presentó en el grupo de pacientes donde no se constató el empleo del antibiótico como terapia profiláctica.

Conclusiones. Se observa que la omisión de antibióticos como terapia profiláctica no estuvo asociada con la aparición de complicaciones posquirúrgicas, sin embargo es po-

Autor para correspondencia: daniel200706@hotmail.com (Daniel Martín Barahona López).
© 2017 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Eskubide guztiak gordeta.

sible que factores relacionados con la recolección de información o los pacientes pudieran haber influido en estas variables..
© 2017 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

Management of acute appendicitis in patients who received preoperative antibiotic prophylaxis in the Hospital Escuela Universitario of Tegucigalpa

Abstract:
Introduction. Acute appendicitis is the inflammation or presence of inflammatory cells associated with an infectious process in the vermiform appendix.
Materials and methods. Prospective and descriptive study. We included all patients older than eighteen years who underwent appendectomy for acute appendicitis admitted at the Hospital Escuela Universitario of Tegucigalpa during the period from October 11 to November 11, 2016.
Results. The total sample of patients included in the study was 100 cases. In relation to sex 59 (59,0%) cases were men and 41 (41,0%) women, obtaining a ratio close to 3: 2. At physical evaluation, the rebound or Blumberg sign was present in 86 (86,0%) patients, being the most frequently found. Antibiotic treatment at hospital admission was divided into therapeutic in 28 cases and prophylactic in 56 cases, in 16 cases the administration of antibiotics was not found.
Discussion. Regarding the postoperative complications during the hospital stay, none occurred in the group of patients where the use of the antibiotic as prophylactic therapy was not found.
Conclusions. It is observed that the omission of antibiotics as prophylactic therapy was not associated with the occurrence of postoperative complications, however it is possible that factors related to the collection of information or patients could have influenced these variables.
© 2017 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

KEYWORDS

Acute appendicitis.
Appendectomy.
Antibiotic prophylaxis.

Introducción

Jean Fernel en 1544 describió por primera vez la enfermedad apendicular, pero fue Lorenz Heister quien proporcionó la primera descripción de la apendicitis clásica en 1711[1]. La apendicitis aguda (AA) es la inflamación o presencia de células inflamatorias asociadas a un proceso infeccioso en el apéndice vermiforme[2-4]. La AA es una de las causas más comunes de emergencia quirúrgica en todo el mundo[5]. Aproximadamente 11 de cada 10.000 personas padecerán apendicitis durante su vida[6]. En general la incidencia máxima se produce durante la segunda década de la vida, con edades oscilando entre 10 y 19 años[7-9]. La proporción de AA simple en relación a la que presenta complicaciones es de 3:1, definiéndose la apendicitis complicada como el hallazgo intraoperatorio de un apéndice perforado o gangrenoso[5, 9].

La apendicectomía sigue siendo el tratamiento de elección para la apendicitis aguda. La terapia antibiótica es un medio seguro para el tratamiento primario de pacientes con apendicitis aguda no complicada, pero es menos efectivo a largo plazo debido a su alta tasa de recurrencia[10].

Aunque se ha demostrado que los antibióticos perioperatorios disminuyen la incidencia de complicaciones infecciosas en pacientes con apendicitis aguda, la necesidad de continuar la terapia con antibióticos en pacientes con apendicitis después de la apendicectomía sigue siendo un tema de debate[5].

Actualmente la Sociedad Mundial de Cirugía de Emergencia recomienda el uso preoperatorio de antibióticos de amplio espectro en pacientes con AA[11]. Un metanálisis realizado por Cochrane en el 2005 incluyendo cuarenta y cinco estudios (9.576 pacientes) concluyó que el antibiótico fue superior al placebo para prevenir la infección del sitio quirúrgico[12].

Actualmente en el centro hospitalario no existe un consenso en cuanto al uso de antibiótico terapia profiláctica (ATP) en pacientes con apendicitis aguda no complicada; por lo que se realizó el presente estudio con el objetivo de caracterizar los aspectos clínicos y variables sociodemográficas de los pacientes con apendicitis aguda tratados con ATP en el Hospital Escuela Universitario de Tegucigalpa, Honduras.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio descriptivo y prospectivo. En este estudio el universo se tomó como la muestra, debido al número reducido de la misma. El muestreo fue aleatorio simple. La muestra se conformó por 100 pacientes adultos entre 18 y 77 años de edad, captados entre del 11 de octubre al 11 de noviembre del año 2016, sometidos a apendicectomía por apendicitis aguda ingresados en el Hospital Escuela Universitario de Tegucigalpa, Honduras.

Se excluyeron pacientes con hallazgos intraoperatorios u histopatológicos de apéndice vermiforme sin evi-

Tabla I
Grupos etarios más frecuentes

Edad en años	N	%
18-27	47	47,0
28-37	23	23,0
38-47	8	8,0
48-57	12	12,0
58-67	6	6,0
68-77	4	4,0

dencia de inflamación. Los datos se obtuvieron mediante la captación de los pacientes en la emergencia de cirugía de adulto y el seguimiento de cada paciente en los tiempos pre y post quirúrgico, durante su tiempo intrahospitalario hasta el momento del alta médica. Se utilizó un instrumento validado por medio de prueba piloto con 15 cuestionarios los que fueron incluidos en el número total de la muestra.

Las variables analizadas incluyeron las características sociodemográficas, antecedentes patológicos, síntomas y hallazgos físicos asociados, valores de laboratorio al ingreso, tiempo de admisión a la operación, tiempo de estadía intrahospitalaria, abordaje quirúrgico, hallazgos intraoperatorios, tratamiento antibiótico profiláctico y terapéutico al ingreso. Dentro de los hallazgos intraoperatorios se definió como AA complicada la identificación del apéndice cecal perforado o gangrenoso, mientras que la AA no complicada se definió por la identificación del apéndice edematoso o supurado. Para el estudio de las complicaciones en relación a la antibioticoterapia profiláctica en las AA no complicadas, se tomaron dos grupos el primero donde se estableció el manejo antibiótico profiláctico y otro grupo en el que se incluyeron las apendicitis en las que no se brindó antibiótico por diferentes causas como ser decisión médica, omisión por parte del personal de enfermería, ausencia de medicamento u otras causas.

La matriz e interpretación de datos se realizó con el programa Epi Info™ versión 7.2. La significancia estadística se obtuvo mediante tablas de contingencia y cálculo de Xi cuadrada estableciendo un valor de $p<0.05$. El procesamiento de datos se complementó con los programas Microsoft Office Excel, Word y Power Point ®.

Resultados

La muestra total de pacientes incluidos en el estudio fue de 100 casos. En relación al sexo 59 (59,0%) casos fueron hombres y 41 (41,0%) mujeres, obteniendo una relación cercana a 3:2. El rango de edad fue 18 a 77 años, con una media de 34,3±15,2. La mayoría de pacientes pertenecieron al grupo de edad comprendido entre 18-27 años (Tabla I).

Con respecto al nivel de escolaridad 88 (88,0%) pacientes fueron alfabetos y 12 (12,0%) analfabetos. El estado civil de los pacientes fue en su mayoría soltero con 40 (40,0%) casos, seguido de unión libre con 35 (35,0%) casos. La ocupación más frecuente descrita fue servicios domésticos con 25 (25,0%) casos, seguida de estudiante con 19 (19,0%) y comerciante con 12 (12,0%) casos. La procedencia de los pacientes en su mayoría fue del departamento de Francisco Morazán con 80 (80,0%) casos (Figura 1).

Del total de pacientes, 29 (29,0%) de ellos fueron referidos desde otra institución, en su mayoría de clínicas privadas con 12 (41,5%) casos, seguido de establecimientos de salud públicos no-hospitalarios con 10 (34,5%) y hospitalarios con 7 (24,1%) casos. De los 29

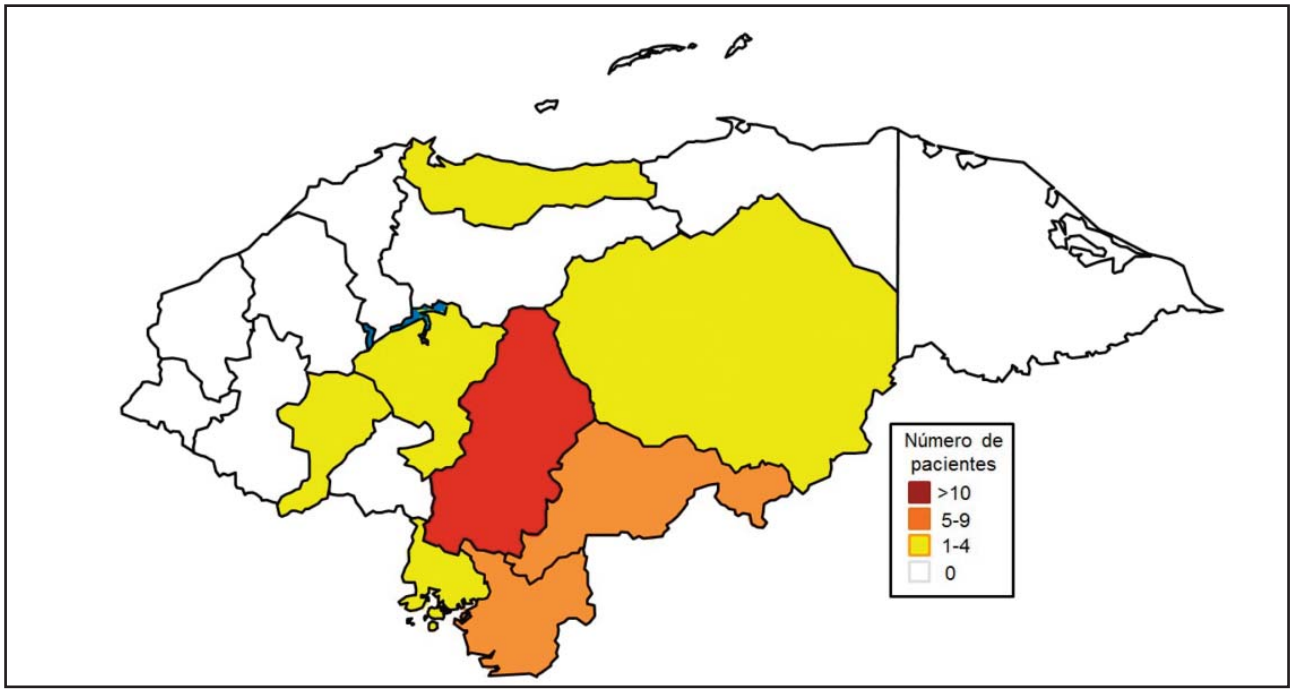

Figura 1. Departamentos de procedencia de los pacientes.

casos referidos 8 (27,6%) recibieron algún tipo de tratamiento previo, 19 (65,5%) no recibieron tratamiento y en 2 (6,7%) no se consignó.

Con respecto a los antecedentes personales patológicos, la hipertensión arterial crónica fue la patología más frecuente con 11 (11,0%) casos, seguido de tabaquismo con 4 (4,0%), diabetes mellitus con 3 (3,0%) y alcoholismo con 2 (2,0%) casos. Otras patologías encontradas fueron rinitis alérgica, hipotiroidismo, enfermedad de Parkinson, obesidad, asma bronquial y taquicardia supraventricular paroxística todas ellas con 1 (1,0%) caso.

La mayoría de ingresos hospitalarios ocurrieron durante el turno asistencial B (13:00-18:59 horas) con 38 (38,0%) casos, seguido del turno A (7:00-12:59 horas) con 34 (34,0%), en el turno C (19:00-6:59 horas) reportó 28 (28,0%) casos. Los principales síntomas asociados al cuadro fueron dolor abdominal en los 100 (100.0%) pacientes, seguido de náuseas en 68 (68,0%), vómitos en 49 (49.0%), hiporexia en 47 (47,0%), fiebre en 28 (28,0%), diarrea en 3 (3,0%) y paro de evacuaciones en 1 (1.0%) paciente. La localización del dolor inicial fue fosa iliaca derecha en 60 (60,0%) de los pacientes, epigastrio en 25 (25,0%), mesogastrio en 11 (11,0%), flanco derecho en 2 (2,0%), hipocondrio derecho en 1 (1,0%) e hipogastrio en 1 (1,0%) caso.

A la evaluación física el signo de rebote o de Blumberg estuvo presente en 86 (86,0%) pacientes, siendo el más frecuentemente encontrado (Tabla II).

Tabla II
Signos clínicos abdominales más frecuentes

Signo	N	%
Blumberg	86	86,0
Resistencia abdominal	22	22,0
Rovsing	9	9,0
Psoas	4	4,0
Obturador	1	1,0

En 82 (82,0%) casos no se realizó ultrasonido de abdomen, dentro de los 18 casos en los que si se realizó 14 (77,8%) reportaron AA y 4 (22,2%) apéndice cecal normal.

La media de valores laboratoriales encontrados fue la siguiente, leucocitos 6,900±5,300 por mm^3, hemoglobina 14±1,6 g/dl, hematocrito 43,4±4,1% y plaquetas 291,300 ±68,800 por mm^3. El tiempo intrahospitalario preoperatorio (TIP), entendido como el tiempo transcurrido entre la hora de ingreso del paciente al hospital y el inicio de la cirugía, fue de 20 minutos a 36 horas, con una media de 2,95±4,39 horas. No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre la apendicitis complicada y la no complicada en relación al TIP (145,35±258,26 vs 258,79±264,28 minutos, valor p=0,0582).

La AA no complicada fue el diagnóstico de ingreso más frecuente con 81 (81,0%) casos en relación a la AA complicada con 19 (19,0%) casos, sin embargo el número de casos de AA complicada resultó aumentado en el diagnóstico postoperatorio mostrando un total de 28 (28,0%) casos.

La apendicectomía abierta fue el procedimiento quirúrgico más frecuente con 98 (98,0%) casos, contrario al laparoscópico realizado en 2 (2,0%) casos.

La localización más frecuente del apéndice vermiforme fue cecal con 69 (69,0%) casos, seguido de retrocecal con 28 (28,0%) y pélvico con 3 (3,0%) casos.

Dentro de los hallazgos intraoperatorios se reportó la AA en fase edematosa con 28 (28,0%) casos, supurada con 40 (40,0%), fase gangrenosa con 11 (11,0%) y perforada en 21 (21,0%) pacientes.

Para los 28 (28,0%) casos de apendicitis aguda complicada se prescribió tratamiento antibiótico terapéutico en todos los casos. Con respecto a los 72 (72,0%) casos de apendicitis aguda no complicada, en 56 (56,0%) casos se brindó manejo antibiótico profiláctico y en 16 (16,0%) casos no se consignó el uso de medicamentos antibióticos. Las complicaciones posoperatorias intrahospitalarias fueron colecciones intraabdominales en 5 (5,0%) casos, seguido de sepsis abdominal en 1 (1,0%) y seroma abdominal en 1 (1,0%) paciente, todas se presentaron en el grupo de pacientes con diagnóstico postoperatorio de apendicitis aguda complicada.

El tiempo promedio de estadía intrahospitalaria fue de 6 hasta 470 horas (19,6 días) estableciendo una media de 44,3±60,6 horas de permanencia hospitalaria. No se reportaron muertes durante el estudio, el motivo de egreso fue alta médica hospitalaria en la totalidad de casos.

Discusión

La apendicectomía es el procedimiento quirúrgico abdominal más realizado en el servicio de emergencia, convirtiéndose de esta manera la apendicitis aguda (AA) en la urgencia quirúrgica más común para el cirujano general[13]. El propósito del presente estudio fue caracterizar al paciente con apendicitis aguda y su manejo con terapia antibiótica profiláctica en nuestro medio.

La AA puede presentarse en cualquier etapa de la vida, con mayor incidencia en la segunda década, usualmente entre los 10-19 años[14]. Aunque el presente estudio no incluyo los pacientes menores de 18 años, la mayor frecuencia de edad fue dentro el rango de 18 a 27 años con 47% del total de los pacientes.

Según estudios anteriores la AA es más común en el género masculino[2, 15], coincidiendo con la relación encontrada en este estudio de 3 a 2. El Hospital Escuela Universitario está ubicado en el departamento de Francisco Morazán, esto podría explicar que el 80% de los pacientes provenían de este departamento. Un estudio realizado por la Universidad del Sur de California concluyo que la mayoría de las apendicectomías se realizan durante la noche[14], sin embargo, nuestro estudio reporta que las apendicectomías se realizan en su mayoría durante el día.

El tiempo de evolución es un tema controversial, históricamente ha sido considerado un factor importante dentro del manejo de la AA, algunos estudios reportan que sin importar el tiempo de evolución de los síntomas la frecuencia de la AA no complicada es estable[16]. Un estudio retrospectivo de la Universidad Católica de Corea del Sur concluyó que la apendicitis complicada está asociada con la duración entre el inicio de los síntomas y la apendicectomía; sin embargo, también reportó que el TIP no está asociado con la apendicitis complicada. Estos datos coinciden con los encontrados en el estudio, ya que no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre el TIP y el número de apendicitis complicadas[17].

Con respecto a las complicaciones posoperatorias durante la estadía hospitalaria, todas se presentaron en el grupo de AA complicadas, ninguna de estas se presentó en el grupo de pacientes donde no se constató el empleo del antibiótico profiláctico. Sugiriendo que el uso de ATP en paciente con AA resultó innecesario; sin embargo una importante limitante del estudio fue solo tomar las complicaciones que se presentaron durante la estadía hospitalaria (período mediato) y no durante todo el período postoperatorio.

La profilaxis antibiótica constituye una práctica fundamental para la prevención de infecciones del sitio quirúrgico, que representa el 30% de las infecciones asociadas a la asistencia sanitaria, de las cuales el 40-60% podrían prevenirse[18-20]. Actualmente podemos decir que la mayoría de las guías clínicas recomiendan administrar antimicrobianos intravenosos preoperatorios apropiados a todos los pacientes con sospecha clínica de apendicitis para prevenir la infección del sitio quirúrgico[11, 21].

