Gaceta del
Colegio de Médicos
del Estado de Veracruz

Dra. Marisol Manríquez Reyes

"Ciencia, liderazgo y familia: el corazón de su vocación."

VOLUMEN 2 NÚMERO 2
MARZO 2025

Índice

Gaceta del
Colegio de Médicos
del Estado de Veracruz

6 — Carta al editor.
Arbovirus al acecho en territorio Veracruzano
Dr. Luis Del Carpio Orantes

Conociendo a:
Dra. Marisol Manríquez Reyes — 9

14 — La Importancia del 8 de Marzo
Día Internacional de la Mujer

Mensaje dirigido a todos los médicos residentes egresados este año 2025. — 15

20 — Nuestras actividades

Colegio de Médicos del Estado de Veracruz A.C.

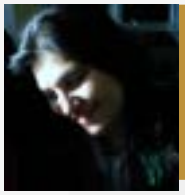
Wild Academy
¿Quiénes somos?
Día mundial de la actividad física — 41

53 — Alicia Córdova
Puntos claves de tu plan de retiro

Índice

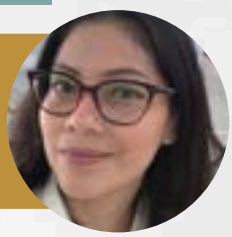
Gaceta del
Colegio de Médicos
del Estado de Veracruz

56 El impacto de la SCJN en la práctica médica y la protección del derecho a la salud.
Lic. Abraham Amiud Dávila Rodríguez



Día Mundial de los efectos congénitos.
Dra. Carmen Amor Ávila Rejón. 61

63 Una radiografía al código con mariposa en México.
Dra. Carolina Mellado García.



El peso invisible del Burnout
Psic. Jimena Toledo Vázquez. 68

72 Infecciones cervico faciales odontológicas.
Dr. Armando Orozco de la Huerta

El Síndrome de Down: Perspectiva Médica y Abordaje Integral
Kidiatras 80

102 “Los Valores Humanos ¿Podría ser una estrategia viable para prevenir el maltrato Infantil?
Dr. Arturo Loredo Abdalá

Índice

Gaceta del
Colegio de Médicos
del Estado de Veracruz

113 Día mundial del Parkinson.
Dra. Wendy Ivonne Rivera López

Dra. Jhacqueline Illescas Eugenio.
Tuberculosis pulmonar.
Revisión. 122

143 SINDROME DE PLAQUETAS PEGAJOSAS
CONDICIÓN HEMATOLÓGICA POCO FRECUENTE
DE EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO
Dr. David Reyes Barrios
Paola Velázquez Orozco

Enteritis Lúpica como manifestación primaria de Lupus Eritematoso Sistémico
Iván Sandoval Guzman, Tatiana Ordoñez Rodriguez, Sury Zaday Palma Motte,
Karem González Medel, Sonia Cruz Albarran, Iván Arturo Ramos Vazquez,
Emanuelle Olivarez Meza 145

149 FEOCROMOCITOMA MALIGNO, UN POSIBLE
CONTRIBUYENTE DE ENFERMEDAD
RENAL CRÓNICA
Dra. Paola Velázquez Orozco

Ajuste de dosis a tasa de filtrado renal: lo que por tradición no ha mejorado el
desenlace en la lesión renal aguda inducida por sepsis (AJUST-AKI Trial
Iveth Soledad Zamora Guevara, Héctor Miguel Falla Silva, Ángel Fermín Gómez Zeind,
Jorge Samuel Cortés Román, Yerileys Flores Hernández, Jorge López Fermín* 153

160 DENGUE
Dr. Arturo Salas González
Dr. Sergio Torres Morales
Dr. Alejandro A. Velázquez Méndez

Lo primero...

Café

Finca Monarca

Finca Monarca

CAFÉ ARÁBICA TOSTADO Y MOLIDO

Encuentranos en:

1.-"La casa del artesano", ubicado en Canal No. 624, entre Independencia y Zaragoza, Colonia Centro, Veracruz, Veracruz.

2.- "La casa del artesano", ubicado en plaza Américas, local 38, frente a Banamex y en contraesquina del VIPS, Boca del Río, Veracruz.

@fincamonarcacafe

Finca.monarca

22-99-03-78-69

Arbovirus al acecho en territorio Veracruzano

Carta al editor

Dr. Luis Del Carpio Orantes

Medicina Interna

Virología Clínica

Sociedad Mexicana de Virología

Sociedad Mundial de Virología

Colegio de Medicina Interna del Estado de Veracruz

Clínica Matfre
consultorio 9

Tel 9353426

Señor editor

En Veracruz, siempre han prevalecido los arbovirus, incluso algunos que actualmente no están en circulación como la fiebre amarilla o las encefalitis equinas, en algún momento tuvieron auge principalmente en regiones de Tlacotalpan, Alvarado y Veracruz puerto, entre los años 1789 y hasta 1910, en donde no se reportaron más casos de fiebre amarilla en el estado.1

En fechas más recientes han destacado arbovirus como el dengue, que actualmente sigue mermando la salud Latinoamericana con un nuevo brote asociado a un cambio de dominio epidemiológico entre los serotipos, predominando actualmente el serotipo DENV-3 que, dicho sea de paso, es uno de los más agresivos y está asociándose a cuadros atípicos y de mayor complejidad.2

Por otro lado, arbovirus como Zika y Chikungunya, se han visto involucrados en los brotes del síndrome de Guillain Barré que se han presentado en el estado, sin embargo, en este rubro, no ha habido afectación perinatal asociada a Zika y respecto del síndrome de Guillain Barré, en Veracruz predominan los casos asociados a campilobacter e incluso hemos logrado identificar campilobacteriosis asintomática en la población veracruzana, significando un factor de riesgo.3,4

Existen otros arbovirus que por su predominio geográfico pareciera remoto que afectaran tierras veracruzanas, sin embargo, el arbovirus Mayaro, un alfavirus emparentado con Chikungunya, ha tenido huella serológica estatal, por lo que su vigilancia epidemiológica debería ser puntual, ya que los únicos casos de defunción en todo el mundo, han ocurrido en México (2 casos) y uno en territorio veracruzano.5

Finalmente se han encendido las alertas sobre otro arbovirus, de mayor presencia sudamericana, siendo el virus Oropouche, el cual según expertos prevén pudiera desatar una pandemia equiparable al dengue, ya que se comporta y se disemina muy similarmente a este virus comentado, por lo que de igual forma debemos estar alertas. En México se emitió una alerta epidemiológica de viaje a Bolivia, Brasil, Colombia, Perú y Cuba, regiones en donde se han reportado casos del virus Oropouche.6

Referencias:

1. Bustamante Miguel E. Un descubrimiento científico truncado en 1912, el de la fiebre amarilla de la selva en Yucatán. Gac Med Mex 1986;122:263-272.

2. Del Carpio-Orantes L, Trelles-Hernández D, López-Vargas ER, Munguía-Sereno ÁE. Atypical presentations of denguevirus 3 in Veracruz, Mexico. Travel Med Infect Dis. 2023;56:102657. doi:10.1016/j.tmaid.2023.102657

3. Del Carpio-Orantes L, Peniche Moguel KG, Sánchez Díaz JS, et al. Guillain-Barré syndrome associated with Zika virus infection: Analysis of a cohort from the region of northern Veracruz in 2016-2017. Síndrome de Guillain-Barré asociado a zika; análisis de la cohorte delegacional en la región Veracruz norte durante 2016-2017. Neurologia (Engl Ed). 2020;35(6):429-431. doi:10.1016/j.nrl.2018.05.002

4. Carpio-Orantes LD. Guillain-Barré syndrome, from the search for Zika to the discovery of asymptomatic campylobacteriosis as a risk factor for neurological syndromes in Veracruz, Mexico. Brain Circ. 2022;8(3):163-164. Published 2022 Sep 21. doi:10.4103/bc.bc_24_22

5. Del Carpio-Orantes L, Mejía-Ramos SG, Aguilar-Silva A. Seroprevalence of Mayaro virus infection in Veracruz, Mexico. Travel Med Infect Dis. 2022;50:102464. doi:10.1016/j.tmaid.2022.102464

6. https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/920000/APV_Oropuche_20240604.pdf

CASA ROCA-HOTEL DE PLAYA

ARROYO DE LIZA, SAT, VERACRUZ

- *6 Suites dobles*
- *Cocineta equipada*
- *Aire acondicionado*
- *TV inteligente / WiFi*

¡Reserva tu estancia, hoy mismo!

2291531876

@hotelcasaroca

Conociendo a Dra. Marisol Manríquez Reyes

¿Quién es la Dra. Marisol Manríquez Reyes?

Soy originaria de la ciudad de Veracruz, crecí en el puerto y cursé mis estudios en la Facultad de Medicina de la Universidad Veracruzana "Miguel Alemán Valdés", en el internado de Pre grado tuve la fortuna de ser seleccionada para cursarlo en INCMNSZ lo cual marcó mi vida, a partir de ahí me tracé la idea de hacer el posgrado en el instituto, me costó trabajo y estudio pero alcancé mi objetivo y cursé la especialidad de medicina Interna por 4 años y posteriormente la subespecialidad en Infectología.

¿Qué la llevó a elegir la medicina como profesión y en particular la infectología?

Siempre me gustaron las ciencias, siempre busqué una profesión que tuviese contacto con personas, que me ofreciera un reto en el día a día con escenarios distintos, ese interés en saber que les aqueja y trabajar ayudando a aliviar la enfermedad. En particular la infectología es absolutamente dinámica, cambiante, envuelve también problemas de salud pública que afectan el desarrollo de las poblaciones, la atención hospitalaria, enfermedades de comportamiento pandémico. Para mi la medicina y la infectología me resultan apasionantes.

"Ciencia, liderazgo y familia:
el corazón de su vocación."

¿Tuvo algún mentor o figura inspiradora durante su formación ?

Si, tuve profesores en mi carrera muy brillantes, desde materias básicas como la fisiología, donde el doctor siempre nos instaba a entender el funcionamiento del cuerpo humano como algo fascinante y a interesarnos por el paciente como persona, a leer no solo de medicina, si no a ser personas cultas, interesadas en política, medio ambiente, historia, etc; a manera de poder entender a la diversidad de personas que tuviéramos la fortuna conocer y atender, entender su entorno y lo que significaba la enfermedad para cada uno de ellos.

¿Cuál ha sido el mayor desafío que ha enfrentado en su carrera y cómo lo superó?

La pandemia por COVID-19 fue un desafío y pude enfrentarlo gracias a lo valioso del trabajo en equipo.

A lo largo de su carrera, ¿se han presentado pacientes que la hayan marcado de manera especial?

Si, creo que todos los médicos tenemos varios pacientes especiales. Yo recuerdo varios, por ejemplo, tuve un paciente con un sarcoma que desafortunadamente falleció, pero la confianza que depositó en mi hasta el último momento, la responsabilidad que yo asumí, lo que sentí y aprendí sobre su enfermedad, su evolución, y el impacto en su entorno y familia, definitivamente me hizo mejor médico y persona.

¿Recuerda su primer caso complejo como infectóloga? , ¿Cómo lo vivió?

Pues creo que mi primer paciente complejo fue cuando regresé de la residencia médica a trabajar en el hospital general, sin el cobijo de ser un estudiante de posgrado y la responsabilidad entera de ver un paciente y tratar de llevarlo avante en un entorno hospitalario totalmente distinto a donde me había yo entrenado. Sentí miedo, incertidumbre pero gradualmente fui aprendiendo las lecciones de trabajar y vivir la medicina en otros escenarios distintos a donde hice mi residencia médica.

Para mi la medicina y la infectología me resultan apasionantes.

¿Cuál es la mayor satisfacción que he recibido como médico?

Creo que para todos los médicos es poderle regresar el bienestar y la calidad de vida a un paciente.

¿En algún momento pensó, o era un objetivo estar en la dirección médica de un hospital?

No, realmente no lo había planificado.

Definitivamente son sus capacidades, conocimientos, y trayectoria los que la llevan a estar en la dirección médica del Hospital Español de Veracruz, pero ¿cómo se dio este proceso? Es usted la primera mujer que se encuentra al frente de la dirección medica de un hospital de mas de 150 años de trayectoria.

Creo que justamente la gestión de la pandemia, de alguna manera dio la oportunidad de involucrarme más en los procesos hospitalarios, en particular del Hospital Español de Veracruz, fueron años difíciles de trabajo, de papeles de liderazgo, de trabajo con las autoridades del hospital para protocolos de atención médica, tratar de hacer siempre mejor las cosas, que el hospital fuese un parte aguas para resolver un grave problema de salud pública, y de alguna manera me fui involucrando más en el quehacer del hospital.

Es un hospital que siempre quise, siempre me abrieron las puertas cuando regresé a Veracruz, y creo que también es un hospital donde se trata de innovar, favorecer el cambio y el crecimiento, como la misma sociedad lo va haciendo, y esto permite que las mujeres tengamos también cabida en puestos claves, de dirección y liderazgo.

¿Ha llegado a ser discriminada por ser mujer?, Si así fue, ¿Cómo lo manejo usted?

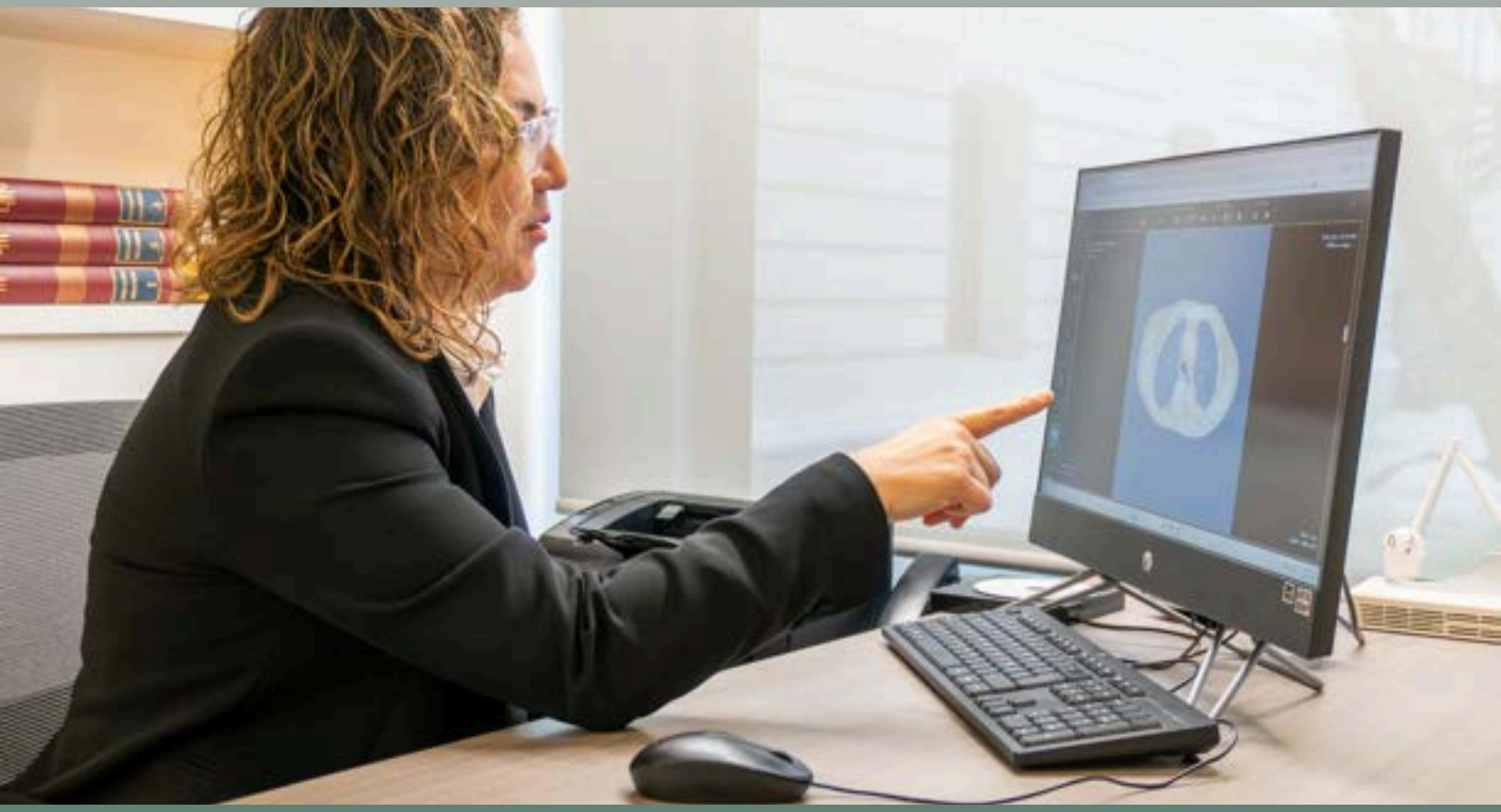
No diría que he sido discriminada, pero creo que me he movido en un terreno privilegiado; por ejemplo en mi residencia médica la mitad éramos mujeres, fui jefe de residentes de infectología y había también en mi grupo médicos hombres. No quiere decir que no exista la discriminación en la medicina, creo que el trabajo de varias generaciones, me permitió a mi moverme en un terreno mas justo donde las oportunidades me han llegado independientemente de ser mujer.

¿Cómo logra conjuntar la parte administrativa y la parte médica en sus actividades diarias?

Creo que justo eso es lo apasionante de mi trabajo y lo que me permite hacerlo mejor. El poder estar a nivel de cancha, viendo pacientes, viendo como se mueve el hospital con cada paciente, me permite ser un mejor gestor y director, veo las necesidades reales en materia operativa, de seguridad del paciente, de calidad en la atención y por poner el ejemplo.

Atender pacientes y ver las actividades operativas del hospital, me permite ser un mejor gestor y director.

