

revista de la facultad de

Medicina y Odontología

Universidad de Antofagasta - Chile



VOLUMEN 3 N°1. Diciembre 2008

- Uso Racional de Fotoprotectores. Física, Fotobiología y Normativas
- Porfiria Hepática Mixta: Reporte de un Caso en Atención Primaria
- Reacción Inesperada al Plasma Rico en Plaquetas
- Arterias Renales Bilaterales Múltiples, una Variación Anatómica
- Nefrotoxicidad por Vancomicina: ¿Cuánto Hay de Certo?

ISSN 0718 - 3275

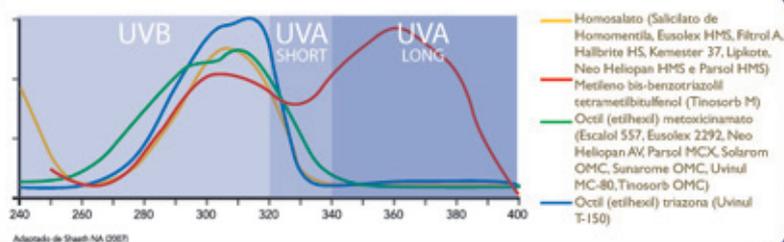
STIEFEL® presenta...

ANSOLAR[®] Lotion

Más allá de la
Protección Solar

Un nuevo e innovador concepto en
protección solar contra el fotoenvejecimiento
que le ofrece a usted y a sus pacientes:

Amplio espectro UVB FPS 60 y Alta Protección UVA+++^{1,2}



Unico con el revolucionario y exclusivo
Complejo S3 (Stiefel Sun System)

• Protección extra contra
agresores externos.³

• Potente acción antioxidante.
• Antioxidante universal³

• Inmunoprotección: previene
la reducción de las células de
Langerhans inducida por la
radiación UV.^{4,5}

- Hipoalergénico³
- No comedogénico³
- Resistente al agua¹
- Sin perfumes



1. CT 022/07 – Determinación del Factor de Protección Solar (FPS) – Estático y Muy Resistente al Agua en el Manual del Producto Ansolar. Laboratorios Stiefel Ltda., 2007 (Data on File) 2. CT 021/07 – Determinación del Factor de Protección UVA en el Manual del Producto Ansolar. Laboratorios Stiefel Ltda., 2007 (Data on File) 3. Evaluación Dermatológica del Potencial Comedogénico Topico: Manual del Producto Ansolar. Laboratorios Stiefel Ltda., 2007 (Data on File) 4. Buenger J, et al. The protective function of compatible solute ectoin on the skin, skin cells and its biomolecules with respect to UV-radiation, immunosuppression and membrane drainage. *IFSCC Magazine* 2001;4:127-31. 5. Beyer N, et al. Ectoin: an innovative multi-functional active substance for the cosmetic industry. *SOPW Journal* 2000; 128 (12): 26, 28-29. 6. Basada en estándares de FDA para la aplicación de protector solar de 2 mg/cm² Draelos Z.D. *Cosmeceuticals* (Elsevier Saunders, 2005), 142.

índice

VOLUMEN 3 N°1. DICIEMBRE 2008

REVISTA DE LA FACULTAD DE
MEDICINA Y ODONTOLOGÍA



UNIVERSIDAD DE ANTOFAGASTA

DIRECTOR

Prof. Dr. Raúl Carrasco Riveros

COMITÉ EDITORIAL

Prof. Dr. Alex Arroyo Meneses
Prof. Dra. Verónica Bindhoff Daetz
Prof. Dr. Carlos Carvajal Hafemann
Prof. Dr. José Guzmán Farren
Prof. Dr. Marco Jara González
Prof. Dr. Emilio Roessler Bonzi
Prof. Dra. Carmen Rojas Castillo

BIBLIOTECARIA

Sra. Norma Monterrey Caro

REPRESENTANTE LEGAL

Prof. Dr. Alex Arroyo Meneses

PERIODISTA

Patricio Villablanca Madrid
villadrid@yahoo.com

MARKETING Y PUBLICIDAD

Daniel Soto
sotodan@gmail.com

DISEÑO

Marcelo Canales

IMPRESIÓN

Sociedad Impresora y Editora
DIPRINT LTDA.

EDITORIAL

Nuevos Paradigmas en la Educación Superior

Raúl Carrasco Riveros.....2

TEMA DE ACTUALIZACIÓN

Uso Racional de Fotoprotectores. Física, Fotobiología y Normativas

Rational Use of Sunscreens. Physics, Photobiology and Rules

Alex Arroyo Meneses.....4

REPORTES CLÍNICOS

Porfiria Hepática Mixta: Reporte de un Caso en Atención Primaria

Mixed Hepatic Porphyria: Clinical Case Presentation in Primary Attention

Paulina S. Berthelón Vega, Rigoberto A. Echeverría Ramos,

Waldo A. Barahona Ruiz, Jimena S. Esteffan Cam, Rosita Muñoz Villanueva.....16

Reacción Inesperada al Plasma Rico en Plaquetas

Unexpected Reaction to Platelets Rich Plasma

José Guzmán Farren, Hayatt Silva Saavedra.....24

REPORTE IMAGENOLÓGICO

Arterias Renales Bilaterales Múltiples, una Variación Anatómica

Bilateral Multiple Renal Arteries: an Anatomical Variation

Guillermo Castro Guerra, Carolina Espinoza Pool.....27

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Nefrototoxicidad por Vancomicina: ¿Cuánto Hay de Cierto?

Vancomycin's Nephrotoxicity: True or Not?

Cecilia Orellana Peña.....30

NORMAS DE PUBLICACIÓN

editorial

NUEVOS PARADIGMAS EN LA EDUCACIÓN SUPERIOR

Este 2008 celebramos el egreso de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Antofagasta, de la séptima generación de profesionales médicos cirujanos y la sexta de cirujanos dentistas que se integrarán al mundo laboral.

Este hecho representa la esencia del propósito original que tuvo la creación de las Carreras de Medicina y Odontología que actualmente acoge nuestra Universidad, y que es formar profesionales para servir a la sociedad, contribuyendo a elevar los niveles de salud de nuestra población.

Importante también ha sido el desarrollo experimentado por nuestra academia que se traduce en programas de post título y post grado para especialización médica y odontológica.

En un mundo en que explota el conocimiento y se expande como el universo bajo el paradigma de la globalización y unificación de la humanidad y una ola de información invade nuestras mentes. Nuestro quehacer docente, formador de profesionales, se ve estremecido por estos vientos del cambio. Su impacto nos plantea nuevos desafíos en nuestros procesos pedagógicos del nivel superior. Ideas como la enseñanza centrada en el estudiante y el desarrollo de las competencias profesionales han sido algunos de estos impactos en nuestro mundo académico.

La respuesta en la Facultad es la innovación curricular, la acreditación de sus carreras, la capacitación pedagógica de los docentes para la educación en las carreras de Medicina y Odontología, y la instalación de líneas de investigación en educación médica y odontológica.

Esta revista de la Facultad es un reflejo de la nueva realidad cambiante a la que asistimos como espectadores en procesos de desintegración y partícipes en las nuevas formas de integración social y del conocimiento.

Los trabajos expuestos en este número, muestran la articulación que se está produciendo entre las ciencias básicas, las sociales y las clínicas dando realidad a la visión biopsicosocial y espiritual del profesional de la salud sobre la naturaleza humana individual y poblacional.

También se muestra en la variedad de trabajos presentados un nuevo equilibrio de los instrumentos generadores

de conocimiento como el método científico positivista y los métodos de investigación cualitativos cada vez más relevantes. Vemos presentaciones y análisis de casos, revisiones bibliográficas y puestas al día del "estado del arte". Tomando forma las expresiones del símbolo de la Facultad: "SCIENTIA, ARS, HUMANIT". Estos son los materiales que permitirán alimentar los nuevos paradigmas de la educación superior que pretenden el logro de las competencias profesionales en nuestros egresados.

Es evidente que, los procesos de investigación científica en el ámbito clínico que se despliegan en nuestra revista, han ido cobrando fluidez y espontaneidad en el contexto de las necesidades de los estudiantes y académicos.

Apreciamos la inquietud y aporte de nuestros estudiantes que constituidos en Academias contribuyen con sus experiencias y trabajos a esta publicación.

Este medio comunicacional tiene sus puertas abiertas para recibir los aportes de los estudiantes y académicos para expresar y compartir sus logros en el conocimiento.

Agradezco a la comunidad universitaria su confianza al encomendarme la Dirección de esta Revista y además doy la bienvenida a nuestro Comité Editorial a la Profesora Dra. Carmen Rojas Castillo, Directora del Departamento de Ciencias Médicas de nuestra casa de estudios, al Profesor Titular Dr. Carlos Carvajal Hafemann, Director del Departamento de Cirugía del Campus Oriente de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile y al Profesor Asociado Dr. Emilio Roessler Bonzi, Jefe del Servicio de Medicina Interna del Hospital del Salvador y miembro de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile.

Mis sinceros agradecimientos, junto al Comité Editorial a los esfuerzos desplegados desde el año 2006, por el Prof. Dr. Claudio Melej G., en la Dirección y origen de esta publicación y que permitieron darle vida como medio de proyección del quehacer de la Facultad. Esperamos estar a la altura de su gran labor y profesionalismo.

PROF. DR. RAÚL CARRASCO RIVEROS

Editor. Revista de la Facultad de Medicina y Odontología, Universidad de Antofagasta

Antofagasta

continúa en su senda de entregar agua sana y de calidad

Este 2008 se ha coronado como un año más en el que Aguas de Antofagasta S. A. ha trabajado firmemente por mantener y dar a conocer lo saludable de su agua potable. Es así como cumple con las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud en cuanto a los niveles de arsénico (0.01ppm), los que anticipada y voluntariamente desde el año 2003 ha fijado como estándar, a pesar que la Norma Chilena de Calidad de Agua Potable lo ha solicitado recientemente -desde fines del año 2007 con un plazo de 10 años para su cumplimiento- por parte de las empresas sanitarias de nuestro país. Asimismo, la compañía fluorura el recurso para cuidar la dentadura de sus clientes, principalmente, el infantil.



Por lo antes señalado, la erradicación del "mito arsénico" -según ha llamado a sus masivas campañas públicas que promueven el superar el miedo a consumir agua y dar muestras de la calidad que posee- ha sido de real importancia en las comunidades que atiende, dado que se ha generado una confianza en muchos clientes en la ingesta de este vital elemento.



En esta difusión y para entregarla como una buena noticia que hace superar incluso estigmas sociales y de salud, que no acogen en absoluto a quienes visitan la Región de Antofagasta, brindó su apoyo la Secretaria Ministerial de Salud el año 2006, certificando a través de un documento emitido, que dicho organismo acredita la calidad del agua potable que se suministra a las ciudades que tiene en concesión la empresa Aguas de Antofagasta.



Esta importante declaración ha sido infinitamente difundida dentro y fuera del país inclusive, no limitándose a cercar la posibilidad de los más variados públicos, científicos o no, para que reciban esta "buena noticia".

De igual forma el año 2007, los empresarios integrantes de la Asociación de Industriales de Antofagasta otorgaron a la empresa el premio Gestión Ambiental por su proyecto: "Reducción del Contenido de Arsénico en el Agua Potable Suministrado en la Segunda Región", en reconocimiento al cuidado de la comunidades y del entorno.

A pesar de los logros obtenidos y las certificaciones y reconocimientos, para Aguas de Antofagasta S. A. los desafíos en cuanto a calidad

y continuidad han continuado y no cesan. Los miembros de la compañía no quedándose conformes con los premios obtenidos, han sumado esfuerzos humanos en investigaciones y recursos tecnológicos de última generación, al controlar en línea los niveles de arsénico.

Lo anteriormente expuesto significó que el 2008, el Colegio Médico de Chile, filial Antofagasta, otorgara a la empresa un Certificado que da fe de los rangos de calidad del recurso hídrico, junto con distinguirla entre todas las empresas regionales con el Premio Medioambiental y de Desarrollo Sustentable, especialmente por la superación de los niveles de arsénico.

Y es que cuidar la salud de las personas y el aseguramiento del recurso para las familias, es lo central del quehacer cotidiano en esa empresa sanitaria. Con estas improntas, han desarrollado diversas actividades y eventos masivos e internacionales en Antofagasta, tales como el patrocinado por la Superintendencia de Servicios Sanitarios, SISS, y el Ministerio de Salud, denominado "Seminario de Calidad del Agua Potable", que contempló la entrega de una revista dentro y fuera del país con material científico recopilado en el encuentro y la realización en conjunto con la Universidad de Antofagasta del "Seminario Internacional de Desalación de Antofagasta: Desarrollo y Sustentabilidad para Latinoamérica", en el que participaron expertos de diferentes países que permitieron verificar el buen accionar en este tema.

Es así como Aguas de Antofagasta S. A. asienta sus bases para ingresar con tecnología de punta y sustentabilidad al bicentenario, creando espacios donde converjan entes regionales, nacionales e internacionales del área científica y de investigación entre otras y promoviendo conversaciones que buscan el desarrollo de la Región de Antofagasta, con autoridades y universidades, para construir el gran orgullo de vivir en el norte, asegurando Vida en el Desierto.


**aguas
antofagasta**
vida en el desierto

TEMA DE ACTUALIZACIÓN

Uso Racional de Fotoprotectores. Física, Fotobiología y Normativas

Rational Use of Sunscreens.
Physics, Photobiology and Rules

Dr. Alex Arroyo Meneses¹.

RESUMEN

La radiación ultravioleta (RUV) solar afecta de manera variable a la mayoría de los organismos vivos. En el ser humano se ha reconocido como un agente carcinogénico completo y responsable de numerosas formas de cáncer de piel. También han sido descritos los factores medioambientales que modifican la intensidad de la RUV solar y por consiguiente los riesgos para la salud de las personas. Existen regiones del planeta en donde la prevalencia del cáncer de piel es mayor debido a causas ambientales que significan mayor exposición a esta radiación, por mayor susceptibilidad individual, por estilos de vida o por todas estas causas juntas. El reconocimiento de estos factores y la posibilidad de su manejo han producido una serie de recomendaciones tendientes a disminuir la exposición y los riesgos correspondientes. Sin embargo, la recomendación de uso de productos fotoprotectores o filtros solares no siempre está asociada a información clara y precisa en los envases que oriente a los consumidores para un correcto uso de los mismos y un seguro programa de protección solar. Recientes normativas en la Unión Europea y en nuestro país están contribuyendo a aclarar el confuso mercado de estos productos y a entregar recomendaciones adecuadas para su uso correcto y racional.

Palabras clave: radiación ultravioleta solar, cáncer de piel, fotoprotectores, normas.

ABSTRACT

Sun ultraviolet radiation (UVR) affects in different ways most living organisms. In humans sun UVR is a known and complete carcinogenic agent responsible of several types of skin cancer. There are environmental factors that affect sun UVR intensity and therefore the risks for health. Some regions of our planet show greater prevalence of skin cancer and this is due to environmental causes, greater individual susceptibility, people lifestyles or all these factors. The acknowledgement of these factors and the possibility of their modification have produced recommendations to diminish the exposure and corresponding risks. However, the information in labels and the recommendation of use are not always clear to help consumers in choosing the appropriate product and to keep a safe program regarding sun protection. Recent rules in European Union and our country are contributing to clear the confounding market of sunscreens and to give useful recommendations of correct and rational use of these products.

Key words: solar ultraviolet radiation, skin cancer, sunscreens, rules.

1. Académico.

Departamento de
Ciencias Médicas.
Facultad de Medicina y
Odontología, Universidad
de Antofagasta, Chile.

