

REVISTA MEDICA SINERGIA

Publicación Medica Mensual

ISSN: 2215-4523

ARTICULOS

- Hiperplasia prostática benigna (HPB)
- Úlcera gastroduodenal
- Ictericia



SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA



COMITE EDITORIAL

Dr. Esteban Sánchez Gaitán
Editor en Jefe, Universidad de Ciencias
Médicas – Costa Rica

Lic. Margarita Ampudia Matos
Facultad de Tecnología Médica, especialista
en Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica.
Universidad Nacional Villareal. Hospital de
Emergencia Grau-EsSalud. Lima, Perú

Ing. Jorge Malpartida Toribio
Telefónica del Perú, especialista en
Telecomunicaciones. Universidad Nacional
Mayor de San Marcos .Lima-Peru

COMITE ASESOR

Dr. Gilberto Malpartida Toribio
Especialista en Neumología Universidad
Nacional Mayor de San Marcos – Perú

Dra. Patricia Santos Carlín
Especialista Cirugía General. Universidad San
Martin de Porras. Hospital Nacional Casimiro
Ulloa-MINSA. Lima- Perú

Dra. Anais López
Especialista Medicina Interna
Universidad Nacional Villareal
Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins -
EsSalud. Lima- Perú

GERENTE ADMINISTRATIVO

Dra. Margarita Karol Malpartida Ampudia
Universidad de Iberoamérica
Costa Rica – San José

Departamento de publicación:

Editorial Esculapio

Administración y Dirección:
50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com

Departamento de edición:

Entidad editora:

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA
50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com

Nota: Las opiniones emitidas en artículos científicos, literarios, revisiones bibliográficas, son de responsabilidad exclusiva de sus autores. Está totalmente prohibida su reproducción de REVISTA MEDICA SINERGIA sin previa autorización

REVISTA MEDICA

SINERGIA



Publicación Mensual

Fecha de publicación: JULIO 2016
Volumen:1 – Numero:7
Nombre de editorial: Editorial Esculapio
Lugar de edición: 50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com

AUTORES

Ricardo Sánchez Gaitán

Médico General. Universidad de Ciencias Médicas. San José - Costa Rica

Rocío Arias Silva

Médico General. Universidad de Ciencias Médicas. San José -Costa Rica

Daniel Mondragón Bustos

Médico General. Universidad de Ciencias Médicas. San José -Costa Rica

Nota: Las opiniones emitidas en artículos científicos, literarios, revisiones bibliográficas, son de responsabilidad exclusiva de sus autores. Está totalmente prohibida su reproducción de REVISTA MEDICA SINERGIA sin previa autorización

HIPERPLASIA PROSTATICA BENIGNA (HPB) (BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA)

* Ricardo Sánchez Gaitán

RESUMEN

El riesgo de la HPB aumenta cada año después de los 40 años, tenemos que tener en claro que la HPB es diferente al Ca. Próstata, esta última comienza en la zona periférica externa de la próstata y crece hacia afuera invadiendo el tejido circundante.

Se debe de realizar una valoración completa de Historia clínica y exploración física

En el tratamiento puede ser farmacológico o quirúrgicos, entre los primeros existen:

1. Bloqueantes
2. Fitoterapia
3. Inhibidores de 5 α -reductasa

Necesitan cirugía si los síntomas son moderados o graves con agrandamiento de la glándula prostática.

DESCRIPTORES

Próstata, cáncer, hiperplasia prostática benigna, poliuria

SUMMARY

The risk of BPH increases every year after age 40, we have to be clear that BPH is different Ca. Prostate latter begins in the outer peripheral zone of the prostate and grows out invading surrounding tissue.

It must make a full physical evaluation of clinical history and examination

In the treatment can be pharmacological or surgical, the top there:

1. Blockers
2. Phytotherapy
3. 5 α -reductase inhibitors

If the symptoms are moderate or severe and enlarged prostátic gland so they need surgery.

KEYWORDS

Prostate cancer, benign prostatic hyperplasia, polyuria

*Médico General.
Universidad de Ciencias
Médicas (UCIMED). San
José - Costa Rica

INTRODUCCION

En la actualidad una enfermedad progresiva con origen hormonal en donde la dihidrotestosterona (DTH), el cual es producto de la acción de la enzima 5-alfa-reductasa tipo 2 sobre la testosterona. El riesgo de HPB aumenta cada año

después de la edad de 40 años: la HPB está presente en el 20% de los hombres de 50 a 59 años de edad, el 60% de los hombres de 60 a 69 años de edad y el 70% de los hombres al llegar a los 70 años de edad, 90% a los 85 años. **No significa que un hombre tenga mayores o menores probabilidades de contraer cáncer de**

próstata.

TABLA 1: Características entre síntomas irritativos y síntomas obstructivos

Síntomas irritativos	Síntomas Obstructivos
Polaquiuria	Chorro miccional débil
Nicturia	Dificultad para iniciar la micción
Urgencia miccional	Chorro intermitente
Incontinencia	Sensación de vacío incompleto
	Goteo post miccional
	Retención de orina

Si buscamos alguna diferencia entre cáncer de próstata y HPB podemos decir que el cáncer de próstata comienza en la zona periférica *externa* de la próstata y crece hacia fuera, invadiendo el tejido circundante.

Por otra parte, además de estrechar la luz de la uretra proximal, también existe una alteración del tono muscular del cuello de la vejiga urinaria y del músculo liso de la próstata que puede producir un efecto irritativo

CLINICA

- Síntomas relacionados con la hiperplasia prostática benigna y definidos con el termino de síntomas del tracto urinario inferior (STUI)
- Aumento de volumen de la próstata detectado por el examen rectal digital o por US.

- Detección microscópica de la hiperplasia prostática benigna (proliferación del estroma y el epitelio)

Los síntomas pueden ser causados por la hiperactividad de detrusor muscular de la vejiga, los factores de condiciones, medicamentos, o el estilo de vida no urológicas por ello antes de dar el diagnostico debemos descartar otras causas.

