



REVISTA de la SOCIEDAD PERUANA de MEDICINA INTERNA

Volumen 24 número 2

abril-junio 2011

ISSN 1681-9721

SOCIEDAD PERUANA DE MEDICINA INTERNA

CONSEJO DIRECTIVO 2011-2012

PRESIDENTE

Dr. Amador Carcelén Bustamante

VICEPRESIDENTE

Dr. Fernando Carballo Ordóñez

SECRETARIO GENERAL

Dr. Rolando Vásquez Alva

TESORERO

Dr. Manuel Ige Afuso

SECRETARIO ACCIÓN CIENTÍFICA

Dr. Germán Valenzuela Rodríguez

SECRETARIA DE FILIALES

Dra. Eddy Luz Juárez Severino

VOCAL DE ÉTICA Y CALIFICACIÓN PROFESIONAL

Dr. José Luis Calderón Viacava

VOCAL DE PUBLICACIONES

Dra. Liliana Cabani Ravello

PRESIDENTES DE FILIALES

FILIAL AREQUIPA

Dra. Luz Mercedes Mujica Calderón

FILIAL CHICLAYO

Dr. Juan Vega Grados

FILIAL CUSCO

Dra. Marianela Valencia Sierra

FILIAL ICA

Dr. Juan Ceccarelli Flores

FILIAL PIURA

Dr. Carlos Yarlequé Cabrera

FILIAL TRUJILLO

Dr. Luis Gonzales Nieves

SOCIEDAD PERUANA DE MEDICINA INTERNA

Av. José Pardo 138 Of. 401, Miraflores.

Lima, Perú

Teléfonos (511) 445-5396/ 445-1954

Fax (511) 444-5158

www.medicinainterna.com.pe

spmi@terra.com.pe

REVISTA de la SOCIEDAD PERUANA de MEDICINA INTERNA

Rev Soc Peru Med Interna

ISSN versión electrónica: 1609-7173

ISSN versión impresa: 1681-9721

Publicación de la Sociedad Peruana de Medicina Interna, (fundada el 28 de noviembre de 1964, afiliada a la Sociedad Internacional de Medicina Interna (ISIM))

Esta es una publicación destinada a difundir la información científica médica relacionada con la Medicina Interna y sus subespecialidades. Para ello, recibe todos los aportes de los médicos generados dentro y fuera del país, los que serán publicados previa evaluación por pares.

Periodicidad: Trimestral

E-mail: spmi@terra.com.pe

DIRECTORIO

Editor

Dr. Oscar G. Pamo Reyna

Comité Editorial

Dra. Liliana Cabani Ravello

Dr. Aland Bisso Andrade

Dr. Alejandro Bussalleu Rivera

Dr. Luis Varela Pinedo

Dra. Sonia Indacochea Cáceda

Dr. Rolando Vásquez Alva

Dr. Pedro Ortiz Saavedra

Comité Consultivo

Dr. Carlos Bernedo Gutiérrez

Dr. Gustavo Delgado Matallana

Dr. José Piscocoya Arbañil

Dr. Juan Ceccarelli Flores

Dr. César Delgado Sayán

Dr. Edgar Vera Béjar

Dr. Ricardo Cheesman Jiménez

Dr. Agustín Iza Stoll

Dr. Francisco Villanueva Sánchez

Comité de Árbitros

Dr. Alfredo Berrocal Kasay

Dr. Ernesto Casalino Carpio

Dra. Rosa Cotrina Pereyra

Dr. Raúl Gamboa Aboado

Dr. James Gutiérrez Tudela

Dr. Pedro Legua Leiva

Dr. Raúl Morales Soto

Dr. Andrés Piñeiro García

Dr. Raúl Salazar Castro

Dr. Zuno Burstein Alva

Dr. Jorge Casas Castañeda

Dr. Luis Deza Bringas

Dr. Fausto Garmendia Lorena

Dr. Abdías Hurtado Aréstegui

Dr. Ricardo Losno García

Dr. Antonio Ormea Villavicencio

Dr. Alberto Ramírez Ramos

Dr. Jaime Villena Chávez

Dr. Miguel Campos Castro

Dr. Denisse Champín Michelena

Dr. Oscar Frisancho Velarde

Dr. Eduardo Gotuzzo Herencia

Dr. Alex Jáymez Vásquez

Dr. Ciro Maguiña Vargas

Dr. Eduardo Penny Montenegro

Dr. Jorge Rey de Castro Mujica

Instrucciones para la presentación de artículos:

<http://www.medicinainterna.com.pe/instrucciones.pdf>



REVISTA de la SOCIEDAD PERUANA de MEDICINA INTERNA es editada e impresa por **Revistas Especializadas Peruanas s. a. c.** (REP s. a. c.).

Editores médicos. Miguel de Cervantes 485 of. 502, San Isidro. Lima 27, Perú.
Teléfonos 422-0888 / 999-658531.

Editor médico: Dr. Jorge Candiotti-Vera jcandiotti@revistasespecializadas.com

Contenido

EDITORIAL

- **Rol del médico internista en la unidad de cuidados intensivos y otras áreas críticas**
Role of the internist in the intensive care unit and other critical areas
Aland Bisso-Andrade.....55

ARTÍCULO ORIGINAL

- **Hipertensión arterial e hipertensión paradójica en los pacientes en hemodiálisis**
Arterial hypertension and paradoxical hypertension in hemodialysis patients
Percy Herrera-Añazco, Luis Bonilla-Vargas, Melissa Palacios-Guillén, Flor Sánchez-Rivas, José Valencia-Rodríguez, Víctor Gonzales-Pérez, Wilmer Escobar-Torres, José Elías-Cortez, Manuela Silveira-Chau y Concepción Meroño-Montero57
- **Prurito en pacientes en hemodiálisis**
Pruritus in hemodialysis patients
Percy Herrera-Añazco, Abdías Hurtado-Aréstegui, Luis Bonilla-Vargas, José Valencia-Rodríguez, Melissa Palacios-Guillén, Flor Sánchez-Rivas, Manuela Silveira-Chau y Concepción-Meroño Montero.....66

REVISIÓN DE TEMA

- **Anorexia y desnutrición en el adulto mayor**
Anorexia and malnutrition in the elderly
Denise Rocio Chávez-Medina71

CASO CLÍNICO

- **Diabetes mellitus tipo 2 en adolescentes: reporte de tres casos**
Type 2 diabetes mellitus in adolescents: Three cases report
Helard Manrique-Hurtado, Max Acosta-Chacaltana, Pedro Aro-Guardia y José Solís-Villanueva80
- **Adrenoleucodistrofia ligada al cromosoma X: enfermedad peroxisomal**
X-linked adrenoleukodystrophy: peroxisomal disease
Carlix Arroyo-Toscano, Wilder Gonzales-Chumbipuma, Juan Barreto-Montalvo, Martín Sánchez-Sanguinetti, Max Acosta-Chacaltana, Luis Neyra-Arismendiz, José Solís-Villanueva y Clemente Alva-Pino86

HISTORIA DE LA MEDICINA

- **La magia de Unanue según la magia del doctor Uriel García**
The magic of Unanue according to the magic of doctor Uriel Garcia
Oscar G. Pamo Reyna90

ÉTICA MÉDICA

- **El cine como herramienta de motivación y educación del médico en bioética**
Cinema as educating and motivating tool in Bioethics for physicians
Rosanna Morales Guzmán-Barrón103

- INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES106

Rol del médico internista en la unidad de cuidados intensivos y otras áreas críticas

Role of the internist in the intensive care unit and other critical areas

Aland Bisso-Andrade¹

La dificultad que siempre ha planteado la definición del médico internista, o de la medicina interna en general, se debe a que se ha tratado de construir la idea como si se tratara de definir cualquier otra especialidad clínica. La medicina interna, entendida como especialidad, ejerce una atención clínica que integra en todo momento los aspectos fisiopatológicos, diagnósticos, terapéuticos, preventivos y de promoción de la salud, en el ámbito de toda la patología que afecta a la población adulta. Sin embargo, dado el enorme crecimiento y complejidad de la tecnología diagnóstica y de la terapéutica, a la par del creciente conocimiento de la patología clínica, el especialista en medicina interna no puede abarcar todos los campos y por tanto, esa gran especialidad se tiene que subdividir en otras especialidades clínicas o subespecialidades.¹ Por tanto, cualquier definición de la medicina interna debe contener en su construcción que se trata de la especialidad madre de todas las demás subespecialidades clínicas. Si bien es cierto que el internista puro tendrá menor competitividad en el manejo de las enfermedades médicas que pertenecen a la subespecialidad correspondiente, sus cualidades de clínico humanista, diagnosticador, integrador, sintetizador y unificador, le permitirán conducirse con racionalidad, eficiencia y sobriedad cuando está frente a un paciente que pertenece a otra especialidad^{2,3}. Es común observar que cuando el especialista limita su accionar médico solo al área que le compete, pasa por alto trastornos clínicos que muchas veces tienen igual o hasta mayor importancia que la patología que está manejando y que a la larga van a modificar la evolución del paciente. Esa situación difícilmente sucede cuando el paciente es visto por el internista. Entonces, dada las características peculiares del internista y de su interrelación con las subespecialidades, surgen las siguientes variantes⁴: 1) el internista que se mantiene como generalista puro (internista por antonomasia);

2) el internista que centra más su práctica en determinada área clínica -y que origina al internista-cardiólogo, al internista-neumólogo, internista-intensivista, entre otros-; 3) el médico especialista que se focaliza estrictamente en las patologías que le competen; y 4) el médico especialista que, aun cuando se limita a manejar solo los pacientes de su interés, mantiene su condición de clínico integrador, ve al paciente como un todo y se comporta en muchos aspectos como un internista. En mi opinión, es el especialista ideal.

Particularmente, las unidades de cuidados intensivos (UCI) presentan una serie de retos que no se encuentran en otros servicios. Un internista puede interrogar y examinar, por ejemplo, a un paciente de cardiología, neumología, endocrinología o reumatología, tan igual como lo haría con cualquier otro paciente de un servicio de medicina general. Esto no sucede en una UCI. La mayoría de pacientes están con trastornos de conciencia o en un ventilador mecánico bajo sedo-analgésia, y la anamnesis, por lo general, es indirecta. De otro lado, en esas condiciones, el examen físico tampoco es fácil de realizar y deben echarse mano a otros recursos clínicos o diagnósticos que usualmente escapan de la práctica médica común. Es así que el médico intensivista se entrena en diagnosticar y manejar situaciones límites que no se ven en otros servicios. Algo similar ocurre con aquellos emergencistas que laboran en las áreas de trauma-choque. De modo que, cuando un internista ingresa a laborar a un área de pacientes críticos se encuentra de pronto en un escenario complejo donde ya no será posible realizar la semiología rutinaria con la que fue entrenado, un escenario donde la mayor información clínica la dan monitores, pulso-oxímetros y diversos exámenes auxiliares, donde los procedimientos invasivos son parte de la rutina diaria y, a diferencia a lo que siempre evitó en su sala de medicina general, la polifarmacia abunda porque deben administrarse todos los medicamentos que son absolutamente necesarios, dado que en el paciente agudamente enfermo el análisis riesgo/beneficio considera que no hay posibilidad de limitar el uso de una droga

1. Médico internista de la Unidad de Cuidados Intensivos Generales del Hospital Central PNP Luis N. Sáenz.



simplemente por el riesgo de que ocurran efectos adversos o interacciones. De otro lado, los pacientes rara vez evolucionan con una sola morbilidad. Por ejemplo, un paciente que ingresa por pancreatitis aguda, puede desarrollar durante su evolución, distrés respiratorio, neumonía intrahospitalaria, encefalopatía, falla renal, trastornos de coagulación, entre otras, y en algún punto de su estancia puede presentar simultáneamente varias de las complicaciones mencionadas y situarse en la denominada 'falla multiorgánica' en el peor momento de su evolución, porque, ineluctablemente, de no revertir esta situación, el desenlace fatal es inminente. Además, ello implica que los médicos responsables tengan la seria responsabilidad de mantener una sólida relación con los familiares del paciente. Debe unificarse la información a fin de no caer en confusiones, debe tenerse un lenguaje claro y coherente, no generar falsas expectativas ni dar pronósticos o promesas que no puedan cumplirse. La actitud del médico informante debe ser muy profesional, pero sin desprenderse del lado humano y la calidez que demanda la gravedad del paciente y el sentimiento de los familiares. Es muy delgada la cuerda que une al paciente crítico con este mundo y el más allá. A diferencia de una sala de medicina general, en una UCI se vive el día a día, el margen de error es extremadamente corto y deben tomarse decisiones tan rápidas como correctas.

Entonces, en ese mundo complejo y difícil que se vive en una UCI o en un área de trauma-choque es donde el rol de un médico internista puede adquirir mayor relevancia que en cualquier servicio de otra especialidad. Sus cualidades de formación holística e integradora le permiten situarse frente al paciente crítico con una visión global que va más allá de los monitores y exámenes auxiliares. Ello, sumado a su amplio conocimiento de fisiopatología y ciencias básicas, le permitirá entender mejor los problemas del paciente y conjeturar con mejor lucidez y criterio la disquisición diagnóstica diaria y los retos del día a día. Es posible que, más de una vez, el internista pueda identificar –o explicar– un problema clínico que el intensivista no ve. No por incapacidad o negligencia sino porque su entrenamiento básico le exige dar prioridad a todo aquello que genera una disfunción o descompensación aguda o que despierta la alarma de los monitores. De hecho, cuando el médico intensivista le da más tiempo a sus revisiones de fisiopatología y en cada visita, además de calcular puntajes y de interpretar análisis, examina al paciente de pies a cabeza con la semiología básica que aprendió en la universidad, gana un plus invaluable que pronto se verá reflejada en su mayor eficiencia y solidez.

Cuando se ingresa por primera vez a una UCI lo que más llama la atención es la cantidad de bioparámetros generados por máquinas electrónicas, exámenes auxiliares y puntajes de gravedad o pronóstico que se manejan para cada paciente, al punto que da la impresión que los médicos están más ocupados en tomar decisiones para tratar máquinas y resultados de análisis, mientras que el paciente está abandonado a merced

de los equipos. Habitualmente, el médico internista es visto por intensivistas y emergencistas como un clínico pensante, paciente y observador, que está más capacitado para diagnosticar y tratar procesos crónicos o patologías no graves de absoluto manejo médico que no requieran un soporte más allá de una hidratación por vía periférica y oxigenación por una cánula nasal. Sin embargo, cuando ese mismo internista ingresa a trabajar a una UCI, la competencia que puede ofrecer va mucho más allá de aquella primera impresión y entonces, pese al escenario complejo que conforman pacientes graves sometidos a equipos y procedimientos invasivos, se convierte en un consultor a tiempo completo, un integrador de las discusiones y opiniones de sus compañeros de sala; además, por su propia formación, puede desenvolverse con mayor naturalidad en los campos de la docencia y la investigación. Incluso, no llama la atención que hasta en el área administrativa, el internista pueda desenvolverse con mayor criterio, dada su cualidad de manejarse con una visión global que, más allá de los pacientes y la tecnología que lo rodea, involucre al manejo del personal, la logística, relaciones públicas y su interrelación con otros servicios del hospital.

De otro lado, respecto a los procedimientos invasivos que pertenecen a los dominios del intensivista, a la utilización de los dispositivos de monitoreo, a la solicitud de exámenes auxiliares especiales y a la polifarmacia habitual que existe en una unidad crítica, el médico internista asimila y aprende con facilidad el uso racional de los mismos y es probable que tenga menos probabilidad de llegar al denominado 'encarnecimiento terapéutico' en los casos terminales donde es mejor dar el alivio y soporte necesarios para una muerte digna antes que pretender una lenta y dolorosa agonía.

Hace seis años, por voluntad propia dejé mi servicio de medicina para ingresar a la UCI de mi hospital. Muchos me dijeron que me enfrentaba a un reto muy grande, que tendría problemas legales, mayor estrés y que, de seguro, estaría en constante desventaja frente a los intensivistas de formación. Simplemente tuve que aplicar la medicina interna y lo demás cayó por su propio peso. Actualmente, cuento con la amistad y respeto del personal de la unidad, no he tenido ningún conflicto relevante con pacientes ni familiares, participo activamente en la formación académica de los residentes, mi formación académica se ha incrementado notablemente y, sobre todo, me siento más internista que nunca.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Association of Professors of Medicine. The clinical philosophy of internal medicine. *Am J Med.* 1998;104:323-326.
2. Federated Council for Internal Medicine. Position paper generating more generalists: an agenda of renewal for internal medicine. *Ann Intern Med.* 1993;119(11):1125-1129.
3. American College of Physicians. Position Paper: The role of the future general internist defined. *Ann Intern Med.* 1994;121(8):616-622.
4. Portugal Álvarez J. Misión de la medicina interna y su influencia en el conjunto del hospital. *An Med Interna (Madrid).* 2005;22:559-560.

Hipertensión arterial e hipertensión paradójica en los pacientes en hemodiálisis

Arterial hypertension and paradoxical hypertension in hemodialysis patients

Percy Herrera-Añazco,^{1,9,10} Luis Bonilla-Vargas,^{2,10} Melissa Palacios-Guillén,⁴ Flor Sánchez-Rivas,^{3,10} José Valencia-Rodríguez,^{1,9} Víctor Gonzales-Pérez,¹ Wilmer Escobar-Torres,⁵ José Elías-Cortez,⁶ Manuela Silveira-Chau⁷ y Concepción Meroño-Montero⁸

RESUMEN

OBJETIVOS. Describir las características de la hipertensión arterial (HTA) y la hipertensión arterial paradójica (HTAP), y sus factores asociados en pacientes en hemodiálisis. **MATERIAL Y MÉTODOS.** Se estudió a 203 pacientes. Se definió HTA como antecedente clínico y/o toma de medicamentos para la HTA; presión arterial promedio (PAP): presión arterial medida antes y después de hemodiálisis; HTA no controlada, si PAP > 140/90 mmHg. Se definió HTAP como presión diastólica posdiálisis mayor de 10 mmHg que en prediálisis. Se evaluó edad, tiempo en diálisis, etiología de la enfermedad, peso interdialítico, antecedente cardiovascular, analítica individual, tipo y número de antihipertensivos. Se realizó un análisis univariante y multivariante de estas variables. **RESULTADOS.** La prevalencia de HTA fue 79,8% y la de HTA no controlada, 54,9%. La edad promedio fue 56,25 ± 15,29 años. Las causas de enfermedad renal crónica (ERC) fueron HTA, 37,7%, y diabetes mellitus (DM), 29%. El tiempo en diálisis promedio 41,8 ± 32,92 meses; variación de peso interdialítico 2 376,60 ± 1 019,31 g. Con antecedente cardiovascular, 19,75%: insuficiencia cardíaca (IC), 9,85%, enfermedad cardiovascular (ECV), 5,56%. Tomaban antihipertensivos el 88,3% y el 42,59% tomaba más de un antihipertensivo. Hemoglobina 9,6 ± 2,55 g/dL. No se encontró ningún factor asociado a HTA y la HTA no controlada se asoció a un mayor número de antihipertensivos (OR: 2,053; IC 95%: 1,248-3,378). La prevalencia de HTAP fue 12%. El tiempo en diálisis fue 43,8 ± 27,8 meses, la variación del peso interdialítico 2 384,0 ± 912,3 g. La causa de ERC fue HTA 33,3%, DM 29,6%. Con antecedente cardiovascular 9,5%: IC, 4,8%; ECV, 4,8%. El 66,7% tomaba más de un antihipertensivo. Hemoglobina 9,27 ± 2,77 g/dL. La albúmina sérica presentó un OR de 0,287 y los bloqueantes del receptor de angiotensina 2 (ARA-2) un OR de 0,120 ($p < 0,05$) y de manera cualitativa, un OR de 0,103 para los ARA-2. **CONCLUSIONES.** La HTA es frecuente en hemodiálisis y no está controlada en su mayoría; no se encontró factores de riesgo asociados a HTA; la HTA no controlada se asoció al uso de un mayor número de antihipertensivos y la prevalencia de HTAP es baja. La presencia de HTAP disminuye cuando aumenta la albúmina sérica y con el uso de ARA-2. Se requiere más estudios para comprobar los hallazgos.

PALABRAS CLAVE: Hipertensión, hemodiálisis, enfermedad renal crónica, hipertensión paradójica, angiotensina, calcio-antagonistas.

ABSTRACT

OBJECTIVES. To describe arterial hypertension (AH) and paradoxical arterial hypertension (PAH) characteristics and their associated factors in hemodialysis patients. **MATERIAL AND METHODS.** We studied 203 patients. AH was defined as a clinic antecedent for these patients or if they were taking medication for AH. Average arterial pressure (AAP) was calculated with arterial pressure measured before and after hemodialysis session. No-controlled AH was a AAP > 140/90 mmHg. PAH

- 1 Médico nefrólogo, Hospital Nacional Dos de Mayo, Lima.
- 2 Consultor en Epidemiología del Programa de Influenza del Acuerdo Cooperativo CDC UVG/CES.
- 3 Médico nefrólogo, Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima.
- 4 Médico nefrólogo, Hospital Daniel Alcides Carrión, Callao.
- 5 Enfermero, Centro Nacional de Salud Renal, Lima.
- 6 Enfermero, Clínica Jesús María, Lima.
- 7 Médico general, Clínica Internacional, Lima.
- 8 Médico de familia, Área de Salud 6, Comunidad de Madrid, España
- 9 Facultad de Medicina, Universidad Científica del Sur, Lima.
- 10 Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Piura.



was defined as a postdialysis arterial pressure greater than 10 mmHg than the predialysis pressure. We evaluated age, time in dialysis, etiology of end stage renal disease (ESRD), interdialytic weight variation, cardiovascular antecedents, individual laboratory tests, and antihypertensive drugs (class and number). Univariate and multivariate analysis were performed on these variables. **RESULTS.** Prevalence of AH was 79,8% and no-controlled AH was 54,9%. Average age was $56,25 \pm 15,29$ years. Etiology of ESRD was AH 37,7% and diabetes mellitus 29%. Average time in dialysis was $41,8 \pm 32,92$ months; interdialytic weight variation $2\,376,60 \pm 1\,019,31$ g. There were cardiovascular antecedents in 19,75% of the patients (cardiac failure in 9,85% and cardiovascular disease in 5,56%). Patients were taking antihypertensive drugs in 88,3% (angiotensin-converting enzyme inhibitors 58,09 %, calcium antagonists 54,94% and more than one antihypertensive drug 42,59%). Hemoglobin was $9,6 \pm 2,55$ g/dL. We can not find any factor associated to AH in multivariate analysis; but no-controlled AH was associated with a greater intake of antihypertensive drugs (OR 2,053; IC 95% 1,248-3,378). Prevalence of PAH was 12%. Time in dialysis was $43,8 \pm 27,8$ months, interdialytic weight variation was $2\,384,0 \pm 912,3$ g. Etiology of ESRD was AH 33,3% and diabetes mellitus 29,6%. There were cardiovascular antecedents in 9,5% of the patients (cardiac failure in 4,8% and cardiovascular disease in 4,8%). Patients took more than one antihypertensive drug in 66,7% of the cases, calcium antagonists in 52,4%, and angiotensin-converting enzyme inhibitors in 33,3%. Their hemoglobin was $9,27 \pm 2,77$ g/dL. In univariate analysis, the ARB-2 were often used in patients with PAH ($p = 0,023$). In multivariate analysis the risk factors related to the presence of PAH were serum albumin (OR 0,287; IC 95) and use of angiotensin receptor blocker (ARB-2) (OR 0,120; IC 95% $p < 0,05$). If the analytics is considered in a qualitative way, we would get an OR of 0,103 for ARB-2. **CONCLUSIONS.** AH is frequent in hemodialysis patients and the majority of cases are not well-controlled. We do not find associated risk factors to AH, but poorly controlled AH was associated to greater use of antihypertensive drugs. Prevalence of PAH in our patients was low as it has been described. Almost two thirds of our patients took antihypertensive drugs, mainly calcium antagonists. The presence of PAH decreased when the serum albumin arose and with the use of the angiotensin receptor blockers. More studies are required to corroborate these findings.

KEY WORDS. Hypertension, hemodialysis, end-stage renal disease, paradoxical hypertension, angiotensin, calcium channel antagonists.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) en los pacientes en diálisis es un problema frecuente, llegando a reportarse prevalencias que, dependiendo de la definición empleada, han sido estimadas entre 60% y 90%.⁽¹⁻¹¹⁾ En nuestro medio se ha reportado una prevalencia de 79,2%.⁽¹¹⁾

La HTA en diálisis ha sido relacionada a una mayor morbimortalidad,^(12,13) así como con el desarrollo de hipertrofia del ventrículo izquierdo,⁽¹⁴⁾ que constituye un fuerte predictor de enfermedad de las arterias coronarias, insuficiencia cardiaca y muerte. Por otro lado, la HTA en diálisis se asocia a un incremento del riesgo de atrofia cerebral,⁽¹⁵⁾ de enfermedad cerebrovascular⁽¹⁶⁾ y aterosclerosis acelerada.⁽¹⁷⁾

La hipertensión arterial paradójica (HTAP) o el aumento de la presión arterial (PA) al terminar la diálisis ha sido poco estudiado. Si bien es un fenómeno conocido hace algunas décadas,^(18,19) aún no existe un consenso sobre su definición. Algunos autores lo han definido como un incremento de la presión arterial media (PAM) mayor de 15 mmHg al finalizar o durante la diálisis⁽²⁰⁾ o un incremento de la presión arterial sistólica (PAS) mayor de 10 mmHg con respecto a su valor prediálisis.^(21,22) Sea cual sea su definición, al parecer es un fenómeno que se relaciona con aumento de mortalidad.^(22,23)

El objetivo del presente estudio fue determinar la prevalencia, características clínicas y los factores asociados a su falta de control de la HTA y de la HTAP en los pacientes de los centros de diálisis de Lima Metropolitana.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal y descriptivo en un total de 203 pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica en diálisis (ERCD) de centros de diálisis privados en Lima metropolitana.

Incluyó a pacientes mayores de 18 años y con más de tres meses en hemodiálisis convencional.

Se excluyó a pacientes con diagnóstico de ERCD que rehusaron formar parte del estudio, pacientes con antecedente de hospitalización cualquiera sea la causa dentro de los tres meses previos al inicio del estudio, pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) NYHA III o IV actual o que hayan tenido un episodio de infarto agudo de miocardio (IMA) o trastorno cerebrovascular (TCV) dentro de los tres meses previos al inicio del estudio

Luego de seleccionar a la población de acuerdo a los criterios de inclusión, exclusión arriba mencionados y confirmar su participación con la firma del consentimiento informado, se procedió a llenar la ficha de recolección de datos diseñada por los investigadores, entre los meses de enero y marzo de 2010. Dicha

ficha fue llenada por personal médico o de enfermería especialista en nefrología e incluyó:

- Nombre y número telefónico.
- Edad y sexo.
- Causa de ERC5D: diagnosticada por su nefrólogo tratante.
- Tiempo en diálisis, definido desde el día que inició su terapia de reemplazo renal (TRR) hasta la fecha del estudio.
- Antecedente de enfermedad cardiovascular (ECV), consignado en la historia clínica de diálisis o según indagación al propio paciente; incluyó: ICC, enfermedad coronaria crónica (ECC), IMA, enfermedad vascular periférica (EVP) y TCV.
- Tipo de acceso de diálisis usado y ganancia de peso interdialítico promedio de las tres sesiones a evaluar.
- Número y tipo de antihipertensivos usados
- Se recogió el último valor consignado en la historia clínica de calcio, fósforo, albúmina, hemoglobina, proteína C reactiva (PCR), Kt/V. Las variables de laboratorio se consideraron dicotómicas: anemia (hemoglobina menor de 11 g/dL), hipercalcemia (calcio mayor de 10,1 mg/dL), hiperfosfatemia (fósforo mayor de 5,5 mg/dL), hipoalbuminemia (albúmina menor de 3,8 mg/dL), inflamación (PCR mayor de 1,0) y Kt/V bajo (Kt/V menor de 1,2).

Se definió HTA como antecedente clínico, toma de medicamentos, PA promedio peridiálisis (antes y después de diálisis) mayor de 140/90 mmHg en tres sesiones consecutivas.

La toma de PA se realizó estando el paciente en el sillón de hemodiálisis. Se tomó la presión arterial luego de permanecer 10 minutos en reposo, antes y después de terminar la sesión de diálisis. Se definió HTA no controlada a la PA promedio mayor de 140/90 mmHg. Si el paciente presentaba una presión sistólica posdiálisis mayor de 10 mmHg en relación al valor de su presión prediálisis se consideraba como portador de hipertensión paradójica (HTAP).

Se realizó un estudio descriptivo de las variables sociodemográficas, clínicas y resultados de laboratorio referido a la HTA, HTAP y la ERC5D. Se presentan valores medidos de tendencia central y de dispersión.

Se realizó un estudio analítico univariante entre la presentación de HTA, HTAP y tiempo en diálisis,

etiología de la enfermedad, peso interdialítico, antecedente cardiovascular, tipo y número de antihipertensivos. Se utilizó la prueba de ji cuadrado para las variables cualitativas y la t de Student para las variables cuantitativas; considerando un nivel de significación estadística de $p < 0,05$.

Se realizó un estudio analítico multivariante mediante regresión logística. Se construyó un modelo incorporando como variables de control: sexo, edad, causas de ERC, tiempo en diálisis; y variables de estudio aquellas con un nivel de significación menor de 0,2; se utilizó el método paso a paso hacia atrás retirando la variable de menor significación verificando la interacción. Finalmente, el modelo incluyó las variables con un nivel de significación estadística de $p < 0,05$.