• INTRODUCCIÓN

La radiación solar está compuesta, entre otras bandas de emisión electromagnética solar, por la radiación ultravioleta (RUV), vecina de la banda de luz visible y cuya longitud de onda se extiende entre los 200 y los 400 nm. Según la longitud de onda se consideran tres bandas de RUV; la UVA, de longitud de onda más larga (entre 320 y 400 nm); la UVB, de longitud de onda más corta (entre 290 y 320 nm); y la UVC, de longitud de onda ultracorta (entre 200 y 290 nm). A la superficie terrestre no alcanza a llegar la UVC que es totalmente filtrada en las capas superiores de la atmósfera. De las restantes, aproximadamente el 94% de RUV que alcanza la superficie terrestre es UVA y solo el 6% es UVB pues es filtrada también de manera importante por la atmósfera terrestre, especialmente por la capa de ozono estratosférico. Sin embargo, si consideramos la irradiancia eritematogena el 17% corresponde a UVA y el 83% es responsabilidad de la UVB. La radiación ultravioleta se denomina también luz fría porque no desencadena sensación térmica en el momento de incidir sobre la piel, a diferencia de la radiación infrarroja que desencadena sensación de calor.

La radiación UVB es la principal causante de inflamación cutánea, de la quemadura solar y del enrojecimiento subsecuente de la piel o eritema. También la radiación UVB contribuye en mayor medida al riesgo de cáncer cutáneo. Por su parte, la radiación UVA causa envejecimiento prematuro de la piel debido a su mayor capacidad de penetración en el espesor de la piel, lo que permite expresar su capacidad de dañar y fragmentar las fibras del dermis (colágenas, elásticas y reticulares), esto otorga a la piel foto-envejecida un aspecto característico de cuero agrietado pero también contribuye a la generación de cáncer de piel. De numerosas investigaciones se concluye además que la exposición excesiva a las radiaciones UVB y UVA afecta al sistema inmunitario corporal⁽¹⁾.

• EL ÍNDICE ULTRAVIOLETA (IUUV)

El índice Ultravioleta eritematogénico – generalmente llamado el índice UV (iUV) – es una estimación de los niveles UV que son importantes por sus efectos sobre la salud humana. Una unidad equivale a 25 mW m⁻².

Generalmente se informa para el mediodía solar de cada localidad, cuando el sol está en su cenit y es válido para condiciones de cielos claros, los efectos de la cubierta de nubes no son tomados en cuenta (Tabla 1). Los valores de índice UV están agrupados en categorías de exposición y estas a su vez, unidas a consejos sobre protección solar adicional^(2,3).

Tabla 1. Clasificación de Riesgo según iUV y recomendaciones.

Categoría de Exposición	Rango de iUV	Recomendación
Bajo	0 – 2	No se requiere protección.
Moderado	3 – 5	Se requiere protección, busque la sombra al mediodía.
Alto	6 - 7	Aplique protección extra. Evite estar en exteriores en horas del mediodía.
Muy Alto	8 - 10	

•SITUACIÓN MEDIOAMBIENTAL DE LA SEGUNDA REGIÓN EN RELACIÓN A LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA SOLAR

El Norte Grande de Chile y gran parte del territorio peruano, presentan una especial condición medioambiental en relación a la RUV solar que entraña especiales riesgos para la salud (Fig.1). A diferencia del llamado “agujero de ozono”, fenómeno estacional que se presenta en la primavera en ambos polos, pero que afecta con mayor intensidad al polo sur (Fig. 2), nuestras regiones presentan una alta intensidad de RUV solar durante todo el año. El fenómeno se hace crítico en los meses de verano, especialmente para Antofagasta que, situada en el paralelo 23 de latitud sur, (trópico de Capricornio), recibe la mayor intensidad de radiación solar al tener al sol en su cenit. Las condiciones climáticas que facilitan las prácticas deportivas durante todo el año y la existencia de importantes centros urbanos y laborales ubicados en altitudes variables aumentan los riesgos para la población residente⁽⁴⁾.

Las Tablas 2 y 3 muestran algunas mediciones hechas por diversas Agencias Espaciales, europeas y norteamericanas que ilustran esta realidad ambiental⁽⁵⁾.

Tabla 2. Pronóstico iUV para Antofagasta (la ciudad) en fechas indicadas.

Fecha	índice UV	Columna de Ozono
27 Oct 2008	15.6	243.1 DU
28 Oct 2008	14.8	251.9 DU
29 Oct 2008	14.6	255.2 DU
30 Oct 2008	13.9	265.1 DU
31 Oct 2008	13.4	272.2 DU
1 Nov 2008	13.0	278.0 DU
2 Nov 2008	13.2	275.1 DU
3 Nov 2008	14.1	264.0 DU
4 Nov 2008	14.8	255.1 DU

Trophosferic Emission Monitoring Internet Service, TEMIS. European Space Agency, ESA.

Tabla 3. Pronóstico iUV para Calama en fechas indicadas.

Fecha	índice UV	Columna de Ozono
28 Oct 2008	17.6	238.3 DU
29 Oct 2008	16.4	249.8 DU
30 Oct 2008	15.6	258.9 DU
31 Oct 2008	15.0	267.1 DU
1 Nov 2008	14.5	274.0 DU
2 Nov 2008	14.7	272.4 DU
3 Nov 2008	15.8	259.4 DU
4 Nov 2008	15.9	258.8 DU
5 Nov 2008	16.3	254.5 DU

Trophosferic Emission Monitoring Internet Service, TEMIS. European Space Agency, ESA.

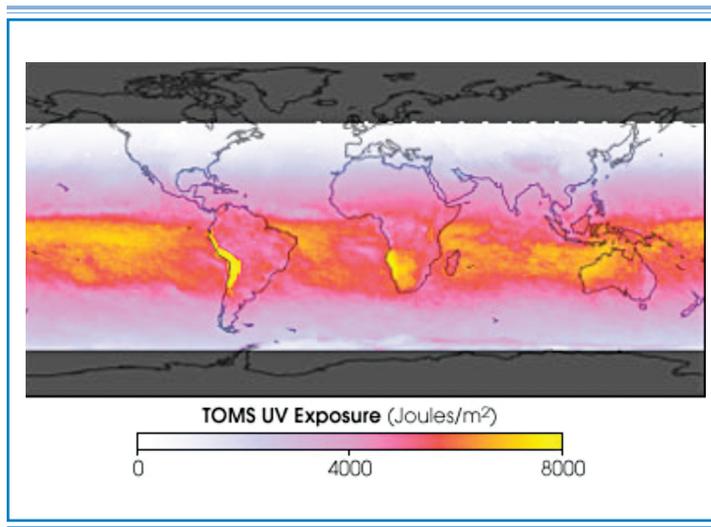


Figura 1. Exposición planetaria a RUV. Programa TOMS de la NASA, Año 2005.

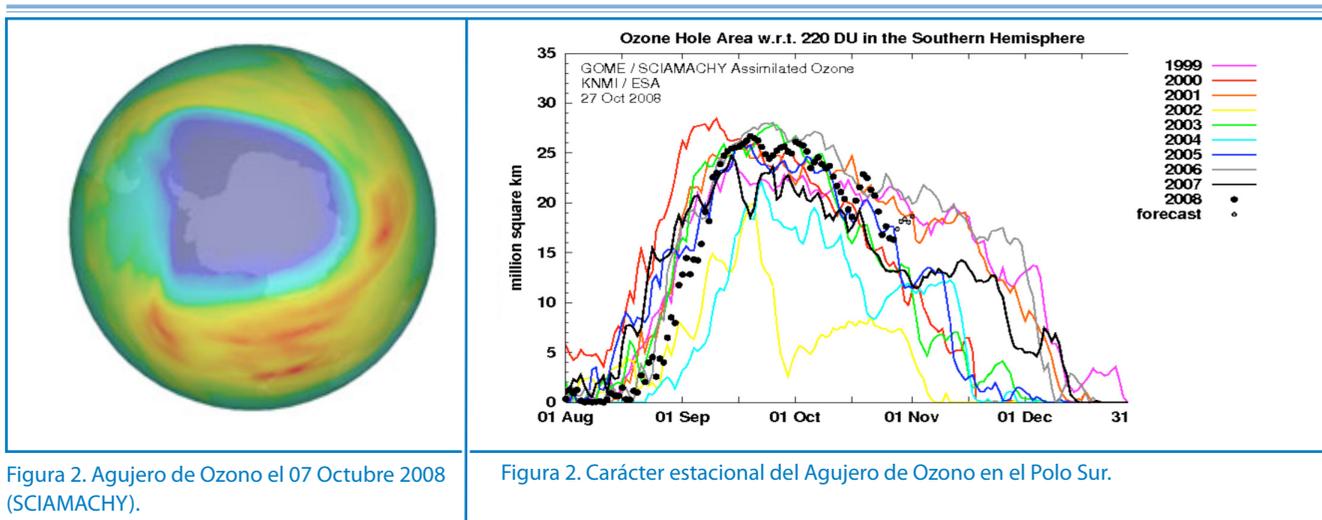


Figura 2. Agujero de Ozono el 07 Octubre 2008 (SCIAMACHY).

Figura 2. Carácter estacional del Agujero de Ozono en el Polo Sur.

• PRODUCTOS DE PROTECCIÓN SOLAR (PPS)

Estrictamente hablando, el concepto de elemento fotoprotector engloba cualquier sustancia o producto que cumpla con esta función. Así por ejemplo, cumplen una importante función fotoprotectora elementos tales como estructuras constructivas fijas o transportables como sombreaderos, quitasoles, etc. y otros como vestuario cuyo análisis escapa del objetivo de esta monografía. Por ello, solo nos referiremos a aquellos Productos de Protección Solar (PPS), de aplicación tópica sobre la piel, destinados a foto-proteger aquellas zonas del tegumento que no es posible cubrir o proteger con el vestuario, cualquiera sea la circunstancia que determine esta eventualidad. Existen evidencias científicas que los productos de protección solar (PPS), son eficaces para evitar la quemadura solar, para evitar los daños que conducen al envejecimiento cutáneo debido a la exposición a la luz solar y para proteger además de la inmuno-supresión inducida por esta luz. Existen además numerosos estudios epidemiológicos que demuestran que la utilización de PPS puede prevenir la aparición de ciertos tipos de carcinomas cutáneos.

Para poder tener todas estas características preventivas los PPS deben proteger de ambas radiaciones, UVB y UVA, ya que ambas son factores importantes de patología humana y su efecto deletéreo puede ser incluso sumatorio y/o sinérgico. Se reconoce, a la luz de las investigaciones realizadas, que ni siquiera los productos de protección solar muy eficaces y que protegen frente a ambas radiaciones, UVB y UVA, pueden garantizar una protección total frente a los riesgos que la RUV entraña para la salud. Ningún PPS puede filtrar toda la RUV. Además, por el momento, no existen datos probatorios científicos de que el empleo de PPS prevenga el Melanoma. Por ello, la Unión Europea (UE), en la recomendación de la comisión ad hoc publicada en el diario oficial de la comunidad el 22 de Septiembre de 2006⁽⁶⁾, establece que sobre los PPS : “no debe declararse, ni darse a entender, que ofrecen protección total frente a los riesgos derivados de una exposición excesiva a la RUV”.

• LOS PRODUCTOS DE PROTECCIÓN SOLAR, SU EFICACIA PROTECTORA Y LA REALIDAD CHILENA

En Chile y también globalmente, el mercado de los PPS resulta ser uno de los más confusos para los consumidores y usuarios, este negativo galardón lo comparten con numerosos productos farmacéuticos y cosmeceúticos, agregándose a esta confusión los productos alimentarios y suplementarios (nutricéuticos y suplementos nutricionales), muchos de ellos sumidos en un ámbito cuasi mágico y sibilino.

Junto con la multitud de formulaciones galénicas (cremas, emulsiones, soluciones, geles, aerosoles, lociones, fluidos, etc., por mencionar sólo las más frecuentes, que no obstante, no son de manera alguna injustificadas), y para aumentar la información confundente, se agregan, en el envase de la gran mayoría de ellos información relativa el Factor de Protección Solar (FPS ó SPF en su acepción inglesa), a la protección frente a la radiación UVA (usando siglas como IPD o PPD), y para completar el cuadro de confusión, se agregan términos relativos a la persistencia de la duración de la protección frente a la exposición al agua con términos como resistente o ultra resistente al agua y otras características como por ejemplo: “pantalla solar”, “filtro solar”, “bloqueador solar”, “filtro físico”, “micropigmentos”, “continte”, “larga duración”, “protección total”, “prevención para todo el día”, etc.

Claramente, considerando las políticas globales de acreditación de la calidad, el respeto a la fe pública, la necesidad de normar un mercado que ha crecido babélicamente y como consecuencia lógica, la necesidad de normar todo lo relativo a este tema con el fin de orientar adecuadamente a consultores, usuarios y consumidores, es indispensable introducir normativas legales y regulatorias en el mercado de los PPS. La Unión Europea ha tomado, en el ámbito global, la iniciativa sobre este tema con la publicación en el Diario Oficial de la comunidad, el 22 de Septiembre de 2006, una serie de recomendaciones y normas relativas a la eficacia de los PPS y a las declaraciones sobre los mismos que hacen las casas farmacéuticas y cosméticas que los producen o distribuyen⁽⁶⁾. Este sano ejemplo ha sido emulado por el Ministerio de Salud, a través de Instituto de Salud Pública

(ISP), que ha establecido una serie de normas respecto de la rotulación que deben llevar los PPS, que redundan en una mejor y más clara información a los usuarios y que impide políticas de mercadeo poco éticas, engañosas o confusas para los consumidores finales.

En Chile se han promulgado normas legales, como la ley N° 20.096 de Febrero de 2006, "que establece mecanismos de protección y de evaluación de los efectos producidos por el deterioro de la capa de ozono", que consideramos un primer paso muy importante, pero a la vez incompleto, ya que está orientada en los aspectos preventivos de salud humana solo a los trabajadores cuyos empleadores les exigen trabajar expuestos directamente a la luz solar, declarándolos como población expuesta al riesgo de la exposición a la radiación ultravioleta solar. Con este acto, el estado reconoce la existencia de grupos humanos con riesgo para su salud derivado de la exposición a la RUV solar⁽⁷⁾, pero ignora importantes poblaciones en riesgo, como los escolares que son obligados por sus autoridades a desarrollar actividades con riesgos variables como formarse, desfilan, prácticas de actividades físicas y deportivas, celebraciones, etc., y muchas de ellas involucran largas exposiciones a la luz solar directa en las horas de mayor riesgo (al mediodía), sin considerar ninguna práctica oficial de fotoprotección.

La gran mayoría de los PPS declara en su envase de comercialización lo que se conoce como Factor de Protección Solar (FPS) o Sun Protection Factor (SPF), en su acepción inglesa. Es importante aclarar que el FPS solamente se refiere a la UVB y no considera la protección para UVA⁽⁶⁾.

Muy pocos de estos productos declaran si proveen protección frente a la UVA, o si lo mencionan, una escasa minoría declara cuál es el nivel exacto de esa protección utilizando la nomenclatura aceptada para ello en la Unión Europea. Existen otras declaraciones adicionales en los envases que no han sido suficientemente conocidas por la opinión pública y que se refieren a la duración del efecto fotoprotector y su relación con la inmersión en el agua o la duración de esa inmersión y otras declaraciones que se refieren a la formulación galénica o cosmética del producto y al agregado de otros principios activos cuyo objetivo es de naturaleza citoprotectora, antioxidante o

inmunoprotectora. Es importante entonces aclarar el significado de estos conceptos para que el usuario tenga suficientes elementos de juicio al momento de decidir la compra de un PPS.