Aunque fisiopatológicamente debería estar relacionado el tamaño de la próstata con los STUI, un estudio nos muestra que estos parámetros no tienen que estar necesariamente relacionados y pueden comportarse de forma independiente.

Menos del 50% de los hombres sintomáticos consultan al médico. Los principales motivos por los que no se consulta son: por considerarlos síntomas normales para la edad (70%), escepticismo sobre la eficacia del tratamiento (50%) y por miedo a la cirugía (25%)

Para poder tener una buena valoración tenemos que saber las diferencias de síntomas irritativos y síntomas obstructivos.

VALORACION

- Historia clínica completa (IPSS y calidad de vida)
- Exploración física: Tacto rectal / palpación abdominal

Historia clínica completa:

Nos permite identificar los síntomas irritativos y obstructivos los cuales son conocidos como “prostatismo”, y no son específicos de la HBP, a estos síntomas se les llama *síntomas del tracto urinario inferior* (STUI). Estos síntomas también pueden ser secundarios a otras patologías por ello

debe de tener en cuenta los diagnósticos diferenciales.

En la historia clínica debe de ir registrada la puntuación del IPSS, el cual nos orienta tanto sobre la severidad de los síntomas como sobre la repercusión en la calidad de vida y también nos permite valorar el efecto del tratamiento

Exploración física:

Es necesario realizar un tacto rectal (TR) a los hombres que consulten por síndrome prostático, nos brinda información sobre el tamaño, la forma, la existencia de nódulos, la consistencia y la sensibilidad de la próstata.

Aunque el TR es muy útil para diagnosticar un aumento del tamaño de la próstata, su papel para estimar el volumen es limitado, en un estudio en el cual compraron el tacto rectal con la ecografía trans rectal se llegó a la conclusión que esta última proporciona un mejor papel para estimar el volumen de la próstata. Palpación abdominal nos permite identificar globo vesical.

LABORATORIO Y GABINETE

PSA: Se debe de realizar, aunque los pacientes con HPB no tengan un mayor riesgo de cáncer de próstata. Pero si durante la exploración hemos encontrado un tacto rectal sospechoso de neoplasia, en ese caso sí debe solicitarse el PSA para avanzar en la confirmación diagnóstica.

Se puede tener como referencia un cuadro de valores de PSA, desacuerdo a la edad (Tabla 5)

El US Vesico-prostático y medición de orina residual nos ayuda a determinar el tamaño prostático y el volumen urinario residual, lo cual nos ayudaría a pensar en el

beneficio de un tratamiento médico o quirúrgico.

Por otro lado, nos puede ayudar a descartar litiasis en caso de infecciones urinarias a repetición o tumores en caso de hematurias persistentes

Es necesario que toda persona que ingresa para estudio de HPB debe de tener un US vesical – prostático con medición de orina residual basal .La creatinina y glucemia nos puede ayudar a excluir condiciones asociadas que aumentan el riesgo de falla al tratamiento:

Creatinina: Para evaluación de función renal

Glucemia: Para descartar Diabetes

Estas 2 pruebas se consideran necesario de acuerdo al criterio medico en casos seleccionados.

TRATAMIENTO

Disponemos de 3 tipos de fármacos para el manejo de la HBP:

1. α bloqueantes
2. inhibidores de 5 α -reductasa
3. fitoterapia.

El tratamiento combinado (α bloqueantes e inhibidores de 5 α -reductasa) reduce la progresión de la hiperplasia benigna de próstata.

Necesitan cirugía si los síntomas son moderados o graves con agrandamiento de la glándula prostática.

La cirugía mínimamente invasiva puede proporcionar beneficios comparables a la resección trans uretral de la próstata, con menos efectos adversos.

MORTALIDAD

La mortalidad y frecuencia de complicaciones serias asociadas con la HPB son bajas, se reporta en un estudio de

TABLA 2: Puntuación internacional de los síntomas prostáticos (IPSS)						
	Ninguna	Menos de 1 vez de cada 5	Menos de la mitad de las veces	Aproximadamente la mitad de veces	Más de la mitad de veces	Casi siempre
1.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿Cuántas veces ha tenido la sensación de no vaciar completamente la vejiga al terminar de orinar?	0	1	2	3	4	5
2.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿Cuántas veces ha tenido que volver a orinar en las dos horas siguientes después de haber orinado?	0	1	2	3	4	5
3.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿Cuántas veces ha notado que, al orinar, paraba y comenzaba de nuevo varias veces?	0	1	2	3	4	5
7.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿Cuántas veces suele tener que levantarse para orinar desde que se va a la cama por la noche hasta que se levanta por la mañana?	0	1	2	3	4	5
4.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿Cuántas veces ha tenido dificultad para aguantarse las ganas de orinar?	0	1	2	3	4	5
5.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿Cuántas veces ha observado que el chorro de orina es poco fuerte?	0	1	2	3	4	5
6.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿Cuántas veces ha tenido que apretar o hacer fuerza para comenzar a orinar?	0	1	2	3	4	5

TABLA 3: Puntuación IPSS total							
	Encantado	Muy satisfecho	Más bien satisfecho	Tan satisfecho como insatisfecho	Más bien insatisfecho	Muy insatisfecho	Fatal
8. ¿Cómo se sentiría si tuviera que pasar el resto de la vida con los síntomas prostáticos tal y como los siente ahora?	0	1	2	3	4	5	6

TABLA 4: Interpretación de la IPSS	
La puntuación obtenida en el IPSS se interpreta de la siguiente forma	
Sintomatología (preguntas 17)	Afectación de la calidad de vida (pregunta 8):
0-7 puntos: sintomatología leve.	0-2 puntos: ligera
8-19 puntos: sintomatología moderado	3 puntos: moderada
20-35 puntos: sintomatología severa	4-6 puntos: severa

TABLA 5: Valores normales de antígeno prostático específico (APE) de acuerdo a la edad	
Edad (años)	Límite superior normal del APE
40 a 50	2.5ng/ml
51 a 60	3.5ng/ml
61 a 70	4.5ng/ml
Mayor 70	6.5ng/ml

seguimiento a 5 años de pacientes con síntomas de tracto urinaria inferior secundario a HPB que un 16% evoluciono empeoramiento, 52% sin modificaciones, 32% mostraron mejoría.