El trabajo colaborativo nos hace fuertes y mejores, cambia vidas, las vidas de nuestros pacientes.



¿Cómo es que mantiene una motivación con el personal médico y paramédico del hospital para que siempre den su mayor esfuerzo en sus actividades diarias?

Trazando metas a futuro, mostrando el impacto que tiene su trabajo en el proyecto que estamos construyendo, juntos en el día a día con cada uno de los esfuerzos de los colaboradores, demostrando que el trabajo colaborativo nos hace fuertes, nos hace mejores y cambia vidas, las vidas de nuestros pacientes.

¿Qué nos puede decir acerca de la historia del Hospital Español de Veracruz?

La historia del hospital es amplia, 150 años, donde ha sido nombrada en diversas ocasiones por detectar los primeros casos de algunas enfermedades que nos aquejaban en distintas épocas. Es una organización que fue creada para ayudar a la población como una obra de beneficencia, en tiempos donde los servicios médicos eran necesarios y escasos los hospitales, ha crecido como una organización sin fines de lucro, y que ha lo largo de la historia se ha esforzado no solo en ser un referente en la atención de la salud como hospital privado, si no que también ha evolucionado y crecido haciendo historia en áreas de investigación y de formación académica de personal de salud.

Para mi, ha sido inspiradora la parte social que implica estudiar infectología.

¿Qué consejos les diría a los jóvenes en formación que desean seguir una carrera en medicina?

Que les debe de apasionar, es una carrera demandante sí, pero no cuesta trabajo seguir estas exigencias si realmente es algo que no solo te gusta, si no que te apasiona. Y que si te debe apasionar el porque de la enfermedad, pero también debes sentir interés genuino en el ser humano en sus aspectos físicos pero también psicosociales

¿Cómo mantiene el equilibrio entre su vida profesional y personal?

Demanda tener organización en la vida, creo que ese equilibrio debe existir para poder ser un buen médico.

Si pudiera cambiar una cosa en el sistema de salud en México, ¿qué sería y por qué?

El acceso universal, pero no solo como un concepto, si no que realmente todos pudieran acceder a los mejores avances en medicina y a la mejor atención en salud.

¿Qué le gustaría que la gente supiera sobre la infectología y su impacto en la vida de los pacientes?

A mi la infectología me encanta por que pienso que tiene mucho que ver con la vida diaria del individuo, ¿que hace?, ¿dónde estuvo?, ¿qué le gusta hacer?, ¿como le afecta su enfermedad?, ¿como prevenirla?; pero también tiene mucho que ver con la salud de las poblaciones, ¿como una enfermedad infecciosa afecta la vida de las comunidades?, ya que modifica la movilidad global y afecta sus oportunidades de vida, su calidad de vida, etc.

Dentro de mi quehacer de infectólogo he dedicado gran parte de mi carrera profesional a atender pacientes que viven con VIH, lo cual ha significado para mi no solo dedicarme e involucrarme en curar, si no también en tratar de romper estigmas hacia esta población, tratar de aclararles el panorama sombrío que ven cuando reciben el diagnóstico, luchar por generar un cambio no solo en la población que vive la enfermedad, si no también en la sociedad y en el mundo que los rodea.

Para mi, ha sido inspiradora la parte social que implica estudiar infectología.

-Su libro favorito: Paula - Isabel Allende
-Su comida favorita: La veracruzana
-Su bebida favorita: el vino
-Su deporte favorito: la natación
-Su definición de amor: mi familia
-Su definición de éxito: mi trabajo
-Su definición de trabajo: lo que te apasiona hacer todos los días
-Su definición de amistad: confianza y ser incondicional.
-Sus pasatiempos: la lectura y el cine

La Importancia del 8 de Marzo Día Internacional de la Mujer

Cada 8 de marzo, el mundo conmemora el Día Internacional de la Mujer, una fecha que va más allá de la celebración y se convierte en un recordatorio de la lucha por la igualdad, los derechos y la participación plena de las mujeres en todos los ámbitos de la sociedad.

En la medicina, la ciencia, la educación, el arte y muchas otras disciplinas, las mujeres han demostrado su talento, esfuerzo y compromiso, rompiendo barreras y generando cambios significativos. Su papel es fundamental en la construcción de un mundo más justo e inclusivo.

Este día es también una oportunidad para reflexionar sobre los desafíos que aún persisten y reafirmar el compromiso con la equidad de género. Reconocer la trayectoria de aquellas que han abierto caminos y apoyar a las nuevas generaciones es clave para seguir avanzando hacia un futuro con igualdad de oportunidades.

Hoy más que nunca, es esencial valorar, visibilizar y respaldar el trabajo de las mujeres en todas las áreas, asegurando que sus voces sean escuchadas y sus derechos respetados. El 8 de marzo no solo se recuerda, se vive con acciones que fomenten el respeto, la justicia y la equidad.

MENSAJE DIRIGIDO A TODOS LOS MÉDICOS RESIDENTES EGRESADOS ESTE AÑO 2025.

COLEGIO DE MÉDICOS DEL ESTADO DE VERACRUZ.

El Colegio de médicos del estado de Veracruz se enorgullece en felicitara todos los médicos residentes que egresan en este año 2025. Su dedicación, esfuerzo y compromiso con la medicina han sido ejemplares, marcando un hito en su formación profesional.

A lo largo de estos años, han demostrado una incansable voluntad de aprendizaje, invirtiendo incontables horas en el estudio, la atención de pacientes y las exigentes guardias hospitalarias. Su sacrificio y entrega han sido fundamentales para su crecimiento como profesionales de la salud, y su esfuerzo se ve reflejado en cada vida que han impactado con su conocimiento y vocación.

También queremos reconocer y agradecer profundamente a los maestros y tutores que han sido pilares en su formación. Su paciencia, sabiduría y dedicación han sido esenciales para transmitirles los conocimientos y habilidades necesarias para ejercer con excelencia la medicina.

De igual manera, extendemos un sincero agradecimiento a los pacientes, quienes han sido una parte fundamental de este proceso. Gracias por su confianza y por permitir que estos médicos en formación aprendan cada día junto a ellos, convirtiéndose en sus mejores maestros en la práctica clínica.

FELICIDADES A TODOS LOS MÉDICOS EGRESADOS ESTE AÑO 2025

No podemos dejar de felicitar a los padres de estos egresados, quienes han sido su mayor apoyo a lo largo de este arduo camino. Su amor, paciencia y sacrificio han sido fundamentales para que hoy sus hijos alcancen este gran logro. Gracias por ser la base sobre la cual han construido su éxito.

Con este significativo logro, el Colegio de médicos del Estado de Veracruz celebra el futuro brillante que les espera a nuestros egresados en su camino profesional.

FELICIDADES A TODOS LOS MÉDICOS EGRESADOS ESTE AÑO 2025

FELICIDADES A TODOS LOS MÉDICOS EGRESADOS ESTE AÑO 2025

FELICIDADES A TODOS LOS MÉDICOS EGRESADOS ESTE AÑO 2025

Colegio de Médicos del Estado
de Veracruz A.C.

Nuestras actividades

Curso de formación pericial

La ardua labor del trabajo pericial en protección de nosotros mismos

La especialización en el ámbito pericial es una necesidad creciente en el ejercicio de la medicina y con este propósito, el Colegio de Ortopedia y Traumatología del Estado de Nuevo León llevó a cabo un curso de formación pericial los días 7 y 8 de marzo, demostrando su compromiso con la excelencia y la protección profesional.

La jornada inició con el Dr. José Luis Martínez Guevara con el tema Responsabilidad Profesional Médica y Expediente Clínico, este curso se llevó a cabo en el Hospital Muguerza de Monterrey, NL, donde una gran audiencia participó activamente en el fortalecimiento de sus conocimientos en el área pericial.

Este tipo de capacitaciones son esenciales para que los médicos desarrollen habilidades que les permitan desempeñarse con rigor y ética en procesos legales. Además, brindan protección profesional al asegurar que los especialistas estén preparados para afrontar situaciones jurídicas con el conocimiento adecuado.

La coordinación del evento estuvo a cargo del **Dr. Rogelio Santos, presidente del Colegio de Ortopedia de Nuevo León** junto con **Medical Legal Center**, representada por el **Lic. Abraham Dávila** y su equipo encabezado por el **Lic. Eduardo Becerra**, con la magnifica representación de la **FEMECOT** (Federación mexicana de Colegios de Ortopedia y Traumatología) y el módulo de Medicina legal. con los **Dres. José Luis Martínez Guevara y José Luis Martínez Montemayor**, padre e hijo, además se contó con la participación del **Dr. Mario Emilio Lozano Flores Presidente del Colegio de Cirujanos en Ortopedia y Traumatología del Estado de Veracruz y enlace legislativo del Colegio de Médicos del Estado de Veracruz** quienes desarrollaron sus ponencias de manera categórica, aportando gran valor académico a la jornada.

El evento también fue un llamado a la comunidad médica para que se involucre en estos espacios de aprendizaje y difusión del conocimiento pericial.

"Espero que todos podamos participar y difundamos en todo el país estos conocimientos", destacaron los organizadores, enfatizando la importancia de replicar estas iniciativas en otras regiones.

COLEGIO DE ESPECIALISTAS EN MEDICINA FAMILIAR DEL ESTADO DE VERACRUZ

El sábado 4 de enero se llevó a cabo la toma de protesta de la mesa directiva 2025-2026, donde la Dra. María Asunción Cinta Hernández estará al frente del colegio de especialistas en medicina familiar del estado de Veracruz.

Muchas felicidades y les deseamos éxito en esta gestión.

Con gran entusiasmo, les extendemos una calurosa felicitación por esta nueva etapa que inician. Su labor será clave para fortalecer la medicina familiar, promoviendo la cercanía, prevención y atención integral que tanto benefician a nuestros pacientes.

Les deseamos un camino lleno de logros, aprendizaje y colaboración. Que su gestión impulse el crecimiento de la especialidad y fomente el reconocimiento de la invaluable labor que realizan los médicos familiares en el sistema de salud.

¡Mucho éxito en este nuevo desafío!

El sábado 11 de Enero , se llevó a cabo la toma de protesta del Colegio de Especialistas en Medicina Familiar del Estado de Veracruz A.C. Capítulo Coatzacoalcos, el 18 de enero se llevó a cabo en la Ciudad de Córdoba la toma de protesta del capítulo Córdoba Orizaba, y el día 25 de Enero se llevó a cabo la Inauguración del programa Académico con la excelente ponencia del Dr. Miguel López Lozano hablando sobre el tema: "Esteatosis Hepática, abordaje Medico Familiar"

El Colegio de Anestesiólogos del Estado de Veracruz ha renovado su mesa directiva, reafirmando su compromiso con la excelencia médica y el fortalecimiento de la especialidad en la región.

En esta ocasión, extendemos nuestras más sinceras felicitaciones al Dr. Francisco Cruz Eusebio, quien asume el puesto de presidente del colegio, este acontecimiento refleja la confianza y el respaldo de la comunidad de anestesiólogos en su liderazgo, reconociendo su trayectoria y dedicación al desarrollo del gremio.

En esta nueva etapa, se espera la consolidación de proyectos enfocados en el fortalecimiento del ejercicio profesional, la representación en foros de salud y la promoción de una práctica médica ética y de calidad.

Asimismo, la colaboración con otras instituciones y colegios seguirá siendo una prioridad para garantizar el crecimiento del gremio y el bienestar de los pacientes.

Desde nuestra publicación, reiteramos nuestro reconocimiento al doctor Francisco Cruz y a su equipo directivo. ¡Enhorabuena y el mayor de los éxitos en esta nueva gestión!

24 de enero
Informe anual y cambio de mesa directiva.

Colegio de Alergia e Inmunología clínica del estado de Veracruz

El pasado 22 de noviembre de 2024, se llevó a cabo el cambio de mesa directiva del Colegio de Alergia e Inmunología Clínica del Estado de Veracruz, un evento de gran relevancia para la comunidad médica especializada en esta rama. En esta ocasión, la doctora Laura Vidal asumió el cargo de presidenta del colegio, marcando el inicio de una nueva etapa.

El evento contó con la presencia del 100% de los socios, quienes participaron activamente en la sesión donde se expusieron los principales objetivos que regirán la gestión de la nueva mesa directiva. Entre ellos, destacan la promoción de la ética profesional con integridad y responsabilidad, así como la defensa de los derechos e intereses de los médicos.

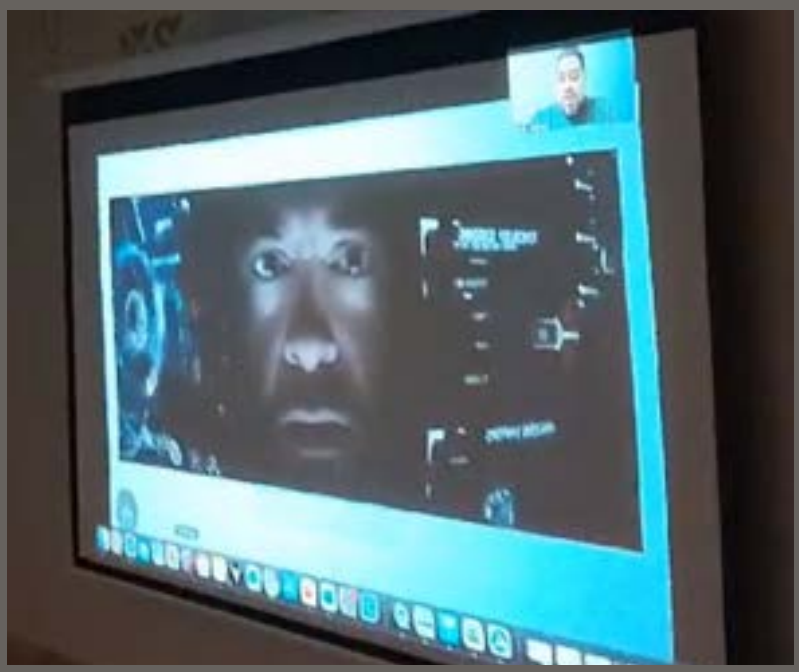
Asimismo, se enfatizó en la importancia de fomentar la educación y actualización profesional continua, incentivando la investigación en el campo de la alergia e inmunología clínica. Otro aspecto fundamental será la colaboración interdisciplinaria con otros colegios y organismos médicos, con el propósito de fortalecer el trabajo conjunto en beneficio de la comunidad médica y los pacientes.

Finalmente, se destacó el compromiso del colegio en representar a los médicos en foros relacionados con políticas de salud y bienestar médico en general, asegurando que la voz de los especialistas sea escuchada y tomada en cuenta en la toma de decisiones en estos ámbitos.

Con esta nueva mesa directiva, el Colegio de Alergia e Inmunología Clínica del Estado de Veracruz reafirma su compromiso con la excelencia profesional, el desarrollo científico y la mejora de las condiciones laborales y académicas de sus miembros.

COLEGIO DE CIRUJANOS EN ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA DEL ESTADO DE VERACRUZ A.C.

HERRAMIENTAS TECNOLOGICAS EN ONCOLOGIA ORTOPÉDICA.



PONENTES:

DR. MARCO AURELIO CHÁVEZ CADENA:

INTRODUCCIÓN A LAS NUEVAS TECNOLOGIAS APLICADAS A LA ORTOPEDIA

HERRAMIENTAS EN LA PLANEACIÓN QUIRÚRGICA EN ORTOPEDIA ONCOLOGICA

DR. OSCAR JUÁREZ GUZMÁN

REALIDAD VIRTUAL EN ONCOLOGÍA ORTOPEDÍCA.

DR. GENARO ESPEJO SÁNCHEZ (COORDINADOR DEL MODULO)

Se realizo el 30 de Enero la sesión académica del colegio de cirujanos en ortopedia y traumatología del estado de Veracruz con un tema de interés y de gran actualidad.

La calidad de los ponentes y de la presentación es evidente y los asistentes tuvieron la oportunidad de interactuar en un tema de gran beneficio para los miembros de este colegio.

COLEGIO DE CIRUJANOS EN ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA DEL ESTADO DE VERACRUZ A.C.

COMPLICACIONES NEUROLOGICAS EN COLUMNA Y COMPLICACIONES EN CIRUGIA ENDOSCOPICA DE COLUMNA

Y el dia 27 de febrero se llevo a cabo la sesion academica en el hotel double tree by Hilton

PONENTES:

DR. EDGAR JOAQUIN CARDEÑA MORALES

DR. HEBER ALFARO PACHICANO

Sociedad de Gastroenterología de Veracruz A.C.

XXI CURSO DE ACTUALIZACIÓN EN GASTROENTEROLOGÍA 2025

5 BECAS AL 100%
Y MUCHAS MAS AL 50%

28 de febrero al 1 de marzo 2025

World Trade Center Boca del Río
Veracruz.

Estudiantes	$200
Enfermería y nutrición	$300
Médicos residentes	$500
Médicos generales y familiares	$1000
Médicos especialistas NO socios	$1500
Socios sin adeudos	SIN COSTO

https://eventodigital.com.mx/gastro25/

Sociedad de Gastroenterología de Veracruz A.C.

XXI CURSO DE ACTUALIZACIÓN EN GASTROENTEROLOGÍA 2025

·Se realizo en el WTC el XXI Curso De Actualización de Gastroenterología en esta ocasión conversando sobre la gastroenterología traslacional: de lo básico a lo clínico.

·El curso consto de 7 módulos, 29 platicas académicas, 6 escenarios clínicos, 4 ponencias magistrales y 1 comida simposio.

Sociedad de Gastroenterología de Veracruz A.C.

·Se presento el libro de Historia de la medicina en Veracruz, autor principal Dr. Federico Bernardo Roesch Dietlen, este libro recopila desde la historia de la medicina prehispánica en nuestro Estado, hasta la historia de las sociedades médicas.