• PROTECCIÓN PARA UVB (290 A 320 NM)

Recordemos que la UVB tiene como efectos benéficos inducir la síntesis de Vitamina D en la piel y como efectos deletéreos de corto plazo la quemadura solar, a largo plazo y de manera sumativa la inducción, promoción y progresión del cáncer de piel, constituyendo un agente carcinogénico completo. El Factor de Protección Solar individual (FPSi ó también Sun Protection Factor, iSPF), para un PPS se define como el cociente entre la Dosis de Eritema Mínimo en piel protegida por el PPS (DEM_p), y la Dosis de Eritema Mínimo en la piel no protegida (DEM_{np}), en el mismo sujeto. Luego, el FPS para el PPS, es la media aritmética de todos los FPSi válidos obtenidos en todos los sujetos sometidos a la prueba, expresados con un decimal⁽⁸⁾.

$$FPS_i = \frac{DEM_p}{DEM_{np}}$$

Los sujetos sometidos a la prueba son seleccionados entre los fototipos de piel I a III de Fitzpatrick⁽⁹⁾ y que no tengan bronceado previo (test realizado al final del invierno y sin exposición solar previa). La clasificación de fototipos cutáneos de Fitzpatrick se basa en la reacción de la piel en los primeros 30 – 45 minutos de exposición solar después del invierno y sin exposición solar previa. Esta clasificación es la siguiente:

Fototipo I:	Siempre se quema fácilmente, nunca se broncea.
Fototipo II:	Siempre se quema fácilmente, se broncea mínimamente.
Fototipo III:	Se quema moderadamente, se broncea gradualmente.
Fototipo IV:	Se quema mínimamente, siempre se broncea bien.
Fototipo V:	Raramente se quema, se broncea profundamente.
Fototipo VI:	Nunca se quema, piel profundamente pigmentada.

Este cociente debería determinarse para cada producto bajo ciertas condiciones establecidas por COLIPA y adoptadas por la Unión Europea. Estas condiciones son:

1. Deben realizarse con un mínimo de 10 y con un máximo de 20 mediciones válidas en distintos sujetos.
2. La cantidad de PPS debe ser de 2 mg/cm² de piel.
3. La medición debe realizarse entre 15 – 30 minutos después de aplicado el PPS.
4. La prueba debe ser realizada en la piel de la espalda.
5. Los individuos no pueden participar en una segunda prueba hasta 2 meses después.
6. Las características de la lámpara también están definidas por COLIPA.
7. La medición del eritema debería realizarse cuando este se haya desarrollado en condiciones óptimas (16 – 24 horas después de la exposición).
8. Existen productos estándar descritos por colipa que pueden ser usados como referencia durante la prueba⁽⁹⁾.

Algunos fabricantes extrapolan el FPS para UVB simplemente refiriéndose a estos productos estándar y homologando en base al tipo y concentración de los principios activos contenidos en su producto. Esta modalidad no es aceptada por COLIPA dado que existen variables que no permiten esta extrapolación como la fotoestabilidad de los principios activos, la estabilidad física de la formulación y otras variables especiales a cada situación de prueba.

• PROTECCIÓN PARA UVA (320 A 400 NM)

Es importante recordar que ambas bandas (UVB y UVA) de la radiación ultravioleta solar tienen la característica de ser luz fría, por lo cual no desencadenan sensación alguna al incidir sobre la piel. La UVB genera una sensación de calor aproximadamente 6 – 8 horas después de la exposición que está relacionada a la inflamación y eritema subsecuente desencadenado por el daño ejercido sobre la piel. La UVB solo penetra levemente por debajo de la capa basal de

la epidermis, sin embargo la UVA penetra profundamente en la dermis pudiendo alcanzar en ciertas zonas de piel hasta el tejido graso subcutáneo. Esta capacidad de penetración, junto con colaborar con la UVB en la promoción de cáncer cutáneo, le permite a la UVA producir daño en el colágeno dérmico y de la pared vascular causando fragmentación y degeneración hialina del colágeno y dilatación de los capilares dérmicos contribuyendo al efecto de fotoenvejecimiento caracterizado por una piel con aspecto de cuero envejecido, surcada de profundas arrugas en cuadrulado, cubierta de múltiples alteraciones pigmentarias y con acentuadas telangiectasias de variado calibre.

La radiación UVA es capaz de inducir, más probablemente a través de un fenómeno de oxidación de la melanina o de sus precursores ya que el fenómeno no se aprecia en ausencia de oxígeno, una rápida pigmentación de la piel que se utiliza para medir el efecto protector para UVA de los PPS. Existen dos conceptos o indicadores que se pueden considerar: el IPD (Immediate Pigment Darkening), y el PPD (Persistent Pigmentary Darkening).

Oscurecimiento Pigmentario Inmediato (IPD, Immediate Pigment Darkening): Luego de una exposición única y de corta duración a la UVA en sujetos con fototipos de piel II a IV se desarrolla una pigmentación oscura con tinte azul grisáceo, sin dosis umbral determinada y de baja intensidad (<6 J/cm²). Este fenómeno es transitorio y desaparece alrededor de 2 horas después del término de la exposición lo que indica que se satura rápidamente. Se atribuye a la foto-oxidación de melanina pre-existente y de sus precursores ya que es dependiente de oxígeno y no se aprecia en ausencia de este elemento.

Oscurecimiento Pigmentario Persistente (PPD, Persistent Pigment Darkening): Con dosis de UVA más altas (>10 J/cm²), se aprecia una pigmentación residual estable (PPD), después que el fenómeno IPD se ha aclarado. La dosis adecuada para desencadenar el fenómeno de PPD es alrededor de 15 j/cm², lo que representa poco menos de 1 hora de exposición a la luz solar cuasi-cenital. Esta pigmentación puede durar hasta 2 semanas, pero su medición se realiza normalmente

después de 2 horas (idealmente 3 horas), después de la exposición a la fuente UV^(10,11,12,13).

Es conveniente recordar que la pigmentación (bronceado), que induce la UVB se aprecia de mejor manera 4 días después de la exposición a la fuente pues su aparición se debe a neosíntesis de melanina asociada a la fotoexposición.

• RELACIÓN IDEAL DE LA FOTOPROTECCIÓN PARA UVB / UVA DE UN PPS

Para garantizar un elevado nivel de protección de la salud pública, los PPS han de ser lo suficientemente eficaces frente a la radiación UVB y UVA. A tal efecto, un PPS debe ofrecer un mínimo de protección frente a la radiación UVB y UVA. Un mayor FPS (es decir, principalmente frente a la radiación UVB) debe incluir también una mayor protección frente a la UVA. Por ello, la protección frente a la UVA tiene que guardar una relación con la protección frente a la UVB. Existen evidencias científicas de que es posible prevenir y reducir ciertos daños biológicos a la piel si la proporción del factor de protección medido en el ensayo PPD, es como mínimo, 1/3 del factor medido en el ensayo del FPS (referido a la UVB). Por ejemplo, si un PPS declara un FPS de 60, su PPD no debería ser inferior a 20.6.

• OTRAS CARACTERÍSTICAS DE IMPORTANCIA DE LOS PPS

Aparte que los PPS ofrezcan una adecuada

seguridad frente a protección de la radiación UVB y UVA, y de la relación óptima que debería existir entre estos dos factores de protección existen otras cualidades de los PPS que la Unión Europea recomienda y exige para que su protección sea confiable. Estas cualidades son la longitud de onda crítica, el comportamiento del producto frente a las inmersiones en agua, la cantidad de producto que debe aplicarse sobre la piel expuesta, la frecuencia de aplicación del PPS y la prohibición de hacer declaraciones en los envases o publicidad de los productos que puedan conducir a las personas a situaciones de riesgo⁽⁶⁾.

Sustantividad: Se refiere a la capacidad de un PPS de mantener la eficacia fotoprotectora cuando es sometido a ciertas circunstancias que pudieran atenuar su efecto. Los PPS denominados Resistentes al Agua (o Water Resistant), mantienen su nivel de fotoprotección luego de dos inmersiones consecutivas en agua de 20 minutos de duración cada una (un total de 40 minutos). Aquellos denominados Muy Resistentes al Agua (o con la antigua denominación "A Prueba de Agua -Waterproof-"), mantienen su nivel de fotoprotección luego de 4 inmersiones de 20 minutos cada una (un total de 80 minutos). Sin embargo, cualquiera haya sido la duración del baño, si este ha terminado con un secado con toalla, es recomendable repetir la aplicación del PPS pues puede haber sido retirado en magnitud variable por la frotación y absorción del material de la toalla. La normativa europea no considera este factor y prefiere recomendar la aplicación frecuente del PPS⁽⁶⁾.

Longitud de Onda Crítica (Lambda Crítico): Es aquella en la cual el área por debajo de la curva integrada de densidad óptica que comienza en 290 nm es igual al 90% de la sección integrada entre 290 y 400 nm. (Fig. 3).

Para asegurar una amplia protección los dermatólogos recomiendan un Lambda Crítico de 370 nm como mínimo⁽⁶⁾.

Cantidad que debe aplicarse y frecuencia de aplicación del PPS: Sobre la base de diversos estudios, el Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer de la Organización Mundial de la Salud, ha puesto

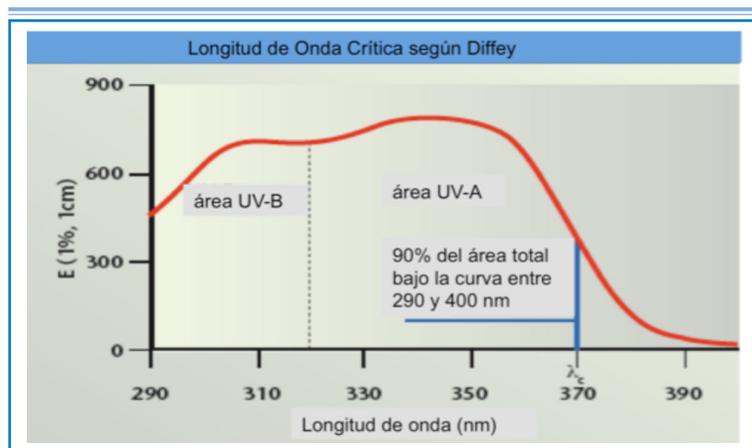


Figura 3. La longitud de onda crítica debería ser de 370 nm. Curva para Tinosorb S.

de relieve la importancia de la aplicación correcta de PPS para alcanzar la eficacia de los índices de protección declarados. Es fundamental repetir con frecuencia la aplicación de PPS. Además para alcanzar la eficacia de FPS indicado, los PPS tiene que aplicarse en cantidades similares a las empleadas en los ensayos, es decir, 2mg/cm², lo que equivale a 6 cucharaditas de té o café (unos 36 gramos, el volumen de una pelota de golf), para un adulto de talla media para todo el cuerpo y a una cucharadita de té o café (unos 5 gramos), para el rostro. Esta cantidad es mayor de la que suelen aplicar los consumidores. La aplicación de menos cantidad de PPS conduce a una reducción desproporcionada de la protección. Por ejemplo, si la cantidad aplicada se reduce a la mitad de lo adecuado la protección obtenida puede ser tres veces menor⁽⁶⁾.

• NORMATIVA DE LA UNIÓN EUROPEA

Las nuevas regulaciones introducidas desde el año 2006 en el mercado de los PPS en Europa representan un franco avance en el objetivo de aclarar a los consumidores el confuso mercado de los protectores solares junto con permitirles la mejor elección al momento de elegir un producto para prevenir el foto-daño. Por ello, es conveniente describirlas en detalle para percibir el alcance que ellas tienen. Sin embargo, considerando el riesgo integral de la foto-exposición, pueden parecer incompletas por lo cual se incluirán recomendaciones adicionales considerando fototipos y los pronósticos de índice UV que resultarán muy útiles al momento de elegir en PPS dependiendo del tipo de piel del consumidor y de los diferentes riesgos asociados a las actividades en las cuales se involucrará y que motivan el uso del PPS⁽⁶⁾.

1) Definiciones⁽⁶⁾

- a. "Producto de protección solar, (PPS)", cualquier preparado (como crema, aceite, gel o aerosol) de aplicación sobre la piel humana con la finalidad exclusiva o principal de protegerla de la radiación UV, absorbiéndola, dispersándola o reflejándola.
- b. "Declaración", cualquier afirmación sobre las características de un PPS en forma de

texto, denominaciones, marcas, imágenes o cualquier otro símbolo figurativo o no que figure en las etiquetas, en la presentación a la venta y en la publicidad referente a los PPS.

- c. "Radiación UVB", la radiación solar en el espectro 290 – 320 nm.
- d. "Radiación UVA", la radiación solar en el espectro 320 – 400 nm.
- e. "Longitud de onda crítica (λ_c)", aquella en la cual el área bajo la curva integrada de densidad óptica que comienza en 290 nm es igual al 90% del área integrada entre 290 y 400 nm.
- f. "Dosis eritematogénica mínima (DEM)", la cantidad de energía mínima necesaria para generar un eritema.
- g. "Factor de protección solar", el cociente entre la DEM en una piel protegida por un PPS y la DEM en la misma piel sin proteger.
- h. "Factor de protección UVA", el cociente entre la dosis mínima de UVA necesaria para inducir un oscurecimiento pigmentario persistente (PPD), de la piel protegida por un PPS y la dosis mínima de UVA necesaria para inducir el PPD de la piel sin proteger.

2) Protección UVA / UVB, Declaraciones, Precauciones e Instrucciones de Empleo⁽⁶⁾

- a. Los PPS deben proteger frente a ambas radiaciones, UVB y UVA.
- b. No deben hacerse declaraciones que conlleven las siguientes características:
 - i. Protección del 100% frente a la radiación UV (como "bloqueador solar" o "protección total".
 - ii. No es necesario repetir la aplicación del producto en ningún caso (como "prevención durante todo el día").
- c. Los PPS deben llevar advertencias en las que se indique que constituyen protección al 100% y consejos sobre las precauciones que conviene tomar, además de su uso. Entre estas advertencias pueden figurar:
 - i. "No permanezca mucho rato al sol, aunque emplee un producto de protección solar".
 - ii. "Mantenga a los bebés y niños pequeños fuera de la luz solar directa".
 - iii. "La exposición excesiva al sol es un peligro

importante para la salud”.

- d. En los PPS deben figurar instrucciones de empleo para que pueda alcanzarse la declaración de eficacia. Entre dichas instrucciones pueden figurar:
 - i. “Aplíquese antes de la exposición al sol”.
 - ii. “Paramantenerlaprotección,repitaconfrecuencia la aplicación del producto, especialmente tras transpirar, bañarse o secarse”.
- e. En los PPS deben figurar instrucciones de empleo para que se aplique a la pile la cantidad suficiente para alcanzar la eficacia declarada del producto. Esto puede hacerse, por ejemplo, indicando la cantidad necesaria mediante un pictograma, una ilustración a una medida. En los PPS figurará una explicación de los riesgos que conlleva aplicar una cantidad reducida, como “Atención: la aplicación de menos cantidad conduce a una reducción significativa de la protección”.

3) Eficacia Mínima⁽⁶⁾

- a. Los PPS deben ofrecer un grado mínimo de protección frente a ambas radiaciones, UVB y UVA. El grado de protección ha de medirse por métodos de ensayos estandarizados y reproducibles, teniendo en cuenta la fotodegradación. Conviene dar preferencia a métodos de ensayo in vitro.
- b. El grado mínimo de protección de los PPS debe ser el siguiente:
 - i. Un factor 6 de protección solar frente a la radiación UVB, obtenido mediante la aplicación del International Sun Protection Factor Test Method (2006), o un grado equivalente de protección obtenido con un método in vitro.

- ii. Un factor de protección frente a la radiación UVA de 1/3 del FPS, obtenido mediante la aplicación del ensayo de oscurecimiento pigmentario persistente (PPD), modificado por la Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé – AFSSAPS, o un grado equivalente de protección obtenido con un método in vitro.
- iii. Una longitud de onda crítica de 370 nm, obtenida mediante la aplicación del método de ensayo de la longitud de onda crítica.