RESULTADOS

La prevalencia de HTA fue de 79,8% (IC 95%; 74,03-85,57). La HTA no estuvo controlada en el 54,9% de los pacientes. La edad promedio fue de 56,25 años (DE \pm 15,29). Las causas de enfermedad renal crónica más frecuente fueron HTA (37,7%) y diabetes mellitus (29%). El tiempo en diálisis promedio fue de 41,8 meses (DE \pm 32,92), el peso interdialítico promedio 2 376,60 g (DE \pm 1019,31 g). El 19,75% tuvo antecedente cardiovascular, mayormente ICC (9,85%) y DCV (5,56%). El 88,3% de los pacientes tomaba antihipertensivos, siendo más frecuentes los IECA (58,09%), seguido de los calcio-antagonistas (54,94%); y, más de un antihipertensivo 42,59%.

La Tabla 1 presenta las diferencias de las características sociodemográficas según la ocurrencia de HTA, no evidenciando diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

Se utiliza el porcentaje para las variables cualitativas y la media para variables cuantitativas. En la Tabla 2 se presenta el análisis multivariable para la presencia de HTA. Controlando por sexo, edad, tiempo en diálisis y causa de IRC no encontró factores de riesgo estadísticamente significativos (nivel de significación 95%). Se evaluó el peso interdialítico, los antecedentes cardiovasculares, los resultados analíticos (cuantitativa y cualitativamente) y número y tipo de medicamentos antihipertensivos.

En la Tabla 3 se presenta el análisis multivariable de la presencia de HTA no controlada en la que controlando por sexo, edad, tiempo en diálisis, número de

**Tabla I.** Hipertensión arterial en pacientes en diálisis.

Variable	HTA (162)	No HTA (41)	p
● Características generales			
– Edad	56,25	55,93	0,901
– Varones	58,0	61,0	0,732
– Tiempo de diálisis	41,80	35,66	0,283
● Causas de insuficiencia renal (diálisis)			
– Nefropatía diabética	29,0	26,8	0,897
– Nefropatía hipertensiva	37,7	0	0,997
– Glomeruloesclerosis	21,6	22,0	0,962
– Uropatía obstructiva	1,9	17,1	0,001
● Antecedentes generales			
– Fistula arteriovenosa	80,2	82,9	0,697
– Catéter venoso central torácico	3,7	0	0,999
– Catéter venoso central periférico	12,3	12,2	0,986
– Injerto	0,6	2,4	0,329
– Peso interdialítico	2376,60	2467,73	0,607
● Antecedentes cardiovasculares			
– Presencia de antecedentes	19,8	14,6	0,455
– Número de antecedentes	0,26	0,17	0,361
– Insuficiencia cardíaca	9,9	2,4	0,158
– Enfermedad venosa periférica	3,7	2,4	0,694
– Desorden cerebrovascular	5,6	9,8	0,333
– Infarto agudo de miocardio	2,5	2,4	0,991
– ECC	4,3	0	0,999
● Laboratorio			
– Hemoglobina	9,62	10,06	0,323
– Calcio	8,96	9,18	0,602
– Fósforo	4,82	4,74	0,840
– Albúmina	3,82	3,80	0,883
– Proteína C reactiva	0,90	1,00	0,254
– Kt/V	1,49	1,52	0,670
– Anemia	72,8	58,5	0,077
– Exceso de hemoglobina	8,0	12,2	0,405
– Hipocalcemia	17,9	22,0	0,553
– Hipercalemia	22,2	12,2	0,160
– Hipofosfatemia	32,1	24,4	0,340
– Hipoalbuminemia	29,6	26,8	0,724
– Inflamación	81,5	90,2	0,188
– Kt/V disminuido	7,4	2,4	0,271
● Tratamiento antihipertensivo			
– Presencia de tratamiento	88,3	0	0,995
– Número de medicamentos	1,31	0	0,993
– IECA	58,0	0	0,996
– ARA 2	6,2	0	0,999
– Calcioantagonistas	54,9	0	0,996
– Beta-bloqueadores	9,3	0	0,998
– Diuréticos	0	0	0,000

IECA: inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina;
ARA-2: antagonistas de los receptores de la angiotensina 2.

antecedentes cardiovasculares y analítica del paciente, se ha determinado que el número de medicamentos para HTA que toma el paciente presenta un OR de 2,053 (IC 95%; 1,248-3,378) para la ocurrencia de HTA no controlada.

La prevalencia de HTAP fue de 12% (IC95%; 6,90-17,10), con una edad media de 56,9 años, predominantemente varones (61,9%), con un tiempo medio en diálisis de 43,8 meses. La etiología de ERC más frecuente fue nefroangiosclerosis (33,3%) y nefropatía diabética (28,6%).

La Tabla 4 presenta las diferencias de las características sociodemográficas, según la ocurrencia o no de HTAP, no evidenciando diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

En la Tabla 5 se presenta las características de laboratorio de acuerdo a la ocurrencia de HTAP, no evidenciando diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

En la Tabla 6 se presentan la descripción de los antihipertensivos tomados entre los pacientes, encontrándose que los ARA-2 son más consumidos por los pacientes con HTAP ($p < 0,023$).

En la Tabla 7 se describe el análisis multivariable, controlando por sexo, edad, tiempo en diálisis y causa de ERC se ha encontrado factores de riesgo estadísticamente significativos (nivel de significación 95%) con la albúmina, que presenta un OR de 0,287 y la toma de ARA-2 un OR de 0,120. Si consideramos la analítica de manera cualitativa, controlando por las mismas variables, se obtiene un OR de 0,103 para la toma de ARA-2.

DISCUSIÓN

La prevalencia de HTA en nuestra población en diálisis, considerando la toma de la PA peridiálisis como parámetro, fue de 79,8% lo que concuerda con la literatura internacional y con lo previamente reportado en nuestro medio.⁽¹⁻¹¹⁾

La HTA es una complicación común en la ERC, encontrándose involucrados diferentes factores en su génesis como la expansión del líquido extracelular, el incremento de la actividad simpática, la producción elevada de endotelinas, el incremento de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona local o sistémico, el incremento del calcio citosólico, la depresión del magnesio citosólico, la acumulación

Tabla 2. Análisis multivariante: factores de riesgo asociados a hipertensión arterial.

	B	ET	Waldgl	Sig.	OR
● Variables de control					
– Edad	11,242	46,824	0,0581	0,810	76276,208
– Sexo	-682,509	2511,838	0,0741	0,786	0,000
– Tiempo de diálisis	6,225	22,417	0,0771	0,781	505,108
– Causas de diálisis			0,0834	0,999	
– Nefropatía diabética	0,423	345,123	0,0001	0,999	1,527
– Nefropatía hipertensiva	1530,609	6172,590	0,0611	0,804	
– Glomerulosclerosis	522,131	1912,936	0,0751	0,785	5,7E + 226
– Uropatía obstructiva	-894,951	10687,234	0,0071	0,933	0,000
● Factores de riesgo					
– Peso interdialítico	-0,110	0,402	0,0751	0,784	0,896
– Calcio	-315,423	1261,286	0,0631	0,803	0,000
– Hemoglobina	-129,365	484,061	0,0711	0,789	0,000
– Albúmina	143,359	585,441	0,0601	0,807	1,8E + 062
– Fósforo	88,746	325,239	0,0741	0,785	3E + 038
– Kt/v	-88,077	705,994	0,0161	0,901	0,000
– Proteína C reactiva	338,247	1238,930	0,0751	0,785	7,9E + 146
– Número de antihipertensivos	1857,600	6986,006	0,0711	0,790	–
– Antecedentes cardiovasculares	-128,707	516,676	0,0621	0,803	0,000
– Constante	2402,377	9206,687	0,0681	0,794	–

de inhibidores de la Na⁺K⁺ATPasa, disminución de la actividad del óxido nítrico y la terapéutica con eritropoyetina, contribuyen de manera variable a la HTA inducida por la ERC.⁽²⁵⁻²⁹⁾

La presencia de HTA y su insuficiente control, así como en la población general, está relacionada con aumento de complicaciones cardiovasculares y muerte en los pacientes con ERC5D.⁽¹²⁻¹⁷⁾ En nuestra población

Tabla 3. Factores asociado a la presencia de hipertensión arterial no controlada análisis multivariante mediante regresión logística.

	B	ET	Wald	gl	Sig.	OR
● Variables de control						
– Edad	-0,003	0,012	0,061	1	0,805	0,997
– Sexo	0,211	0,394	0,287	1	0,592	1,235
– Tiempo de diálisis	0,007	0,006	1,451	1	0,228	1,007
● Factores de riesgo						
– Número de antecedentes cardiovasculares	-0,217	0,309	0,492	1	0,483	0,805
– Número de antihipertensivos	0,719	0,254	8,022	1	0,005	2,053
– Calcio	0,021	0,096	0,048	1	0,826	1,021
– Hemoglobina	-0,036	0,088	0,167	1	0,683	0,965
– Albúmina	0,158	0,355	0,197	1	0,657	1,171
– Fósforo	-0,005	0,083	0,004	1	0,947	0,995
– Proteína C reactiva	-0,276	0,391	0,499	1	0,480	0,759
– K/tv	-0,931	0,585	2,527	1	0,112	0,394
– Constante	0,347	1,267	0,075	1	0,784	1,415

**Tabla 4.** Características socio demográficas según la ocurrencia de HTAP (N = 175).

	No HTAP (154)	HTAP (21)	p
● Características generales			
– Edad*	55,81	56,90	0,756
– Masculinidad	55,8	61,9	0,600
– Tiempo de diálisis*	42,50	43,86	0,861
● Causas de insuficiencia renal (diálisis)			
– Nefropatía diabética	23,4	28,6	0,602
– Nefropatía hipertensiva	31,2	33,3	0,841
– Glomeruloesclerosis	24,0	23,8	0,983
– Uropatía obstructiva	5,8	0	0,999
● Antecedentes generales			
– Hipertensión arterial	79,9	76,2	0,696
– Fístula arteriovenosa	79,2	81,0	0,854
– Catéter venoso central torácico	3,9	0	0,999
– Catéter venoso central periférico	11,7	19,0	0,345
– Injerto	1,3	0	0,999
– Peso interdialítico*	2364,41	2384,05	0,932
● Antecedentes cardiovasculares			
– Presencia de antecedentes	22,7	9,5	0,181
– Número de antecedentes*	0,30	0,10	0,155
– Insuficiencia cardíaca	10,4	4,8	0,427
– Enfermedad venosa periférica	4,5	0	0,999
– Trastorno cerebrovascular	7,1	4,8	0,688
– Infarto agudo de miocardio	3,2	0	0,999
– Enfermedad coronaria crónica	4,5	0	0,999

encontramos una prevalencia de HTA no controlada del 54,9% mucho mayor que lo reportado en ámbitos latinos. Argentina reporta una prevalencia de 42,1%⁽³²⁾ Cuba 31,2%⁽²⁹⁾ y Estados Unidos hasta 70%.⁽⁹⁾

En el análisis multivariable de nuestra población no se encontró relación con la presencia de HTA y las variables estudiadas como factores de riesgo para su presencia. En la literatura internacional muchas veces se confunden los factores de riesgo para la presencia de HTA con los factores de riesgo para la presencia de HTA no controlada, que en nuestro análisis multivariable se encuentra relación solo con el número de antihipertensivos. Es decir, a peor control de la PA, un mayor número de antihipertensivos son necesarios.

Tabla 5. Características de laboratorio según la ocurrencia de HTAP.

Laboratorio	No HTAP (154)	HTAP(21)	p
● Hemoglobina*	9,67	9,27	0,489
● Calcio*	8,96	9,18	0,700
● Fósforo*	4,68	5,06	0,480
● Albúmina*	3,84	3,65	0,352
● Proteína C reactiva*	0,92	0,90	0,861
● Kt/V*	1,49	1,56	0,483
● Anemia	72,1	76,2	0,692
● Exceso de hemoglobina	8,4	4,8	0,566
● Hipocalcemia	21,4	19,0	0,802
● Hipercalcemia	21,4	23,8	0,804
● Hipofosfatemia	29,9	42,9	0,233
● Hipoalbuminemia	31,2	28,6	0,809
● Inflamación	83,8	76,2	0,391
● Kt/V disminuido	7,1	4,8	0,688

Se han descrito como factores asociados a la presencia de HTA y su pobre control, a la edad, el tiempo en diálisis, la ganancia de peso interdialítico,^(8-10,29-31) el antecedente de diabetes mellitus^(8,29) y el uso inadecuado de medicamentos.⁽³¹⁾ En relación a la edad se ha descrito una relación lineal con un descenso de la misma a partir de los 74 años.⁽⁹⁾ De igual forma, el estudio cubano encontró relación con más de dos kilos de ganancia de peso interdialítico.⁽²⁹⁾ En nuestro medio, se ha reportado previamente relación entre uso de diuréticos y el adecuado control de la PA;⁽¹¹⁾ sin embargo, ninguno de estos factores descritos se encontró en nuestro estudio.

Tabla 6. Tratamiento antihipertensivo.

Tratamiento	No HTAP (154)	HTAP(21)	p
● Presencia de tratamiento	70,1	66,7	0,746
● Número de medicamentos*	1,05	1,10	0,795
● IECA	47,4	33,3	0,229
● ARA-2	2,6	14,3	0,023
● Calcioantagonistas	44,8	52,4	0,514
● Beta-bloqueadores	8,4	9,5	8,68
● Diuréticos	0	0	0,999

IECA: inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina;
ARA-2: antagonistas de los receptores de la angiotensina 2.

Tabla 7. Análisis multivariante (regresión logística).

	B	ET	Wald	gl	Sig.	OR
• Variables de control						
– Edad	0,008	0,022	0,123	1	0,726	1,008
– Sexo	-1,125	0,649	3,006	1	0,083	0,325
– Tiempo de diálisis	-0,003	0,009	0,078	1	0,780	0,997
– Antecedente de hipertensión arterial	0,245	0,975	0,063	1	0,802	1,277
• Causas de diálisis			0,351	4	0,986	
– Nefropatía diabética	-0,110	0,762	0,021	1	0,885	0,895
– Nefropatía hipertensiva	-0,329	0,887	0,138	1	0,710	0,719
– Glomeruloesclerosis	-19,834	12614,836	0,000	1	0,999	0,000
– Uropatía obstructiva	-0,504	0,893	0,318	1	0,573	0,604
• Factores de riesgo						
– Peso interdialítico	0,000	0,000	0,036	1	0,850	1,000
– Calcio	0,215	0,193	1,241	1	0,265	1,240
– Hemoglobina	-,100	0,131	0,583	1	0,445	0,905
– Albúmina	-1,249	0,591	4,466	1	0,035	0,287
– Fósforo	0,150	0,127	1,400	1	0,237	1,162
– Kt/v	1,836	0,975	3,548	1	0,060	6,269
– Proteína C reactiva	-0,204	0,604	0,114	1	0,735	0,815
• Antecedentes cardiovasculares	1,505	0,899	2,805	1	0,094	4,506
– Número de antihipertensivos	-0,270	0,474	0,325	1	0,569	0,763
– ARA-2	-2,121	1,066	3,963	1	0,047	0,120
– Constante	-0,469	2,774	0,029	1	0,866	0,626

El 88,3% de los pacientes del estudio tomaba algún antihipertensivo y el 45,69%, más de uno; los más usados eran los IECA. La literatura internacional es también diversa con respecto a este punto, con un uso de antihipertensivos que varía entre 50% y 100%.^(8,10,29,30,32) A pesar de que se ha reportado un incremento en el uso de beta-bloqueadores y ARA-2 en los pacientes en diálisis,⁽³³⁾ los calcioantagonistas siguen siendo los más usados.^(8,10,32)

No existe un consenso sobre el tipo de antihipertensivo más adecuado para la población en diálisis, con estudios que abogan por el uso de IECA,⁽³⁴⁾ otros que no le encuentran efecto y abogan por el uso de beta-bloqueadores.⁽³⁵⁾ Recientes meta-análisis parecen concluir que cualquier fármaco es beneficioso⁽³⁶⁾ porque todos reducen eventos cardiovasculares en los pacientes en diálisis.⁽³⁷⁾

Un problema que ha surgido en el estudio de la PA en los pacientes en diálisis es el momento en que éstas debe

tomarse⁽³⁸⁾ y los valores a considerar como normales, pues en estudios epidemiológicos destacados de ha encontrado una sorprendente relación entre valores de PA 'normales' y aumento de mortalidad denominándose a este fenómeno 'epidemiología reversa'.⁽³⁹⁻⁴³⁾ Son aspectos que aún no se han resuelto y que podrían dificultar la interpretación de los resultados de estudios actuales.

La HTAP es un fenómeno conocido en los pacientes en diálisis; sin embargo, este es el primer estudio sobre el mismo en nuestra población.

La prevalencia de HTAP en nuestro estudio fue de 12%, en concordancia con la literatura internacional que la describe en 5% a 15% de los pacientes en diálisis^(19,20,22,44-46) y que varía por las diferentes definiciones que el fenómeno tiene.⁽³⁻⁵⁾ Para nuestro estudio hemos escogido la más práctica y la que se ha utilizado más recientemente en los estudios que evalúan pronóstico⁽²³⁾



No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre las variables demográficas y analítica de los pacientes con HTAP en el análisis univariable a excepción del uso de ARA-2. Pero, en el análisis multivariable hemos encontrados significancia con el aumento de albúmina y el uso de AR-2; es decir, el riesgo disminuye cuando aumenta la albúmina y cuando se toma un ARA-2.

La presencia de mayor riesgo de HTAP con hipoalbuminemia ya ha sido descrito en otros estudios. Inrig y col, en un estudio de 32 295 sesiones de diálisis encontraron relación con la presencia de HTAP con los afroamericanos y los ancianos.⁽²²⁾ Este mismo autor encontró en otro estudio la relación entre hipoalbuminemia, ancianos, bajo peso interdialítico y mayor número de antihipertensivos con la presencia de HTAP.⁽⁴⁷⁾

Si bien es cierto no hay estudios que describan el efecto protector de los ARA-2, Bazzato y col. describieron en 1984 el uso de un inhibidor ECA para el manejo de la HTAP,⁽⁴⁸⁾ de tal manera que incluso recientes revisiones sugieren el uso de, tanto, IECA y ARA-2 para prevenirla.^(49,50) Sin embargo, no queda claro el rol del SRAA en la génesis de ésta, dado que estudios que han evaluado este problema la atribuyen a alteraciones en el óxido nítrico y endotelina, antes que los factores clásicos como el SRASA o el sistema simpático.⁽²⁴⁾

Es importante la identificación de algunos factores protectores en nuestra población ya que la HTAP ha sido descrita como un factor de riesgo para mortalidad.^(22,23,51) En un estudio la presencia de HTAP incrementó en dos veces el riesgo de hospitalización y muerte a los seis meses.⁽²³⁾ Por otro lado, Inrig y col. encontraron una disminución de supervivencia a los dos años, aunque sólo en los que tenían PAS menor de 120 mmHg antes de la sesión de diálisis.⁽²²⁾ En ese sentido se debería diseñar un estudio que compruebe este hallazgo.

Algunas limitaciones se pueden reconocer en nuestro estudio. Una de ellas es la toma de PA. Fue hecha por personal especializado pero no fue con tensiómetros calibrados previamente sino los que se usan en la práctica diaria, lo que incluso podría ser tomado como una fortaleza dado que tomamos decisiones como se realiza en la práctica diaria. Por otro lado, la baja prevalencia encontrada de antecedentes cardiovasculares podrían haber sesgado el análisis de este ítem; sin embargo, es importante hacer notar que esta baja prevalencia es irreal

dado que sospechamos se debe al subdiagnóstico de la misma ya que no contamos con protocolos establecidos de descarte de patología cardiovascular en nuestros pacientes en diálisis.

En conclusión, la prevalencia de HTA en nuestra población de pacientes en hemodiálisis es alta, casi la mitad de los pacientes tiene HTA no controlada y el tratamiento antihipertensivo más utilizado corresponde a los IECA. Además, la toma de mayor número de medicamentos antihipertensivos está relacionada a la presencia de HTA no controlada. Y, la prevalencia de HTAP fue baja como la reportada en otros estudios y estuvo relacionada con disminución de albúmina y se halló un efecto protector en el uso de ARA-2.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cheigh JS, Milite C, Sullivan JF, Rubin AL, Stenzel KH. Hypertension is not adequately controlled in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 1992; 19:453-459.
2. Horl MP, Horl WH. Hemodialysis-associated hypertension: pathophysiology and therapy. *Am J Kidney Dis.* 2002;39:227-244.
3. Quarello F, Piccoli GB, Magistroni P, Cavalli PL, Cavagnino A, et al. Arterial hypertension and mortality in dialysis patients. RPDT Working Group. *Contrib Nephrol.* 1996;119:141-146.
4. Ritz E, Strumpf C, Katz F, Wing AJ, Quellhorst E. Hypertension and cardiovascular risk factors in hemodialyzed diabetic patients. *Hypertension.* 1985;7:118-124.
5. Rocco MV, Yan G, Heyka RJ, Benz R, Cheung AK. Risk factors for hypertension in chronic hemodialysis patients: Baseline data from the HEMO study. *Am J Nephrol.* 2001;21:280-288.
6. Morse SA, Dang A, Thakur V, Zhang R, Reisin E. Hypertension in chronic dialysis patients: pathophysiology, monitoring, and treatment. *Am J Med Sci.* 2003;325:194-201.
7. García-Cortés MJ, Ceballos M, en representación del Grupo de trabajo sobre Calidad de la Hemodiálisis en Andalucía. Hipertensión en los pacientes en hemodiálisis de la comunidad andaluza. *Nefrología* 2004; XXIV:150-57.
8. Vukusich A, Fierro A, Morales J, Fantuzzi A, Vukusich C, Mañalich J, Zehnder C. Epidemiología de la hipertensión en hemodiálisis crónica. *Rev Méd Chile.* 2002;130:610-615.
9. Agarwal R, Nissenson AR, Battle D, Coyne DW, Trout JR, Warnock DG. Prevalence, treatment, and control of hypertension in chronic hemodialysis patients in the United States. *Am J Med.* 2003;115:291-297.
10. Poch E, Martínez E. Prevalencia y factores asociados a hipertensión arterial en hemodiálisis en Cataluña. Estudio PRESIDIAL. *Nefrología* 2009.
11. Herrera P, Hurtado A, Rojas J. Estudio de la prevalencia de la Hipertensión Arterial en los pacientes en hemodiálisis crónica. Presentado en el XI Congreso Peruano De Nefrología. Lima, Perú, 2008.
12. Fernandez JM, Carbonell ME, Mazzuchi N, Petruccioli D. Simultaneous analysis of morbidity and mortality factors in chronic hemodialysis patients. *Kidney Int.* 1992;41:1029-1034.
13. Kimura G, Tomita J, Nakamura S, Uzu T, Inenaga T. Interaction between hypertension and other cardiovascular risk factors in survival of hemodialyzed patients. *Am J Hypertens.* 1996;9:1006-1012.
14. Kong CH, Farrington K. Determinants of left ventricular hypertrophy and its progression in high-flux haemodialysis. *Blood Purif.* 2003;21:163-169.
15. Savazzi GM, Cusmano F, Bergamaschi E, Vinci S, Allegri L, Garini G. Hypertension as an etiopathological factor in the development of cerebral atrophy in hemodialyzed patients. *Nephron.* 1999;81:17-24.

16. Seliger SL, Gillen DL, Tirschwell D, Wasse H, Kestenbaum BR, Stehman-Breen CO. Risk factors for incident stroke among patients with end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol.* 2003;14: 2623-31.
17. Vincenti F, Amend WJ, Abele J, Feduska NJ, Salvatierra O, Jr. The role of hypertension in hemodialysis-associated atherosclerosis. *Am J Med.* 1980;68:363-369.
18. Levin NW. Intradialytic hypertension: I. *Semin Dial.* 1993;6:370-371.
19. Fellner SK. Intradialytic hypertension: II. *Semin Dial.* 1993;6:371-373.
20. Amerling RCG, Dubrow A, Levin NW, Osheroff R (editors). *Complications during hemodialysis.* Stamford, CT: Appleton & Lange; 1995.
21. Inrig JK, Oddone EZ, Hasselblad V, et al. Association of intradialytic blood pressure changes with hospitalization and mortality rates in prevalent ESRD patients. *Kidney Int.* 2007;71:454-461.
22. Inrig JK, Patel UD, Toto RD, Szczech LA. Association of blood pressure increases during hemodialysis with 2-year mortality in incident hemodialysis patients: a secondary analysis of the Dialysis Morbidity and Mortality Wave 2 Study. *Am J Kidney Dis.* 2009;54:881-890.
23. Chou KJ, Lee PT, Chen CL, et al. Physiological changes during hemodialysis in patients with intradialysis hypertension. *Kidney Int.* 2006;69:1833-1838.
24. Chou KJ, Lee PT, Chen CL, et al. Physiological changes during hemodialysis in patients with intradialysis hypertension. *Kidney Int.* 2006;69:1833-1838.
25. Charra B. Fluid Balance, dry weight, and blood pressure in dialysis. *Hemod Int.* 2007;11:21-23.
26. Klein I, Ligtenberg G. Sympatic nerve activity is inappropriately increased in chronic renal disease. *JASN.* 2003; 14: 3239-3244.
27. Gross E, Rothstein M. Effect of spironolactone on blood pressure and RAAS in oligoanuric hemodialysis patients. *Am J Kidn Dis.* 2005;46:94-101.
28. Kusano E, Akimoto. Hemodialysis and nitric oxide. *J Artif Organs.* 2001;4: 423-429.
29. Díaz C, de la Cruz C. Prevalencia de hipertensión arterial en hemodiálisis. Estudio multicéntrico. Oriente norte 2005. *CIN* 2007. URL disponible en: www.cin207.com
30. Rodríguez E. Hipertensión arterial en pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis. Hospital general docente Juan P Zayas Alfonso, Cuba, 2001.
31. Celn F. Factores asociados a hipertensión arterial no controlada en hemodiálisis. *Rev Med Domin.* 2002;26(1-2):30-34.
32. Schinidring C, Reppepe F. Hipertensión arterial en hemodiálisis. *Nephrol Dial Transplant.* 2003;58:3-8.
33. Lopez AA, Brag Gresham J. Prescription of antihypertensive agents to haemodialysis patients: time trends and associations with patient characteristics, country and survival in the DOPPS. *Nephrol Dial Transplant.* 2009;24:2809-2816.
34. Efratis S, Zaidenstein R. ACE inhibitor and survival of haemodialysis patients. *AJKD.* 2002; 40:1023-29.
35. Foley RN, Herzog CA. Blood Pressure and long term mortality in USA haemodialysis patients. USRDS waves 3 and 4 study. *Kidney Int.* 2002; 62:1784-1791.
36. Heerspink HJL, Ninomiya T, Zoungas S, et al. Effect of lowering blood pressure on cardiovascular events and mortality in patients on dialysis: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet.* 2009; 373(9668):1009-1015.
37. Agarwal R, Sinha AD. Cardiovascular protection with antihypertensive drugs in dialysis patients. Systemic review and meta-analysis. *Hypertension.* 2009;5:860-866.
38. Agarwal R. Peridialytic, intradialytic, and interdialytic blood pressure measurement in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2009;54:788-791.
39. Foley RN, Herzog CA, Collins AJ. United States Renal Data System. Blood pressure and long-term mortality in United States hemodialysis patients: USRDS Waves 3 and 4 Study. *Kidney Int.* 2002;62:1784-91.
40. Kalantar-Zadeh K, Kilpatrick RD, Kopple JD. Reverse epidemiology of blood pressure in dialysis patients. *Kidney Int.* 2005;67:2067-8.
41. Agarwal R. Hypertension and survival in chronic hemodialysis patients-past lessons and future opportunities. *Kidney Int.* 2005;67:1-13.
42. Port FK, Hulbert-Shearon TE, Wolfe RA, et al. Predialysis blood pressure and mortality risk in a national sample of maintenance hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 1999;33:507-517.
43. Zager PG, Nikolic J, Brown RH, et al. "U" Curve association of blood pressure and mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 1998;54(4): 1417.
44. Cirit, M, Lee PT, et al. 'Paradoxical' rise in blood pressure during ultrafiltration in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 1995;10:1417-1420.
45. Mees D. Rise in blood pressure during hemodialysis-ultrafiltration: a "paradoxical" phenomenon? *Int J Artif Organs.* 1996;19:569-570.
46. Reddan DN, Szczech LA, Hasselblad V, et al. Intradialytic blood volume monitoring in ambulatory hemodialysis patients: a randomized trial. *J Am Soc Nephrol.* 2005;16:2162-2169.
47. Inrig JK, Patel UD, Gillespie BS, et al. Relationship between interdialytic weight gain and blood pressure among prevalent hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2007;50:108-118.
48. Bazzato, G. Prevention of intra- and postdialytic hypertensive crises by captopril. *Contrib Nephrol.* 1984;41:292-298.
49. Locatelli F, Cavalli A. The growing problem of intradialytic hypertension. *Nat Rev Nephrol.* 2010;6:41-48.
50. Inrig JK. Intradialytic hypertension: A less-recognized cardiovascular complication of hemodialysis. *Am J Kidney Dis.* 2010;55:580-589.
51. Zager PG, Nikolic J, Brown RH, et al. U-Curve association of blood pressure and mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 1998;54:561-569.

Correspondencia a: Dr. Percy Herrera Añazco
 correo electrónico: silamud@hotmail.com

Fecha de recepción: 24-03-11.
 Fecha de aceptación: 20-04-11.