·Contamos con 39 excelentes profesores de gastroenterología, patología e imagenología, así como 9 profesores de áreas básicas del CIVESTAV, INCAN e INNNSMSZ que complementaron la integración de los módulos. Se abarcaron las patologías más comunes en la práctica clínica desde el punto vista clínico ahondando en las bases fisiopatológicas básicas e investigaciones actuales.

·Contamos con excelente asistencia de médicos y estudiantes logrando 527 asistentes y apoyo de la industria farmacéutica con 15 expositores en nuestra área comercial

15 BECAS OTORGADAS A MÉDICOS RESIDENTES

Gracias a los organizadores de este evento académico que nos apoyaron con 15 becas para médicos residentes del Hospital Regional de Alta Especialidad S.S.A, Instituto Mexicano del Seguro Social UMAE 14 y del Hospital Regional de Alta Especialidad ISSSTE.

Hotel Fiesta Inn Veracruz
Blvd. Manuel Ávila Camacho S/N, Costa de Oro, 94299 Veracruz, Ver. México

08:30
1.1 **Diabetes y microbiota: impacto e importancia.**

Dr Nadim Duarte Yza
- Especialista en Medicina Integrada.
- Maestría en Gestión Directiva en Salud.

09:00
1.2 **Uso de probióticos y prebióticos en la enfermedad renal crónica.**

Mtro. Miguel Angel Dominguez Ramirez
- Licenciatura en Nutrición
- Master Int. en Nutrición y Dietética

09:30
1.3 **Microbiota y Postbioticos: Sinergias para la salud integral en la mujer.**

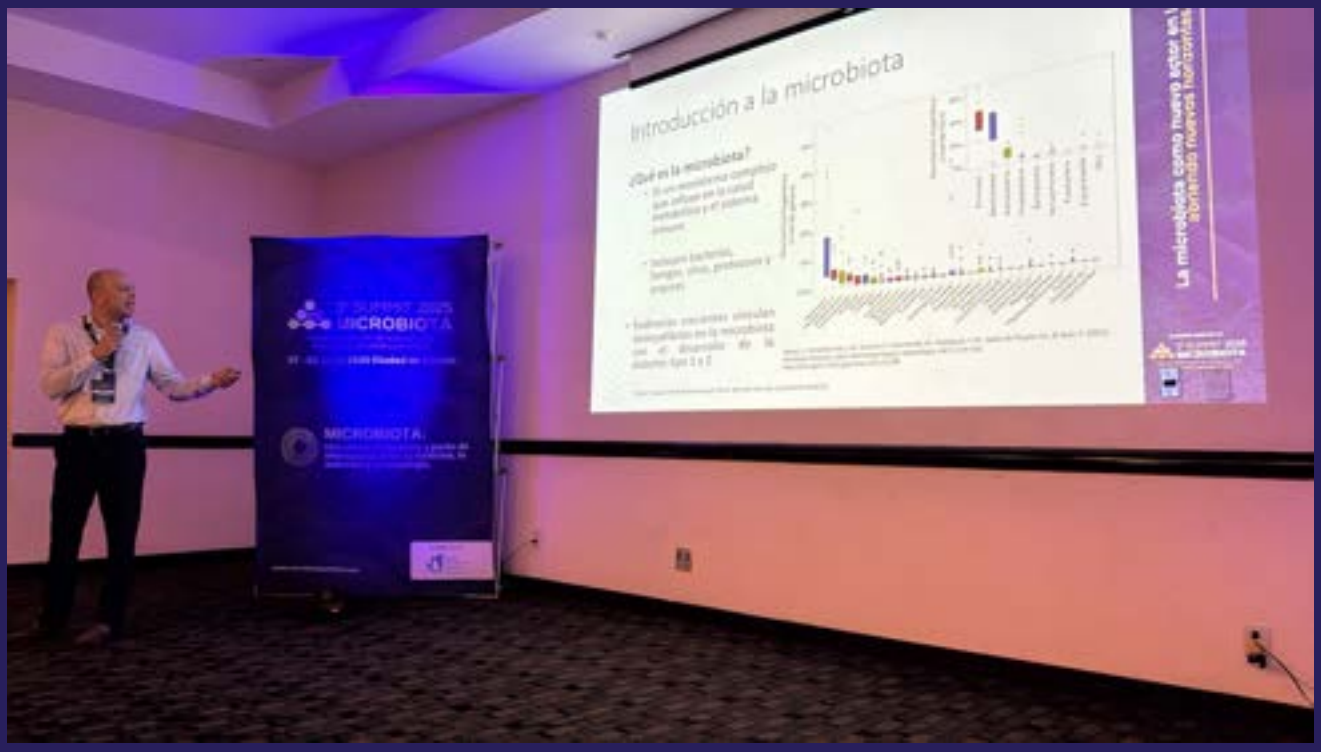
Dra. Julia Salinas Dücker
- Médico Cirujano
- Master en Nutrición Clínica

10:00
1.4 **¿Identifica el probiótico que te puede ayudar a tratar enfermedades en la salud metabólica?.**

Dr. Ricardo Guzmán Rodríguez
- Médico Cirujano
- Maestría en ciencias humanas y genética

MasterClass

La microbiota como nuevo actor en la salud: abriendo nuevos horizontes



Primer concurso de carteles científicos.

El Hospital General de Boca del Río Impulsa la Investigación con su Primer Concurso de Carteles Científicos

El Hospital General de Boca del Río ha dado un paso significativo en el fomento de la investigación y la academia con la realización de su Primer Concurso de Carteles Científicos en todas las áreas afines a la salud. Este evento representa un esfuerzo sobresaliente por parte de la institución para promover el conocimiento, la innovación y el intercambio de ideas entre profesionales y estudiantes del ámbito médico.

A través de esta iniciativa, el hospital reafirma su compromiso con la educación continua y el desarrollo de la ciencia en el sector salud. La convocatoria reunió a numerosos participantes, quienes presentaron trabajos de gran calidad y relevancia, abordando diversas problemáticas y avances en el campo de la medicina.

Felicitamos a todos los ganadores de este certamen, cuyo esfuerzo y dedicación han sido reconocidos en esta destacada competencia. Su contribución no solo enriquece el acervo científico, sino que también inspira a futuras generaciones de investigadores.

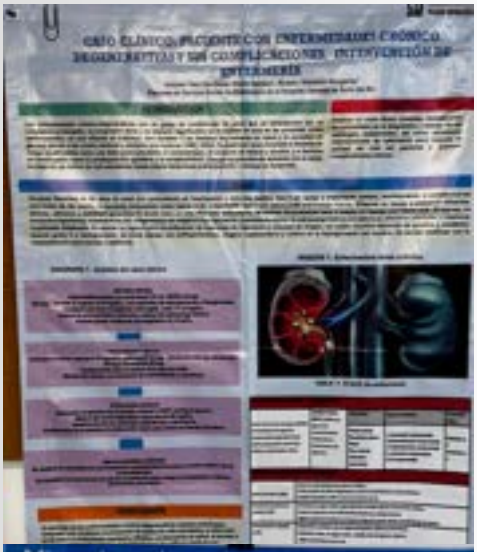
Con este tipo de actividades, el Hospital General de Boca del Río se consolida como un referente en la promoción del conocimiento y la excelencia académica, sentando un precedente para la realización de futuros encuentros científicos en la región.

1er lugar
Maria Isabel Tiburcio Gonzalez
Caso clinico: Sarcoma Sinovial en complejo cigomatico .

2o lugar
Marco Antonio Vera Escobedo
Margarita Moreno Telesforo
Caso clínico Insuficiencia Renal intervención de enfermeria.

3er lugar
Oscar Ellian Navarro Fernández
Hematoma subescapular hepatico: reporte de Caso y revisión bibliografica

4o. Lugar
Luis Arturo Kin Rodriguez
Microtia Unilateral congénita: reporte de caso y revisión de la literatura.



Dr. Eduardo A. Lara Pérez
Sociedad Peruana de Neumología

Durante los días 6 y 7 marzo se trató en este congreso la información actual y más importante para la región de América con respecto a las alteraciones del sueño. Esto implica las nuevas tendencias de diagnóstico, evolución epidemiológica y sobre todo escuchar las propuestas de expertos de acuerdo a su experiencia.

En mi caso daré importancia a los trastornos del sueño que en niños muchas veces no se sospecha y por lo tanto no diagnostica, especialmente en asmáticos, cuando el médico tratante está más preocupado por los medicamentos para evitar los cuadros agudos en lugar de preguntar si el asmático tiene alteraciones del sueño, en los niños menores de 15 años es bastante frecuente por múltiples factores de dinámica de familia, lugar de residencia y desgraciadamente un uso y abuso de pantallas.

En el caso de niños asmáticos esto es todavía frecuente con una incidencia 5 a 6 veces mayor debido a que la mayoría de las alteraciones respiratorias son nocturnas y están relacionados en muchos de los casos a la falta de manejo, y que no poseen herramientas de control como el FEM (flujo espiratorio Máximo) y el ACT (Asthma control text), tristemente menos del 10% de los médicos que atienden asmáticos utiliza el FEM. De esta manera se puede valorar si el manejo médico es adecuado, y es por esto que el médico debe pensar más en las alteraciones del sueño y su importancia.

Colegio de Médicos del Estado
de Veracruz A.C.

ASHERRA

Marketing & Contenidos

Impulsa tus

Redes

Servicios:

- Fotografía y video Profesional.
- Creación de contenido.
- Asesorías de marketing y administración.

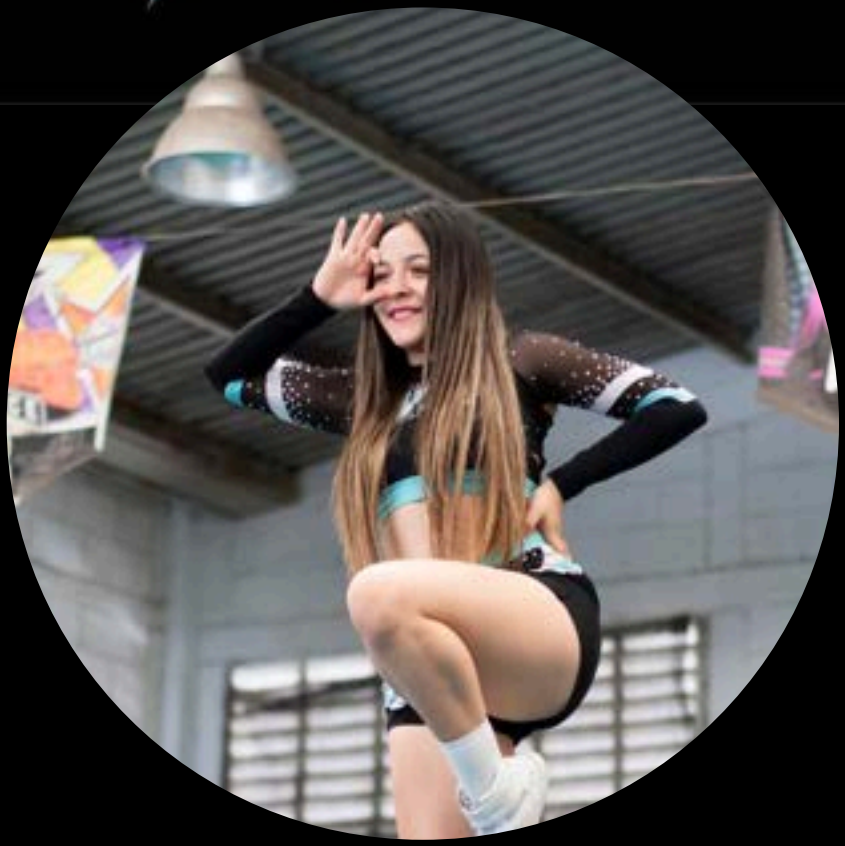
¡Ponte en contacto!

2293569864

a.s.g@live.com.mx

WA

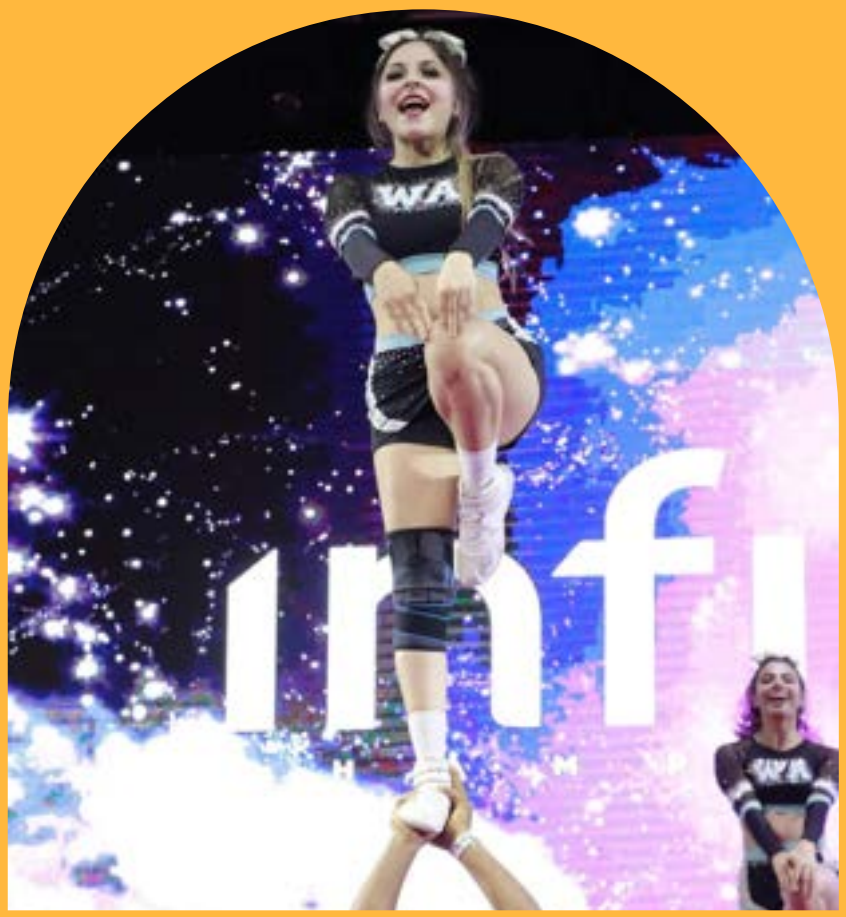
WILD ACADEMY



WILD ACADEMY

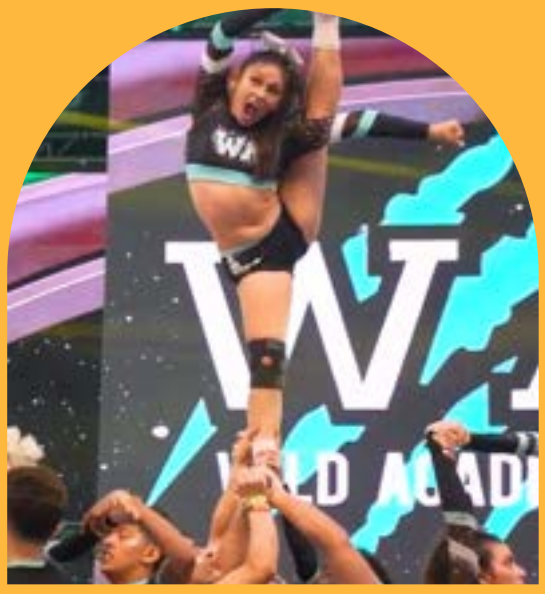
¿ QUIENES SOMOS?

Wild Academy se creó en Diciembre del 2018 por la Directora General Adriana Karina Zarate Ibars. Somos un centro deportivo de alto rendimiento de porristas, gimnasia, parkour y telas acrobáticas, integrado por un equipo de instructores profesionales.



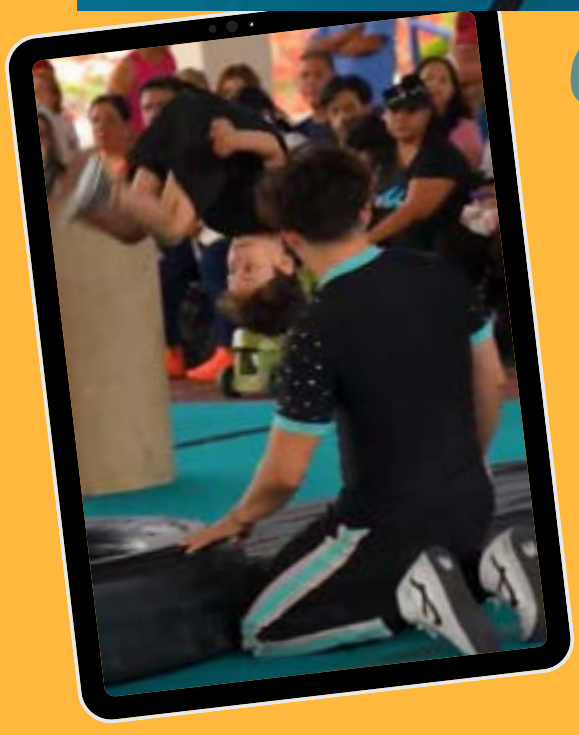
Visión

Ser el centro líder en formación y desarrollo de disciplinas físicas como el Parkour, gimnasia, danza aérea y porristas, brindando un espacio de creatividad, superación y bienestar integral, que inspire a personas de todas las edades a alcanzar su máximo potencial, fusionando arte y deporte en cada movimiento.



Misión

En Wild Academy, nos comprometemos a ofrecer un entorno inclusivo y seguro donde estudiantes de todas las edades y niveles puedan descubrir, entrenar y perfeccionar sus habilidades en Parkour, gimnasia, danza aérea y porristas. Fomentamos el desarrollo físico, mental y emocional a través de entrenamientos técnicos y creativos, promoviendo la disciplina, el trabajo en equipo y la expresión personal, mientras cultivamos un espíritu de perseverancia y pasión por el deporte.