4) Declaraciones de Eficacia Sencillas y Significativas⁽⁶⁾

- a. Las declaraciones sobre la eficacia de los PPS han de ser sencillas, no ambiguas, significativas y basarse en criterios normalizados y reproducibles.
- b. Sólo deben hacerse declaraciones de protección frente a la radiación UVB y UVA cuando la protección sea igual o superior a los niveles establecidos en el punto 3b.
- c. La eficacia de los PPS debe figurar en la etiqueta mediante categorías como “baja”, “media”, “alta” y “muy alta”. Cada categoría debe equivaler a un grado normalizado de protección frente a ambas radiaciones, UVB y UVA.
- d. Es preciso restringir la multiplicidad de números que figuran en las etiquetas para indicar el FPS, de modo que se favorezca la comparación entre diferentes productos sin que disminuyan las opciones del consumidor. Se recomienda el siguiente ámbito de factores de protección solar para cada categorías, con su correspondiente etiquetado (Tabla 4):

Tabla 4.

Categoría indicada	FPS indicado	FPS medido	FP UVA mínimo recomendado (PPD)	Lambda crítico recomendado (λc)
Protección BAJA	« 6 »	6 – 9,9	1/3 del FPS indicado en el envase	370 nm
	« 10 »	10 – 14,9		
Protección MEDIA	« 15 »	15 – 19,9		
	« 20 »	20 – 24,9		
	« 25 »	25 – 29,9		
Protección ALTA	« 30 »	30 – 49,9		
	« 50 »	50 – 59,9		
Protección MUY ALTA	« 50+ »	≥ 60		

e. La categoría de los PPS debe indicarse en la etiqueta de modo al menos tan destacado como el FPS.

• TIPOS DE PIEL Y FACTOR DE PROTECCIÓN SOLAR (FPS)⁽³⁾

Desde el punto de vista de la salud pública es especialmente importante proteger a los grupos de población más vulnerables. Basados en el hecho que más del 90% de los cánceres de piel no melanoma se producen en personas de piel tipo I y II, los mensajes de prevención básicos asociados al índice

UV deberían enfocarse en personas de piel clara que se queman fácilmente. Los niños requieren de especial protección porque son particularmente sensibles a la RUV⁽⁶⁾.

Aunque la incidencia de cáncer de piel es baja en personas de piel oscura, ellos también son susceptibles a los efectos dañinos de la RUV, especialmente para los efectos en los ojos y el sistema inmunológico.

Combinando estas consideraciones se puede construir la siguiente tabla (Tabla 5):

Tabla 5.

Tipo de piel	Bronceado después del asoleado	Quemadura por el sol	Color del pelo	Color de ojos	1 DEM (*)
I	Rara vez	Siempre	Rojo	Azul	200 J/m2
II	A veces	Generalmente	Rubio	Azul/Verde	250 J/m2
III	Generalmente	A veces	Café	Gris/Café	350 J/m2
IV	Siempre	Rara vez	Negro	Café	450 J/m2
V	Piel naturalmente café		Negro	Negro	
VI	Piel naturalmente negra		Negro	Negro	

(*) 1 DEM = Dosis Eritema Mínimo, es la dosis aproximada (en J/m2), requerida para obtener un enrojecimiento de la piel.

El FPS declarado en el envase de un PPS indica cuan eficaz es el producto. Mientras más alto el FPS mayor la protección, pero solo para UVB, los consumidores deben saber que además que para cualquier PPS el factor de protección para UVA no debe ser menor a 1/3 de FPS para UVB. Otro concepto importante es que ningún filtro solar debería ser usado para prolongar el tiempo de exposición al sol.

La tabla siguiente (Tabla 6) da una orientación entre los valores de FPS de acuerdo a los diferentes tipos de piel y según los diferentes iUV. Adicionalmente, los ojos deben ser protegidos con lentes

de sol que contengan filtros para UVB y UVA.

Tabla 6.

índice UV	Tipos de piel y FPS (UVB)			
	I	II	III	IV
1 – 3	15	12	9	6
4 – 6	30	25	15	12
7 – 9	50	40	30	20
10 y más	60	50	40	30

Nota importante: Recordar que el FP para UVA no debe ser menor a 1/3 del FPS para UVB.

GLOSARIO

COLIPA

- The European Cosmetic, Toiletry and Perfumery Association (The European Cosmetic Association).
- COLIPA realmente significa: "Comité de Liaison de la Parfumerie". Si bien el acrónimo no corresponde al nombre exacto de la organización su nombre se ha mantenido debido al alto reconocimiento que tiene en Europa.

ANEXOS

CONSEJOS PRÁCTICOS PARA EL PÚBLICO

Anexo 1. Recomendaciones para el público en protección solar.

STANDARD AUSTRALIANO PARA UVA

- El Standard Australiano para Protección UVA establece que una capa del producto debe transmitir solo hasta un 10% de espectro de LUV entre 320 y 360 nm.

CORRESPONDENCIA AUTOR

Dr. Alex Arroyo Meneses.
Departamento de Ciencias Médicas. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Antofagasta. Antofagasta, Chile.
Avenida Argentina 2000. Antofagasta.
aarroyo@uantof.cl

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. National Aeronautic and Space Administration, NASA. <http://earthobservatory.nasa.gov/Library/UVB/>.
2. Global Solar UV Index. A Practical Guide © World Health Organization, 2002, ISBN 92 4 159007 6.
3. UV - Index for the Public. A guide for publication and interpretation of solar UV. Index forecasts for the public prepared by the Working Group 4 of the COST-713. Action 'UVB Forecasting' © European Communities, 2000, ISBN 92 828 81542 3.
4. European Space Agency, ESA. <http://earth.esa.int/earthimages/>.
5. Tropospheric Emission Monitoring Internet Service, TEMIS, ESA. <http://www.temis.nl/uvradiation/nrt/uvindex.php>.
6. Diario Oficial de la Unión Europea. Recomendación de la Comisión del 22/09/2006. Relativa a la eficacia de los Productos de Protección Solar y a las Declaraciones Sobre los Mismos. L 265/39 26.09.2006. <http://eur-lex.europa.eu/JOHtml.do?uri=OJ:L:2006:265:SO:ES:HTML>.
7. Diario Oficial de la República de Chile. Ley N° 20.096 del 29 de Marzo de 2006. Establece Mecanismos de Control Aplicables a las Sustancias Agotadoras de la Capa de Ozono. www.dt.gob.cl/legislacion/1611/articles-94367_recurso_1.pdf.
8. International Sun Protection Factor (SPF). Test Method, May 2006, COLIPA.
9. COLIPA sun protection factor test method, ref. 94/289, Oct. 1994. The European Cosmetic Toiletry and Perfumery Association. COLIPA, Rue du Congrès, 5-7, B-1000 Bruxelles.
10. Honigsmann H, Schuler G, Aberer W, Romani N, Wolff K. Immediate Pigment Darkening Phenomenon. A reevaluation of its mechanisms. *Journal of Investigative Dermatology*, 87: 648-652 (1986).
11. Routabol C, Denis A, Vinche A. Immediate pigment Darkening: description, kinetic and biological function. *Eur. J. Dermatol.* 9 (2): 95-99 Mar 1999.
12. Diffey BL, A. A method for broad-spectrum classification of sunscreens. *Int J. Cosmet Sci.* 16: 47-52 (1994).
13. Ortonne J-P, Ballotti R. Eds. *Mechanisms of Tanning*. Singapore, Kyodo Printing Co (Spore) Pte. Ltd. Pp. 316 - 318.

ANEXO 1 RECOMENDACIONES PARA PROTECCIÓN SOLAR

EL BRONCEADO

- Lo primero y más importante, ¡aprenda a conocer la sensibilidad de su piel al sol y los riesgos asociados! Los cuidados que debe tener dependen de su tipo de piel.
- El bronceado protege muy poco de la radiación UV. Aunque su piel esté bronceada, no se exponga al mediodía y siga protegiéndose.
- Evite la exposición excesiva al sol. La quemadura solar significa que se ha excedido. Para protegerse póngase camisa manga larga, crema fotoprotectora y sombrero.

RECOMENDACIONES

- Use lentes de sol, sombrero de ala ancha, ropas de protección y póngase frecuentemente, cada 2 horas la crema u otro producto de protección solar.
- La aplicación de crema fotoprotectora no es para prolongar la exposición al sol, sino solo para reducir el riesgo perjudicial para la salud.
- El consumo de algunos medicamentos, así como el uso de perfumes y desodorantes, puede sensibilizar la piel y ocasionar graves quemaduras al exponerse al sol. Consulte a su médico o farmacéutico.
- Exponerse al sol aumenta el riesgo de cáncer de piel, acelera el envejecimiento de la piel y produce daños en los ojos. ¡Protéjase!
- Buscar la sombra es la principal defensa contra la radiación solar, Busque la sombra durante las horas del mediodía, cuando los rayos solares son más intensos. No se exponga al sol ni exponga a sus hijos al sol directo entre las 11:00 y la 16:00 horas en el verano.

PERCEPCIÓN DE LA RADIACIÓN SOLAR

- Aunque el cielo esté nublado, puede quemarse. Las quemaduras y el cáncer de piel se deben a la luz ultravioleta de los rayos solares. La radiación UV puede atravesar las nubes.
- Aunque no sienta calor del sol, sus rayos pueden dañar la piel y la vista. Este daño lo produce la radiación UV que no se ve ni se siente. No se deje engañar por las temperaturas suaves o la brisa fresca.

ACTIVIDADES ESPECIALES

- Si va a participar en alguna actividad al aire libre (cualquiera que sea) nunca olvide llevar crema de protección solar, sombrero y camisa manga larga. Asegúrese de volver a casa con un recuerdo agradable y no con una insoportable quemadura solar.
- Si va a esquiar y el día está precioso, ¡cuidado!, la elevada altitud y la nieve fresca pueden duplicar la exposición a la radiación solar UV. Por eso, utilice lentes de sol amplios y crema fotoprotectora.
- ¿De vacaciones a una playa o lugar soleado? No olvide el sombrero de ala ancha, lentes de sol amplios y crema fotoprotectora.
- En la primavera, mientras jardina, no se olvide del sombrero de ala ancha y de la crema fotoprotectora mientras cuida de sus flores.

SITUACIONES ESPECIALES

- Siempre haga antes un análisis de las situaciones de riesgo. Si va a tener poca sombra o va a estar mucho tiempo expuesto al sol. ¡Protéjase con vestuario adecuado!
- ¡Ojo!, gran parte de la radiación ultravioleta puede atravesar las nubes sin son delgadas.
- Si va a la montaña, la intensidad de la radiación solar y UV aumenta alrededor de 14% con cada 1.000 metros de aumento de altitud. Además, la reflexión en la nieve puede duplicar la dosis de radiación UV que usted recibe.

NIÑOS

- La exposición prolongada al sol durante la infancia y la niñez aumenta el riesgo posterior de cáncer de piel y puede causar graves daños oculares.
- Todos los niños menores de 15 años tiene piel y ojos sensibles. ¡Protéjalos y protéjase para dar buen ejemplo!
- Los niños menores de un año nunca deben exponerse directamente al sol.
- El sol es cada vez más intenso y los niños están expuestos a su radiación perjudicial durante muchas oportunidades como en el recreo, en las horas de juego fuera del hogar, los fines de semana, etc. Acostumbre a los niños a usar medidas de fotoprotección y que descansen de vez en cuando en lugares con sombra.
- La mayor parte de la exposición a la radiación UV solar a lo largo de toda su vida habrá ocurrido antes de los 18 años de edad. Proteja a sus hijos, tendrán una piel más sana y de aspecto más joven durante toda su vida.
- Padres: protejan a sus hijos del sol. Enséñenles que deben evitar la exposición al sol y las normas que deben cumplir para protegerse correctamente de él.

REPORTE CLÍNICO

Porfiria Hepática Mixta: Reporte de un Caso en Atención Primaria

Mixed Hepatic Porphyria: Clinical Case Presentation in Primary Attention

Paulina S. Berthelón Vega¹, Rigoberto A. Echeverría Ramos¹, Waldo A. Barahona Ruiz¹, Jimena S. Esteffan Cam¹, Rosita Muñoz Villanueva².

RESUMEN

Las porfirias son errores congénitos del metabolismo por alteraciones en los genes que codifican las enzimas de la biosíntesis del grupo heme, se clasifican en agudas o crónicas según su sintomatología y en hepáticas o eritropoyéticas dependiendo del tejido en que predomina el defecto metabólico. De las porfirias agudas hepáticas hay 5 tipos distintos, siendo la porfiria variegata (CV) y la coproporfiria hereditaria (CPH) las menos frecuentes y que se manifiestan en forma mixta, es decir con crisis agudas y manifestaciones cutáneas.

Se presenta caso clínico de paciente femenina 43 años, policonsultante, con antecedentes de daño hepático crónico no alcohólico de etiología no precisada, que manifiesta desde hace 5 años episodios de dolor abdominal, vómitos, náuseas, constipación, ansiedad, irritabilidad, parestesias en los miembros inferiores, orinas púrpuras y manifestaciones cutáneas. La prueba cualitativa (test de Hoesch) es positiva, la medición cuantitativa de porfirinas muestra gran aumento en la orina de 24 hrs., porfirinas fecales positivas. Se diagnostica una porfiria hepática mixta, observación de porfiria variegata v/s coproporfiria hereditaria, ya que no se cuenta con estudio enzimático ni genético. Se realiza tratamiento específico con flebotomías y educación para prevenir factores desencadenantes. La paciente evolucionó satisfactoriamente.

Palabras clave: porfiria hepática mixta, porfiria variegata, coproporfiria hereditaria, test de Hoesch.

ABSTRACT

The porphyrias are congenital mistakes of the metabolism for alterations in the genes that codify the enzymes of haem biosynthesis, are qualify in acute or chronic according to symptomatology and in hepatic or erythropoietic depending on the weave in which the metabolic fault predominates. Of the acute hepatic porphyria there are 5 different types, being the variegate porphyria (VP) and hereditary coproporphyria (HCP) the least frequent and are classified as mixed as they may have both cutaneous and acute attacks features. We presents clinical case of 43 years old female, polyconsultant, with precedents of hepatic chronic not alcoholic damage of not specified etiology, which presents in the last 5 years episodes of abdominal pain, vomits, nausea, constipation, anxiety, irritability, low members parestesias, purple urine, and cutaneous manifestations. The qualitative test (Hoesch's test) was positive, the quantitative measurement of porphyrins with raised urinary excretion in 24 hrs., faecal porphyrins positive, there being diagnosed mixed hepatic porphyria, observation of variegata porphyria v/s hereditary coproporphyria, because we does not possess enzymatical or genetic study. Specific treatment was realized with phlebotomy and education to anticipate factors that may precipitate acute attacks of porphyria. Patient evolved satisfactorily.

Key words: mixed hepatic porphyria, variegate porphyria, coproporphyria hereditary, Hoesch's test.

1. Interno carrera de Medicina.

2. Médico Cirujano.

Universidad de Antofagasta. Chile.

• INTRODUCCIÓN

Las porfirias son errores congénitos del metabolismo por alteraciones en los genes que codifican las enzimas de la biosíntesis del grupo heme. Su trascendencia clínica se debe sobre todo, a las crisis de las porfirias agudas que tienen morbimortalidad importante por los efectos directos de la propia enfermedad o por complicaciones asociadas como la hiponatremia⁽¹⁾. La molécula heme es sintetizada 75 - 80% en la médula ósea y 15 - 20% en el hígado. Es un componente esencial de varias proteínas,

como la hemoglobina, mioglobina, citocromo P450 y transportadores de electrones. Las porfirinas son intermediarios o precursores del grupo heme, y aunque se desconoce su función, su acumulación y/o excreción excesiva se asocia a entidades clínicas características. En la síntesis del grupo heme intervienen ocho pasos enzimáticos, y cualquier alteración desde el segundo paso en adelante, determina un tipo de porfiria específica⁽²⁾ (Tabla 1).