Prurito en pacientes en hemodiálisis

Pruritus in hemodialysis patients

Percy Herrera-Añazco,^{1,7,8} Abdías Hurtado-Aréstegui,^{3,9} Luis Bonilla-Vargas,^{2,8} José Valencia-Rodríguez,^{1,7} Melissa Palacios-Guillén,⁴ Flor Sánchez-Rivas,^{3,8} Manuela Silveira-Chau⁵ y Concepción-Meroño Montero.⁶

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar la prevalencia, características de la clínica y factores relacionados a prurito en pacientes de hemodiálisis. **Material y métodos:** Estudiamos a 188 pacientes de hemodiálisis crónica. Se encuestó a los pacientes para determinar la prevalencia y la clínica de prurito (alteración del sueño, frecuencia, localización, calendario, relación con diálisis y tratamiento). Se evaluó la relación entre los antecedentes de prurito y clínica y de laboratorio (calcio, fósforo, albúmina, ferritina, Kt/V, RCP, hemoglobina y hepatitis). Se realizó un análisis univariante y multivariante de estas variables. **Resultados:** La prevalencia de prurito fue 37,2%. El sueño fue perturbado en 37,14%, con una intensidad moderada de acuerdo a una escala visual analógica (6,2 puntos). El prurito tuvo una presentación diaria en el 98,8% de los pacientes; fue localizado en la parte posterior en 47,5%, principalmente en la mañanas 41,3%, posdiálisis en 45,7%, con tratamiento en 23% (principalmente antihistamínicos 24,7%). Los factores relacionados al prurito fueron hepatitis B (OR de 3,6; IC 95% 1,22-10,64) e hiperfosfatemia (O 1,21; IC 95% 1,03-1,42). **Conclusiones:** La prevalencia de prurito fue alta en los pacientes de hemodiálisis, su presencia fue diaria y alteró la calidad del sueño. Encontramos que el prurito se relacionó con hepatitis b y hiperfosfatemia.

PALABRAS CLAVE: Prurito, insuficiencia renal crónica, uremia, hemodiálisis.

ABSTRACT

OBJECTIVE. To determine the prevalence, clinic characteristics and related factors to pruritus in hemodialysis patients.

MATERIAL AND METHODS. We studied 188 chronic hemodialysis patients. Prevalence and clinic characteristics of pruritus (sleep disturbance, frequency, localization, timing, relation to dialysis and treatment) were searched. The relationship between pruritus and clinic antecedents and laboratory

analytic (calcium, phosphorus, albumin, ferritin, Kt/V, RCP, hemoglobin and hepatitis) was evaluated. A univariate and multivariate analysis were performed on these variables.

RESULTS. Prevalence of pruritus was 37,2 %. Sleep was disturbed in 37,14 %, with a moderate intensity according to an analogue visual scale (6,2 points). Pruritus was present daily in 98,8 % of the patients; it was localized on the back in 47,5 %, predominantly in the morning in 41,3 %, postdialysis in 45,7 %, with treatment in 23 % (mainly antihistaminic drugs were administered in 24,7 %). The related factors to pruritus were hepatitis B (OR of 3,6; IC 95 % 1,22-10,64) and hyperphosphatemia (OR 1,21; IC 95 % 1,03-1,42). **CONCLUSIONS.** Prevalence of pruritus was high in hemodialysis patients, its presence was a daily and disturbing sleep quality complaint, and under treated. We found that pruritus was related to hepatitis B and hyperphosphatemia.

KEYWORDS. Pruritus, chronic renal failure, hemodialysis, uremia.

1. Médico nefrólogo, Hospital Nacional Dos de Mayo, Lima.
2. Consultor en Epidemiología del Programa de Influenza del Acuerdo Cooperativo CDC UVG/CES.
3. Médico nefrólogo, Hospital Nacional Arzobispo Loayza.
4. Médico nefrólogo, Hospital Daniel Alcides Carrión, Callao.
5. Médico general, Clínica Internacional.
6. Médico de familia, Área de Salud 6, Comunidad de Madrid, España.
7. Facultad de Medicina, Universidad Científica del Sur, Lima.
8. Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Piura.
9. Facultad de Medicina, Universidad Peruana Cayetano Heredia.

INTRODUCCIÓN

El prurito es un problema frecuente entre los pacientes con enfermedad renal crónica estadio 5 en diálisis (ERC5D), con una frecuencia que oscila entre 40 y 90%.^{1,2,5,6,9,10}

A pesar de su frecuencia, su etiología es pobremente conocida. Se plantean dos hipótesis: una inmunológica que refiere que en la ERC5D existe una alteración en el sistema inmune que da como resultado un estado inflamatorio, lo que explicaría los resultados favorables de fármacos como tacrolimus, talidomida y rayos ultravioleta (UVB); y, una hipótesis opioide que relaciona alteraciones en los receptores opioides que se traducen como prurito, sustentado el éxito de fármacos como el naloxona.^{4,8-10}

De igual forma, una serie de elementos han sido relacionados a su frecuencia tales como hipercalcemia, hiperfosfatemia, anemia, KT/V bajo, desnutrición, hipervitaminosis A, hiperparatiroidismo, etc., con evidencia contradictoria.³⁻¹⁴

A pesar de ser tan frecuente, de comprometer la calidad del sueño e incluso estar relacionado con aumento de mortalidad^{1,3-5,12} muchas veces es subestimado por los nefrólogos, como lo reporta un reciente estudio,¹ explicado quizás no solo por lo oscuro de su etiopatogenia sino también por las limitaciones terapéuticas.

El presente estudio se hizo para determinar la frecuencia de su presentación, características clínicas y factores asociados en los pacientes con ERC5D y en hemodiálisis.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio transversal y descriptivo (encuesta de prevalencia). Se estudió un total de 188 pacientes con diagnóstico ERC5D y más de tres meses en hemodiálisis convencional. Se excluyó a los pacientes menores de 18 años, hospitalizados en los tres meses antes del inicio del estudio, con incapacidad para brindar información (demencia, retraso mental, esquizofrénicos, etc.) y pacientes con enfermedades dermatológicas específicas causantes de prurito (micosis, urticaria, psoriasis, etc.).

Los pacientes seleccionados para el estudio brindaron su consentimiento después de haber sido informados sobre el estudio para luego completar un cuestionario que consignaba la presencia de prurito, localización, temporalidad, relación con la diálisis, intensidad y tratamiento. Se revisaron los archivos las historias clínicas de hemodiálisis y de exámenes de laboratorio para obtener los datos de hemoglobina, calcio, fósforo, albúmina, ferritina, KT/V, dosis de eritropoyetina, y antecedente de hepatitis B y C (por serología).

Tabla 1. Características sociodemográficas según la ocurrencia de prurito (N = 188)

Características	Prurito (+)		Prurito (-)		p
	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar	
• Edad (años)	58,8	14,68	59,66	15,12	0,0682
• Tiempo en diálisis (meses)	46,63	40,93	47,83	45,71	0,8567
• Dosis de eritropoyetina	3 174,29	1 542,13	3 584,75	1 639,92	0,6487
	N	%	N	%	
• Varones	75	63,56	43	61,43	0,7702
• Nefropatía diabética	19	27,14	23	19,44	0,2234
• Nefroangioesclerosis	27	38,57	43	36,44	0,6821
• Uropatía obstructiva	4	5,71	8	6,78	0,7727
• Glomérulo nefritis crónica	12	17,14	26	22,03	0,4195
• Otras causas de ERC	9	12,86	19	16,1	0,5458
• Hepatitis B	12	17,14	10	5,32	0,0739
• Hepatitis C	2	2,86	1	0,85	0,2878



Sobre las variables socio-demográficas, clínicas (referidas al prurito y la ERC5D) y resultados de laboratorio se hallaron los valores medidas de tendencia central y de dispersión. Se realizó un estudio analítico univariante entre la presentación de prurito y las diferentes variables del estudio. Las variables de laboratorio, se consideraron dicotómicas: anemia (hemoglobina menor de 11 g/dL), hipercalcemia (calcio mayor de 10,1 mg/dL), hiperfosfatemia fósforo mayor de 5,5 mg/dL), hipoalbuminemia (albúmina menor de 3,8 mg/dL), exceso de ferritina (ferritina mayor de 100 mg/dL), inflamación (PCR mayor de 1) y Kt/V bajo (Kt/V menor de 1,2). Se utilizó la prueba de ji cuadrado para las variables cualitativas y la t de Student para las variables cuantitativas; considerando un nivel de significación estadística de $p < 0,05$.

Se realizó un estudio analítico multivariante mediante regresión logística. Se construyó un modelo incorporando como variables de control: sexo, edad, causas de ERC y tiempo en diálisis; y variables de estudio aquellas con un nivel de significación menor de 0,2; se utilizó el método paso a paso hacia atrás retirando la variable de menor significación verificando la interacción. Finalmente, el modelo incluyó las variables con un nivel de significación estadística de $p < 0,05$.

RESULTADOS

De un total de 188 pacientes, con una edad media de 56,2 años (DE \pm 15,05), predominantemente varones (62,8%), con un tiempo medio en diálisis de 47,38 meses (DE \pm 43,8). La etiología de ERC más frecuente fue nefroangiosclerosis (36,7%) y nefropatía diabética (22,3%). El 11,7% de los pacientes estudiados tuvo

hepatitis B y 1,6% tuvo hepatitis C. La Tabla 1 presenta las diferencias de las características socio demográficas según la ocurrencia de prurito, no evidenciando diferencias significativas entre ambos grupos.

La Tabla 2, presenta las características de laboratorio los casos de acuerdo a la ocurrencia de prurito, no evidenciando diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

La prevalencia de prurito en el estudio fue 37,2% (IC95%: 30,06-44,41); y comprometía el sueño en un 37,14%. Una intensidad según Escala Visual Análoga (EVA) de 6,2 (DE \pm 2,22). Un 57,7% tuvo prurito en forma diaria, siendo más frecuente en el dorso (45,71%), seguido por una forma generalizada (30,0%). El prurito es frecuentemente diurno (41,3%) y ocurre principalmente después de la diálisis (45,7%). El 23% recibe algún tipo de tratamiento, siendo los antihistamínicos los más frecuentes (24,7%). La Tabla 3 presenta el resumen de las características clínicas del prurito.

El análisis multivariante mediante regresión logística considerando las características de laboratorio (factores de riesgo) de manera cualitativa para la presencia de prurito muestra un OR de 1,21 (IC95%: 1,03-1,42) para hiperfosfatemia y 3,6 (IC95%: 1,22-10,64) para la presencia de hepatitis. Al considerar los valores de laboratorio (factores de riesgo) de manera cuantitativa se encontró que por cada mg/dL de fosfatemia el riesgo de ocurrencia de prurito presenta un OR de 2,19 (IC 95%: 1,12-4,31).

DISCUSIÓN

A pesar de los avances en el manejo de los pacientes con ERC5D, el prurito sigue siendo una complicación estresante, poco abordable y de presentación frecuente en los pacientes con ERC.

Encontramos una prevalencia de 37,2% y otros han reportado una prevalencia en estadios prediálisis que puede llegar hasta un 15 a 49%^{4,6} y una presentación en diálisis que oscila entre 40 y 90 %.^{1,2,5,6,9,10}

No encontramos relación entre las características sociodemográficas, etiología y presencia de prurito al igual que en estudios previos;^{5,6,7} no obstante, en algunos de ellos, los pacientes varones presentaron prurito con mayor frecuencia.^{3,4}

Con respecto a la frecuencia, esta es variable, presentándose en forma diaria en nuestra población; de ubicación preferente en el dorso y ocurrió en mayor

Tabla 2. Características de laboratorio según la ocurrencia de prurito.

Analítica	Prurito (+)		Prurito (-)		p
	n	%	n	%	
• Hipercalcemia	23	32,85	34	28,81	0,5598
• Hiperfosfatemia	28	40	34	28,81	0,1148
• Aumento de ferritina	49	70	90	76,27	0,3437
• Hipoalbuminemia	21	30	35	29,66	0,9608
• Anemia	55	78,57	88	74,58	0,8173
• Inflamación (\uparrow PCR)	64	91,43	109	92,37	0,5348
• Kt/V bajo	8	11,43	12	10,17	0,7866

medida después de la diálisis. Estas características no difieren de la literatura internacional donde la ubicación varía entre la forma generalizada y en el dorso, así como varía en relación a su temporalidad respecto a la diálisis.^{5-9,11,12}

Un 57,9% de nuestros pacientes presentaron el prurito de noche, lo que tiene especial relevancia en lo que respecta a la calidad de vida, específicamente en la calidad del sueño que afecta a nuestra población en un 37,14%. Dicho compromiso varía en series internacionales entre 30 a 70%³⁻⁵ y está relacionada con la intensidad del prurito.^{3,4,7} Así mismo, en estudios previos donde se encuentra cierta relación entre presencia de prurito y mortalidad (17%), ésta está supeditada a la presencia de afectación de la calidad del sueño.^{4,7}

Solo el 23% de nuestra población tuvo algún tipo de tratamiento, muy por debajo del promedio internacional

que reporta una frecuencia de tratamiento que oscila entre el 42 y el 45%⁴, siendo los antihistamínicos, los fármacos más usados en nuestro medio a pesar que no son los fármacos de primera elección recomendados en el manejo del prurito en estos pacientes.⁷ Lo limitado de las opciones terapéuticas podría explicar la poca frecuencia de tratamiento aunque no se debe descartar la poca importancia que se le da al prurito traducido a escasa indagación del mismo por parte de los médicos o a un desconocimiento de su manejo como ya ha sido reportado.¹⁵

En el análisis multivariante de nuestro estudio solo encontramos relación con hiperfosfatemia y antecedente de hepatitis B. La relación entre hiperfosfatemia y prurito no es bien entendida, al igual que muchos de los factores asociados con prurito, desde el hiperparatiroidismo¹³ hasta factores inmunológicos

Tabla 3. Características clínicas del prurito en pacientes en hemodiálisis

Características	Media	N	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
• Escala análoga visual (1-10)	6,2	56	2,22	2	10
	N	N	%	Intervalo de confianza	
				IC 95% inferior	IC 95% superior
• Prevalencia de prurito	70	188	37,2	30,06	40,41
• Presencia de xerosis	14	69	20,29	10,08	30,50
• Alteración del sueño	26	70	37,14	25,11	49,18
• Frecuencia					
Diario	39	70	55,71	43,36	68,07
Semanal	26	70	37,14	25,11	49,18
Mensual	5	70	7,14	2,36	15,89
• Localización					
Piernas	8	70	11,43	3,26	19,60
Brazos	13	70	18,57	8,75	28,40
Dorso	32	70	45,71	33,33	58,10
General	21	70	30,00	18,55	41,45
• Horario					
Diurno	29	70	41,43	29,18	53,69
Nocturno	19	70	27,14	16,01	38,28
Ambos	23	70	32,86	21,14	44,58
• Relación temporal con la diálisis					
Antes	22	70	31,43	19,84	43,02
Durante	20	70	28,57	17,27	39,87
Después	32	70	45,71	33,33	58,10
• Tratamiento antipruriginoso					
Antihistamínicos	17	70	24,29	13,53	35,05
Emoliente tópico	4	70	5,71	1,58	13,99
Capsaicina	0	70	-	-	-
Tacrolimus	0	70	-	-	-
Naloxona	0	70	-	-	-
UV	0	70	-	-	-
No recibe	49	70	70,00	58,55	81,45

**Tabla 4.** Análisis multivariante de factores de riesgo para prurito en los pacientes en hemodiálisis

Variables	Wald	Sig.	Exp(B) ²	Intervalo de confianza ¹	
				IC 95% inferior	IC 95% superior
• Edad	4,2147	0,0401	1,0284	1,0013	1,0563
• Sexo (varón)	0,0051	0,9432	1,0244	0,5285	1,9856
• Tiempo en diálisis	0,5001	0,4794	0,9970	0,9887	1,0053
• Causas de diálisis ³	1,6839	0,7936			
• Glomerulonefritis crónica	0,3986	0,5278	1,6572	0,3454	7,9502
• Nefroangiosclerosis	0,3198	0,5717	1,4829	0,3785	5,8098
• Nefropatía diabética	0,6033	0,4373	1,7515	0,4258	7,2046
• Otras causas	0,0058	0,9391	0,9434	0,2117	4,2044
• Hiperfosfatemia	5,3198	0,0211	1,2091	1,0289	1,4209
• Hepatitis B	5,3731	0,0204	3,6017	1,2189	10,6427
• Constante	7,8607	0,0051	0,0337		

¹ Método de Wald.² Exp (B) equivalente a *odds ratio* en regresión logística.³ La categoría (causa) de referencia es la uropatía obstructiva.

modernos^{1,6,9} y factores clásicos como hipercalcemia, hiperfosfatemia, hipoalbuminemia, anemia, KT/V bajo, etc.,³⁻¹⁴ sin relacionarse necesariamente como etiología propiamente dicha sino como factores que aumentan el riesgo de presentación.

A diferencia de un gran estudio como el DOPPS que encontró relación con el antecedente de hepatitis C, nosotros la encontramos con hepatitis B y tal vez la escasa población de hepatitis C en nuestro estudio explique esta discrepancia. De igual forma, la extendida presencia de PCR o ferritina elevada, marcadores de inflamación, tanto en población con o sin prurito podría dificultar la discriminación de estos factores.

De nuestro conocimiento, este es el primer estudio sobre prurito en diálisis en nuestro país, concluyendo que: el prurito es de presentación frecuente en nuestra población, de frecuencia diaria, nocturno, de localización preferente en el dorso, aparición después de la diálisis, solo un cuarto de los pacientes recibe tratamiento, mayormente antihistamínicos y está relacionado al antecedente de hepatitis B y a la hiperfosfatemia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Narita I, Iguchi S, Omori K, Gejo K, et al. Uremic pruritus in chronic hemodialysis patients. *J Nephrol*. 2008;21:161-165.
- Akhyani M, Reza Ganji M, Samadi N, et al. Pruritus in hemodialysis patients. *BMC Dermatology*. 2005;5:7.

- Narita I, Alchi B, Omori K, Sato F, et al. Etiology and prognostic significance of severe uremic pruritus in chronic hemodialysis patients *Kidney International*. 2006;69:1626-1632.
- Pisoni M, Bjorn Wikstro M, Stacey J, Elder, Akizawa T, et al. Pruritus in haemodialysis patients: international results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Ronald L. Nephrol Dial Transplant*. 2006;21:3495-3505.
- Ochando C, Andrea M, Zaleski P, De Sequera M, Goicoechea. ¿Sobre que parámetros podemos actuar para mejorar el prurito de los enfermos en hemodiálisis? Fundación Iñigo Álvarez de Toledo. Comunicación oral.
- Shwartz IF, Laina A. Uraemic pruritus. *Nephrol Dial Transplant*. 1999; 14:834-839.
- Patel TS, Freedman BI, Yosipovitch G. An update on pruritus associated with CKD. *Am J Kidney Dis*. 2007;50:11-20.
- Mettang T, Pauli-Magnus C, Alscher DM. Uraemic pruritus-new perspectives and insights from recent trials. *Nephrol Dial Transplant*. 2002;17:1558-1563.
- Keithi-Reddy SR, Patel TV, Armstrong AW, Singh AK. Uremic pruritus. *Kidney International* 2007;72:373-377.
- Ponticelli C, Bencini PL. Pruritus in dialysis patients: a neglected problem. *Nephrol Dial Transplant*. 1995: Editorial Comments.
- Sivak L, Man Z, Alberro CM, Cavalli NH, Nadal MA, López Blanco OA, Godlieb D. ¿Podemos seguir vinculando al prurito en hemodiálisis con hipertiroidismo? Resultado de un estudio prospectivo. *Rev Nefrol Diál Transpl*. 1994;37:29-34.
- Ponticelli C, Bencini PL. Uremic pruritus. A review. *Nephron*. 1992;50:1-4.
- Massry S, Popovzer MM, Coburn JM, et al. Interactable pruritus as a manifestation of secondary hyperparathyroidism in uremia. *N Engl J Med*. 1968;279:697-700.
- Hiroshige K, Kabashima N, Takasugi M, Kuroiwa, et al. Optimal dialysis improves uremic pruritus. *Am J Kidney*. 1995;25:413-419.
- Elke W, Mattered U, Mettang T, et al. How do nephrologists in haemodialysis units consider the symptom of itch? Results of a survey in Germany. *Nephrol Dial Transplant*. 2009;24:1328-1330.

Correspondencia a: Dr. Percy Herrera Añazco
silamud@hotmail.com

Fecha de recepción: 24-03-11.

Fecha de aceptación: 18-04-11.

Anorexia y desnutrición en el adulto mayor

Anorexia and malnutrition in the elderly

Denise Rocio Chávez-Medina¹

RESUMEN

El envejecimiento se asocia con un progresivo deterioro biológico y aumento de problemas de salud, resultantes de la interacción de factores genéticos y ambientales que incluyen estilos de vida, hábitos alimentarios, actividad física y presencia de enfermedades. La nutrición juega un papel muy importante en el envejecimiento a través de la modulación de cambios en diferentes órganos y funciones del organismo y asociados a este proceso. La anorexia fisiológica del envejecimiento también juega un papel importante en la pérdida de peso con la edad y hace a los gerontes muy vulnerables al desarrollo de la caquexia. Cualquier evaluación del estado nutricional se realizará con el objeto de entender la causa de posibles deficiencias, diseñar las intervenciones correctivas y evaluar su eficacia.

PALABRAS CLAVE: Envejecimiento, nutrición, anorexia, caquexia, estado nutricional, malnutrición, desnutrición.

ABSTRACT

Ageing is associated with a progressive biological derangement and increase of health problems, as a result of the interaction of genetic and environmental factors that include life styles, alimentary habits, physical activity and presence of diseases. Nutrition plays an important role in the weight loss in the ageing through the modulation of changes in different organs and functions related to this process. The physiological anorexia of ageing plays an important role too in the weight loss in ageing and becomes the elderly very vulnerable to the development of cachexia. Any evaluation of the nutritional status will be carried out in order to understand the cause of possible deficiencies, to design corrective interventions and to evaluate its efficacy.

KEY WORDS: Ageing, nutrition, anorexia, cachexia, nutritional status, malnutrition, undernutrition.

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento del tracto gastrointestinal es menos evidente que los vistos en otros órganos como el cerebro. La mayoría de los cambios que se producen son de poca magnitud y rara vez son notorios a menos que haya un estrés excesivo en el intestino. La principal excepción a esto parece ser la anorexia fisiológica del envejecimiento que juega un papel importante en la pérdida de peso con la edad y hace a los gerontes muy vulnerables al desarrollo de la caquexia.

La desnutrición es frecuente en los adultos mayores, particularmente en hogares para ellos y otras instituciones y se asocia con importantes efectos adversos. La reducción fisiológica asociada a la edad en el apetito y la ingestión de alimentos, que se ha llamado 'anorexia del envejecimiento', contribuye al desarrollo de la anorexia y la desnutrición patológica.^(1,2)

En Perú, se han realizado diversos estudios, donde se evidencia que la malnutrición calórico-proteica (MCP)

1. Médico asistente del Servicio de Medicina Interna N° 2. Departamento de Medicina Interna de la Gerencia Médico Quirúrgico del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen de la Red Asistencial Almenara.



se incrementa con la edad y afecta el pronóstico de los pacientes geriátricos dentro y fuera del área hospitalaria, por lo cual es importante realizar una adecuada valoración nutricional en el adulto mayor.⁽³⁾

FISIOLOGÍA DE LA ANOREXIA DEL ENVEJECIMIENTO

El concepto de una anorexia fisiológica del envejecimiento fue enunciado claramente por primera vez en 1988, a pesar de haber sido reconocida desde la época de los antiguos romanos. Esta anorexia es más marcada en los varones que en las mujeres. Implica una multiplicidad de pequeños cambios, como en el sentido del gusto y el olfato, alteraciones de la distensibilidad del fondo gástrico y de la secreción gastrointestinal, alteraciones de las hormonas de retroalimentación del sistema nervioso autónomo, alteraciones de la hormona leptina y en las hormonas esteroideas, y cambios en el sistema nervioso central en respuesta a la ingestión de alimentos.⁽⁴⁾

Gran parte de la experiencia humana del gusto en realidad se debe a las sensaciones producidas por los alimentos en la boca al estimular los receptores olfativos retrorinasales. Con el envejecimiento hay un marcado deterioro de la función olfatoria a partir de la quinta década. A la edad de 80 años, la mayoría de los individuos tiene menos capacidad de identificación de los olores que los niños de cinco a nueve años de edad. Si estos cambios son realmente fisiológicos o son debidos a agentes ambientales, infecciones virales repetitivas o patología neurodegenerativa es desconocido. La enfermedad de los senos paranasales y la enfermedad de Alzheimer se asocian con una disminución marcada en la capacidad olfativa. Una prueba de sabor directa ha mostrado una disminución en los cuatro sabores fundamentales (salado, ácido, dulce y amargo) con el envejecimiento. Además, las personas de edad pierden la mayor sensibilidad de la punta de la lengua que cuando se ve en personas más jóvenes.

El consumo de cigarrillos, medicamentos, xerostomía y las condiciones locales inflamatorias pueden interferir con la agudeza del gusto. Los diabéticos a menudo pierden el gusto por la glucosa. La deficiencia severa de zinc también puede conducir a la pérdida de la agudeza del gusto. El papel exacto de la disfunción quimiosensorial en la génesis de la anorexia fisiológica del envejecimiento es desconocido pero parece ser de menor importancia.

Un componente importante de la saciedad se relaciona con la distensión del antro del estómago producido por los alimentos. Con el envejecimiento ocurre una disminución en la distensión del fondo del estómago, posiblemente debido a una disminución en la producción de óxido nítrico en respuesta al alimento. Esto lleva a un escape más rápido de los alimentos del fondo al antro. Por lo tanto, se distiende el antro precozmente dando lugar a la saciedad temprana. La grasa en el duodeno lleva a la liberación de la colecistocinina (CCK) que actúa como hormona de la saciedad. Con el envejecimiento en los seres humanos existe un aumento de la liberación de CCK basal y en respuesta a la grasa. Además, la CCK es el más potente inhibidor de la alimentación en las personas de edad y los animales.

La leptina, una hormona producida por los adipocitos, produce saciedad en los animales. El aumento de los niveles de leptina asociado con el envejecimiento en varones se debe a la disminución de la testosterona. Se ha postulado que este efecto de la testosterona sobre la leptina es la razón del aumento de la anorexia en los varones de edad avanzada en comparación con las mujeres. Muchos de los neuropéptidos orexigénicos parecen producir sus efectos en el sistema nervioso central mediante la estimulación de la sintasa de óxido nítrico. La disminución de la producción de óxido nítrico con el envejecimiento también puede desempeñar un papel en la anorexia del envejecimiento.

Presión sanguínea baja

Se ha demostrado disminuciones sustanciales en la presión arterial después de una comida en personas de edad avanzada que no tienen evidencia de neuropatía autonómica. Esta disminución en la presión arterial es más frecuente en la mañana y es más sensible a los hidratos de carbono pero también ocurre con otros macronutrientes.

La tasa de entrada de nutrientes en el duodeno puede ser más importante que el alimento real. Esto parece estar debido a la liberación de un péptido gastrointestinal, más probable el péptido relacionado con el gen de la calcitonina.

Una pequeña dosis de un inhibidor de la sintasa de óxido nítrico revierte la hipotensión posprandial en personas mayores. Los jóvenes que tienen diabetes mellitus también desarrollan hipotensión postprandial. La acarbosa, un inhibidor de la alfa-1-glucosidasa atenúa la hipotensión posprandial.

Función faringoesofágica

La disfagia y la neumonía por aspiración ocurren con mayor frecuencia a medida que envejecemos. Fisiológicamente, en los adultos mayores hay una prolongación de la fase orofaríngea y un retraso en la apertura del esfínter esofágico superior. El volumen de líquido necesario para tragar es mayor en los adultos mayores, requiriendo un mayor volumen de líquido para estimular el cierre por reflejo faringoglotal. En las personas de edad, el bolo alimenticio se hunde más a menudo por debajo de la base de la lengua antes que se inicie el reflejo de deglución. Sin embargo, esto no se asocia con la aspiración. En las personas mayores, la onda de presión se incrementa en amplitud y duración en la hipofaringe. Esto se asocia con disminución de la aceleración de la hipofaringe y un aumento de la presión transesfinteriana.

Motilidad gastrointestinal

El vaciamiento gástrico no se modifica cuando la comida se compone de menos de 500 kcal pero se enlentece cuando se da una mayor cantidad de calorías. La velocidad de tránsito intestinal en el intestino delgado no se altera con el envejecimiento. Del mismo modo, los complejos migratorios motores no son diferentes entre las personas mayores y los jóvenes. El aumento del tiempo de tránsito intestinal que se produce con el envejecimiento parece ser en mayor parte debido a un aumento en el tiempo de tránsito del colon. En ratas, el aumento de tiempo de tránsito de colon está asociado con un aumento del diámetro y una disminución en la respuesta colinérgica a la estimulación eléctrica in vitro. Estos cambios probablemente están relacionados con la pérdida de neuronas entéricas, especialmente las colinérgicas, debido al envejecimiento. También se ha descrito que en las personas mayores con estreñimiento, por tránsito lento o alteración de la motilidad, hay un aumento de los cuerpos de inclusión anfófilos poliglucosanos en las fibras musculares lisas, aunque esto no está totalmente definido. Hay un marcado aumento de la incontinencia fecal, del 3,7% al 27%, con el envejecimiento. Los adultos mayores frágiles con enfermedades crónicas pueden tener una prevalencia de la incontinencia fecal hasta el 50%. Sin embargo, la mayoría de estos cambios parecen ser debido a la enfermedad y el deterioro cognitivo. Fisiológicamente, las personas de edad avanzada tienen una media basal inferior de las presiones anales. Estos cambios están particularmente presentes en las mujeres mayores, posiblemente relacionadas con el trauma del parto, y ellas también requieren menos presión rectal para producir relajación del esfínter anal.

Ácido gástrico y mucosa

El ácido gástrico y la secreción de pepsinógeno aumentan con el envejecimiento. La gastritis atrófica se produce habitualmente con el envejecimiento, con una prevalencia de aproximadamente el 20%. La infección por *Helicobacter pylori* se asocia con una disminución en la secreción de ácido gástrico.

El envejecimiento se asocia con un aumento en la proliferación de la mucosa gástrica, sin embargo, la mucosa gástrica parece ser más susceptible a las lesiones. Los niveles de prostaglandina (PG), tales como PGE2 y PGF2 α , son más bajos en las muestras de biopsia del estómago y el duodeno.

Absorción intestinal

A pesar de los numerosos factores que pueden alterar la absorción intestinal, se ha demostrado mínimos cambios en la absorción en los gerontes. Tabla 1.