CONCLUSIONES

- La gravedad de los síntomas generalmente progresa con el tiempo, pero rara vez es potencialmente mortal.
- Los hombres con síntomas del tracto urinario inferior, moderadas y graves identificados en un gran estudio de cohorte en Estados Unidos se revelo que estos pacientes tienen un peor estado de salud en varias dimensiones de la vida afectando grandemente la calidad de vida.
- Son muchos los factores clínicos y de estilo de vida que pueden causar o empeorar los síntomas, los cuales

pueden ser modificados por intervenciones sencillas.

- Siempre preguntar sobre qué tan molestos son los síntomas y cómo afectan a la calidad de vida del paciente, esto es importante para considerar la posibilidad de usar tratamiento adicional.
- La hiperplasia prostática benigna no aumenta el riesgo de cáncer de próstata, pero se asocia con mayores niveles de antígeno prostático específico
- La mayoría de los hombres pueden ser evaluados y tratados por médicos de atención primaria según la gravedad de los síntomas.

Recepción: 10 Noviembre de 2015

Aprobación: 7 Diciembre de 2015

BIBLIOGRAFÍA

- Brown CT1, O'Flynn E, Van Der Meulen J, Newman S, Mundy AR, Emberton M. (enero de 2003). PubMed. Re do el 31 de octubre de 2014, de http://www.ncbi.nlm.nih.gov: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12614245?itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum&ordinalpos=1
- CENETEC, Centro Nacional de Excelencia tecnologica en Salud. (2009). Guia Diagnóstico y tratamiento de Hiperplasia Prostática Benigna. Centro Nacional de Excelencia tecnologica en Salud.
- ChicharroMolero, B.-R. R.-C.-S.-C.-V. (marzo de 1998). PubMed. (U. N. Health, Ed.) Recuperado el 30 de octubre de 2014, de
- Brown CT1, O'Flynn E, Van Der Meulen J, Newman S, Mundy AR, Emberton M. (enero de 2003). PubMed. Re do el 31 de octubre de 2014, de http://www.ncbi.nlm.nih.gov: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12614245?itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum&ordinalpos=1
- CENETEC, Centro Nacional de Excelencia tecnologica en Salud. (2009). Guia Diagnóstico y tratamiento de Hiperplasia Prostática Benigna. Centro Nacional de Excelencia tecnologica en Salud.
- ChicharroMolero, B.-R. R.-C.-S.-C.-V. (marzo de 1998). PubMed. (U. N. Health, Ed.) Recuperado el 30 de octubre de 2014, de http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9474174?itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum&ordinalpos=2
- Loeb S1, Han M, Roehl KA, Antenor JA, Catalona WJ. (enero de 2005). PubMed. Recuperado el octubre de 2014, de http://www.ncbi.nlm.nih.gov: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15592029?itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum&ordinalpos=9
- Ministry of health new zealand. (2008). <http://www.health.govt.nz>. Recuperado el 30 de Octubre de 2014, de
- http://www.health.govt.nz/system/files/documents/publications/prostate_practitioner_show_card.pdf
- Patrick C. Walsh and J. Farrar Worthington. (2007). Guide to Surviving Prostate Cancer (second edition ed.).
- PFC, Prostate Cancer fundation. (s.f.). <http://www.pcf.org>. Recuperado el 20 de noviembre de 2014, de

http://www.pcf.org/site/c.leJRIROrEpH/b.8586063/k.FD0C/Hiperplasia_prost225tica_benigna_HP.B.htm

- Spatafora S, Conti G, Perachino M, Casarico A, Mazzi G, Papagayo LP. (23 de julio de 2007). PubMed. (U. N. Health, Ed.) Recuperado el 16 de noviembre de 2014, de http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17588302?itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum&ordinalpos=1
- Timothy J Wilt. (17 de enero de 2008). <http://www.bmj.com>. Recuperado el 30 de octubre de 2014, de <http://www.bmj.com/content/336/7636/146>
- Timothy J Wilt, James N'Dow. (24 de enero de 2008). <http://www.bmj.com>. Recuperado el 31 de octubre de 2014, de <http://www.bmj.com/content/336/7637/206>
- Welch G1, Weinger K, Barry MJ. (febrero de 2002). PubMed. Recuperado el 30 de octubre de 2014, de http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11834396?itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum&ordinalpos=1 Cupera

ULCERA GASTRODUODENAL

(PEPTIC ULCER DISEASE)

Revista Médica Sinergia
ISSN 2215-4523
Vol.1 Num:7
Julio 2016 pp:10- 13

* Rocío Arias Silva

RESUMEN

Úlcera péptica es uno de los problemas de salud pública a nivel mundial.

Su fisiopatología es compleja y multifactorial. Aproximadamente el 85% se deben a la bacteria *H. pylori*. El desarrollo de la enfermedad es representado por un desbalance entre daño crónico inflamatorio, secreción ácido y defensa de la mucosa.

El síntoma pivote es el dolor epigástrico descrito como quemante, inclusive en ocasiones como una estaca. La mayoría de pacientes refiere que es peor en horas de la mañana que mejora con antiácidos.

La evaluación de los pacientes con sospecha de úlcera péptica por lo general implica la endoscopia, que es el método a elección para el diagnóstico.

El tratamiento actual en caso de úlcera péptica involucra una combinación de un fármaco inhibidor de la bomba de protones con antibióticos.

DESCRIPTORES

Úlcera péptica, *Helicobacter pylori*, anti ácidos, dolor epigástrico, endoscopia.

SUMMARY:

Peptic ulcer is one of the public health problems worldwide.

Its pathophysiology is complex and multifactorial. Approximately 85% are due to *H. pylori*. The development of the disease is represented by an imbalance between chronic inflammatory damage, acid secretion and mucosal defense.

The pivot symptom epigastric pain is described as burning, sometimes even as a stake. Most patients report worse in the morning that gets better with antacids.