Tabla 1. Alteración de Vías metabólicas del grupo heme y los tipos de porfiria.

Cascada vía metabólica	Enzima catalizadora	Tipo porfiria
Glicina + Succinil CoA	ALA sintetasa	Ninguno
Acido gama-aminolevulínico	ALA dehidrasa	ALA-D Porfiria o porfiria de Doss
Porfobilinógeno	Porfobilinógeno deaminasa	Porfiria aguda intermitente
Uroporfirinógeno I	Uroporfirinógeno III cosintetasa	Porfiria eritropoyética congénita PE o enfermedad de Gunther
Uroporfirinógeno III	Uroporfirinógeno decarboxilasa	Porfiria cutánea tarda: PCT
Coproporfirinógeno III	Coproporfirinógeno oxidasa	Coproporfiria hereditaria: CPH
Protoporfirinógeno IX	Proporfirinógeno oxidasa	Porfiria Variegata: PVG
Proporfirina IX	Ferroquelatas	Protoporfiria Eritropoyética: PP
Grupo heme		Ninguno

Dependiendo de la alteración enzimática, existen siete variedades de porfiria (Tabla 1); según el sitio de producción de la porfirina o precursores se clasifican en porfirias hepáticas o eritropoyéticas, y, según sus características clínicas: en agudas o crónicas. Las porfirias hepáticas son cinco: porfiria aguda intermitente (PAI), coproporfiria hereditaria (CPH), porfiria variegata (PVG), Ala-D porfiria y la porfiria cutánea tarda (PCT). Las primeras cuatro se presentan con crisis agudas típicas. Cada una tiene características propias de excreción aumentada y acumulación de una determinada porfirina. La CPH y la PVG tienen manifestaciones caracterizadas por crisis agudas y manifestaciones cutáneas,

por lo que se las conoce como porfirias mixtas. Las porfirias cutáneas son la PCT, porfiria eritropoyética congénita (PE), PVG y la protoporfiria eritropoyética (PP)⁽³⁾.

La prevalencia de las porfirias difiere de país en país, y también depende del tipo de porfiria. Dentro de las porfirias en general, la más frecuente es la PCT, pudiendo ser adquirida o heredada en forma autosómica dominante, con una prevalencia de 1/ 25.000 personas⁽²⁾. La más común de las porfirias agudas es la PAI, con una prevalencia de 5 - 10/100.000 personas, se hereda en forma autosómica dominante, al igual que las porfirias mixtas⁽³⁾. La menos frecuente es la PE, con una prevalencia de 1/ 1.000.000⁽²⁾.

Dada la baja frecuencia de esta patología, y el subdiagnóstico, se decide presentar el siguiente caso clínico, rescatando la importancia de una completa historia clínica y examen físico, ya que éstos fueron la clave para llegar a un diagnóstico presuntivo, a pesar de que la paciente había sido evaluada en múltiples ocasiones en atención primaria, servicios de urgencia y por médicos en el extrasistema.

• CASO CLÍNICO

Se presenta caso clínico de paciente sexo femenino de 43 años, policonsultante, que acude a Consultorio de Atención Primaria correspondiente a su sector residencial en Antofagasta, Chile, en Agosto / 2008, para estudio de cólico renal diagnosticado y manejado 2 días atrás en servicio de urgencia. Se reinterroga a paciente para aclarar historia clínica, la cual refiere que hace 5 años ha presentado múltiples episodios de dolor abdominal agudo intenso 9-8/10, tipo cólico, que abarca todo el abdomen, en ocasiones con irradiación lumbar bilateral, asociado a vómitos alimentarios, náuseas, rara vez se asocia a episodios de deposiciones diarreas, es más, en éstos últimos dos años se asocia constipación crónica (1 deposición cada 7-10 días). Posterior a éstos episodios de dolor abdominal, presenta debilidad generalizada simétrica, parestesias de miembros inferiores y dolor en ambos pies. Además, refiere sentirse muy irritable, ansiosa, atribuyendo el nerviosismo episodios de dolor abdominal. Hace 1 año 7 meses refiere que posterior a situaciones de stress, presenta emisión de orina de color púrpura, la cual se intensifica cuando la orina toma contacto con la luz. Hace 6 meses se asocia a cuadro clínico de fotosensibilidad, con lesiones ampollares indoloras en extremidades superiores, (que después cicatrizan o se hiperpigmentan) y prurito generalizado.

Antecedentes Mórbidos

Hepatitis A: a los 4 años, sin secuelas.

1999-2003: consulta por múltiples episodios de cefalea de características inespecíficas.

2003: se le diagnostica trastorno ansioso que es tratado con benzodiazepinas.

2003-2008: múltiples consultas por dolor

abdominal y vómitos, autolimitados, en 3 oportunidades se realizó diagnóstico diferencial con abdomen agudo por posible apendicitis.

2005: Colelitiasis (colecistectomizada), durante esa hospitalización se diagnostica daño hepático crónico no alcohólico, de etiología no precisada, y, sin estudio posterior.

2005: realiza en sistema de salud privado estudio de tracto digestivo. Se plantea una enfermedad celiaca, sin embargo el diagnóstico fue clínico, sin biopsia ni anticuerpos específicos confirmatorios. Su cuadro clínico no mejoró con dieta celiaca.

2005: hospitalizada por pseudo-obstrucción intestinal (manejo médico).

2006: se diagnosticó hipertensión arterial (sin controles posteriores, manejada con dieta hiposódica).

Otros: alergia al metamizol.

Antecedentes Gineco-Obstétricos

Gestaciones (11), Abortos (5), Partos (6). Cinco abortos espontáneos en el primer trimestre, cuatro partos de término y dos de pretérmino por rotura prematura de membranas. En todas las gestaciones paciente enflaquecida, con anemia severa. Fue esterilizada, menopausia a los 41 años, sin terapia hormonal.

Antecedentes Familiares

No dispone de los antecedentes de sus padres ni familiares.

Hábitos

Tabaco (-), Alcohol (-), Drogas (-), Medicamentos de uso regular (-).

Examen Físico

Paciente en regulares condiciones generales, enflaquecida, 45 kilos de peso, talla 1.60 mts., IMC: 17.5, P.A. 130/85 mm. de Hg., F.C. 78 x', piel seca con máculas hiperpigmentadas menores de 1 cm. en las extremidades superiores e inferiores, algunas lesiones ampollares en brazos y dorso de las manos, lesiones por grataje, lúnulas blancas, leve hipertrichosis; cuello sin alteraciones, mamas atroficas y sin masas, valoración cardiopulmonar normal, abdomen excavado leve dolor difuso

a la palpación en hemiabdomen inferior y sin masas ni ascitis, hígado de proyección disminuida con aumento de consistencia, bazo no palpable, puño percusión renal negativa, prolapso genital grado 2, descenso cuello uterino con la maniobra de Valsalva hasta las carúnculas himeneales. En las extremidades pulsos de buena amplitud y simétricos y atrofia muscular y plantar; al examen neurológico fuerzas normales, sensibilidad táctil disminuida simétricamente a distal, reflejos osteotendíneos disminuidos simétricamente, examen de los pares craneanos normal.

Exámenes de Apoyo

Se solicitan (Tabla 2) hemograma, pruebas hepáticas y de función renal, orina completa y urocultivo, cinética del fierro, pruebas de coagulación, albuminemia, electrolitos plasmáticos, ecografía abdominal, serología de hepatitis B y C, prueba cualitativa (test de Hoesch) con reactivo de Ehrlich, la cual al mezclar y agitar 1 ml de la solución reactiva y 1-2 gotas de orina recién emitida, mostró inmediatamente coloración rosada, indicando presencia de porfobilinógeno (PBG) en concentraciones altas. Ante este hallazgo se realiza cuantificación de porfirinas en orina (ácido aminolevulínico (ALA) y PBG). Se solicita interconsulta al hematólogo, quien recomienda la medición de porfirinas fecales, porfirinas plasmáticas, barrido fluorimétrico (identificación de porfirinas en plasma para evaluación de lesiones cutáneas), estudio enzimático y genético (los tres últimos, sólo realizables en la capital Santiago de Chile, y que no pudieron ser financiados por paciente).

La ecografía abdominal muestra hallazgos típicos de desestructuración del hígado sin signos de hipertensión portal, ascitis ni trombosis portal, riñones de configuración normal.

Con estos resultados se plantean los siguientes diagnósticos:

- 1) **Porfiria hepática aguda tipo mixta. Observación de Porfiria Variegata (PVG) v/s Coproporfiria hereditaria (CPH).**
- 2) **Daño hepático crónico no alcohólico.**
- 3) **Neuropatía periférica.**
- 4) **Síndrome de desnutrición secundario.**
- 5) **Hipertensión arterial compensada.**

Tabla 2. Exámenes de laboratorio*.

Hemograma	Hematocrito	43%
	Hemoglobina	14.3 g/dl
	Leucocitos	5890
	Neutrófilos	73%
	Linfocitos	18%
Función Hepática	Plaquetas	285000
	Bilirrubina total	0.8 mg/dl
	Directa	0.4 mg/dl
	Indirecta	0.4 mg/dl
Función renal	GOT	69 U/L
	GPT	72 U/L
	Fosfatasa alcalina	68 U/L
	Creatinina	0.6 mg/dl
ELP	BUN	16 mg/dl
	Sodio	135 m Eq/L
	Potasio	4 m Eq/L
	Cloro	94 m Eq/L
Orina completa	pH	6
	Color	Amarillo oscuro
	Sedimento	Eritrocitos 1-2 /cpo.; leucocitos 1-2 /cpo.
	Urocultivo	Negativo
Pruebas de Coagulación	% Protrombina	80%
	INR	0.9
Albuminemia		3 gr/dl
Cinética del Fierro	Ferritina	458 ng/ml
	% saturación transferrina	13 %
Porfirinas urinarias		4183 mc/24hrs (valor normal < 250 mc/24hrs)
Porfirinas plasmáticas		382 µg/l (valor normal 0-10 µg/l)
Porfirinas fecales		Positivo, elevadas**
Serología Hepatitis B y C		Negativos

*Los resultados en la tabla corresponden a los estudios de laboratorio tomados a la paciente como parte del estudio inicial.

**Análisis sólo cualitativo realizados en laboratorio local no especializado, se mandaron muestras a laboratorio Santiago de Chile (aún pendientes por elevado costo).

6) Prolapso genital grado 2.

7) Alergia a metamizol.

El manejo de la paciente fue multidisciplinario, participando hematólogo, dermatólogo y nutricionista. Se realizó educación de la paciente para la prevención de los factores desencadenantes, la utilidad de llevar consigo un carnet de identificación de la enfermedad el que debe contener la lista de los medicamentos seguros en caso de acudir a centro de salud, evitar la exposición al sol y medidas físicas protectoras con uso de bloqueadores solares con protección UV en base a dióxido de titanio u óxido de zinc, que detienen las radiaciones con longitud de onda de 380 a 650 nm. Por su desnutrición se instaló un régimen personalizado alto en carbohidratos (60%) y bajo en grasas (< 30%) con seguimiento e instrucción para evitar dietas, regímenes hipocalóricos, ayunos prolongados y consumo de alcohol. El tratamiento específico, dado que la paciente tenía altos niveles de ferritina sérica, además de elevadas concentraciones en tejido tisular y urinario fueron flebotomías (300 ml cada 10 a 12 días por dos meses, hasta que la ferritina disminuyera al 70% de su valor basal). La hipertensión arterial se trató con propanolol, y los síntomas de ansiedad con clonazepam. El dolor abdominal se manejó con opioides.

Se instruyó a la paciente sobre los síntomas de una crisis, para que acuda al servicio de urgencia. Actualmente paciente ha evolucionado satisfactoriamente.

• DISCUSIÓN

La porfiria es una entidad poco frecuente y subdiagnosticada, como ocurrió en esta paciente, en que transcurrieron 5 años entre el inicio de la sintomatología y el diagnóstico. En este período fue evaluada por diferentes médicos, ya que presentó varias crisis. Finalmente se llega a un diagnóstico presuntivo a través de la historia clínica, el examen físico, y el análisis de su evolución previa. Destacamos la importancia de éstos elementos como herramientas del médico general en la atención primaria, para enfrentar el diagnóstico inicial de las entidades clínicas que se le presentan. Por este motivo presentamos este caso

enfaticando los aspectos clínicos, análisis de laboratorio pertinentes y su tratamiento inicial.

En relación a los aspectos clínicos, los pacientes con porfiria presentan tres modos diferentes de presentación: lesiones cutáneas propias de las porfirias cutáneas y mixtas; las crisis porfíricas agudas propias de las porfirias agudas y mixtas, ó ambas⁽²⁾. Las crisis agudas clínicamente idénticas pueden ocurrir en la PAI, PVG, CPH y plumboporfiria (porfiria de Doss)⁽²⁾. Las lesiones cutáneas y crisis agudas se dan en el 50% de los pacientes con PVG y 30% en CPH, también las lesiones cutáneas pueden ser la presentación exclusiva en estas porfirias.

Con respecto a los ataques agudos, la PAI es la más común de las porfirias agudas. Los rasgos clínicos de una crisis aguda varían enormemente. El síntoma más común es el dolor abdominal severo, presente en 90 - 95%, y se debe a neuropatía periférica. Lo siguen en frecuencia la taquicardia y orina oscura de color púrpura cerca del 80%. Durante las crisis, grandes cantidades de precursores porfirínicos incoloros (ALA y PBG) son excretados por la orina la que al contacto con el aire y la luz, cambia de color haciéndose más oscura o negra, por la conversión no enzimática a porfobilina y otros pigmentos, lo cual fue claramente descrito por la paciente. El dolor abdominal puede ser acompañado por síntomas neurológicos y psiquiátricos como ansiedad, irritabilidad, depresión, psicosis aguda, confusión, alucinaciones, convulsiones en un 20%, coma, debilidad muscular, particularmente miopatía proximal afectando brazos. La debilidad muscular, puede progresar a quadriparesia y parálisis respiratoria, que puede ser confundida con el síndrome de Guillain-Barré. Cambios en la percepción sensitiva a menudo acompañan a la neuropatía motora⁽⁴⁾. Otros rasgos comunes son la marcada constipación, náuseas, vómitos, hipotensión postural e hipertensión⁽³⁾. La Hiponatremia ocurre como consecuencia de la deshidratación, nefrotoxicidad, o por secreción inadecuada de ADH.

La patogénesis de los rasgos clínicos no está aclarada; pero los mecanismos posibles incluyen el daño por radicales libres⁽⁵⁾, neurotoxicidad directos del ALA⁽⁶⁾, y la deficiencia de heme en el tejido nervioso⁽⁷⁾.

Por lo tanto debe considerarse el diagnóstico de porfiria en pacientes con crisis recurrentes de dolor abdominal severo, orinas oscuras, constipación, alteraciones neurológicas, psiquiátricas y/o con hallazgos dermatológicos típicos.

Las crisis agudas son raras antes de la pubertad, siendo más comunes entre los 30 y 40 años, y son cuatro a cinco veces más común en mujeres. Sólo el 10-15 % de los portadores génicos desarrolla el síndrome clínico⁽³⁾. El 30% no tiene ninguna historia familiar, la condición probablemente puede estar latente (inactiva) o no identificada por varias generaciones.