Coaches

Todas las clases están a cargo de un head coach certificado por las dos mejores organizaciones mexicanas ONP y COP BRANDS, además de la certificación internacional USASF Varsity 2020 impartido por Andy Cosferent de la serie en Netflix Navarro Cheerleaders y certificación en curso por International Cheer Union actualizado en el 2021 nivel 1 y nivel 2. Afortunadamente hemos obtenido excelentes logros en todos nuestros equipos escolares y privados aportándoles un gran sentido de pertenencia a la institución.

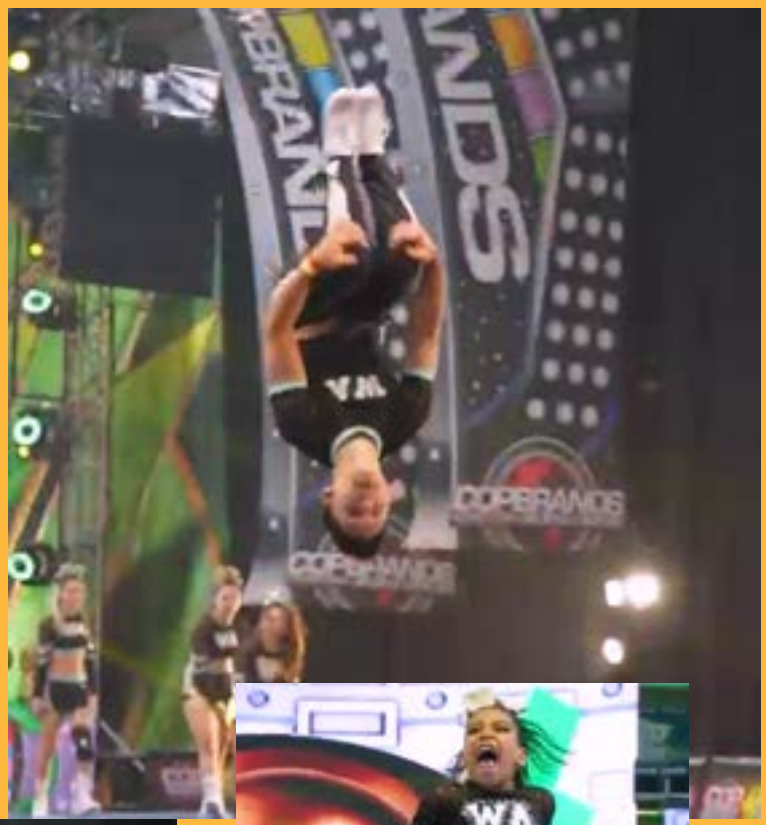
Logros destacados:

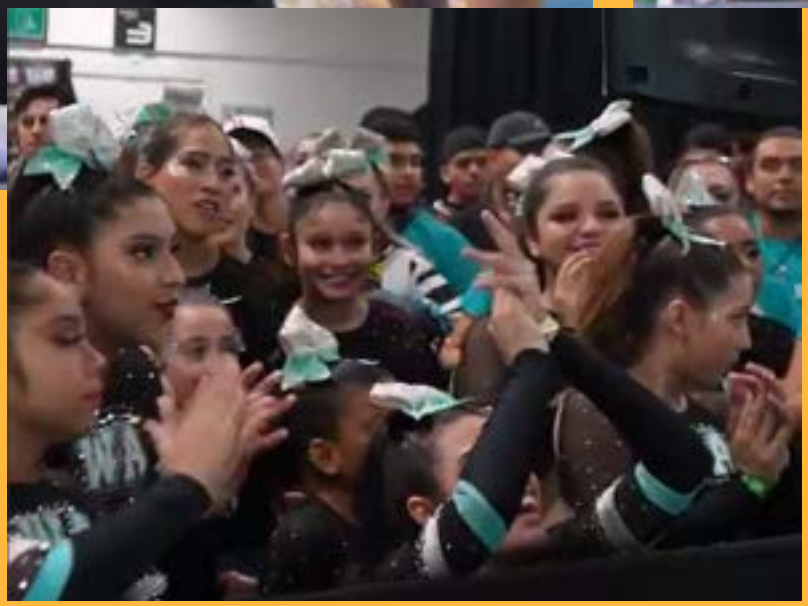
Desde 2015 hasta Diciembre 2020 - Con UVM Veracruz Universidad: tricampeones categoría universidad nivel Open (máximo nivel) en COP TOUR Mazatlán by COPBRANDS 2017, 2018 y 2019.

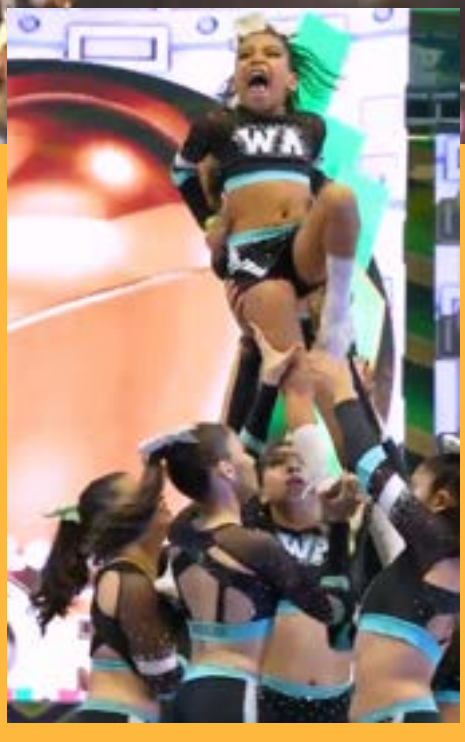
-Desde 2017 hasta la actualidad Con IMA Veracruz:
Segundo lugar en Primaria Extendida ONP 2019 con el cual ganaron el pase a su primer mundial.
Campeonas nacionales en el último nacional ONP 2019 categoría Primaria Extendida Nivel 2.
Campeonas Mundiales categoría nivel Primaria escolar 2019 en el campeonato en
Disney Wolrd en la ciudad de Orlando, FL.

-Desde 2019 hasta la actualidad Con el Instituto América:
Primer lugar en el Encuentro Eucarístico Mercedario en Marzo del 2020.

-Desde Enero 2019 hasta la actualidad con la academia Wild Academy:
Tricampeones COP TOUR 2017,2018 Y 2019 con ambas categorías llevadas al nacional.
Campeones C&D MAGAZINE COPBRANDS 2019 ambas categorías llevadas al nacional.
Segundo lugar ONP 2017 y Segundo lugar ONP 2019.
Ganadores del pase al mundial 2018 y 2019 por ONP.
Campeones ASMEX 2022 Mazatlán Nivel 1, 2 y 4
Campeones PREMIER ALL STAR SPIRIT 2022 Nivel 1, 2 y 3
Tercer lugar ASMEX 2023 Mazatlán nivel 1
Segundo lugar ASMEX 2023 Mazatlán nivel 2
Campeones ASMEX 2023 Mazatlán nivel 3
Campeones COP BRANDS 2024 Puerto Vallarta Nivel 2 y 3
Tercer lugar COP BRANDS 2024 Puerto Vallarta Nivel 1
Campeones CONCURSO GRANDES 2024 Querétaro Danza Aérea







Día Mundial de la Actividad Física: Beneficios para la Salud

Cada 6 de abril se celebra el Día Mundial de la Actividad Física, una iniciativa impulsada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) con el objetivo de promover el ejercicio y resaltar sus beneficios para la salud. La actividad física regular es fundamental para prevenir enfermedades, mejorar el bienestar mental y aumentar la calidad de vida.

BENEFICIOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA

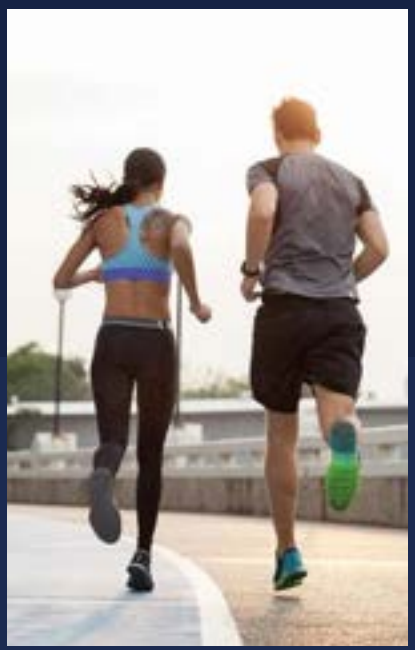
1. Prevención de enfermedades crónicas: La actividad física reduce el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2, hipertensión y obesidad. Según la OMS, al menos el 27% de la diabetes tipo 2 y el 30% de la cardiopatía isquémica podrían evitarse con ejercicio regular.
2. Salud mental: El ejercicio contribuye a reducir el estrés, la ansiedad y la depresión. Un estudio de la revista The Lancet Psychiatry encontró que las personas activas tienen un 23% menos de probabilidades de sufrir síntomas depresivos en comparación con aquellas sedentarias.
3. Control del peso corporal: Practicar ejercicio ayuda a mantener un balance calórico adecuado, reduciendo el riesgo de obesidad. Datos del Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) indican que el 39% de los adultos en el mundo tienen sobrepeso y el 13% son obesos.
4. Mejor calidad de vida y longevidad: Estudios sugieren que las personas que realizan al menos 150 minutos de actividad moderada a la semana pueden aumentar su esperanza de vida en 3 a 5 años.

Datos Claves sobre la Inactividad Física

1. La OMS advierte que uno de cada cuatro adultos en el mundo no alcanza los niveles recomendados de actividad física.
2. La inactividad es responsable de aproximadamente 5 millones de muertes anuales a nivel global.
3. En adolescentes, el 81% no realiza suficiente ejercicio, lo que incrementa el riesgo de enfermedades a futuro.

Recomendaciones para Mantenerse Activo

1. Realizar al menos 150 a 300 minutos de actividad física moderada o 75 a 150 minutos de actividad intensa por semana.
2. Incorporar el ejercicio en la rutina diaria, como caminar, usar escaleras o practicar deportes.
3. Fomentar la actividad física en todas las edades, desde la infancia hasta la vejez.
4. En este Día Mundial de la Actividad Física, es fundamental reflexionar sobre la importancia del movimiento y adoptar hábitos que mejoren nuestra salud. ¡Cada paso cuenta para una vida más saludable y activa!



BIENESTAR TOTAL:

CORAZÓN FUERTE, RIÑONES SANOS Y PESO EQUILIBRADO

Si vives con **SOBRESO** padeces **DIABETES** y buscas cuidar tus **RIÑONES** y tu **PESO**

Tenemos una opción de tratamiento para ti.
Contáctanos.

La participación en el estudio está sujeta a criterios de elegibilidad y no garantiza la aceptación en el estudio
********** / Fuente: xxxxxxxxx

FAICIC
Centro de Investigación Clínica

Más Información, Cada Minuto Cuenta. | **229 337 0735**

16 de septiembre 1165, Ricardo Flores Magón, 91900 Veracruz, Ver.

FAICIC
Centro de Investigación Clínica

Lilly

ADULTOS CON DIABETES TIPO 2, INSUFICIENCIA RENAL MODERADA O SEVERA CON INADECUADO CONTROL GLUCÉMICO EN TRATAMIENTO CON INSULINA BASAL CON O SIN METFORMINA Y/O UN INHIBIDOR DE SGLT2.

Medicamento: Retatrutida/Placebo.

Duración del estudio: 27 visitas/248 semanas.

Criterios del Estudio:

1. Edad: 45 años o más (hombres y mujeres).
2. Peso: IMC mayor a 27.
3. Diabetes Tipo 2 (opcional): Si la tienen, su HbA1c debe ser menor o igual a 10%.
4. Enfermedad renal crónica: Con una tasa de filtración glomerular mayor de 20 a 75 ml/min y proteína en orina mayor a 300 mg/g.

www.faicic.com.mx
beatriz.dominguez@faicic.com.mx

F-GZBO-001-V2

CONTACTO

2293370731

EL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

ES MÁS COMÚN QUE UN CAFÉ POR LA MAÑANA

ATIÉNDETE CON NOSOTROS SIN COSTO

Contáctanos y descubre si eres **candidata** al estudio

FAICIC
Centro de Investigación Clínica

Más Información, Agenda y Consulta | **229 337 0735**

16 de septiembre 1165 Col. Ricardo Flores Magón, Veracruz, Ver.

Completar el formulario no garantiza el acceso a los estudios de seguimiento sin costo. La participación en el programa está sujeta a criterios médicos y disponibilidad. | PB-VPH-02 V2

ESR Empresa Socialmente Responsable

FAICIC
Centro de Investigación Clínica

Antiva
BIOSCIENCES

ESTUDIO ALEATORIZADO CONTROLADO CON PLACEBO PARA EVALUAR LA SEGURIDAD EN LA ELIMINACIÓN DE VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO DE ALTO RIESGO DESPUÉS DE ADMINISTRACIÓN DE INSERTOS VAGINALES.

Medicamento: ABI-2280 / Placebo.

Duración del estudio: 20 semanas.

Criterios del Estudio:

- Mujeres de 25 a 55.
- Diagnóstico de Virus del Papiloma Humano por laboratorio.
- Sin enfermedades adicionales.

Escanea el código QR para obtener más información sobre el estudio:

www.faicic.com.mx
beatriz.dominguez@faicic.com.mx

F-VPH-001-V3

CONTACTO

2293370731

Broncoscopios Flexibles

FR MEDICAL

Angulación más amplia:
Brinda una inserción más suave al lóbulo del bronquio gracias a que logra una angulación vertical de 210°, de fácil manipulación por su función de autobloqueo.

Rotación:
El tubo de incisión puede ser girado hasta 90° hacia la izquierda o derecha desde la sección de control del broncoscopio.

Función de doblado pasivo:
Distribuye la presión para que el tubo de inserción se doble y ajuste automáticamente a los contornos de la traquea, disminuyendo potencialmente la incomodidad del paciente y acelerando la inserción del pulmón.

Estéril y desechable:
Garantiza seguridad a los pacientes y elimina el riesgo de contaminación cruzada.

Resistente y práctico:
Sistema fabricado con materiales de gran calidad.

Grabación y captura de fotografías simultaneas:
Filmación de videos y toma de imágenes de alta resolución desde el mango, gracias al botón de acción incluido.

Muestra y graba la imagen endoscópica.

	ZERO	SLIM	NORMAL	LARGE	EXTRA
	BCV1-02 ID: - OD: 2.22 mm	BCV1-C2 ID: 1.2 mm OD: 3.2 mm	BCV1-M2 ID: 2.2 mm OD: 4.9 mm	BCV1-S2 ID: 2.8 mm OD: 5.8 mm	BCV1-W2 ID: 3.2 mm OD: 6.2 mm
Longitud de trabajo	600 mm				
Campo de visión	110° ± 5%				
Vista de profundidad	3 ~ 100 mm				
Método de iluminación	LED				
Conector de succión	Ø 7.8 ± 1				
Método de esterilización	ETO				

VATHiN Value Your Health

www.frmedical.com.mx

Importador y Distribuidor exclusivo en México

@FRmedicalOficial

ALICIA CÓRDOVA

Economista con Maestría en Finanzas.
Cumbrista de GNP. ALETIA.COM.MX

Puntos claves de tu plan de retiro.

QUE TIENES QUE SABER DE TU PLAN DE RETIRO

1) LA EDAD SÍ IMPORTA*

Esto es igual que en el ámbito de la salud, no es lo mismo romperte un hueso a los 7 años que a los 70 años. Pero en finanzas... ¿por qué no es lo mismo? Es por algo llamado interés compuesto, es fácil, el interés compuesto es cuando ganas intereses sobre tus intereses.

Por ejemplo, un médico de 25 años empieza a ahorrar para su retiro. Ahorra $50 mil pesos al año por 10 años (total $500,000 pesos). A los 65 años, le voy a dar más de $6 millones de pesos.

Ahora pongamos que el mismo médico ahorró lo mismo, pero empezó a sus 50 años. A los 65 años le voy a dar $850,000 pesos y esto es porque su dinero no trabajó 30 años como en el primer caso, solo trabajó con el interés compuesto por 5 años.

Te dejo este link, que es el círculo del retiro, y te dice qué porcentaje de tu sueldo tienes que ahorrar dependiendo tu edad. https://circuloderetirognp.com/

Aletia

hola@aletia.com.mx

aletia.com.mx

229 339 70 01

C. Tiburón 317, Costa de Oro, 94299
Boca del Río, Ver

Puntos claves de tu plan de retiro.

2) ASÍ COMO REVISAS LAS SUSTANCIAS ACTIVAS DE LOS MEDICAMENTOS, REVISA LOS ACTIVOS FINANCIEROS QUE TIENE TU PLAN DE RETIRO

Revisa qué activos financieros hay en tu plan de retiro, conoce el riesgo y horizonte de inversión de cada uno. El horizonte de inversión son los años que te quedan para retirarte, si empiezas a ahorrar hoy, y tienes 40 años, y te quieres retirar a los 55 años. Tu horizonte de inversión es de 15 años.

El mejor ejemplo para visualizar la importancia de este punto son los planes para el retiro que invierten en fondos de inversión indexados a la BOLSA USD**. El símil en medicina es que, aunque el tempra es de lo mejor para bajar la fiebre, no lo es para todos, porque hay personas alérgicas al paracetamol.

Algunos asesores suelen aconsejar al cliente que invierta sus activos en fondos indexados a la BOLSA USD. Es una buena sugerencia, sí y solo sí, el horizonte de inversión del cliente es el correcto. Si tu horizonte de inversión es menor de 20 años, existe un riesgo alto de que las ganancias no sean las esperadas. Así que, si tienes más de 40 años, invierte en otro tipo de activos.