The evaluation of patients with suspected peptic ulcer usually involves endoscopy, which is the method of choice for diagnosis.

Current treatment of peptic ulcer in case involves a combination of an inhibitory drug proton pump with antibiotics.

KEYWORDS

Peptic ulcer, *Helicobacter pylori*, anti-acids, epigastric pain, endoscopy.

*Médico General.
Universidad de Ciencias
Médicas (UCIMED). San
José- Costa Rica.

INTRODUCCION

Úlcera péptica es uno de los problemas de salud pública a nivel mundial. En diferentes revisiones se menciona que cada año aumenta la cifra en 300 mil nuevos casos y se le atribuyen 10.000 casos de mortalidad a causa de la enfermedad. Es la causa más común de sangrado digestivo alto, alcanzando un 40%. En realidad, no hay una clara predilección racial, pero sí hay un importante componente genético involucrado.

FISIOPATOLOGIA

Su fisiopatología es compleja y multifactorial. Aproximadamente el 85% se deben a la bacteria *H. pylori*. El desarrollo de la enfermedad es representado por un balance entre daño crónico inflamatorio, secreción ácido péptico y defensa de la mucosa (la cual se hace defectuosa al estar infectada).

- *Helicobacter Pylori*: es una bacteria en forma de espiral con flagelo polar y se transmite de persona a persona. Hay estudios que indican que se puede adquirir desde la infancia y estar asintomáticos; y que su transmisión está asociada a un evento de gastroenteritis, más si estuvo asociada a vómito. En la mitad de la población con dispepsia sin ulceración, va a presentar un proceso infeccioso activo.
- Anormalidades en la secreción ácida gástrica: para la formación de la úlcera depende de 2 factores el ácido gástrico y la pepsina. En personas con úlcera péptica tienen niveles mayores de ácido que personas sin patología. Hay dos propuestas a que

esto suceda: aumento de células parietales o a mayor sensibilidad a la gastrina circulante. También es una consecuencia directa de la infección por *H. pylori*.

- Problemas de defensa de la mucosa: los pacientes con úlceras duodenales se han demostrado tener significativamente menor secreción de bicarbonato basal en el duodeno proximal que los sujetos normales. Además, de que la bacteria *H. pylori* provoca hipergastrinemia, que empeora el cuadro clínico.
- Factores ambientales: antiinflamatorios no esteroideos, fumado activo.

DIAGNOSTICO

El síntoma pivote es el dolor epigástrico descrito como quemante, inclusive en ocasiones como una estaca. La mayoría de pacientes refiere que es peor en horas de la mañana que mejora con antiácidos.

Hay que tener en cuenta diagnósticos diferenciales, como por ejemplo, dispepsia no ulcerativa, neoplasia gástrica, colelitiasis y otras enfermedades biliares.

La evaluación de los pacientes con sospecha de úlcera péptica por lo general implica la endoscopia, que es el método a elección para el diagnóstico. Permite la realización de biopsia del esófago, el estómago y el duodeno. A nivel endoscópico, los bordes son por lo general demarcados y la base de la úlcera es a menudo limpia y lisa, aunque las úlceras agudas y aquellos con hemorragia reciente pueden demostrar escaras o exudado adherente. La localización más frecuente de la úlcera

péptica es la primera porción del duodeno, raro en la segunda porción. Si hay úlceras en la tercera y cuarta porción del duodeno es inusual y se sospecha de un gastrinoma.

En presencia de una úlcera duodenal se debe realizar biopsia de la mucosa para demostrar la presencia de *H. pylori* y dar terapia subsiguiente. La úlcera puede extenderse por una variable distancia a través de la pared del duodeno, incluso en todo el espesor del intestino en los casos de perforación.

TRATAMIENTO

Médico

La infección de por *H. pylori* es de por vida. La curación espontánea de la mucosa infectada es muy rara, que ocurre en menos del 0,5% de los pacientes. El tratamiento actual en caso de úlcera péptica involucra una combinación de un fármaco inhibidor de la bomba de protones con antibióticos. Un gran número de regímenes de fármacos se han descrito, pero los protocolos de tratamiento más ampliamente usados combinan un inhibidor de la bomba de protones, por lo general Omeprazol, con dos antibióticos, por lo general la Claritromicina y Metronidazol. Esto se administra la terapia triple durante 7 o 14 días. Esta terapia tiene tasas de erradicación de más de un 90%.

- Antagonistas receptores de histamina: se utiliza como sustituto del inhibidor de bomba de protones, a la hora de prolongar el tratamiento para evitar recidivas de úlcera.
- Inhibidor de bomba de protones: parte principal del tratamiento para úlcera péptica. Las comparaciones

directas con los receptores antagonistas H₂ generalmente han favorecido al omeprazol en términos de alivio del dolor y la tasa de curación de la úlcera.

- Sucralfato: provoca una barrera protectora a nivel de la mucosa gástrica y regenera la mucosa de la úlcera. Sin embargo, no hay método de almacenamiento y no se produce absorción sistémica. Se puede utilizar en embarazo.

Quirúrgico

Se reserva para tratamiento de complicaciones de la enfermedad. Las tres complicaciones más comunes y que constituyen las indicaciones para la úlcera péptica cirugía de la hemorragia, perforación y obstrucción. Hay 3 procedimientos que se pueden realizar, pero que han ido disminuyendo la cantidad de este tipo de procedimientos quirúrgicos, los cuales son: vagotomía Truncal, vagotomía Proximal y antrectomía.

Con la vagotomía se pretende inhibir la secreción ácida de células parietales a nivel de antro gástrico. Debido a que la denervación impide la coordinación del píloro y puede resultar en el deterioro del vaciado gástrico debe ser combinado con un procedimiento para eliminar la función del esfínter pilórico, usualmente piloroplastia. .