La frecuencia y la severidad de los ataques varían extensamente. En algunas personas la enfermedad permanece latente durante toda la vida, aún en la presencia de factores precipitantes⁽⁷⁾. Otros pacientes tienen ataques frecuentes, que amenazan la vida, aún en ausencia evidente de factores precipitantes exógenos. Los factores que pueden precipitar las crisis agudas son⁽⁸⁾: 1) Drogas como los barbitúricos, estrógenos, progesteronas, sulfonamidas, metildopa, danazol, diazepam, fenitoína, carbamacepina, sulfonilureas, cloramfenicol, tetraciclinas, algunos antihistamínicos; 2) Ayuno prolongado; 3) Tabaquismo; 4) Alcohol; 5) Abuso de sustancias ilícitas (marihuana, éxtasis, anfetaminas, cocaína); 6) Infecciones; 7) Tensión emocional y física; 8) Factores cíclicos como ataques premenstruales. En las mujeres las recaídas ocurren particularmente en el período premenstrual y en el embarazo.

Los medicamentos deben ser prescritos sólo después de evaluar la lista de medicamentos considerados seguros en porfiria, muchas de estas listas no están mundialmente aceptadas. Algunas medicinas son seguras y otras inseguras debiendo evaluarse la relación costo- beneficio.

Una crisis aguda es menos probable de precipitar si la enfermedad es latente, si el paciente antes sólo ha tenido un ataque, y si las concentraciones de PBG urinario y en particular de ALA son normales en el momento de la prescripción de la medicina⁽⁹⁾.

Cuando un paciente presenta los síntomas de posible crisis aguda porfírica, la pregunta clave es si éstos son debido a porfiria; no todos los síntomas en pacientes porfíricos son

debido a la porfiria. Los pacientes porfíricos no son inmunes a otras condiciones. Las crisis agudas porfíricas invariablemente se asocian a la excreción urinaria elevada de ácido ALA y PBG. Si se está en el servicio de urgencia es de utilidad realizar el test cualitativo de Watson- Schwartz o de Hoesch⁽¹⁰⁾, que mide concentraciones al menos del doble de lo normal de PBG en orina con reactivo de Ehrlich, el cual al mezclar y agitar 1 ml de la solución reactiva y 1-2 gotas de orina recién emitida, muestra inmediatamente coloración rosada. Además generalmente la orina es a menudo oscura debido a la polimerización de PBG a porfirinas y otros pigmentos. Luego se debe realizar la cuantificación de porfirinas (ALA y PBG) con una muestra de orina fresca, protegida de la luz⁽¹⁰⁾. Entre ataques, o a veces, las concentraciones de PBG urinario y en particular el ALA son a menudo normales. La radiografía simple de abdomen puede mostrar dilatación de asas, con un patrón de pseudo-obstrucción intestinal⁽¹¹⁾. Fiebre y leucocitosis puede verse entre el 10 al 40% de los casos. Aunque sea importante comprobar de rutina; los índices hematológicos éstos son normales, también puede haber ascenso discreto de las transaminasas y de la bilirrubina indirecta⁽¹¹⁾.

Estudios adicionales en orina, deposiciones o eritrocitos pueden ser necesarios para obtener un diagnóstico más exacto, aunque el tratamiento de la crisis es el mismo. La fluorescencia plasmática por lo general está aumentada en PVG y es valioso tanto para el diagnóstico como para el estudio de la familia⁽¹²⁾. La PAI, PVG y la CPH son diferenciables en los análisis de porfirinas fecales.

En relación al manejo de los ataques agudos, el 1 % de las crisis agudas pueden ser fatales. La mayor parte de los pacientes con una crisis aguda requerirán hospitalización. Sólo las drogas consideradas seguras pueden ser prescritas. Para el dolor intenso, los opiáceos como la petidina o morfina son seguros por ser no porfirogénicos⁽¹³⁾. La Clorpromazina puede ser útil para la relajación y para la inducción del sueño. La elevada actividad simpaticomimética causa taquicardia e hipertensión las que pueden ser aliviadas con propanolol⁽¹³⁾. Las convulsiones pueden ocurrir durante una crisis aguda. Su inicio puede ser precipitado por hiponatremia,

por lo que siempre debe investigarse la osmolaridad plasmática y los electrolitos plasmáticos⁽¹¹⁾. El tratamiento es la restricción de fluidos y las convulsiones usualmente remiten cuando el ataque disminuye. Como anticonvulsivantes se utilizan, los bromuros ó las nuevas drogas como la gabapentina^(14,15), y la vigabatrina⁽¹⁴⁾ que han mostrado ser acertadas en el control de las convulsiones sin inducir crisis porfíricas. Estas drogas son ahora el tratamiento de elección para estos pacientes.

La glucosa oral e intravenosa y el derivado arginato heme son los pilares del tratamiento⁽¹⁶⁾. Ellos reducen la síntesis de ALA, causando una remisión clínica y bioquímica, con la excreción urinaria de ALA y PBG que caen a valores normales⁽¹⁶⁾. La glucosa (al 10 % EV.) es para ataques suaves y si fracasa se administra arginato heme, el cual debe darse en la etapa precoz del ataque a dosis de 3 mg/kg/día durante 4 días en infusión lenta EV⁽¹⁶⁾, por vía venosa central.

Una pequeña proporción de pacientes, especialmente mujeres tiene ataques recurrentes sin precipitantes evidentes. El arginato de heme profiláctico puede ser necesario en forma regular para tales pacientes⁽¹⁶⁾. La inducción de una menopausia química se ha usado satisfactoriamente en mujeres con ataques cíclicos.

Lo importante es la prevención de los ataques evitando los factores precipitantes antes mencionados. Es importante además la nutrición que debe ser rica en carbohidratos (60%) y baja en grasas (30%). Los pacientes deberían llevar una pulsera o tarjeta de identificación de la enfermedad para el médico que los reciba en caso de urgencias. En relación a las manifestaciones cutáneas en las porfirias cutáneas (CPT, PE y PP) y mixtas (PVG y CPH), la fotosensibilización es debido a la acumulación de porfirinas en la piel⁽¹⁷⁾. Se caracterizan por el depósito excesivo de porfirinas y PBG en las paredes de capilares dérmicos superficiales y en la membrana basal⁽³⁾. Al absorber la luz en el rango de 400 - 410 nm, se forman moléculas reactivas que producen daño tisular por peroxidación de las membranas lipídicas, activación del complemento, formación de radicales libres y peroxidación de las membranas lisosomales⁽³⁾. El daño en las mitocondrias y en lisosomas son los principales mecanismos de daño celular en

estas porfirias. Las manifestaciones cutáneas son similares entre sí, fundamentalmente fotosensibilidad, que puede ser aguda y pruriginosa o, más comúnmente crónica caracterizada por lesiones ampollares indoloras que posteriormente cicatrizan en forma lenta. También es frecuente la hipertricosis especialmente en la frente y mejillas y la hiperpigmentación⁽¹⁸⁾. La PCT es la más frecuente, las lesiones cutáneas son más severas en la PP, y la PE se manifiesta en la niñez sin bulas y mínima cicatrización⁽¹⁹⁾. La mayor parte de los casos las porfirias cutáneas tienen daño hepático. Las complicaciones hepáticas son variables. En la PCT y PE son más comunes las complicaciones hepáticas, con hepatomegalia, esteatosis, cambios inflamatorios y granulomatosos. La siderosis y fibrosis pueden evolucionar a cirrosis y falla hepática⁽³⁾. Habitualmente no presentan síntomas neurológicos o son leves.

Hay dos formas de PCT, la esporádica (80-90%) y la familiar (10-20% autosómica dominante hepatoeritropoyética), en la forma esporádica los factores etiológicos incluyen el alcohol, estrógenos, hierro, y sustancias químicas (por ejemplo: hexaclorobenceno). Hay también una asociación con la hepatitis C⁽¹⁷⁾.

En cuanto al diagnóstico de las porfirias cutáneas, es esencial realizar análisis de orina y de materia fecal para evaluar exceso de porfirinas y su individualización (incluyendo isómeros)⁽¹¹⁾. Es particularmente importante distinguir entre aquellos pacientes con PVG y CPH que presentan sólo lesiones cutáneas de la piel (quiénes tienen amenaza de vida ante los ataques agudos neurológicos cuando son expuestos a precipitantes) de aquellos con PCT o PP (quiénes no peligran sus vidas con tales ataques).

En las porfirias cutáneas se debe evitar la exposición al sol con medidas protectoras físicas y el uso de bloqueador UV y realizar cuidados de la piel⁽¹⁹⁾. Además de las flebotomías para disminuir el exceso de hierro, como alternativa a ésta última está la cloroquina oral⁽²⁰⁾, cuando hay contraindicación de flebotomías, la cual aumenta la excreción urinaria de porfirina (la cloroquina forma un complejo con la uroporfirina y promueve la liberación de uroporfirina del hígado; esto también puede inhibir la síntesis de uroporfirina),

la anulación del consumo de alcohol y estrógenos son útiles para la PCT. Es importante realizar un screening y estudio familiar ya que, el modo dominante de herencia de las porfirias agudas, la presencia de portadores génicos asintomáticos, y el riesgo de desarrollo de ataques potencialmente fatales de origen neuropsiquiátrico hace esencial de excluir o confirmar el diagnóstico de porfiria en todos

los parientes. La Exclusión del estado de portador hace innecesaria las restricciones para prevenir ataques.

CORRESPONDENCIA AUTOR

Paulina Berthelón Vega.
Edificio Vilcún # 1065, Depto. 303,
Población Villa Independencia, Antofagasta, Chile.
polinni.zero@gmail.com

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kappas A, Sassa S, Galbraith RA, Nardaman Y, Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D eds. The porphyrias, the metabolic basis of inherited diseases. 6th. ed. New York: McGraw-Hill, 1989:130566.
2. Elder GH, Hift RT, Meissner PN. The acute porphyrias. *Lancet* 1997;349:16137.
3. PLanzer D, Marcela. Porfiria aguda. *Gastr Latinoam* 2004; Vol 15, Nº 2: 163 – 167.
4. Thadani H, Wassif W, Deacon A, Peters T. Neuropsychiatric manifestations of acute intermittent porphyria. *J Psychiatric Case Reports* 1997; 2: 2935.
5. Monterio H, Bechara EJH, Abdalla DSP. Free radicals involvement in neurological porphyrias and lead poisoning. *Mol Cell Biochem* 1991;103:7384.
6. Bonkovsky HL. Advances in understanding and treating "the little imitator", acute porphyria. *Gastroenterology* 1993;105:5904.
7. Meyer UA, Schuurmans MM, Lindberg RL. A review of the pathogenesis of the neurological manifestations of the acute porphyrias. *Seminars in Liver Disease* 1998;18:4352.
8. Kauppinen R, Mustajoki P. Prognosis of acute porphyria: occurrence of acute attacks, precipitating factors, and associated diseases. *Medicine* 1992;71:113.
9. Disler PB, Moore MR. Drug sensitive diseases: Acute porphyrias. *Adverse Drug Reaction Bulletin* 1989;129:4847.
10. BATTERY JE. Is the Watson Schwartz screening method for porphobilinogen reliable? *Clin Chem* 1995;41:16701.
11. Sassa S. Diagnosis and therapy of acute intermittent porphyria. *Blood Rev* 1996; 10: 53-8.
12. PohFitzpatrick MB. A plasma fluorescence marker for variegate porphyria. *Arch Dermatol* 1980;116:5437.
13. Badminton M, Elder G. Management of acute and cutaneous porphyrias. *Int J Clin Pract* 2002; 56: 272-8.
14. Hahn M, Gildemeister OS, Krauss GL, Pepe JA, Lambrecht RW, Donohue S; et al. Effects of new anticonvulsant medications on porphyrin in cultured liver cells: potential implications for patients with acute porphyria. *Neurology* 1997;49:97106.
15. Tatum WO 4th, Zachariah SB. Gabapentin treatment of seizures in acute intermittent porphyria. *Neurology* 1995;45:12167.
16. Mustajoki P, Nordmann Y. Early administration of heme arginate for acute porphyria attacks. *Arch Intern Med* 1993;153:20048.
17. Elder GH. Porphyria cutánea tarda. *Seminars in Liver Disease* 1998; 18(1):6775.
18. Thadani H, Deacon A, Peters T. Regular review: Diagnosis and management of porphyria. *B.M.J.* 2000; 320; 1647-1651 doi:10.1136/bmj.320.7250.1647.
19. Todd DJ. Erythropoietic protoporphyria. *Br J Dermatol* 1994;131:75166.
20. Ashton RE, Hawk JLM, Magnus IA. Low dose oral chloroquine in the treatment of porphyria cutánea tarda. *Br. J. Dermatol.* 1981;111:60913.

REPORTE CLÍNICO

Reacción Inesperada al Plasma Rico en Plaquetas

Unexpected Reaction to Platelets Rich Plasma

Dr. José Guzmán Farren¹, Dr. Hayatt Silva Saavedra².

RESUMEN

Se expone caso clínico en que, como parte de una experiencia y procedimiento habitual en cirugía maxilofacial, una paciente joven y sana desarrolla una violenta reacción al preparado de plasma rico en plaquetas, exponiendo los síntomas, medidas de control, resultado posterior y la discusión sobre las posibles causas, para recibir opiniones de otros investigadores.

Palabras clave: cirugía máxilofacial, plaquetas, plasma, reacción, etiologías.

ABSTRACT

There is exposed a clinical case in which, as part (report) of an experience and habitual procedure in maxillofacial surgery, a young and healthy patient develops a violent reaction to a preparation of platelets rich plasma. The symptoms, measures of control being exposed, later (posterior) results and the discussion on the possible etiologies, to be able to share and receive opinions of other investigators (researchers).

Key words: maxillofacial surgery, platelets, plasma, reaction, ethiology.

1. Académico.

2. Alumno del Magíster en Ciencias Odontológicas.

Departamento de Odontología. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Antofagasta. Chile.

• INTRODUCCIÓN

Desde hace varios años se utiliza el plasma rico en plaquetas para mejorar las condiciones de recuperación del tejido óseo en injertos auto y aloplásticos, en pérdidas de tejidos óseos, etc. Fue así como se introdujo en la cirugía oral el plasma rico en plaquetas por Whitman en el año 1997⁽¹⁾. El plasma rico en plaquetas gozó de un gran renombre dentro de la comunidad de cirujanos orales y maxilofaciales, después de la publicación de un artículo de Marx en el año 1998⁽²⁾, donde se demostraba que al combinar hueso autógeno con plasma rico en plaquetas, en defectos de continuidad de los maxilares, se producía una

maduración radiográfica perceptiblemente más acelerada y histomorfométricamente un hueso de mayor densidad. Todo este estudio dejó la puerta abierta para la nueva era de hueso injertado con excelentes resultados.

De un total de 16 pacientes intervenidos con colocación de plasma rico en plaquetas, en el contexto de una investigación como parte de una tesis de grado. Entre Septiembre de 2007 y Septiembre de 2008 hemos tenido sólo un caso de reacción adversa que motiva ésta comunicación.

• MATERIAL Y MÉTODO

Hemos intervenido quirúrgicamente entre Septiembre de 2007 y Septiembre de 2008 a 16 pacientes jóvenes, sanos que presentan la necesidad de extraerse ambos terceros molares inferiores por mal posición, en el contexto de una investigación como parte de una tesis de grado. La intervención se hace simultáneamente con la misma técnica atraumática en pabellones acreditados, del Departamento de Odontología de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Antofagasta. En un lado se coloca plasma rico en plaquetas proveniente de sangre obtenida ése mismo día del propio paciente y en el otro no, para posteriormente medir la densidad ósea con ortopantomografías y tomografía axial computarizada para registrar densidad ósea en unidades Hounsfield.