Sin embargo, puede haber efectos importantes de la enfermedad (por ejemplo, la gastritis crónica y sobrecrecimiento bacteriano) y de los medicamentos sobre la absorción de micronutrientes. La pérdida de factor intrínseco conduce a la deficiencia de vitamina B₁₂ (anemia perniciosa). Cuando las personas de edad están bajando de peso, la insuficiencia pancreática y la enfermedad celíaca pueden ser la causa de malabsorción.

Microflora intestinal

Cada vez hay más conciencia que las bacterias comensales intestinales desempeñan un papel importante en el mantenimiento de la barrera defensiva intestinal. La translocación de bacterias patógenas en el intestino a la circulación o por los vasos linfáticos puede conducir a la liberación de endotoxinas, como los lipopolisacáridos. Estos activan a los macrófagos

Tabla 1. Absorción intestinal de alimentos.

Reducida	Sin cambios	Aumentada
• Carbohidratos	• Tiamina	• Colesterol
• Proteínas	• Riboflavina	• Vitamina A
• Triglicéridos	• Niacina	• Vitamina C
• Folato	• Vitamina K	
• Vitamina B ₁₂	• Zinc	
• Vitamina D	• Magnesio	
• Calcio	• Hierro	



para producir citocinas en exceso, como el factor de necrosis tumoral y la interleucina 6 (IL-6). Esto lleva a la sarcopenia, anorexia y anemia. La IL-6 también libera hepciclina del hígado, que inhibe la ferroportina, disminuyendo así la absorción de hierro en el intestino. Hay cambios fisiológicos aparentes en las bacterias intestinales en personas mayores. En general, hay una disminución en el número total de bifidobacterias acompañado por un aumento en la diversidad de especies. Los hongos y enterobacterias tienden a aumentar. Estos cambios dan lugar a una mayor propensión de las personas mayores para desarrollar diarrea por *Clostridium difficile*.

Péptidos gastrointestinales

El envejecimiento altera los niveles circulantes de varias hormonas gastrointestinales. Tabla 2.

Estos cambios hormonales pueden producir alteraciones en la función gastrointestinal, tales como la anorexia del envejecimiento y la hipotensión posprandial. Los

niveles de las incretinas, del péptido inhibidor y del péptido similar al glucagón tipo I no se alteran con el envejecimiento saludable pero disminuyen cuando en la persona mayor se desarrolla la diabetes mellitus. Esto se traduce en una disminución en la secreción de insulina y un empeoramiento de la diabetes. Los niveles de insulina aumentan en un intento de superar la resistencia a la insulina que se produce con el envejecimiento. La amilina aumenta a niveles superiores a los de las personas de edad media y se aproximan a los de los jóvenes. Esto puede desempeñar un papel en la anorexia del envejecimiento.

Páncreas, hígado y vesícula biliar

El volumen de la secreción pancreática y la disminución en la salida de la enzima (lipasa, tripsina y fosfolipasa) se producen con el envejecimiento. Estos cambios no tienen ningún efecto claro sobre la absorción de grasas o proteínas. Los cambios fibróticos en el páncreas son comunes en personas de edad y se asocian a una

Tabla 2. Péptidos gastrointestinales y función.

Hormona	Función	Efecto en el envejecimiento
• Gastrina	Secreción gástrica de ácido	↑
• Grelina	Aumento de la ingestión y alimentación	Sin cambios
	Hormona de Crecimiento	
• Colecistoquinina	Saciedad	↑
	Secreción vesicular biliar	
	Secreción enzimática pancreática	
– Secreción	Secreción enzimática pancreática	Desconocido
	Secreción de bicarbonato	
• Péptido inhibidor gástrico	Secreción de insulina	Sin cambios
	Enlentecimiento del vaciamiento gástrico	
• Péptidos similares al glucagón	Secreción de insulina	Sin cambios
	Enlentecimiento del vaciamiento gástrico	
• Polipéptido pancreatobiliar	Inhibe la secreción pancreática	↑
• Somatostatina	Inhibe secreción intestinal, motilidad intestinal y secreción de hormonas peptídicas	↑
• Motilina	Vaciamiento gástrico	↑
	Complejos migratorios motores	
• Insulina	Regulación de glicemia	↑
• Amilina	Inhibe a la insulina	
	Saciedad	↑ Por encima de los niveles de mediana edad
• Péptido relacionado al gen de la calcitonina	Hipotensión posprandial	Sin cambios o ↑

hiperplasia papilar ductal. En la ecografía, esto está asociado con aumento de la ecogenicidad del páncreas y el aumento de diámetro del conducto pancreático (hasta 3 mm). El hígado disminuye de volumen en una tercera parte con el envejecimiento. Ocurren pequeños cambios en la actividad de la transaminasa glutámico pirúvica con el envejecimiento. En las mujeres, la actividad sigue aumentando con la edad: mientras que, en los hombres sólo aumentan hasta los 50 años de edad. La vía biliar se dilata con el envejecimiento como resultado del aumento del tejido conectivo. El límite superior de una vía biliar normal en las personas de edad debe ser de 8,5 mm. Ocurre mayor litogenicidad de las sales biliares con el envejecimiento, conduciendo a una mayor propensión a desarrollar cálculos biliares.

CAMBIOS EN EL APETITO, LA INGESTIÓN DE ALIMENTOS, EL PESO CORPORAL Y LA COMPOSICIÓN CORPORAL CON LA EDAD

En promedio, las personas tienen menos hambre y comen menos a medida que envejecen. Las personas mayores saludables tienen menos hambre y se sacian más antes de las comidas, consumen menor cantidad de comida y más despacio, comen menos entre comidas y se sacian más rápidamente después de ingerir una comida normal. El envejecimiento también se asocia con el consumo de una dieta menos variada y más monótona.⁽⁵⁾ La ingestión diaria de energía disminuye hasta en un 30% entre 20 y 80 años. Por ejemplo, la Encuesta Nacional Norteamericana de Salud y Nutrición (NHANES III) en 1989 informó una disminución en el consumo energético, entre las edades de 20 y 80 años, de 1 321 kcal/d en varones y 629 kcal/d en mujeres. Siete años después, el Estudio Longitudinal de Nuevo México con 156 personas de 64 años a 91 años reportó una disminución de 19,3 kcal/d en mujeres y 25,1 kcal/d en los varones. Por otro lado, un estudio longitudinal sueco de seis años en el que participaron 98 personas encontró que entre las edades de 70 y 76 años se produjo un descenso en el consumo energético de 610 kcal/d en varones y 440 kcal/d en mujeres. Gran parte de la disminución en la energía relacionada con la edad probablemente es una respuesta a la disminución del gasto de energía que también se produce en las personas mayores. En muchos individuos, sin embargo, la disminución en el consumo de energía es mayor que la disminución del gasto energético, así que el peso corporal se pierde.

Peso corporal

Los resultados de grandes estudios muestran que, en promedio, el peso corporal y el índice de masa corporal (IMC) aumentan durante la vida adulta hasta la edad de 50 a 60 años, después de los cuales declinan. En un estudio prospectivo, los varones estadounidenses mayores de 65 años perdieron un promedio de 0,5% de su peso corporal al año, y en el 13,1% del grupo hubo pérdida de peso de 4% anual o más. Como resultado de esta pérdida de peso en las personas mayores y la muerte prematura de las personas obesas a edades más tempranas, la prevalencia del sobrepeso y la obesidad disminuye después de los 65 años de edad. En EE UU, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de 1997-1998 mostró que de 68 556 adultos, más personas mayores de 75 años tenían 'más bajo peso' que los adultos de 45 a 64 años (IMC 18,5; 5% frente a 1,2%).⁽⁶⁾

Composición corporal

Con el envejecimiento normal, hay un aumento progresivo en la grasa y la disminución de la masa libre de grasa, lo que se debe principalmente a la pérdida de músculo esquelético, con pérdida de hasta 3 kg de masa corporal magra por década después de los 50 años. En consecuencia, en cualquier peso dado, las personas mayores en promedio tienen más grasa corporal sustancial que los adultos jóvenes. El aumento en la grasa corporal con el envejecimiento es de origen multifactorial siendo la disminución de la actividad física una de las principales causas. Otras que contribuyen son: la disminución de la secreción de hormona de crecimiento y de la acción de las hormonas sexuales, la reducción de la tasa metabólica en reposo y del efecto térmico de los alimentos. La grasa corporal también se distribuye de manera diferente en los adultos mayores. Una mayor proporción de grasa corporal es intrahepática, intramuscular e intraabdominal subcutánea habiendo cambios que se asocian a aumento de la resistencia a la insulina. Por lo tanto, es probable que se asocie a resultados adversos metabólicos, aunque no se ha comprobado.

Las causas de la pérdida de músculo esquelético relacionada con la edad son múltiples y no se comprenden totalmente, pero probablemente son similares a las que conducen a la acumulación de grasa, incluyendo la reducción del ejercicio y la acción anabólica de las hormonas. Cuando es excesiva, esta pérdida de músculo esquelético conduce a la sarcopenia,



que ha sido definido de diversas maneras (por ejemplo, la masa muscular esquelética más de dos desviaciones estándar por debajo del valor específico para el sexo de un adulto). La prevalencia de la sarcopenia en las personas mayores varía según la población estudiada y los criterios de diagnóstico, pero es del orden de 6% a 15% en personas mayores de 65 años. La reducción de la masa muscular esquelética y de la fuerza en la sarcopenia es tan grave que a menudo se asocia con deterioro funcional marcado. La presencia de sarcopenia es un predictor independiente de la marcha, equilibrio, caídas y fracturas. En el estudio NHANES III, por ejemplo, los adultos mayores con sarcopenia tenían mayor probabilidad de sufrir una discapacidad física (de 3,3 veces en mujeres a 4,7 veces en varones).

La desnutrición en el adulto mayor

No hay método estándar para el diagnóstico de la desnutrición en las personas mayores. Dos de los marcadores más importantes de la desnutrición y de mayor riesgo de morbilidad y mortalidad en las personas mayores son el bajo peso corporal y la pérdida de peso, sobre todo si no son intencionales.

PESO CORPORAL 'BAJO' EN EL ADULTO MAYOR: ¿QUÉ ES LO 'IDEAL'?

La relación entre la mortalidad y el peso corporal es una curva en forma de J con el aumento de la mortalidad con IMC bajo y alto. Para los adultos jóvenes, el índice de masa corporal asociado con la mayor esperanza de vida está en el rango de 20 a 25 kg/m². La mayoría de la evidencia sugiere que el índice de masa corporal (y, por tanto, el peso corporal) asociados con el máximo de esperanza de vida aumenta con la edad. El rango inferior aumenta alrededor de 22 a 23 kg/m² y el rango superior aumenta a alrededor de 27 a 28 kg/m² para las personas mayores de 65 años. Existe poca o ninguna evidencia de aumento de la mortalidad en cualquier índice de masa corporal para las personas mayores de 75 años. A menos de 22 a 23 kg/m² hay un aumento constante en el riesgo de muerte que probablemente será particularmente mayor a valores de IMC menor de 18,5 kg/m² en mujeres y menor de 20,5 kg/m² en varones. Los efectos nocivos de la falta de peso son amplificados por el aumento de edad.

PÉRDIDA DE PESO EN EL ADULTO MAYOR

El peso corporal tiende a disminuir después de los 60 años. Una pérdida de peso corporal del 5% o más durante varios años no es poco común en las personas

mayores. Numerosos estudios han demostrado que la pérdida de peso en adultos mayores se asocia con grandes consecuencias.⁽⁷⁾ Por ejemplo, el estudio prospectivo de salud cardiovascular en Estados Unidos, donde se estudió a 4 714 sujetos mayores de 65 años sin cáncer conocido. En los tres años de estudio, el 17% de los sujetos perdió 5% o más de su peso corporal inicial. Este grupo tuvo un aumento significativo (2,09 veces) en la mortalidad durante los siguientes cuatro años en comparación con el grupo de peso estable. Del mismo modo en el estudio del programa de tercera edad se vio que en los sujetos que tenían una pérdida de peso de 1,6 kg/año o más tenían unas 4,9 veces mayor tasa de mortalidad que aquellos sin cambio de peso significativo. La asociación entre el aumento de la mortalidad y pérdida de peso estaba presente incluso en los sujetos que fueron más pesados al inicio del estudio y fue independiente del peso de base. Sin embargo, los sujetos con un peso basal baja (índice de masa corporal menor de 23,6 kg/m²) que perdieron más de 1,6 kg/año tenían una mortalidad del 22,6%; casi 20 veces mayor que la mortalidad de las personas con un IMC basal de 23,6 a 28 kg/m² cuyo peso se mantuvo estable. Por lo tanto, la pérdida de peso en una persona mayor con peso corporal bajo inicial se asocia con un mal resultado en particular. Esto puede ocurrir porque la pérdida de peso es más probable que sea no intencional. Este efecto adverso aditivo es de preocupación, ya que la tendencia para las personas mayores de perder peso es variable, con individuos delgados probablemente de mayor riesgo.

En nuestro medio se han realizado diversos estudios donde se evidencia que la MCP se incrementa con la edad y afecta el pronóstico de los pacientes geriátricos dentro y fuera del área hospitalaria.

Los estudios que demuestran una asociación entre la pérdida de peso y aumento de la mortalidad en las personas mayores en gran medida han examinado todas las causas de pérdida de peso, ya sea intencional o no intencional. No cabe duda de que la pérdida de peso involuntaria no es buena para las personas mayores. Aunque algunos resultados del estudio han sido interpretados para mostrar el aumento de la mortalidad después de incluso la pérdida de peso intencional en las personas mayores, es difícil determinar qué proporción de la pérdida de peso fue intencional etiquetados en lugar intencional. En resumidas cuentas, parece que la pérdida de peso intencional en adultos mayores con sobrepeso no tiene ningún efecto significativo e incluso podría tener efectos beneficiosos sobre la mortalidad.

Los efectos adversos de la desnutrición en el adulto mayor

La MCP se asocia con deterioro de la función muscular, disminución de la masa ósea, disfunción inmunológica, anemia, disminución de la función cognitiva, deficiente curación de heridas, retraso en la recuperación de la cirugía, y, en definitiva, el aumento de la mortalidad. Los estudios epidemiológicos demostraron que la MCP era un fuerte predictor independiente de mortalidad en personas mayores, independientemente de si vivían en la comunidad o en un asilo de adultos mayores, eran pacientes de un hospital, o habían sido dados de alta en el primero o en los dos últimos años.

El aumento de mortalidad en las personas de edad avanzada con MCP se ve incrementado en presencia de otras condiciones médicas, tales como la insuficiencia renal, la insuficiencia cardíaca y la enfermedad cerebrovascular.⁽⁹⁾

Anorexia patológica y desnutrición en el adulto mayor

La MCP es particularmente propensa a desarrollarse en presencia de 'otros' factores patológicos, muchos de los cuales se vuelven más comunes con la mayor edad.⁽¹⁰⁻¹²⁾ Estos se enumeran en la Tabla 3.

La mayoría responde al tratamiento, al menos en parte, por lo que el reconocimiento de esta condición es importante. Las personas mayores son más propensas que los adultos jóvenes a vivir solos. El aislamiento social y la soledad se han asociado con disminución del apetito y la ingesta energética en los adultos mayores. Las personas mayores tienden a consumir más alimento sustancial (a veces hasta un 50% más) durante una comida al comer en compañía de amigos que cuando comen solos. La simple medida de que las personas mayores coman en compañía y no por sí solo puede ser eficaz para aumentar su consumo de energía.

La depresión es un problema común en las personas mayores, presente en el 2% al 10% de las personas mayores y en una mayor proporción en aquellos que viven en instituciones. La depresión es más probable que se manifieste como disminución del apetito y pérdida de peso en los adultos mayores que en adultos jóvenes. Es una causa importante de pérdida de peso y de desnutrición en este grupo, que representa hasta un 30% al 36% del total en pacientes ambulatorios y residentes en casas de reposo. La desnutrición en sí,

Tabla 3. Causas de desnutrición patológica en el adulto mayor.

- Factores sociales
 - Pobreza
 - Incapacidad para hacer compras, preparar y cocinar comidas o para alimentarse por sí mismo
 - Vivir solo / aislamiento social o la falta de red de apoyo social
 - Institucionalización
 - Depresión
 - Demencia / enfermedad de Alzheimer
 - Alcoholismo
 - Duelo
- Factores médicos
 - Insuficiencia cardíaca
 - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
 - Infección
 - Cáncer
 - Alcoholismo
 - Pobre dentición
 - Disfagia
 - Artritis reumatoide
 - Síndromes de malabsorción
- Síntomas gastrointestinales
 - Dispepsia
 - Infección por *Helicobacter pylori* / gastritis atrófica
 - Vómitos / diarrea o estreñimiento
 - Enfermedad de Parkinson
 - Hipermetabolismo (por ejemplo, hipertiroidismo)
 - Polifarmacia

sobre todo si se produce la deficiencia de folato, puede empeorar la depresión. El tratamiento de la depresión es eficaz para producir aumento de peso y mejorar otros índices nutricionales.

Muchas personas mayores ya no tienen sus propios dientes. La mala dentadura y las prótesis pueden limitar el tipo y la cantidad de comida ingerida. Las quejas de los problemas con la masticación, el morder y el tragar son comunes entre los residentes de hogares, y los que tienen prótesis dentales son más propensos que los que con sus propios dientes para tener escaso aporte de proteínas.

Las personas mayores suelen tomar varios medicamentos, lo que aumenta el riesgo de interacciones farmacológicas que pueden causar anorexia.



DIAGNÓSTICO DE DESNUTRICIÓN EN LAS PERSONAS MAYORES

Una adecuada valoración geriátrica es un proceso multidisciplinario, cuyo objetivo primordial es detectar problemas físicos, socio ambientales, psicológicos durante el desarrollo del envejecimiento, y dentro de ellos, se puede valorar la nutrición mediante el Índice de Katz.⁽¹³⁻¹⁷⁾

Varios métodos han sido utilizados para diagnosticar la desnutrición en las personas mayores y no existe una regla de oro⁽¹⁸⁾ Probablemente, la cosa más importante es ser consciente de las posibilidades diagnósticas. Es importante pesar a las personas mayores a intervalos regulares, en especial los de los hogares de adultos mayores u otras instituciones ya que la pérdida de peso, sobretodo la pérdida involuntaria de más de 5%, es un indicador clave. El índice de masa corporal menor de 22 kg/m² sugiere desnutrición, que es más probable si el IMC es inferior a 18,5 kg/m². Varios instrumentos de diagnóstico se han desarrollado y se basan en diferentes combinaciones de las medidas antropométricas; formular preguntas acerca de la pérdida de peso, la ingesta de alimentos y medicamentos, y la medición de los parámetros sanguíneos. Entre los asociados con un riesgo de desnutrición y un peor pronóstico se tiene la disminución de la albúmina sérica, hematocrito, recuento de linfocitos, y folato sérico. Entre los instrumentos de detección utilizados ambulatoriamente son el *Mini Nutritional Assessment*, la Evaluación Funcional de terapia anorexia-caquexia, y la Evaluación de Riesgo de la Comunidad la Tercera edad en Comida y Nutrición. Incluso, el más simple de estas herramientas pueden proporcionar información útil, por ejemplo, el cuestionario simplificado nutricional del apetito, que consta de cuatro preguntas sobre el apetito, el momento de comer, la frecuencia de las comidas y el gusto, tiene una alta sensibilidad y especificidad (75%) en la predicción de futura pérdida de peso en las personas mayores.

Existe también el puntaje MUST (*Malnutrition Universal Screening Tool*).^(19,20) Esta herramienta sirve para identificar a adultos desnutridos u obesos y aquellos en riesgo. Incluye además unas guías de manejo que pueden utilizarse para crear un plan de tratamiento. Además, es capaz de predecir el aumento de mortalidad en pacientes adultos mayores hospitalizados. Consta de cinco pasos:

- Paso 1:
Tallar y pesar al paciente para obtener el IMC. Con el IMC buscar el puntaje que corresponde dentro del puntaje. Si no puede obtener peso directamente usar un peso referido o documentado que sea reciente. Si desconoce la talla, utilizar medidas alternativas como la longitud ulnar que consiste en medir la distancia entre el olécranon y la prominencia ósea de la muñeca. Esta medida se busca en una tabla especial para este fin, y se encuentra la talla respectiva.
- Paso 2:
Calcular la cantidad de peso perdido no intencional y dar el puntaje de acuerdo a las tablas que vienen con el puntaje.
- Paso 3:
Establecer la existencia de una enfermedad aguda y dar un puntaje.
- Paso 4:
Sumar los puntajes de los pasos 1, 2 y 3 para obtener el riesgo global de malnutrición.
- Paso 5:
Usar las guías de manejo y desarrollar el plan de tratamiento.

TRATAMIENTO

Las causas básicas, particularmente la depresión y problemas con la dentadura, deben ser identificados y corregidos siempre que sea posible. El consumo adecuado de vitaminas y minerales debe ser efectuado a través de suplementos que incluyen la vitamina D y calcio a menos que esté contraindicado. Se deben establecer metas objetivo para el aumento de peso. La ingestión de alimentos nutritivos se debe aumentar si es posible ofreciendo más alimentos, mejorar el entorno social de la ingesta (por ejemplo, comer en compañía y no solo), y el fomento de la persona mayor a comer. Si el aumento de peso objetivo no se consigue o la deficiencia es grave hay que añadir suplementos nutricionales, de preferencia que contengan como mínimo 400 kcal/d. En las personas mayores desnutridas se han demostrado en meta-análisis de ensayos controlados que el producir aumento de peso está libre de efectos secundarios y reduce la mortalidad hasta en un 34% entre los pacientes hospitalarios. Los efectos de los suplementos son menos claros, aunque pueden mejorar la función cognitiva. Estos suplementos son mejores ingeridos entre comidas,

ya que esto reduce la supresión de compensación de los alimentos en las comidas habituales. Varias formas de alimentación por sonda pueden ser necesarios para la desnutrición severa, especialmente si el tragar está alterado o no es posible. Puede haber un papel limitado para los medicamentos orexigénicos para promover el aumento de peso en los pacientes desnutridos mayores de esa edad.

El acetato de megestrol es un agente progestacional que incrementa el apetito y se ha demostrado que produce aumento de peso en la anorexia relacionada con el cáncer, el VIH/SIDA y otras enfermedades que se caracterizan por la actividad aumentada de citocinas, aunque el peso se aumenta de forma desproporcionada en forma de grasa. Aunque generalmente se tolera bien, el megestrol puede producir retención de líquidos, sofocos, insuficiencia suprarrenal, y una mayor tasa de trombosis venosa profunda. Los niveles de testosterona se reducen en los hombres, y probablemente la testosterona debería ser coadministrado con megestrol en los hombres.

El dronabinol es un derivado del cannabis que puede estimular el apetito, mejora el humor y ayuda para aliviar el dolor. Sus efectos en las personas mayores desnutridas no están bien descritos y su uso está relacionado con el delirio y náuseas ocasionales. La administración durante seis semanas de dronabinol, 2,5 mg, dos veces al día, a pacientes de mayor edad con enfermedad de Alzheimer se asoció con mayor ganancia de peso. Se espera que la identificación de las causas específicas de la anorexia del envejecimiento permitirá el desarrollo de tratamientos específicos. Los ejemplos podrían incluir los antagonistas de CCK o análogos orales de la grelina.

CONCLUSIONES

- La anorexia fisiológica del envejecimiento juega un papel importante en la pérdida de peso con la edad y hace a los gerontes muy vulnerables al desarrollo de la caquexia.
- La prevalencia del sobrepeso y la obesidad disminuye después de los 65 años de edad.
- El aumento en la grasa corporal con el envejecimiento es de origen multifactorial, siendo la disminución de la actividad física una de las principales causas.
- No hay método estándar para el diagnóstico de la desnutrición en las personas mayores.
- Dos de los marcadores más importantes de la desnutrición y de mayor riesgo de morbilidad y mortalidad en las personas mayores son el bajo peso corporal y la pérdida de peso, sobre todo si no intencionales.
- Los estudios que demuestran una asociación entre la pérdida de peso y aumento de la mortalidad en las personas mayores en gran medida han examinado todas las causas de pérdida de peso, ya sea intencional o no intencional.
- Entre los instrumentos de detección de desnutrición utilizados ambulatoriamente son el *Mini Nutritional Assessment*, la Evaluación funcional de terapia anorexia-caquexia, y la Evaluación de riesgo de la comunidad la tercera edad en comida y nutrición.
- Existe también el puntaje MUST (*Malnutrition Universal Screening Tool*). Esta herramienta sirve para identificar a adultos desnutridos u obesos y aquellos en riesgo.
- Se deben establecer metas objetivo para el aumento de peso, lo cual reduce la mortalidad hasta en un 34% entre los pacientes hospitalizados.
- La ingestión de alimentos nutritivos se debe aumentar si es posible ofreciendo más alimentos, mejorar el entorno social de la ingestión y el fomento de la persona mayor a comer.
- Se pueden utilizar suplementos nutricionales, de preferencia que contengan como mínimo 400 kcal/día.
- Puede haber un papel limitado para el uso de medicamentos orexigénicos para promover el aumento de peso en los pacientes desnutridos mayores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Farreras Valenti, P, Rozman C. Medicina Interna. 15.ª edición. Madrid: Elsevier España; 2004. p. 1301-1315.
2. American Geriatric Association. Geriatric Review Syllabus. Abordaje del paciente anciano. Barcelona: American Geriatric Association; 2002.
3. Sandoval L. Evaluación del estado nutricional de pacientes adultos mayores ambulatorios. *Rev Med Hered.* 1998;9(3):104-108.
4. Morley JE. The aging gut: physiology. *Clin Geriatr Med.* 2007;23:757-767.
5. Visvanathan R, Chapman IM. Undernutrition and anorexia in the older person. *Gastroenterol Clin N Am.* 2009;38:393-409.
6. Foster S. Age as a determinant of nutritional status: A cross sectional study. *Nutr J.* 2005;4:28.
7. Launer LJ, Harris T, Rumpel C, Madans J. Body mass index, weight change and risk of mobility disability in middle-aged and older women. *JAMA.* 1994;271:1093-1098.
8. Ministerio de Salud de Chile. Orientaciones metodológicas para el cuidado de la salud del adulto mayor en el nivel de atención. 2002.
9. D'Angelo M. Nutritional support in elderly. *Bio Med Central Geriatrics* 2009;9(Suppl 1):A14.



10. Woo J, Goggins W, Sham A, Ho SC. Social determinants of frailty. *Gerontology* 2005;51:402-408.
11. Varela Pinedo L. Funcionalidad en el adulto mayor previa a su hospitalización a nivel nacional. *Rev Med Hered.* 2005;16(3):165-171.
12. Lisigurski M, Varela L, Ortiz P. Valoración geriátrica integral en una población de adultos mayores. *Rev Per Med Intern.* 2002;15: 39-45.
13. Montenegro Saldaña L. Aplicación de la evaluación geriátrica integral en los problemas sociales de adultos mayores. *Acta Med Per.* 2009;26 (9):169-174.
14. Varela L. Geriatria primera parte. Valoración geriátrica integral. *Diagnóstico.* 2003;42(2).
15. Varela L. Principios de geriatría y gerontología. Lima: Centro Editorial de la Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2003. p. 1-5.
16. Varela L, Chávez H, Herrera A, Ortiz P, Chigne O. Valoración geriátrica integral en adultos mayores hospitalizados a nivel nacional. *Diagnóstico.* 2004;43(2):57-63.
17. Cabrera Roa K. Valor de la evaluación geriátrica en el servicio de hospitalización de la Clínica Geriátrica San José. Tesis para el Grado de Especialista en Geriatria. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2000.
18. Chapman IM. The anorexia of aging. *Clin Geriatr Med.* 2007;23:735-775.
19. Henderson S, et al. Do the malnutrition universal screening tool (MUST) and Birmingham nutrition risk (BNR) score predict mortality in older hospitalized patients. *Bio Med Central Geriatrics* 2008; 8:26.
20. Malnutrition Advisory Group. Malnutrition Universal Screening Tool (MUST). Guía clínica de manejo. British Association of Parenteral & Enteral Nutrition. URL disponible en: www.bapen.org.uk

Correspondencia a: Dra. Denis Chávez-Medina
dradenise@hotmail.com

Fecha de recepción: 23-10-10.
Fecha de aceptación: 15-02-11.

AVISO CURSO

Diabetes mellitus tipo 2 en adolescentes: reporte de tres casos

Type 2 diabetes mellitus in adolescents: Three cases report

Helard Manrique-Hurtado¹, Max Acosta-Chacaltana², Pedro Aro-Guardia³ José Solís-Villanueva¹

RESUMEN

Se reporta tres casos de pacientes adolescentes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 (DM2), un varón y dos mujeres, con características clínicas en común como obesidad, acantosis nigricans y malos hábitos alimentarios. El primero de ellos debutó con cetoacidosis diabética por lo que fue tratado con insulina; luego de un mes se suspendió la insulina y se indicó dieta y metformina, disminuyendo de peso y con glicemias normales. El segundo caso es una mujer que debutó con polidipsia, poliuria y polifagia, tratada con dieta y metformina la cual no fue tolerada por lo se cambió a glibenclamida y ya no presentó eventos adversos, cursa con Hb1Ac 6,3% y disminución de peso. El tercer caso es una mujer con síntomas de hiperglicemia, recibió insulina y educación, luego de tres meses se suspendió la insulina y se continuó sólo con dieta y ejercicios manteniendo niveles estables de glucosa. Este tipo de presentaciones que se observan con cierta frecuencia en adultos con debut de DM2 hay que tenerlo en cuenta en nuestros adolescentes con sobrepeso y obesidad ya que lo más probable es que se presenten otros casos similares a estos, porque la incidencia y prevalencia de obesidad se seguirá incrementando, y es donde hay que hacer prevención.

PALABRAS CLAVES. Diabetes mellitus tipo 2, adolescentes, obesidad, insulina, metformina, glibenclamida.