COMPLICACIONES

Sus complicaciones son tres:

- **Perforación:** ocurre en un 10% de los pacientes. Su sintomatología es un dolor importante a nivel epigástrico permanente que empeora conforme transcurre el tiempo. Al

examen físico, disminución de ruidos intestinales y presentar datos de irritación peritoneal. Las radiografías de tórax revelan neumoperitoneo. La tomografía axial computarizada del abdomen es muy sensible para demostrar si hay perforación y neumoperitoneo. Para tratamiento, perforación gástrica es una de las indicaciones de cirugía en la mayoría de las circunstancias.

- **Obstrucción:** puede ser agudo o crónico. La obstrucción aguda es causada por el edema y la inflamación asociada con úlceras en el canal pilórico y la primera porción del duodeno. Con sintomatología de vómitos recurrentes, deshidratación y alcalosis hipoclorémica debido a la pérdida de gástrico secreciones. Se trata con sonda nasogástrica, rehidratación, e intravenosa administración de agentes antiseoretos o inhibidor de bomba de protones. En la mayoría de los casos, la obstrucción aguda se resuelve con este tipo de medidas de apoyo dentro de las 72 horas. La endoscopia superior está indicada para confirmar la naturaleza de la obstrucción y para excluir neoplasia. Aproximadamente el 85% de

estenosis pilórica son susceptibles de dilatación con balón. El tratamiento quirúrgico de la obstrucción de la salida gástrica debe estar centrado en el alivio de la anomalía anatómica, usualmente se realiza antrectomía.

- **Sangrado:** causa principal de muerte asociado con úlcera péptica. El riesgo de hemorragia en los pacientes con duodenal úlcera que no han tenido la cirugía y que no reciben continuar terapia con medicamentos de mantenimiento se aproxima a 15 %. La mayoría de las hemorragias se producen durante el episodio inicial de ulceración o durante una recaída y los pacientes que han hemorragias anteriores tienen un mayor riesgo de sangrar de nuevo. El estudio diagnóstico e inclusive terapéutico a realizar es la endoscopia digestiva alta, efectiva en un 90% de los casos. Siempre es importante realizar una adecuada resucitación del paciente, con soluciones IV. Si el paciente está entrando en shock hipovolémico, o que requiera transfusión, si no funciona la terapia endoscópica o tiene sangrado recurrente pese a tratamiento inicial debe de llevarse a sala de operaciones.

BIBLIOGRAFIA

- Mulholland, M, Lillemoe, K, et al. Greenfield's Surgery Scientific Principles & Practice. Quinta edición, capítulo 44. pags 699-712
- Lafferty, H; Morris, J. Acute upper gastrointestinal haemorrhage. Gastrointestinal Emergencies. (2014), 43:3, pags 161-166
- Feinman, M; Haut, E. Upper gastrointestinal Bleeding. Surg Clin N Am 94 (2014), pags 43-46

Recepción: 09 Junio de 2016

Aprobación: 20 Junio de 2016

ICTERICIA

(JAUNDICE)

* Daniel Mondragón Bustos

RESUMEN

La ictericia es una coloración amarillenta de conjuntivas, piel y mucosas, esto es debido al depósito del pigmento de la bilirrubina en los tejidos. En adultos sanos la concentración normal de bilirrubina en suero es menor de 1-1.5 mg/dL, y va a ser visible cuando las concentraciones exceden 3 mg/dL.

En la historia del paciente icterico es importante identificar los datos de obstrucción biliar o enfermedad hepática.

El tratamiento va a ir dirigido a tratar la causa de la hiperbilirrubinemia, en la ictericia no obstructiva, se debe tratar la causa subyacente (autoinmune, viral, medicamentos), en la ictericia obstructiva el tratamiento se enfoca en aliviar la obstrucción.

DESCRIPTORES

Ictericia, bilirrubina, obstrucción biliar, coledocolitiasis, enfermedad hepática, hepatitis.

SUMMARY:

Jaundice refers to yellowing of conjunctive, skin and mucous membranes; this is due to deposition of pigment bilirubin in the tissues. In healthy adults the normal concentration of serum bilirubin is less than 1-1.5 mg / dL, and will be visible when concentrations exceed 3 mg / dL.

In the history of the jaundiced patient it is important to identify the data of biliary obstruction or liver disease.

Treatment will be aimed at treating the cause of hyperbilirubinemia in non-obstructive jaundice, treat the underlying cause (autoimmune, viral, drugs) in obstructive jaundice treatment focuses on relieving the obstruction.

KEYWORDS

Jaundice, bilirubin, bile duct obstruction, bile duct stones, liver disease, hepatitis.

*Médico General.
Universidad de Ciencias
Médicas(UCIMED). San
José- Costa Rica.

INTRODUCCION

La ictericia se refiere a una condición en la que se aprecia una coloración amarillenta de conjuntivas, piel y mucosas, esto debido al depósito del

pigmento de la bilirrubina en los tejidos. En adultos sanos la concentración normal de bilirrubina en suero es menor de 1-1.5 mg/dL, y va a ser visible cuando las concentraciones exceden 3 mg/dL.

METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA

El producto final de la degradación del grupo hemo es la bilirrubina. Diariamente se producen 4 mg/kg (250-300mg) de bilirrubina, la mayor parte (70-80%) de esta bilirrubina proviene de la degradación de la hemoglobina de los eritrocitos viejos circulantes, la bilirrubina restante (20-30%) proviene de la degradación de hemoproteínas. Para formar bilirrubina a partir del grupo hemo es necesario 2 reacciones enzimáticas, la hemooxigenasa cataliza la apertura del anillo del grupo hemo para la formación de biliverdina, luego la biliverdina reductasa actúa sobre la biliverdina reduciendo el puente de metileno central y formando bilirrubina no conjugada. Luego la bilirrubina no conjugada se une a la albúmina, y de esta forma viaja hasta el hígado, donde es captada a nivel de la membrana sinusoidal, por proteínas transportadoras de aniones orgánicos (OATP). Luego de que la bilirrubina no conjugada se encuentra dentro del hepatocito va a unirse a proteínas (glutathion-S-transferasa) en el citosol y va a ser presentada al retículo endoplásmico donde va a ser conjugada con uridindifosfato-ácido glucurónico por la enzima uridindifosfato glucuronosiltransferasa (UDPGT) generando monoglucurónido y diglucurónido de bilirrubina. La bilirrubina conjugada luego se va a secretar por el canalículo biliar a través del transportador apical MRP2 y en pequeñas cantidades se secreta al plasma mediante el transportador sinusoidal MRP3, una vez en plasma puede ser recapturado a nivel de la