Los procedimientos varían según los autores, en síntesis, completados los estudios clínicos del paciente a intervenir, extrajimos una muestra de su sangre unos 30 minutos antes de la intervención quirúrgica programada, a la que adicionamos citrato de sodio como anticoagulante (1ml por cada 5 ml de sangre).

Otros autores utilizan una mezcla de trombina con idénticos resultados. La trombina bovina ha sido cuestionada por la posibilidad de transmisión de la enfermedad de Jacob Creutzfeld.

La mezcla obtenida se lleva a la centrifuga con los debidos contrapesos donde se procesa en tiempos y revoluciones variables según los diversos autores.

Hemos determinado como tiempo ideal 15 minutos a 1.000 rpm. Transcurrido éste proceso el tubo decanta en su parte inferior eritrocitos y glóbulos blancos, en su parte media plasma rico en plaquetas y en la superior plasma pobre en plaquetas.

Con una pipeta de operación digital se extrae cuidadosamente la parte media, la que se lleva a una placa de Petri estéril donde se adiciona Cloruro de Calcio 0.1 molar. En 15 minutos se forma un coágulo susceptible de ser manipulado con pinzas para su utilización en los pacientes señalados.

• CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente de 22 años de edad, sana, sin antecedentes de patologías generales y sin consumo de ningún tipo de

medicamentos que requería la exodoncia de ambos terceros molares inferiores y que aceptó participar en nuestra investigación. Paciente sin contraindicaciones de ningún tipo, con consentimiento informado, que se somete al procedimiento extrayéndose en el mismo acto quirúrgico ambos terceros molares sin dificultad.

Finalizada la intervención quirúrgica, se colocó en el lecho óseo del lado derecho plasma rico en plaquetas que presentaba menor nivel de coagulación del habitual, estando en un estado de gelatina líquida, lo que se atribuyó al uso de cloruro de calcio 0.1 molar de un preparado nuevo.

Súbita e inmediatamente, la paciente reaccionó con intenso dolor, y edema cervical y facial progresivo leve en ése lado, y acompañado de rubor. Además se constató al examen general hipotensión y polipnea.

Se lavó con abundante suero el alvéolo y se administró betametasona endovenosa (4mg), dipirona[®] (1g), lorazepam (1mg) y oxígeno.

Los síntomas cedieron progresivamente, remitiendo primero el edema y el dolor. Posteriormente en un lapso de 30 minutos se normalizó la tensión arterial y la frecuencia respiratoria. A los 60 minutos la paciente fue dada de alta a su domicilio y asintomática.

El control a las 24 horas fue de normalidad, sin evidencias de complicación. A los 7 días se retiraron las suturas.

• DISCUSIÓN

En este paciente se envió una muestra ciega del preparado de cloruro de calcio 0.1 molar a análisis al Departamento de Química de la Facultad de Ciencias Básicas de la Universidad de Antofagasta el que informó que la calidad y cantidad de la solución eran las correctas.

Una posibilidad es que el dolor y el edema facial se debió a una cercanía al conducto alveolar inferior que hubiera permitido transfundir rápidamente el preparado al mismo, habiendo presencia de iones calcio que en exceso son irritantes de la fibra nerviosa⁽³⁾.

La posibilidad de reacción alérgica al preparado no está descrita en la literatura a nuestra disposición, sin embargo está dentro de las posibilidades del caso⁽⁴⁾.

No hemos encontrado descripciones por esta

causa en la literatura, por lo que exponemos ésta experiencia, sin consecuencias; pero que amerita resaltar que se debe conocer y aplicar un tratamiento oportuno para estabilizar la condición hemodinámica y la ventilación cuando ocurre.

Esperamos que esta comunicación estimule el interés de otros investigadores para intercambiar su experiencia en condiciones similares.

CORRESPONDENCIA AUTOR

Dr. José Guzmán Farren.
Departamento de Odontología. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Antofagasta.
Avda. Angamos 601, Antofagasta. Chile.
jrguzman@uantof.cl

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Whitman DH, Berry RL, Green DM. Platelet gel: An autologous alternative to fibrin glue with applications in oral and maxillofacial surgery. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 55(11): 1294- 1299 (November 1997).

2. Marx RE, Carlson ER, Eichstaedt RM, Schimmele SR, Strauss JE, Georgeff KR. Platelet – Rich plasma: Growth factor enhancement for Bone grafts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio Endod.* 85 (6): 638.-646 June 1998.

3. Beers HM, Berrow R Eds. *Manual Merck: Diagnóstico y Tratamiento Capítulo 302: Reacciones Adversas a los fármacos.* 10ª ed. Madrid, España, Editorial Harcourt, 1999. pp. 2597-2599.

4. Archer W. H. *A Step by Step: Atlas of operative techniques.* 4a Ed. Philadelphia, London, WB SAUNDERS Co., 1966. Pp 640-641.

REPORTE IMAGENOLÓGICO

Arterias Renales Bilaterales Múltiples: una Variación Anatómica

Bilateral Multiple Renal Arteries: an Anatomical Variation

Guillermo Castro Guerra¹, Carolina Espinoza Pool².

RESUMEN

La mayoría de las personas posee solo una arteria renal por riñón, que se divide previamente a su ingreso en el hilio renal; no obstante, existen variantes anatómicas múltiples de estas. Se presenta un caso de paciente de 20 años de sexo masculino en que se documenta esta variabilidad.

Mediante un estudio de angioresonancia magnética se despliega en nuestro caso, imagenología con presencia de tres divisiones de la arteria renal en riñón derecho y cuatro en el izquierdo. Esta variación en el número de arterias ha sido descrita en proporción variable.

Dada la gran variedad de presentaciones anatómicas en la arteria renal, tiene gran utilidad la tecnología de imágenes que permite realizar reconstrucciones vasculares como se demuestra en el caso expuesto.

Palabras clave: angioresonancia magnética, radiología, anatomía vascular.

ABSTRACT

Most people, has one renal artery on each kidney, which divides into the kidney's hilum. There are great anatomic variability of the renal arteries.

We selected a case of 20 years old male patient studied with Angio magnetic resonance. Results procedure highlights show the presence of three arterial partition in the right kidney and four at the left kidney. The variation of the number of arteries had been described in different percentages.

Given the wide variety of anatomical presentations in the renal artery, it is important the use of high quality imaging technology to perform vascular reconstructions.

Key words: angio magnetic resonance, radiology, vascular anatomy.

1. Interno Carrera de Medicina.

2. Alumna Carrera de Medicina.

Departamento de Ciencias Médicas.
Facultad de Medicina y Odontología.
Universidad de Antofagasta. Chile.

• INTRODUCCIÓN

Una angioresonancia magnética (ARM) es un procedimiento no invasivo que permite evaluar imageneológicamente los vasos sanguíneos. Se utiliza esta técnica para estudiar la patología del corazón y los vasos sanguíneos de los diferentes órganos, y, también, para la planificación de distintos tratamientos. La capacidad de aumentar

los gradientes ha permitido exámenes más rápidos lo cual a su vez ha llevado a una mejora en la calidad de la imagen dinámica y su contraste, pudiendo realizar valoraciones en fase arterial o en fase venosa.

Gracias a que los gradientes e imanes han sido más potentes, se consiguen imágenes de gran calidad de los vasos sanguíneos.

El uso de Gadolinio, que tiene pocas contraindicaciones, contribuye a las imágenes de excelente calidad y resolución espacial. Es una técnica no invasiva ya que los campos magnéticos empleados no causan daño en los tejidos.

En la mayoría de las personas cada riñón posee una arteria la que se divide previamente a su ingreso en el hilio renal, en dos o más ramas. Esta distribución puede presentar diferentes variaciones anatómicas, ya que se han descrito arterias renales dobles, uni o bilaterales⁽¹⁾ o en menor porcentaje, tres arterias renales⁽²⁾.

• MATERIAL Y MÉTODO

Se presenta una angi resonancia magnética (ARM) de las arterias renales en un paciente de 20 años de sexo masculino sin antecedentes mórbidos, que en controles de tensión arterial rutinarios se registra en dos ocasiones consecutivas y con un intervalo de 24 horas cifras de 130/90 y 140/90 mm. de Hg.

Se investiga una posible hipertensión arterial secundaria practicando estudios de ECG, Holter de presión arterial, ecocardiograma y pruebas de laboratorio que resultan normales.

En la imagen de la ARM en corte coronal, donde se obtienen las secciones de la porción abdominal de la aorta, ambos riñones y sus vasos. Se describen las variantes anatómicas vasculares renales encontradas en ambos lados.

• RESULTADOS

Destaca como variante anatómica la presencia de tres arterias renales en el lado derecho, una polar inferior que emerge a 15,8 mm. del extremo distal de la aorta abdominal previo a la bifurcación, una a nivel del tercio medio que se encuentra a 31,3 mm. de la arteria polar inferior, y una arteria polar superior que emerge de la aorta abdominal, adyacente 9,4 mm al origen de la mesentérica superior y a 50,4 mm. de la polar media.

En el riñón izquierdo se observan también tres arterias polares inferiores, la más inferior de ellas emerge a 15,6 mm. del extremo distal de la aorta abdominal previo a la bifurcación, y, una arteria polar superior (Fig. 1).



Figura 1.

• DISCUSIÓN

Dado que a nivel renal existen presentaciones anatómicas de variadas formas en sus arterias, es muy útil la tecnología de imágenes para realizar reconstrucciones vasculares, pudiendo a través de ella, evitar errores por el desconocimiento de estas variantes.

Siendo el conocimiento de los distintos vasos arteriales de importancia para cirujanos, internistas y especialistas en general.

El rápido desarrollo de la imagenología permite realizar la descripción precoz a través de exámenes preoperatorios de las variaciones anatómicas vasculares contribuyendo a evitar lesiones iatrogénicas^(1,4) especialmente cuando el manejo es quirúrgico.

Cuando existen arterias renales polares múltiples, exámenes de "screening" como el dopler color de arterias renales se hace insuficiente, ya que debido al bajo calibre de estas y a su multiplicidad, no se logra una buena imagen⁽⁴⁾.

Si bien la variación en el número de arterias renales ha sido descrita en porcentajes variables (18%, Khamanarong et al., 2004; 20%, Dhar y Lal, 2005) en distintos estudios^(1,3); en Chile, solo se encontró una revisión

anatómica post mortem de preparaciones usadas con propósitos docentes.

• CONCLUSIÓN

La presencia de arterias renales múltiples bilaterales condiciona en los médicos radiólogos y cirujanos a tener una dificultad diagnóstica y posibles fallas en técnicas quirúrgicas por desconocer estas variantes anatómicas. La angioponancia nuclear magnética ha contribuido a mejorar significativamente el diagnóstico anatómico vascular en el territorio renal⁽⁴⁾.

Se presenta una angioponancia magnética (ARM) de las arterias renales en un paciente de 20 años de sexo masculino sin antecedentes mórbidos, que en controles de tensión arterial rutinarios se registra en dos ocasiones consecutivas y con un intervalo

de 24 horas cifras de 130/90 y 140/90 mm. de Hg.

Se investiga una posible hipertensión arterial secundaria practicando estudios de ECG, Holter de presión arterial, ecocardiograma y pruebas de laboratorio que resultan normales.

En la imagen de la ARM en corte coronal, donde se obtienen las secciones de la porción abdominal de la aorta, ambos riñones y sus vasos. Se describen las variantes anatómicas vasculares renales encontradas en ambos lados.

CORRESPONDENCIA AUTOR

Guillermo Castro Guerra.
Avda. Argentina 1122, Depto. 402.
Antofagasta, Chile.
(09) 81587618
memomed@gmail.com

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Olave E, Henríquez J, Puelma F, Cruzat C, Soto A. Multiple renal arteries. *Int. J. Morphol.* 25(4): 927-930. 2007.

2. Tanyeli E, Uzel M, Soyluoglu AI. Complex renal vascular variation: a rare case. *Report Ann. Anat.* 188(5): 455-458 (2006).

3. Okamoto K, Kodama K, Kawai K, Wakebe T, Saiki K, Nagashima S. The inferior supernumerary renal arteries: a classification into three types. *Annals of Anatomy.* 188 (1-3): 49-53 January 2006.

4. Rofsky NM, Weinreb JC, Bosniak MA, Libes RB, Birnbaum BA. A renal lesion characterization with gadolinium-enhanced M.R. Imaging: efficacy and safety in patients with renal insufficiency. *Radiology* 180: 85-89.1991.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Nefrotoxicidad por Vancomicina: ¿Cuánto Hay de Cierto?

Vancomycin's Nephrotoxicity: True or Not?

Dra. Cecilia Orellana Peña¹

RESUMEN

La nefrotoxicidad es un efecto adverso común a diversos fármacos, entre ellos los aminoglucósidos. Con cierta frecuencia vemos que se incluye entre ellos a la vancomicina. La presente revisión recuerda la estructura química de vancomicina, su mecanismo de acción y su relación con la insuficiencia renal aguda (IRA).

Palabras clave: vancomicina, nefrotoxicidad, insuficiencia renal aguda.

ABSTRACT

Nephrotoxicity is an adverse effect shared by several drugs, among which we can find aminoglycosides. Sometimes we see that vancomycin is included. This review is aimed to remember vancomycin's structure, its mechanism of action and the real link between it and acute renal failure.

Key words: vancomycin, nephrotoxicity, acute renal failure.

1. Académico.

Departamento de
Ciencias Médicas.
Facultad de Medicina y
Odontología, Universidad
de Antofagasta, Chile.

• INTRODUCCIÓN

La principal causa de IRA en el paciente hospitalizado es isquémica; la frecuencia varía en la medida que se sumen otros factores nefrotóxicos como son: nefropatía previa, uso de medio de contraste yodado o de antiinflamatorios no esteroideos y/o antibióticos. La presente revisión pretende recordar la estructura química de vancomicina, su mecanismo de acción y su verdadera relación con la insuficiencia renal aguda (IRA).

• MECANISMO DE ACCIÓN DE LA VANCOMICINA

La vancomicina es un glucopéptido que actúa inhibiendo las síntesis de la pared celular de bacterias gram positivas. Antibiótico activo

frente a cocáceas y bacilos gram positivos, utilizado especialmente contra estafilococo meticilino-resistente.

La baja resistencia a los glucopéptidos (vancomicina, teicoplanina) se explica por su mecanismo de acción: actúan durante la segunda fase de síntesis de la pared bacteriana inhibiendo la formación del péptidoglicano; mecanismo distinto del de β -lactámicos que inhiben la tercera fase de síntesis de la pared. Ello explica la ausencia de resistencia cruzada entre vancomicina y penicilinas o cefalosporinas. Por otra parte, los glucopéptidos alteran la permeabilidad de la membrana de los protoplastos y pueden alterar la síntesis de RNA.

La presencia de más de un mecanismo de acción explica la baja resistencia a

vancomicina por parte de cocáceas gram positivas pese a su uso frecuente⁽¹⁾. Cuando se tratan pacientes cursando insuficiencia renal aguda descubrimos que muchos de ellos han recibido vancomicina y se plantea que ésta haya tenido un papel decisivo en el deterioro de la función de dicho parénquima.

• VANCOMICINA Y NEFROTOXICIDAD

La Vancomicina se aisló por primera vez en 1956 en Borneo, a partir del actinomiceto *Amycalaptosis orientalis*. Después de usarse por más de 50 años podemos decir que puede establecerse una relación causal entre uso de vancomicina y daño renal con los preparados iniciales; pero no en la actualidad, puesto que se trata de preparaciones purificadas.

No es infrecuente ver que la vancomicina se ha usado en asociación con aminoglicósidos de conocido efecto nefrotóxico, y en esas circunstancias, resulta difícil poder establecer hasta qué punto el daño es debido al aminoglicósido asociado o si hay un efecto propio de vancomicina. En estos casos de uso asociado de antibióticos se describe un efecto nefrotóxico que varía de 5% a 35% según las diferentes publicaciones. Cuando se administra vancomicina en forma aislada, la nefrotoxicidad descrita no supera el 5% y se la define como un alza en la creatinina basal del paciente de 0,5 mg/dl⁽²⁾.