3) FÍJATE QUE TU PLAN SEA DEDUCIBLE Y CON QUIEN TE ASESORAS

Que tu plan sea deducible es importante por la sencilla razón de que el SAT te devuelve dinero. Y cuando escoges a tu asesor es casi tan importante como cuando escoges a tu médico. Fíjate en sus reconocimientos, en sus estudios, experiencia en el ramo. Tu asesor puede marcar la diferencia en que recibas uno o dos millones extras al momento de retirarte.

*Se usaron cantidades aproximadas para fines ilustrativos
** BOLSA USD, significa la bolsa de Estados Unidos de Norteamérica.

ALICIA CÓRDOVA
Economista con Maestría en Finanzas.
Cumbrista de GNP. ALETIA.COM.MX

MEDICAL LEGAL CENTER®

SALOMON & WARNER

Protegemos tu tranquilidad

ARRENDADORA

ERCO

S.A. DE C.V.

VIRTUAL HOSPITAL SYSTEM

EL IMPACTO DE LA SUPREMA CORTE DE JUSTICIA DE LA NACIÓN EN LA PRÁCTICA MÉDICA Y LA PROTECCIÓN DEL DERECHO A LA SALUD.

Abraham Amiud Dávila Rodríguez.

Director de Medical Legal Center- Salomon & Warner.
Abogado egresado de la Universidad de Guadalajara.
Maestría en Derecho Constitucional
Doctorante en Derechos Humanos.
Seminario de Responsabilidad Medica. Universidad Anáhuac.

El personal de salud suele cuestionarse sobre el impacto que pueden tener las resoluciones de la Suprema Corte de Justicia de la Nación (SCJN) en su ejercicio profesional. A primera vista, la relación entre la labor jurisdiccional de los ministros y la práctica médica cotidiana podría parecer difusa, sin embargo, un análisis de las resoluciones emitidas por la SCJN en materia de derecho a la salud y ejercicio médico revela su trascendencia.

Las acciones de inconstitucionalidad y su impacto en la salud

Dentro de las múltiples facultades de la SCJN, destaca su competencia para resolver acciones de inconstitucionalidad. Este mecanismo de control constitucional permite revisar normas generales (leyes, tratados internacionales, reglamentos o decretos) que podrían contravenir la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos. Su objetivo es garantizar la supremacía constitucional.

Un caso emblemático es la **Acción de Inconstitucionalidad 54/2018**, en la que la SCJN analizó el artículo 10 Bis de la **Ley General de Salud**, que regulaba el derecho de objeción de conciencia del personal de salud. En su resolución, el Pleno de la Corte determinó que dicho precepto era inconstitucional, pues podía obstaculizar el acceso efectivo a los servicios de salud, especialmente para poblaciones vulnerables. En consecuencia, se declaró su invalidez y se ordenó al legislador una nueva regulación que garantizara tanto el ejercicio de la objeción de conciencia como el derecho a la salud【SCJN, Acción de Inconstitucionalidad 54/2018】.

El derecho a la salud de los menores y la libertad religiosa

Otro asunto relevante en materia de salud fue el **Amparo en Revisión 1049/2017**, resuelto por la **Primera Sala** de la SCJN. En este caso, se abordó la colisión entre el derecho a la salud de un menor de edad y la libertad religiosa de sus padres, quienes se oponían a un procedimiento de transfusión sanguínea por motivos de creencias religiosas.

La SCJN sostuvo que el derecho a la salud de los menores debe prevalecer sobre la libertad religiosa de sus progenitores, en virtud del principio del interés superior del menor, establecido en la **Ley General de los Derechos de Niñas, Niños y Adolescentes.** Así, se validó la actuación de la Subprocuraduría de Protección de Menores, que autorizó la transfusión sanguínea en favor del niño【SCJN, Amparo en Revisión 1049/2017】.

Este caso abre el debate sobre situaciones similares en adultos, quienes, al contar con autonomía de decisión, podrían rechazar ciertos procedimientos médicos en casos de urgencia. La SCJN aún tiene pendiente un pronunciamiento definitivo sobre la ponderación de estos derechos en personas mayores de edad.

La libertad prescriptiva del personal médico

En otra decisión trascendental, la SCJN reconoció el derecho del personal de salud a ejercer la l**ibertad prescriptiva**, es decir, la facultad de actuar conforme a su criterio profesional, siempre en beneficio del paciente y con base en los avances científicos y técnicos de la medicina.

Este principio fue ratificado en el **Amparo en Revisión 117/2012**, donde la Corte determinó que la libertad prescriptiva es parte integrante del derecho al trabajo de los médicos, consagrado en el **artículo 5° de la Constitución**. No obstante, dejó claro que esta facultad no debe ser ejercida de manera arbitraria, sino conforme a la lex artis médica y con un enfoque en el bienestar del paciente【SCJN, Amparo en Revisión 117/2012】.

Retos pendientes en la protección del derecho a la salud

A pesar de estos avances, la SCJN aún tiene asuntos pendientes en materia de salud. Un tema crítico es el otorgamiento de **suspensiones provisionales y definitivas** en juicios de amparo, mediante las cuales se ordena a hospitales la programación inmediata de procedimientos quirúrgicos que tienen meses de retraso.

Si bien estas resoluciones buscan proteger el derecho a la salud de los pacientes que promueven el amparo, en la práctica generan dilemas éticos y administrativos. Para cumplir con el mandato judicial, los hospitales deben reprogramar cirugías previamente agendadas, afectando a otros pacientes que también requieren atención. Este conflicto evidencia la necesidad de criterios claros que garanticen el acceso a la salud sin perjudicar la eficiencia hospitalaria.

Conclusión

El trabajo de la Suprema Corte de Justicia de la Nación tiene un impacto directo en el ejercicio de la medicina y en la garantía del derecho a la salud en México. Las resoluciones en torno a la objeción de conciencia, la protección de menores en procedimientos médicos, la libertad prescriptiva y la priorización de cirugías mediante amparos evidencian la necesidad de un equilibrio entre derechos fundamentales.

El reto para el futuro será continuar con la construcción de criterios jurídicos que armonicen la autonomía del personal de salud con la garantía de acceso universal a los servicios médicos, siempre con un enfoque en la dignidad y el bienestar de los pacientes.

MEDICAL LEGAL CENTER®
SALOMON & WARNER

medicallegalcenter.oficial

medicallegalcentermx

Medical Legal Center

En Sala de Espera
por Medical Legal Center

www.medicallegalcenter.com

¡Hola! Te saludo con mucho gusto y orgullo

Soy Cenhammy, un centro de neurorehabilitación y medicina hiperbárica que nace con el propósito de ayudar a la gente en el camino a llegar a una calidad de vida óptima. Estoy muy orgulloso, porque dentro de mí, por primera vez en México, un grupo de maravillosos especialistas en ciencias neurológicas, ponen a tu servicio sus conocimientos y su amor a la salud para llevarte a tener una mejor calidad de vida.

CENhammy

CENTRO DE NEUROREHABILITACIÓN
Y MEDICINA HIPERBÁRICA

Oxigenando tus pasos...

Día Mundial de los defectos congénitos.

Ávila-Rejón Carmen Amor
Departamento de Genética Humana y biología Molecular del HAEV
Facultad de Medicina UV Campus Veracruz

El 3 de marzo se conmemora en todo el mundo el día mundial de los defectos congénitos con el fin de promover y crear conciencia sobre la importancia de la “prevención, atención, vigilancia, cuidado y desde luego investigación sobre este tipo de alteraciones”.

Los defectos congénitos se clasifican en:

- Anomalías congénitas estructurales: son las que modifican la forma, es decir, que alteran algún tejido, órgano o conjunto de órganos del cuerpo, entre ellas destaca la hidrocefalia, espina bífida, fisura de labio y/o paladar hendido y cardiopatía congénita.
- Anomalías congénitas funcionales: son las que interrumpen procesos biológicos (funciones fisiológicas) sin implicar un cambio de la forma. Pueden ser alteraciones metabólicas, hematológicas, del sistema inmune, por mencionar algunas.
- Estas son hipotiroidismo congénito, discapacidad intelectual, tono muscular disminuido, ceguera, sordera o convulsiones de inicio neonatal.

Es importante destacar que los defectos al nacimiento están asociados con multiples factores, por la que la gran mayoría presentan un patrón conocido como multifactorial, estos factores principales son: factores genéticos , factores ambientales y falta de micronutrientes

El informe trimestral de octubre de 2023 del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Defectos al Nacimiento (SVEDAN) precisa que la incidencia de defectos del tubo neural, craneofaciales y displasia de cadera fue de 144 casos por cada 100 mil recién personas nacidas vivas.
Son la segunda causa de muerte en niñas y niños menores de 1 año y la primera en menores de 5 años

En la actualidad contamos en nuestro país con diferentes instrumentos que tienen un alto impacto en la salud pública materno-infantil y para algunas de ellas, existe un potencial importante para la prevención primaria como es: El tamiz Metabólico neonatal ampliado, tamiz cardiológico, tamiz auditivo, tamiz oftalmológico, tamiz de cadera.

Debemos tomar en cuenta que las medidas de prevención pueden realizarse antes y durante el embarazo , lo que permitirá disminuir riesgos para que el recién nacido no desarrollo algún defecto congénito.

Por lo que acudir a un médico Genetista antes de planificar un embarazo permitirá valorar los riesgos y las medidas de prevención para que el nuevo ser nazca en la medida de lo posible: SANO

Este día tiene que permitir que el personal médico cree consciencia de la importancia de los Defectos al nacimiento, conocerlos ,prevenirlos ya que con ello obtendremos una población más sana y con una mejor calidad de vida, así como tener estadísticas más confiables en nuestro país.

1.-Perinatol. Reprod. Hum. vol.36 no.1 Ciudad de México ene./jun. 2022 Epub 30-Sep-2022
2.-https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/congenital-anomalies

UNA RADIOGRAFÍA AL "CÓDIGO MARIPOSA" EN MÉXICO

Dra. Carolina Mellado García
Médico/ Tanatologa
@ecos_de_una_perdida

Introducción

La muerte gestacional y perinatal es un problema de salud pública de gran impacto emocional y social. Se estima que cada 16 segundos ocurre una muerte fetal o perinatal en el mundo, lo que equivale a aproximadamente 5.3 millones de pérdidas anuales, según el Fondo de Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) (5). En México, el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) reportó en 2022 una mortalidad fetal de 23,000 casos, con edades gestacionales entre 12 y 42 semanas, lo que significa que 63 personas gestantes experimentan diariamente la pérdida de su bebé (7).

Dado su impacto, es fundamental contar con una definición clara de estos eventos:

- Muerte perinatal: Fallecimiento del feto desde la semana 20 de gestación hasta los primeros 28 días de vida extrauterina.
- Muerte fetal temprana: Ocurre entre las 20 y 27 semanas de gestación.
- Muerte fetal tardía: Se registra entre las 28 y 36 semanas de gestación.
- Muerte fetal a término: Sucede a partir de la semana 37 de gestación.
- Muerte neonatal: Se produce dentro de los primeros 28 días de vida.

El duelo perinatal y la falta de atención especializada

Las familias que atraviesan una pérdida gestacional o perinatal enfrentan un duelo que muchas veces no es reconocido ni abordado de manera adecuada en los hospitales (4). En muchos casos, las personas gestantes son ingresadas en las mismas salas donde están otras madres con sus recién nacidos, sin una consideración especial para su situación emocional (3). Además, el personal de salud a menudo carece de capacitación para brindar una atención integral y empática, lo que puede generar comentarios inapropiados que culpabilizan a las pacientes, tales como: "No llevaste un control prenatal adecuado" o "No pujaste lo suficiente y por eso se murió".

Mónica Díaz, activista en el tema, señala que "es muy constante la violación al derecho a la información, porque no nos explican cuál fue la causa de la muerte de nuestros bebés ni nos permiten elegir el proceso de parto" (7).

El "Código Mariposa": Un protocolo de atención humanizada

Ante la falta de un abordaje adecuado, diversos estados de la República Mexicana han reformado la Ley General de Salud y otras normativas para incluir atención integral en casos de muerte gestacional y perinatal. Estas modificaciones establecen la implementación del "Código Mariposa", un protocolo que busca proporcionar una atención digna y respetuosa a las personas que enfrentan estas pérdidas (3).

El "Código Mariposa" consiste en las siguientes acciones clave:

Colocación de una mariposa morada: Se coloca en la cabecera de la cama y en el expediente clínico para que el personal de salud identifique a la paciente y actúe con sensibilidad.

Habitación Mariposa: Un espacio exclusivo para evitar que las pacientes sean ubicadas junto a madres con sus bebés, reduciendo el impacto emocional.

Sala de Despedida: Un área destinada a que las familias puedan despedirse del bebé, permitiendo rituales según sus creencias y favoreciendo el proceso de duelo.

Avances en México

El estado de San Luis Potosí fue pionero en la implementación del "Código Mariposa" en el Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto (6). Posteriormente, Jalisco lo adoptó en el Hospital Materno Infantil "Esperanza López Mateos", donde, hasta septiembre de 2023, se han otorgado 1,765 atenciones a familias en duelo (1). Actualmente, Jalisco cuenta con 64 Salas Mariposa. Otros estados como Chihuahua (3) y Tabasco (5) han modificado sus leyes de salud para garantizar la aplicación del protocolo y la capacitación del personal médico.

Importancia desde una perspectiva tanatológica

Desde el enfoque tanatológico, la implementación del "Código Mariposa" representa un avance significativo en el reconocimiento del duelo gestacional y perinatal. Entre sus beneficios destacan:

Reconocimiento del dolor: Permite validar la pérdida de las familias y evitar el silenciamiento de su duelo.

Rituales de despedida: Brinda la posibilidad de realizar ceremonias con el cuerpo presente, lo que ayuda en el proceso de aceptación. En hospitales como el Materno Infantil de San Martín de las Flores (Jalisco), se permite a las familias bañar, vestir y tomar fotografías de sus bebés fallecidos.

Creación de redes de apoyo: Organizaciones civiles colaboran con hospitales en la entrega de "Cajas de Recuerdos" que incluyen huellas del bebé, un mechón de cabello y otros objetos simbólicos para ayudar a los padres en el proceso de duelo.

Conclusión

La muerte gestacional y perinatal es una realidad que impacta profundamente a muchas familias en México. La falta de un protocolo de atención adecuado ha perpetuado la desinformación y el duelo no reconocido. Sin embargo, la implementación del "Código Mariposa" representa un paso adelante en la humanización de los servicios de salud, ofreciendo espacios de respeto y apoyo a quienes atraviesan esta pérdida.

Es crucial seguir promoviendo su adopción a nivel nacional y capacitar al personal médico para garantizar una atención ética y empática. Solo así podremos transformar el duelo perinatal en un proceso acompañado y digno, brindando consuelo a quienes lo necesitan.

Referencias

1. Al estilo Jalisco (2023). Boletín No. 240 con más espacios del Código Mariposa, se impulsa en Jalisco la atención especializada ante muerte gestacional y neonatal. Https://ssj.jalisco.gob.mx/prensa/noticias/boletin-no-240-con-mas-espacios-del-codigo-maripo

2. Congreso del Estado de Jalisco, "Iniciativa de ley de la diputada Marcela Padilla de Anda, que reforma diversos artículos de la Ley de Salud Estatal en Materia de Atención Materno Infantil", presentada el 03 de mayo del 2023, https://congresoweb.congresojal.gob.mx/infolej/agendakioskos/documentos/sistemaintegral/estados/141234.pdf

3. H. Congreso del Estado de Chihuahua (2023). Decreto No. LXVII/RFLEY/0611/2023 IP.O.UNÁNIME. https://www.congresochihuahua2.gob.mx/biblioteca/dictamenes/archivosDictamenes/12930.pdf

4. Nassar, Mariana (2023). Proposición con punto de acuerdo por el que se exhorta a la secretaría de salud y a sus homólogas de las 32 entidades federativas, para que lleven a cabo procesos de capacitación en materia de atención integral, ética, respetuosa y humana de los casos de muerte fetal, perinatal y neonatal, y se establezcan espacios físicos exclusivos para su atención. Https://infosen.senado.gob.mx/sgsp/gaceta/65/2/2023-06-13-1/assets/documentos/PA_PRI_Dip_Mariana_Nassar_Codigo_Mariposa.pdf

5. Rodríguez, Diana (2023). Iniciativa con proyecto de decreto por el que se reforman y adicionan disposiciones de la Ley del Estado de Tabasco. https://congresotabasco.gob.mx/wp/wp-content/uploads/2023/03/173.-Iniciativa-de-decreto-por-el-que-se-reforman-y-adicionan-disposiciones-a-la-Ley-de-Salud.pdf

6. Ruiz, Alejandra (2025). Habitación Mariposa, una realidad solo en 2 hospitales de SLP. https://oem.com.mx/elsoldesanluis/local/habitacion-mariposa-una-realidad-solo-en-2-hospitales-de-slp-21187826

7. Zamora Saenz, Itzkuauhtli Benedicto (2023). Por un protocolo de atención integral en la muerte gestacional y perinatal. Visor Ciudadano, 80 (Mayo). Ciudad de México: Instituto Belisario Domínguez, Senado de la República. http://bibliodigitalibd.senado.gob.mx/bitstream/handle/123456789/5967/VC_80_Duelo%20gestacional%20y%20perinatal.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Dra. Carolina Mellado García
Médico/ Tanatologa
@ecos_de_una_perdida
WhatsApp: 2291016369
ecosdeunaperdida@gmail.com

Finca Monarca

- Café de alta gama
- Elaborado de manera artesanal
- 100% Veracruzano

¡Te va a encantar!