membrana sinusoidal por los transportadores sinusoidales OATP1B1y OATP1B3, si permanece en plasma puede ser filtrada a nivel glomerular y ser eliminado por la orina. La bilirrubina conjugada excretada en bilis se encuentra aproximadamente en un 80% en su forma de diglucurónido y el restante en monoglucurónido; a nivel del íleon distal sufre hidrólisis por las glucuronidasas β bacterianas, luego es reducida por las bacterias a urobilinógenos, los cuales 80-90% se elimina por las heces y el restante se absorbe pasivamente para ser eliminado por hígado y una pequeña cantidad se elimina a nivel renal.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La ictericia se debe a un desequilibrio entre la producción y eliminación de la bilirrubina. Debido a las características y mecanismos de la formación, metabolismo y transporte de la bilirrubina, se pueden clasificar las condiciones asociadas con ictericia en: Desórdenes aislados del metabolismo de bilirrubina, enfermedad hepática y obstrucción biliar.

DESORDENES AISLADOS DEL METABOLISMO DE BILIRRUBINA

Hiperbilirrubinemia No conjugada

Los desórdenes que elevan la bilirrubina indirecta se caracterizan por tener función hepática, marcadores de colestasis (fosfatasa alcalina) y lesión hepatocelular (aminotransferasas) normales, se pueden clasificar en:

- Producción de bilirrubina aumentada: la eritropoyesis ineficaz, la reabsorción de hematomas, y transfusión sanguínea, en estas

condiciones la concentración de bilirrubina no sobrepasa los 4-5 mg/dL.

- Disminución de la captación de bilirrubina no conjugada por los hepatocitos: Medicamentos que actúan como inhibidores competitivos del transportador de la membrana sinusoidal OATP1B1 (rifampicina y la ciclosporina A).
- Disminución de la conjugación de bilirrubina: En este grupo se incluyen los trastornos hereditarios de la conjugación, entre ellos el más común es el síndrome de Gilbert con una prevalencia del 10%, asociado a una reducción en la transcripción del gen de la UDPGT (UGT1A1), presentando menor conjugación de la bilirrubina, tienen buen pronóstico y las concentraciones de bilirrubina en plasma son menores a 3 mg/dl. El síndrome de Crigler-Najjar se debe a mutaciones en el gen UGT1A1, en el tipo I va a haber ausencia de la actividad de la UDPGT, no va a haber conjugación de la bilirrubina, debido a esto pueden desarrollar complicaciones neurotóxicas a temprana edad; son pacientes que se benefician de fototerapia y el trasplante de hígado es la mejor medida para prevenir la muerte, las concentraciones de bilirrubina en plasma en un rango de 17-50mg/dL. El Crigler-Najjar tipo II tienen una disminución de la actividad de la UDPGT, con un pronóstico normal y concentraciones de bilirrubina en plasma en un rango de 6 – 45 mg/dL.

Hiperbilirrubinemia conjugada o mixta

Los trastornos hereditarios que producen hiperbilirrubinemia conjugada o mixta,

son el trastorno de Dubin-Johnson producido por polimorfismos del Gen que codifica MRP2, debido a esto va a tener secreción inadecuada de bilirrubina conjugada al canalículo biliar; y el trastorno de Rotor que se produce por mecanismos más complejos donde se ha comprobado deficiencia combinada de los genes OATP1B1 y OATB1B3. Ambos síndromes tienen buen pronóstico y su concentración de bilirrubina en plasma es menor a 7 mg / dL.

ENFERMEDAD HEPATICA

Disfunción hepatocelular

- Disfunción hepatocelular aguda que incluye las toxinas hepáticas como acetaminofén y etanol, la isquemia hepática, hepatitis virales, preeclampsia, desórdenes metabólicos como la enfermedad de Wilson de novo.
- Disfunción hepatocelular crónica: en este grupo están los padecimientos crónicos como las hepatitis virales B, C y D, la hepatitis autoinmune, enfermedad celiaca, enfermedad de Wilson y hemocromatosis.

Desórdenes hepáticos con colestasis prominente

- Enfermedades infiltrativas: entre ellas la granulomatosis, sarcoidosis, linfoma y malignidad.
- Lesión de los conlangiocitos: En casos como la fibrosis quística, medicamentos como la eritromicina o el TMP-SMX, la cirrosis biliar primaria.
- Causas Misceláneas: Medicamentos como esteroides anabólicos, estrógenos ya que pueden interferir

la excreción de sales biliares, la colestasis intra hepática del embarazo y síndromes paraneoplásicos.

OBSTRUCCION DEL CONDUCTO BILIAR

- Coledocolitiasis
- Enfermedades de los conductos biliares: colangiocarcinoma, colangitis esclerosante primaria, constricciones posquirúrgicas del conducto biliar.
- Compresión extrínseca: Neoplasias, pancreatitis y crecimiento vascular

DIAGNOSTICO

En la historia del paciente icterico es importante identificar los datos de obstrucción biliar como dolor, fiebre, antecedente de operación biliar; y diferenciar de aquellos que nos indican enfermedad hepática como lo son la historia familiar de enfermedad hepática, exposición viral o a toxina hepática. En el examen físico de igual manera vamos a buscar hallazgos de obstrucción biliar como sensibilidad abdominal, fiebre, masa palpable, cicatriz quirúrgica; y hallazgos de enfermedad hepática como venas abdominales prominentes, asterixis, telangiectasias, ascitis y esplenomegalia.

