



ACADEMIA  
NACIONAL DE  
MEDICINA

COMITÉ DE  
EVALUACIÓN  
CLÍNICA  
TERAPÉUTICA

**Coordinador:**

Luciano Domínguez Soto

José Luis Arredondo García  
José Arturo Bermúdez Gómez Llanos  
Jesús Carlos Briones Garduño  
Jorge Alberto Castañón González  
Luciano Domínguez Soto  
Emilio García Procel †  
Julio Granados Arriola  
Gerardo Guinto Balanzar  
Gerardo Heinze Martín  
Enrique Hong Chong  
Carlos Ibarra Pérez  
Mario Antonio Mandujano Valdés  
Armando Mansilla Olivares  
Roberto Medina Santillán  
Nahum Méndez Sánchez  
Manuel Morales Polanco  
Jorge Moreno Aranda  
Adalberto Mosqueda Taylor  
Ricardo Plancarte Sánchez  
Francisco T. Rodríguez Covarrubias  
Miguel Ángel Rodríguez Weber  
Juan José Luis Sierra Monge  
Manuel Torres Zamora  
Juan Urrusti Sanz †  
Juan Verdejo Paris

# Boletín de Información Clínica Terapéutica

VOL. XXVIII, NÚMERO 6 NOVIEMBRE - DICIEMBRE 2019

## Contenido

Uso racional de las estatinas .....	1
Manejo multimodal del dolor .....	4
Abordaje y tratamiento de la infección por <i>Helicobacter Pylori</i> .....	7
Trauma vesical .....	9

## Uso racional de las estatinas

Desde mediados de los años sesenta, se pudo establecer la relación de varios elementos con el desarrollo de infartos del miocardio. Los denominados ahora factores de riesgo coronario incluían a la presión arterial sistólica, el tabaquismo, la presencia de diabetes mellitus, los niveles de colesterol total en sangre y la edad de los individuos.

Estos conceptos se derivaron de los estudios epidemiológicos realizados por el Dr. William Kannel en una población de Nueva Inglaterra llamada Framingham y sus hallazgos así como los estudios persisten hasta nuestros días y nos orientan sobre las medidas que pueden utilizarse para prevenir la cardiopatía isquémica que se ha consolidado, desde hace varias décadas, como la primera causa de muerte a nivel mundial y en los países en desarrollo con mayor relevancia en los últimos años.

El colesterol se consideró, desde un principio, como uno de los factores de riesgo de mayor importancia por su presencia y acciones en la placa ateromatosa vascular y el desencadenamiento de mecanismos fisiopatológicos que llevaban a las manifestaciones de isquemia miocárdica conocidos como angina de pecho en todas sus modalidades y su expresión extrema, el infarto del miocardio.

El control y descenso de las cifras de colesterol total se encontraba en ese entonces limitado a medidas de carácter dietético intensivo ( disminuir en forma importante el consumo de alimentos que tuviesen colesterol) o un derivado del ácido fibrico que disminuía tanto el colesterol total como los triglicéridos pero en proporciones de 15% respectivamente. Su uso en un estudio de prevención primaria realizado por la OMS produjo resultados nada satisfactorios por lo que su uso no se generalizó.

Los estudios del metabolismo del colesterol, la identificación de las diferentes lipoproteínas que lo transportan en sangre, las interacciones de las diferentes fracciones y subfracciones con las placas de ateroma hicieron que se lograra descubrir una sustancia que bloquea a la enzima Hidroxi Metil Glutaril Coenzima A Reductasa (HMGCoA reductasa) y evita la formación de ácido mevalónico y por ende impide la síntesis de colesterol. Este efecto además estimula la presencia de receptores de colesterol en el hepatocito. La sustancia fue la lovastatina producida por el aspergillus terreus y de ella se deriva la síntesis de un grupo de sustancias conocidas como estatinas y que tiene acciones sobre la misma vía metabólica.

Las estatinas se posicionaron rápidamente

en los primeros lugares del armamentario terapéutico cardiovascular ya que permitían disminuir en forma significativa el colesterol total y en particular el colesterol transportado por la lipoproteínas de baja densidad (LDL) que son las que se oxidan con mayor facilidad y forman el núcleo de la placa ateromatosa.

Los estudios clínicos utilizando estas substancias mostraron un descenso importante en la incidencia de eventos cardiovasculares mayores y en las complicaciones de los mismos.

Estas cifras fueron evidentes desde 1993 cuando se publicaron los resultados del Estudio Escandinavo de Sobrevivencia con Simvastatina (4 S) que demostró que con una disminución del 25% del colesterol total, 35% del colesterol LDL y una elevación del 8% del colesterol HDL, se obtuvo una disminución del 30% de la mortalidad que se atribuyó a una reducción del 42% en el riesgo de muerte cardiovascular y una disminución del 34% en la presencia de eventos cardiovasculares mayores. Todo ello llevó a una reducción, en términos económicos, del 32% en gastos de hospitalización.

Estos resultados desencadenaron la investigación de un número mayor de moléculas de este grupo de medicamentos, así como de sus propiedades farmacológicas y se acuñó el término de propiedades pleiotrópicas a aquellos efectos benéficos colaterales más allá del causado por el descenso del colesterol en sangre. Los efectos pleiotrópicos más significativos y reconocidos son la mejoría de la función endotelial como consecuencia de una mayor producción de óxido nítrico y un poderoso efecto antiinflamatorio con reducción en la producción de radicales superóxidos y lograr una estabilización de la placa aterosclerosa mediante el “reforzamiento” de la capa fibrosa que la cubre.

El efecto antiinflamatorio se obtiene casi de inmediato mientras que el efecto sobre el metabolismo de los lípidos se consigue en un lapso de una a dos semanas. Como consecuencia de ello, las estatinas se usan en la actualidad, a dosis altas, durante la fase aguda de los eventos cardiovasculares mayores (infarto de miocardio y accidente vascular cerebral) obteniendo una disminución significativa en la mortalidad intrahospitalaria. En la actualidad continúa el estudio de estos efectos pleiotrópicos y se encuentran beneficios en otras áreas de la función vascular de tipo benéfico como puede ser el territorio venoso o la recuperación de tejido y se ha observado mejores resultados incluso en la evolución de los pacientes con algunos tipos de neoplasias.