ABSTRACT

We report three cases of adolescent patients diagnosed with DM2, one male and two female, with clinical features in common as obesity, acanthosis nigricans and bad eating habits. The first one starts with diabetic ketoacidosis and was treated with insulin; one month later insulin was stopped and diet plus metformin were indicated, reaching decreased glycemia and a normal body weight. The second case was a female patient that debuts with polydipsia, polyphagia and polyuria, being treated with diet and metformin, and because of intolerance the latter was switched to glybenclamide, then reaching Hb1Ac 6,3% and a decreased body weight. The third case was a woman with symptoms of hyperglycemia, received insulin and education, and three months later insulin

was stopped following up with only diet and exercise and normal glycemia. Such clinical presentations are seen with some frequency in debut of with adults diabetes mellitus type 2 and must be taken into account in the overweight and obese adolescents because it is likely that similar new cases will be presenting due to the increasing incidence and prevalence of obesity so prevention measures are needed.

KEY WORDS. Type 2 diabetes mellitus, adolescents, obesity, glybenclamide.

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se ha comportado como una epidemia. Aproximadamente, el 90% de los pacientes con diabetes mellitus son de tipo 2. El grupo de edad que presenta la mayor cantidad de casos es en la etapa de adultos entre 40 y 59 años, seguido por el grupo de mayores de 60 años y el grupo de 20 a 39 años.⁽¹⁾ Sin embargo, desde la década de los 90 ha habido cambios en la edad de aparición de DM2, a

1. Médico endocrinólogo, Servicio de Endocrinología, Hospital Arzobispo Loayza de Lima.
2. Médico residente de Endocrinología, Facultad de Medicina Alberto Hurtado. Universidad Peruana Cayetano Heredia.
3. Médico-cirujano, Facultad de Medicina Alberto Hurtado. Universidad Peruana Cayetano Heredia.



edades más tempranas, con un aumento en la incidencia de DM2 en la edad pediátrica. Anteriormente, la diabetes tipo 1 fue considerado como el único tipo de diabetes prevalente en niños, y solo 1% a 2% se consideraba como DM2 o algún otro tipo.⁽²⁾ Además, se ha reportado una alta prevalencia en determinadas etnias, siendo los indios Pima, los que presentan la prevalencia más alta, llegando a ser 50,9 por 1000 adolescentes, entre las edades de 15 a 19 años. (3) Se presenta tres casos de adolescentes con DM2. Tabla 1.

CASO 1

Varón de 14 años que debutó con episodio de cetoacidosis diabética, con una duración de 24 horas.

Al examen físico: presión arterial, 130/70 mmHg; frecuencia cardíaca, 150/min; frecuencia respiratoria, 56/min; temperatura oral, 36,5 °C; peso, 87 kg; talla, 1,79 m; índice de masa corporal (IMC), 27. Ingresó en mal estado general, somnoliento, piel pálida, mucosas secas, ojos hundidos, acantosis nigricans en cuello (Figura 1) y axila, tejido celular subcutáneo aumentado.

Exámenes auxiliares (Tabla 2).

Resuelto el episodio de cetoacidosis, el paciente salió de alta con insulina NPH, 10 UI en la mañana y 5 UI en la noche, y metformina, 850 mg, por día. Al mes se suspendió la insulina por episodios de hipoglicemia y continuó con metformina, 850 mg, después de almuerzo, y presentó valor promedio de glicemia 105 mg/dL en ayunas. Paciente con evolución favorable y al tercer mes de tratamiento con dieta y metformina tuvo HbA_{1c} 6,2 %.

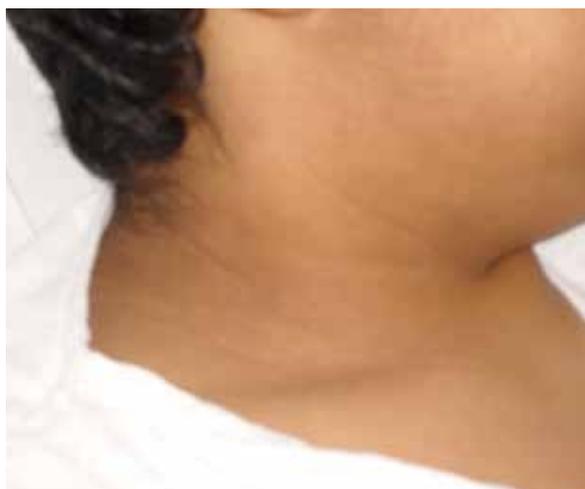


Figura 1. Acanthosis nigricans en el cuello

CASO 2

Paciente mujer de 13 años, obesa, sin antecedentes relevantes, con síntomas de polidipsia, poliuria, malestar general, con glicemia de debut en 406 mg/dL.

Al examen físico: presión arterial, 95/70 mmHg; frecuencia cardíaca, 86/min; frecuencia respiratoria de 16/min; peso, 88 kg; talla, 1,68 m; IMC, 31. Paciente en regular estado general, despierta, acantosis nigricans en cuello y axilas y mucosas secas.

Exámenes auxiliares (Tabla 2).

La paciente recibió educación y metformina, 850 mg, dos veces al día, no tolerando la medicación, por presentar náuseas, vómitos y distensión abdominal, motivo por el cual se le cambió a glibenclamida, 5 mg/d, hasta la actualidad. El control posterior de HbA_{1c} fue 6,3%.

CASO 3

Paciente mujer de 15 años, sin antecedentes importantes, debutó con polidipsia, poliuria, polifagia y refiriendo una baja de peso de 16 kg.

Al examen físico: presión arterial, 100/60 mmHg; frecuencia cardíaca, 65/min; frecuencia respiratoria, 20/min; peso, 86 kg; talla, 1,57 m; IMC, 34,8; acantosis nigricans en cuello y axilas.

Exámenes auxiliares (Tabla 2).

La paciente recibió insulina NPH, 15 UI/d, por tres meses. Se obtuvo adecuado control de glicemias, por lo que continuó solo con dieta y ejercicios, llegando a disminuir 9 kg de peso.

Tabla 1. Características demográficas.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
• Edad	14 años	13 años	15 años
• Sexo	Varón	Mujer	Mujer
• Raza	Mestiza	Mestiza	Mestiza
• Peso al nacer	–	–	2750
• Antecedente	Sí	Sí	Sí
	familiar con diabetes		
• Índice de masa corporal	27,0	31,0	34,8
• Acanthosis nigricans	Sí	Sí	Sí
• Forma de debut	Cetoacidosis	Síntomas de hiperglicemia	Síntomas de hiperglicemia

Tabla 2. Exámenes auxiliares

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
• Glicemia inicial (mg/dL)	722	406	240
• pH sanguíneo	7,08		
• HCO ₃ ⁻	4,02		
• Cetonuria	3+		
• Anti-GAD	Negativo	No tiene	Negativo
• Péptido C			0,9
• HbA1c inicial (%)	9,2	13,5	15,0
• HbA1c a los seis meses	5,9	6,2	4,8

DISCUSIÓN

La DM2 está caracterizado por una disminución gradual de la secreción de insulina y es tradicionalmente una enfermedad de la etapa adulta; sin embargo, desde hace dos décadas se ha observado un incremento de esta enfermedad en la edad pediátrica.⁽⁴⁾ Existen datos que demuestran la mayor prevalencia en determinadas poblaciones, siendo mayor la prevalencia en países como Australia, Canadá o Japón.⁽⁵⁾ En Reino Unido, Ehtisham y col.⁽⁶⁾ publicaron una serie de ocho casos, todas mujeres adolescentes obesas con DM2, las cuales tenían origen asiático y antecedentes familiares de diabetes. En Estados Unidos, se tiene distintas cifras según las etnias estudiadas, la máxima prevalencia la tienen los indios Pima.⁽⁷⁾

Nuestros pacientes presentaron las características típicas de DM2 como son la obesidad acantosis nigricans, antecedentes de familiares con diabetes y obesidad, siendo el primero de ellos el marcador más importante para el desarrollo de esta enfermedad.^(2,26) Además, otro factor importante en ellos fue la dieta inadecuada, basada en azúcares simples y bebidas gaseosas. Asimismo, fueron menos activos físicamente, lo que antes fue analizado por un estudio realizado en niños obesos de 11 a 13 años, demostrando que el tiempo utilizado viendo televisión y el número de bebidas dulces consumidas estuvieron significativamente asociadas con la obesidad.⁽⁸⁾

Es conocido que la DM2 es una enfermedad de etiología multifactorial, estando implicados factores tanto genéticos como ambientales.^(1,2) Dentro de estos últimos cabe mencionar que la tendencia al aumento de la

prevalencia de obesidad y la vida sedentaria podría ayudar a explicar el incremento de casos de DM2 en edades cada vez menores. Un estudio poblacional demostró el incremento en las tasas de sobrepeso y obesidad en distintos grupos etarios desde 1960.⁽⁹⁾ La prevalencia en EE UU se ha incrementado progresivamente desde 5,2% en 1965⁽¹⁰⁾ a 6,5% en 1973⁽¹¹⁾ y 7,5% en 1994.^(12,13) En los países latinoamericanos como Argentina,⁽¹⁴⁾ Chile,⁽¹⁵⁾ Ecuador,⁽¹⁶⁾ las prevalencias se reportan entre 6,5, 13,6 y 19,0%, respectivamente. En España alrededor del 6% de los niños y el 10% de los adolescentes son obesos.⁽¹⁷⁾ En cuanto a datos nacionales cabe destacar algunos estudios tanto a nivel nacional,⁽¹⁸⁾ regional⁽¹⁹⁾ y locales,^(20,21) y en un estudio en niños de 6 a 9 años de edad, utilizando datos de 1975, se demostró que la prevalencia de sobrepeso era de 13,9% y de obesidad de 4,4%.⁽²²⁾ Por otro lado, en una población de adolescentes entre los 16 y 19 años ingresantes a una universidad privada en Piura se encontró que el sobrepeso y la obesidad fueron 13,4 y 2,1% en mujeres y 14,7 y 6,1% en varones.⁽²³⁾

La presentación clínica de debut puede ser de diferentes formas: como cetoacidosis (CA), con síntomas de hiperglicemia o asintomáticos.⁽²⁷⁾ En el primer caso, si bien es cierto la CA es el cuadro típico de debut de pacientes con diabetes tipo 1, se reporta una prevalencia entre 5% y 25% como forma de debut en pacientes con DM2, y es más frecuente en ciertas etnias, como la afroamericana. Como dato interesante se reporta en nuestra población que la forma de presentación de CA en DM2 en adultos es frecuente, un 50% como debut de la diabetes.^(28,29) En nuestros dos últimos casos, el debut de la enfermedad fue con los síntomas de hiperglicemia como poliuria, polidipsia y polifagia.

Entonces: ¿por qué pensar que estamos con un paciente con DM2? Al inicio de la discusión nombramos las características clínicas asociadas a DM2 y que son comunes en nuestros tres pacientes. Otro aspecto importante es la medida de los anticuerpos anti-GAD, los cuales fueron negativos en dos casos; es cierto que un 15% de pacientes con DM1⁽³⁰⁾ tiene anticuerpos negativos pero el fenotipo de nuestros pacientes es el de DM2, y es importante mencionar que el seguimiento nos ayuda a tipificarlos.

El manejo de la DM2 en niños y adolescentes sigue, en rasgos generales, las mismas pautas que en el adulto. El tratamiento estará dirigido a mejorar la sensibilidad a la insulina y a proporcionar al paciente una maduración



sexual, crecimiento y desarrollo normales. Es también importante la educación que deben recibir los padres, el paciente y todo aquel que esté en contacto directo con él. Es evidente que la vida moderna ha determinado el incremento de la inactividad física, al gastar varias horas viendo televisión, videojuegos y la computadora, y disminuyendo la educación física en los colegios. Teniendo en cuenta lo antes mencionado, es de gran importancia mantener un adecuado estilo de vida. Está demostrado que el ejercicio físico que, además de influir positivamente en el control del peso, mejora la sensibilidad a la insulina.^(24,25) Por otro lado, también debe erradicarse los malos hábitos nutricionales, eliminando el consumo excesivo de alimentos hipercalóricos, los carbohidratos refinados y las grasas saturadas; y, aconsejándose el consumo de frutas, vegetales, grasas no saturadas, fibra dietética, así como un aporte adecuado de proteínas.⁽³¹⁾

El objetivo del tratamiento es lograr niveles de glucemia lo más cercano posible a lo normal sin causar hipoglucemia. Se recomienda como metas del tratamiento: glucemia en ayunas de 80 a 120 mg/dL, glucemia al acostarse entre 100 y 140 mg/dL y una HbA1c menor de 7%.⁽²⁰⁾

En el primer caso se manejó la CA, requirió hospitalización, rehidratación y uso de insulina, y luego de tres meses se suspendió la insulina y continuó con dieta y 850 mg de metformina. Hasta el momento permanece estable.

El segundo caso fue manejado con cambios del estilo de vida y metformina, presentando intolerancia oral como efecto adverso al fármaco por lo que se le cambió a glibenclamida. Si bien es cierto el medicamento de elección es metformina,^(1,2,32) hay estudios que reportan el uso y seguridad con el uso de sulfonilureas,⁽³³⁾ como fue en nuestro paciente que presentó un buen control glicémico posterior y sin efectos adversos. Nuestra última paciente fue manejada inicialmente con insulina y después con cambio del estilo de vida, como lo es dieta y ejercicio, permaneciendo con niveles de glicemias normales y menor peso. La baja de peso debido a la disminución de la ingestión calórica y el incremento del gasto energético mejoran el control de la glicemia y, por lo expuesto anteriormente, se infiere que estas modificaciones del estilo de vida son componentes cruciales para el éxito del manejo de niños y adolescentes con DM2.

Debemos tener en cuenta que la obesidad está aumentando en la edad pediátrica y generalmente los pacientes con DM2 son obesos y asintomáticos por lo que es necesario establecer una búsqueda activa en pacientes con riesgo. Es así que, en el consenso de la Asociación Americana de Diabetes sobre la DM2 en niños y adolescentes, se recomendó que aquellos que posean factores de riesgo deberían ser revisados cada dos años a partir de los 10 años.^(1,2,20)

Finalmente, este tipo de presentaciones que se observan con cierta frecuencia en adultos con debut de DM2 hay que tenerlo en cuenta en nuestros adolescentes con sobrepeso y obesidad ya que lo más probable es que se presenten otros casos similares, porque la incidencia y prevalencia de obesidad se seguirá incrementando y es allí donde hay que hacer prevención.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. National Diabetes Statistics, 2007. National Diabetes Information Clearinghouse (NDIC). URL disponible en: www.diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/statistics/index.htm#i_people (Fecha de acceso: 21-04-09).
2. American Diabetes Association. Type 2 diabetes in children and adolescents. *Diabetes Care*. 2000;23:381-389.
3. Dabelea D, Pettitt DJ, Jones KL, Arslanian SA. Type 2 diabetes mellitus in minority children and adolescents: an emerging problem. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1999;28:709-729.
4. Fagot-Campagna A, Pettitt DJ, Engelgau MM, Burrows NR, Geiss LS, Valdez R, et al. Type 2 diabetes among North American children and adolescents: an epidemiologic review and a public health perspective. *J Pediatrics*. 2000;136:664-672.
5. Kobayashi K, Ameniya S, Higashida K, Ishihara T, Sawanobori E, Mochizuki M, et al. Pathogenic factors of glucose intolerance in obese Japanese adolescents with type 2 diabetes. *Metabolism*. 2000;49:186-91.
6. Ehtisham S, Barret TG, Shaw NJ. Type 2 diabetes mellitus in UK children -an emerging problem. *Diabet Med*. 2000;17:867-71.
7. Diabetes in Children Adolescents Work Group of the National Diabetes Education Program. An update on Type 2 diabetes in youth from the National Diabetes Education Program. *Pediatrics*. 2004;114:259-62.
8. Giammattei J, et al. Television watching and soft drink consumption. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003;157:882-886.
9. Troiano RP, Flegal KM, Kuczmarski RJ, Campbell SM, Johnson CL. Overweight prevalence and trends for children and adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995;149:1085-1091.
10. National Center for Health Statistic publication. Sample design and examination procedures for a national health examination survey of children. Rockville, Md Health Resources Administration (HRA), 1973; Series 1, N° 5. 74-1005.
11. National Center for Health Statistic. Plan and operation of the Health and Nutrition Examination Survey. United States. 1971-1973. Rockville, Md, HRA, 1979; Series 1, N° 10. 75-1310.
12. National Center for Health Statistic. Plan and operation of the Second Health and Nutrition Examination Survey. United States. 1976-1980. Rockville, Md, HRA, 1982; Series 1, N° 15. 81-1313.
13. Agrelo F, Lobo B, Bazán M, Más LB, Lozada C, Jazán G, Orellana L. Prevalencia de delgadez y gordura excesiva en un grupo de escolares de la ciudad de Córdoba, Argentina. *Arch Latinoam Nutr*. 1988;38(1):69-80.
14. Muzzo S, Cordero J, Burrows R. Cambios en la prevalencia del exceso de peso del escolar chileno en los últimos ocho años. *Rev Chi Nutr*. 1999; 26(3):311-315.
15. Parodi M, López M, Capurro M. Prevalencia de obesidad en escolares de enseñanza básica. *Rev Chil Pediatr*. 1993;64(3):179-8.

16. Caicedo R, Moreno M, Naranjo E, Narváez M. Estado nutricional y metabolismo en escolares de Quito. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular (obesidad, dislipidemia, hipertensión arterial) en niños y su relación con el estilo de vida familiar. (Tesis Magister en Alimentación y Nutrición Humana) Ecuador: Universidad Central del Ecuador; 1995.
17. Barrio R, Alonso M, López-Capapé M, Colino E, Mustieles M. Predisposing factors for type 2 diabetes and cardiovascular risk in childhood. Obesity, insulin resistance, dyslipidemia and hypertension: Dysmetabolic syndrome. *Endocrinol Nutr.* 2004;51:325-35.
18. Pajuelo J. La obesidad en el Perú. Cuadernos de Nueva Perspectiva. Alimentación y Nutrición Lima, 1997; Número 1.
19. Pajuelo J, Vásquez D. El sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes de Trujillo. En: Libro de Resúmenes del VIII Congreso Peruano de Endocrinología. 16 al 20 de mayo del 2000. p. 128.
20. Pajuelo J, Villanueva ME, Chávez J. La desnutrición crónica, el sobrepeso y la obesidad en niños de áreas rurales del Perú. *An Fac Med Lima.* 2000; 61:201-6.
21. Pajuelo J, Mosquera Z, Quiroz R, Santolalla M. El sobrepeso y la obesidad en la adolescencia. *Diagnóstico.* 2003;42:17-22.
22. Pajuelo J, Amemiya I. El uso del índice de Quetelet en el diagnóstico nutricional en niños. *An Fac Med Lima.* 1996;57:103-108.
23. Pajuelo J, Zevillanos Y, Peña A. La problemática nutricional en una población de adolescentes ingresantes a una universidad privada. *Consensus.* 2004;9:47-53.
24. American Diabetes Association. Type 2 diabetes in children and adolescents. *Diabetes Care.* 2000;23:381-9.
25. United State Department Health and Human Service. The surgeon general's call to action to prevent and decrease overweight and obesity. Washington, DC. US. Department of Health Human Service, Public Health Service, Office of Surgeon General, Government Printing Office; 2001.
26. Pinhas-Hamiel O, Dolan LM, Daniels SR, et al. Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. *J Pediatr.* 1996;128:608.
27. Gungor N, Hannon T, Libman I, et al. Type 2 diabetes mellitus in youth: the complete picture to date. *Pediatr Clin North Am.* 2005;52:1579.
28. Manrique HJ, Calderón J, Soto A, Calle PA, Solís J, Castillo O, García F, Rodríguez J, Cornejo P, Luque J, Neyra L, Figueroa V. Cetoacidosis diabética: una complicación frecuente de la diabetes tipo 2 en hispanoamericanos. *Av Diabetol.* 2003;19:141-147.
29. Manrique H, Ramos E, Medina C, Talaverano A, Pinto M, Solís J. Características epidemiológicas de las crisis hiperglicémicas. *Rev Med Soc Per Med Int.* 2007;20(1):22-25.
30. Alberti G, Zimmet P, Shaw J, Bloomgarden Z, Kaufman F, Silink M. Type 2 diabetes in the young: the evolving epidemic: The International Diabetes Federation Consensus Workshop. *Diabetes Care.* 2004;27:1798-1811.
31. American Diabetes Association position statement: evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *J Am Diet Assoc.* 2002; 102:109s.
32. Lee J, Arslanian S, Peterokova V, Park J, Tomlinson M. Effect of metformin in pediatric patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2002;25:89-94.
33. Gottschalk M, Danne T, Vlajnic A, Cara J. Glimipiride vs. metformin as monotherapy in pediatric patient with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2007;30:790-794.

Correspondencia a: Dr. Helard Manrique Hurtado
helardmanrique@gmail.com

Fecha de recepción: 22-03-11.
Fecha de aceptación: 15-04-11.

Adrenoleucodistrofia ligada al cromosoma X: enfermedad peroxisomal

X- linked adrenoleukodystrophy: peroxisomal disease

Carliz Arroyo-Toscano,¹ Wilder Gonzales-Chumbipuma,² Juan Barreto-Montalvo,² Martín Sánchez-Sanguinetti,² Max Acosta-Chacaltana,³ Luis Neyra-Arismendiz,³ José Solís-Villanueva³ y Clemente Alva-Pino⁴

RESUMEN

Paciente varón de siete años, hijo único sin antecedentes personales de importancia y sin historia de consanguinidad ni de enfermedad neurológica en la familia, que presenta un curso progresivo de alteraciones de insuficiencia adrenal y del sistema nervioso tanto central como periférico. Se hizo el diagnóstico de adrenoleucodistrofia ligada al cromosoma X basado en los estudios de neuroimágenes, valores incrementados en plasma de ácidos grasos de cadena muy larga y en el estudio genético.

PALABRAS CLAVE. Insuficiencia adrenal, adrenoleucodistrofia, cromosoma X, enfermedad peroxisomal.

ABSTRACT

A 7 year-old male patient, an unique son without an important past record nor history of neurological disease or consanguinity within the family, shows a progressive clinical course of changes related to adrenal insufficiency and central and peripheral nervous system. The diagnosis of X-linked adrenoleukodystrophy was done based on neuroimaging studies, increased plasma values of very long chain and genetic study.

KEYWORDS. adrenal insufficiency,

INTRODUCCIÓN

Los peroxisomas son organelos intracelulares que participan en la síntesis de fosfolípidos y ácidos biliares,

en el metabolismo de fitanato, pipecolato, glicolato y en la oxidación de prostaglandinas y ácidos grasos de cadena muy larga.⁽¹⁾ Cualquier alteración bioquímica en este último grupo conlleva a la generación de enfermedades como la adrenoleucodistrofia ligada al cromosoma X (ALD-X). Esta enfermedad tiene una incidencia de 1:20 000 en varones y de 1:42 000 nacimientos, y es probablemente la enfermedad peroxisomal más frecuente.^(1,2) El defecto primario reside en la capacidad de activar los AGCML a acil-CoA mediante la acil-CoA sintetasa peroxisomal, paso necesario para acceder a la beta oxidación.^(3,4) El diagnóstico es basado en la presentación clínica, neuroimágenes y el estudio de los AGCML. El diagnóstico bioquímico en los familiares de un paciente con ALD-X es crucial así como también el estudio del gen ABCD1, pruebas que fueron realizadas en nuestro paciente.

Por ser el único caso en niños reportado en Perú, se presenta el caso de una adrenoleucodistrofia ligada al cromosoma X que fenotípicamente pertenece a la forma cerebral infantil.

1. Estudiante de Medicina, Asociación Universidad Privada San Juan Bautista.
2. Médico neurólogo, Servicio de Neurología, Hospital Arzobispo Loayza de Lima.
3. Médico endocrinólogo, Servicio de Endocrinología, Hospital Arzobispo Loayza de Lima.
4. Médico internista, Servicio de Emergencia, Hospital de Apoyo María Auxiliadora de Lima.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Niño de siete años, natural y procedente de Lima; hijo único, sin antecedentes personales de importancia y sin historia de consanguinidad ni de enfermedades neurológicas en la familia. Presentó un cuadro clínico progresivo de un año de evolución, caracterizado por parestesias en los miembros inferiores. Cinco meses después se agrega regresión de la habilidad para la escritura; posteriormente, presenta torpeza motora asociada con dificultad para la deambulación y regresión cognitiva. No hay historia de crisis convulsivas.

Examen físico

Niño despierto, funciones mentales superiores con pobre iniciativa, abstracción y memoria; disártrico; con cuadriparesia severa espástica e hiperreflexia, con Babinski espontáneo bilateral.

Exámenes auxiliares

Sodio, 140 mEq/L; glucosa, 88 mg/dL; lípidos totales, 415 mg/dL; colesterol, 115 mg/dL; LDL-c, 108 mg/dL; triglicéridos, 106 mg/dL.

Estudios hormonales: aldosterona, 1,36 ng/dL; ACTH, 113,8 pg/dL (VN < 46 pg/dL); cortisol a.m., 15,4 μg/

dL (VN < 26 μg/dL); cortisol p.m. 7,3 μg/dL (VN < 12 μg/dL); testosterona, androstenediona y 17-OH progesterona normales. Según el dosaje de cortisol, este caso corresponde al estadio tres de insuficiencia adrenal.⁽⁵⁻⁷⁾

Los resultados del estudio de los ácidos grasos de cadena muy larga en el plasma, realizado en el Instituto Kennedy Krieger, en Baltimore, Estados Unidos, mostraron: C26:O hexacosanoico, 0,880 μg/mL (VN: 0,23 ± 0,09 μg/mL); C24/C22, 1,738 (VN: 0,84 ± 0,10); C26/C22, 0,070 (VN: 0,01 ± 0,004). Estos resultados son consistentes con un defecto en la oxidación de ácidos grasos, así como adrenoleucodistrofia ligada al cromosoma X o adrenomieloneuropatía.

La resonancia magnética cerebral muestra edema localizado en zona parietooccipital, hiperintensidad en zona parietooccipital y tronco encefálico (Figuras 1-3).

También se hizo, en The Johns Hopkins DNA Diagnostic Laboratory, el estudio genético a la madre del paciente. Se encontró mutación del gen ABCD1 (Nt2262G→A; Ala 626Thr).

La electromiografía y la velocidad de conducción mostraron velocidades de conducción nerviosas dentro del rango inferior normal.

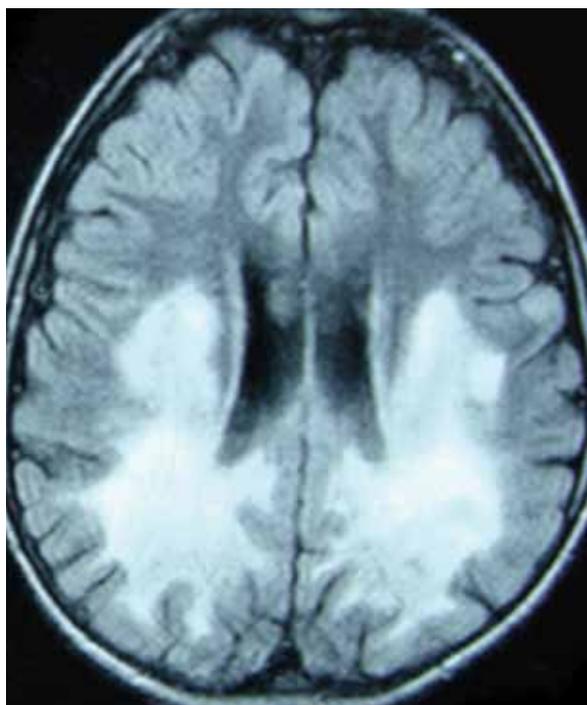


Figura 1. RMN FLAIR: edema localizado en la zona parietooccipital.

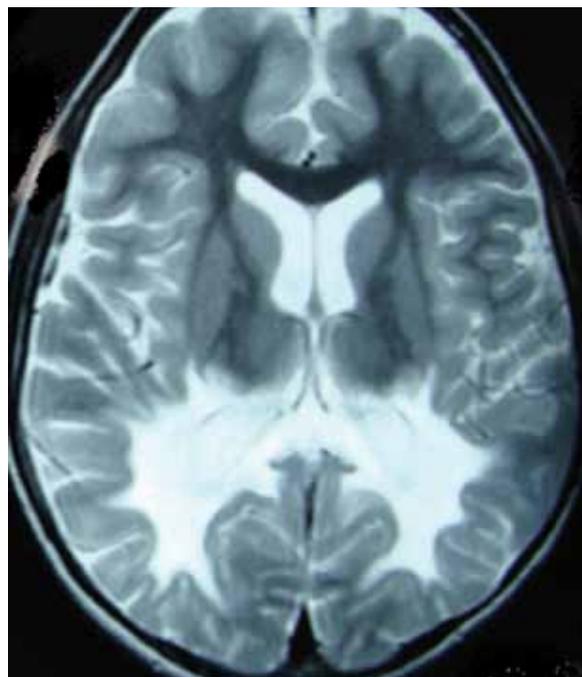


Figura 2. RMN cerebral T2: hiperintensidad en sustancia blanca parietooccipital, que realza con gadolinio.



Figura 3. RMN cerebral: T2 muestra hiperintensidad en el tronco encefálico.

DISCUSIÓN

En el presente caso, el paciente no presentó como signo inicial la hiperpigmentación de la piel en comparación con otros casos de dos niños, de siete y seis años reportados en Panamá, en el 2006, y un niño colombiano de diez años, los que tuvieron como diagnóstico adrenoleucodistrofia ligada al cromosoma X, y sí presentaron como signo inicial hiperpigmentación.

La literatura menciona que solo el 85% de los casos cursa con una respuesta anómala del cortisol frente a la estimulación con ACTH y a menudo presentan hiperpigmentación de la piel, anorexia, astenia y pérdida de peso por la disminución de la masa muscular.⁽⁸⁾ Todos estos casos tuvieron como características, al inicio de la enfermedad, trastornos por déficit de atención, por hiperactividad y deterioro del rendimiento escolar, también mostraron ataxia y estrabismo.