Conclusiones

La mayoría de pacientes afectados con apendicitis aguda son varones jóvenes, que se presentan sin complicaciones de la patología, cursando sin mayor afectación.

Se observa que la omisión de antibióticos como terapia profiláctica no estuvo asociada con la aparición de complicaciones posquirúrgicas, sin embargo es posible que factores relacionados con la recolección de información o los pacientes pudieran haber influido en estas variables.

Responsabilidades éticas

Este estudio fue aprobado por el Departamento de Cirugía General del Hospital Escuela Universitario y el Comité de Ética en Investigaciones Biomédicas de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

Contribuciones de los autores

Carlos Felipe Matute-Martínez, Daniel Martín Barahona-López, Luis Enrique Sánchez-Sierra, Rafael Perdomo-Vaquero, Carlos Díaz, Norma Minera, Denis Figueroa-Narváez; han contribuido sustancialmente en la concepción y el diseño del estudio, la adquisición de datos, el análisis y la interpretación de los datos; la escritura del artículo o revisión crítica con importantes contribuciones intelectuales y la aprobación de la versión final para su publicación.

Financiamiento

Este trabajo se ha realizado sin financiación.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Agradecimientos

Al personal del departamento de Archivo y personal de enfermería de las salas de emergencia y urgencias quirúrgicas por facilitarnos los expedientes clínicos para la recolección de datos de los pacientes hospitalizados.

Bilbiografía

1 Williams RG. Presidential address: a history of appendicitis. Ann Surg. 1983; 197 (5): 495-506.
2 Chandrasekaran TV, Johnson N. Acute appendicitis. Surgery (Oxford). 2014; 32 (8): 413-7.
3 Chhabra S, Kenny SE. Appendicitis and non-specific abdominal pain in childhood, Surgery (Oxford). 2016; 34 (5): 245-9.
4 Singh JP, Mariadason JG. Role of the faecolith in modern-day appendicitis. Ann R Coll Surg Engl 2013; 95 (1): 48-51.
5 Kim DY, Nassiri N, Saltzman DJ, Ferebee MP, Macqueen IT. Postoperative antibiotics are not associated with decreased wound complications among patients undergoing appendectomy for complicated appendicitis. Am J Surg. 2015; 210 (6): 983-7.
6 Ben-David K, Sarosi GA Jr. Appendicitis. En: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. Vol 2. 9na Ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2010: 2599-612.
7 Addiss DG, Shaffer N, Fowler BS, Tauxe RV. The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States. Am J Epidemiol. 1990; 132 (5): 910-25.
8 Anderson JE, Bickler SW, Chang DC, Talamini MA. Examining a common disease with unknown etiology: trends in epidemiology and surgical management of appendicitis in California, 1995-2009. World J Surg. 2012; 36 (2): 2787–94.
9 Buckius MT, McGrath B, Monk J, Grim R, Bell T, Ahuja V. Changing Epidemiology of Acute Appendicitis in the United States: Study Period 1993–2008. J Surg Res. 2012; 175 (2): 185-90.
10 Sartelli M, Viale P, Catena F, Ansaloni L, Moore E, Malangoni M, et al. 2013 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. World J Emerg Surg. 2013; 8 (1): 3.
11 Saverio SD, Birindelli A, Kelly MD, Catena F, Weber DG, Sartelli M, et al. WSES Jerusalem guidelines for diagnosis and treatment of acute appendicitis. World J Emerg Surg. 2016; 11: 34.
12 Andersen BR, Kallehave FL, Andersen HK. Antibiotics versus placebo for prevention of postoperative

infection after appendicectomy. Cochrane Database Syst Rev. 2005; 3.
13 Rodríguez-Fernández Z. Complicaciones de la apendicetomía por apendicitis aguda. Rev Cubana Cir [en línea]. 2010 [citado 31 Dic 2016]; 49 (2): [12 páginas]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/cir/v49n2/cir06210.pdf.
14 Teixeira PG, Demetriades D. Appendicitis: changing perspectives. Adv Surg. 2013; 47: 119-40.
15 Liang MK, Andersson RE, Jaffe BM, Berger DH. The appendix. En: Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, et al. Schwartz's principles of surgery, 10ma Ed. New York: McGrawHill Education; 2014. p. 12434.
16 Sanabria A, Domínguez LC, Vega V, Osorio C, Serna A, Bermúdez C. Tiempo de evolución de la apendicitis y riesgo de perforación. Rev Colomb Cir. 2013; 28 (1): 24-30.
17 Kim M, Kim SJ, Cho HJ. Effect of surgical timing and outcomes for appendicitis severity. Ann Surg Treat Res. 2016; 91 (2): 859.
18 Guanche Garcell H, Villanueva Arias A, Pancorbo Sandoval C, Valle Gamboa ME, Bode Sado A, Alfonso Serrano RN. Impact of a focused antimicrobial stewardship program in adherence to antibiotic prophylaxis and antimicrobial consumption in appendectomies. J Infect Public Health [en línea]. 2016 [citado 29 Dic 2016]. [6 páginas]. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.jiph.2016.06.006.
19 Magill SS, Hellinger W, Cohen J, Kay R, Bailey C, Boland B, et al. Prevalence of healthcare-associated infections in acute care hospitals in Jacksonville, Florida. Infect Control Hosp Epidemiol. 2012; 33 (3): 283-91.
20 Najjar PA, Smink DE. Prophylactic antibiotics and prevention of surgical site infections. Surg Clin North Am. 2015; 95 (2): 269-83.
21 Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, Perl TM, Auwaerter PG, Bolon MK, et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. Am J Health Syst Pharm. 2013; 70 (3): 195-283.

REVISIÓN

Gac Med Bilbao. 2017;114(2):63-73

Actualización de las enfermedades virales emergentes

A. San Miguel-Hernández, P. de la Fuente-Alonso, J. M. Eiros-Bouza

Servicio de Análisis Clínicos y (*)Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid

Recibido el 27 de junio de 2016; aceptado el 18 de mayo de 2017

PALABRAS CLAVE

Viriasis emergentes.
Ébola.
Zika.
Chikungunya.

Resumen:

Se consideran "viriasis emergentes" tanto las infecciones víricas de nueva aparición en la población, como aquellas previamente conocidas cuya incidencia o distribución geográfica sufre un rápido aumento. Los mecanismos principales que facilitan la aparición de las infecciones víricas emergentes son tres. En primer término mediante la identificación de una enfermedad cuyo agente infeccioso no se conocía hasta el momento. En segundo lugar, a través del traspaso de la barrera de especie, lo que condiciona la introducción en un huésped de un virus existente en otra especie. Y en tercera instancia, por la diseminación de un determinado virus a partir de una pequeña muestra poblacional (humana o animal), que actúa como nicho ecológico, en la que aquel surgió o fue originariamente introducido[1].

Durante las últimas décadas se han descrito un número importante de nuevos virus cuya consideración como causantes de enfermedades emergentes no necesita ser enfatizada. Sin embargo, cabe distinguir las infecciones emergentes o reemergentes de aquellas derivadas de descubrimientos producidos gracias a los recientes avances tecnológicos que han conseguido identificar patógenos que circulan desde hace mucho y cuyos efectos son ampliamente conocidos.

La enorme diversidad de patógenos emergentes y reemergentes se correlaciona con una gran variabilidad de ciclos biológicos, rutas de transmisión, patogenicidad y epidemiología. Se ha determinado que la capacidad de emerger se relaciona con algunos taxones de patógenos más que con otros, con ciertas rutas de transmisión y con un amplio espectro de huéspedes[2]. La mayoría de los virus emergentes son zoonóticos. Entre los animales implicados se incluyen fundamentalmente los vertebrados tales como roedores, primates y murciélagos, así como las aves. El peligro de estos virus viene dado por su capacidad de salto interespecífico pudiendo así afectar a una nueva población que no ha desarrollado ningún tipo de inmunidad protectora frente al nuevo agente. Ciertas condiciones de la vida actual favorecen estos saltos y hay que hacer una mención especial a los xenotrasplantes y a las infecciones adquiridas a través de bioproductos (tal como la contaminación con SV40 de ciertos lotes de las vacunas para la polio que tuvo lugar en la década de los 1950) que podrían introducir en personas con inmunodeficiencias patógenos que han escapado a los métodos convencionales asociados a

Autor para correspondencia: asanmi@saludcastillayleon.es (Ángel San Miguel Hernández).
© 2017 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

la detección de agentes infecciosos. Está bien probado que las zoonosis se transmiten generalmente a través de vectores. Teniendo en cuenta su modo de transmisión, el mayor número de zoonosis corresponde a las viriasis transmitidas por artrópodos (fundamentalmente los de vectores generalistas), seguidos de los que requieren contacto indirecto (a través de alimentos o agua) y finalmente los de contacto directo.

Existen por tanto varias características comunes a la mayoría de los virus emergentes y reemergentes, lo que permite establecer un perfil de "virus emergente modelo": un virus con genoma ARN, zoonótico, transmitido por vectores, capaz de utilizar receptores conservados en muchas especies, potencialmente transmisible entre humanos y cuyo ecosistema se encuentra en áreas que están sufriendo cambios ecológicos, demográficos o sociales.
© 2017 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Emerging viriasis.
Ebola.
Zika.
Chikungunya.

Update on emerging viral diseases

Abstract:
Emerging viriasis both newly emerging viral infections in the population, such as those previously known whose incidence or geographical distribution undergoes rapid increase are considered. Globally considered the mechanisms that facilitate the development of emerging viral infections are threefold. First, by the appearance of an unknown virus by the evolution of a new variant. Secondly, through the transfer of the species barrier, which conditions the introduction into a host of a virus in another specie. In third instance by the spread of a particular virus from a small population sample (human or animal), which acts as ecological niche in which that emerged was originally introduced.

Over the past decades they have described a number of new viruses whose consideration as causing emerging diseases need not be overemphasized. A distinction is, however, emerging or reemerging from those derived from discoveries produced thanks to recent technological advances that have managed to identify pathogens circulating for a long time and whose effects are widely known infections.

The enormous diversity of emerging and reemerging pathogens correlates with a high variability of biological cycles, transmission routes, pathogenicity and epidemiology. It has been determined that the capacity is related to emerge some taxa pathogen more than others, certain transmission routes and a broad host. Most emerging viruses are zoonotic, being those infecting wild and domestic animals that require further attention. Among the animals involved primarily they include vertebrates such as rodents, primates and bats and birds. The danger of these viruses is given by their ability to jump and interspecific can affect a new population which has not developed any immunity or protective response against the new agent. As will be described below certain conditions of life today favor these jumps and you have to make a special mention of xenotransplantation and other infections acquired through bioproducts (such as contamination SV40 certain batches of vaccines for polio that had place in the 50s) that could be introduced into an immunocompromised individual pathogens that have escaped the conventional methods associated with the detection of infectious agents. It is well proven that zoonoses are generally transmitted through vectors. Given its mode of transmission the highest number of zoonosis corresponds to viriasis by arthropods (mainly generalist vectors), followed by those requiring indirect contact (through food or water) and finally transmitted direct contact.

There are therefore several common to most emerging and re-emerging virus features, allowing establish a profile of emerging virus model obey an RNA virus genome, zoonosis, transmitted by vectors, able to use conserved receptors in many species potentially transmissible between humans and whose ecosystem is in areas that are suffering from ecological, demographic and social changes.
© 2017 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

Introducción

La denominación "viriasis emergentes" hace referencia tanto a las infecciones víricas de nueva aparición en la población, como a aquellas previamente conocidas cuya incidencia o distribución geográfica sufre un rápido aumento. Los mecanismos que facilitan la aparición de las infecciones víricas emergentes son tres. En primer término mediante identificación de una enfermedad cuyo agente infeccioso no se conocía hasta el momento. En segundo lugar a través del traspaso de la barrera de especie, lo que condiciona la introducción en un huésped de un virus existente en otra especie. Y en tercera instancia por la diseminación de un determinado virus a partir de una pequeña muestra poblacional (humana o animal), que actúa como nicho ecológico, en la que aquel surgió o fue originariamente introducido[1]. Aunque este fenómeno no es nuevo, existe una creciente preocupación internacional por su notable incremento, detectado fundamentalmente en las dos últimas décadas. Como breve recuerdo histórico cabe señalar cómo la entrada de la viruela, primero en Europa y luego en América, representa sólo uno de los ejemplos que podrían ilustrar de forma retrospectiva el gran impacto entre las poblaciones afectadas producido por la aparición súbita de enfermedades infecciosas. En épocas más recientes hay que mencionar la aparición de los virus de la inmunodeficiencia humana 1 y 2 (VIH) y los graves efectos sociales, económicos y sanitarios asociados a los mismos[3, 4]. Durante las últimas décadas se han descrito un número importante de nuevos virus cuya consideración como causantes de enfermedades emergentes no necesita ser enfatizada tal y como se recoge en la Tabla I. Además, un número elevado de virus ya conocidos han resurgido, siendo especialmente destacables algunos arbovirus como dengue, "West Nile", fiebre amarilla, encefalitis japonesa y fiebre del valle del Rift. Sin embargo,

Tabla I
Algunos de los virus considerados emergentes aparecidos en las tres últimas décadas

Virus	Año	Cuadro clínico
Virus Zika	1952	Fiebre no muy elevada, exantema, conjuntivitis, dolores musculares y articulares, malestar o cefaleas
Rotavirus	1973	Gastroenteritis
Ébola y Hantaan	1977	Fiebres hemorrágicas
HTLV-I	1980	Leucemia de células T, paraparesia espástica tropical
HTLV-II	1981	Leucemia de células peludas
VIH-1	1983	Sida
VIH-2	1986	Sida
Hepatitis E	1988	Hepatitis no A no B de transmisión entérica
Herpesvirus humano-6	—	Exantema súbito
Guanarito	1990	Fiebre hemorrágica venezolana
Sin nombre	1993	Síndrome pulmonar por hantavirus (SPH)
Sabia	1994	Fiebre hemorrágica boliviana
Hendra	—	Encefalitis
Hepatitis G	1995	Hepatitis no A no B de transmisión parenteral
Herpesvirus humano-8	—	Asociado a sarcoma de Kaposi en pacientes con sida
Lissavirus australiano de murciélago	1996	Encefalitis
Influenza aviaria tipo A H5N1	1997	Gripe
Nipah	1999	Encefalitis
Coronavirus causante del SRAG	2002	Síndrome respiratorio agudo grave (SRAG)

Tabla II
Características comunes al perfil de un virus emergente "modelo"

Genoma ARN	
Zoonótico	
Transmitido por vectores	
Tropismo por receptores "conservados" en muchas especies	
Potencialmente transmisible entre humanos	
Ecosistema en áreas en transformación	- Ecológica - Demográfica - Social

cabe distinguir las infecciones emergentes o reemergentes de aquellas derivadas de descubrimientos producidos gracias a los recientes avances tecnológicos que han conseguido identificar patógenos que circulan desde hace mucho y cuyos efectos son ampliamente conocidos.

La enorme diversidad de patógenos emergentes y reemergentes se correlaciona con una gran variabilidad de ciclos biológicos, rutas de transmisión, patogenicidad y epidemiología. Se ha determinado que la capacidad de emerger se asocia con algunos taxones de patógenos más que con otros, con ciertas rutas de transmisión y con un amplio espectro de huéspedes[5]. La mayoría de los virus emergentes son zoonóticos, siendo los que infectan animales domésticos y silvestres los que requieren mayor atención. Entre los animales implicados se incluyen fundamentalmente los vertebrados tales como roedores, primates y murciélagos, así como las aves. El peligro de estos virus viene dado por su capacidad de salto interespecífico pudiendo así afectar a una nueva población que no ha desarrollado ningún tipo de inmunidad ni respuesta protectora frente al nuevo agente[6]. Ciertas condiciones de la vida actual favorecen estos saltos y hay que hacer una mención especial a los xenotrasplantes y a las infecciones adquiridas a través de bioproductos (tal como la contaminación con SV40 de ciertos lotes de las vacunas para la polio que tuvo lugar en la década de los 1950) que podrían introducir en personas con inmunodeficiencias patógenos que hayan escapado a los métodos convencionales asociados a la detección de agentes infecciosos[7]. Las zoonosis se transmiten generalmente a través de vectores. Teniendo en cuenta su modo de transmisión el mayor número de zoonosis corresponde a las viriasis transmitidas por artrópodos (fundamentalmente los de vectores generalistas), seguidos de los que requieren contacto indirecto (a través de alimentos o agua) y finalmente los de contacto directo.

Existen por tanto varias características comunes a la mayoría de los virus emergentes y reemergentes, lo que permite establecer un perfil de "virus emergente modelo". Tal y como se refleja en la Tabla II, éste obedecería a un virus con genoma ARN, zoonótico, transmitido por vectores, capaz de utilizar receptores conservados en muchas especies, potencialmente transmisible entre humanos y cuyo ecosistema se encuentra en áreas que están sufriendo cambios ecológicos, demográficos o sociales[6].

Factores de emergencia y reemergencia

El fenómeno de la aparición de nuevos virus o el resurgimiento de los ya conocidos no resulta explicable con modelos matemáticos simples[8]. La mayoría de los autores coincide en señalar que se trata más bien de una interacción de factores que abarcan tres aspectos fundamentales: la población susceptible, el propio virus y el entorno de ambos. De acuerdo con lo señalado por Morse[9], cabe considerar al respecto los aspectos que se recogen en la Tabla III.

a) Modificaciones en la demografía y comportamiento humanos

La inmigración desde áreas rurales a las ciudades implica grandes cambios demográficos. La OMS considera que en el año 2050 el 75% de la población mundial vivirá en ciudades[10]. Los viajes y la inmigración tras conflictos armados también suponen grandes movimientos de poblaciones. Así a finales de la década de los 1990 unos 70 millones de inmigrantes trabajaban legal o ilegalmente en otro país y se cuantificó en 20 millones el número de refugiados y en 30 millones el de desplazados.