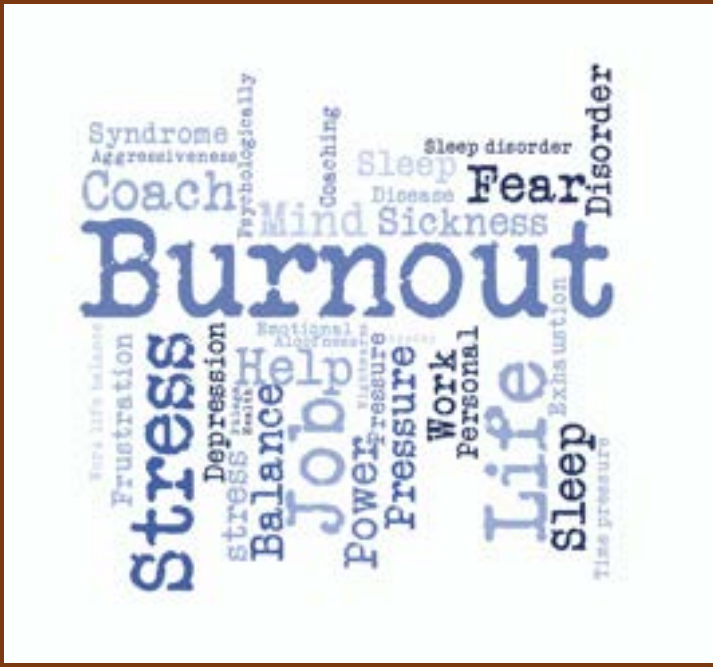
2299037869

Finca Monarca

El peso invisible del Burnout

Psic. Jimena Toledo Vázquez.

“Nunca pensé que el agotamiento pudiera sentirse tan profundo, como si cada día pesara más que el anterior. Al principio, solo era cansancio: jornadas laborales con carga excesiva de trabajo, exigencias constantes y la presión de no cometer errores. Pero con el tiempo, el cansancio se convirtió en algo más. Dormía, pero no descansaba. Trabajaba, pero ya no sentía satisfacción. Hasta que un día, de camino al trabajo, me di cuenta de que no quería llegar. Fue en ese momento cuando entendí que algo estaba mal”. – Anónimo.



Estoy segura de que muchas personas pueden identificarse con esta sensación de agotamiento interminable, especialmente cuando enfrentan una presión constante en el trabajo. Esta experiencia puede ser un indicio del burnout, también conocido como Síndrome de desgaste profesional, una condición que afecta tanto el bienestar emocional como el desempeño laboral.

¿Qué es el Burnout?

El burnout, o síndrome de desgaste profesional, es un estado de agotamiento físico, emocional y mental que surge como resultado del estrés laboral crónico. Se desarrolla cuando una persona enfrenta demandas laborales excesivas, un ambiente de trabajo tóxico, falta de reconocimiento o una carga emocional constante, lo que deteriora su bienestar y desempeño.

Este síndrome no es simplemente estar cansado o estresado ocasionalmente; es un desgaste profundo y progresivo que puede afectar la motivación, la salud mental y la capacidad de respuesta ante las responsabilidades diarias.

Si no se identifica y trata a tiempo, el burnout puede derivar en problemas graves que afectan la salud mental, tales como ansiedad, depresión, dificultades en las relaciones interpersonales e incluso afecciones físicas como trastornos del sueño e inlcuso enfermedades cardiovasculares.

Señales para Identificar el Burnout

El burnout no aparece de un día para otro; es un proceso progresivo que puede pasar desapercibido hasta que sus efectos se vuelven abrumadores. Se manifiesta a través de tres características principales:

Agotamiento emocional: Sensación de cansancio extremo, fatiga constante y falta de energía, incluso después de descansar. Puede ir acompañado de insomnio, dolores de cabeza o tensión muscular, afectando tanto el bienestar físico como emocional.

Despersonalización o cinismo: Actitud distante o negativa hacia el trabajo, los compañeros o los pacientes (en el caso del personal de salud). La persona puede volverse irritable, experimentar una pérdida de empatía o desarrollar una sensación de desapego, lo que dificulta las relaciones interpersonales.

Disminución del rendimiento: Reducción de la motivación, la capacidad de concentración y la eficacia en el trabajo. Se pueden cometer más errores, experimentar inseguridad en las propias habilidades o sentir que los esfuerzos ya no tienen valor.

¿A quiénes afecta el Burnout?

Este síndrome se presenta con mayor frecuencia en profesiones con alta carga emocional, como médicos, psicólogos, maestros y trabajadores sociales.

En el ámbito hospitalario, el burnout es especialmente preocupante, ya que afecta tanto al personal médico como al administrativo. Puede dar lugar a una disminución significativa del rendimiento laboral, lo que impacta directamente en la calidad del servicio que reciben los pacientes. En casos más graves, puede resultar en la pérdida del empleo o en la incapacidad para avanzar en la carrera profesional.

La importancia de reconocer el Burnout

Reconocer los signos del síndrome y abordarlo a tiempo es fundamental para evitar consecuencias más graves. La implementación de estrategias de autocuidado y la promoción de entornos laborales saludables pueden marcar la diferencia en la prevención de este síndrome.
Es importante recordar que la productividad no debe estar por encima del bienestar personal. Priorizar el descanso, establecer límites y buscar apoyo cuando sea necesario son acciones clave para mantener un equilibrio saludable entre la vida laboral y personal.

5 recomendaciones para gestionar el estrés y prevenir el burnout

1. **Encuentra una actividad que disfrutes plenamente.** Actividades relacionadas con el arte como pintar, dibujar, escribir, la música o practicar algún deporte que no requieran un desgaste físico excesivo.
2. **Practicar meditación o yoga.** Favorece la concentración, regula las emociones y disminuye la ansiedad, promoviendo calma y claridad mental. Además, la Yoga permite mejora la flexibilidad, la respiración y la fuerza muscular, aliviando la tensión física y fomentando la relajación.

3. **Realizar ejercicios de respiración:**

Respiración 4-7-8:

- **Inhala profundamente durante 4 segundos.**
- **Sostén el aire en los pulmones durante 7 segundos.**
- **Exhala lentamente por la boca durante 8 segundos.**
- **Repite este ciclo de 4 a 6 veces. Esta técnica ayuda a calmar la mente y reducir la ansiedad.**

4. Prioriza el descanso y el sueño. Procurar dormir entre 7 y 8 horas diarias, en la medida de lo posible, para recuperar energía y mejorar la salud mental.

5. Hacer una pausa en las actividades.
Es importante hacer una pausa en la rutina diaria y permitirse un tiempo para descansar, aunque sea por unos días. Un breve respiro puede ayudar a recuperar energía, ganar claridad mental y evitar tomar decisiones impulsivas motivadas por el agotamiento emocional.

Recuerda que: Cuidar de nuestra salud mental es una necesidad que debemos atender. Es fundamental reconocer los signos del burnout a tiempo, prevenirlo y abordarlo de manera eficaz. Y si es necesario comenzar a crear nuevos entornos laborales más saludables y la implementación de estrategias de autocuidado para todos los trabajadores del sector.

Psic. Jimena Toledo Vázquez.

Centro diagnóstico integral-Despierta
C. 23 de noviembre #152
Teléfono 2294115105
Psicodiagnóstico Infantil y Adolescente

Colegio de Médicos del Estado
de Veracruz A.C.

INFECCIONES CERVICOFACIALES ODONTOGÉNICAS

Dr. Armando Orozco de la Huerta
Cirugía Oral y Maxilofacial

Las infecciones cervicofaciales son todos aquellos procesos infecciosos que involucran tejidos blandos y estructuras anatómicas de la cabeza, cara y cuello. Pueden tener diversas etiologías, siendo las más comunes: las de origen dérmico o epitelial por piquetes de insectos, heridas en la piel, quistes sebáceos o acné, las de etiología faríngea por amigdalitis o faringoamigdalitis y las de origen dental u odontogénico a través de la caries o de la enfermedad periodontal.

Más de 3,500 millones de personas en el mundo presentan caries en dientes permanentes según datos de la OMS de 2022.

La caries (Fig. 1 y 2) la definimos como el proceso infeccioso que desmineraliza las estructuras o tejidos dentales debido a los ácidos formados por el metabolismo bacteriano de los azúcares libres de los alimentos y bebidas. Esto, por supuesto se ve influenciado por varios factores propios del huésped como son: el sistema inmune, el pH de la saliva, hábitos alimenticios, hábitos de higiene, enfermedades sistémicas, administración de medicamentos, etc. Por lo tanto para el desarrollo de la caries debe existir un desequilibrio entre el huésped, las bacterias y la dieta aunado al tiempo o periodo de exposición.

Fig. 1 Etapas de la caries

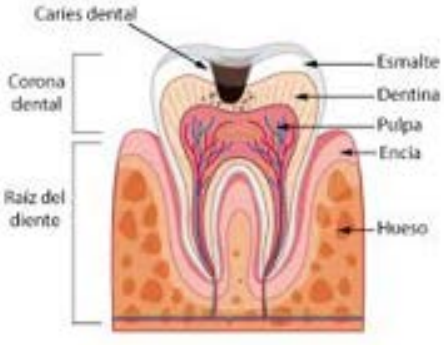


Fig. 2

Por otro lado, la enfermedad periodontal o periodontitis involucra la afectación del periodonto. El periodonto está constituído por aquellas estructuras que dan soporte y sostén a los dientes, entre ellas: la encía, el ligamento periodontal, el hueso y el cemento radicular (fig. 3).

La placa bacteriana o biofilm se mineraliza en la superficie dental cerca de la encía lo que se conoce como sarro. El sarro además de ser un factor irritante continúa acumulando colonias de bacterias a nivel subgingival iniciando el cuadro con la gingivitis, edema y eritema de la encía acompañado de sangrado espontáneo o al estímulo durante la masticación. Los ácidos y toxinas que continúan acumulándose penetran por la encía hasta el hueso y el ligamento periodontal provocando desmineralización ósea, retracción de la encía y exposición de la raíz dental (fig. 4)

Fig. 3 Periodonto sano

Fig. 4 Etapas de la periodontitis

La microflora o microbioma oral esta compuesto por una gran variedad de microorganismos que cohabitan sin causar patologías gracias a la autoclisis propia que se genera con los movimientos mecánicos de la lengua hacia el paladar y de la mucosa de los carrillos hacia las superficies dentales, en conjunto con la acción del pH salival y su contenido de IgA secretora.

Causas y factores de riesgo

La caries, la enfermedad periodontal y los abscesos de origen dental se desarrollan cuando esta homeostasis entre el huésped y el microbioma se ve interrumpido por:

·Deficiente higiene oral
·Alteraciones en la secreción salival
·Descontrol de padecimientos sistémicos
·Sistema inmune comprometido
·Tratamiento dentales inadecuados
·Traumas o fracturas dentales
·Administración de medicamentos o tratamientos invasivos (quimioterapia, bifosfonatos, radioterapia).

Microbiología de las infecciones dentales

Las infecciones de origen dental son generalmente polimicrobianas, involucrando tanto bacterias aerobias como anaerobias y facultativas (tabla 1.) Entre las bacterias más comunes se encuentran:

·Streptococcus spp.
·Staphylococcus spp.
·Peptostreptococcus
·Lactobacillus
·Fusobacterium
·Prevotella
·Actinomyces
·Campylobacter
·Porphyromona
·Bacteroides

TABLA 1.- MICROORGANISMOS IMPLICADOS EN LAS INFECCIONES BACTERIANAS MIXTAS DE LA CAVIDAD BUCAL (62)

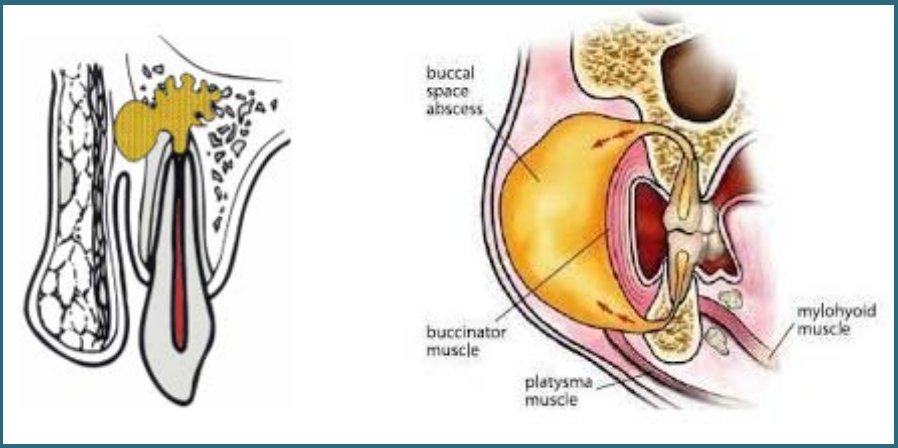
Proceso infeccioso	Bacterias predominantes
Caries	*Streptococcus mutans* *Actinomyces spp* *Lactobacillus spp*
Gingivitis	*Campylobacter rectus* *Actinomyces spp* *Prevotella intermedia* *Streptococcus anginosus*
Periodontitis	*Porphyromonas gingivalis* *Bacteroides forsythus* *Actinobacillus actinomycetemcomitans* *Prevotella intermedia* *Fusobacterium nucleatum*
Absceso periapical	*Peptostreptococcus micros* *Prevotella oralis* *Prevotella melaninogenica* *Streptococcus anginosus* *Porphyromonas gingivalis*
Pericoronaritis	*Peptostreptococcus micros* *Porphyromonas gingivalis* *Fusobacterium spp*
Periimplantitis	*Peptostreptococcus micros* *Fusobacterium nucleatum* *Prevotella intermedia* *Pseudomonas aeruginosa* *Staphylococcus spp*
Endodontitis (pulpitis)	*Peptostreptococcus micros* *Porphyromonas endodontalis* *Prevotella intermedia* *Prevotella melaninogenica* *Fusobacterium nucleatum*

Vías de diseminación

Una vez que la caries o la enfermedad periodontal afectan al hueso alveolar ya sea maxilar o mandibular existen diversas formas en que el proceso infeccioso puede diseminarse. Una es por vía sanguínea, otra por vía linfática y por contigüidad de espacios, es decir las bacterias comienzan su crecimiento y desarrollo traspasando el hueso, el periostio y las aponeurosis e invadiendo estos espacios virtuales entre los músculos llamados espacios aponeuróticos.

Los espacios aponeuróticos se pueden clasificar en primarios y secundarios. Los primarios como su nombre lo dice son los que se encuentran inmediatamente cercanos a los ápices de las raíces dentales y son los primeros en ser afectados. Los espacios aponeuróticos primarios son: el espacio labial superior o inferior, el espacio canino, el espacio bucal superior o inferior delimitado principalmente por el músculo buccinador, los espacios sublingual, submandibular y submental.

Cuando el proceso infeccioso no es controlado y sigue diseminándose, penetra y afecta los espacios aponeuróticos secundarios, éstos son: el espacio infratemporal, el espacio temporal profundo, el espacio maseterino, espacio periamigdalino, espacio retrofaríngeo, espacio faríngeo lateral, espacio pretraqueal y prevertebral.



Los espacios faríngeo lateral, pretraqueal y prevertebral son de especial cuidado y se les ha denominado espacios “peligrosos” ya que desde este punto la diseminación hacia el mediastino es muy frecuente con las consecuencias fatales que esto puede derivar.

Manifestaciones clínicas

Las infecciones cervicofaciales pueden presentar una amplia gama de signos y síntomas dependiendo de la extensión, la localización de la infección y la fase evolutiva en que se encuentre el proceso infeccioso.

Se identifican 3 fases dentro de los procesos infecciosos cervicofaciales:

1.- Celulitis serosa: Dentro de los primeros 3 a 5 días. Sus síntomas son fiebre, dolor generalizado, edema y eritema difuso de la zona, linfadenopatía cervical, ataque al estado general.

2.- Celulitis flemognosa: De 5 a 7 días, manifestando dolor intenso de la zona, aumento de volumen significativo, con eritema, hipertermia, indurado y bien delimitado. Esta fase puede ser potencialmente peligrosa ya que la presencia de gases comprime estructuras adyacentes como puede ser la vía aérea. Es justo en esta fase donde podemos identificar la angina de Ludwig, que se describe como una celulitis de origen dental que involucra los espacios sublingual, submentoniano y submandibular de manera bilateral.

3.- Absceso: Después de 7 días, con presencia de dolor, se palpa blando por el contenido de pus, difuso o bien delimitado.

Diagnóstico

El diagnóstico de las infecciones cervicofaciales de origen dental se basa en una combinación de la historia clínica, examen físico y estudios de imagen. Es crucial una evaluación exhaustiva para identificar el foco infeccioso primario y la extensión de la infección. Los métodos diagnósticos incluyen:

·Exploración clínica detallada de la cavidad oral y regiones circundantes
·Radiografías dentales y panorámicas
·Tomografía computarizada (TC) para evaluar la extensión de la infección
·Resonancia magnética (RM) en casos complicados

Tratamiento

El tratamiento de las infecciones cervicofaciales de origen dental requiere un enfoque multidisciplinario que incluye medidas médicas y quirúrgicas.

Tratamiento médico

El manejo médico se basa en la administración de antibióticos de amplio espectro que cubran tanto bacterias aerobias como anaerobias. Los antibióticos más comúnmente utilizados son:

·Amoxicilina-clavulánico
·Metronidazol combinado con penicilinas
·Clindamicina
·Cefalosporinas
·Carbapenems

Es importante ajustar el tratamiento antibiótico basado en los resultados de cultivos y pruebas de sensibilidad, pudiendo llegar a ser necesario un triple esquema antibiótico.

Aunado a esto el control del padecimiento sistémico de base del paciente o la suspensión y/o modificación en la dosis de medicamentos inmunosupresores o quimioterapéuticos.

Todo siempre mediante interconsulta con su médico especialista y muchas veces tratamiento conjunto con servicios de medicina interna, cirugía de tórax y terapia intensiva.