Las estatinas tienen también efectos colaterales principalmente como consecuencia de su metabolismo hepático a través del citocromo P4503A4 que es asimismo la vía metabólica de un gran número de medicamentos. Por ello las interacciones medicamentosas de las estatinas deben ser revisadas en cada caso para evitar aumentos en las concentraciones de fármacos y por ende en sus efectos nocivos. Entre las interacciones farmacológicas destacadas

está la interacción con medicamentos antimicóticos, así como con antibióticos como eritromicina y rifampicina.

La reacción adversa más temida de las estatinas es el daño potencial al tejido muscular que puede llegar a la rhabdomiólisis y que está potencializado al asociar estatinas con derivados del ácido fibrótico. La reacción puede ser tan leve como mialgias sin elevación en sangre de CPK como indicador de lesión muscular o debilidad importante con elevaciones de la CPK en sangre. La reacción es reversible al suspender el fármaco y puede ser ocasionada por una de las estatinas y no necesariamente por todo el grupo de medicamentos. Este tipo de reacciones son raras, pero deben tenerse en mente a consecuencia de que el tratamiento con estatinas es a muy largo plazo y las reacciones pueden presentarse a lo largo del tiempo.

Con el uso cada vez más importante de las estatinas y la implementación de los registros a gran escala de pacientes bajo un régimen de tratamiento específico, se han podido asociar a las estatinas con otros efectos colaterales como son los trastornos de carácter cognitivo y la aparición de nuevos casos de diabetes mellitus.

En el primero caso, la asociación no ha podido establecerse totalmente y el consenso de expertos ha determinado que los beneficios que ofrecen las estatinas sobre la salud cardiovascular sobrepasan, con mucho, la posibilidad de causar algún deterioro cognitivo. Vale la pena mencionar que las estatinas no se han asociado a aumentos en la incidencia de la enfermedad de Alzheimer.

Las estatinas, como se mencionó previamente, han tenido un desarrollo importante en el afán de lograr una disminución mayor en las cifras de colesterol, especialmente el colesterol LDL actualmente todas las estatinas que se encuentran disponibles son de carácter sintético y se clasifican en baja potencia, potencia intermedia y alta potencia de acuerdo a que puedan disminuir el colesterol LDL hasta 40% de las cifras basales, entre 40 y 50% de las cifras basales o alta potencia si logran disminuir más del 50% de las cifras basales del enfermo. Esta característica con las diferentes estatinas y sus dosis habituales se ejemplifica en la **Tabla 1**.

Para poder prescribir una estatina de manera adecuada lo primero que se recomienda es establecer el riesgo cardiovascular del individuo. Existen una serie de métodos para poder establecer el riesgo cardiovascular del individuo en los que se toman en cuenta varios factores de riesgo entre los que se encuentra el colesterol LDL pero se tiene que considerar otros factores como el sexo del individuo, los antecedentes familiares, la presencia o no de diabetes mellitus, el hábito tabáquico, la hipertensión arterial etc. El cálculo de riesgo puede realizarse mediante las tablas de riesgo de Framingham o el sistema de evaluación de riesgo de la Sociedad Europea de Cardiología denominado SCORE. En las páginas electrónicas de las respectivas sociedades puede obtenerse las tablas o la calculadora de riesgo que se prefiera.

Desgraciadamente, dado que tenemos habitualmente un

Figura 1.

Estatina	Dosis (mg/24h)	Reducción colesterol LDL (%)
Atorvastatina	10	37
	20	<b>42</b>
	40	<b>48</b>
	80	<b>51</b>
Pravastatina	10	20
	20	21
	40	26
Simvastatina	10	30
	20	35
	40	39
	80	<b>47</b>
Rosuvastatina	5	<b>42</b>
	10	<b>44</b>
	20	<b>48</b>
	40	<b>55</b>
Pitavastatina	2	<b>42</b>
	4	<b>46</b>

Porcentaje de reducción del colesterol LDL de acuerdo a las diferentes estatinas y diferentes dosis que se utilizan. Se encuentran en negritas las estatinas y dosis que se consideran de mediana potencia y en negritas y subrayado las estatinas y dosis de alta potencia.

retraso en encontrar y diagnosticar a nuestros pacientes con hipercolesterolemia, la mayoría se encuentran en riesgo alto o muy alto por lo que la prescripción de estatinas es necesaria además de las modificaciones en el estilo de vida, recomendado para todo individuo con factores de riesgo cardiovascular.

Las metas recomendadas de colesterol LDL para un individuo de riesgo alto, muy alto o pacientes en prevención secundaria son disminuir la cifra basal de colesterol LDL en un 50% mínimo, se modificará la dosis de estatina o se

considerará asociar otros fármacos cuando podamos obtener en el paciente de muy alto riesgo una cifra de colesterol LDL menor a los 55 mg por decilitro. En el paciente de alto riesgo, la cifra de colesterol LDL recomendada es menor a 70 mg por decilitro. En el enfermo con riesgo cardiovascular total moderado se recomienda una cifra menor a los 100 mg por decilitro y en el enfermo de baja riesgo una cifra inferior a los 116 mg por decilitro. En forma de tabla, estas recomendaciones se ilustran en la **Tabla 2**.

Figura 2.

Recomendaciones	Clase de recomendación	Nivel de Evidencia
En prevención secundaria, pacientes con muy alto riesgo, reducción de C-LDL >50% del basal con una meta de < 55 mg/dl	I	A
En prevención primaria, pacientes de muy alto riesgo sin HF, reducción de C-LDL > 50% del basal con meta de < 55 mg/dl	I	C
En prevención primaria, individuos con HF de muy alto riesgo, reducción de C-LDL > 50% del basal con meta < 55 mg/dl	Ila	C
Para pacientes con ECV que tienen un segundo ECV en los siguientes dos años (no necesariamente del mismo tipo) mientras toman dosis más altas toleradas sw estatinas, se debe considerar una meta de < 40 mg/dl de c-LDL	Ilb	B
En pacientes de alto riesgo, se recomienda una reducción >50% del C-LDL basal y una meta de <70 mg/dl	I	A
En pacientes con riesgo moderado, se recomienda una meta de C-LDL <100 mg/dl	Ila	A
En individuos de bajo riesgo, se recomienda una meta de C-LDL <116 mg/dl	Ilb	A

Tabla que resume las recomendaciones actuales de los niveles de Colesterol LDL (C-LDL) y las metas del tratamiento con estatinas en los diferentes grupos de riesgo cardiovascular de los pacientes (modificado de las Guías Europeas de práctica clínica sobre dislipidemias)

Las metas que se mencionan son el resultados de los estudios multicéntricos aleatorizados así como los registros poblacionales en donde ha sido posible determinar que mientras mayor sea el descenso de las cifras de colesterol LDL, mayor será el beneficio al evitar complicaciones cardiovasculares en los individuos. Aún no se ha llegado a determinar cual sería la cifra mínima funcional del colesterol LDL para el ser humano por lo que aún se mantiene la premisa de “entre más bajo, mejor”.