Una situación que ilustra cómo el comportamiento humano afecta a la aparición y diseminación de nuevas infecciones fue la aparición del VIH[11].

b) Actividades en relación con la tecnología e industria

Tanto en la industria alimentaria como en otras se tiende hacia la obtención de mayores volúmenes de producto por unidad de tiempo. Esto favorece una rápida expansión de los agentes infecciosos presentes en productos contaminados que escapan a los controles pertinentes.

Tabla III
Algunos de los factores que contribuyen a facilitar la emergencia de infecciones víricas

Demográficas	- Inmigración rural-urbana - Conflictos bélicos
Tecnológicas e industriales	- Producción alimentaria - Preparación de bioderivados - Desarrollo agrícola
Climáticos	- Condiciones de temperatura y humedad
Desigualdades sociales	- Pobreza
Comercio y viajes internacionales	
Infraestructura y Medidas de Salud Pública	
Evolución viral	

Tanto los VIH como los virus de las hepatitis B y C se transmitieron a través de productos utilizados en donaciones de sangre cuando todavía no se hacía un control rutinario de estos patógenos.

El área sanitaria ha sufrido también en los últimos tiempos importantes infecciones nosocomiales entre las que cabe destacar las infecciones por Ébola virus, virus de Lassa, o el Coronavirus productor del síndrome respiratorio agudo grave (SRAG) entre otros[12].

Resultan asimismo importantes los cambios asociados al desarrollo de la agricultura ya que se han dedicado al cultivo agrícola terrenos tradicionalmente silvestres. Estos cambios han producido brotes de infecciones por ciertos agentes, en su mayoría zoonóticos, con altas tasas de letalidad. Algunos de ellos son: virus Hanta transmitido por el roedor *Apodemus agrarius* que vive en campos de arroz e infecta a la población durante la recogida del cereal, virus Junín (fiebre hemorrágica argentina) que se vio afectado por la conversión de campos de hierba en maizales lo cual favoreció la expansión del roedor reservorio aumentando así los casos de infección en humanos o la gripe pandémica que parece tener origen en las granjas chinas de pollos y otras aves de corral que pueden actuar como reservorios, y cerdos, que favorecen la mezcla y generación de nuevas cepas gripales con capacidad de infectar al ser humano[13].

Otro factor importante es el agua puesto que los mosquitos y otros artrópodos se crían y alimentan en aguas estancadas siendo por lo tanto la construcción de pantanos, cambios de curso de ríos o almacenamiento de la misma en recipientes factores que favorecen la expansión de vectores y virus transmitidos por los mismos como el del Dengue, la encefalitis japonesa o la fiebre del valle del Rift.

c) Cambio climático global

Estos cambios pueden afectar de manera muy notoria al grado de dispersión de los virus cuyo huésped es un animal y en especial de los transmitidos por vectores. Además de las temperaturas y el calentamiento global asociado, que favorece la expansión y asentamiento de vectores desde áreas tropicales a zonas templadas, la disponibilidad de agua, tal como se ha mencionado previamente, es un factor clave[14]. Parece que en la aparición de hantavirus causantes del síndrome pulmonar por hantavirus (SPH) en EE. UU., que coincidió con un incremento de hantavirus en Europa, el clima jugó un papel importante pues se produjeron un invierno y una primavera extremadamente suaves y húmedos que favorecieron el aumento de la población de roedores y por tanto su contacto con la población humana.

d) Desigualdades sociales

Algunos de los factores que afectan a la población son el incremento en la media de edad, mayores niveles de inmunosupresión, mayor exposición a radiaciones UVA, estrés, etc., pero sobre todo hay que tener en cuenta las desigualdades sociales. La pobreza favorece la aparición y asentamiento de nuevos agentes infecciosos. Así por ejemplo en la epidemia, ocurrida en Zaire en 1976, provocada por el virus Ébola, las personas afectadas fueron aquellas que no contaban con los medios necesarios para mantener adecuadas condiciones sanitarias mientras que las personas con mayor estatus económico no se infectaron. Además, muchas de las enfermedades reemergentes reaparecen tras mantenerse en una bolsa de población, caracterizada en muchas ocasiones por niveles altos de pobreza, desde donde el agente infeccioso se expande al resto de la sociedad[2].

e) Comercio y viajes internacionales

A lo largo de la historia, los viajes han conllevado en muchas ocasiones la expansión de enfermedades. La rata y con ella las enfermedades infecciosas asociadas fueron transportadas a Europa en barco desde Asia a través, probablemente, de la ruta de la seda. La viruela fue llevada desde Europa al Nuevo Mundo por los conquistadores españoles. El comercio de esclavos desde África trajo al mosquito *Aedes aegypti* y la fiebre amarilla a Europa y América.

En la actualidad debido a los grandes avances en comunicaciones y al mayor acceso de la población general a este tipo de viajes este factor cobra una mayor importancia ya que infecciones que aparecen en cualquier parte del mundo pueden atravesar continentes enteros en horas, días o semanas. Así, el mosquito *Aedes albopictus,* vector potencial para un elevado número de arbovirus y de gran agresividad, ha sido diseminado por todo el mundo al haber sido transportado en cargamentos de neumáticos provenientes en principio de Asia y después de cualquier lugar con presencia del vector. Sin embargo, la alerta mundial creada por el Coronavirus causante del SRAG es tal vez el ejemplo que mejor ilustra este aspecto, pues a los pocos meses de ser descubierto se había propagado a más de dos docenas de países[15].

Los virus pueden viajar en su vector o también ser portados por un enfermo extendiéndose las consecuencias más allá del viajero a la población y al ecosistema [16]. Existen numerosos motivos para viajar: ocio, negocios, inmigración, refugiados, peregrinos, misioneros, cooperantes, marinos mercantes, estudiantes, trabajadores temporales, ejércitos, fuerzas de paz, etc. En el comienzo de la década de los 1990 casi la décima parte de la población mundial, unos 500 millones de personas, atravesaban anualmente fronteras internacionales en avión.

f) Medidas de salud pública e infraestructuras insuficientes

Además de unas medidas sanitarias y de higiene adecuadas los sistemas de salud pública deben ser capaces de dar una respuesta adecuada tanto a nivel de prevención como de diagnóstico y tratamiento. El pasado brote causado por el virus Ébola es un buen ejemplo[17]. En nuestro país, las autoridades sanitarias locales adolecieron de falta de rapidez al dar una respuesta, lo que implicó que las medidas se tomaran cuando ya la infección estaba demasiado extendida. Este problema afecta fundamentalmente a países en vías de desarrollo pero no únicamente como demuestra la entrada y circulación del coronavirus en Canadá.

g) Adaptación del virus

Los agentes infecciosos son organismos vivos y dinámicos con capacidad de adaptación al medio. Esto es especialmente importante en los virus cuyo genoma es ARN ya que sus polimerasas presentan una tasa de error muy elevada facilitando el cambio rápido en estos agentes. Una situación típica la constituyen las reinfecciones anuales por diferentes cepas de virus gripales producidas por pequeños cambios genómicos (*shift* antigénico) que hacen que los sitios antigénicos se modifiquen y escapen a la respuesta inmune generada en la población frente a otras cepas[18].

En el análisis de los factores que favorecen la emergencia y la reemergencia de las infecciones víricas, se deben considerar los factores que influyen tanto en la introducción de un nuevo patógeno en la población como los que intervienen en su establecimiento y posterior diseminación.

Una vez que el nuevo patógeno se establece en la población humana, su diseminación geográfica y la magnitud de los brotes dependen esencialmente de la vía de transmisión y de la rapidez de su distribución a nuevos grupos poblacionales así como del periodo de viremia, de la letalidad asociada y del número inicial de infectados. Sin embargo, la capacidad de los servicios de salud para controlar la infección en la población es el factor principal que determina el impacto de la misma.

Agentes virales emergentes y reemergentes

Coronavirus causante del síndrome respiratorio agudo grave (SRAG)

En el otoño de 2002 apareció en China una neumonía atípica grave en humanos que se denominó síndrome respiratorio agudo grave (SRAG) y que se convirtió rápidamente en un problema global, al alcanzar en muy poco tiempo puntos muy distantes, haciendo que la OMS promulgara una alerta global, hecho que no se había producido en más de una década. Los casos se produjeron en 32 países aunque los más afectados fueron China, Taiwán, Canadá, Singapur, Vietnam, Estados Unidos y Filipinas. Al final del brote en julio de 2003 se habían informado 8.098 casos de los cuales 774 fueron fatales.

La identificación del agente causal se produjo mediante una intensa y eficiente cooperación por parte de una red de laboratorios de la OMS integrando una amplia diversidad de disciplinas y empleando un gran abanico de tecnologías. Mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y secuenciación se consiguió en muy poco tiempo conocer la secuencia completa del genoma del virus productor del SRAG. Los análisis filogenéticos mostraron que pertenecía a un nuevo grupo de coronavirus[19].

Parece que el SRAG se trata de una zoonosis siendo su reservorio una o más especies de animales salvajes. Concretamente se ha encontrado un coronavirus similar genéticamente en civetas del Himalaya (*Paguma larvata*) y perros mapaches (*Nyctereutes procyonoides*) en un mercado chino donde se vendían para consumo humano. El consumo de animales infectados habría facilitado el salto interespecífico.

En el hombre la transmisión se produce por contacto indirecto y directo y parece que a través de aerosoles.

A pesar de que durante el pasado cuatrienio se han producido muy pocos casos confirmados de SRAG el virus podría reemerger mediante varios mecanismos como un nuevo salto antigénico entre especies o la circulación subclínica del virus pudiendo reaparecer cuando las condiciones sean las adecuadas[20]. La aparición del virus y alguno de los casos confirmados desde que se declaró el final del brote parecen deberse al salto interespecífico, además se han confirmado infecciones producidas en el laboratorio y, recientemente, se ha demostrado la existencia de portadores asintomáticos del virus aunque se desconoce si la carga viral es suficiente para producir infecciones.

Virus de la gripe A

La aparición de una cepa de gripe pandémica es una

amenaza con la que debemos convivir preparándonos por si ese momento llega. Las pandemias de 1957 y 1968 se debieron a cepas híbridas humanas-aviares. Parece que las aves acuáticas son el reservorio para los diferentes subtipos de *Influenza* A que dependen de las combinaciones entre la hemaglutinina (H1 a H15) y la neuraminidasa (N1 a N9). Los cerdos domésticos serían el huésped intermediario donde se podrían producir los intercambios genéticos que darían lugar a una nueva cepa de alta patogenicidad para el hombre al poder ser infectados tanto por cepas humanas como aviares[21].

Las aves domésticas o en explotación pueden actuar como huéspedes intermediarios entre las aves migratorias y el ser humano. La transmisión desde pollos tuvo lugar en 1997 en Hong Kong en un brote en el que se produjeron 18 casos humanos de los que 6 murieron. Se trataba de una cepa tipo H5N1. Después, en 1999, una cepa H9N2 fue aislada en dos niños con infección del tracto respiratorio superior. En 2003, en Holanda se encontró el subtipo H7N7 en 83 personas. También en este año se produjeron dos casos de los que uno murió de H5N1 tras un viaje a China. La última pandemia de gripe porcina en 2009, producida por la cepa H1N1, dejó alrededor de 201.200 pacientes fallecidos por causa respiratoria debida a esta cepa, y 83.300 fallecidos por enfermedad cardiovascular asociada a la misma[22].

De manera constante estamos asistiendo a casos en países del sudeste asiático y africanos en los que se ha detecta el subtipo H5N1 en los aislados humanos con evidente similitud a los de las aves[23]. Esta situación ha provocado una situación de alerta sanitaria además de graves perjuicios para la economía de las zonas afectadas por haberse efectuado el exterminio de gran cantidad de aves.

Virus Nipah y Hendra

Los virus Nipah y Hendra pertenecen al género *Henipavirus* de la familia *Paramyxoviridae.* Ambos pueden infectar murciélagos frugívoros del género *Pteropus* y se piensa que podrían ser sus reservorios.

El virus Hendra produjo en 1994 un brote en Australia que afectó a tres personas de las que 2 murieron. Parece que el contagio se produjo por contacto con caballos infectados por el virus. La enfermedad cursa con sintomatología respiratoria similar a una gripe aunque en uno de los casos evolucionó hacia encefalitis.

El virus Nipah produjo un brote de encefalitis en Malasia en 1998. Se confirmaron 276 infecciones con 105 muertes. Parece que el salto se podría haber producido desde cerdos infectados en los que cursaba con síntomas respiratorios. Las condiciones de las granjas de cerdos favorecieron la transmisión entre cerdos y desde el cerdo al hombre. En 2001 y 2003 parece que se han producido en Bangladesh brotes pequeños producidos por un virus similar a Nipah aunque no tendrían relación con cerdos y se postula la transmisión persona-persona. En 2004 se produjo de nuevo en Bangladesh un brote con al menos 42 casos confirmados y 14 muertes[24].

Virus "West Nile"

Se trata de un flavivirus transmitido por mosquitos cuyo reservorio son ciertas aves. La infección accidental del humano o de otros vertebrados como el caballo puede transcurrir asintomáticamente, producir cuadros febriles o evolucionar a encefalitis que en los casos más graves resultan fatales[25]. Se descubrió en 1937 en Uganda y ha afectado fundamentalmente a los países del entorno mediterráneo y ciertas zonas asiáticas desde entonces. Sin embargo se consideraba un virus de escaso impacto sanitario hasta la década de los 1990 en la que se producen importantes brotes en Argelia, Túnez, Rumanía, República Checa, Congo, Rusia e Israel. En 1999 aparece por primera vez en el continente americano en la ciudad de Nueva York. Desde ese momento la expansión por este continente ha sido continua afectando a la práctica totalidad de los estados de EE. UU., Canadá, México, Jamaica y otros países del entorno causando sólo en EE. UU. más de 8.000 casos humanos con más de 370 muertes[26].

Aunque se manejó la idea de un ataque bioterrorista, parece que la entrada en América se pudo producir a través de aves migratorias infectadas, por comercio ilegal de animales exóticos o mediante el viaje de mosquitos portadores o de pacientes virémicos. El análisis filogenético de la secuencia del virus demostró que provenía de Israel. El virus se asentó y expandió al existir los vectores (se ha encontrado en 29 especies de mosquitos pertenecientes a 7 géneros) y reservorios adecuados (111 especies de aves se han visto afectadas y se ha aislado el virus de murciélagos, mofetas, ardillas, conejos y gatos).

Virus Ébola

Durante el año 2014, cobró protagonismo la infección por virus del Ébola debido a un brote originado en zonas de África centroccidental. Desde hace cuatro décadas se han venido detectando casos aislados y brotes en diversos países que revelan la actividad de este agente. Se trata de un Filovirus envuelto, con ARN monocatenario en su genoma, del que se han descrito hasta el presente cinco especies diferenciadas: Zaire (implicado en el brote del año 2015), Sudán, Reston, Tai Forest y Bundibugyo, siendo las dos primeras las causantes de los brotes con mayor letalidad[27]. A pesar del impacto mediático que alcanzó, actúa como un patógeno zoonótico con circulación infrecuente en el ser humano, lo que explica su naturaleza impredecible y su intermitencia en causar brotes. Se ha señalado como reservorio aparente el murciélago de la fruta, pero es concebible la existencia de un ciclo en el que participen otros animales infectados. El virus podría persistir como una infección asintomática o subclínica en las especies reservorio, con poca o ninguna transmisión, pudiendo ser activado de forma esporádica a través de un estímulo apropiado, como podría ser el estrés, la coinfección, cambio en las fuentes de alimentos, y el embarazo. Esta hipótesis podría explicar la naturaleza esporádica y la periodicidad de los brotes de fiebre hemorrágica del Ébola en África[2].

Hasta donde conocemos el virus Ébola parece entrar

en el hospedador a través de superficies mucosas, roturas y abrasiones en la piel, o por introducción parenteral. La mayoría de las infecciones humanas en los brotes parecen ocurrir por contacto directo con pacientes infectados o cadáveres. Se han detectado partículas virales infecciosas o ARN viral en fluidos corporales (sangre, heces, saliva, lágrimas, leche materna y semen), secreciones genitales y en la piel de los pacientes infectados. Tras un período de incubación de hasta tres semanas, los pacientes presentan un cuadro febril con malestar general y mialgias. Los signos posteriores indican afectación multisistémica. Las manifestaciones hemorrágicas se documentan hasta en la mitad de los casos graves, principalmente durante el pico de la enfermedad, y abarcan desde gingivorragias y hematemesis a melenas o hemoptisis[28].

Se sigue sin tener demasiados conocimientos acerca de los factores de virulencia y la respuesta en el huésped. Esta carencia ha dificultado mucho el desarrollo de métodos adecuados de tratamiento y vacunas, aunque en estos momentos algunas de ellas estén en desarrollos experimentales avanzados.

Existen numerosos estudios para conseguir una vacuna, actualmente las dos vacunas candidatas más importantes utilizan como vector el Adenovirus 3 de chimpancé que presenta una replicación incompetente (cAd3) o el virus de la estomatitis vesicular con replicación competente, para presentar la glicoproteína del virus Ébola. Ambas vacunas, presentaron una protección del 100% en primates no humanos después de 4 o 5 semanas de la administración de una dosis única y se encuentran en Fase I de ensayo clínico[29].

Hantavirus

Los miembros del género *Hantavirus* tienen como reservorio diversas especies de roedores que sufren una infección persistente sin síntomas. La transmisión al ser humano se produce a través de la orina o las heces de animales infectados aunque se ha descrito algún caso de transmisión persona a persona. Producen dos patologías importantes y diferentes: la Fiebre Hemorrágica con Síndrome Renal (FHRS), con una mortalidad menor del 10%, asociada a los hantavirus presentes en el viejo mundo y el síndrome pulmonar por hantavirus (SPH), con una tasa de letalidad que alcanza el 40%, en el continente americano. Una patología más leve producida por algunas especies presentes en el viejo mundo es la nefrología epidémica. Se estima que podrían ocurrir más de 100.000 casos de FHRS en todo el mundo cada año, informándose cerca de 1000 casos de SPH a nivel mundial[30].