Además, se tiene el reporte de un paciente varón de 47 años, cuyo diagnóstico se basó en la presentación clínica, antecedentes familiares y estudios de neuroimagen para su diagnóstico.⁽⁹⁾ Todos los casos presentaron, desde sus inicios en las diferentes formas fenotípicas, alteraciones claras neurológicas producto de la desmielinización.

El curso de las alteraciones neurológicas en el paciente presentado, al igual que el caso de un niño de cinco años colombiano, presentó rápido deterioro neurológico, lo que afectó mucho tanto en el curso de la enfermedad como en el tratamiento, ya que se negó la posibilidad de trasplante de médula debido por lo avanzado que se encontró su enfermedad. Actualmente, el tratamiento que recibe el paciente está dado por un tratamiento alternativo por los motivos de una protección de enfermedades virales. Recibe homeopatía, biomagnetismo, medicina hiperbárica y factores de transferencia. Complementando su tratamiento con una dieta balanceada y específica para su enfermedad y es apoyado también con aceite de Lorenzo (30 mL/d). Este tratamiento está ayudando a controlar los problemas emocionales que presenta en forma parcial.

En un estudio realizado a 22 pacientes con las diferentes modalidades de adrenoleucodistrofia se demostró que los tratamientos no disminuyen la aparición de síntomas neurológicos ni de la insuficiencia suprarrenal. En la actualidad el único tratamiento que ha demostrado beneficios es el trasplante de médula ósea en pacientes captados con manifestaciones neurológicas tempranas⁽¹⁰⁾, lo que no ocurrió en nuestro paciente.

Finalmente, el tratamiento curativo, la terapia génica que fue practicada en dos niños franceses en el Hospital San Vicente Paúl de París (Francia), siendo un éxito el tratamiento después de un año. Patrick Aubourg, médico de esa entidad y director de ese ensayo, y el primero en curar a unos niños sin sistema inmune ('niños burbuja') con la terapia génica⁽¹⁰⁾, consideró como preliminares a sus resultados pero muy alentadores. Al comunicársele el caso de nuestro paciente, y luego de revisar la información, nos confirmó que la enfermedad de nuestro paciente era muy avanzada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moser HW, Smith KD, Watkins PA, Power J, Moser AB. X-linked adrenoleukodystrophy. In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D. (editors). The metabolic & molecular bases of inherited disease. Volumen II. Chapter 131. 8th edition. McGraw-Hill; 2001. p. 3257-3301.
2. Marler JR, O'Neil BP, Forbes GS, Moser HW. Adrenoleukodystrophy (ALD): Clinical and CT features of a childhood variant. *Neurology* 1983;33:1023-1205.
3. Pujol A, Ferrer I, Camps C, Metzger E, Hindelang C, Callizot N, Ruiz M, Pampols T, Girós M, Mandel JL. Functional overlap between ABCD1 (ALDp) and ABCD2 (ALDr) transporters: a therapeutic target for X-linked adrenoleukodystrophy. *Hum Mol Genet.* 2004;13:2997-3006.
4. Cartier N. Gene therapy strategies for X-linked adrenoleukodystrophy. *Curr Opin Mol Ther.* 2001;4:357-61.
5. Saenger P, Levine LS, Irvine WJ, et al. Progressive adrenal failure in

- polyglandular autoimmune disease. *J Clin Endocrinol Metab*, 1982; 54:863.
6. Betterle C, Scalicci C, Presotto F, et al. The natural history of adrenal function in autoimmune patients with adrenal autoantibodies. *J Endocrinol*. 1988;117:467.
 7. De Bellis A, Bizzarro A, Rossi R, et al. Remission of subclinical adrenocortical failure in subjects with adrenal autoantibodies. *J Clin Endocrinol Metab*. 1993;76:1002.
 8. Moser HW, Mosser AB. X-linked adrenoleukodystrophy. In: *The metabolic basis of inherited disease*. Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D (editors) Sixth edition. New York: McGraw-Hill; 1989. p. 1511-1532.
 9. Sifuentes-Moreno J, Manrique-Hurtado H, Solís-Villanueva J, Quintanilla VA, Navarro-Falcón M, y col. Adrenoleucodistrofia: reporte de caso. *Rev Soc Peru Med Interna*. 2010;23(4):167-170.
 10. Aubourg P, Blanche S, Jambaque I, et al. Reversal of early neurologic and neuroradiologic manifestations of X-linked adrenoleukodystrophy by bone marrow transplantation. *N Engl J Med*. 1990;322:1860-1866.

Correspondencia a: Dr. Luis Neyra Arismendiz.
luisneyra12345@yahoo.es

Fecha de recepción: 10-02-11.
Fecha de aceptación: 28-02-11.

La magia de Unanue según la magia del doctor Uriel García

The magic of Unanue according to the magic of doctor Uriel Garcia.

Oscar G. Pamo Reyna¹

RESUMEN

En su libro La magia de Unanue, el doctor Uriel García Cáceres realiza un estudio de algunos aspectos de la vida y obra de Hipólito Unanue, figura egregia de la medicina peruana y prócer de la independencia. El doctor García enfatiza en que Unanue, debido a sus especiales encantos o magia, alcanza notoriedad académica y profesional además de convertirse en una de las personas más adineradas del país en ese entonces. Dicho libro está plagado de una serie de suposiciones, exageraciones, errores e imprecisiones que el autor de la recensión hace notar.

PALABRAS CLAVE: Historia, medicina peruana, Hipólito Unanue.

ABSTRACT

In his book The magic of Unanue, doctor Uriel Garcia Cáceres conducts a biographical study of some personal aspects of the life and work of Hipólito Unanue, egregious personage of the Peruvian medicine and hero of the independence. Dr. Garcia emphasizes on that Unanue, due to their special charms or magic, achieved academic and professional notoriety as well as becoming one of the wealthiest people in the country at that time. This book is overfilled with a number of assumptions, exaggerations, errors and inaccuracies that the author of this review noted.

KEYWORDS. History, Peruvian medicine, Hipólito Unanue.

INTRODUCCIÓN

La reciente obra La magia de Unanue del doctor Uriel García Cáceres es un libro de 184 páginas en una edición muy pulcra desde el punto de vista de la forma que se ocupa de parte de la vida de don Hipólito Unanue (Arica, 1755-Cañete, 1833), egregia figura de la Medicina Peruana.¹ En él se usa magia en su segunda acepción, como encanto, hechizo o atractivo de alguien o algo.²

A diferencia de lo habitual, el libro del doctor García tiene una presentación y tres prólogos, tal que la Introducción recién empieza en la página 33. Desde las primeras páginas, el doctor García adelanta una opinión que le da el título a su libro. Para él, Unanue ‘cautivó’, ‘hechizó’ y que consiguió en vida fue producto de sus encantos o atractivos. Así, el doctor García dice que: “La mágica calidad de su personalidad, con su elevado talento y su elevada cultura, se impuso sobre todas la circunstancias de su vida terrenal. El hechizo se prolongó, al parecer, después de su muerte.”³, y

1. Médico internista, Hospital General Arzobispo Loayza de Lima. Profesor de Historia de Medicina, Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Miembro de la Asociación de Historia de la Medicina Peruana y Parques Conmemorativos.

que: “Las obras sobre la vida y trabajos de Unanue tan exaltadamente redactadas por estos sabios peruanos, diríase ‘hechizados’, quizás consiguieron crear un consenso en nuestra sociedad –especialmente entre los médicos-, respecto de Unanue como un personaje irreal, digno de una pleitesía ilimitada.”⁴ Este concepto se va a mantener a lo largo de los textos subsiguientes. Cosa curiosa, ni el presentador ni sus tres prologuistas mencionan la supuesta “magia” o “hechizo” de Unanue pero sí hacen eco de lo que el doctor García relata.

El libro *La magia de Unanue* tiene una serie de supuestos, exageraciones, errores o imprecisiones que se hace necesario aclararlos.

EL CONTENIDO DEL LIBRO

Los primeros capítulos se refieren a cómo se inició Unanue en la vida académica y de paso el doctor García despotrica contra la salubridad de Lima, contra la enseñanza médica, contra los médicos y, por supuesto, contra el joven Unanue. Cuando se refiere a Lima en los tiempos de Unanue,⁵ describe el pésimo estado de salubridad de la ciudad pero, en realidad, en aquel entonces, todas las grandes urbes eran pestilentes, como él mismo lo reconoce. Esto es harto conocido y hay revisiones que brindan mucha información al respecto.^{6,7} Por tanto, no era necesario mostrar una atmósfera adversa para luego recrear la diatriba.

En “Con los desperdicios sólidos arrojados allí (en las acequias) se formaban malolientes charcos, en los que proliferaban los zancudos, importados de África en los barriles de agua junto con los esclavos negros. Así la malaria se nacionalizó peruana.”, el doctor García exagera pintando un nauseabundo ambiente como si fuera exclusividad de Lima o del Perú cuando a mediados de 1850 toda América estaba infestada de malaria.⁸

Cuando, minimizando nuestra medicina del siglo XVIII, dice que “los doctores en medicina no curaban a nadie”, es cierto y no debe llamarle la atención.⁹ Hoy en día, con excepción de algunas infecciones y algunos problemas que se resuelven quirúrgicamente, los médicos tampoco curamos a pesar del enorme avance científico y tecnológico, sólo prevenimos y controlamos enfermedades antes que curarlas propiamente.

Cuando dice: “La llegada del cólera, en 1831, demostró que esa enfermedad se transmite por vía fecal-oral, cuyo vehículo era el agua que contamina alimentos y



Figura 1. Retrato de Hipólito Unanue (Reproducido del libro ‘La magia de Unanue’ del doctor Uriel García Cáceres).

bebidas.”,¹⁰ no es cierto porque la segunda pandemia de cólera, que se inició en la India en 1826, llegó por primera vez a Norteamérica, Nueva York, en 1832, y no llegó a Sudamérica; y, fue John Snow quien recién en 1848-1849, durante el brote epidémico de Londres, llegó a establecer una relación entre la ingestión de agua contaminada y el cólera.^{11,12}

Unanue llega a Lima en 1777 como bachiller en Artes, conseguido en el Seminario de San Gerónimo de Arequipa, para continuar sus estudios pero deja la carrera de clérigo para dedicarse a la medicina, al parecer bajo la recomendación de su tío materno don Pedro Pavón, clérigo y médico. Al doctor García le llama la atención sobremanera el cambio de vocación y se apoya en el comentario que Vicuña Mackenna recogió sobre “el carácter ardiente y el vuelo de espíritu” no recomendables para una vida eclesiástica de Unanue, lo cual aprovecha para hacer conjeturas y dar a entender que era un fogoso o apasionado muchacho.¹³



Unanue entra como ayo y preceptor doméstico de la familia Landaburu Belzunce y es aquí donde el doctor García deja entrever, ya que no lo menciona directamente ni aporta pruebas concretas, que debió existir alguna relación sentimental entre la joven viuda Mariana de Belzunce y el joven, pobre y encantador, Unanue.¹⁴ Y, esta situación es ligada, en las páginas siguientes, con el hecho de que en 1791 fallece la viuda y, posteriormente, Unanue es nombrado heredero de una parte y que gracias a su ingenio, y su magia, terminaría quedándose con toda la fortuna. Aquí el doctor García coloca a Unanue como que procedió premeditadamente; pero, si Unanue heredero de una parte quedó al final, después de varios años, dueño del todo no está mal si, como está documentado, fue dentro del orden legal de la época. Como veremos adelante, fueron varias las circunstancias que ocurrieron y colocaron a Unanue en posición expectante para reclamar algo que pudo perderse.

Bueno, con fortuna todo es posible, en especial si se le acompaña de magia, es lo que continúa sosteniendo el doctor García en las siguientes páginas. El ahora rico Unanue puede acceder al grado de licenciado y doctor en medicina sin haber hecho los estudios formales correspondientes, de haberlos hecho en una modalidad no escolarizada teniendo como maestros a Cosme Bueno y Gabriel Moreno, es lo que sostiene el doctor García a la vez que le preocupa no haber hallado las tesis de Unanue.¹⁵ Esto también le preocupó a Valdizán pero el hecho concreto es que existen muchos documentos, como la carta que Unanue dirige al Rey de España, donde se presenta como habiéndosele concedido los grados de Licenciado y Doctor en Medicina en el año de 1786.¹⁶ Que el doctor García no haya encontrado los grados y títulos de Unanue no significa que Unanue no los haya conseguido en la Universidad. Es muy poco probable que en esa época Unanue haya usufructuado grados y títulos sin tenerlos cuando precisamente una de las funciones del Protomedicato era la de vigilar que los llamados médicos cuenten con las credenciales respectivas, dado la abundancia de charlatanes. Más aún, debido al estado calamitoso en que se encontraba la enseñanza médica –lo cual es harto conocido también y el propio Unanue lo denunció en su momento– no hubiera estado mal que hiciera una formación semiescolarizada de la medicina y con un maestro de la talla de Moreno quien, a decir de Valdizán, por la frecuencia con que Unanue lo cita, debió ser su tutor principal.¹⁷ En realidad, los pocos estudiantes de medicina que había en la facultad

hacían sus prácticas junto a un médico titular, sea en los domicilios o en los hospitales, a la vez que realizaban los estudios en las cátedras de prima y de víspera de medicina y la de método de Galeno. Cumplidos estos requisitos, los postulantes eran examinados, y después de aprobar la universidad les entregaba la licencia que luego sería ratificada por el Protomedicato. Es decir, en verdad, no existía una formación académica escolarizada como la que se realizaría recién a partir de 1856 con el establecimiento de lo que sería la nueva Facultad de Medicina de Lima.^{18,19} Lo más importante es que existe el acta en el cual consta que Unanue obtuvo los grados de licenciado y doctor en medicina el 29 de diciembre de 1786.²⁰

El doctor García también sostiene que: “Cuando el joven Unanue arribó a la casa de la calle Lechugal, la viuda Belzunce organizaba tertulias en su hogar a las que asistían distinguidos intelectuales, entre los que se cuenta los que impulsaron la creación de la Sociedad de Amantes del País y del Mercurio Peruano,...”²¹ y que “Esta publicación nació gracias al impulso creador de un grupo de jóvenes intelectuales que, decepcionados del estado en el que se encontraba la Universidad de San Marcos decidió congregarse en unas tertulias...”²² Estas dos aseveraciones no son correctas. Como está bien definido por don Joseph Rossi Rubí, la casa de reunión fue la de don Joseph María Egaña (Hermágoras), quien era teniente de la policía de la ciudad; y, todos los miembros tenían actividades profesionales diferentes y no relacionadas con la Universidad; y, el motivo de reunirse fue el de compartir ideas, conocimientos, meditaciones, etc., sin mencionar en momento alguno a la Universidad de San Marcos.²³

Dice el doctor García que Unanue se presentó en 1783 para el cargo de protomédico teniendo como opositor a Juan José de Aguirre quien fue el que ganó.²⁴ En este punto, el doctor García no presenta prueba alguna; además, ninguno de los biógrafos de Unanue menciona este hecho. Es poco probable que este haya ocurrido porque Unanue recién se licenció de médico y doctoró en 1786.²⁵ El doctor Aguirre en ese entonces era un encumbrado médico local por lo que es difícil creer que un bachiller le presentaría oposición; y, el doctor Aguirre accedió al cargo de protomédico general en 1786 y no en 1783. Consultado el tomo III de Eguiguren que el doctor García acota para sustentar lo que afirma, no se encontró ninguna referencia a un concurso para el cargo de protomédico donde supuestamente se presentaron Unanue y Aguirre.

El título “Publica o perece”²⁶ que abre lo relacionado con las publicaciones de Unanue es completamente inapropiado ya que copia a “Publicar o Perecer” que es una frase que tiene su origen en 1942 pero que se hizo conocida allá por la década de 1990’s cuando en la comunidad académica norteamericana se desarrolló una gran exigencia para los profesores universitarios: si deseaban mantener sus puestos o avanzar en el escalafón universitario deberían investigar y publicar constantemente.²⁷ Actualmente, esta presión se ha generalizado en la comunidad científica pero el concepto de “Publicar o perecer” no era una exigencia para los profesores universitarios en la época que le tocó vivir a Unanue.

La aseveración “Un cambio sustancial en el desarrollo de cualquier ciencia se evalúa por el número y la calidad de las publicaciones. Desafortunadamente, éste no fue el caso de Unanue cuya producción fue escasa y esporádica...”²⁸ no es cierta por cuanto en un estudio de todos los impresos peruanos relacionados a temas médicos publicados durante el periodo 1585-1821 se halló un total de 121 autores, siendo Hipólito Unanue el más prolífico con 72 (13,1%) publicaciones.²⁹

Por otro lado, el doctor García pretende disminuir la calidad de los trabajos de Unanue y dice “En el tiempo de la afamada revista Mercurio Peruano, ya existía una serie de pautas para redactar un trabajo científico. Pese a ello, no es posible encontrar un solo trabajo que llene los requisitos científicos, especialmente con los estándares de su época.”³⁰, lo cual tampoco es cierto ya que la forma de cómo organizamos un artículo científico –llamada IMRYD (Introducción, Métodos, Resultados y Discusión)- se viene empleando recién en los últimos cien años. Antes, las observaciones se publicaban como informes, documentos descriptivos, ensayos o cartas, siguiendo un simple orden cronológico. Este tipo de redacción guardaba relación con el tipo de ciencia, incipiente, que se hacía entonces y fue el modelo empleado en el Mercurio Peruano. A partir de las últimas décadas del siglo XIX y con el desarrollo de la ciencia y tecnología es que fue adquiriendo forma el modelo de redacción que actualmente conocemos.³¹

El 1 de febrero de 1789, Unanue asume la cátedra de anatomía, a doce años de su llegada a Lima y la misma que ocupara su tío materno, el padre Pavón. Dicha cátedra la ganó Unanue por oposición a don Miguel Tafur, otro notable médico de la época. Aquí, el doctor García dice: “Los resultados de la elección fueron

favorables a Unanue, por 24 votos de 221 votantes, lo que demuestra que hubo una significativa resistencia en su contra.”³² Esto es erróneo porque en el pie de página respectivo que coloca el doctor García, que es una cita de Eguiguren, se lee que “se hallaron en el cántaro 221 votos en el ánfora y ha salido U. (Unanue) electo por exceso de 24 votos al inmediato de sus opositores”. Esto nos indica que Unanue ganó por una diferencia de 24 votos a su cercano competidor, que era Tafur; y, a la vez nos indica que hubo más de dos concursantes.

El doctor García no sólo arremete contra Unanue, la enseñanza de la anatomía en la época y el anfiteatro anatómico sino también lo hace contra el médico y filósofo español Pedro Martín Martínez (1634-1684). Así dice: “La enseñanza consistía en leer los escritos sobre la estructura del cuerpo humano redactados por Galeno y algún libro de autor español, especialmente el anticuado y mediocre texto de Martín Martínez.”³³ Este autor, aunque no es considerado como una personalidad científica extraordinaria, comparada con la de otros coetáneos europeos, se le reconoce gran mérito por su labor de apertura y antidogmática ante la medicina clásica o galénica; y, nunca llegó a hacer oposiciones a cátedras universitarias pero fue miembro y presidente de la Regia Sociedad de Medicina y demás Ciencias de Sevilla, gran foco de renovación científica, y tuvo como enemigo a la Universidad hispalense. Fue autor de varias obras de anatomía publicadas en idioma español.³⁴ Si se revisa su obra, vemos los textos de Pedro Martín Martínez son mucho más que mediocres y no como sostiene el doctor García. Por otro lado, en las conferencias regulares, los estatutos del anfiteatro especificaban el empleo de la edición de 1748 del texto de Lorenz Heister (anatomista y cirujano germano) y que Unanue complementaba con trabajos recientes de William Cullen y John Pringle, y no como sostiene el doctor García.³⁵

Pretendiendo rescatar algo para Unanue, dice el doctor García: “Un trabajo importante –quizás el único en el que Unanue escribe como médico investigador- es el corto informe que publicó en el Mercurio Peruano en 1793 respecto de un caso de disentería, que en el habla popular se denominaba vicho.”, y reclama para Unanue la primera descripción de la colitis ulcerativa.³⁶ Aquí el doctor García confunde lo que se dice en el artículo original, sobre indagaciones sobre la disentería y el vicho. En el mismo artículo referido, Unanue distingue a la disentería (diarrea con sangre) del vicho (evacuaciones con sangre y con lesiones anales).³⁷ En



efecto, el llamado mal de bicho o mal de culo debido, denominado así por los cronistas portugueses, se refería a las enormes distensiones del intestino grueso con la consiguiente retención fecal, estreñimiento, impactación fecal, hemorroides sangrantes y laceraciones anales, en los estadios avanzados de la enfermedad que ahora conocemos como el megacolon chagásico.³⁸ Es comprensible las dificultades de los médicos del siglo XVIII para reconocer las diferentes entidades nosológicas pero muchas de sus descripciones son válidas. Además, el caso relatado por Unanue menciona “puntos engangrenados, de trecho en trecho, con moco y sanie” que es la descripción macroscópica de la colitis amebiana o balantidiásica antes que colitis ulcerativa. En todo caso, no se puede adelantar primacías. Más aún, hay otro reporte posterior por Unanue de la necropsia de un fallecido por disentería aguda y donde se menciona que las necropsias de disentéricos son relativamente frecuentes y con las mismas características.³⁹ Esto aboga para sostener que las disenterías que se veían en ese entonces eran bacterianas o parasitarias.

En 1799, Unanue se casó con doña Manuela de la Cuba y Rocha quien falleció en 1805 sin dejar hijo alguno. Luego se casó con la sobrina de la difunta, doña Josefa Rivera y de la Cuba con quien tuvo seis hijos, cuatro varones y dos mujeres, como lo afirma el doctor Alayza Grundy, su tataranieto, en el Epílogo del libro.

El doctor García reclama para Unanue ser el primer avistador de un objeto volador no identificado (ovni) al mencionar el relato enviado como carta al Mercurio Peruano sobre un hecho que ocurrió en el cielo de Cañete el 25 de diciembre de 1790.⁴⁰ Dicha carta figura en el respectivo índice como firmado por Aristio (seudónimo de Unanue) pero la carta en sí está firmada con otro seudónimo (Felix Agrícola).⁴¹ En esa carta, lo que se describe es la aparición de un arco de colores y la hipótesis del autor es extraordinaria: habla de descomposición de la luz y de que se trata de los rayos solares que al incidir en determinado ángulo en la atmósfera forman el meteoro observado, el cual desapareció a medida que se hizo el atardecer. Por eso está consignado como iris nocturno y el autor de la nota también lo compara con la aurora. En efecto, el autor tiene razón, fue lo que ahora conocemos como aurora austral que se origina tal como ha sido descrito. Por tanto, Unanue, o quien fuera el autor de la nota, no vio ningún ovni sino una aurora austral. La confusión del doctor García radica en que hay otro artículo donde

se describe una bola ígnea en el cielo que desaparece por encima de un cerro luego de un traquido, sobre el cual Unanue hace ciertas disquisiciones y fue lo que ahora reconocemos como la caída de un meteorito, pero tampoco fue un avistamiento de ovni.⁴² Más aún, hay otra descripción posterior y similar.⁴³

El capítulo en el cual Unanue, en julio de 1800, busca ser nombrado catedrático de prima de medicina, y con ello protomédico general, con la ayuda del virrey Ambrosio O'Higgins, ante el rey Carlos IV, y cuyo pedido fue denegado, es claro.⁴⁴ En ese momento la Corona decidió no pasar por encima del estatuto de la Universidad.⁴⁵ Considero que esta es una faceta humana de Unanue, que para satisfacer una normal aspiración busca cierta ayuda, como siempre ha ocurrido en todos sitios y en todos los tiempos, sin que esto sea una justificación, y que no consigue su propósito. Unanue no procedió incorrectamente. En primer lugar, era potestad el rey de nombrar autoridades en la colonia; segundo, tal como se lee en la carta, Unanue solicita el cargo “siempre que vaque”, lo cual ocurriría siete años más tarde, en 1807, cuando muere el protomédico Juan José de Aguirre.

En el capítulo de Salvany, la vacuna y Unanue, el doctor García dice: “Se dice que conmovido por el ataque de viruela (no mortal) a una de sus hijas y por las noticias de una epidemia en los Andes, Carlos IV envió una expedición filantrópica a América para realizar una campaña masiva de vacunación en 1800.”⁴⁶ En realidad, el motivo fue que por una gran epidemia de viruela desatada en el Virreinato de Nueva Granada y oyendo las súplicas de los gobernadores locales, el Rey convocó a su Consejo en enero de 1803, en marzo de ese año se acordó difundir la vacuna entre los neogranadinos para evitar que la epidemia se disemine al resto del continente y el Consejo de Indias propuso enviar una expedición, que fue lo que se hizo.⁴⁷

También dice el doctor García: “Salvany fue un trabajador incansable. No obstante, en Lima no se le trató muy bien: para darle un título, la Universidad de San Marcos le obligó a presentar dos tesis y a completar su formación académica. Murió vacunando a un niño en Cochabamba, Bolivia.”⁴⁸ Esto no es cierto. Salvany llegó a Lima el 23 de mayo de 1806 y fue muy bien recibido por las autoridades académicas. El problema que tuvo fue que encontró que en la ciudad se comercializaba ampliamente una vacuna que era inefectiva y que dificultaba la campaña de vacunación. Dicha vacuna era un fluido vacunal traído en vidrios

desde Buenos Aires por el médico de la marina don Pedro Belomo, quien había llegado a Lima a fines de diciembre de 1805. Además, encontró cierta resistencia de la población a ser vacunada. Lógicamente, la Universidad no le iba a regalar los grados. En sucesivas y majestuosas ceremonias, en el salón General de la Universidad, y presididas por Hipólito Unanue, en noviembre de 1806, Salvany presentó dos tesis para obtener el grado de Bachiller, dos tesis para el grado de Licenciado y una tesis para el grado de Doctor.⁴⁹ Así que se le trató bien, la Universidad no le exigió a Salvany sino que procedió de acuerdo a lo establecido, Salvany no completó ninguna formación académica y, por último, Salvany murió de tuberculosis, enfermedad que arrastró durante su trayecto en este continente, en Cochabamba que entonces pertenecía al Virreinato del Río de la Plata (Bolivia no existía).

Al doctor García le llama la atención que Unanue termine su disertación sobre la coca, publicada secuencialmente en el Mercurio Peruano, con una dedicatoria con la coca como laudatorio a Luis Fermín Carvajal Vargas y Brun, conde de la Unión, a quien también minimiza y cree ver que Unanue valora más la coca que la quina.⁵⁰ Estas apreciaciones no son correctas. Luis Fermín Carvajal Vargas y Brun (Lima, 27 de diciembre de 1752 - Pont de Molins, 20 de noviembre de 1794) hizo carrera militar en España desde temprana edad y llegó a ser gobernador y capitán general del ejército de Cataluña con destacada actuación en la guerra contra los franceses, y murió por dos balazos procedentes de sus filas, al parecer por venganza de algunos desertores que habían sido duramente escarmentados por él días antes. Se le consideró muerto en combate en la batalla del Roure y durante un repliegue hacia Pont de Molins.⁵¹ Era hijo de una de las familias más importantes e influyentes de Lima y su muerte, acaecida el 20 de noviembre de 1794, debió consternar a la sociedad limeña, siendo muy probable que Unanue conociera a dicha familia por lo que decidió publicar una dedicatoria. Y, eligió bien la coca, a la cual en los números anteriores menciona sus diversas propiedades, siendo por primera vez que alguien destaca el consumo generalizado de esta planta por los indios desde los primeros tiempos coloniales y con gran repercusión social entre ellos.⁵² En cambio, la quina ya era conocida y empleada por sus propiedades antimaláricas desde hacía unos 180 años.

Lo curioso es que la dedicatoria se publicó en el número 378 con fecha 17 de agosto de 1794 pero Carvajal y

Vargas murió en noviembre de ese año. Esto nos indica que para ese entonces, el Mercurio Peruano estaba saliendo muy retrasado, que dicho número debió salir en los primeros meses de 1795, para dejar de salir poco después con el número 382.

El trabajo de Unanue sobre la coca ya ha sido cuestionado porque Unanue no hizo experimento alguno con la coca como se esperaría por aquel entonces y porque sólo toma información prestada, incluyendo el dibujo de la hoja de coca.⁵³ En realidad, Unanue dista del científico que esperan ver muchos autores. Unanue tiene un saber enciclopédico antes que sólo médico y no es un científico experimentador. Por tanto, a Unanue se le debe medir en su real magnitud y hay que considerar que vivió circunstancias únicas (la sucesión de los gobiernos virreinales, la inestabilidad de la Corona Española, los movimientos de insurgencia, el anacronismo funcional de las instituciones, la carencia de intelectuales que lo acompañen, etc.).

El doctor García también sostiene que William Withering empleando las hojas de digital realizó el primer “experimento clínico, doble ciego, de la historia de la medicina” en 1785.⁵⁴ Esto no es cierto. En todos los casos reportados por Withering, este administró directamente las infusiones de hojas secas de digital.⁵⁵ Fue James Lind quien en 1747 realizó el primer ensayo clínico, y publicó en 1753, con el que logró demostrar que el consumo de cítricos prevenía el escorbuto entre los marineros.⁵⁶ Tampoco es cierto que “el impacto en el mundo científico europeo fue muy grande” y que a partir de la publicación de Withering “la terapéutica cambió sustancialmente.” Una prueba de que no fue así es que a fines de 1800, el catálogo Searle registraba 400 extractos fluidos, 150 elíxires, 100 jarabes, 75 extractos en polvo y 25 tinturas y otras formas. La industrialización farmacéutica ocurrió recién a partir de mediados del siglo XX.⁵⁷ Y, la digital, a poco de ser dada a conocer por Withering, fue rechazada por sus efectos variables –que dependía de la preparación- y por su toxicidad.⁵⁸

Cuando el doctor García dice que por la época ya se conocía que las frutas frescas prevenían el escorbuto, que ya se empleaba la percusión de Auenbrugger, el estetoscopio y los análisis de fluidos, y que estas novedades no eran conocidas por los médicos limeños, no es correcto.⁵⁹ A pesar de la experiencia de Lind (1753), la marina británica demoró cincuenta años para generalizar el consumo de cítricos por los marineros;



la percusión de Auenbrugger (1761) fue redescubierta por Corvisart cuarenta años más tarde; Laennec inventó el estetoscopio recién en 1819; y, el laboratorio clínico se desarrolló recién a fines del siglo XIX. En consecuencia, no solo los médicos limeños sino los médicos de todo el mundo estuvieron muy alejados de los nuevos conocimientos que tardaron algunas décadas en ser conocidos y empleados.