Estudios de laboratorio iniciales: La fosfatasa alcalina expresada en los hepatocitos, colangiocitos y otras células, en condiciones de obstrucción biliar o colestasis intrahepática se va a liberar hacia el plasma y eleva sus concentraciones séricas. Las aminotransferasas (alanina aminotransferasa y aspartato aminotransferasa) son enzimas ubicadas

en los hepatocitos, cuando hay lesión hepatocelular, ya sea por toxinas, virus o isquemia, va a aumentar la permeabilidad del hepatocito y se van a liberar al plasma, de este modo son marcadores de lesión hepatocelular, en algunos casos se pueden elevar cuando hay una marcada obstrucción importante a nivel del colédoco. El hemograma completo nos puede dar información valiosa. Al presentar anemia, eleva la sospecha de un trastorno hemolítico, si nos documenta leucocitosis podría asociarse a un proceso inflamatorio; la trombocitopenia es un hallazgo que va a asociarse a los pacientes cirróticos debido a la reducción de la síntesis de trombopoyetina. El tiempo de protrombina es otro hallazgo importante en los laboratorios iniciales, su alteración se debe a un déficit en la síntesis hepática de los factores de coagulación, se puede alterar en obstrucción biliar, debido a la falta de absorción de la Vitamina K, en estos pacientes al administrar Vitamina K se normaliza el tiempo de protrombina, a diferencia de los pacientes que tienen déficit en la síntesis de factores.

Estudios de Imágenes: Una adecuada elección del método diagnóstico se realiza en base al cuadro clínico del paciente y la probabilidad de que tenga o no una obstrucción biliar, si hay sospecha de obstrucción, la tomografía axial computarizada o ultrasonografía abdominal son adecuados estudios iniciales. Si hay dilatación de los conductos se debería llevar a cabo una CPRE para su adecuada terapia, si no se documenta dilatación de los conductos y la probabilidad de obstrucción es baja, se debería estudiar el paciente por enfermedad hepática colestasica, sin

embargo si la probabilidad de obstrucción es alta se deberían realizar estudios con mayor sensibilidad como el ultrasonido endoscópico.

TRATAMIENTO

El tratamiento va a ir dirigido a tratar la causa de la hiperbilirrubinemia, en la ictericia no obstructiva, se debe tratar la

causa subyacente (autoinmune, viral, medicamentos), en la ictericia obstructiva el tratamiento se enfoca en aliviar la obstrucción, los métodos terapéuticos a realizar ya sean endoscópicos, radiológicos o quirúrgicos, van a depender de la localización y causa de la obstrucción.

BIBLIOGRAFIA

- Argente, H. A., & Alvarez, M. E. (2009). Ictericia. *Semiología médica* (4th ed., pp. 114-125). (Original work published 2005). Retrieved from [Http://www.medicapanamericana.com](http://www.medicapanamericana.com).
- Feldman, M., Friedman, L. S., & Brandt, L. J. (2015). Jaundice. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease* (10th ed., pp. 336-347). Retrieved from Expertconsult.com.
- D. L. Longo, A. S. Fauci, D.L. Kasper, S.L. Hauser (2012). Ictericia. *HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA* (18th ed., pp. 324-326). New York, United States: McGRAW-HILL INTERMERICANA EDITORES.

Recepción: 05 Junio de 2016

Aprobación: 12 Junio de 2016

INSTRUCCIONES PARA PUBLICAR

La Revista Médica Sinergia, es una revista científica costarricense, con arbitraje, de periodicidad mensual. La cual nació para ser una puerta abierta a todas las personas involucradas en el área biocientífico con el fin de difundir sus manuscritos, ya sean trabajos originales, investigación, comunicación científica, reporte de casos, revisión bibliográfica. Las publicaciones deben cumplir con las normas y parámetros requeridos por el comité editorial.

Todos los trabajos deben ser de alto interés para la comunidad médica y para el área de la salud en general.

Las publicaciones serán presentadas bajo la estructura del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, cuya información se puede encontrar www.icmje.org. Las publicaciones que no mantengan esta estructura serán devueltas.

Instrucciones Generales

Página de título

Título: Debe de ser conciso, específico y sin abreviaturas, debe de ser redactado en español e inglés.

Autores: Debe de consignarse el nombre completo del autor(es), debe de estar alineado a la derecha.

Nombre de departamento o institución: Lugar donde el autor perteneció durante la elaboración del trabajo.

Descriptor: La publicación debe tener entre 3 a 5 palabras claves en español e inglés.

Título corto: La publicación pobra tener un título corto con un máximo de 50 caracteres.

Enumerar las páginas, cuadros y figuras.

Fuentes de ayuda: Persona o instituciones que brindaron ayuda durante la elaboración de la publicación.

Declaración de potenciales conflictos de interés: Los autores deben de llenar el formulario "ICMJE Uniform Disclosure Form for Potential Conflicts of Interest" disponible en www.icmje.org.

Tipos de Publicaciones

I. Presentación de los artículos originales y de revisión

El autor en caso de ser necesario, deberá presentar todas las fuentes de información originales.

La publicación debe ir estructurada de la siguiente manera:

1. **Resumen:** 250 palabras máximo, con una descripción del trabajo, material, métodos utilización, resultados principales y conclusiones relevantes.
2. **Introducción:** Es el texto donde se plantan las hipótesis, y se contesta las preguntas como y porque de la publicación. Sin olvidar la mención del objetivo principal y secundario.
3. **Métodos:** Se mencionan los materiales utilizados, criterios de inclusión y exclusión, composición y característica de muestras estudiadas.
4. **Resultados:** los resultados deben de seguir una secuencia lógica y concordante, en el texto, cuadros, figuras y tablas.
5. **Discusión:** es un análisis de datos obtenidos de la investigación. Se expondrá si los resultados solventan las conclusiones. No se repite información mencionada en introducción ni resultados. Además, se valora si se cumplieron con los objetivos primarios y secundarios.
6. **Agradecimientos:** menciona persona o instituciones que brindaron ayuda durante la elaboración de la publicación.
7. **Referencia:** Insertadas consecutivamente con números arábigos en el cuerpo del texto y citadas con toda la información pertinente en el área de referencia. Se recomienda el sistema de revistas

médicas “www.icmje.org”.o el formato APA. Una referencia bibliográfica que tiene menos de 6 autores, se mencionan a todos separados por una “coma”. Si la referencia bibliográfica tiene más de seis autores se menciona hasta el sexto autor y se agrega “et al”.