Dado que el tratamiento con estatinas, una vez iniciado, será prácticamente durante la vida del individuo, se hacen

imprescindibles las revisiones periódicas para vigilar el mantener las cifras dentro de las metas establecidas y buscar asimismo la presencia de efectos colaterales indeseables. Ambas circunstancias nos obligarían a modificar nuestro esquema de tratamiento.

Finalmente, las estatinas nos han aportado armas muy importante para la prevención y tratamiento de la enfermedad aterosclerosa pero depende de su uso preciso e indicación correcta que podamos obtener su máximo beneficio para el bienestar de nuestros pacientes.



## Manejo multimodal del dolor

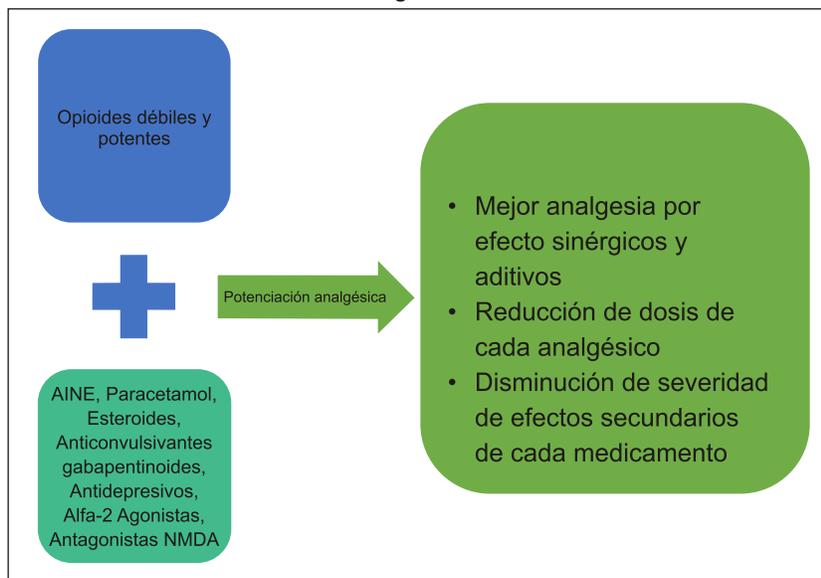
A nivel mundial la prevalencia del dolor es alta lo que se atribuye a un insuficiente estudio, evaluación y consecuentemente, manejo subóptimo del dolor. La causa de un manejo analgésico inadecuado puede tener múltiples orígenes, principalmente porque el dolor es una experiencia multidimensional compleja la cual involucra la sensación, la cognición y un componente emocional. Esto aunado al hecho que la etiología del dolor generalmente es de origen multifactorial y en algunas situaciones no está bien definida, explica la alta prevalencia del dolor.

A lo largo de la historia se han buscado y aplicado diferentes estrategias para lograr un control adecuado del dolor; en los tiempos actuales se pondera la utilización de la Analgesia Multimodal, la que fue descrita como concepto a finales de los años 80 en búsqueda de una mejor analgesia con mínimos efectos adversos. Lo anterior porque los empleos de diversas monoterapias demostraron ser insuficientes para aliviar el dolor y al necesitar dosis más altas de medicamentos, este tipo de terapia antiálgica se encontró

que se asocia a un mayor riesgo de efectos adversos. Actualmente, la analgesia multimodal se utiliza en el dolor agudo y crónico, de origen oncológico como no oncológico.

La analgesia multimodal es un método que entre otras características se enfoca en propiciar la disminución del consumo de dosis altas de analgésicos opioides; la explicación consiste en que al emplear diferentes técnicas analgésicas y fármacos con el objetivo de proporcionar un adecuado control del dolor, se logra disminuir los requerimientos de analgésicos opioides. Esto se logra mediante la adición o sinergia de técnicas y fármacos con diferentes mecanismos de acción con lo que se logra, además, disminuir los efectos adversos dado el uso de dosis bajas de los distintos medicamentos con perfiles de efectos secundarios diferentes. Este método se basa fundamentalmente en utilizar dos o más fármacos con diferentes blancos dentro del sistema nociceptivo y distintos mecanismos de acción (**figura 1**).

Figura 1.



Beneficios del manejo multimodal analgésico. Original creada por Plancarte Sánchez R y Samano García M.

### La Analgesia Multimodal se define:

Como el uso de más de un fármaco de diferente clase, o el uso de más de una técnica analgésica para producir alivio del dolor a través de múltiples mecanismos, con la finalidad de disminuir, dosis y efectos secundarios de los mismos.