El virus Hantaan, productor de FHSR, fue descubierto en 1970 mientras que el Virus Sin Nombre, productor de SPH, se descubrió en 1990. Desde entonces se han descrito numerosas especies causantes de dichas patologías. En 2008, fueron descritos 3 casos dentro de una misma familia de FHRS por hantavirus, de los cuales uno falleció[31].

Virus Dengue

Los virus Dengue son flavivirus transmitidos por mosquitos que no necesitan un reservorio animal existiendo el llamado ciclo urbano que se mantiene entre hombre y mosquito. La enfermedad del Dengue se expandió a través de las rutas comerciales en los siglos XVIII y XIX siendo a principios del XX un problema importante en los países tropicales que se llegó a controlar con las campañas de prevención de la fiebre amarilla y la malaria.

La enfermedad del Dengue presenta un cuadro febril que puede ser leve o grave con fiebre hemorrágica, cuyo agente causal es uno de los cuatro serotipos (DENV1-4) que componen el complejo de virus Dengue (DENV c*omplex*). La infección primaria por virus Dengue genera una respuesta inmunitaria en el huésped que libera anticuerpos contra el serotipo que lo causó pero no contra otros serotipos. Los anticuerpos específicos reconocen las estructuras terciaria y cuaternaria de la proteína E de la envuelta viral, característica de cada serotipo. Sin embargo, la reinfección por un segundo serotipo en el mismo huésped genera, además de anticuerpos específicos de serotipo, anticuerpos capaces de neutralizar otros serotipos[32].

Debido a algunos de los factores mencionados previamente el virus Dengue está en plena expansión, existen estimaciones que cifran en más de 100 millones las infecciones anuales por este virus, en varios cientos de miles los cuadros de dengue hemorrágico y en miles las muertes.

Virus de la encefalitis japonesa

El virus de la encefalitis japonesa es un flavivirus muy relacionado con el virus "West Nile". También es un virus transmitido por mosquitos (diferentes especies de *Culex*) cuyo reservorio son aves acuáticas y que es amplificado muy eficientemente por los cerdos domésticos. Se encuentra distribuido en zonas de cultivo de arroz en Asia donde se producen las condiciones adecuadas para la existencia del mosquito. Se aisló y caracterizó en primates no humanos en 1933 y produce anualmente unos 70.000 casos, con un porcentaje de letalidad del 10 al 35% y en los que un 30% de los supervivientes tiene secuelas neurológicas[33].

En los últimos 50 años se han caracterizado cuatro serotipos circulantes y recientemente se han aislado varios virus que parecen representar el quinto serotipo, del que únicamente se conocía un paciente infectado en Malasia en 1952[34]. La epidemiología y patrones de transmisión han cambiado en los últimos 20 años y el virus se ha convertido en un patógeno emergente en la India y en el área del Pacífico apareciendo en Nepal en 1978 e incrementando su incidencia siendo en la actualidad la principal causa de encefalitis viral. También en Australia hay una actividad continua de este virus y se cree que se pueda asentar por existir diversas especies de mosquitos capaces de actuar como vectores. Existen una vacuna inactivada y otra atenuada que ya se utilizan en algunas zonas para su control.

Virus de la fiebre amarilla

El virus de la fiebre amarilla es un flavivirus de origen africano que se mantiene en un ciclo entre monos y mos-

quitos (diferentes especies de *Aedes*) infectando al hombre cuando se introduce en áreas urbanas. Tanto el virus como el principal transmisor al hombre, el mosquito *Aedes aegypti,* fueron introducidos en el continente americano por el tráfico de esclavos en el siglo XVII. En la región del Amazonas, el virus se asentó manteniendo un ciclo entre monos americanos y especies de mosquitos *Haemagogus*[35].

El primer caso descrito de infección por este virus se produjo en Senegal en 1768. La enfermedad cursa como una fiebre hemorrágica con elevadas tasas de mortalidad.

Hasta el descubrimiento de la vacuna y su aplicación en campañas masivas de vacunación y la puesta en marcha de programas para la eliminación del mosquito los casos de fiebre amarilla eran muy numerosos. Sin embargo estas medidas consiguieron resolver sólo parcialmente el problema. Tras un periodo de actividad intensa intentando controlar esta infección las medidas se han relajado y el mosquito ha sufrido una gran expansión. La reciente epidemia que ha afectado en el pasado año 2016 a Angola y a la República Democrática del Congo, fue limitada gracias a las cerca de 18 millones de dosis vacunales contra el virus de la fiebre amarilla[33].

Virus de la fiebre del valle del Rift

El virus causante de la fiebre del valle del Rift es un phlebovirus que fue aislado en 1930 en Kenia aunque se encuentra distribuido por toda la zona subsahariana. No se conoce su reservorio natural pero se sabe que infecta ganado que sirve como amplificador para el salto desde éste al ser humano. En el ganado produce serios daños y presenta una tasa de mortalidad muy alta. En clínica puede producir un síndrome febril que puede complicarse ocasionando encefalitis, daños oculares o fiebre hemorrágica con una tasa de mortalidad de menos del 1%. En 2015 la Organización Mundial de la Salud, publicó una lista de los ocho patógenos emergentes que podrían causar los brotes más graves en un futuro cercano, entre esos ocho se encuentra el virus de la fiebre del valle del Rift[36].

Las epizootias producidas por este virus no suelen comenzar en una zona y expandirse a otras áreas sino que irrumpen casi simultáneamente en diferentes zonas asociadas a un aumento de las lluvias. Esto ha hecho que se postule que sean los propios mosquitos los reservorios del virus que se mantendría mediante transmisión transovárica.

Además de la zona subsahariana, el virus se ha expandido por otras zonas de África y en el año 2000 causó dos importantes brotes en la península arábiga en Yemen y Arabia Saudita. La posibilidad de expansión y asentamiento de este virus en nuevas áreas es elevada, ya que infecta animales domésticos produciendo una alta viremia y tiene un amplio rango de posibles vectores.

Existe una vacuna aplicable a los animales que puede ayudar a prevenir la expansión de este virus aunque, como en todos los arbovirus, la medida más eficaz sería un adecuado control de mosquitos.

Virus Chikungunya

El virus Chikungunya es un alphavirus que se transmite al hombre por picadura de mosquitos infectados, generalmente de *Aedes aegypti,* aunque pueden existir otros vectores como *Aedes albopictus,* presente en el territorio español. El nombre *chickungunya* deriva del swahili y significa «caminar encorvado», debido al aspecto físico de los pacientes. La enfermedad se ha descrito también en África, Asia Sudoriental, India meridional y Pakistán, y aparece sobre todo durante la estación lluviosa. La fiebre chikungunya raramente produce la muerte del paciente. Los síntomas aparecen entre 4 y 7 días después de la picadura del mosquito infectado. Los síntomas más frecuentes son fiebre elevada, cefalea y grandes dolores articulares (tobillos, muñecas), pudiendo durar este cuadro varias semanas. La principal medida preventiva consiste en detener la proliferación de los mosquitos, eliminando sus criaderos.

En España, desde el año 2008 al 2014, se identificaron 1.371 casos con sospecha de infección por virus Chikunguya, de los que el 19% (264 casos) fueron confirmados por técnicas de laboratorio en el Instituto de Salud Carlos III. Todos los casos fueron importados por viajeros provenientes de América, Asia y África[37]. Entre los años 2014 y 2016, se detectaron en Barcelona 114 casos confirmados de pacientes infectados por el virus Chikunguya, todos ellos importados. Se observó una disminución de casos desde el 2014 al 2016, que puede ser explicada según González y cols, el hecho de que el brote iniciado en Latinoamérica en 2013 fue estabilizado gracias a las medidas de vigilancia y control adoptadas[38].

Virus Zika

En virus Zika es un miembro de la familia *Flaviviridae* transmitido principalmente por diferentes especies de *Aedes*, y existe evidencia de transmisión vertical, sexual y sanguínea. Se identificó en Uganda en 1947 en macacos y en 1952 en humanos. Los pacientes con enfermedad por el virus Zika pueden presentar síntomas tales como: fiebre no muy elevada, exantema, conjuntivitis, dolores musculares y articulares, malestar o cefaleas, según la OMS. Aunque menos comunes, también se han descrito casos de infección por virus Zika con síntomas neurológicos y autoinmunes, particularmente el Síndrome de Guillain-Barré y malformaciones neurológicas. En Brasil y en la Polinesia Francesa se han descrito recién nacidos con microcefalia en mujeres gestantes que fueron infectadas por el virus Zika durante el embarazo. En 2013 se produjo un brote en Polinesia Francesa y a finales del 2014 el virus se extendió rápidamente por Latinoamérica y el Caribe, coincidiendo con un incremento de patologías neurológicas y malformaciones neonatales en esa área.

La enfermedad presenta un potencial pandémico explosivo, con brotes en África, el sudeste asiático, las islas del Pacífico y en América. El Centro de control y prevención de enfermedades (CDC) ha emitido alertas para más de 30 países y/o territorios en América Latina, El Caribe, Polinesia y Cabo Verde en África. Desde el primer

caso informado en Brasil en mayo de 2015, se han diagnosticado infecciones en más de 20 países latinoamericanos[39].

En España, más concretamente en Barcelona, según un estudio publicado en 2016, se informaron 50 casos confirmados de infección por virus Zika desde el 2014 al 2016, observándose un aumento gradual de los casos. Hasta el momento, no se ha encontrado ningún caso de infección autóctona por arbovirosis, pero existe un riesgo real puesto que coinciden dentro de la población estudiada, pacientes en fase de viremia activa y el vector *Aedes albopictus*[38].

Metapneumovirus humano

El descubrimiento de este virus no se debe a un aumento en su dispersión o a su rango de huéspedes sino a una mejora en los métodos diagnósticos que ha facilitado la detección de este virus de difícil crecimiento en cultivos celulares. Descubierto en el siglo XXI y con una gran incidencia en niños menores de 5 años, fue descrito por primera vez en 2001 por Van den Hoogen et al, clasificado en la familia *Paramixoviridae*, subfamilia *Pneumoviridae*, genero *Metapneumovirus*, y es el único dentro de su género con capacidad de infectar al hombre[40]. Parece estar presente desde al menos 1958 y se ha encontrado en Europa, América del Norte, Asia y Australia. Afecta a la mayoría de los niños en sus primeros cinco años de vida causando una patología similar a la del virus respiratorio sincitial.

Conclusiones

Podemos afirmar que la mayoría de estos virus emergentes cumplen la característica de presentar genoma ARN, además de ser transmitidos por vectores y afectar al ser humano. En cuanto a su expansión, la mayoría de procesos que la favorecen presentan influencia antropogénica, que unido al calentamiento global con el aumento de temperaturas benefician la expansión de los vectores de estos virus. Además de la afectación humana, muchos de estos virus infectan al ganado lo que ocasiona pérdidas monetarias importantes, que sumado a las medidas de salud pública a tomar repercuten negativamente en la economía de un país. Por este motivo se debe hacer un esfuerzo por integrar las investigaciones en el ámbito sanitario humano y veterinario. Es importante la pronta detección e identificación precisa del agente infeccioso, ya que en una epidemia el tiempo es un factor clave, por lo que se necesitan pruebas diagnósticas más rápidas y sensibles. En relación a la prevención, debería existir una integración de los datos de vigilancia epidemiológica que ayudaría para una actuación rápida y precisa. Una de las principales acciones preventivas a seguir es el control del vector, por ejemplo mediante animales centinela. Los planes de actuación en caso de aparición de ciertos vectores deberían estar establecidos previamente, con el fin de poder evitar situaciones de alerta.

Bibliografía

1 Guzmán M, Kourí G, Pelegrino J. Enfermedades virales emergentes. Rev Cubana Med Trop. 2001;53(1):5–15.
2 Eiros Bouza JM, Pérez-Rubio A. Ébola y virus emergentes. Atención Primaria. 2015.
3 Larrea P FJ. La viruela: ¿ha muerto? Revista del Instituto Nacional de Higiene Rafael Rangel. 2007. p. 34–8.
4 Pons-Duran C, González R, Quintó L, Munguambe K, Tallada J, Naniche D, et al. Association between HIV infection and socioeconomic status: evidence from a semi-rural area of Southern Mozambique. Trop Med Int Health. 2016;21(12):1513–21.
5 Castro RF. La situación actual de las zoonosis más frecuentes en el mundo. Gac Med Mex. 2010;146(6):423–9.
6 Eiros Bouza JM, San Miguel Hernandez A. Virus emergentes: vigente actualidad. Rev Electron Biomed. 2015;3:6–8.
7 Shah, K.; Nathanson N. Human exposure to SV40: review and comment. Am J Epidemiol. 1976;103(1):1–12.
8 Siettos CI, Russo L. Mathematical modeling of infectious disease dynamics. Virulence. 2013;4(4):295–306.
9 Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis. 1995;1(1):7–15.
10 Organización Mundial de la Salud (OMS) [Internet]. Available from: www.who.int
11 Suarez-Larreinaga C, Berdasquera-Corcho D. Enfermedades emergentes y reemergentes: factores causales y vigilancia. Rev Cuba Med Gen Integr. 2000;16:593–7.
12 Fu C, Wang S. Nosocomial infection control in healthcare settings: Protection against emerging infectious diseases. Infect Dis Poverty. 2016;5(30):4–6.
13 Liu S, Ruan S, Zhang X. On avian influenza epidemic models with time delay. Theory Biosci. 2015;134(3–4):75–82.
14 Wu X, Lu Y, Zhou S, Chen L, Xu B. Impact of climate change on human infectious diseases: Empirical evidence and human adaptation. Environ Int. 2016;86:14–23.
15 Centre for Disease Prevention and Control (CDC). Revised U.S. Surveillance Case Definition for Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS) and Update on SARS Cases --- United States and Worldwide, December 2003. 2003;
16 Otsuki S, Nishiura H. Reduced risk of importing Ebola virus disease because of travel restrictions in 2014: A retrospective epidemiological modeling study. PLoS One. 2016;11(9).
17 Sharareh N, S Sabounchi N, Sayama H, MacDonald R. The Ebola Crisis and the Corresponding Public Behavior: A System Dynamics Approach. PLoS Curr. 2016 Nov 3;8.
18 Dávila J, Chowell G, Borja-Aburto VH, Viboud C, Grajales Muñiz C, Miller M. Substantial Morbidity and Mortality Associated with Pandemic A/H1N1 Influenza in Mexico, Winter 2013-2014: Gradual Age Shift and Severity. PLoS Curr. 2014;6.
19 Hui DS. Epidemic and Emerging Coronaviruses (Severe Acute Respiratory Syndrome and Middle East

Respiratory Syndrome). Clin Chest Med. 2017 Mar;38(1):71–86.
20 Gao H, Yao H, Yang S, Li L. From SARS to MERS: evidence and speculation. Front Med. 2016 Dec 23;10(4):377–82.
21 Franco-Paredes C, Rio C del, Carrasco P, Santos-Preciado J. Respuesta en México al actual brote de in uenza aH1N1. Salud Publica Mex. 2009;51(3).
22 Li H, Cao B. Pandemic and Avian Influenza A Viruses in Humans. Clin Chest Med. 2017 Mar;38(1):59–70.
23 Bui C, Bethmont A, Chughtai AA, Gardner L, Sarkar S, Hassan S, et al. A Systematic Review of the Comparative Epidemiology of Avian and Human Influenza A H5N1 and H7N9 - Lessons and Unanswered Questions. Transbound Emerg Dis. 2016 Dec;63(6):602–20.
24 Flores Castro R. Current situation of the most frequent zoonosis in the world. Gac Med Mex. 2010;146(6):423–9.
25 Saxena V, Bolling BG, Wang T. West Nile Virus. Clin Lab Med. 2017 Jun;37(2):243–52.
26 Stramer SL. Reacting to an emerging safety threat: West Nile virus in North America. Dev Biol (Basel). 2007;127:43–58.
27 Kaner J, Schaack S. Understanding Ebola: the 2014 epidemic. Global Health. 2016;12(1):53.
28 Brown CS, Mepham S, Shorten RJ. Ebola Virus Disease. Clin Lab Med. 2017;37(2):269–84.
29 Bausch DG. One Step Closer to an Ebola Virus Vaccine. N Engl J Med. 2017;376(10):984–5.
30 Avšič-Županc T, Saksida A, Korva M. Hantavirus infections. Clin Microbiol Infect. 2015 Jun 22;
31 Nafeev AA. 3 cases of hemorrhagic fever with renal syndrome morbidity. Klin Med (Mosk). 2008;86(4):70–1.
32 Patel B, Longo P, Miley MJ, Montoya M, Harris E, de Silva AM. Dissecting the human serum antibody response to secondary dengue virus infections. PLoS Negl Trop Dis. 2017;11(5):e0005554.
33 Holbrook M. Historical Perspectives on Flavivirus Research. Viruses. 2017;9(5):97.
34 Li M-H, Fu S-H, Chen W-X, Wang H-Y, Guo Y-H, Liu Q-Y, et al. Genotype V Japanese Encephalitis Virus Is Emerging. PLoS Negl Trop Dis. 2011;5(7):e1231.
35 Kraemer MUG, Faria NR, Reiner RC, Golding N, Nikolay B, Stasse S, et al. Spread of yellow fever virus outbreak in Angola and the Democratic Republic of the Congo 2015–16: a modelling study. Lancet Infect Dis. 2017;17(3):330–8.
36 Sweileh WM. Global research trends of World Health Organization's top eight emerging pathogens. Global Health. 2017;13(1):9.
37 Fernandez-Garcia MD, Bangert M, de Ory F, Potente A, Hernandez L, Lasala F, et al. Chikungunya virus infections among travellers returning to Spain, 2008 to 2014. Eurosurveillance. 2016;21(36): 30336.
38 González R, Camprubí E, Fernández L, Millet JP, Peracho V, Gorrindo P, et al. Confirmed Dengue, Chikungunya and Zika Cases during the Period 2014 to 2016 in Barcelona, Spain. Rev Esp Salud Publica. 2017;91.
39 Barreiro P. Evolving RNA Virus Pandemics: HIV, HCV, Ebola, Dengue, Chikunguya, and now Zika! AIDS Rev. 2016;18(1):54–5.
40 Van den Hoogen BG, de Jong JC, Groen J, Kuiken T, de Groot R, Fouchier RA, et al. A newly discovered human pneumovirus isolated from young children with respiratory tract disease. Nat Med. 2001;7(6):719–24.