Tratamiento quirúrgico

En muchos casos, el drenaje quirúrgico de abscesos y la eliminación del foco dental son necesarios para controlar la infección. Los procedimientos quirúrgicos incluyen:

·Drenaje de abscesos intraorales o extraorales
·Extracción dental del diente o los dientes involucrados
·Desbridamiento de tejidos necrosados

Una complicación relativamente frecuente de estos procesos infecciosos es la fascitis necrotizante originada principalmente por microorganismos de la familia Clostridium en específico el C. perfringes, por lo que la eliminación del tejido necrótico, desbridamiento adecuado y empleo de antibióticos específicos es de vital importancia.

Cuidados postoperatorios y seguimiento

El seguimiento postoperatorio es crucial para garantizar una adecuada resolución de la infección y prevenir recurrencias. Incluye:
·Control del dolor con analgésicos
·Antibióticos profilácticos si es necesario
·Reevaluaciones clínicas periódicas
·Mejora de la higiene oral y tratamientos dentales preventivos

Prevención

La prevención de las infecciones cervicofaciales de origen dental se centra en la promoción de la salud oral y la educación del paciente. Las medidas preventivas incluyen:
·Higiene oral adecuada con cepillado y uso de hilo dental
·Visitas regulares al dentista para chequeos y limpiezas profesionales
·Tratamiento oportuno de las caries y enfermedades periodontales
·Control de enfermedades sistémicas que predisponen a infecciones

Conclusión

Las infecciones cervicofaciales de origen dental representan un desafío significativo en la práctica clínica debido a sus potenciales complicaciones y la necesidad de un manejo integral. Un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado son esenciales para prevenir secuelas graves y asegurar una recuperación completa del paciente. La educación y prevención son pilares fundamentales para reducir la incidencia de estas infecciones.

Dr. Armando Orozco de la Huerta
Cirugía Oral y Maxilofacial
Av. Gómez Farías 1732, Col. Ricardo Flores Magón
Cel. 2292137890
Instagram @drarmando_odlh

Colegio de Médicos del Estado
de Veracruz A.C.

kidiatras
Pediatría Global

21 de Marzo
Día Internacional del Síndrome de Down

EL SÍNDROME DE DOWN: PERSPECTIVA MÉDICA Y ABORDAJE INTEGRAL

Conmemoramos el día mundial del Síndrome de Down

"Más de mil millones de personas, es decir, alrededor del 15% de la población mundial, viven actualmente con alguna forma de discapacidad. Muchas siguen siendo víctimas de múltiples formas de discriminación, marginación, e incluso violencia y opresión."

Audrey Azoulay
Directora General de la UNESCO
2019

Ávila-Rejón Carmen Amor1,2
1Departamento de Genética Humana y biología Molecular del HAEV Veracruz,
2Facultad de Medicina UV Campus Veracruz

Introducción

El 19 de diciembre de 2011, la Asamblea General de las Naciones Unidas a través de su resolución A/RES/66/149 aprobó determinar el 21 de marzo como el Día Mundial del Síndrome de Down. El síndrome de Down (SD) es la alteración cromosómica más común en la especie humana y una de las principales causas de discapacidad intelectual a nivel mundial.

En 1838 Jean Étienne Dominique Esquirol, informa de un niño con a la denominó "cretinismo o idiocia furfurácea ", pero no es hasta 1866, que el médico inglés John Langdon Haydon Down, describe un grupo de pacientes que compartían características físicas asociado a discapacidad intelectual1; En 1956 Jerome Lejeune y su grupo descubre un cromosoma 21 extra en el cariotipo de pacientes con síndrome de Down.

Es la aneuploidia más frecuente de todas con una incidencia de 1 por cada 700 nacidos vivos, el diagnóstico se realiza por las características clínicas y la confirmación por medio de un estudio llamado cariotipo el cual nos permitirá identificar el tipo de alteración que ocasiona dicha entidad, en el 93.5 por ciento de todos los casos se encuentra un complemento cromosómico 47,XX +21 ó 47,Xy+21.

El 4.8% corresponde a una translocación robersoniana (entre cromosomas acrocentricos), 47,XX/XY t(14;21) (la más frecuente de todas) y solamnete el 2.7% en mosaico 47,XX+21/46,XX.

Se caracteriza por presentar 30 rasgos físicos, los cuales son variables entre individuos afectados y no se presentan en todos los pacientes, se pueden encontrar en forma aislada en población general.

Los individuos con síndrome de Down pueden presentar diversas patologías asociadas como:

- Cardíacas
- Gastroenterológicas
- Endocrinológicas
- Hematológicas
- Oftalmológicas
- Dentales
- Neurológicas
- Ortopédicas
- Otorrinolaringológicas
- Infertilidad

Se produce por la presencia de una copia adicional del cromosoma 21, generando una trisomía 21. Desde el punto de vista médico, el abordaje de los pacientes con SD requiere un enfoque multidisciplinario que atienda las necesidades médicas, cognitivas y sociales a lo largo de su vida.

La expresión fenotípica del SD incluye rasgos faciales característicos, hipotonía muscular, retraso en el desarrollo psicomotor y un mayor riesgo de enfermedades sistémicas como cardiopatías congénitas, trastornos endocrinos y problemas inmunológicos.

El diagnóstico del SD puede realizarse de manera prenatal mediante pruebas de cribado como el test combinado del primer trimestre, la ecografía fetal y los estudios de ADN fetal libre en sangre materna. Posteriormente, la confirmación diagnóstica se obtiene mediante cariotipo. A nivel clínico, los neonatos con SD presentan hipotonía generalizada, pliegue palmar único, epicantus y braquicefalia, entre otras características.

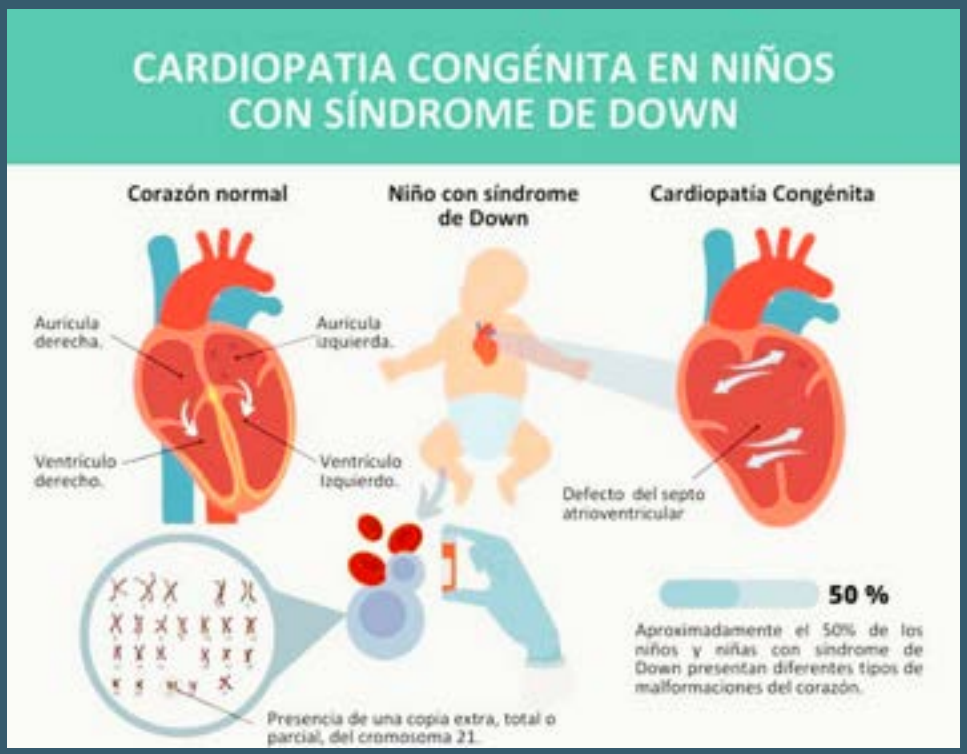
1.-. Down JHL. Observation on an ethnic classification of idiots. London Hosp Rep 1866; 3:259-62.

2.- Aurora Blanco-Montaño 1, Monserrat Ramos-Arenas 1, Bryssia Adilene Yerena-Echevarría 1, Laura Daniela Miranda-Santizo 1, Ana Luisa Ríos-Celis 1, Ammi Tzahala Dorantes-Gómez 1, Alondra Jackeline Morato-Rangel 1, Jessica Alejandra Meza-Hernández 1, Elisa Daniela Acosta-Saldívar 1, Carlos Diego Aguilar-Castillo 1, Alan Cárdenas-Conejo 2, Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2023 Sep-Oct;61(5):638–644. [Article in Spanish] doi: 10.5281/zenodo.8316459

3.- Pérez Chávez Diego Alberto. Revista de Actualización Clínica Volumen 45 2014.

MALFORMACIONES CARDÍACAS Y SÍNDROME DE DOWN

DRA AMPARO CHAVEZ GAMBOA
CARDIOLOGO PEDIATRA-INTENSIVISTA PEDIATRA-PEDIATRA



Aproximadamente 50% de niños con síndrome Down padece de algún tipo de cardiopatía congénita y la mayor mortalidad se halla en los dos primeros años, es la trisomía con mejor tasa de supervivencia.

Las manifestaciones clínicas son floridas y se pueden presentar en todos los sistemas; las más significativas son: capacidad intelectual disminuida, talla baja, cardiopatía y trastornos digestivos y ortopédicos. Sin lugar a dudas, la cardiopatía es la afección principal que denota una buena o mala evolución.

La manifestación clínica más frecuente en cardiología , fue la insuficiencia cardíaca, los niños con Síndrome de Down aun en ausencia de síntomas deberá realizarse valoración cardiológica.

En ocasiones los únicos síntomas clínicos son la desnutrición y fatiga a la alimentación.

En México, las cardiopatías que se presentan con más frecuencia en los niños con SD son la persistencia del ductus arterioso (PDA), la comunicación interventricular (CIV) y la comunicación interauricular (CIA), a diferencia de lo mencionado en países anglosajones y europeos, donde los defectos de la tabicación atrioventricular (D-AV) son los más comunes (40-70%) y, entre estos, el canal atrioventricular parcial (CIA ostium primum con hendidura mitral) es el más frecuente.

Conocer la frecuencia y las características anatómicas de las cardiopatías congénitas en el SD, así como sus complicaciones y causas de morbimortalidad, cobra gran importancia para la prevención y mejoría en la calidad de vida.

La Hipertensión arterial Pulmonar es un diagnostico que puede aparecer durante la vida de los niños ,por lo cual aun en ausencia de cardiopatía congénita, la valoración cardiológica deberá mantenerse durante toda su vida , para poder diagnosticar a tiempo y prevenir complicaciones secundarias .

El abordaje cardiológico en los niños con Síndrome de Down , deberá hacerse en cualquier momento , el diagnóstico , mientras mas pronto (edad) se haga mas oportunidades tenemos de mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

El abordaje diagnostico se realiza , con los principales puntos

a) Diagnostico de síndrome (si aun no se realiza) y enviar a Genética
b) Cardiológico : valoración clínica cardiológica , ritmo cardiaco, sonidos cardiacos (soplos , frémito), placa de tórax , electrocardiograma ,ecocardiograma bidimensional , Doppler pulsado y color , modo M .
c) De acuerdo a hallazgos determinar tratamiento con medicamentos cardiovasculares .
d) Determinar si requiere estudio de cateterismo intervencionista / diagnostico. Quirúrgico .

Los síndromes genéticos asociados a cardiopatía requieren atención especial, considerando que cada síndrome tiene su cardiopatía determinada , debemos enfocarnos a un diagnóstico precoz , oportuno y certero para poder brindar tratamiento que disminuya su morbilidad-mortalidad .

DISFUNCIÓN ENDOCRINA EN NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN

Dr. Luis Arturo López Rivera, Médico Cirujano Naval,
Endocrinólogo pediatra egresado de la Escuela Médico Naval.
Pediatría en Centro Médico Naval de la Secretaria de Marina.
Endocrinología pediátrica en el CMN siglo XXI.
Alta especialidad en obesidad infantil en el Hospital General de México.
Maestría en Educación por la Universidad España – México.
Maestría en Administración de Hospitales por la UDLAP.
Diplomado en educación en diabetes por la Universidad Anáhuac.
Diplomado en Errores innatos del metabolismo por la Universidad de Chile.

Los niños con síndrome de Down cuentan con un riesgo mayor respecto a la población general de presentar patologías hormonales como disfunción tiroidea, obesidad, talla baja, diabetes, deficiencia de vitamina D, etc.

Disfunción tiroidea

La patología tiroidea es la disfunción endocrinológica más común en el paciente con síndrome de Down. Se presenta 25 a 38 veces más frecuentemente que en la población general. Los trastornos tiroideos en el paciente con Síndrome de Down pueden presentarse de manera congénita o adquirida. La hormona estimulante de la tiroides (TSH) es un marcador muy sensible al estado funcional de la tiroides, modificaciones en los niveles de tiroxina libre (T4L) generan cambios logarítmicos en la producción de TSH por parte de la adenohipófisis. Las recomendaciones internacionales sugieren mediciones de TSH y T4L al nacer a los 6 meses y a los 12 meses y posteriormente de manera anual en pacientes con síndrome de Down.

Hipotiroidismo congénito (HC)

La incidencia de HC primario persistente en pacientes con Síndrome de Down en mucho mayor que en la población general, reportándose en 1 entre 113 y 141 nacidos vivos versus 1 entre 3000 nacidos vivos en la población general. Las principales causas del HC son la hipoplasia tiroidea, ectopia y la agenesia parcial. La presencia de HC en pacientes con Síndrome de Down presentan mayor riesgo de cursas con cardiopatía congénita y problemas gastrointestinales concomitantes que en aquellos pacientes con Síndrome de Down sin HC.

Hipotiroidismo subclínico

Es el principal trastorno tiroideo en pacientes con Síndrome de Down y se caracteriza por niveles de TSH por arriba de rangos normales y niveles de hormonas tiroideas en rangos de normalidad. La prevalencia en esta población oscila entre el 7% y el 40%. Aunque controversial regularmente esta condición no requiere tratamiento.

Hipotiroidismo adquirido
Aproximadamente el 10% de los pacientes escolares con Síndrome de Down cursan con esta patología, la cual es de origen autoinmune en la mayoría de las veces. El mayor riesgo de las patologías autoinmunes en pacientes con Síndrome de Down se atribuye a inmunidad alterada, presencia de mutaciones en el gen regulador autoinmune (AIRE), alteración en la regulación de la producción y función de citocinas pro y antiinflamatorias, entre otras.

Hipertiroidismo
La enfermedad de Graves es la principal causa de hipertiroidismo en pacientes con síndrome de Down. Se presenta con mayor frecuencia que en la población general y regularmente no tiene un predominio de género. El tratamiento de primera elección es el farmacológico a base de fármacos antitiroideos como el tiamazol.

Diabetes
La diabetes tipo 1 (DM1) y tipo 2 (DM2) es más prevalente en pacientes con Síndrome de Down. La DM1 se presenta puede presentarse en mas del 2% de los pacientes con Síndrome de Down. Al ser una patología autoinmune comparte fisiopatología con lo explicado en el apartado de disfunción tiroidea. El control metabólico suele ser mejor que el de la población con DM1 sin Síndrome de Down y se presentan menor frecuencia de complicaciones. La prevalencia de DM2 se reporta del 0 al 3.6%, incrementándose el riesgo de presentarse con la edad y el incremento de índice de masa corporal. La fisiopatología es la misma que la población general; resistencia a la insulina y disfunción de la célula Beta.

Obesidad
Entre 23 al 70% de la población con síndrome de Down presenta sobrepeso u obesidad. Los factores de riesgo parecen ser los mismos respecto a la población general, únicamente se considera que patologías concomitantes como el hipotiroidismo pudieran incrementar el riesgo de sobrepeso y obesidad en estos pacientes. Los cambios intensivos en el estilo de vida son la base fundamental en el manejo de estos pacientes.

Deficiencia de vitamina D
Existe mayor riesgo de padecer esta condición en el paciente con Síndrome de Down aunado a que alteraciones en los niveles de vitamina D son frecuentemente reportadas en pacientes con sobrepeso y/u obesidad, patología común en estos pacientes. Por lo tanto los pacientes con Síndrome de Down pueden llegar a requerir mayores dosis de suplementación de vitamina D que las recomendadas para la población general.

Disfunción gonadal
Existe una alta incidencia de criptorquidia en pacientes con Síndrome de Down. Se cree que la principal causa de esta condición es el fracaso del crecimiento normal del cordón espermático y/o una mutación en el gen que codifica para el factor 3 similar la insulina y/o en su receptor. El paciente con Síndrome de Down cursa con mayor riesgo de tumorogénesis por lo que los testículos no descendidos conllevan mayor riesgo. Su pronta referencia a cirugía y seguimiento posterior son fundamentales en la vigilancia del paciente.

[1] Graber E, Chacko E, Regelmann MO, Costin G, Rapaport R. Down syndrome and thyroid function. Endocrinol Metab Clin North Am 2012;41:735-45.
[1] Biondi B, Cappola A R, Cooper DS . Sub clinical hypothyroidism: a review. JAMA 2019;322:153-60.
[1] American Academy of Pediatrics Committee on Genetics. Health supervision for children with Down syndrome. Pediatrics 2011;128:393-406
[1] King K, O'Gorman C, Gallagher S. Thyroid dysfunction in children with Down syndrome: a literature review. Ir J Med Sci 2014;183:1-6.
[1] Fernhoff PM, Brown AL, Elsas LJ. Congenital hypothyroidism: increased risk of neonatal morbidity results in delayed treatment. Lancet 1987;1:490-1
[1] Cebeci AN, Güven A, Yıldız M. Profile of hypothyroidism in Down's syndrome. J Clin Res Pediatr Endocrinol 2013;5:116-20
[1] Iughetti L, Predieri B, Bruzzi P, Predieri F, Vellani G, Madeo SF, et al. Ten-year longitudinal study of thyroid function in children with Down's syndrome. Horm Res Paediatr 2014;82:113-21.
[1] Amr NH. Thyroid disorders in subjects with Down syndrome: an update. Acta Biomed 2018;89:132-9
[1] Anwar AJ, Walker JD, Frier BM. Type 1 diabetes mellitus and Down's syndrome: prevalence, management and diabetic complications. Diabet Med 1998;15:160-3
[1] Murray J, Ryan-Krause P. Obesity in children with Down syndrome: background and recommendations for management. Pediatr Nurs 2010;36:314-9
[1] Attia AM, Ghanayem NM, El Naqeeb HH. Sexual and reproductive functions in men with Down's syndrome. Menoufia Med J 2015;28:471

TRASTORNOS GASTROINTESTINALES EN EL SÍNDROME DE DOWN.