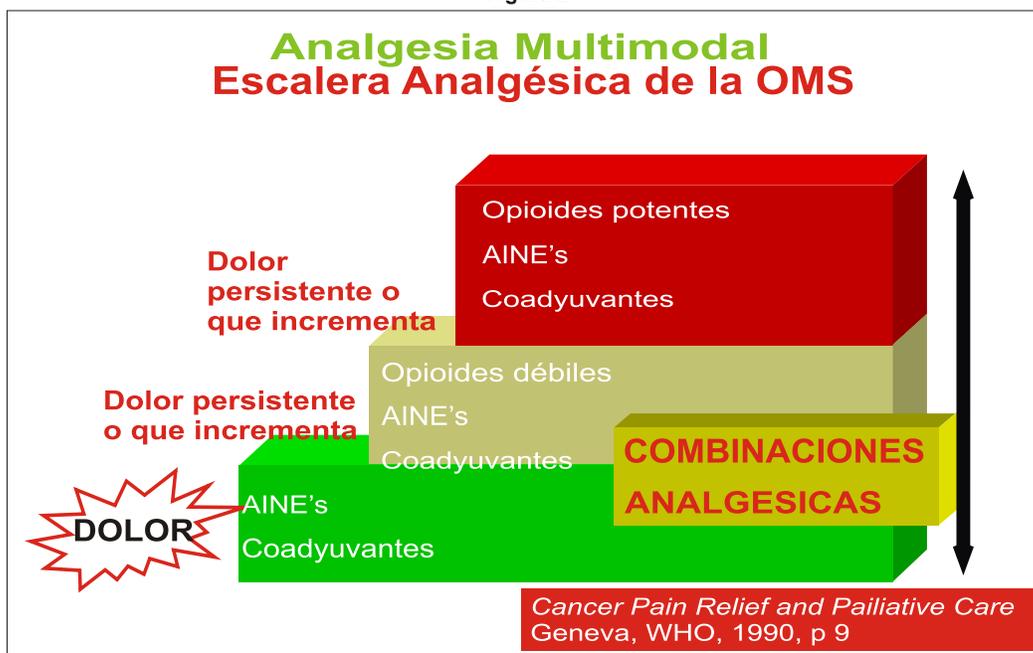
### Combinar adecuadamente los medicamentos produce:

Una acción analgésica en múltiples y diferentes sitios del sistema nociceptivo, reducción de los efectos colaterales, de manera sinérgica se intensifica el efecto analgésico y por otro lado favorece el apego al tratamiento por parte del paciente.

La OMS ha propuesto el empleo escalonado de los

analgésicos para poder lograr un control adecuado del dolor, estrategia que fue diseñada particularmente para el remedio del dolor en cáncer y que al momento nos ha brindado una muy valiosa experiencia clínica en el manejo del dolor y no nada más en el de origen oncológico. Dicha escalera se basa en el uso de ciertos fármacos y técnicas dependiendo de la intensidad del dolor. Este modelo se describió casi tres décadas atrás y desde entonces se han propuesto modificaciones incluyendo un mayor número de escalones y técnicas analgésicas con el fin de aliviar el dolor intenso, persistente y multifactorial de difícil control con técnicas habituales. Siempre conservando el manejo multimodal desde el primer escalón, **Fig. 2**

Figura 2



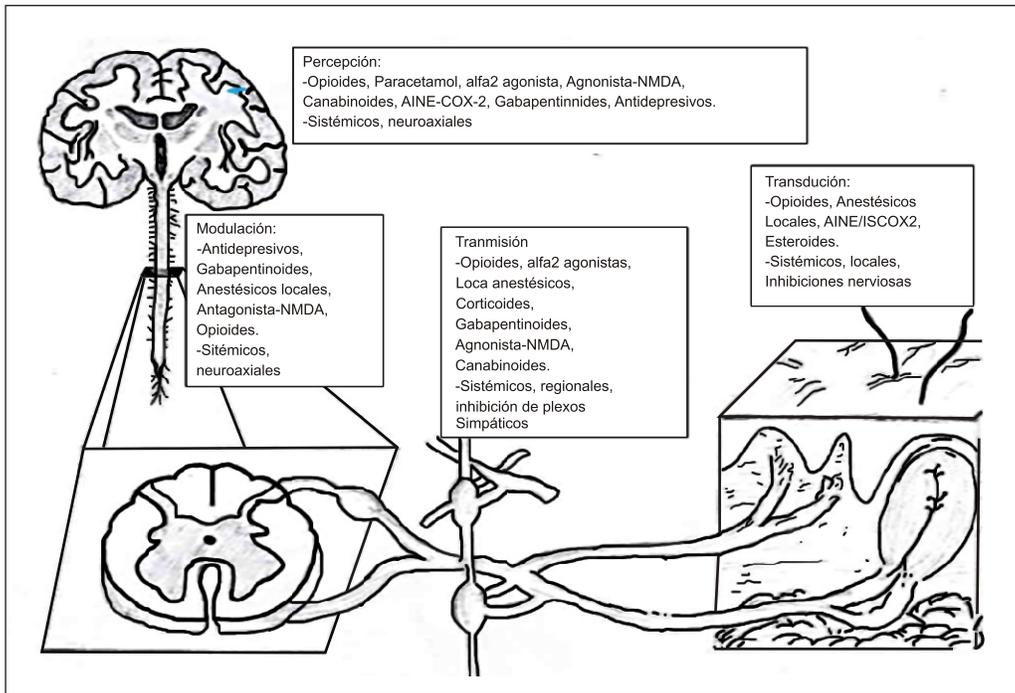
Escalera analgésica de la OMS modificada de Pain Relief and Palliative Care. Geneva WHO, 1990 p. 9

Los fármacos más utilizados son los analgésicos opioides, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) incluyendo inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa-2 (ISCOX2), esteroides, anestésicos locales, alfa 2-agonistas, anticonvulsivantes, gabapentinoides, antidepresivos, antagonistas NMDA ( N-metil-D-aspartato) y recientemente ha despertado mucho interés entre diversos clínicos, el uso adicional de cannabinoides. Todos estos fármacos se caracterizan por tener diferentes mecanismos de acción además de sitios de acción específicos dentro de la vía del dolor. Es importante conocer los componentes farmacológicos de una analgesia multimodal y las ventajas y desventajas de cada uno de los fármacos que se asocian, por lo que es importante resaltar características y nivel de acción de cada uno de los fármacos más comúnmente utilizados en el manejo multimodal del dolor (**Figura 3**).