REVISIÓN

Gac Med Bilbao. 2017;114(2):74-79

Carcinoma de la glándula de Bartholino

Ibón Santos-Diéguez

Grupo de Investigación Semillero Seres, Facultad de Medicina, Corporación Universitaria Remington, Medellín, Colombia

Recibido el 26 de enero de 2017; aceptado el 24 de junio de 2017

PALABRAS CLAVE

Glándulas vestibulares mayores.
Carcinoma.
Cáncer de vulva.
Carcinoma de células escamosas.
Adenocarcinoma.
Carcinoma adenoide quístico.

Resumen:
La patología maligna de la glándula de Bartholino es rara, apenas se han podido evidenciar unos 350 casos en todo el mundo, sin embargo, la real prevalencia es descocida. Por lo general, siempre se hace un diagnóstico inicial incorrecto, suponiendo que es una enfermedad benigna, como es el quiste o el absceso de la glándula de Bartholino, patología muy común, lo que genera un retraso en el manejo terapéutico correcto, del cual, no hay evidencia suficiente para hacer una recomendación contundente; sin embargo, la vulvectomía radical, con linfadenectomía inguinofemoral uni o bilateral, junto con radioterapia post quirúrgica, es el manejo más usual y que ha demostrado mejores tasas sobrevida y disminución de la recurrencia. En este artículo, se intenta hacer una revisión de tema, con la dificultad de la poca referencia literaria y escasa actualización de esta, sobre la enfermedad infiltrativa de la glándula de Bartholino, sus generalidades, sus hallazgos clínicos, su diagnóstico, su tratamiento y su pronóstico, con la intención de que el lector tenga como diagnóstico diferencial esta patología, en especial en mujeres peri-menopaúsicas o pacientes con múltiples recidivas de supuesta patología benigna de la glándula de Bartholino, para poder dar un tratamiento adecuado y evitar posibles complicaciones como metástasis locales o distales, así como mejoramiento de la supervivencia.
© 2017 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Bartholin's gland.
Carcinoma.
Vulvar neoplasms.
Squamous cell carcinoma.
Adenocarcinoma.

Carcinoma of the Bartolino gland

Abstract:
The malignancies of the Bartholin gland are rare, barely 350 cases have been documented in the world; however, its real prevalence remains unknown. In general, the initial diagnosis is always wrong, being incorrectly labeled as benign pathology, like the Bartholin abscess or cyst, which are very common pathologies; this generates a delay in accurate diagnosis and therefore prompt treatment, which an area of uncertainty, as there isn't enough evidence to make a strong recommendation; however, radical vulvectomy

Autor para correspondencia: Ibon1985@hotmail.com (Ibón Santos-Diéguez).
© 2017 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

plus either uni or bilateral inguinofemoral lymphadenectomy, plus post surgical radiotherapy, is the most common treatment strategy and the one that has demonstrated better recurrence and mortality outcomes. In this article we try to review the infiltrative pathology of Bartholin's gland, its general aspects, clinical findings, diagnosis, treatment, and prognosis, with the challenges of scarce literature and rare updates. We hope our readers introduce this pathology into their differential diagnosis when they are confronted with apparently benign Bartholin's gland pathology, specially in peri-menopausal women or patients with multiple recurrences, hence being able to offer these women the standard of treatment and preventing possible complications like local or distal metastases, as well as improving their survival.
© 2017 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

KEYWORDS

Adenoid cystic carcinoma.

Generalidades de la glándula de Bartholino

La glándula vestibular mayor, más conocida como la glándula de Bartholino, fue descrita por primera vez por el anatomista danés Caspar Bartholin en 1675, quien las reportó en "Exercitationes Miscellanea Varii Argumenti in Primis Anatomic"[1]; sin embargo, algunos autores postulan que fueron descubiertas inicialmente por Duverney en ganado vacuno, motivo por el cual se puede encontrar con este epónimo[2].

Están situadas simétricamente dentro del músculo bulbocavernoso, a cada lado del vestíbulo vaginal, a las 4 y a las 8 horas de las manecillas del reloj, con unas dimensiones aproximadas entre 0,5 a 1 centímetro de diámetro, sin embargo, en condiciones normales no se logra palpar. De cada una de estas estructuras sale un conducto de unos 2,5 centímetros de longitud que drena moco entre los labios menores, mayores y el himen, proporcionando parte de lubricación a la vagina. Es un homólogo de la glándula bulbouretral del hombre (glándula de Cowper), ya que el origen embrionario es el mismo, el seno urogenital, procedente de la cloaca. La irrigación se realiza a través de la arteria pudenda externa y su drenaje linfático es a través de los ganglios linfáticos inguinales superficiales y continúan hacia los ganglios femorales. También drenan hacia los ganglios linfáticos ilíacos internos, información de vital importancia en estadios metastásicos. La inervación se realiza por el nervio pudendo[2,3,4].

Un aspecto muy importante, no cabe duda, son los tipos de epitelio del que está compuesta la glándula y sus ductos, ya que de ellos derivan las posibles enfermedades neoplásicas. El cuerpo de la glándula está formado por acinos mucinosos; el ducto está compuesto predominantemente por epitelio transicional, aunque en el extremo más proximal a la glándula se puede localizar epitelio mucinoso y en el extremo más proximal al orificio de drenaje predomina más el epitelio escamoso. Finalmente, en los orificios de drenaje, el epitelio escamoso es el que está presente[2].

Epidemiología del carcinoma de la glándula de Bartholino

Es una entidad rara, poco frecuente, conformando menos del 7% de las neoplasias malignas vulvares y el 0,001% de las neoplasias malignas del tracto genital femenino[5]. El primer caso de carcinoma de la glándula de Bartholino se reportó en el 1864 por Klob[2, 6] y hasta el momento solo han sido documentados en la literatura 350 casos aproximadamente[7]. Desde entonces, diferentes variedades histológicas han sido reportadas. Entre las más predominantes están el adenocarcinoma (aparece una década antes que el escamo celular) y el carcinoma de células escamosas (40% cada uno), seguido por el carcinoma adenoide quístico (15%). Otros menos comunes que han sido informados en la literatura, son el carcinoma de células transicionales, el carcinoma adenoescamoso (menos del 5% cada uno), el adenocarcinoma endometrial, el carcinoma de células de Merkel, el adenocarcinoma mucinoso, el sarcoma epitelioide, el melanoma maligno, el linfoma no Hodgkin, el carcinoma neuroendocrino de células pequeñas, el leiomiosarcoma, o el adenocarcinoma de células claras, entre otros[4, 8, 9, 10, 11, 12].

La media de edad de diagnóstico es entre 50 y 60 años, aunque el rango etario ha sido descrito entre los 33 y 93 años, casi siempre en fases avanzadas debido al retraso en su diagnóstico y tratamiento, ya que inicial y erróneamente, se trata como un quiste o absceso de la glándula de Bartholino. Por todo ello, toda mujer mayor de 50 años (peri o postmenopáusica) con una masa en la región ubicada en el vestíbulo vaginal, debiera ser biopsiada ya que se debe sospechar una neoplasia infiltrativa[6].

Sintomatología del carcinoma de la glándula de Bartholino

Los síntomas son muy inespecíficos, pero el hallazgo típico por el que la mujer consulta es una masa indurada e indolora que se localiza en vestíbulo vaginal, donde se sitúa normalmente la glándula de Bartholino. Es por ello que inicialmente la aproximación diagnóstica se orienta hacia un quiste o un absceso, instaurando un tratamiento inicial consistente antibioticoterapia y procedimientos quirúrgicos, como la marsupialización o catéter de Word, los cuales no generan resolución del cuadro, ya que la induración persiste, motivo por el cual se retrasa el diagnóstico y por ende, el tratamiento, haciendo que la patología infiltrativa continúe avanzando, en el peor de los casos por varios meses, incluso años, antes del diagnóstico correcto. Otra causa que posterga el diagnóstico es debido al propio paciente, ya que, al ser una masa indolora, este no le presta la atención debida y pospone la consulta[6, 13].

Otros síntomas, más inusuales, son el sangrado anormal, la sensación de quemazón, el prurito, el dolor perineal o la dispareunia. En otras ocasiones, la lesión se identifica en un exploración ginecología de rutina, debido a que puede ser totalmente asintomática[6, 13].

Herramientas diagnósticas y estadificación del carcinoma de la glándula de Bartholino

Como en todo paciente, una detallada historia clínica y un exhaustivo examen físico son cruciales para realizar un correcto abordaje diagnóstico y terapéutico. En esta patología específica, se debe tener un alto índice de sospecha en mujeres mayores de 50 años, en especial, aquellas con impresión diagnóstica previa de quiste o absceso de la glándula de Bartholino, a las que se les haya dado tratamiento y no hayan mejorado, o se produzcan recidiva de este[6].

Los primeros criterios diagnósticos para carcinoma primario de glándula de Bartholino fueron establecidos por Honan en 1897, los cuales eran los siguientes (deben estar todos presentes):

- Localización anatómica correcta del tumor.
- Localización primaria profunda en el labio mayor.
- Debe haber intacto alguna parte del tejido glandular normal.
- La piel superpuesta debe estar intacta[14].

Sin embargo, dado que los estrictos criterios diagnósticos no se correlacionaban muy bien con los hallazgos en los tumores avanzados y que algunos de ellos eran redundantes[15] en 1971 Chamlian y Taylor, modificaron los criterios diagnósticos para aceptar como primario el tumor de la glándula de Bartholino, de la siguiente manera (deben estar todos presentes):

Tabla I
Estadificación del cáncer de vulva, usado para la estadificación del carcinoma de la glándula de Bartholino[32]

Estadio según FIGO	Descripción
I	Tumor confinado a la vulva.
IA	Lesión ≤ 2 cm de tamaño, confinado a la vulva o periné y con invasión estromal ≤ 1 mm, sin nódulos metastásicos.
IB	Lesión > 2 cm de tamaño o con invasión estromal > 1 mm, confinado a la vulva o periné, sin nódulos metastásicos.
II	Tumor de cualquier tamaño con extensión a estructuras perineales adyacentes (tercio inferior de la uretra, tercio inferior de la vagina, ano), con ganglios linfáticos negativos.
III	Tumor de cualquier tamaño con o sin extensión a estructuras perineales adyacentes (tercio inferior de la uretra, tercio inferior de la vagina, ano), con ganglios linfáticos inguinofemorales positivos.
IIIA	Con 1 un nódulo linfático metastásico ≥ 5 mm o con 1 o 2 nódulos linfáticos metastásicos < 5 mm.
IIIB	Con 2 o más nódulos linfáticos metastásicos ≥5 mm o con 3 o más nódulos linfáticos metastásicos < 5 mm.
IIIC	Con nódulos linfáticos metastásicos con extensión extra capsular.
IV	El tumor invade otras regiones (2/3 superiores de la uretra, 2/3 superiores de la vagina) o estructuras distantes.
IVA	El tumor invade alguna de las siguientes: 1) Uretra superior y/o mucosa vaginal, mucosa vesical, mucosa rectal o hueso pélvico. 2) Fijado o ulcerado a nódulos linfáticos inguinofemorales.
IVB	Cualquier distancian metastásica, incluida nódulos linfáticos pélvicos.

- El tumor circunscrito al área de la glándula de Bartholino debe ser histológicamente compatible con el origen de la glándula de Bartholino.
- En el estudio histológico deben estar presentes zonas de aparente transición de los elementos normales y los neoplásicos.
- No hay evidencia de tumor primario en otro lugar[13].

En caso que el tumor haya reemplazado completamente el tejido natural de la glándula y no se pueda observar la transición, algunos autores lo consideran como primario[13].

Con la sospecha inicial de carcinoma de la glándula de Bartholino, la prima herramienta diagnostica a utilizar será la biopsia de la lesión, la cual además nos informará del tipo de carcinoma. Algunos autores especifican el uso del aspirado con aguja fina[15]. Debido a la capacidad de invasión perilocal y linfática, así como de metástasis, también se debe solicitar tomografía axial computarizada de abdomen y pelvis, donde se puede observar el tumor primario como una masa de tejido blando no específica. En algunos casos histológicos del tumor, como el carcinoma escamo celular o carcinoma adenoide quístico, la radiografía de tórax es una indicación clara, por el posible riesgo de metástasis[6].

Respecto a la resonancia magnética nuclear, podría ser útil en la estadificación y valorar más precisamente la invasión anterior de la uretra y posteriormente del recto, además de la valoración de la diseminación linfática. Tras la cirugía, también puede ser usada para valorar posibles recurrencias. En el caso que se sospeche metástasis al tejido óseo, la gammagrafía ósea es una herramienta muy útil. Se está valorando la utilidad y el rendimiento de la tomografía por emisión de positrones frente a otras imágenes, pero esta, aún no ha podido ser establecida[6].

Como dato importante, ningún estudio de imagen ha demostrado ser adecuado para valorar la metástasis de los ganglios linfáticos pélvicos profundos[6].

El carcinoma de la glándula de Bartholino se considera un carcinoma de vulva, motivo por el cual se clasifica igual a esta, es decir quirúrgicamente y con sus mismos parámetros, valorando el tamaño del tumor, la profundidad de invasión, la afección de los ganglios linfáticos y la presencia de metástasis a distancia, según la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) y la Comisión Conjunta Estadounidense sobre estadificación del cáncer (AJCC)[6].

Adenocarcinoma de la glándula de Bartholino

Los adenocarcinomas constituyen el 40% de los carcinomas de la glándula de Bartholino, surgiendo de las células epiteliales columnares secretoras de mucina presentes en los acinos localizados en el estroma glandular[6].

Por lo general son tumores bien circunscritos y sólidos, pero no encapsulados, sin embargo, en ocasiones pueden mostrar cambios quísticos, hemorrágicos o necróticos. Además, pueden llegar a infiltrar completamente la glándula e invadir cadenas ganglionares inguinofemorales profundas, particularidad que los convierte en los más recurrentes tanto a nivel local, como linfático, tendiéndose a comportarse agresivamente[6].

A pesar de no ser de un tipo específico, han sido descritos los tipos papilar y mucinoso (o coloide). Aunque raro, ha sido reportada la metástasis a cráneo y en otro caso ha sido relacionado con la enfermedad de Paget de la vulva. Tienen receptores de estrógenos y progesterona, pero hasta el momento no se sabe qué papel juegan estos[2, 16]. Positivizan para CEA (antígeno carcinoembrionario)[6].

Carcinoma de células escamosas de la glándula de Bartholino

Este tipo de neoplasia engloba el 40% de los carcinomas de la glándula de Bartholino. Como es de esperar, surge del epitelio escamoso presentando casi siempre una apariencia de queratina perlada, localizado en el ducto distal a la glándula y en el orificio vestibular de drenaje, siendo muy similares al resto de carcinomas escamo celulares de otros tejidos, con cantidades variables de formación de queratina y grados variables de atipia citológica[6].

En los últimos años se ha discutido si el virus del papiloma humano 16 y 18 puede estar involucrado en esta patología, ya que en algunas ocasiones se ha confirmado la coexistencia de ambos, tanto el virus, como el carcinoma de la glándula de Bartholino, sin embargo, aún no se ha podido determinar si el virus es un factor desencadénate o no[17, 18, 19].

Al igual que el adenocarcinoma de la glándula de Bartholino, también expresa el marcador tumoral CEA, de la misma forma que en el cáncer de pulmón[20], órgano en el que se ha reportado en varios casos la metástasis del carcinoma de células escamosas primario de la glándula de Bartholino[21]. Son varios los reportes de caso que han evidenciado recurrencia tanto ipsi- como contralateral, es por ello que en el tratamiento quirúrgico se busca la resección completa del tumor y nódulos linfáticos, para obtener bordes libres amplios de malignidad[22, 19].

Carcinoma adenoide quístico de la glándula de Bartholino

Este tipo de tumor es raro y constituye aproximadamente el 15% de las neoplasias malignas de la glándula de Bartholino[6]. Únicamente se han reportado unos 80 casos a nivel mundial hasta la fecha, con edades de inicio más tempranas, a los 25 años, respecto a los anteriores[13, 23].

Está compuesto por células pequeñas, dispuestas en un patrón cribiforme, formada por nidos y columnas de células malignas uniformes, separadas por un estroma hialino[13, 24]. Tiene una tasa de crecimiento tumoral lento pero muy agresivo, similar a los carcinomas adenoides quísticos que ocurren en las glándulas salivares, el tracto respiratorio superior, la mama, el cérvix y la piel[13]. Peculiarmente crece a lo largo de las raíces nerviosas, y a pesar de la resección con márgenes amplios, también tiende a la recurrencia[6], así como tiene capacidad de metastatizar a distancia por vía hematógena, por lo general a pulmón y tejido óseo, sin embargo, también han sido reportados en el hígado, el riñón y el cerebro[13, 25, 26, 27].

Tratamiento y pronóstico del carcinoma de la glándula de Bartholino

Debido a que hay pocos casos reportados en la literatura, no se han establecido guías clínico-quirúrgicas, por lo que no hay un tratamiento estipulado con gran evidencia médica, motivo por el cual, la aproximación terapéutica puede variar dependiendo de las particularidades de cada paciente y la estadificación al momento del diagnóstico[28].

Para todos los tipos de carcinoma de la glándula de Bartholino, el manejo quirúrgico inicial sugerido es la hemi-vulvectomía o vulvectomía radical, siendo esta última la que menos tasas de recidiva presenta (68.9% vs. 42.8% respectivamente), junto con o sin disección de cadenas ganglionares[13], linfadenectomía inguinofemoral uni o bilateral[27].