Muerto en noviembre de 1807 el catedrático de prima de medicina y protomédico general, es cierto que las autoridades de la Universidad de San Marcos debieron llamar a un concurso para proveer la plaza.⁶⁰ Es cierto también que el doctor José Manuel Dávalos (1758-1821) era un buen candidato para dicha plaza, con respaldo académico pero, al parecer, no contaba con el visto bueno de las autoridades coloniales. Unanue tenía sus méritos y pretendía el cargo pero, al parecer, no quiso exponerse a un concurso por oposición.

El doctor García sostiene que estuvo en juego las diferencias doctrinarias entre Unanue y Dávalos, neohipocratismo versus escuela cniadiana, lo cual es poco probable porque cuando se revisa la escasa bibliografía de la época no hay evidencia de una lucha doctrinaria en el ambiente académico sino que se trató de simples y normales posturas y aspiraciones personales.

El doctor García sostiene que Unanue era hipocrático, por tanto atrasado, y que Dávalos siguió la escuela cniadiana, más científica que trató de usar los medicamentos específicos para enfermedades específicas.⁶¹ No es cierto. La escuela hipocrática se basó en la teoría humoral y enfatizaba en el paciente antes que en la enfermedad, y reconocía que, entre otras causas, el clima intervenía de manera importante en la génesis de las enfermedades e hizo uso de muchos medicamentos. En cambio, la escuela cniadiana era netamente empírica, no aceptaba teoría alguna, trataba de reconocer las enfermedades –lo cual era imposible para la época-, desarrolló la cirugía, contaba con muy pocos medicamentos y recurrió a la polifarmacia. Con Galeno, la teoría hipocrática se estableció durante siglos hasta que en la Europa de los siglos XVII y XVIII hubo un replanteamiento del pensamiento médico con Sydenham en Inglaterra, Baglivi en Padua y Boerhave en Leyden, entre otros.⁶² Hacia fines del siglo XVIII se enfatizaba en reconocer las entidades nosológicas y, en consecuencia, en los tratamientos específicos. Entonces, podemos asumir que Unanue era un neohipocrático mientras que Dávalos, gracias a sus

estudios en Europa, se había empapado de las nuevas ideas de las disciplinas conexas de la medicina pero ésta en esencia seguía siendo hipocrática o humoral. La confirmación de lo aseverado radica en que los médicos en todo el mundo occidental continuaron realizando sangrías hasta bien pasado la mitad del siglo XIX.⁶³ Además, la obra de Unanue se enmarca dentro de un movimiento que abarcó unos doscientos años en España, desde mediados del siglo XVIII a mediados del siglo XIX, y que fue lo que se conoció como topografía médica, es decir el estudio de lugares geográficos determinados y de sus gentes desde una perspectiva higiénico-sanitaria que comprendía la descripción física del punto (situación, clima, suelo, hidrografía) y la del entorno biológico (flora y fauna), los antecedentes históricos, el temperamento físico y el carácter moral de sus habitantes, las costumbres, las condiciones de vida, los movimientos demográficos, las patologías dominantes y la distribución de las enfermedades con el fin de promover medidas preventivas, tratamientos y así mejorar el estado de salud de los individuos.⁶⁴ Aquí en América, Francisco José de Caldas publicó en 1808 su libro con el mismo nombre que el de Unanue: *Del influjo del clima sobre los seres organizados*.

Con respecto a que Unanue confundió a la sífilis con la verruga peruana, el doctor García condena a Unanue por haber sostenido que “los sífilíticos, con los bruscos cambios de clima de las serranías, producían las formas sangrantes verrugosas de esta enfermedad venérea.”⁶⁵ En realidad, Unanue sostuvo que “Si, como opina un sabio Americano (Gabriel Moreno), esta enfermedad (verrugas) es el germen de la lue venérea...”⁶⁶ En este punto, para Unanue germen es generador porque el concepto de germen como microorganismo es muy posterior; y, cita un concepto que no es propio. Y, si Dávalos consideraba a la lúes con epidemiología parecida a la de la gonorrea, pues está bien. Dávalos venía de Francia y estaba en mejores condiciones de tener esa apreciación que Unanue. Es habitual equivocarse en medicina; así que, no podemos descalificar a Unanue por sus errores. Hay que ponerse en el contexto de la época: pues, lo que ahora a nosotros nos parece obvio, en ese tiempo no fue así.

El doctor García también cree ver una contradicción en Unanue cuando este dice que “las epidemias... descritas por Hipócrates, Sydenham y Balonio las considero más útiles que la aplicación de las leyes de la mecánica, de los análisis químicos, de los espasmos

y estímulos que han hecho los médicos para explicar los fenómenos del cuerpo humano.”⁶⁷ Sydenham y Balonio fueron hipocráticos. Entonces, no hay ninguna contradicción pues con dicha aseveración lo que hace Unanue es reafirmar su neohipocratismo y guardar distancia con los movimientos que ocurrieron en las dos centurias previas: la iatroquímica, la iatromecánica, la irritabilidad de William Cullen (1712-1790) y la excitabilidad de John Brown (1735-1788). Los análisis químicos en medicina eran recientes a principios del siglo XIX y muchas veces controversiales por lo que sus dudas en cuanto a la aplicabilidad de ellos pueden ser justificadas.

Lo cierto es que en setiembre de 1808 Unanue fue nombrado catedrático de prima de medicina por la influencia del virrey Abascal y contra la recomendación de la Universidad. El mismo virrey sostuvo que lo hizo merced a sus atribuciones y porque Unanue había gestionado la construcción del anfiteatro anatómico y era el iniciador de una reforma de la enseñanza de los estudios de medicina. Para el doctor García, Abascal viola los estatutos de la Universidad de San Marcos, y su autonomía, al nombrar protomédico a Unanue.⁶⁸ En realidad, no se violó ninguna autonomía universitaria ya que en aquel entonces no existía ese concepto como lo conocemos ahora: este fue muy posterior, que empezó con la reforma universitaria de Córdoba en 1919.⁶⁹ La universidad colonial fue señorial y clasista como la sociedad a la cual servía y de la cual era expresión; y, es cierto que existía cierta tirantez de poderes entre las autoridades virreinales y académicas.⁷⁰ Las universidades como la de San Marcos de Lima, hecha a semejanza de la de Salamanca, tenían una autonomía relativa y eran frecuentes las injerencias de los virreyes para controlarlas. Precisamente, entre octubre y noviembre de 1806 ocurrió un enfrentamiento entre el virrey Abascal y las autoridades universitarias cuando el primero nombró doctor a Pedro Belomo y los segundos lo rechazaron.⁷¹

Como catedrático de prima de medicina, Unanue también pasó a detentar el cargo de protomédico general. Pero, antes, en marzo de 1808, Abascal había cursado el oficio para la creación del nuevo colegio donde se enseñara, con la modernidad europea de entonces, medicina, cirugía y farmacia. Y, estableció que no existiera ninguna otra facultad de medicina en el virreinato para que no distrajera las rentas que necesitaba el nuevo colegio para funcionar.⁷² Es lógico

que esto contrapusiera a las autoridades universitarias, cuya facultad de medicina había sido denunciada por Unanue, el virrey, los viajeros, etc., por encontrarse en estado calamitoso en cuanto a enseñanza.

Este insistir de Unanue por alcanzar la cátedra de prima de medicina y el protomedicato es comprensible si vemos que la vía oficial le era adversa por su postura renovadora y opositora a la obsolescencia universitaria de la época. Y, Unanue va a conseguir su propósito a través de la influencia del virrey y, enhorabuena, porque estaba lo suficientemente capacitado para lo que aspiraba. Este hecho ya ha sido tratado por Eguiguren y Valdizán, entre otros.

Al tocar el tema de la quina, el doctor García dice: “En el Mercurio Peruano solamente se publicaron dos trabajos sobre ese tema, lo cual indica el desinterés de los peruanos por ese importante hallazgo terapéutico...”⁷³, “Teniendo enfermos y el remedio al alcance, los científicos peruanos no aportaron observaciones originales hasta la segunda mitad del siglo XX.”, “Después de eso (la recomendación de Sydenham para tratar las tercianas con la cascarilla), hubo muchos trabajos que ratificaron ese estudio en muchas partes del globo, menos en el Perú. Es una lástima que Unanue desconociera o no le diera importancia a la contribución de su tan admirado Sydenham.”⁷⁴ En este punto hay que hacer varias aclaraciones. La quina febrífuga de la malaria, *Cinchona officinalis*, cascarilla, sólo crecía en Loja. Hacia 1774 se inició una polémica entre el médico panameño Sebastián José López Ruiz y José Celestino Mutis por la primacía de haber descubiertos árboles de quina fuera de Loja. Pronto se dieron cuenta de que hay varias especies de quina que crecen especialmente en los valles trasandinos y que todas las quinas no son iguales en su potencia febrífuga y que ninguna se comparaba con la lojeña. En lo que ahora es territorio peruano también se halló quinas y comenzó a exportarse en 1786 las halladas en Trujillo, Tarma y Huánuco. Unanue mismo, en 1792, reconocía que la quina no era empleada en el país como debería hacerse: “...y en un país poblado de bosques de cascarilla, corren las (fiebres) intermitentes arrasándolo de un extremo a otro.”⁷⁵

Las diversas quinas se fueron conociendo gradualmente; así, en 1805, Francisco José de Caldas logró demostrar que la cascarilla de Loja era muy efectiva contra las tercianas comparada con otras; que la quina amarilla, *C. pubescens*, contenía algo de quinina y las otras quinas tenían muy poco; que la quina *C. calisaya*, procedente



del Altiplano, que se comercializaba en Lima, y que fue la que se implantó en Asia, era una de las más efectivas. En 1820, en Francia, fue aislado el alcaloide quinina de la *C. officinalis* por lo que rápidamente se perdió el interés en la cascarilla además de que los bosques habían sido depredados.^{76,77} En 1824, el médico francés Abel Victorino Brandin trajo el sulfato de quinina para tratar las “tercianias” y de esta manera Europa nos devolvió como una sal el principio activo de la cascarilla.⁷⁸ En conclusión, no se puede afirmar que a los médicos peruanos no les interesó la cascarilla.

El doctor García asevera que Unanue le puso el nombre al nuevo Colegio de Medicina y Cirugía en honor al virrey Fernando de Abascal y reproduce dos citas atribuidas al discurso “La decadencia y restauración del Perú”.⁷⁹ Pues bien, este discurso fue pronunciado el 21 de noviembre de 1792 por Unanue cuando se inauguró el Real Anfiteatro Anatómico de San Andrés y fue en presencia del entonces virrey Francisco Gil Taboada y Lemos y Villamarín (período 1790-1796). En ese momento, aún no se tenía concebido un colegio de medicina; y, en el discurso mencionado no se hallan dichas citas. El virrey Fernando de Abascal gobernaría más tarde, de 1806 hasta 1816.

Por otro lado, el 9 de mayo de 1815, el rey Fernando VII expidió la Real Cédula por el cual el colegio gestionado por Abascal y Unanue pasó a funcionar como Real Colegio de Medicina y Cirugía. En honor al virrey Abascal, por su encomiable labor como gobernante que facilitó la erección de dicho colegio, se le puso el nombre de Colegio de San Fernando y no por el rey de España, ni tampoco por el “padrinazgo” que el doctor García atribuye a Abascal con respecto de Unanue.^{80,81} Por tanto, la razón del nombre del colegio no es ninguna novedad.

El doctor García también asevera que la medicina de ultramar había avanzado notablemente en las primeras décadas del siglo XIX, que aquí se continuaba con la medicina humoral, que Unanue insistía en señal la medicina galénica y que las ideas de Boerhave ya estaban atrasadas.⁸² Bueno, esto sucedió en todas partes. Hacia las primeras décadas del siglo XIX no hubo avances notables en la medicina, tanto así que en Europa apareció una nueva medicina, la homeopatía de Hahnemann. La medicina hipocrática-galénica aunque cuestionada tenía cierta vigencia; y, Boerhave, hipocrático en esencia, era mentado dado el retraso comprensible con que las noticias llegaban a América. Recordemos la difusión

del conocimiento era restringido a las clases pudientes, que en las colonias existía el control de los libros por la Inquisición, que toda América hispánica se encontraba en revueltas independentistas sucesivas desde fines del siglo XVIII con la consiguiente inestabilidad política, social, académica y de desarrollo en general. Así que, si aquí se continuó con las enseñanzas hipocráticas y no se pudo desarrollar el plan de estudios que Unanue diseñara, el quadro sinóptico, fue porque no hubo las condiciones ni los profesores suficientes para tamaña empresa.

Culminando el enfrentamiento Unanue-Dávalos, el doctor García hace una serie de suposiciones, ya que no aporta ninguna prueba concreta. Es muy probable que Dávalos haya sido víctima del racismo de las autoridades coloniales por su condición de mulato lo cual no es de extrañar en un país donde esa tara existió desde la época prehispánica y que aún se mantiene hasta ahora bajo sutiles o abiertas modalidades. Recordemos que para ese entonces ya existía un acentuado mestizaje y muchos de los mestizos comenzaron a ocupar cargos importantes en la administración y en las organizaciones virreinales. Precisamente, el 9 de febrero de 1807, el cirujano latino y pardo don José Valdés, habiendo obtenido la dispensa por Real Cédula y los estudios y prácticas correspondiente, fue examinado por el protomédico Aguirre y los doctores Tafur, Vergara y Unanue, absolviendo el examen que le permitió adquirir el grado de bachiller en medicina.⁸³ Por tanto, lo racial en Dávalos parece ser relativo y habría que buscar otros motivos por los cuales el virrey no lo prefería.

Dávalos tenía todas las condiciones para presentarse al concurso por oposición para proveer la cátedra de primas de medicina y con ello el cargo de protomédico general. Abascal nombra catedrático de prima de medicina y protomédico a Unanue. Dávalos, quien detentaba sólo la cátedra interinamente, se quejó de esta arbitraria elección sin oposición.⁸⁴ Pero, prevaleció la decisión de virrey Abascal cuyo argumento fue, como ya se dijo, que Unanue era el promotor de la reforma médica y el gestor de la erección del nuevo colegio.⁸⁵ La inicial oposición de las autoridades universitarias pronto fue vencida.

El 25 de marzo de 1807 Abascal emitió el decreto por el cual autorizaba la construcción del nuevo colegio de medicina. El 31 de marzo Abascal se dirigió al Ayuntamiento solicitando apoyo de rentas y de personal para el nuevo colegio. Este respondió favorablemente

y su oferta fue aceptada el 28 de junio. El 30 de junio, en el Protomedicato, se reunieron sus autoridades, las del Ayuntamiento y los representantes de la facultad de medicina de la Universidad y se aprobó la mayoría de las propuestas del virrey para la construcción de colegio. Es comprensible la resistencia de las autoridades de la Universidad ya que al construirse el nuevo colegio no se enseñaría medicina en ninguna otra facultad o universidad del virreinato y que algunas cátedras serían desactivadas y sus rentas pasarían al nuevo colegio.⁸⁶

Desafortunadamente, la erección de bienes inmuebles no se acompañó de una masa crítica de profesores que permitiera trastocar el viejo sistema de enseñanza y de salud. El territorio era inmenso, la economía era monopólica, las comunicaciones eran escasas, las insurgencias eran frecuentes y los intelectuales eran muy pocos. La renovación de la medicina nacional tomaría algunas décadas más, hasta 1856.

El viaje de Unanue a España como representante ante las Cortes de Cádiz, a fines de julio de 1814, aunque llegó tarde, le sirve, según el doctor García, para lograr el desembargo por la Corona de los bienes de quien fuera su pupilo, don Agustín Leocadio Landaburu Belzunce, a quien se le había declarado traidor por su francofilia durante la ocupación napoleónica de España. Esta ha sido una versión repetida de la que dijera Vicuña Mackenna antes conocerse la memoria testamentaria de Unanue donde consigna que la falta de Landaburu Belzunce fue abrazar la causa libertaria.⁸⁷

Como en 1789, antes de partir a España, Landaburu Belzunce había nombrado como heredero⁸⁸ a Unanue, este tuvo que realizar las gestiones para levantar el embargo de sus bienes que ocurrió en Lima, lo cual consiguió. Cuando Unanue llegó a Cádiz se enteró que pocos días antes había muerto Landaburu Belzunce en el condado de Middlesex, en Londres. Unanue consiguió que la Corona Española rehabilitara el nombre de Landaburu Belzunce, que se levantara el embargo de sus bienes y que lo nombrara administrador de ellos. Allí, nuevamente incide la suspicacia del doctor García. En fin de cuentas, ¿Hubiera sido mejor que la Corona se quede con todos los bienes? La cosa no fue fácil para Unanue porque tuvo que soportar litigios con otros interesados sobre los derechos y propiedades de Landaburu Belzunce acá en Lima.⁸⁹

Estando en España, Unanue publica una segunda edición su obra *El Clima de Lima* (Madrid, 1815); y, logra la aprobación real del Colegio de Medicina y Cirugía de

Lima. En estos puntos, el doctor García nuevamente emplea supuestos para recrear su historia.

Por último, el doctor García, en el capítulo ¿Prócer u oportunista?, pone a un Unanue quejoso porque ha sufrido pérdidas materiales y de esclavos durante las incursiones de las cuadrillas de avanzada de San Martín, quien acababa de desembarcar en Paracas. Y que “En mayo de 1821, Unanue no asistió a las conversaciones de Punchauca como un ‘infiltrado’ de los revolucionarios de San Martín, representando a la Corona Española, sino como un sincero realista que adicionalmente había sido víctima de las tropas libertadora que llegaron a su hacienda Arona en Cañete.”⁹⁰ El doctor García en este punto hace una serie de suposiciones y pone a Unanue como un tráfuga pero olvida que, en el caso del Perú, la guerra de la independencia fue una revolución política antes que una revolución social; fue una guerra civil en que los españoles y criollos podían pasar rápidamente de un bando a otro; y, que un buen grupo de independentistas pensó en buscar un nuevo monarca de linaje europeo para este naciente país.⁹¹

LAS ILUSTRACIONES

De las ilustraciones diremos que son un total de 42 y que 33 son apropiadas, es decir que están relacionadas con los textos y otras, nueve (22%), son verdaderamente inapropiadas. De las apropiadas hay dos que son notables: el retrato de Unanue (ver Figura 1)⁹² y el de Doña Mariana Belzunce Salazar.⁹³

De las ilustraciones inapropiadas hay tres que tenemos que comentar. La primera es la acuarela de Thomas Rowlandson (1756-1827), denominada Doctor doble dosis, matando dos pájaros de un solo tiro, siguiendo un texto donde se menciona que gracias a su tío, el sacerdote y médico don Pedro Pavón, el joven Unanue accedió a la alta sociedad limeña de la época.⁹⁴ Rowlandson, con la fama de haber capturado el espíritu de su tiempo, de quien se conoce un centenar de acuarelas referidas a los médicos y la medicina inglesa, gracias a la información de su amigo el Dr. John Wolcot, no es un buen referente de la vida cotidiana médica en esta parte del mundo por cuanto la principal temática de sus acuarelas y dibujos fue la sátira y la picaresca muchas veces rayana con la pornografía como se puede verificar muy fácilmente.⁹⁵ Es innegable que en todo tiempo hubo profesionales lascivos o lujuriosos pero presentarlo de la manera como se muestra en el libro induce a sesgar la apreciación del biografiado.



Se muestra un cuadro de Goya con la leyenda, según el doctor García, de un padre tratando de inducir el vómito a su hijo con la milenaria creencia hipocrática de así “sacar el mal humor”.⁹⁶ No es así. Hasta hace poco se consideraba a ese cuadro como una ilustración de la terrible difteria, conocida como el garrotillo. Esta interpretación errónea de Gregorio Marañón, en ese entonces propietario del cuadro, fue aclarada cuando se halló que dicho cuadro estuvo catalogado como El Lazarello de Tormes, y que figuraba con el n° 25 en el inventario de los bienes de Goya de 1812, y que forma parte de una serie, y en el cuadro se muestra que el amo ciego pretende verificar, oliéndole, si el lazarello se ha comido la longaniza que se estaba asando en la hoguera.⁹⁷

El doctor García muestra un dibujo de la plazuela de Santa Ana (ex plaza Italia y actual plaza Raimondi) hecho por el francés Léonce Angrand en 1838 y la contrasta con una fotografía tomada en 1915 para aseverar que, según el dibujo, cinco años después de la muerte de Unanue, el edificio del Real Colegio de Medicina y Cirugía no estaba terminado, contando sólo con una planta.⁹⁸ Bien, si se mira cuidadosamente ambas imágenes, el dibujo tiene como fondo la ladera de un cerro que sería el cerro San Cristóbal lo cual no se ve en la fotografía. Esto nos indica que el dibujo fue hecho mirando hacia el norte de la plazuela mientras que la fotografía fue tomada hacia el sur donde realmente se encontraba el edificio del Real Colegio. En el dibujo en mención, que es un recorte del dibujo que se presenta completo en la página 61, el doctor García confunde la Iglesia de las Descalzas de San José, que se encontraba al norte de la plaza, con la Iglesia de Santa Ana que estaba al sur de la plaza, frente el Colegio de Medicina. La prueba que la construcción del Colegio fue terminada está en la carta, fechada en 9 de mayo de 1815, que el rey Fernando VII le envió al virrey Abascal y donde se menciona que este le solicitó el reconocimiento del Colegio el 23 de enero de 1810 y que “...se continuó la fábrica bajo la dirección del benemérito sacerdote, el Licenciado don Matías Maestro, con tan feliz éxito, que no sólo aparece haberse concluido la fachada principal y los corredores altos y bajos, como lo demuestra el diseño que acompañásteis...(sic)”⁹⁹

EL EPÍLOGO

Para un libro que pretende ser una obra histórica seria, los títulos que emplea son completamente inapropiados,

pues al mismo estilo periodístico son titulares que adelantan una opinión: La fantástica vida de Unanue; A colgar la sotana en la Lima de las tapadas; Mariana Belzunce, la indomable; El mecenazgo de Mariana al principiante de esperanzas; La contagiosa magia de Unanue; El médico más elegante de Lima; El conquistador de ambiciones; ¿Prócer u oportunista?, etc.

En la parte final se incluye seis páginas del Epílogo que es una sucinta, precisa y sentida biografía de Unanue hecha por su tataranieta, el doctor Luis Alayza Grundy, que contrasta con todo el texto que le precede como si fuera un diamante engarzado en un anillo de plástico. Esta lectura nos lleva a suponer que el doctor Alayza Grundy no leyó todo el texto que precede a su biografía.

APRECIACIÓN FINAL

El libro del doctor García está muy lejos de ser una biografía total de Unanue ya que sólo se ha ocupado de algunos aspectos de su vida personal. Recordemos que Unanue sirvió a virreyes, a San Martín y a Bolívar. Muchos creen ver un tráfuga político en él pero, nuevamente, todo estudio histórico con rigor científico debe hacerse dentro del contexto que le tocó vivir a los personajes.

En resumen, ¿Cómo explicar los numerosos yerros e imprecisiones en el libro La magia de Unanue del doctor Uriel García? Tengo tres hipótesis. Uno, el doctor García ha hecho un galimatías como una broma histórica, atacando a Unanue para al final resaltarlo. Dos, el doctor García ha escrito una novela histórica; es decir, un hecho histórico aderezado con una gran dosis de ficción. Tres, el doctor García está convencido de lo que ha escrito. Esto me llevaría a considerarlo como un iconoclasta, contrario a lo que uno de sus prologuistas sostiene.

¿Es el doctor García un iconoclasta? Anteriormente, el doctor García también se ocupó de la vida y obra de Daniel Carrión –considerado el personaje más emblemático de la medicina peruana- de quien dijo que fue “...nada más y nada menos que el cholo peruano. Esto es lo que hay que exaltar en él. Su peruanismo puro: imaginativo; pero, falto de recursos y formación académica. Intuitivo; pero, atrevido hasta la imprudencia. Y no podía ser de otro modo en el Perú de 1885.”¹⁰⁰ El doctor García es el único autor que se ha ocupado de un personaje de la historia nacional de quien se enfatiza que es cholo y que todas las circunstancias

que ocurrieron fue porque era cholo.¹⁰¹ Y, desde hace un buen tiempo viene empleando el verbo cholificar.

Al parecer, ahora es el turno de Unanue –la otra notable figura de la medicina peruana- de quien dice que es un blanco con magia.

El doctor Uriel García ha contribuido en la historiografía médica nacional con su visión crítica pero se ha excedido y sus escritos tienen un tono agresivo, bilioso y pesimista, y parece que escribe con una idea preconcebida. Sólo cree que todo estuvo siempre mal en nuestro país, que la medicina fue mala, que Lima fue inmunda, que los médicos estuvieron atrasados, que la enseñanza médica fue desastrosa, que sus máximos representantes fueron ídolos de barro, que aquí no se hizo nada, etc. La denuncia de estas falencias ya han sido tratadas por otros autores tanto de la época como posteriormente; pero, el doctor García no pone en práctica lo esencial en el historiador: las interpretaciones no deben hacerse a la luz de nuestro presente sino hay que colocarse en el tiempo y espacio que se desea estudiar.

Finalmente, hay que destacar que el libro *La magia de Unanue* tiene algunas cosas importantes: Rescata los retratos de Unanue y de doña Mariana Belzunce Salazar; muestra una faceta muy humana de Unanue pretendiendo alcanzar el cargo que le permitiría llevar a cabo sus proyectos; y, actualiza la confrontación histórica Unanue-Dávalos. Si hay alguna novedad, diremos que es la documentación del intento de Unanue por conseguir la cátedra de prima de medicina (“siempre que vaque”). La confrontación Unanue-Dávalos ya fue documentada por Eguiguren y comentada por Valdizán entre otros. Desafortunadamente, estos aportes del libro del doctor García se deslucen con el ropaje de supuestos, exageraciones, yerros e imprecisiones con los cuales ha vestido sus argumentos.

La vida y obra de Unanue quedan incólumes y se tiene la sensación de que hay muchas aristas por investigar; y, no obstante de todo lo que se ha escrito sobre el personaje y su época, todavía pueden hacerse nuevos y concienzudos estudios.

Por todo lo expuesto, considero que el doctor García, al trastocar los hechos y mostrarnos su “historia” en su libro, *La magia de Unanue*, también ha hecho magia, interpretándose ésta en su primera acepción: la de transformación. De allí el título de esta recensión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. García Cáceres, Uriel. *La magia de Unanue*. Lima: Fondo Editorial del

- Congreso del Perú, 184 págs.
- Diccionario de la Real Academia Española (DRAE). 22ª. Edición, 2011.
 - García, U. Op. cit., pág. 41.
 - García, U. Op. cit., pág. 34.
 - García, U. Op. cit., pág. 49-59.
 - Lossio, Jorge. *Acequias y gallinazos. Salud ambiental en el siglo XIX*. Lima: Instituto de Estudios Peruanos (IEP), 2003.
 - Warren, Adam. *La medicina y los muertos en Lima: conflictos sobre la reforma de los entierros y el significado de la piedad católica, 1808-1850*. En: *El rastro de la salud en el Perú*. Editores: Marcos Cueto, Jorge Lossio y Carol Pasco. Lima: Instituto de Estudios Peruanos-Universidad Peruana Cayetano Heredia, 2009: 45-89.
 - Kakkilaya BS. History of malaria parasite and its global spread. *Malaria Site*. URL disponible en: http://www.malariasite.com/malaria/history_parasite.htm (Fecha de acceso: 13-04-11).
 - Op. cit., pág. 50.
 - Op. cit., pág. 52.
 - Beardslee, G. William. The 1832 Cholera Epidemic in New York State: 19th Century Responses to Cholerae Vibrio. URL disponible en: http://www.earlyamerica.com/review/2000_fall/1832_cholera.html (Fecha de acceso: 08-04-11).
 - Eyler, John M. The changing assessments of John Snow's and William Farr's cholera studies. En: *Series: History of Epidemiology. Soz Präventivmed 2001*; 46: 225-232. URL disponible en: <http://www.epidemiology.ch/history/papers/eyler-paper-1.pdf>. (Fecha de acceso: 08-04-11).
 - García, U. Op. cit., págs. 46 y 50.
 - García, U. Op. cit., págs. 57-70.
 - García, U. Op. cit., págs. 75-78.
 - García, U. Op. cit., pág. 111.
 - Valdizán, Hermilio. Hipólito Unanue, Padre de la Medicina Peruana. *Anales de la Facultad de Medicina, UNMSM 1955*; XXXVIII (3): 742-851.
 - Bustíos Romani, Carlos. Notas sobre la historia de la educación médica en el Perú. Primera parte: 1568- 1933. *Acta Médica Peruana 2003*; XX (2): 94-108.
 - Rabí, Miguel. La formación de médicos y cirujanos durante los siglos XVI a XIX: Las escuelas prácticas de medicina y cirugía en el Perú. *An Fac Med Lima (UNMSM) 2006*; 67 (2): 173-183.
 - Documento del Libro XIV de Claustros 1780-1789, Caja 9, Sección Colonia, Folios 132v y 133, Archivo Histórico “Domingo Angulo” de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
 - García, U. Op. cit., pág. 70.
 - García, U. Op. cit., pág. 100.
 - Rossi y Rubí, Joseph (Hesperiófilo). *Historia de la Sociedad Académica Amantes del País y Principios del Mercurio Peruano. Mercurio Peruano 1791 (Tomo 1)*: 49-52. Edición facsimilar. Lima: Biblioteca Nacional del Perú, 1964.
 - García, U. Op. cit., págs. 81-82.
 - Valdizán, Hermilio. Hipólito Unanue. Padre de la Medicina Peruana. *Anales de la Facultad de Medicina de Lima, UNMSM 1926*; XXXVIII (3): 742-851.
 - García, U. Op. cit. Cap. 111, pág. 95.
 - Garfield, Eugene. What Is The Primordial Reference For The Phrase ‘Publish Or Perish’? *The Scientist 1996*; 10 (12): 11.
 - García, U. Op. cit. Pág. 91.
 - Saravia, Roy. Análisis bibliométrico de los impresos peruanos relacionados a temas médicos publicados durante el Perú Virreinal (Siglos XVI-XIX). *Anales de la Facultad de Medicina (UNMSM) 2002*; 63 (1): 65-71.
 - García, U. Op. cit. pág. 104.
 - Day, Robert A. Cap. 2. Los orígenes de la redacción científica. En: *Cómo escribir y publicar trabajos científicos*. 3ª. Ed. En español. Washington D.C.: Organización Panamericana de la Salud. *Publicación Científica y Técnica N598*, 2005: 4-6.
 - García, U. Op. cit., pág. 83.
 - García, U. Op. cit., pág. 83.
 - Saiz Carrero, Ataulfo. Pedro Martín Martínez, Profesor de Anatomía del Hospital General de Madrid. *Archivos Españoles de Urología 2007*; 60 (8): 887-901.9
 - Woodham, John E. The influence of Hipolito Unanue on Peruvian medical science, 1789-1820: A reappraisal. *The Hispanic Historic American Review 1970*; 50 (4): 693-714.
 - García, U. Op. cit., pág. 96.