En cuanto a las técnicas utilizadas para el manejo multimodal del dolor se encuentran las utilizadas tradicionalmente para administración de fármacos neuroaxiales, regionales, locales y sistémicas. Al día de

hoy no existe evidencia suficiente para determinar cuál es la técnica de elección para este método de analgesia, pero hasta al momento se recomienda individualizar su aplicación en cada caso clínico. Por otro lado, el gran desarrollo del Manejo Intervencionista del Dolor hace que este se posea en un lugar de suma importancia como parte fundamental de alternativas o esquemas, teniendo en particular un desarrollo muy exitoso en condiciones que desencadenan dolor crónico y para las cuales no existe opción para tratar la causa, brindando al paciente la posibilidad de reducir los efectos indeseables de los analgésicos, disminuir los costos y ofrecerle una mejor calidad de vida. Esto asume importancia particular al entender que estamos viviendo una inversión epidemiológica, en la que ya no es infrecuente tratar pacientes de la tercera edad con patologías asociadas a un proceso degenerativo, en especial en el sistema músculo esquelético pues se trata de pacientes en los que el dolor limita de manera importante sus funciones y añade otras consecuencias. Por ello cuando estamos ante un cuadro de

Figura 3



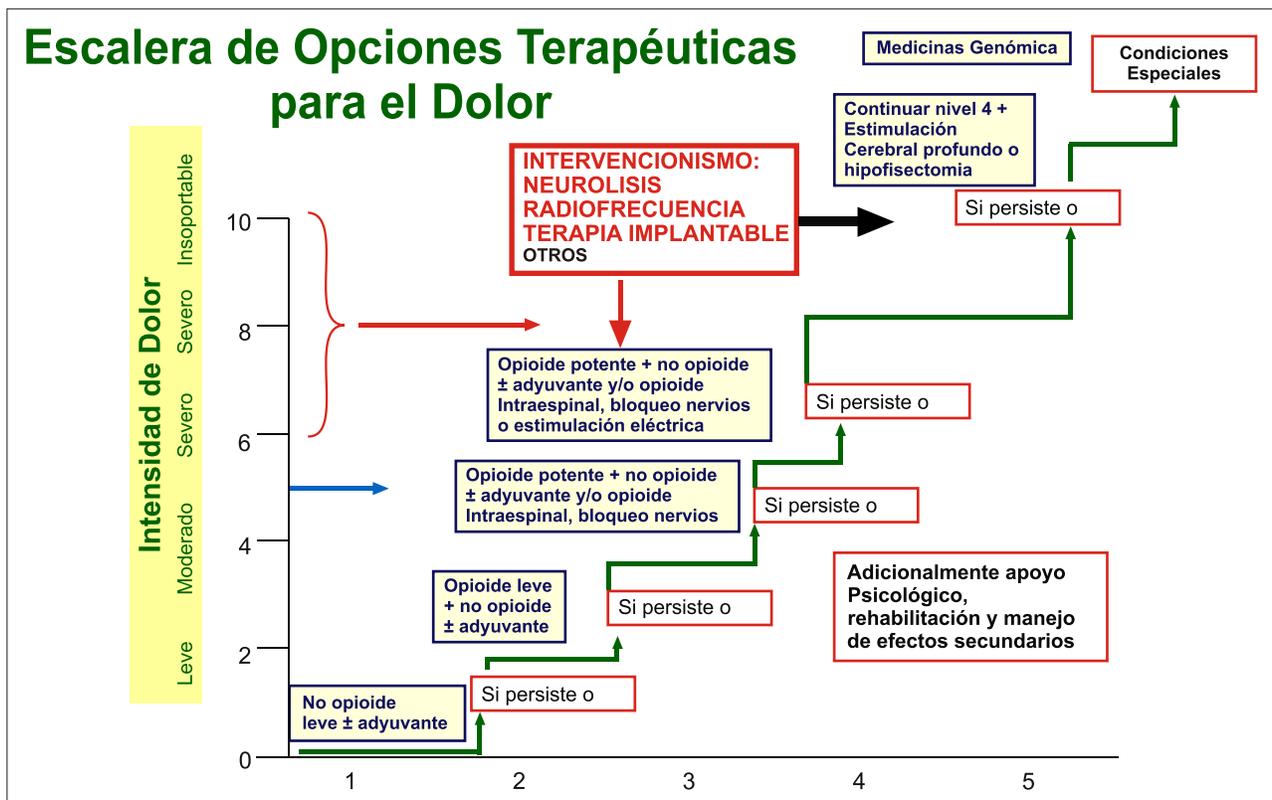
Fármacos y técnicas utilizadas en la analgesia multimodal y su sitio de acción en la vía de la nocicepción. Original creada por Plancarte Sánchez R y Samano García M.

dolor crónico de etiología múltiple o no definida, el manejo intervencionista del dolor es otra herramienta para el manejo multimodal del dolor, especialmente en las condiciones clínicas asociadas a Dolor Crónico (Figura 4).

**Conclusión**

No existe un protocolo establecido en relación a cuántos y cuáles fármacos utilizar para ofrecer una analgesia multimodal adecuada. Limitar el número y dosis de

Figura 4



Escala de opciones terapéuticas para el manejo del dolor. Modificado de Plancarte R. Mille E, Mayer F. Manejo del dolor en cáncer. Cir Ciruj 2002; 70: 356-368

fármacos nos ayuda a restringir los efectos adversos ya que cada uno tiene consecuencias colaterales no deseadas. Actualmente las combinaciones de fármacos y técnicas incluyendo el manejo Intervencionista, se integran bajo el rubro de Analgesia Multimodal cuya utilización se debe tener en cuenta en todo paciente con dolor moderado a severo.

La analgesia multimodal debe ser parte de la práctica médica diaria en cualquier tipo de dolor para lograr un adecuado control de este. Desde hace más de dos décadas ha sido importante tanto en la práctica y como motivo de estudio en el caso del dolor postoperatorio, que continúa renovándose día a día. Todos los fármacos antes

mencionados se utilizan como parte del arsenal de la analgesia multimodal y escoger la combinación adecuada es parte del reto actual para el manejo del dolor. Cualquiera que sea la situación, siempre hay que elegir la combinación de fármacos adecuada al entorno del paciente, que logre el mejor efecto analgésico, en el mínimo tiempo y con los menores efectos adversos.

Finalmente se debe reconocer lo importante de incluir en el concepto de analgesia multimodal el papel que juega la terapia intervencionista, reconociendo que el dolor es un problema de origen multifactorial sobre todo cuando se trata de un problema crónico y de difícil control.



## Abordaje y tratamiento de la infección por *Helicobacter Pylori*

*H. pylori* es una bacteria Gram negativa en forma de espirilo la cual mide alrededor de 2-4 micras de largo y de 0,5-1 micras de ancho y que dispone de 4 -6 flagelos. En contraste con otros patógenos bacterianos que son altamente clonales (como *Shigella dysenteriae* y *Mycobacterium tuberculosis*). El *H. pylori* es genéticamente heterogénea. Esto da como resultado que cada sujeto con *H. pylori* positivo tenga una cepa distinta, aunque las diferencias entre los familiares pueden ser pequeña. La heterogeneidad genética es posiblemente una adaptación de *H. pylori* a las condiciones gástricas de su huésped, así como a los distintos patrones de respuesta inmune del huésped a la infección por *H. pylori*. Esa bacteria es además oxidasa, catalasa y ureasa positiva, siendo esta última característica uno de los principales mecanismos patogénicos ya que la producción de amoniaco le permitirá resistir al medio ácido del estómago y atravesar la membrana celular.