Los pacientes con factores de riesgo para recurrencia o metástasis, como el compromiso de los márgenes de resección quirúrgicos (márgenes positivos), la metástasis a ganglios linfáticos inguinales, la invasión linfovascular y/o la invasión perineural, deben reciben radioterapia adyuvante[25]. Recientemente, se ha investigado el uso de braquiterapia intersticial a dosis altas, con buenos resultados, en especial en pacientes con márgenes quirúrgicos positivos, tumor residual después de la cirugía radical o para neoplasias infiltrativas localmente avanzadas tratadas por quimiorradioterapia primaria, sin embargo, se deben realizar más estudios para sacar conclusiones sólidas[29, 30].

Respecto a la quimioterapia, el conocimiento es muy limitado, a pesar haber sido reportados resultados alentadores. Se han usado varios agentes quimioterapéuticos, incluso en combinación, como la adriamicina, la dactinomicina, la ciclofosfamida, el metotrexate y el 5 fluorouracilo. Son necesarios más estudios, para poder sacar conclusiones contundentes[27, 31].

En términos generales, la tasa de supervivencia a cinco y a diez años es del 71 al 100 por cien y del 59 al 100 por ciento, respectivamente, según las mejores series[13]. El principal factor determinante para definir la supervivencia de los pacientes con este tipo de tumor, es el estado metastásicos de los ganglios linfáticos inguinales, reportando una supervivencia a cinco años del 52%, 36% y 18%, con cero, uno o múltiples nódulos linfáticos positivos, respectivamente[27].

A pesar de lo que se creía hace años, los márgenes quirúrgicos ya no se consideran predictores de recurrencias, ya que estas son similares en pacientes tanto con márgenes positivos (52,9%) como negativos (52,1%)[27].

Un diagnóstico precoz, combinado con una vulvectomía radical y una disección linfática ganglionar inguinal bilateral, junto con radioterapia post quirúrgica, en especial si las cadenas ganglionares ipsilaterales son positivas, irradiando pelvis y cadenas ganglionares contralaterales, optimizarán las posibilidades de supervivencia del paciente[27], sin embargo, en caso que la neoplasia este en estadios incipientes, se podría sopesar la hemi vulvectomia y disección ipsilateral del cadenas ganglionares[32, 33].

Financiación

Sin financiación.

Agradecimientos

Mediante la colaboración del doctor Javier Pedroza, gran profesional y excelente profesional médico, el trabajo de investigación y desarrollo de este artículo de revisión, se ha visto enormemente facilitado, motivo por el que deseo expresar y agradecer su apoyo incondicional y desinteresado.

Conflictos de intereses

Sin conflictos de intereses.

Bibliografía

1 Chamlian, Dikran L. Md, Facog; Taylor HBM. Primary Carcinoma of Bartholin's Gland: A Report of 24 Patients. Obstet Gynecol. 1972;39:489-94.
2 Heller DS, Bean S. Lesions of the Bartholin gland: a review. J Low Genit Tract Dis. 2014;18:351-57.
3 Lindeque LX. The Bartholin gland: An overview of anatomy, physiology and disease. Obstet Gynaecol Forum. 2013;23:15-7.
4 Min Y. Lee, Amanda Dalpiaz, Richard Schwamb, Yimei Miao, Wayne Waltzer AK. Clinical Pathology of Bartholin's Glands A Review of the Literature. Curr Urol. 2015;8:22-5.
5 Khanna G, Rajni AK. Bartholin gland carcinoma. Indian J Pathol Microbiol. 2010;53:171-72.
6 Ouldamer L, Chraibi Z, Arbion F, Barillot I, Body G. Bartholin's gland carcinoma: Epidemiology and therapeutic management. Surg Oncol. 2013;22:117-22.
7 López-Varela E, Oliva E, McIntyre JF, Fuller AF. Primary treatment of Bartholin's gland carcinoma with radiation and chemoradiation: A report on ten consecutive cases. Int J Gynecol Cancer. 2007;17:661-67.
8 Pirog EC. Pathology of Vulvar Neoplasms. Surg Pathol Clin. 2011;4:87-111.
9 Rhatigan RM, Mojadidi Q. Adenosquamous Carcinomas of the Vulva and Vagina. Am J Clin Pathol. 1973;60:208-17.
10 Hospital K. Primary neuroendocrine carcinoma (Merkel's cell carcinoma) of the vulva mimickingas a Bartholin's gland abscess. 2005;25:161-64.
11 Tjalma WAA, Van de Velde ALR, Schroyens WAM. Primary Non-Hodgkin's Lymphoma in Bartholin's Gland. Gynecol Oncol. 2002;87:308-09.
12 Chatzistamatiou K, Tanimanidis P, Xirou P, et al. Primary adenocarcinoma of the Bartholin gland : An extremely rare case report Primary adenocarcinoma of the. J Obstet Gynaecol (Lahore). 2016;35:536-37.
13 Akbarzadeh-Jahromi M, Aslani FS, Omidifar N, Amooee S. Adenoid Cystic Carcinoma of Bartholin's Gland Clinically Mimics Endometriosis, A Case Report. Iran J Med Sci. 2014;39:580-83.
14 Rosenberg P, Simonsen E, Risberg B. Adenoid cystic carcinoma of Bartholin's gland: A report of five new cases treated with surgery nd radiotherapy. Gynecol Oncol. 1989;34:145-47.

15 Copeland LJ, Sneige N, Gershenson DM, McGuffee VB, Abdul-Karim F, Rutledge FN. Bartholin gland carcinoma. Obstet Gynecol. 1986;67:794-801.
16 Lim KCK, Thompson IW, Wiener JJ. A case of primary clear cell adenocarcinoma of Bartholin's gland. BJOG An Int J Obstet Gynaecol. 2002;109:1305-07.
17 Felix JC, Cote RJ, Kramer EE, Saigo P, Goldman GH. Carcinomas of Bartholin's gland. Histogenesis and the etiological role of human papillomavirus. Am J Pathol. 1993;142:925-33.
18 Scinicariello F, Rady P, Hannigan E, Dinh TV TSH. Human papillomavirus type 16 found in pransitional cell carcinoma of the Bartholin's gland and in a lymph node metastasis. GynecolOncol. 1992;47:263-66.
19 Mazouni C, Morice P, Duvillard P, Bonnier P, Castaigne D. Contralateral groin recurrence in patients with stage I Bartholin's gland squamous cell carcinoma and negative ipsilateral nodes: Report on two cases and implications for lymphadenectomy. Gynecol Oncol. 2004;94:843-45.
20 Finan MA, Barre G. Bartholin's gland carcinoma, malignant melanoma and other rare tumours of the vulva. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2003;17:609-33.
21 Seward SM, Richardson DL, Leon ME, Zhao W, Cohn DE, Hitchcock CL. Metastatic squamous cell carcinoma of the vulva to the lung confirmed with allelotyping. Int J Gynecol Pathol. 2009;28:497-501.
22 Nycum LR, Farley JH, Reed ME, Taylor RR. Recurrent Squamous Cell Carcinoma of the Bartholin's Duct Treated with en Bloc Resection. 1999;75:282-84.
23 Nowak M, Rycel M, Szpakowski M, Kulig A, Sobotkowski J, Dziki A. Interdisciplinary treatment of the patient with adenoid cystic carcinoma of the Bartholin's gland resulting in 15 years' survival: A case report and review of literature. Prz Menopauzalny. 2014;13:310-12.
24 McCluggage WG, Aydin NE, Wong N a CS, Cooper K. Low-grade epithelial-myoepithelial carcinoma of bartholin gland: report of 2 cases of a distinctive neoplasm arising in the vulvovaginal region. Int J Gynecol Pathol. 2009;28:286-91.
25 Yoon, Gun; Kim, Hyun-Soo; Lee, Yoo-Young; Kim, Tae-Joong; Choi, Chel Hun; Song, Sang Yong; et al. Analysis of clinical outcomes of patients with adenoid cystic carcinoma of Bartholin glands. Int J Clin Exp Pathol. 2015;8:5688–94.
26 Ramanah R, Allam-Ndoul E, Baeza C, Riethmuller D. Brain and lung metastasis of Bartholin's gland adenoid cystic carcinoma: a case report. J Med Case Rep. 2013;7:208.
27 Yang SY, Lee JW, Kim WS, et al. Adenoid cystic carcinoma of the Bartholin's gland: report of two cases and review of the literature. Gynecol Oncol. 2006;100:422-25.
28 Hwang TLC, Hung YC, Chang HW. Adenoid cystic carcinoma of Bartholin's gland. Taiwan J Obstet Gynecol. 2012;51:119-20.
29 Thibault I, Lavallée MC, Aubin S, Jain S, Laflamme N, Vigneault É. Management of Bartholin's gland carcinoma using high-dose-rate interstitial brachytherapy boost. Brachytherapy. 2013;12:500-07.
30 Imperiale A, Heymann S, Claria M, et al. F-18 FDG PET-CT in a rare case of Bartholin's gland undifferentiated carcinoma managed with chemoradiation and interstitial brachytherapy. Clin Nucl Med. 2007;32:498-500.
31 M.E. P, L.M. A, D.A. S. Case report from Mayo Clinic: Locally advanced Bartholin gland carcinoma. Radiol Oncol. 2007;41:72-9.
32 Hacker NF, Eifel PJ, van der Velden J. Cancer of the vulva. Int J Gynaecol Obstet. 2015;131 Suppl(2015):S76-83.
33 Bhalwal AB, Nick AM, Reis ÞR, et al. Carcinoma of the Bartholin Gland. A Review of 33 Cases. Int J Gynecol Cancer. 2016;0:1-5.

CARTA AL DIRECTOR

Gac Med Bilbao. 2017;114(2):80-81

Afectación cutánea específica como manifestación inicial en la enfermedad de Hodgkin

Specific skin involvement as the initial manifestation of Hodgkin's disease

Azal afektazio espezifikoa, Hodgkin gaixotasunaren lehendabiziko adierazpen moduan

La enfermedad de Hodgkin (EH) generalmente se manifiesta en forma de adenopatías no dolorosas en diferentes territorios ganglionares, acompañadas o no de síntomas generales[1]. Las manifestaciones cutáneas, consideradas globalmente, son frecuentes y están presentes entre el 17 y 53% de los casos; sin embargo, la incidencia de manifestaciones específicas, entendiendo como tales las derivadas de la extensión de la EH a la piel, es mucho menor y se estima entre 0,5% y 3,4% de los casos, que alcanza hasta un 7,5% en las series más antiguas[2-4]. Generalmente aparecen en fases avanzadas de la enfermedad y constituyen un signo de mal pronóstico[3]; su presentación al inicio de la enfermedad es muy poco frecuente[5]. Presentamos un caso de EH en la que la afectación cutánea específica fue la primera manifestación de la enfermedad.

Se trata de una mujer de 68 años que consulta por un cuadro de aproximadamente dos meses de evolución consistente en febrícula con fiebre alta en la última semana, aparición de lesiones cutáneas en cara y espalda, astenia, hiporexia y pérdida ponderal. En la exploración física se palpaban adenopatías axilares e inguinales y se observaron placas eritemato-violáceas infiltradas, con centro ulcerado en las de mayor tamaño, localizadas en mejilla izquierda y región dorsal (figura 1). En los datos de laboratorio destacaban hemoglobina 10,2 g/dL y leucocitos 19.800/mcL con neutrofilia. Todos los cultivos y estudios serológicos realizados fueron negativos. El estudio combinado con tomografía por emisión de positrones y tomografía computarizada (PET/TC) mostró una extensa afectación hipermetabólica ganglionar supra e infradiafragmática, esplénica y en zonas de piel y tejido celular subcutáneo. Se realizaron biopsias de piel y de adenopatía inguinal, en las que se observaba una proliferación linfoide atípica, con células de Reed-Sternberg y células lacunares, entremezcladas con un denso infiltrado inflamatorio. En la inmunohistoquímica, las células neoplásicas expresaban inmunorreactividad para CD15, CD30, PAX5 y CD20, y eran negativas para CD2, CD3, CD4 y CD8. Se alcanzó el diagnóstico de EH, subtipo celularidad mixta estadio IVB y se inició tratamiento con quimioterapia según el esquema PVAG (prednisona, vinblastina, doxorrubicina y gemcitabina). Tras el segundo ciclo presentó una neutropenia grave con shock séptico y fracaso multiorgánico que condujo a su fallecimiento.

Las manifestaciones cutáneas de la EH pueden clasificarse en específicas e inespecíficas, según se identifique o no infiltración tumoral en la piel. Entre las lesiones inespecíficas destacan prurito, hiperpigmentación, cuadros urticariformes o psoriasiformes, lesiones eczematosas, alopecia o ictiosis adquiridas, que se interpretan como cuadros paraneoplásicos[1]. Las lesiones cutáneas específicas son mucho más raras. Una revisión muy reciente de los casos comunicados en las últimas dos décadas, desde que la caracterización histológica e inmunohistoquímica de la EH se ha definido con mayor precisión, ha identificado únicamente 26 casos[5], lo que contrasta con la incidencia comunicada previamente (0,5-7,5 %). Esta disminución se debe, en primer lugar, a la mayor eficacia del tratamiento, tanto

Dirección electrónica para correspondencia: alguma6725@outlook.es (Alfonso Gutiérrez-Macías).
© 2017 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

Figura 1. Lesiones nodulares eritemato-violáceas, algunas con centro ulcerado localizadas en región dorsal.

de los protocolos de quimioterapia como el trasplante de progenitores hematopoyéticos y, en segundo lugar, a la mejor caracterización de otras entidades que podrían confundirse con la EH, como la papulosis linfomatoide u otros linfomas[2-4]. Por otra parte, los avances en el tratamiento han modificado la historia natural de la enfermedad; así en el momento actual, las manifestaciones cutáneas específicas se observan con mayor frecuencia en las fases iniciales de la enfermedad, antes del inicio del tratamiento[5]. La presentación clínica de la afectación cutánea específica en la EH es muy polimorfa; generalmente se observan eritrodermia, pápulas, placas o nódulos subcutáneos, únicos o múltiples, que con frecuencia se ulceran[3, 4] y que pueden localizarse en cualquier territorio cutáneo, con predilección por las zonas próximas a la afectación ganglionar[5]. Los mecanismos patogénicos propuestos son la diseminación hematógena, la extensión directa a partir de ganglios afectados y la diseminación linfática retrógrada a partir de estos ganglios, que se considera el mecanismo implicado con mayor frecuencia[2, 3]. La distribución de las lesiones en nuestro caso es más sugestiva de diseminación hematógena.

En conclusión, la afectación cutánea específica en la EH es muy poco frecuente en las fases iniciales de la enfermedad y es un marcador de enfermedad avanzada y de pronóstico desfavorable[5].

Bibliografía

1 Rubenstein M, Duvic M. Cutaneous manifestations of Hodgkin's disease. Int J Dermatol 2006; 45: 251–6.

2 Perifanis V, Sfikas G, Tziomalos K, Sotiriadis D, Garipidou V. Skin involvement in Hodgkin's disease. Cancer Invest 2006; 24: 401–3.

3 Khalifeh I, Hughey LC, Huang CC, Reddy VVB, Sellheyer K. Solitary plaque on the scalp as a primary manifestation of Hodgkin lymphoma: a case report and review of the literature. J Cutan Pathol 2009; 36 (suppl 1): 80–5.

4 Introcaso CE, Kantor J, Porter DL, Junkins-Hopkins JM. Cutaneous Hodgkin's disease. J Am Acad Dermatol 2008; 58: 295-8.

5 Llamas-Velasco M, Fraga J, Pérez-Gala S, Cannata J, Kempf W, Adrados M, et al. Specific skin infiltration as first sign of localized stage Hodgkin's lymphoma involving an epitrochlear node. Am J Dermatopathol 2015; 37: 499–502.

Joana de Miguel-Landiríbar (a)
Begoña Ramos-Bareño (b)
Alfonso Gutiérrez-Macías (a)
Itziar Garmendia-Antía (a)

Servicios de Medicina Interna (a) y Dermatología (b). Hospital Universitario Basurto. Bilbao

NOTA HISTÓRICA

Gac Med Bilbao. 2017;114(2):82-85

Historia del Hospital Santiago Apóstol de Vitoria-Gasteiz

Fernando Grande-Gil

Organización Sanitaria Integrada (OSI) Araba. Servicio Vasco de Salud-Osakidetza. Vitoria-Gasteiz

Recibido el 4 de enero de 2017; aceptado el 5 de abril de 2017

PALABRAS CLAVE

Hospital.
Fundación.
Historia.
Vitoria-Gasteiz.

Resumen:
La historia del Hospital Santiago Apóstol desde 1419 con los Condes de Ayala hasta el momento actual.
© 2017 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Hospital.
Foundation.
History.
Vitoria-Gasteiz.

History of the Santiago Apóstol Hospital, Vitoria-Gasteiz

Abstract:
The history of the Hospital Santiago Apóstol from 1419 with the Counts of Ayala until the present moment.
© 2017 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

GILTZA HITZAK

Ospital.
Fundazioa.
Historia.
Vitoria-Gasteiz

Santiago Apóstol Vitoria-Gasteiz Ospitalearen Historia

Laburpena:
Santiago Apostol Ospitaleko historia 1419-tik Ayala Kondeen gaur arte.
© 2017 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Eskubide guztiak gordeta.