Se han podido identificar algunos factores que aumentan el riesgo de toxicidad renal por vancomicina, en caso de estar presentes, ellos serían: tratamiento concomitante con aminoglicósido, uso de vancomicina por un período superior a 21 días, nivel plasmático de Vancomicina sobre 10mg/L. Por lo tanto, aun cuando la nefrotoxicidad por vancomicina sea baja, se sugiere que quienes cumplan con alguno de estos criterios sean monitorizados más estrechamente⁽³⁾.

En caso de tratar un paciente con deterioro de su función renal en que se plantea el uso de vancomicina, deberán descartarse previamente otras causas de daño renal.

• MECANISMO DE DAÑO RENAL POR VANCOMICINA

En el daño renal por vancomicina lo que se encuentra es una reacción de hipersensibilidad

cuya manifestación histológica es un infiltrado leucocitario túbulo intersticial⁽⁴⁾. Clínicamente no hay oliguria y el laboratorio confirma la anteriormente mencionada elevación de creatinina plasmática en ≈ 0.5 mg/dl.

Existen reportes de necrosis tubular aguda por vancomicina en que el diagnóstico ha sido a través de biopsia renal y después de haber descartado otras causas más frecuentes de daño renal agudo⁽⁵⁾.

• VANCOMICINA EN PRESENCIA DE INSUFICIENCIA RENAL

Aquellos pacientes con clearance de creatinina superior a 50ml/min., no requieren ajuste de dosis, a diferencia de quienes tienen una función renal inferior a 50ml/min. Hay tablas disponibles para ello. En los pacientes en programa de hemodiálisis crónica y por tanto con clearance de creatinina inferior a 10ml/min la dosificación de vancomicina será de 1gramo E.V. cada 7 días como punto de referencia; la dosis debe ajustarse según nivel plasmático. El sentido de ajustar dosis es con la finalidad de evitar la aparición de otras reacciones adversas, que sí está confirmado (Tabla 1), se deben a vancomicina.

Tabla 1.

Reacciones adversas por Vancomicina:
1. "Red man syndrome".
2. Neutropenia.
3. Fiebre.
4. Flebitis.
5. Ototoxicidad.

CORRESPONDENCIA AUTOR

Dra. Cecilia Orellana Peña.
Departamento de Ciencias Médicas. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Antofagasta. Chile.
Avda. Argentina 2000. Antofagasta.
c.orellana27@hotmail.com

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pigrau C. Oxazolidinonas y glucopéptidos. *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.* 21 (3): 157- 165.
2. Brenner BM. Brenner and Rector" *The Kidney*. 5th. Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Book Company, 1996. vol. 2.
3. Rybak MJ, Albrecht LM, Boike SC, Chandrasekar PH. Nephrotoxicity of vancomycin, alone and with an aminoglycoside. *J. Antimicrob. Chemother.* 25: 679-687 (1990).
4. Hong Hsu S. Biopsy-Proved Acute Tubulointerstitial Nephritis and toxic Epidermal Necrolysis associated with Vancomycin. *Pharmacotherapy* 21 (10):1233-1239 (October 2001).
5. Sokol H, Vignau C. Biopsy Proven Anuric Acute Tubular Necrosis associated with vancomycin and one dose of Aminoglycoside. *Nephrol. Dial Transplant* 19 (7): 1921-1922 Jul 2004.

• NORMAS DE PUBLICACIÓN

Presentación de los Trabajos

El trabajo debe presentarse en original y copia, en formato tamaño carta a doble espacio y escritos en una cara.

En la primera página deberá incluirse el título del trabajo y su traducción al inglés, nombre de(los) autor(es) y su información personal, además debe aparecer la institución o sitio donde se realizó el trabajo y la dirección del autor principal y algún teléfono o correo electrónico de contacto.

La segunda página debe llevar sólo nombre del trabajo, en tanto que en la tercera debe aparecer un abstract en inglés y en español, que es un resumen del trabajo (introducción, método, resultados, conclusiones) y las palabras claves también en ambos idiomas, para finalmente en la cuarta página, iniciar el artículo propiamente tal.

Consideraciones Básicas

A. Trabajo de Investigación

Debe permitir la reproducción de experimentos y sus resultados, además de la verificación de las conclusiones. Tiene que contener una introducción, material y método, resultados, discusión, conclusiones, implicancias clínicas, resumen y referencias bibliográficas.

B. Reporte Clínico

Entre las estipulaciones para su publicación debe cumplir con una introducción, los objetivos, la problemática del caso, conjuntamente con una descripción breve del cuadro clínico, el método de diagnóstico y el tratamiento efectuado. Debe incluir además comentario final, resumen y referencias bibliográficas. Solamente se aceptará casos clínicos de relevancia, especialmente aquellos que incluyan series de pacientes que presenten una patología determinada. La descripción del caso o las características del grupo estudiado, reemplazarán el Material y Método respectivo.

C. Revisión Bibliográfica

Consta de introducción y presentación de la problemática pasada, actual y futura del tema considerado en el estudio, un resumen y las referencias bibliográficas.

Disposiciones Varias

Las Tablas se deben presentar en hoja aparte. Hay que numerarlas en orden consecutivo y asignarles un título que explique su contenido.

Se denomina Figura a toda ilustración que no sea Tabla (Gráficos, Radiografías, Fotografías, etc.). Los gráficos deben ser hechos por un programa computacional adecuado. Se debe enviar una reproducción fotográfica de cada Figura que aparezca en el trabajo. Las letras, números, flechas o símbolos deben verse claros y nítidos en la fotografía y deben tener un tamaño suficiente como para seguir siendo legibles cuando la Figura se reduzca de tamaño en la publicación.

Las fotografías de rostros deberán incluir una autorización del paciente, o en su defecto, cubrirle los ojos.

Sólo se recibirán las abreviaturas y símbolos que han sido aceptadas internacionalmente. Nombres científicos de bacterias y microorganismos en general, deben subrayarse para permitir una diferenciación al ser impresas. Respecto a los medicamentos, debe utilizarse nombre genérico, aunque se permite el nombre comercial del producto, siempre que se acompañe del símbolo ®.

Los Comités Editor y Científico se reservan el derecho a revisión del orden y forma de presentación del trabajo, como también de rechazarlos o solicitar a sus autores las modificaciones que se estimen necesarias.

Los autores serán informados de la recepción del trabajo por parte del Comité Editor y de su envío al Comité Científico. Una vez que sea aceptado el trabajo, los autores serán informados.

El Ordenamiento de los Trabajos debe ser:

1. Clasificación del Artículo: Trabajo de investigación, reporte clínico o

revisión bibliográfica.

2. Título en Español.

3. Título en Inglés.

4. Autores: Nombres y apellidos, cargos, institución y dirección postal del autor principal.

5. Resumen en español y en inglés, con una extensión máxima de 150 palabras cada una.

6. Palabras clave y Key words: dos o tres palabras en español y en inglés que mejor definan el contenido del artículo.

7. Contenido del Trabajo.

Organización General del Trabajo

Los escritos deberán ceñirse estrictamente a la estructura habitual de un trabajo científico, incluyéndose las siguientes características:

1. Introducción. Debe exponer en breves palabras los objetivos de la investigación y la eventual relación existente con otros trabajos publicados.

2. Material y Método. La descripción debe ser breve pero adecuada, para permitir que la metodología pueda llegar a ser utilizada por otros investigadores.

3. Resultados. Pueden ser presentados en tablas o figuras. Además se tienen que presentar en forma ordenada y coherente, con una escritura y numeración clara que permita una buena lectura.

4. Discusión. Debe ser concisa y referirse a la interpretación de los resultados presentados, señalando los acercamientos y discordancias con investigaciones hechas por otros grupos de trabajo sobre el tema. En la sección deben incluirse conclusiones derivadas de los resultados obtenidos.

5. Resumen. Cada trabajo deberá ir acompañado de un resumen, en el que se incluya en forma clara y precisa cada sección del trabajo científico (introducción, material y método, resultados, discusión y conclusiones).

6. Referencias Bibliográficas. Se sugiere la cantidad de 40 como el límite de referencias. Numere las referencias consecutivamente según el orden en que se mencionen por primera vez en el texto. En éste, en las tablas y leyendas, las referencias se identificarán mediante números arábigos entre paréntesis. Las referencias citadas únicamente en las tablas o ilustraciones se numerarán siguiendo la secuencia establecida por la primera mención que se haga en el texto de la tabla o figura en concreto.

Se utilizará el estilo que utiliza la NLM en el Index Medicus. Abrevie los títulos de las revistas según el estilo que utiliza el Index Medicus. Consulte la List of Journals Indexed in Index Medicus (relación de revistas indizadas en el Index Medicus), que la NLM publica anualmente como parte del número de enero del Index Medicus, y como separata. Esta relación también puede obtenerse en la dirección web de la NLM.

(Nota: para consultar las abreviatura de revistas españolas, puede consultar el catálogo del Instituto Carlos III. También puede consultar Biomedical Journal Title Search).

Evite citar resúmenes. Las referencias que se realicen de originales aceptados pero aún no publicados se indicará con expresiones del tipo «en prensa» o «próxima publicación»; los autores deberán obtener autorización escrita y tener constancia que su publicación está aceptada. La información sobre manuscritos presentados a una revista pero no aceptados cítela en el texto como «observaciones no publicadas», previa autorización por escrito de la fuente.

Tampoco cite una «comunicación personal», salvo cuando en la misma se facilite información esencial que no se halla disponible en fuentes públicamente accesibles, en estos casos se incluirán, entre paréntesis en el texto, el nombre de la persona y la fecha de la comunicación. En los artículos científicos, los autores que citen una comunicación personal deberán obtener la autorización por escrito.

MAYORDENT

Estética Premium: Un desafío que se vuelve sencillo con Ceram X duo



La odontología estética se ha vuelto una parte integral de la práctica diaria de toda clínica dental. Con la creciente demanda de los pacientes, también se ha vuelto un desafío para la profesión.

Afortunadamente, con

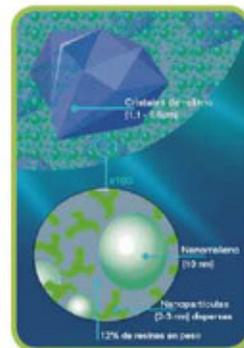
las herramientas disponibles en la actualidad, se puede cumplir con las expectativas de los pacientes de forma satisfactoria. En el caso de las restauraciones directas, sin duda, es la resina compuesta la mejor alternativa para lograr alta estética, y en los últimos años muchos fabricantes han introducido sistemas de resina compuesta con nuevas formulaciones que permiten crear restauraciones de altísima y natural estética. Además, las excelentes propiedades físicas permiten su utilización en áreas de gran stress, y el excelente pulido entrega resultados de calidad semejantes a los de la cerámica. Persisten, sin embargo, algunos dilemas que parecen ser comunes a muchos de estos sistemas modernos: uno, es el hecho de que todos tienen muchos tonos y opacidades. Para que el profesional esté bien preparado para enfrentar variadas circunstancias, debe tener un stock de 30 o más tonos diferentes en múltiples opacidades, algunos de los cuales jamás salen a la luz antes de expirar. Otro 'problema' es que ningún fabricante parece ser capaz de establecer el grosor que debiera tener cada capa y opacidad. Finalmente, sólo después de mucho ensayo y error se puede dominar el arte de la llamada 'técnica estratificada'.

Dentsply, uno de los líderes en tecnología de composites, ha desarrollado recientemente **Ceram X duo**, que soluciona eficientemente todas esas inquietudes. Primero que todo, en vez de 30 o 40 tonos, sólo tiene 7 tonos (más un tono extra de dentina para dientes con blanqueamiento). Con ellos, se cubre completamente el rango



Vita. ¿Cómo es eso posible?. Aparentemente, si agrupamos los 16 tonos Vita de acuerdo a su luminosidad y chroma, podemos categorizarlos aproximadamente en 7 grupos. Haga ud. mismo el experimento: agrupe A1 & B1, luego A2 con B2, A3 & D3; puede ver mucha diferencia? Así, esto significa que se puede reducir significativamente el inventario de la consulta.

Dentro de otras ventajas, **Ceram X duo** es un restaurador fotocurable y radiopaco, para uso en dientes anteriores y posteriores, basado en una innovadora Tecnología de Nanocerámica Modificada Orgánicamente. La Tecnología Nanocerámica aplicada, patentada por Dentsply, ofrece una estética natural que se consigue con un procedimiento sencillo, además de superiores características de manejo y una excelente durabilidad de las restauraciones. **Ceram X duo** se ha diseñado para llenar la distancia existente entre los productos muy complejos y aquellos que entregan estética insuficiente para cumplir con las exigencias de los pacientes, ya que es un sistema de doble translucidez, que mimetiza la estructura natural restaurando el diente con tonos de dentina y de esmalte. El sistema natural de color permite al profesional utilizar varias combinaciones de 3 esmaltes y 4 dentinas, así como un color de dentina blanqueado. Con sólo 8 tonos diferentes se pueden conseguir los mismos resultados estéticos que con otros sistemas de hasta 35 colores.



Concluyendo, es útil resaltar que se trata de un material de fácil manipulación clínica, con un largo tiempo de trabajo y un esquema de colores de dentina y esmalte con doble translucidez que posibilita un resultado estético muy natural, siendo optimizado debido al mejor pulido final que se consigue con esta resina, mimetizando las propiedades de la cerámica. También es bueno destacar que las características físicas de este material permiten esperar que las fuerzas ejercidas durante la masticación sean bien absorbidas debido a los valores de resistencia a la flexión que este material presenta.

Con presentaciones en un completo kit y jeringas de reposición, **Ceram X duo** busca convertirse en el mejor aliado para todos aquellos profesionales que hacen de la odontología y la estética natural, un arte.

Fono: 235 2880
Telemarketing: 800 203 555
e-mail: serviciocliente@dentsply.cl

DENTSPLY
Chile

revaléskin™ con CoffeeBerry®

La ciencia
y la naturaleza
se unen para crear
la primera y única
formulación con
CoffeeBerry® que
ayuda a revertir
el envejecimiento
de la piel.



Revela tu juventud

Nuevo

Colgate

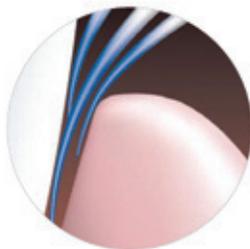
**360°
DEEPCLEAN**

La diferencia que puede hacer un poco de azul en la salud periodontal de sus pacientes

Cerdas cónicas, flexibles y suaves de punta delgada que penetran el surco gingival con un cepillado suave para las encías.



Observe como las delgadas cerdas azules, pueden ingresar por debajo del margen gingival.



3 Beneficios adicionales:

- Mayor acceso gingival.
- Mayor remoción de placa en el margen gingival
- Mayor reducción del sangrado gingival.

Colgate®

La Marca #1 más recomendada por Odontólogos

www.colgateprofesional.com



Simply Natural
Simply You

Restaurador
Universal

ceram•x duo

nano ceramic restorative

Ceram X™ duo Sistema de Doble Translucidez para los pacientes con altas demandas estéticas, se mimetiza restaurando el diente tanto con tonos de esmalte como de dentina. Este natural sistema de tonos permite utilizar varias combinaciones de 8 tonos, de manera de cubrir completamente el rango de tonos Vita.



Antes

Después

Cortesía Dr. Bernd Klaiber, Univ. de Würzburg



Fono: 235 2880
Telemarketing: 800 203 555
e-mail: serviciocliente@dentsply.cl

DENTSPLY
Chile