México tiene una alta prevalencia de infección por *H. pylori*, alrededor del 66% y hasta del 80% en adultos mayores a 25 años. Un estudio reciente estima que la seroprevalencia actual de la infección puede estar alrededor del 85.9%.

Las características clínicas de *H. pylori* varían desde gastritis asintomática hasta neoplasia gastrointestinal. La gastritis antral aparece en hasta el 95% de los pacientes infectados y predispone a la úlcera duodenal, mientras que la gastritis del cuerpo, menos frecuente, es un factor de riesgo para las úlceras gástricas. Hasta el 50% de las úlceras gástricas y el 80% de las úlceras duodenales están asociadas con esta infección y la erradicación del organismo reduce significativamente el riesgo de recurrencia de la úlcera. Adicionalmente, el *H. pylori* es un carcinógeno del grupo I. En México, el cáncer de estómago se encuentra entre los 5 tipos de cáncer más frecuentes, teniendo una mayor prevalencia en hombres. Tan solo en 2018 se reportaron 3 912 nuevos casos en varones.

### Diagnóstico

Dado el impacto clínico de la infección por *H. pylori*, se han implementado diferentes guías y consensos para su diagnóstico y tratamiento. Actualmente la guía de la Asociación Mexicana de Gastroenterología recomienda que se deben realizar pruebas de detección en los siguientes pacientes:

1. Todos los pacientes con úlcera péptica activa
2. Todos los pacientes con historia previa de úlcera péptica (salvo que se haya documentado la previa erradicación de *H. pylori*)
3. Todos aquellos pacientes con linfoma MALT de bajo grado
4. Todos aquellos pacientes con historia de resección endoscópica temprana de cáncer gástrico
5. Se debe de considerar la evaluación de todos los pacientes mayores de 60 años con dispepsia no investigada (que no se hayan evaluado endoscópicamente).

Es importante que durante la evaluación clínica de los pacientes con dispepsia funcional se considere la presencia de alteraciones estructurales, así como el uso de AINES. Otros síntomas como aquellos asociado al reflujo gastroesofágico no se han demostrado tener relación con la infección por *H. pylori*, de hecho, un estudio demostró que el riesgo de adenocarcinoma en pacientes con esófago de Barrett es menor en aquellos infectados por *H. pylori*. El uso de aspirina a bajas dosis en pacientes con enfermedad cardiovascular también debe investigarse por el riesgo de sangrado de úlcera, finalmente aquellos individuos con antecedentes de adenocarcinoma gástrico en familiares de primer grado se recomiendan establecer el diagnóstico para *H. pylori* y ofrecer tratamiento en caso de ser positivo.

En cuanto a los métodos diagnósticos, la prueba no invasiva más sensible (96%) y específica (93%) para la detección por la infección de *H. pylori* es la prueba de aliento con urea

marcada. Esta es una prueba sencilla, económica y ampliamente disponible. También se puede utilizar la detección mediante ELISA de antígenos del *H. pylori* en heces. La detección de anticuerpos *H. pylori* es también muy útil sin embargo no discrimina entre infección activa o exposición y es especialmente útil en pruebas en estudio epidemiológicos o donde los otros dos métodos se ven afectados debido a otras alteraciones como hemorragia gastrointestinal.

El uso de la endoscopia para el diagnóstico de *H. pylori* debe considerarse en base al contexto clínico del paciente como es el caso de aquellos pacientes mayores de 50 años

con dispepsia, con signos de alarma (anemia, pérdida de peso, disfagia, hemorragia digestiva) o con falta de respuesta al tratamiento empírico. Para el diagnóstico de *H. pylori* mediante endoscopia deben tomarse de tejido gástrico para una prueba rápida de ureasa y realizar un análisis histopatológico.

### Tratamiento

La infección de *H. pylori* se trata con la combinación de dos o tres antibióticos combinado con un inhibidor de IBP durante 14 días, conocida como terapia triple (**Tabla 1**). Las últimas guías de práctica clínica mexicanas establecen esta

**Tabla 1**

Régimen	Medicamento	Frecuencia/Duración	Efectos adversos
Terapia triple	IBP (dosis estándar o doble) + Claritromicina (500mg) + Amoxicilina (1gr)	2 veces al día/ 14 días	Claritromicina: diarrea, vómito, dispepsia. Falla renal.
	IBP (dosis estándar o doble) + Claritromicina (500mg) + Metronidazol (500mg)	3 veces al día / 14 días	Amoxicilina: náusea, vómito, anorexia, diarrea. Se ha asociado a colitis pseudomembranosa. Nefritis intersticial.
Terapia cuádruple	IBP Subcittrato de bismuto (120-300mg) + Tetraciclina (500mg) + Metronidazol (250-500mg)	2 veces al día 4 veces al día/10-14 días *Dosis de metronidazol de 500 mg puede dividirse 3-4 veces al día	Metronidazol: Náusea, diarrea, hiporexia, sabor metálico, los más comunes.
	IBP+ Claritromicina (500mg) + Amoxicilina (1gr) + Nitroimidazol (500mg)	2 veces al día/10-14 días	Tetraciclina: Náusea, diarrea, disfagia, anemia hemolítica, falla renal.
Terapia secuencial	1 fase: IBP (dosis estándar) + Amoxicilina (1gr)	2 veces al día / 5-7 días	Subcittrato de bismuto: oscurecimiento inocuo de lengua y heces.
	2 fase: IBP (dosis estándar) + Claritromicina (500mg) + Nitroimidazol (500mg)	2 veces al día /5-7 días	Levofloxacino; Trastornos gastrointestinales (náusea, diarrea, vómito), cefalea, vértigo. Eosinofilia, neutropenia, leucopenia.
Terapia triple con levofloxacino	IBP (dosis estándar) + Amoxicilina 500mg + Levofloxacino 500mg	2 veces al día/ 10-14 días 1 vez al día/ 10-14 días	Inhibidor de bomba de protones (Omeprazol): Cefalea, dolor abdominal, náusea, diarrea, vómito.
Terapia secuencial con levofloxacino	1 fase: IBP (dosis estándar o doble) + 1 gr de amoxicilina	2 veces al día / 5-7 días	
	2 fase: IBP + Amoxicilina (500mg) + Levofloxacino (500mg) + Nitroimidazol (500mg)	1 vez al día / 5-7 días 2 veces al día/ 5-7 días	