Hospital Nuestra Señora del Cabello

La historia del Hospital Santiago comienza en el año 1419, cuando los Condes de Ayala, don Fernán Pérez de Ayala, nieto del fundador del monasterio de Quejana, y su esposa doña María Sarmiento solicitaron licencia al Ayuntamiento de Vitoria-Gasteiz para su construcción,

Autor para correspondencia: urdalur@gmail.com (Fernando Grande Gil).
© 2017 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

Figura 1. Autor anónimo. Final del siglo XIX. Hospital de Santiago. Vista general. Archivo Municipal de Vitoria-Gasteiz. Sección de fotografía.

en el solar que ocupó el antiguo Banco de España y la actual oficina de Correos, junto al convento de San Francisco. Según se hace saber en las donaciones de 1428, el hospital llevó inicialmente el nombre de Santa María del Cabello, por la devoción que profesaban hacia la Santísima los citados Condes. Los fundadores, en diferentes documentos otorgados el 25 de febrero de 1428, hablan del hospital concluido, según se aprecia en la siguiente expresión: "por razón que… obimos fecho e edificado una Cassa de Ospital cerca de la plaza de la Villa de Vitoria…".

El manuscrito del padre Fray Juan de Vitoria recoge que, mientras rezaba la cuñada de don Fernán en la vivienda de los señores de Ayala (sita en el antiguo parque de Bomberos junto a la iglesia de San Vicente), oyó el llanto de un niño. Al momento acudió al lugar con su escudero, encontró al menor y lo trasladó a una habitación donde le ofreció comida. Habiéndolo dejado por un momento a solas, al regresar el niño había desaparecido, por lo que concluyó que era una gracia de Dios, el cual quería que, en el lugar donde lo recogieron se edificase un Hospital. El hecho lo puso en conocimiento de su hermana María, esposa del conde de Ayala, quien persuadió a su marido para que en aquel lugar se construyera un hospital para pobres. Así lo hicieron con empeño dotándolo de numerosos dones, beneficios y privilegios hasta el fallecimiento de Fernán en 1436 y de María en 1438.

A la muerte de ambos y durante cien años, pasó a denominarse Hospital de la Plaza, por estar asentado en la plaza pública.

Primera construcción del hospital

Según consta en la documentación del 14 de febrero de 1428, el edificio fue levantado en el mismo suelo donde ya existía una casa, desde 1130, dedicada al recogimiento de peregrinos. En opinión del Padre Fray Juan de

Figura 2. Autor anónimo. Final del siglo XIX. Hospital de Santiago. Capilla. Archivo Municipal de Vitoria-Gasteiz. Sección de fotografía.

Figura 3. Autor: E. Guinea. 1941. Hospital de Santiago. Cocinas. Archivo Municipal de Vitoria-Gasteiz. Sección de fotografía.

Vitoria, el Hospital "era muy bien edificado, y de hermosos aposentos y maderamiento escogido y las paredes de piedra".

Destaca la figura de don Fernán López de Escoriaza (1480-1541), primer médico contratado por el Hospital de Santiago. Un humanista y médico guipuzcoano asentado en la ciudad de la capital alavesa que impulsó la construcción del palacio Escoriaza-Esquibel. Años más tarde, sería el médico de la reina doña Catalina de Inglaterra, hija de don Fernando II de Aragón y de Isabel I de Castilla.

Reedificación

En el año 1507, el Hospital debió ser reedificado en el mismo lugar como consecuencia de un incendio devastador. La falta de donativos hizo que se demorara su construcción y no se finalizaran las obras hasta el año 1556. Al año siguiente, se habilitaría definitivamente el nuevo hospital recibiendo el traslado de personas enfermas, peregrinos y pobres del provisional Hospital de Barreras, sustituto durante cincuenta años del Hospital incendiado.

En esta época, al ser miembro del Archi-hospital de Santiago de la Ciudad de Roma "…en virtud de la agregación que le otorgara el Pontífice Paulo III en 1536" pasaría a denominarse definitivamente Hospital de Santiago, siendo ratificado en la sesión municipal del 3 de marzo de 1539 cuando adoptaría oficialmente el nombre de Hospital Santiago. Desde el primer momento que el Hospital fue habilitado, en 1557, ya adoptó el nombre celebrándose en la iglesia en su honor la fiesta del apóstol Santiago.

El recién estrenado Hospital constaba de una capilla; 3 habitaciones: una, con 12 camas para pobres y, otras dos, para cuidados de enfermería; cocina; y dos viviendas: una, para el capellán y, otra, para el hospitalero.

Como novedad, en 1535 la gestión hospitalaria pasaría a ser municipal, un cambio considerado de progreso. Años más tarde, el Ayuntamiento de la ciudad ante la imposibilidad de sostener el gasto determina: por una parte, unificar los tres hospitales existentes (la Casa de la Magdalena, el Hospital de Santa María y el de Santiago); y, por otra, poner en manos de un mayordomo u oficial administrador la gestión del hospital, cuya función principal sería asegurar la independencia del mismo y la custodia de la carta fundacional, bulas y estatutos. Tras la medida adoptada, el mayordomo del Hospital de Santiago recibe las rentas, bienes e inventarios de los otros dos hospitales.

Construcción del actual Hospital Santiago. Napoleón

Ante el crecimiento de la ciudad de Vitoria-Gasteiz a principios del siglo XVIII, se hace necesario un nuevo edificio al ser incapaz de albergar a más personas y de no reunir condiciones para su uso hospitalario, por lo que se tomó la decisión de construir un nuevo edificio

Figura 4. Autor: J. M. Parra. Marzo de 1949. Hospital de Santiago. Pabellón de enfermos. Archivo Municipal de Vitoria-Gasteiz. Sección de fotografía

adaptado a los nuevos tiempos. La obra se realizaría entre los años 1804 y 1807.

Dos fueron los terrenos que se barajaron: uno, junto a la iglesia de San Ildefonso; y, otro, el conocido como "Ollaciega". Sería este último el elegido para levantar el nuevo edificio hospitalario. Esta es una época en la que también el arquitecto don Justo Antonio de Olaguibel se encuentra diseñando su obra emblemática, Los Arquillos.

El proyecto de don Mateo Garay fue aprobado en 1804 y se eligió para su ejecución al arquitecto don Manuel Echánove, con la asistencia de don Mateo de Garay y don Pantaleón Ortiz de Zarate. Encontrándose terminadas las obras en 1807, entraron en la Península las tropas de Napoleón y obligaron al Ayuntamiento a ceder el edificio para albergar al ejército francés, mientras permaneció vigente la Guerra de la Independencia. Finalizada la guerra, en 1820, el Ayuntamiento retoma la iniciativa inicial del edificio y, tras la obra de reformas de acondicionamiento, comenzó a trasladar las y los enfermos al nuevo hospital.

Inauguración del hospital. Siglo XIX

En el periodo transicional de 1820 a 1826 se creó una junta de beneficencia que se responsabilizó del hospital. Dicha junta estaría compuesta por todos los miembros del Ayuntamiento: curas párrocos, superiores de tres casas religiosas, vocales y dos médicos. Pasado este tiempo transicional, se formaría una nueva Junta que decidió que las Hijas de la Caridad fueran las encargadas de la asistencia a las personas enfermas.

En 1855 la junta resolvió que el Hospital de Santiago necesitaba adaptarse a la nueva política hospitalaria del País Vasco, ampliando el edificio a dos galerías en cada piso, levantando otro planta y estableciendo dos patios.

El 10 de enero de 1867 el Ayuntamiento aprobó los planos para la construcción de una nueva capilla anexa al Hospital, que incluía una bóveda y dos columnas de piedra del monasterio de Nuestra Señora de Estibaliz. Finalizada la misma, esta es ocupada para asuntos militares en la III Guerra Carlista.

En el año 1883 la Junta acordó que en esta capilla estuvieran las imágenes de Nuestra Señora de la Victoria, por llevar el nombre de la ciudad, la de Santiago Mayor y la de San Vicente Paúl. Las dos primeras fueron compradas en París por 590 y 430 francos, respectivamente.

Siglo XX y XXI

A principios del siglo XX, se enviaron expertos a París para adaptar el Hospital a los nuevos tiempos. Lo que conllevó diferentes reformas. La primera ampliación la ejecutó don Julián de Apraiz en el año 1922. Más tarde, en 1927, se construyó en la parte superior del Hospital dos salas aisladas para mejorar el cuidado de pacientes pobres con tuberculosis, siendo esta acción alabada por el entonces Inspector General de Instituciones Sanitarias de la Dirección General al ser las primeras instalaciones de estas características creadas en el Estado. Pero, la más importante se desarrolló en el edificio externo, cambiando la entrada principal del lateral oeste y trasladándola al centro de su fachada en la calle Olaguibel.

Paralelamente, la rehabilitación del edificio conllevó la actualización de su equipamiento. Así, en 1918, se compró el primer aparato productor de rayos X; en 1926, se puso en marcha el Cuarto de Socorro; y se habilitaron salas de operaciones y esterilización dotándolas de diverso instrumental.

En el útimo tercio de siglo, se produce una reforma relevante al instalarse dos pabellones anexos al edificio central, laterales este y oeste, quedando en la parte central una zona ajardinada frente a la calle Olaguibel. Esta reforma tendría consecuencias fatales para la capilla del hospital, de estilo neoclásico, al ser derribada en 1976, por motivos de estética urbanística. La crónica de El Correo apunta que "las valiosas piedras de sillería fueron transportadas y vendidas en diversos puntos del Estado (...) para unos chalés de Murgia y el resto, unas 150 toneladas, se encuentra depostado en Apodaka". En el mismo lugar donde se encontraba la capilla se instaló otra más moderna y acorde con el edificio.

La última de las reformas estructurales se ejecutaría en 1995 en la zona suroeste y en el vértice norte, donde se construyeron las salas de quirófanos.

Recientemente, se han realizado diferentes remodelaciones para adaptar las instalaciones del Hospital a la nueva organización implantada por Osakidetza-Servicio Vasco de Salud, actualizando los equipos materiales y humanos, así como su gestión a una red de servicios sanitarios coordinados denominados OSI Araba ESI (Organización Sanitaria Integrada Araba Erakunde Sanitario Integratua).

En definitiva, la historia del Hospital es el reflejo del devenir de la sociedad gasteiztarra y de su adaptación a los cambios emergentes en el ámbito social y sanitario.

Bibliografía

1 Núñez de Cepeda, M.(1931) Hospitales vitorianos. Madrid, España: Editorial: Imprenta del Monasterio El Escorial
2 Mozas, J. y Fernández, A. (1995) Vitoria-Gasteiz. Guía de arquitectura. Vitoria, España: Editorial: a+t,
3 Rojo, A.(1992) Los hospitales del País Vasco. Cuadernos de Sección. Ciencias Médicas 2. Donostia: Eusko Jaurlaritza.
4 Landazuri, J. J. (1780) Historia civil, eclesiástica, política y legislativa de la m. n. y m. l. ciudad de Victoria. Madrid, España: Imprenta de don Pedro Marín.
5 Carracedo, S. (2015) La capilla del hospital, derruida en 1976 porque “desentonaba con las edificaciones modernas” de Vitoria. www.elcorreo.com.

NOTA HISTÓRICA

Gac Med Bilbao. 2017;114(2):86-87

Médicos ilustres y nutrición comunitaria en la historia de la Villa de Bilbao

Begoña Villanueva-García

Investigadora. Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea (UPV/EHU). Euskadi. España

Recibido el 4 de abril de 2017; aceptado el 14 de mayo de 2017

PALABRAS CLAVE

Bilbao.
Médicos.
Salud.
Alimentación.

Resumen:
Los doctores del Cuerpo de Médicos Municipal de Bilbao cuidaron durante un largo período de tiempo a la población más desfavorecida de la ciudad, no solo los problemas de salud más puntuales si no que trabajaron con las generaciones más jóvenes en su alimentación como forma de prevención para evitar futuros problemas.
© 2017 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Bilbao.
Physicians.
Health.
Feeding.

Illustrious doctors and community nutrition in the history of Bilbao

Abstract:
The Bilbao Municipal medical corps doctors cared for a long period of time to the most disadvantaged of the city, not just more specific health problems if not worked with the younger generations in their food as a form of prevention to avoid future problems.
© 2017 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

GILTZA HITZAK

Bilbo.
Medikuak.
Osasuna.
Elikagaia

Mediku ospetsuak eta Bilboko historiako erkidego-elikadura

Laburpena:
Bilbo Mediku-Udal-Gorputzeko doktoreek populazio hiriko kaltetuenarentzako denboraldia zaindu zuten luzeran zehar, osasun-arazorik puntualenak ez soilik ba ez lan egin zutela etorkizuneko arazoak saihesteko prebentzio forma bezala bere elikadurako belaunaldi gazteenekin.
© 2017 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Eskubide guztiak gordeta.

Autor para correspondencia: academia@acmbilbao.org (Secretaría de la ACMB).
© 2017 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

El Cuerpo de Médicos Municipal de Bilbao fue desde su creación en 1897 una de las instituciones más importantes de Bilbao a lo largo de su existencia. Los doctores que año tras año formaron parte trabajaron a favor y el cuidado de la salud de los bilbaínos de cualquier edad. Los más jóvenes fueron objeto de un cuidado diferente cuando se encontraban con buena salud, se les incluía en programas de prevención. Es decir, se cuidaba su alimentación en lugares específicos como las cantinas de las colonias de verano a los que los niños económicamente más desfavorecidos asistían en verano. Estas se situaban en lugares especiales de la geografía vizcaína, cercanos al mar como era el caso de Górliz o en Laguardia, una pequeña y bella localidad del interior enclavada en la Rioja Alavesa. Allí los pequeños se adecuaban a un plan preestablecido de actividades que buscaba su desarrollo educativo, pero también se sometían a los reconocimientos médicos de los doctores del Cuerpo de Médicos Municipal al comienzo y al final de la estancia en la colonia.

En la actualidad y prácticamente durante toda la historia han existido medios de ayuda a las personas que carecen de medios económicos. Al igual que ocurría con las colonias también se controla la alimentación de los que allí acuden. Los medios de ayuda proporcionados por las instituciones bilbaínas han tenido un nombre en cada momento histórico, así entre 1880 y 1900 existió el Comedor Económico de Bilbao, de 1913 a 1918 este se transformó en el Comedor para Obreros. Tras la finalización de la Guerra Civil fueron los Comedores de Auxilio Social de Bilbao los que se ocuparon de ayudar a los más necesitados en la dura posguerra. Hoy en día la ayuda sigue existiendo y de ella se ocupan las instituciones, alguna organización religiosa y el voluntariado social.

Los doctores que cuidaban de las generaciones más jóvenes de bilbaínos desarrollaban otras tareas ajenas a las colonias de verano. Buena parte de ellos trabajaban el Hospital de Basurto, en 1897 nueve eran los doctores que componían la plantilla encabezada por el director, el cirujano José Carrasco Pérez Plaza. El mismo doctor continuaba al frente del hospital en 1908, sin embargo, la plantilla de doctores había aumentado hasta los trece. Se incorporaron especialistas de áreas médicas tan importantes como la pediatría o la oftalmología.

El funcionamiento del hospital experimentó un notable cambio bajo la dirección del doctor Enrique Areilza. Fue nombrado director en 1918 y se mantuvo en el cargo hasta el día de su fallecimiento ocurrida el 14 de junio de 1926. Apenas ocho años de gestión en los que logró que el Hospital de Basurto se situara como referencia de los hospitales del país durante los primeros años del siglo XX.

Otra institución emblemática de Bilbao es el Club Deportivo, inaugurado en 1931 y que en la actualidad sigue gozando de excelente salud. A lo largo de los ochenta y seis años de funcionamiento muchas han sido las personas que han trabajado en la sede situada en la céntrica Alameda de Recalde de Bilbao, entre ellos los médicos. Larga es la lista de facultativos que en su historia han trabajado en la institución, en esta ocasión recordaremos a algunos de ellos, una pequeña muestra: José María Gochi, un endocrino, discípulo del insigne Gregorio Marañón; Santiago Guerra San Martín, director, además, del Club Deportivo en plena Dictadura; Santos Pagadigorria Múgica, uno de los fundadores del simbólico Igualatorio Médico Quirúrgico de Bilbao, etc. Entre los doctores se encontraron diversos que formaban parte de una misma familia. Una de las sagas familiares más destacadas es la de los Salaverri, Hasta cuatro miembros de esta familia han trabajado en el Club Deportivo a lo largo de su historia.

Otro de los médicos ilustres de la ciudad es Iñaki Azkuna, un radiólogo formado en las Universidades de Zaragoza y Salamanca que antes de dedicarse de lleno a la actividad política ejerció la medicina en el Hospital de Cruces y fue profesor asociado de la Universidad del País Vasco. Falleció el 20 de marzo de 2014, era ese momento alcalde de Bilbao. Desde hacía varias legislaturas contaba con el aprecio y el reconocimiento de los bilbaínos y bilbaínas y de muchas otras personas fuera de Bizkaia.

En resumen, la inagotable cantera de médicos de Bilbao no tendrá nunca fin. Algunos quedarán reconocidos en los libros de historia mientras que la identidad de otros se perderán en el anonimato. Todos con los medios y el altísimo desarrollo alcanzado por la medicina en la actualidad seguirán atentos a las necesidades de la población y especialmente a las que puedan presentar aquellas personas más desfavorecidas y las generaciones más jóvenes de la ciudad.

Bibliografía

1 Basanta Camiño, Silvia; Navarro Patón, Rubén; Otero Urtaza, Eugenio: Las colonias escolares de vacaciones y la Institución Libre de Enseñanza. Historia y actualidad, Revista de Investigación en Educación, número 11, volúmen 2, 2013, pp.140-157.

2 Erkoreka, Anton; Gondra Rezola, Juan: El cuerpo médico municipal (1897-1937) y la pandemia de gripe española en Bilbao (1918-1920), Bidebarrieta, 21, 2010, pp.139-152.

3 González portilla, Manuel; Zarraga Sangroniz, Karmele (editores): Hospital de Bilbao y transición sanitaria, Hospital de Basurto, 1998, 376 p.

4 Gondra Rezola, Juan: El Cuerpo Médico Municipal (CMM) de Bilbao durante la dictadura de Franco, Bidebarrieta, 26,2016, pp. 120-133.

5 Macías, Olga: Alimentación e ideología obrera en Bilbao durante la transición del siglo XIX al siglo XX, Cuadernos de Antropología, número 27, 2005, pp. 1-339.