37. Unanue, Hipólito. Indagaciones sobre la disentería y el vicho. Mercurio Peruano 1793 (Tomo VIII): : 128-131. Edición facsimilar. Lima: Biblioteca Nacional del Perú 1965.
38. Guerra F y Sánchez Téllez MC. Las enfermedades del hombre americano. Quinto Centenario N° 16. Madrid: Ed. Univ. Complutense, 1990: 29.
39. Unanue, Hipólito. Indagaciones sobre la disentería y el vicho. Observación 2ª extraída de lo que se ha hecho en el Real Anfiteatro Anatómico. Mercurio Peruano 1793 (Tomo IX): 44-45. Edición facsimilar. Lima: Biblioteca Nacional del Perú, 1965.
40. O García, U. Op. cit., págs. 105-106.
41. Aristio. Iris nocturno visto en Cañete. Mercurio Peruano 1791 (Tomo I): 226-228. Edición facsimilar. Lima: Biblioteca Nacional del Perú, 1964.
42. Aristio. Meteorología. Observación de un globo de fuego. Mercurio Peruano 1792 (Tomo V): 15-16. Edición facsimilar. Lima: Biblioteca Nacional del Perú, 1964.
43. Romero, Francisco. Observaciones meteorológicas del mes de febrero de 1794. Mercurio Peruano 1794 (Tomo X): 173. Edición facsimilar. Lima: Biblioteca Nacional del Perú, 1964.
44. García, U. Op. cit., págs. 109-115.
45. García, U. Op. cit., págs. 109-115.
46. García, U. Op. cit., pág. 127.
47. Ramírez Martínez, Susana María. El legado de la Real Expedición Filantrópica de la Vacuna (1803-1810): Las Juntas de Vacunas. Asclepios 2004; LVI (I): 33-61.
48. Op. cit., págs. 119-120.
49. Actuaciones literarias de la vacuna en la Real Universidad de San Marcos de Lima. Imprenta de la Real Casa de Niños Expósitos, 1807. En: Rabi Chara, Miguel. Bicentenario de la Expedición Filantrópica de la Vacuna (1803-2003). Lima: Imprenta del Ministerio de Salud, 2005: 109-158.
50. García, U. Op. cit., Págs. 107-108.
51. Alabrús Muñoz, Miguel. Sucinta vida y vicisitudes del Monasterio Santuario de Nuestra Señora del Roure. URL disponible en: <http://www.raco.cat/index.php/AnnalsEmpordanesos/article/viewFile/116652/168783> (Fecha de acceso: 16-04-11).
52. Lloréns, José A. Coca e imagen del indio en la obra de Hipólito Unanue. Debate Agrario (Lima) 2006; 40-41: 100-117.
53. Woodham, John E. 1970. Op. cit.
54. García, U. Op. cit., págs. 127-128.
55. Withering, William. An account of the Foxglove and some of its medical uses with practical remarks on dropsy and other diseases, 1875. The Project Gutenberg Book. URL disponible en: <http://filiiby.com/file/207337/0ldits7atx.html> (Fecha de acceso: 15-04-11).
56. Hughes, RE, James Lind and the cure of scurvy: an experimental approach. 342-351. URL disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1081662/pdf/medhist00113-0029.pdf> Fecha de acceso: 15-04-11).
57. Kogan, Rick. Drug Retailing. Encyclopedia of Chicago. URL disponible en: <http://www.encyclopedia.chicagohistory.org/pages/390.html> (Fecha e acceso: 15-04-11).
58. Méndez, Rafael. Doscientos años de digital. Salud Pública Mex 1991; 33 (3): 285-295.
59. García, U. Op. cit., págs. 128-129.
60. García, U. Op. cit., págs. 143-146.
61. García, U. Op. cit., págs. 129-130.
62. Biggart, John Henry. Cnido v. Cos. The Ulster Medical Journal 1971; 41 (1): 1-9. URL disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2385304/pdf/ulstermedj00123-0004.pdf> (Fecha de acceso: 16-04-11).
63. Haller, John S. Decline of Bloodletting: A Study in the 19th-Century Rationation. Southern Medical Journal 1986; 79 (4): 469-475.
64. Casco Solís, Juan. Topografías médicas: Revisión y cronología. Asclepio 2001; LIII (1): 213-244.
65. García, U. Op. cit., pág. 135.
66. Unanue, Hipólito. Observaciones sobre el clima de Lima, y sus influencias en los seres organizados, en especial el hombre. Lima: Imprenta Real de los Huérfanos, 1806: CXXVII-CXXVIII.
67. García, U. Op. cit., págs. 135-136.
68. García, U. Op. cit., págs. 147-148.
69. Marsiske Schulte, Renate. Historia de la autonomía universitaria en América Latina. Perfiles educativos (México) 2004; 26: 105-106.
70. Tünnermann Bernheim, Carlos. La autonomía universitaria en el contexto actual. Universidades 2008; LVIII (36): 19-46. URL disponible en: <http://redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=37312909004> (Fecha de acceso: 25-04-11).
71. Eguiguren, Luis Antonio. Diccionario Histórico Cronológico de la Universidad Real y Pontificia de San Marcos y sus Colegios. Tomo III. Lima: Imprenta Torres Aguirre S.A., 1951: 841-843.
72. Oficio del Ecmo Señor Virrey del Perú Don José Fernando Abascal y Sousa a sus Señores Intendentes Gobernadores & Ilustrísimos Señores Obispos del Virreynato, sobre la Erección y Establecimiento de un Colegio de Medicina en esta Ciudad y Real Escuela de Lima. Impreso en la Real Casa de Niños Expósitos, Año de 1808.
73. García, U. Op. cit., pág. 139.
74. García, U. Op. cit., pág. 140.
75. Unanue, Hipólito. Decadencia y restauración del Perú. Oracion inaugural, que para la estrena y abertura del Anfiteatro Anatómico, dixo en la Real Universidad de San Marcos el día 21 de Noviembre de 1792 Mercurio Peruano 1793 (Tomo VII): 82-127. Edición facsimilar. Lima: Biblioteca Nacional del Perú, 1964.
76. Amurrio D, David. La Quina, Historia y Síntesis. Acta Nova 2003; 2 (3): 241-247.
77. Fernández Pérez Joaquín, Jiménez Artacho Cristina y Fonfría Díaz José. Las quinas de Caldas. En: Historia de las ciencias y de las técnicas / coord. por Luis Español González, José Javier Escribano Benito, María Ángeles Martínez García 2004 (2): 559-584. URL disponible en:
78. Paz Soldán, Carlos E. La vida aventurera de Abel Victorino Brandin, el introductor del sulfato de quinina en la América meridional. Anales de la Sociedad Peruana de Historia de la Medicina 1940; II: 11-29.
79. García, U. Op. cit., págs. 147-148.
80. Eguiguren, Antonio. Para la Historia del Colegio de Cirujía Médica (1810-1812). Op. cit., 1951: 1027.
81. Avendaño, Leonidas. Centenario de la Facultad de Medicina de Lima. Discurso pronunciado el 1 de octubre de 1911. Imprenta de Sanmartí y Cía., Lima, 1911. Reproducido en Unanue, Hipólito. Obras Completas. Tomo Segundo. Lima: Talleres Gráficos de Editorial Universo S.A., 1975: 440-458.
82. García, U. Op. cit., págs. 152-156.
83. La limpieza de sangre. La Reforma Médica 1954; julio-agosto: 81-87.
84. Eguiguren, Luis Antonio. Diccionario Histórico Cronológico de la Universidad Real y Pontificia de San Marcos y sus Colegios. Tomo I. Lima: Imprenta Torres Aguirre S.A., 1940: 1027-1031.
85. Oficio del Ecmo Señor Virrey del Perú Don José Fernando Abascal y Sousa. Op. cit. 1808.
86. Avendaño, Leonidas, 1911. Op. cit.
87. Neyra Samanez, Hugo. Hipólito Unanue y el nacimiento de la patria. Lima: Talleres Gráficos P. L. Villanueva S.A., 1967: 131-134, 142.
88. Vicuña Mackenna, Benjamín. Hipólito Unanue. Anales de la Facultad de Medicina de Lima, UNMSM 1955; XXXVIII (3): 736.
89. García, U. Op. cit., págs.. 159-168.
90. García, U. Op. cit., págs. 169-173.
91. Manrique, Nelson. La difícil construcción de la comunidad nacional. En: Palestra, Portal de Asuntos Públicos, Pontificia Universidad Católica del Perú. Aula Magna 2005. URL disponible en: http://palestra.pucp.edu.pe/portal/especial_01/textos/pon01_01.pdf (Fecha de acceso: 01-04-11).
92. García, U. Op. Cit., carátula y pág. 40.
93. García, U. Op. Cit., pág. 66.
94. García, U. Op. Cit., pág. 52.
95. Butterfield, William C. The Medical Caricatures of Thomas Rowlandson. JAMA 1973; 224 (1): 113-117.
96. García, U. Op. cit., pág. 53.
97. Arana, Ignacio de. URL disponible en: <http://medicablogs.diariomedico.com/laboratorio/2007/01/03/de-donde-vienen-garrotillo/> Ignacio de Arana (Fecha de acceso: 05-04-11).
98. García, U. Op. Cit., pág. 151.
99. Cédula Real Aprobatoria de la Fundación del Colegio de Medicina y Cirugía de Lima. Anales de la Facultad de Medicina de Lima, UNMSM 1955; XXXVIII; (3): 933-940.
100. García Cáceres, Uriel. Historia crítica de Daniel A. Carrión y de la medicina de su época. Tesis Doctoral. Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, 1972: 78.
101. García Cáceres, Uriel. Daniel Alcides Carrión. Acta Med Per 2006; 3 (1): 48-50.

CORRESPONDENCIA A: Dr. Oscar G. Pamo Reyna, correo electrónico: oscarpamo@terra.com.pe, oscar.pamo@upch.pe
Fecha de recepción: 20-04-11.

Fecha de aprobación: 05-05-11.

El cine como herramienta de motivación y educación del médico en bioética

Cinema as educating and motivating tool in Bioethics for physicians

Rosanna Morales Guzmán-Barrón¹

RESUMEN

Se revisa el cine y la literatura como herramientas para la educación en bioética, analizando conceptos de antropología y motivación que pueden ser útiles en la formación del médico.

PALABRAS CLAVE. bioética, cine, antropología.

ABSTRACT

Cinema and literature are displayed as tools for educating and motivating physicians in topics of Bioethics, analyzing Anthropology and motivation aspects.

KEY WORDS. Bioethics, cinema, anthropology.

INTRODUCCIÓN

La bioética es una ciencia reciente que puede tener diferentes perspectivas y su enseñanza es un reto a asumir, en especial en la sociedad actual. La antropología es una ciencia que se relaciona con la bioética, en especial enmarcando el ámbito de la persona hacia quien se dirige la reflexión bioética. Dice Fernández:⁽¹⁾ “Es obligado enseñar a las personas a reflexionar sobre el por qué de la maldad o bondad de los actos y a comprender que la ética es objetiva y no arbitraria.” Citando a Tomás Melendo, en la misma obra,⁽¹⁾ se afirma que deben entender “no ya lo que pasará después, al final, sino lo que está pasando ya, cuando hace el bien o cuando hace el mal. El hombre bueno que hace el bien se está haciendo más bueno cuando hace el bien: va adquiriendo hábitos, capacidades, virtualidad, se está convirtiendo en un hombre íntegro”.

El cine y la literatura son herramientas que pueden servir para formar a las personas en la bioética al entregar un entorno que lleva de las emociones a la reflexión. Astudillo⁽²⁾ menciona que “el cine es un lenguaje adecuado para narrar experiencias de enfermedad y las situaciones de la práctica clínica en las que aparecen conflictos éticos sobre los que se deben tomar decisiones”. Más adelante, el mismo autor señala “muchos temas bioéticos en la terminalidad se pueden estudiar a través de películas clásicas que inciden sobre la enfermedad, siendo posible tratar así el paternalismo, la responsabilidad del médico, la eutanasia, el suicidio asistido, el sentido del sufrimiento, etc.” El cine puede ayudar en la educación bioética.

El objetivo de la presente revisión es estudiar la utilidad del cine como medio para formar en temas de bioética, partiendo de un conocimiento profundo acerca de la realidad del ser humano.

FORMAR ES UN DESAFÍO

Formar a un médico es como tallar una joya, pues es una persona que tendrá la responsabilidad sobre otros y entre esos otros, en primer lugar, sus pacientes. La posibilidad de enseñarle no el qué, sino el cómo reflexionar, puede ser un comienzo adecuado para llegar a un buen final en su formación bioética. Se debe concebir la bioética no como un curso sino como una formación continua, que dura toda la vida.

1. Médica radióloga. Profesora Principal, Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima.



En un estudio realizado en Perú, Bandrés⁽³⁾ afirmó: “Pasaremos la vida aprendiendo a aprender bioética”, “La educación bioética debe ser para aprender a aprender”. En su trabajo cita al poeta Fernando Rielo: “Cuántos preguntan más que leen y leen más que estudian. Desde luego muy pocos reflexionan”.

Se debe impulsar la lectura y la reflexión, para formar médicos personas. Que cada quien busque sus respuestas, admirándose ante un nuevo descubrimiento personal, que le ayude a resolver un problema bioético, suyo o ajeno, propio o para el bien de la colectividad que lo circunda. Bandrés enumera razones que se exponen en la literatura de por qué se debe enseñar bioética: “la educación universitaria se da en un periodo en que puede perfeccionar la personalidad moral”, “los actos éticos repetidos llevarán a hábitos éticos”

Se requiere reflexionar sobre la persona, se puede aprender con metodología de casos o con historias que semejen problemas clínicos y toma de decisiones. El currículo tradicional en las universidades, al menos en Perú, ha colocado a la bioética en dos posiciones no favorables, un curso sabatino al que los alumnos intentan evitar o estériles polémicas donde se analizan casos-límite. Es necesario encontrar espacios de reflexión y hacer de la bioética un disfrute, con altura universitaria y buen quehacer.

POSIBILIDADES PEDAGÓGICAS DE LA LITERATURA Y EL CINE

“¿Cómo se puede enseñar temas humanos?” se pregunta Gonzales Blasco.⁽⁴⁾ “Las artes y las humanidades pueden ayudar. El cine favorece la reflexión mediante el acceso a las emociones de los alumnos, da nuevas vías en el proceso racional de aprendizaje”.

En este mismo sentido Tomás y Garrido⁽⁵⁾ ha visto al cine como un vehículo de la antropología. Comenta que el “razonamiento lógico, frío y esquemático queda siempre incompleto, es injusto...Este vacío puede colmarlo el cine con el gesto del actor, el hombre que no sólo habla, también mira, gesticula, sonríe, llora, está en un ambiente, con su soledad o con otros”. Recomienda que se elija películas que transmitan lo “perenne del ser humano”, que “aprehenda el pensamiento poético que une lo que parece que no se puede unir”, “obras maestras en las que el espectador experimenta una conmoción profunda, purificadora: como si al contemplarlas, se tomase conciencia de los mejores aspectos de nuestro ser, que se exhiban”.

Gonzales Blasco⁽⁶⁾ reportó la experiencia de utilización del cine para educar médicos de diversas culturas, en la que encontró que no había diferencias fundamentales en la manera de relacionarse con los temas bioéticos, las emociones y la reflexión, en personas de culturas distintas.

Yepes⁽⁷⁾ ha resaltado que “el hombre es capaz de hábitos” y que en la afectividad habitan los sentimientos y las pasiones. Esto es inherente a la naturaleza humana, lo que puede ser útil para la tarea de formar en bioética. Se puede llegar a la reflexión desde la emoción y aprender con imágenes, que permitan motivar a adquirir el hábito de pensar sobre lo bueno en cada hecho.

Astudillo⁽⁸⁾ ha señalado que los médicos reciben y colectan historias que se comparan con lo que cuenta el paciente, es la manera de llegar al conocimiento de la dolencia. Por eso, por esa manera de aprehender la realidad, el cine, con un diseño educativo adecuado, puede ser utilizado como un elemento formativo en Bioética. Utilizó como metodología ver escenas de impacto y que los alumnos vean toda la película, para así generar espacios de reflexión. Comentó en el artículo que al gustar del cine se desarrolla la sensibilidad, la capacidad de observar y percibir, la creatividad, la asociación de ideas, nuevas maneras de pensar y la dimensión expresiva. Todo este bagaje lo aplicaron para atención primaria y la mejora de la relación médico paciente.

El cine ha construido ficciones sobre pacientes terminales, el devenir diario en el hospital y algunos problemas médico legales. Es un arte centrado en las personas, que permite analizar la muerte y problemas bioéticos asociados.

EXPERIENCIAS PERSONALES UTILIZANDO LITERATURA, CINE Y BIOÉTICA

Se tuvo una serie de sesiones con alumnos de segundo año de medicina sobre temas de bioética, en el verano de 2009.

La historia personal de C.S. Lewis en ‘Tierra de penumbras’ (*Shadowlands*)

Dentro de los temas abordados se estudió nociones de antropología y bioética y se revisaron los temas del final de la vida, aprovechando la película ‘Tierra de Penumbras’⁽⁹⁾, una historia de amor y dolor, dentro de la vida de C.S. Lewis.

Los alumnos vieron la película y utilizaron el artículo publicado por De la Fuente y colaboradores⁽¹⁰⁾, donde se afirma que “el cine se apodera de la literatura, la absorbe e incorpora, la recrea”.

En ‘Tierra de penumbras’ se escucha y visualiza el pensamiento del escritor C.S. Lewis. “El cine recuerda al hombre lo más verdadero de su realidad, lo presenta en su acontecer y así le obliga a ver, imaginar, proyectar, tener presente la ilimitada diversidad de la vida y la necesidad de elegir entre las trayectorias abiertas”.

La reflexión sobre el dolor y la muerte, sobre la enfermedad terminal y el descubrimiento del cómo darse amor en la película llevaron a los estudiantes a plantearse interrogantes sobre temas de relación del médico con la familia, cómo dar noticias de enfermedad grave y muerte y abordaron discusiones sobre eutanasia.

En esta película se plantea que el recurso a la antropología y al humanismo permite hacer de la persona un ser más humano, menos egoísta y que se pueden plantear reflexiones que alteran el devenir cotidiano. La experiencia autobiográfica de Lewis es una luz en el entorno del final de la vida, un tema que apenas es atisbado en la formación del estudiante de Medicina, a quien se le forma eminentemente como curador.

De la Fuente y colaboradores⁽¹⁰⁾ mencionan que la película “presenta a Lewis como un profesor cauteloso, encerrado en la cárcel de sí mismo, que lee profusamente para saber que no está solo” y que organiza su vida privada para que nadie pueda tocarla. Tiene miedo a darse del todo. Sabe que la alegría de amar, de darse, pasa por el regusto del dolor”

En la película el protagonista afirma que “el dolor es el altavoz de Dios para despertar un mundo adormecido”.

Gonzales⁽¹¹⁾ ha señalado que “el cine es un recurso educacional”. En el cine toman cuerpo los sentimientos y pasiones descritos en la literatura. El cine “multiplica los elementos formadores de las actitudes humanas: el valor, la virtud, las limitaciones, las miserias se vuelven concretas, transparentes en las historias que el cine cuenta”.

Utilizando el análisis de esta película fue posible motivar a los alumnos, quienes discutieron diversos matices de la historia del escritor y solicitaron lecturas más profundas en el tema del paciente con síndrome terminal de enfermedad. La mayor riqueza de estas reuniones de verano, dos veces por semana, fue que

dos de los participantes tenían en ese momento temas personales que abordaban esta realidad y se les pudo ayudar de manera individual.

Joy, a quien el escritor ama, afronta el diagnóstico con realismo y hasta con sentido del humor. Un detalle interesante en la película es que hay poca presencia de médicos, lo que llevó a discusiones con los estudiantes de cuándo saber callar, saber salir y dejar al enfermo con su entorno familiar cercano.

En la enseñanza de la bioética es importante colocar a la persona ante hechos reales, llevarlos a pensar y a encontrar sus propias respuestas. El libro ‘A grief observed’, que sirve de base para esta película, no fue leído pero sí comentado en parte. Los alumnos tuvieron adicionalmente videos sobre temas bioéticos que inicialmente no se habían planteado y que ellos sugirieron, para trabajar en profundidad.

J.R.R. Tolkien, El Señor de los Anillos

Los alumnos que asistieron al curso electivo tenían aficiones de lectura, tanto de la obra de Tolkien como los libros de Rowling, Harry Potter. Se trabajó con ‘El Señor de los Anillos’, una serie de películas que todos habían visto y se tuvo espacios de debate y reflexión.

Sierra⁽¹²⁾, en un trabajo sobre el sustrato bioético de la obra de este autor, ha afirmado: “encontramos un pensamiento bioético anterior a la propuesta de Van Rensselaer Potter”.

La primera Guerra Mundial supuso una influencia para Tolkien en la génesis de un pensamiento bioético. Tolkien había afirmado: “los cuentos de hadas se prestan para la formación humanista, digna de tal denominación”.

En el grupo de formación en bioética de Sierra⁽¹²⁾, los alumnos elaboraron un ensayo de pocas páginas, con base en la lectura y análisis de una obra de cine, con temas de ciencia ficción o de ‘mitopoeia’, eligiendo las obras escritas y las películas del ‘Señor de los Anillos’ y Harry Potter.

En el estudio que se realizó en el verano de 2009 se dio a los alumnos una plantilla para localizar problemas bioéticos en la obra y en la película y descubrir aspectos humanos o de virtud en los protagonistas. Se comprobó la misma experiencia que tuvo Sierra,¹² quien ha afirmado que “se aprende mejor las lecciones cuando uno se toma tiempo para reflexionar y discutir eventos



y elecciones que modelan y revelan valores y carácter”.

Otro autor, Green⁽¹³⁾ relata los resultados de un taller en que utilizaron creatividad para sensibilizar en temas éticos a médicos residentes de psiquiatría (Sierra trabajó con estudiantes de Ingeniería). La pregunta clave fue: “¿Cómo se puede minimizar un comportamiento éticamente abusivo en el futuro?”

Este autor utilizó extractos de películas pero los alumnos en las encuestas finales sugirieron que se viese la película completa para tener una visión más amplia y poder sacar sus propias conclusiones.

En el trabajo con los estudiantes de medicina en Perú, del verano 2009, también prefirieron tener el material completo a fin de enriquecer la discusión. Uno de los temas que se exploró fue la misericordia y el valor de cada vida humana en el ‘Señor de los Anillos’.

Uno de los diálogos utilizados decía⁽¹⁴⁾:

Frodo: Es una lástima que Bilbo no lo matase cuando tuvo la oportunidad.

Gandalf: ¿Lástima? Fue la lástima la que paró la mano de Bilbo. Muchos de los que viven merecen morir. Algunos de los que mueren merecen vivir. ¿Les puedes dar la vida, Frodo? No estés tan ansioso por dispensar muerte o juicios. Aún los muy sabios no pueden ver todos los finales. Mi corazón me dice que Gollum tiene que jugar un papel aún, para bien o para mal, antes que esto termine. La misericordia de Bilbo puede regir el destino del Anillo.

Frodo: Quisiera que nunca hubiese venido el Anillo hacia mí, quisiera que nada de esto hubiese ocurrido.

Gandalf: Así lo desean todos los que ven estos tiempos, pero no está en sus manos decidir. Todo lo que debemos decidir es qué hacer con el tiempo que se nos da. Hay fuerzas que trabajan en este mundo, Frodo, además de la voluntad del mal. Bilbo estaba destinado para encontrar el Anillo. De alguna manera tú estabas también “destinado” para tenerlo. Y esto es un pensamiento fortalecedor. Sí, es de esa manera.”

Los alumnos comentaron después de ver la película, que la vida humana merece ser vivida y que cada persona tiene una dignidad y fin en sí misma. Realizaron, adicionalmente exposiciones sobre textos que hablaban de la dignidad de la persona humana y opinaron que habían aprendido a ver en el cine una perspectiva positiva para su formación en bioética.

CONCLUSIONES

Se ha visto que el cine y la literatura pueden ser herramientas para el enriquecimiento personal y motivadores en la enseñanza de la bioética. En la literatura científica hay evidencias que indican que esto es posible y que se puede hacer reflexionar a los estudiantes.

El profesor ha de actuar como un facilitador y entregar conceptos mínimos antes de exponer a los estudiantes al libro y película, orientando de manera sencilla hacia el descubrimiento de los problemas bioéticos que pueden encerrarse en la obra de arte a la que se referirán.

Es necesario buscar entre las películas más recientes aquellas que permitan un discernimiento, a veces obras clásicas podrían servir, pero la mente joven se mueve en la cultura del instante, en lo último en cartelera y las comparaciones y referencias serán de gran provecho si los profesores o el orientador conoce el bagaje de lo que existe, lo analiza y lo actualiza.

Formar es un reto, se debe llegar pronto, a promover el raciocinio, con el hábito de analizar y reflexionar ante casos que requieran discernimiento de temas bioéticos. Ayuda mucho una película, una obra literaria que eleve el espíritu, pero es mejor añadir a esto el trato personal, el espacio de reflexión individualizado, no sólo una clase formal.

La bioética es vida diaria y aprendizaje continuo. Llegar a que cada estudiante analice las circunstancias personales expuestas en las obras enriquece y refuerza su formación como persona, en Bioética y es una ayuda para su madurez. El cine es una herramienta muy útil en manos de quienes gustan de este arte y disfrutan enseñando.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fernández-Crehuet J. Antropología al servicio de la Bioética: el humanismo metafísico. Cuadernos de Bioética. 1996;28(4):462-469.
2. Astudillo W, Mendinueta C. Interés del cine en la docencia médica y en el final de la vida. En Casado A, Astudillo W. Cine y medicina en el final de la vida. San Sebastián, Sociedad Vasca de Cuidados Paliativos; 2006.
3. Bandrés-Sánchez M. Perú hoy. Bioética y medicina, su enseñanza: apuntes de una realidad. Rev Soc Per Med Intern. 2002;15. URL disponible en http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1609-173200200300007&script=Sci_arttext. (Fecha de acceso: 3/11/2010).
4. Gonzáles Blasco P, Monaco C, De Benedetto M, Moreto G, Levites M. Teaching through movies in a multicultural scenario: overcoming Cultural barriers through emotions and reflection. Fam Med. 2010;42:22-24.
5. Tomás y Garrido G. Un análisis de la vida humana en el cine. Persona y Bioética 2002;6:65-72.
6. Gonzáles Blasco P, García D, de Benedetto M, Moreto G, Roncoletta A and Troll T. Cinema for educating global doctors: from emotions to

- reflection, approaching the complexity of the human being. *Primary Care* 2010; 10: 45-47.
7. Yepes R, Aranguren J. *Antropología filosófica*. 3.ª Ed. Pamplona: Eunsa; 1998.
 8. Astudillo W, Mendinueta C. The cinema in the teaching of medicine: palliative care and bioethics. *J Med Mov*. 2007;32-41.
 9. Belling C. Shadowlands. Literature, arts and medicine database. URL disponible en <http://litmed.med.nyu.edu/Annotation?action=view&annid=10153>. (Fecha de acceso: 22/11/2010).
 10. De la Fuente C, García L, González A, Vázquez C, Carretero M. Tierras de penumbras: El duelo como proceso de la vida, enfermedad y muerte. En: Casado A, Astudillo W. *Cine y medicina al final de la vida*. San Sebastián: Sociedad Vasca de Cuidados Paliativos; 2006, pp. 187-197.
 11. González Blasco P, Roncoletta A, Moreto G, Janaudis M. Medicina de familia y cine: un recurso humanístico para educar la afectividad. *Aten Primaria* 2005; 36: 566-572.
 12. Sierra C. El Sustrato bioético de la obra de J.R.R. Tolkien: posibilidades pedagógicas. URL disponible en <http://www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/27957/1/articulo8.pdf>. (Fecha de acceso: 24/11/10).
 13. Green B, Miller P, Routh C. Teaching ethics in psychiatry: A one day workshop for clinical students. *J Med Ethics*. 1995; 21: 234-238.
 14. Wood R. Frodo's Faith. URL disponible en <http://www.religion-online.org/showarticle.asp?title=2902>. (Fecha de acceso el 25/11/10).
- Correspondencia a: Dra. Rosanna Morales Guzmán-Barrón
rmoralesgb@gmail.com
- Fecha de recepción: 22-12-2010
Fecha de aceptación: 15-01-2011.