\*Las terapias secuenciales implican una terapia inicial de 5-7 días (primera fase) seguido de otros 5-7 días (segunda fase) hasta completar un tratamiento de 10-14 días.

opción como tratamiento de primera línea especialmente el uso de IBP con claritromicina y amoxicilina. Sin embargo, dada la resistencia a los antibióticos no se recomienda el uso de esta terapia en regiones con tasas de resistencia a claritromicina iguales o superiores al 15%. Otras opciones de terapia triple es la combinación de claritromicina y metronidazol o ranitidina, claritromicina y amoxicilina.

En regiones con una resistencia de claritromicina igual o mayor al 15% se recomienda el uso de terapia cuádruple que puede ser con bismuto (IBP, subcittrato de bismuto, tetraciclina y metronidazol) o sin bismuto (IBP, amoxicilina, claritromicina y metronidazol).

Si no se conoce el perfil de susceptibilidad del *H. pylori* a los antibióticos las guías del colegio americano de gastroenterología recomiendan la terapia cuádruple con

bismuto. Esta terapia es también la de primera línea elegida por el consenso de Toronto y el consenso de Maastricht/Florenia V. La eficacia de la terapia cuádruple con bismuto no se ve afectada por la resistencia a la claritromicina, mientras que la resistencia al metronidazol tiene un impacto menor en la eficacia de la misma terapia. La terapia cuádruple con bismuto puede también ser utilizada como tratamiento para aquellos pacientes con terapia triple fallida o realizar un ajuste en la terapia cuádruple si un esquema similar ha fallado. Por ejemplo, si en el esquema cuádruple se utilizó el metronidazol y la terapia falló se recomienda sustituir metronidazol por levofloxacino. Existe una última opción con bajo nivel de evidencia de las guías Americanas que es el uso de IBP y amoxicilina por 5-7 días seguido por un IBP,

fluoroquinolona y nitroimidazol por otros 5-7 días. Por otro lado, otro tema relacionado con la infección por *H. pylori* que ha despertado interés es el de la resistencia a antibióticos, la cual se ha informado ser igual o mayor al 15% en todas las regiones de la OMS con excepción de las Américas en donde se encontraron resultados discordantes en cada país. Un estudio realizado en Latinoamérica informó que los mayores índices de resistencia a

antibióticos para *H. pylori* se encontraron en México con un 13% de resistencia frente a claritromicina y metronidazol. Asimismo, se ha observado que en relación las características de las cepas de *H. pylori* resistente a los antibióticos en México se encontró que 4.4 de las cepas resistentes se encontraron en el antro y que la resistencia a la claritromicina se incrementó paralelamente con la edad.



## Trauma vesical

De todas las lesiones abdominales que requieren reparación quirúrgica, el 2% corresponden a la vejiga.

Las lesiones pueden ser por traumatismo contuso y lesiones penetrantes, y les corresponde de 67 al 86 % y del 14 al 33 % respectivamente.

La causa más común de la lesión vesical se debe a los accidentes automovilísticos que llegan al 90% por ruptura vesical por trauma directo, debido al uso de cinturón de seguridad, usualmente con la vejiga llena.

La ruptura vesical se clasifica en dos, si es extra peritoneal donde se fuga la orina y se limita al espacio perivesical o intra peritoneal cuando la superficie peritoneal que cubre a la vejiga en su cara superior se lesiona con paso de orina la cavidad peritoneal.

Del 70 al 97 % de los pacientes con lesiones vesicales traumáticas están asociados a fracturas de la pelvis.

Las diástasis de la sínfisis del pubis, sacro ilíacas y fracturas de las ramas del pubis, también se asocian a la ruptura vesical. Un poco más del 30% de los pacientes con fracturas pélvicas tienen relación a diferentes grados de lesión vesical.

Las manifestaciones vesicales ocurren en el 5 al 10 % de pacientes con fracturas pélvicas. Alrededor del 85% de los

pacientes con fracturas pélvicas se asocian a lesiones en otros órganos con una tasa de mortalidad global del 22 al 44 %.

Aproximadamente el 25 % de las rupturas vesicales intraperitoneales ocurren en pacientes que no tienen fracturas en la pelvis.

La combinación de ruptura intra y extra peritoneal se presenta del 2 al 20 % de los casos. Las lesiones simultáneas de vejiga y ruptura de uretra membranosa se presentan en 10 al 29 % de los varones.

Muchos estudios de fracturas pélvicas en población pediátrica reportan baja incidencia de lesiones en tracto urinario (7-14%), siendo la causa más común los accidentes automovilísticos.

Es importante mencionar que las lesiones por iatrogenias quirúrgicas ocupan un lugar preponderante en las lesiones vesicales.

- En cirugía abdominal abierta o cirugía pélvica (85%)
- En cirugía vaginal de la pared anterior (9%)
- En cirugía laparoscópica (6%)

La mayoría (92 %) de estas lesiones son grado III o IV usando la clasificación de la Asociación Americana de cirugía de trauma (AAST) **Fig. 1**

**Fig. 1**  
**Clasificación de la AAST (Asociación Americana de cirugía de trauma)**

GRADO	TIPO DE LESION	DESCRIPCION DE LA LESION
I	Hematoma Laceración	Contusión, hematoma intramural Espesor parcial
II	Laceración	Laceración de la pared de la vejiga Extraperitoneal < 2cm
III	Laceración	<b>Laceración extraperitoneal (&gt;2cm) o Intraperitoneal (&lt;2cm) de la pared de la vejiga</b>
IV	Laceración	<b>Laceracion intraperitoneal de la pared De la vejiga &gt;2cm</b>
V	Laceración	Laceracion extendida intra o extraperitoneal de La pared de la vejiga, en el cuello de la vejiga o En el orificio ureteral (trígono)

Avanzar un grado para múltiples lesiones hasta el Grado III

La mayor parte de las lesiones se presentan durante procedimientos ginecológicos y obstétricos (52 al 61 %) seguidos por procedimientos urológicos 12 al 39 % y de cirugía general (9 a 26 %).