ARTÍCULO ESPECIAL

Gac Med Bilbao. 2017;114(2):88-89

Registro electrónico de pacientes con insuficiencia renal crónica del Instituto Mexicano del Seguro Social

Jorge Eduardo Sandoval-Jasso[a], Teresita de Jesús Miranda-Salgado[a], Antonio Méndez-Durán[b]

(a) División de Servicios Digitales y de Información para el Cuidad Digital de la Salud. México
(b) División de Hospitales de Segundo Nivel. Coordinación de Atención Integral de Segundo Nivel. Dirección de Prestaciones Médicas. Instituto Mexicano del Seguro Social. México

Recibido el 1 de marzo de 2017; aceptado el 15 de marzo de 2017

PALABRAS CLAVE

Registro.
Insuficiencia renal crónica.
Epidemiología.
Incidencia.

Resumen:
Se presentan los antecedentes de un registro de pacientes en terapias sustitutivas de la función renal y la necesidad de sistematizar los datos para obtener información objetiva y benéfica para el sistema de salud, el cual ha evolucionado hasta lograr una plataforma electrónica que identifica las características demográficas de los pacientes, la terapia dialítica, variables propias de la modalidad de tratamiento, variables de índole administrativo como son vigencia de derechos para la atención médica, número de seguridad social, bajas por diferentes causas y emite reportes en tiempo real para fines de planeación, investigación y financiamiento.
© 2017 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

KEY WORDS

Registry.
Chronic renal failure.
Epidemiology.
Incidence.

Electronic record of patients with Chronic Renal Insufficiency of the Mexican Social Security Institute

Abstract:
We present the antecedents of a registry of patients in renal replacement therapies and the need to systematize the data to obtain objective and beneficial information for the health system, which has evolved to an electronic platform that identifies the demographic characteristics of patients, dialysis therapy, variables specific to the treatment modality, variables of an administrative nature such as rights of medical care, social security number, casualties for different causes and issues reports in real time for planning purposes, research and financing.
© 2017 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

Autor para correspondencia: jorge.sandovalj@imss.gob.mx (Jorge Eduardo Sandoval-Jasso).
© 2017 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

Antecedentes

Previo al Censo de Insuficiencia Renal Crónica (CIRC), la manera de llevar los registros de pacientes en terapias sustitutivas de la función renal atendidos en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) se realizaba de forma manual en cada Hospital; éstos eran enviados a nivel delegacional y finalmente a un nivel normativo o central; el concentrado de datos se llevaba a cabo en una hoja de cálculo del programa electrónico Excel versión 2010 para Windows, en donde se separaban los datos por unidad médica hospitalaria, delegación, localidad, terapia dialítica, género y edad, mismos que con frecuencia presentaban diferentes errores de captura. Por otra parte, la información de vigencia no era cotejada con el servicio institucional de la Dirección de Incorporación y Recaudación (DIR) y la información tampoco tenía posibilidad de ser explotada por otros sistemas electrónicos. Los datos se manejaban de forma local, lo que implicaba que la toma de decisiones no se hiciera de forma oportuna por no tener la información centralizada y actualizada[1]. Con el desarrollo de la plataforma electrónica CIRC la información fluye de manera objetiva y con un carácter oficial[2, 3].

Eclosión virtual

El sistema CIRC surge de la necesidad de contar con un censo de pacientes con Insuficiencia Renal Crónica que permitiera optimizar los recursos disponibles en el otorgamiento de las prestaciones médicas, proporcionando la información de las modalidades de tratamiento en las que asisten los pacientes.

El desarrollo de este servicio web se realizó de tal forma que se brindaran los siguientes servicios:

- Agilizar el proceso de generación de censos de pacientes con insuficiencia renal.
- Tener un control y orden de los pacientes con insuficiencia renal.
- Proveer agilidad y seguridad en la información al paciente.

Todos estos beneficios brindarían al IMSS, confiabilidad de su información y seguridad; adicionalmente, la proyección al mismo como una institución de vanguardia para ofrecer el mejor servicio a sus pacientes. El personal podría trabajar de manera más eficiente y confiable al momento de realizar el control de cada paciente con insuficiencia renal y realizar todos estos procesos de manera rápida y segura.

CIRC desde Tecnologías de la Información (TI)

En febrero de 2014 nace el CIRC, plataforma electrónica con una arquitectura basada en Microsoft.net y base de datos SQL Server, las cuales soportan las características de robustez y escalabilidad de acuerdo con los requerimientos definidos de manera previa y tomando en cuenta el poder ofrecer:

- Un servicio web que garantice la funcionalidad correcta
- Una arquitectura que brinde seguridad y privacidad de la información
- Portabilidad y reutilización del mismo

Para la puesta en producción del sistema CIRC, se cuenta con Acuerdos de Niveles de Servicio (S*ervice Level Agreement* o SLA) los cuales garantizan un correcto servicio entre los proveedores y el IMSS.

En la actualidad

Se tiene una disponibilidad del servicio de 24 x 7, además de que los servidores están brindando el servicio desde un centro de datos. Con la Dirección de Incorporación y Recaudación (DIR) existe una interfaz vía *web services,* mediante la cual se extraen los datos y vigencia de los pacientes a dar de alta (evita la recaptura de información). Se exporta la información de pacientes, para la incorporación de huellas digitales y su posterior identificación de los mismos, en los centros de atención subrogada.

Tendencia futura

Esta plataforma electrónica ha permitido sentar las bases de una nueva era en el registro digital de los servicios de salud, particularmente para identificar de manera más objetiva el comportamiento de los programas de atención de los pacientes con problemas crónicos de salud y de alto costo. En insuficiencia renal hasta el año 2010 no contaba con un registro oficial, el primer reporte Epidemiología de la Insuficiencia Renal Crónica en México hoy en día es la información más destacada en la web, con casi 90 mil descargas, lo cual demuestra la gran necesidad de contar con datos estadísticos; lo cual hace imperativo en trabajar una plataforma futura que identifique no solamente los pacientes en estadío 5, sino integrar la enfermedad renal crónica en su totalidad, de manera similar a la información sistematizada y continuada que está generando los registros Español[4] y Americano[5].

Bibliografía

1 Méndez Durán A, Méndez-Bueno JF, Tapia-Yáñez T, Muñoz Montes A, Aguilar-Sánchez L. Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. Dial Traspl 2010;31:7-11

2 Méndez-Durán A, Pérez-Aguilar G, Ayala-Ayala F, Ruiz-Rosas RA, González-Izquierdo JJ y Dávila-Torres J. Panorama epidemiológico de la insuficiencia renal crónica en el segundo nivel de atención del Instituto Mexicano del Seguro Social. Dial Traspl 2014;35(4):148-156

3 Méndez-Durán A, Ignorosa-Luna MH, Pérez-Aguilar G, Rivera-Rodríguez FJ, González-Izquierdo JJ, Dávila-Torres J. Estado actual de las terapias sustitutivas de la función renal en el Instituto Mexicano del Seguro Social. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2016;54(5):588-93

4 Martín-Escobar E. Registro Español de Enfermos Renales. Informe 2013 y evolución 2007-2013. Nefrología 2016;36:97-120

5 5.- USRDS United States Renal Data System. 2016 Annual Data Report. https://www.usrds.org/adr.aspx

NOTA DE SEGURIDAD

Gac Med Bilbao. 2017;114(2):90-91

Flutamida: casos graves de hepatotoxicidad asociados al uso fuera de las condiciones autorizadas

Flutamide: severe cases of hepatotoxicity associated with use outside authorized conditions

Flutamida: hepatotoxikotasun kasu larriak baimenduta ez dauden baldintzetan erabiltzen denean

Fecha de publicación
27 de abril de 2017.

Categoría
Medicamentos de uso humano, seguridad.

Referencia
MUH (FV), 3/2017.
https://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2017/docs/NI-MUH_FV_03-2017-flutamida.pdf.

Nota informativa

Los medicamentos que contienen flutamida, antiandrógeno oral no esteroideo, están autorizados, en combinación con los agonistas de la hormona liberadora de hormona luteinizante (LHRH), para el tratamiento del carcinoma metastásico de próstata.

El Comité de Seguridad de Medicamentos de Uso Humano (CSMH) de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) ha evaluado recientemente el uso fuera de indicación de este producto para el tratamiento de la alopecia androgenética en mujeres. La evaluación se ha llevado a cabo a raíz de un caso notificado al Sistema Español de Farmacovigilancia de hepatitis con desenlace mortal en una mujer que recibió tratamiento con flutamida para esta indicación.

En la evaluación se han analizado los casos de notificación espontánea de sospechas de reacciones adversas asociadas a flutamida procedentes de las bases de datos española (FEDRA), europea (EudraVigilance) y de la OMS (Vigibase), así como los casos publicados en la literatura científica.

Las principales conclusiones son las siguientes:

- A pesar de que la única indicación autorizada para flutamida es el carcinoma de próstata, se ha constatado que existe un uso fuera de indicación en mujeres para tratar cuadros de hirsutismo y alopecia androgenética, así como casos de acné y seborrea. No obstante, no es posible, establecer con exactitud el nivel de uso de este producto en mujeres al margen de las condiciones autorizadas.
- La mayoría de los casos de daño hepático asociados a la administración de flutamida se describen en pacientes varones con cáncer prostático. Sin embargo se han identificado casos en mujeres a las que se les prescribió flutamida para el tratamiento de alguno de los cuadros clínicos citados anteriormente.
- Entre las alteraciones hepáticas notificadas en estas mujeres, se encuentran casos muy graves que llegaron a requerir trasplante hepático e incluso ocasionaron la muerte de la paciente:
  - En España se han notificado hasta la fecha un total de 10 casos de trastornos hepáticos asociados al uso de flutamida en mujeres, ocho de ellos considerados graves. Las reacciones adversas notificadas fueron hepatitis, hepatitis colestásica, esteatosis hepática y elevación de enzimas hepáticas. La indicación para la cual se administró flutamida fue hirsutismo, acné y alo-

Contacto para correspondencia: http://www.aemps.gob.es/informa/info-atencion-ciudadano/home.htm
© 2017 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

pecia androgenética. Ocho de las pacientes se recuperaron mientras que dos requirieron trasplante hepático. Una de las pacientes trasplantadas falleció posteriormente.
    - La información de las bases de datos EudraVigilance y Vigibase indica que se han notificado casos de características similares tanto en países europeos como fuera de Europa.
    - Diversas publicaciones científicas documentan casos de daño hepático grave asociado al uso de flutamida en mujeres fuera de las condiciones autorizadas[1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8].
- Si bien el daño hepático es un riesgo conocido para flutamida y está recogido en la ficha técnica y prospecto de los medicamentos autorizados con este principio activo a dosis de 250 miligramos cada 8 horas, los casos procedentes de la notificación espontánea indican que también existe riesgo de lesión hepática grave a dosis más bajas utilizadas en mujeres para indicaciones no autorizadas.
- El mecanismo por el cual flutamida produce daño hepático no está totalmente establecido.

En base a las conclusiones del CSMH, la AEMPS recuerda a los profesionales sanitarios que la única indicación autorizada para flutamida es el carcinoma de próstata y que no debe utilizarse en mujeres para el tratamiento de patologías como la seborrea, hirsutismo, acné y alopecia androgenética.

En España se encuentran actualmente autorizados tres medicamentos que contienen flutamida: Grisetin, Prostacur, y Flutamida Cinfa. Sus fichas técnicas se encuentran disponibles en el Centro de Información online de Medicamentos de la AEMPS (CIMA).

Finalmente se recuerda la importancia de notificar todas las sospechas de reacciones adversas al Centro Autonómico de Farmacovigilancia correspondiente (http://www.aemps.gob.es/ vigilancia/medicamentosUsoHumano/docs/dir_serfv.pdf) del SEFV-H, pudiéndose realizar a través del formulario electrónico disponible en la web https://www.notificaram.es.

Bibliografía

1 Brahm, J., Brahm, M., Segovia, R., Latorre, R., Zapata, R., Poniachik, J. et al. Acute and fulminant hepatitis induced by flutamide: case series report and review of the literature. Ann Hepatol. 2011; 10: 93–98.

2 García Cortés M, Andrade RJ, Lucena MI, Sánchez Martínez H, Fernández MC, Ferrer T, Martín-Vivaldi R, Peláez G, Suárez F, Romero- Gómez M, et al. Flutamide induced hepatotoxicity: report of a case series. Rev Esp Enferm Dig 2001;93:419–422.

3 Antonio Osculati, Claudia Castiglioni .Fatal liver complications with flutamide. The Lancet. 2006; 367: 1140-1141.

4 Bruni, V., Peruzzi, E., Dei, M., Nannini, S.,Seravalli, V., Sisti, G. et al. Hepatotoxicity with low- and ultralow-dose flutamide: asurveillance study on 203 hyperandrogenic young females. Fertil Steril. 2012; 98: 1047-1052.

5 Navarro, V.J. and Senior, J.R. Drug-related hepatotoxicity. N Engl J Med. 2006; 354: 731–739.

6 Paradisi R, Venturoli S. Retrospectiveobservational study on the effects and tolerability of flutamide in a large population of patients with various kinds of hirsutism over a 15-year period. Eur J Endocrinol 2010;163:139–147.

7 Roberto ParadisI, Raffaella Fabbri, Eleonora Porcu, Cesare Battaglia, Renato Seracchioli, & Stefano Venturoli. Retrospective, observational study on the effects and tolerability of flutamide in a large population of patients with acne and seborrhea over a 15-year period. Gynecological Endocrinology 2011; 27: 823-829.

8 Amorim MFD, WPD Amorim, Duques P,Amorim PD, Vasconcelos JR.Flutamideinduced hepatotoxicity during treatment of acne - A case reportAn Bras Dermatol. 2005; 80: 381-384.

NOTA DE SEGURIDAD

Gac Med Bilbao. 2017;114(2):92

Factor VIII de la coagulación: la evidencia científica disponible no permite establecer diferencias en el desarrollo de inhibidores según el tipo de medicamento

Factor VIII of coagulation: the available scientific evidence does not allow to establish differences in the development of inhibitors according to the type of medicine

Koagulazioaren faktore VIIIa: erabilgarri dagoen ebidentzia zientifikoak ezin du ezarri desberdintasunik inhibitzaileen garapenean medikamentuen arabera

Fecha de publicación
10 de mayo de 2017.

Categoría
Medicamentos de uso humano, seguridad.

Referencia
MUH (FV), 4/2017.
https://cima.aemps.es/gl/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2017/docs/NI-MUH_FV_04-2017-factor-VIII.pdf.

Nota informativa
(Resumen): recientemente, el Comité europeo para la evaluación de riesgos en farmacovigilancia (PRAC) ha finalizado la revisión acerca del riesgo de desarrollo de inhibidores tras la administración de medicamentos con FVIII de la coagulación en pacientes con hemofilia A no tratados previamente con estos productos.

Las principales conclusiones alcanzadas son:

- Dado que los estudios revisados difieren en diseño, poblaciones y resultados, no puede concluirse que existan evidencias claras y consistentes que permitan establecer diferencias en cuanto al riesgo de desarrollo de inhibidores entre ambos tipos de FVIII (derivado del plasma o recombinante).
- Debido a las diferencias existentes entre los productos individuales incluidos dentro de cada una de los dos tipos de FVIII, se considera que la evaluación del riesgo de desarrollo de inhibidores debería realizarse para cada uno de los medicamentos en lugar de a nivel del tipo de medicamento. El riesgo para cada medicamento individual continuará evaluándose a medida que se disponga de mayor evidencia.

En base a ello, el PRAC recomienda actualizar la información de la ficha técnica y prospecto de todos los medicamentos compuestos por el FVIII de la coagulación. El desarrollo de inhibidores será incluido, como reacción adversa de aparición muy frecuente entre los pacientes que no hayan recibido tratamiento previo con este tipo de productos, y con frecuencia de aparición poco frecuente en pacientes tratados previamente. Además, se especificará que el riesgo de sangrado es menor con niveles bajos de estos inhibidores que con niveles elevados.

Estas recomendaciones deberán ser valoradas por el Comité de Medicamentos de Uso Humano (CHMP) de la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) y posteriormente hacerse efectivas mediante la correspondiente Decisión de la Comisión Europea (CE). La AEMPS emitirá una nueva nota informativa, en caso de que dicha Decisión difiera sustancialmente de estas recomendaciones.

Las fichas técnicas y prospectos de todos los medicamentos compuestos por el FVIII de la coagulación autorizados en España se encuentran disponibles en el Centro de Información online de Medicamentos de la AEMPS (CIMA).

Finalmente se recuerda la importancia de notificar todas las sospechas de reacciones adversas al Centro Autonómico de Farmacovigilancia correspondiente (http://www.aemps.gob.es/vigilancia/medicamentosUsoHumano/docs/dir_serfv.pdf) del SEFV-H, pudiéndose realizar a través del formulario electrónico disponible en la web https://www.notificaram.es.

Contacto para correspondencia: http://www.aemps.gob.es/informa/info-atencion-ciudadano/home.htm

© 2017 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

El Museo Vasco de Historia de la Medicina

ya tiene presencia en

Internet

Información general, exposición permanente, exposiciones virtuales, publicaciones del Museo, enlaces de museología médica, etc.

Visítalo en:

http://www.bizkaia.ehu.es/p209-shmhmhm/es/

Museo Vasco de Historia de la Medicina. UPV/EHU. Campus de Leioa (Bizkaia).
Tel.: (34) 946 012 790 / (34) 946 012 270. Correo electrónico: museomed@ehu.es
Visitas: de lunes a viernes, de 8:00 a 14:00 h en periodo lectivo (visitas concertadas).

¿Quieres ser académico?

AHORA TE PUEDES INSCRIBIR EN LÍNEA A TRAVÉS DE LA PÁGINA WEB DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

WWW.ACMBILBAO.ORG

Entérate antes que nadie y participa de sus actividades, secciones, cursos y conferencias, tanto de Medicina, como de otras Ciencias de la Salud

La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao se fundó en 1895.