Ejemplos:

Revista:

Morales – Martínez F. ¿Que es la geriatría? Revista Gerontológica en Acción. Año1. No.1 marzo. Costa Rica, 1987: 31-36.

Libro:

Sánchez E. Guía Médica de San José. 1era. Ed. San José: Editorial Esculapio, 2016.

Capítulo de libro:

Sánchez E. Guía Medica el Tumi. En: Margarita Malpartida ed. Hipertensión Arterial. Lima. 2012: 8 – 16.

Cita electrónica:

Rojas A, Rosario, & Quezada L, Arnoldo. (2013). Relación entre dermatitis atópica y alergia alimentaria. Revista chilena de pediatría, 84(4), 438-450. Recuperado en 09 de junio de 2016, de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062013000400012&lng=es&tlng=es. 10.4067/S0370-41062013000400012.

8. **Cuadros, figuras y tablas:** Tienen que ser explicativos, deben tener título y numeración consecutiva correspondiente. Deben de ser originales, en caso de ser de otra fuente, se debe adjuntar una carta por el autor o editorial autorizando su utilización para la publicación.

II. Revisiones

Las revisiones serán valorares por nuestro comité editorial, entidad editora (Sociedad de Médicos de América) y dos pares externos. Los artículos deben de ser interés medico científico. Máximo 4 paginas.

III. Opiniones

Informan temas de la actualidad en los avances científicos de la medicina. Máximo 2 paginas.

IV. Reporte de casos

La publicación debe estar estructurada de la siguiente forma:

1. Título
2. Resumen: máximo 250 palabras. En español e inglés.
3. Introducción: se debe contestar las preguntas: ¿porque se publica?, ¿que se publica? Mencionar objetivos primarios y secundarios.
4. Presentación del caso: se debe realizar una presentación cronológica de la enfermedad y de la evolución del paciente. Con posible diagnóstico, tratamiento y pronóstico.
5. Discusión: es un análisis de datos obtenidos de la investigación. Se expondrá si los resultados solventan las conclusiones. No se repite información mencionada en introducción ni resultados.

Máximo 5 paginas.

Presentación del manuscrito

La publicación será estructurada de la siguiente manera: página de título, resumen (español – inglés), introducción, cuerpo de la publicación, discusión, conclusiones, referencias bibliográficas.

Todos los trabajos deben de ser enviados en formato digital en Word para Windows®, en una columna, los títulos con letra Arial #14 - negrita, el contenido en Arial #11, con espacio 1,5. Con numeración de la página. Página tamaño carta. Los cuadros deben de ser realizadas en Word con letras Arial#11 y contener su título respectivo en Arial #11

Las figuras o dibujos deben de ir con su respectivo título en Arial #11.

Además se deberá presentar los siguientes documentos adjuntos:

1. Información de contacto.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro información de contacto: nombre completo, número de identificación, teléfono, correo electrónico, dirección. Además, autorizo que se me contacte por medio telefónico o correo electrónico para cualquier observación. Por ultimo me responsabilizo de mantener actualizada la información de contacto.

2. Responsabilidad del autor.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación”, declaro haber trabajado en la elaboración de dicha publicación y asumo todas las responsabilidades de la información publicada. Además, declaro que facilitaré en caso de ser necesario todos los documentos originales que fueron requeridos para elaboración de la publicación.

3. Liberación de responsabilidad.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” libero de responsabilidad a la Revista Médica Sinergia y a la Entidad Editora de cualquier conflicto que pueda generar el artículo.

4. Conflictos de interés.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro que la publicación no contiene conflictos de interés.

En caso de tener conflictos de interés se debe llenar “ICMJE Uniform Disclosure Form Potential Conflicts of Interest” disponible en www.icmje.org.

5. Principios científicos, éticos, morales.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro que la publicación se apegó a los principios científicos, éticos y morales para la elaboración de la publicación.

6. Exigencia de originalidad.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro que la publicación es un artículo original, cuyo contenido no ha sido publicado en otro medio. Además, declaro que los resultados y conclusiones no han sido manipulados para el beneficio de terceros.

Pasos para publicar:

1. Enviar un correo electrónico a la dirección electrónica revistamedicasinergia@gmail.com
2. solicitando la disponibilidad tema para poder publicar.
3. Un coordinador de comunicará usted vía correo electrónico solicitando el artículo y los documentos adjuntos.
4. El coordinador le informará si su publicación ha cumplido con los requisitos mínimos para la publicación.
5. La publicación será enviada al comité asesor y entidad editora, quienes valorarán la calidad de la publicación. Luego la publicación será enviada al sistema de arbitraje externo, compuesto por un panel de expertos en el tema para la evaluación de la información. El sistema de arbitraje externo evaluará la publicación sin conocer el nombre del autor del artículo.
6. El coordinador se comunicará con usted informando si la publicación fue aceptada, observada (se debe realizar cambios) o rechazada. En caso de ser observada, el autor tiene 48 horas para realizar los cambios pertinentes.
7. Cuando la publicación sea aceptada el coordinador le enviara las pruebas de imprenta vía correo electrónico. En este paso NO se podrá realizar modificaciones en la publicación.

PUBLIQUE CON NOSOTROS



La publicación de un artículo científico, revisiones bibliográficas, etc. Contribuye al desarrollo de la sociedad y a que otros investigadores acorten sus tiempos de investigación.

Al publicar artículos se muestra la fortaleza en investigación

Por ello lo invitamos a publicar con nosotros

Contáctenos

Teléfono: 8668002

E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com

Índice

REVISIONES BIBLIOGRAFICAS

Hiperplasia prostática benigna (HPB)
Ricardo Sánchez Gaitán3

Úlcera gastroduodenal
Rocío Arias Silva10

Ictericia
Daniel Mondragón Bustos14

Instrucciones de publicación.....19