Los procedimientos más comunes que resultan en

iatrogenia urológica son la lesión de vejiga cuando se reseca el intestino por tumores malignos, diverticulitis o enfermedades inflamatorias.

Las lesiones vesicales que se presentan durante procedimientos ginecológicos van del 0.3 al 8.3 %, por

procedimientos anti incontinencia, en los que la causa más común es la cirugía vaginal y la laparoscópica.

La perforación de la pared vesical durante la resección endoscópica de tumores vesicales es baja (1%) y la mayor parte de los casos (88%) solo requieren dejar instalada una sonda de Foley durante unos días. Lo mismo puede pasar en la resección transuretral de próstata con perforación de la capsula en muy bajo porcentaje y al igual que la perforación de vejiga solo requiere una sonda por espacio de no más de una semana.

La cistoscopia de rutina es un procedimiento importante en la mayoría de los procedimientos ginecológicos, su omisión puede resultar en la subestimación de una lesión iatrogénica de vejiga, siendo la frecuencia en 2.6/1000 y de estos solo en el 52% de las lesiones se identifican y se manejan durante el procedimiento.

El mejor método para diagnosticar una lesión en la vejiga en los procedimientos para manejo de la incontinencia es la cistoscopia. Incluyen la colpo suspensión de Burch, las cintas que se colocan por debajo de la uretra con una incidencia de 2.0 al 11.5 % y que llega a presentarse hasta en un 19 % cuando el procedimiento anti incontinencia es repetido por falla del primer procedimiento.

## DIAGNOSTICO

Los signos y síntomas más comunes con lesiones mayores de vejiga son la hematuria macroscópica (82%) y el dolor abdominal (62%). Otros hallazgos incluyen la imposibilidad para vaciar la vejiga, equimosis sobre la región supra púbica y distensión abdominal. La extravasación de orina puede provocar edema del área perineal y escrotal e incluso de la pared anterior del abdomen con acúmulo de orina entre la fascia transversalis y el peritoneo parietal.

Otras causas de hematuria macroscópica están relacionadas con la combinación de fracturas pélvicas y ruptura vesical y esto constituye una indicación absoluta para efectuar de manera inmediata una cistografía.

Ante la presencia de sangrado transuretral en donde se sospecha una lesión uretral no debe de colocarse una sonda de Foley hasta no efectuar un uretrograma retrogrado que muestre integridad uretral. El hecho de drenar orina clara en un paciente con fractura de pelvis elimina prácticamente la posibilidad diagnóstica de ruptura vesical.

La hematuria microscópica podría indicar una laceración vesical por lo que se recomienda valorar el grado de sangrado.

Se reporta que no han sido vistas rupturas vesicales cuando existen menos de 25 eritrocitos por campo en un examen general de orina.

La cistografía es el estudio más utilizado para demostrar ruptura vesical donde se observa medio de contraste fuera de la vejiga. Es importante que para demostrar la perforación hay que distender la vejiga, especialmente en trauma penetrante donde se han encontrado mayor grado de falsas negativas.

La cistografía no se recomienda en pacientes que tienen entre 35 50 eritrocitos x campo ya que no se han encontrado perforaciones vesicales en varias series.

La conclusión final es que solo debe de efectuarse cistografía en trauma vesical con presencia de hematuria macroscópica definida con 200 eritrocitos x campo que incluso puede ser combinada con un uretrograma.

Tanto la urografía excretora como el ultrasonido ya no se utilizan como estudios de rutina para evaluar el trauma vesical.

En relación a la tomografía computada contrastada o urotomografía es el estudio de elección para evaluar el trauma del tracto urinario y puede fácilmente mostrarnos tanto la ruptura vesical intra abdominal como la extra abdominal confirmándonos el diagnóstico teniendo una sensibilidad del 95 % y una especificidad del 100%. Se recomienda llenar retrógradamente la vejiga con mínimo de 350 ml de material de contraste diluido para una evaluación más exacta de la vejiga (CISTOTAC).

## TRATAMIENTO

La prioridad en el tratamiento de lesiones de vejiga es la estabilización del paciente y el tratamiento de las lesiones asociadas.

Cuando existe una ruptura extra peritoneal de la vejiga la mayoría de los pacientes pueden ser manejados exclusivamente con un drenaje a través de una sonda de Foley, incluso con pacientes que tienen la presencia de orina y sangre extravasada al espacio retroperitoneal o extravasación escrotal. Solo cuando el cuello de la vejiga está involucrado en la lesión o cuando se detecta la presencia de hueso en la pared de la vejiga o atrapamiento de la pared vesical, deberán ser corregidos con cirugía. Según el caso pueden ameritar drenaje percutáneo del acúmulo de sangre y/o orina.

Las rupturas intra peritoneales de la vejiga deben de ser manejados con cirugía máxime que provocan irritación peritoneal con potencial riesgo de peritonitis debido a la fuga de orina; cuando existe urinoma este debe ser drenado.

Las lesiones iatrogénicas tanto en procedimientos pélvicos abdominales o vaginales deben de ser resueltos en el momento de su detección, generalmente con sutura de la vejiga y drenaje urinario adecuado (sonda de foley uretral y penrose).



Boletín  
I.C.T. 2019  
Vol. XXVIII  
No. 6

### Mesa Directiva 2019 - 2020

Dra. Teresita Corona Vázquez  
*Presidente*

Dr. José Halabe Cherem  
*Vicepresidente*

Dr. Gabriel Manjarrez Gutiérrez  
*Secretario General*

Dr. Gilberto Felipe Vázquez de Anda  
*Tesorero*

Dra. Mayela de Jesús Rodríguez Violante  
*Secretaria Adjunta*

### Editor

Dr. José Arturo Bermúdez Gómez Llanos

*Diseño y Formación*  
Luis Roberto Vidal Gómez

*Impresión y Difusión*  
Germán Herrera Plata

R.04-2007-062510263000-106



CONACYT  
Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología



BENEFICENCIA  
PÚBLICA  
ADMINISTRACIÓN DEL PATRIMONIO  
DE LA BENEFICENCIA PÚBLICA