Dr. Isaac Baltazar Gómez
Cirujano Pediatra Endoscopista
Medico cirujano egresado de la UV campus Veracruz. Posgraduado en Cirugía Pediátrica Centro Médico La Raza, UNAM. Posgrado de alta especialidad en endoscopia diagnostica y terapéutica en pediatría Hospital Infantil de México HIMFG, UNAM. Fellow Gastrointestinal Motility Childrens Hospital of Philadelphia. Postgraduate Pediatric Nutrition Boston Medical School.

Director Corporativo Kidiatras. Adscrito al servicio de cirugía y endoscopia pediátrica Hospital Alta Especialidad del ISSSTE Veracruz. Adscrito al Servicio de Cirugía y Endoscopia Hospital Español Veracruz.

Los problemas gastrointestinales en el síndrome de Down (SD) son frecuentes y requieren un manejo adecuado para evitar complicaciones. A continuación, se detallan las principales afecciones y su abordaje médico:

1. Atresia duodenal
Se presenta en aproximadamente el 5% de los neonatos con SD.
Se asocia con polihidramnios durante el embarazo y vómitos biliosos en los primeros días de vida.
Requiere intervención quirúrgica temprana.

2. Fístula traqueoesofágica (FTE) y atresia esofágica
Malformación esofágica que se presenta por un segmento atrésico del esófago, con diagnostico desde el nacimiento. El cual, se puede presentar con fistula o sin fistula traqueoesofágica, y en ocasiones hacer otras asociaciones con malformaciones anorectales y vertebrales, que afectan la deglución y la digestión.

3. Malrotación y vólvulo
Posicionamiento anormal de los intestinos que puede causar obstrucciones potencialmente mortales.

4. Enfermedad celíaca
Mayor prevalencia en pacientes con SD en comparación con la población general.
Se manifiesta con diarrea crónica, malabsorción, retraso del crecimiento y fatiga.
Diagnóstico mediante anticuerpos específicos (anti-transglutaminasa) y biopsia intestinal.
Tratamiento con dieta estricta sin gluten.

5. Reflujo gastroesofágico (RGE)
Muy común en lactantes con SD debido a hipotonía muscular.
Puede causar irritabilidad, regurgitación frecuente, dificultad para ganar peso y neumonías por aspiración.
Manejo con cambios posturales, alimentación fraccionada y, en casos graves, inhibidores de la bomba de protones o cirugía antirreflujo.

6. Estreñimiento crónico
Relacionado con hipotonía intestinal y menor motilidad digestiva.
Puede provocar megacolon funcional.
Tratamiento con dieta rica en fibra, hidratación adecuada y, si es necesario, laxantes suaves.

7. Enfermedad de Hirschsprung
Se observa en aproximadamente el 2% de los niños con SD.
Se debe a la ausencia de células ganglionares en el colon, lo que provoca obstrucción intestinal.
Diagnóstico mediante biopsia rectal y tratamiento quirúrgico.

8. Anomalías anorrectales
Incluyen ano imperforado y fístulas anorrectales.
Suelen detectarse en el período neonatal y requieren corrección quirúrgica.

El seguimiento de los problemas gastrointestinales en pacientes con SD debe ser integral y multidisciplinario, involucrando pediatras, cirujanos pediatras, neonatólogos y nutricionistas para mejorar la calidad de vida del paciente.

Bibliografía.

Bailey, K. L., Gibbons, T. E., & O'Leary, L. A. (2020). Gastrointestinal manifestations in individuals with Down syndrome: A review of common conditions and treatment approaches. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition, 71(3), 305–312. https://doi.org/10.xxxx

Bull, M. J. (2020). Down syndrome. New England Journal of Medicine, 382(24), 2344–2352. https://doi.org/10.xxxx

Cheung, J. C., & Keefer, L. (2019). Gastrointestinal disorders in children with Down syndrome: An overview of diagnosis and management. Clinical Pediatrics, 58(6), 623–631. https://doi.org/10.xxxx

Davidson, M. A. (2019). Primary care for children and adolescents with Down syndrome. Pediatrics, 144(6), e20191410. https://doi.org/10.xxxx

Zamora, I., Paniagua, L., & Kupper, M. (2021). The prevalence of celiac disease in individuals with Down syndrome: A systematic review. World Journal of Gastroenterology, 27(15), 1712–1720. https://doi.org/10.xxxx

NEUROLOGÍA Y SÍNDROME DE DOWN

Dra. Karen Mayte Dávila Cepeda
Médico general, universidad autónoma de Coahuila
Pediatría, instituto tecnológico y de estudios superiores de Monterrey
Neurología pediátrica, instituto tecnológico y de estudios superiores de Monterrey
Certificación por el consejo mexicano de pediatría y de neurología
Neurólogo pediatra en Corporativo Kidiatras, pediatría global y en el centro de rehabilitación infantil de Veracruz (CRIVER)

El síndrome de Down se relaciona con mayor riesgo de trastornos del neurodesarrollo, padecimiento neurodegenerativos y neuroinflamatorios. Es la causa más común de discapacidad intelectual de origen genético, se asocia a mayor riesgo de otros padecimientos tales como trastorno del espectro del autismo, trastorno por déficit de atención e hiperactividad, trastorno de conducta, depresión, ansiedad, hipotonía de origen central, retraso del desarrollo motor, trastorno de sueño, trastorno de la integración sensorial y epilepsia, deterioro cognitivo a temprana edad, entre otros .

La trisomía 21 se relaciona con alteraciones en la formación del sistema nervioso desde el periodo fetal, caracterizado por menor desarrollo de neuronas e interneuronas en cantidad y tamaño, lo que conlleva a un volumen cerebral disminuido, alteraciones en la formación de sinapsis y transducción de impulsos nerviosos, por lo que la actividad bioeléctrica neuronal se va a encontrar lenta .

El desarrollo motor presenta retraso en la mayoría de sus áreas, observando una adquisición en paralelo de los hitos del desarrollo, en el mismo orden pero en edades posteriores a lo esperado. Esto se debe a una compleja relación entre el desarrollo atípico en los patrones de organización cerebral entre las áreas motoras, propioceptivas, sensoriales aunado a hipotonía, hiperlaxitud y otros rasgos del fenotipo del síndrome de Down.

Existe gran variabilidad con respecto al desarrollo de hitos motores, ya que se han reportado una gran cantidad de registros de la edad en la que los niños con síndrome de Down alcanzan sus hitos motores, entre lo que destaca:

- Giros entre los 5 meses y 6,4 meses.
- Sedestación entre los 8,5 meses y 11,7 meses.
- Gateo entre 12,2 meses y 17,3 meses, la mayoría lo logra a los 15 meses.
- Bipedestación entre 16 meses y 36 meses.
- Marcha desde 13 meses a 74 meses, con promedio de 24 meses.
- Correr, subir - bajar escalera y saltar entre 36 meses y 72 meses
- Tomar objetos oponiendo el pulgar y el índice entre 12 meses y 36 meses
- Realizar en encaje con figuras entre 17 meses y 36 meses.

La alteración en el desarrollo cognitivo se ve reflejado en discapacidad intelectual, trastorno del aprendizaje en lenguaje que puede condicionar dificultad para adaptarse a los diferentes entornos sociales de forma independiente, requiriendo apoyo o adecuaciones, en diferente grado, para logar integrarse y desempeñar actividades esperadas para la edad adecuadamente.

Es importante llevar un control del desarrollo desde edades tempranas, siendo una etapa clave para el desarrollo de sinapsis y conexiones interneuronales derivado de la plasticidad cerebral. Es papel del neurólogo pediatra vigilar y establecer un programa de atención temprana, multidisciplinario, dinámico y personalizado para cada paciente en cada etapa de su crecimiento, con el fin de lograr su máximo desarrollo psicomotor, social, cognitivo y funcional.

.1 Baumer, N. T., & O'Neill, M. E. (2022). Neurological and neurodevelopmental manifestations in children and adolescents with Down syndrome. International review of research in developmental disabilities, 63, 187-246.

2. Briceño, G., & Campos, K. (2006). DESCRIPCIÓN DEL NIVEL DE DESARROLLO PSICOMOTOR EN NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN: CREACIÓN DE UNA TABLA DESCRIPTIVA. Revista Médica de Chile.

3. Jasso, L. (2001). El niño Down: mitos y realidades. México. Editorial Manual Moderno. 2da Edición.

4. Grupo de Atención Temprana (2000). Libro blanco de la atención temprana. Madrid, España. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía

REHABILITACIÓN EN SÍNDROME DE DOWN

Dra. María del Carmen García Salazar
Medico especialista en medicina de rehabilitación UV-UNAM
Certificada por el Consejo Mexicano de Medicina de Rehabilitación.
Diplomado en Fisioterapia pulmonar.
Diplomado en Fundamentos de la rehabilitación en el deporte.
Diplomado en competencias gerenciales.
Directora general de West point Physycal Therapy center México SC

Existen características comunes en el síndrome de Down tales como retraso en el crecimiento, hipotonía, hiperlaxitud ligamentaria, acortamiento de extremidades, debilidad muscular que en conjunto puede condicionar retraso en la adquisición de habilidades y dificultad para realizar de manera independiente actividades diarias, deportivas, escolares y sociales.

Es por esto que en el síndrome de Down es fundamental la evaluación y vigilancia estrecha por parte del médico rehabilitador, para iniciar un programa de intervención temprana para favorecer un neurodesarrollo optimo, prevención de lesiones y lograr una adecuada inclusión social.

El neurodesarrollo en los niños con síndrome de Down se encuentra afectado tanto en todas las esferas de desarrollo. El aspecto motor del niño con síndrome de Down se caracteriza por un retraso en la consecución de los ítems de desarrollo de la motricidad gruesa, que aparecen durante el primer año de vida, como son la adquisición de la bipedestación, sedestación, gateo, alcance, volteo y marcha. Aparecen, además, alteraciones en la motricidad fina, control motor visual, velocidad, fuerza muscular y equilibrio, tanto estático como dinámico. El desarrollo motor se ve dificultado en gran parte por la hipotonía y laxitud ligamentaria y por problemas constitucionales como la poca longitud de los miembros superiores e inferiores en relación con el tronco. Otra causa de retraso en la adquisición de hitos motores pueden ser los problemas médicos que suelen asociarse al síndrome, como problemas cardiacos, gástricos, intestinales, afecciones respiratorias.

En la tabla siguiente se muestran los ítems del desarrollo y su aparición en el síndrome de Down observando un retraso en la adquisición de habilidades respecto a la población sin síndrome de Down, por ello la evaluación por el medico rehabilitador debe realizarse antes de los 3 meses de vida, valorando el grado de hipotonía, el desarrollo psicomotor desde el punto de vista cuantitativo y cualitativo, alteraciones musculoesqueléticas y déficits sensitivos asociados, para así establecer un plan de intervención temprana basado en estrategias terapéuticas como terapia física, terapia ocupacional, ludoterapia, uso de ortesis especificas y programas de inclusión social.

Tabla: Edades de desarrollo psicomotor con sus correspondientes intervalos (en meses)

Área de desarrollo	Habilidades	Niños con síndrome de Down		Población general (otros niños)	
		Media	Intervalo	Media	Intervalo
Motor grueso (movilidad)	Control cefálico boca abajo	2,7 m	1-9 m	2 m	1,5-3 m
	Controla la posición de la cabeza estando sentado	5 m	3-9 m	3 m	1-4 m
	Volteos	8 m	4-13 m	6 m	4-9 m
	Se sienta solo	9 m	6-16 m	7 m	5-9 m
	Andar a gatas / Gateo	11 m	9-36 m	7 m	6-9 m
	Se sostiene de pie solo	16 m	12-38 m	11 m	9-16 m
	Camina solo	23 m	13-48 m	12 m	9-17 m
	Sube y baja escaleras sin ayuda	81 m	60-96 m	48 m	36-60 m
Motor fino (coordinación ojo/mano)	Sigue un objeto con los ojos	3 m	1,5-8 m	1,5 m	1-3 m
	Alcanza objetos y los toma con la mano	6 m	4-11 m	4 m	2-6 m
	Transfiere objetos de una mano a la otra	8 m	6-12 m	5,5 m	4-8 m
	Construye una torre de dos cubos	20 m	14-32 m	14 m	10-19 m
	Copia un círculo	48 m	36-60 m	30 m	24-40 m
Comunicación (audición y lenguaje)	Balbucea... Pa..Pa..Ma..Ma...	11 m	7-18 m	8 m	5-14 m
	Responde a palabras familiares	13 m	10-18 m	8 m	5-14 m
	Dice las primeras palabras con significado	18 m	13-36 m	14 m	10-23 m
	Manifiesta sus necesidades con gestos	22 m	14-30 m	14,5 m	11-19 m
	Hace frases de dos palabras	30 m	18-60 m	24 m	15-32 m
Desarrollo social	Sonríe cuando se le habla	2 m	1,5-4 m	1 m	1-2 m
	Se come una galleta con la mano	10 m	6-14 m	5 m	4-10 m
	Bebe de una taza	20 m	12-23 m	12 m	9-17 m
	No se hace pis durante el día	36 m	18-50 m	24 m	14-36 m
	Sin pañal (no se hace caca)	36 m	20-60 m	24 m	16-48 m

Fuente: Elaboración de DOWN ESPAÑA a partir de: DSMIG 2000. Cunningham, 1988. *Down's syndrome. An Introduction for Parents.* Souvenir Press Ltd. Human Horizon Series.

Por otro lado, el dolor crónico derivado de alteraciones del sistema musculo esquelético es un problema común en esta población ya que la conjunción de hiperlaxitud ligamentaria, hipotonía y debilidad muscular asociada condicionan que la estabilidad articular se vea comprometida provocando que las articulaciones sometidas a una carga más continua (caderas, rodillas, pies) o a una gran movilidad (articulación atlanto-axoidea), tengan una mayor afectación, pudiendo condicionar desgaste articular, subluxaciones y dolor crónico. Así mismo estas alteraciones se acompañan de múltiples compensaciones en el movimiento que deben ser detectadas y corregidas dentro de lo posible para evitar problemas osteoarticulares y dolor crónico.

Por lo anterior es necesaria la evaluación integral del sistema osteomioarticular considerando aspectos estructurales y funcionales, para establecer programas de rehabilitación basados en la corrección de compensaciones del movimiento, mejorar equilibrio muscular, fortalecimiento muscular, ejercicio aeróbico de mediana intensidad, estabilidad articular dinámica y manejo del dolor.

ALTERACIONES EN LA INMUNIDAD EN SINDROME DE DOWN

Jiménez-Uscanga, Rubén Darío
Pediatría
Alergia e inmunología pediátrica

Se han realizado algunos estudios donde se han identificado disminución en el conteo de neutrófilos, eosinófilos, basófilos en relación a controles sanos, y se ha documentado que el conteo alcanza niveles normales hacia la vida adulta.

Se ha establecido que la quimiotaxis celular y las capacidades bactericidas de los neutrófilos están alteradas en personas con síndrome de Down (SD). Habitualmente la concentración de calcio intracelular de los neutrófilos es elevada, tanto al inicio como en respuesta a la estimulación, por lo tanto los niveles elevados de calcio en niños con Síndrome de Down y pueden reflejar envejecimiento acelerado; En adultos con Síndrome de Down, los granulocitos (neutrófilos y eosinófilos) tienen niveles más altos de apoptosis inducida por anticuerpos anti-Fas, lo que demuestra una duración más corta de los mismos. 1

Se ha reportado una disminución de la frecuencia de CD14+ CD16− (monocitos clásicos) y mayor frecuencia de CD14dim/− CD16+ (monocitos no clásicos) en niños y adultos con SD, también se han informado niveles de monocitos no clásicos están regulados positivamente en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico (LES) y correlacionarse positivamente con niveles de anticuerpos anti-dsDNA, lo que sugiere una asociación entre estas células y la autoinmunidad; curiosamente tienen funciones de fagocitosis y quimiotaxis, pero su capacidad bactericida no se ve afectada. La expresión significativamente más alta de niveles de receptores en la membrana celular de Interferones (IFNAR2 e IFNGR2) que los sujetos control, con alteración en la regulación de la expresión de STAT1 (del inglés Signal Transducer and Activator of Transcription) que participan en procesos de proliferación, inmunidad, apoptosis, y diferenciación celular.

En relación con células NK, se han reportado niveles significativamente más bajos en el número absoluto de células NK CD3- CD56+ y/o Células CD16+, hasta los 10 años de edad, sin diferencia entre niños con y sin SD después de los 10 años.

El sistema del complemento está disregulado en el SD y puede cambiar significativamente con la edad, esto se refiere a proteínas C1R, C1QA, C3, and C6, también se ha informado sobre niveles significativamente más altos de proteínas del complemento (C1q, C3 y C9), reguladores (clusterina, factor H, inhibidor de C1 y FHR4) y productos de activación (TCC e iC3b) en el plasma de adultos con SD que en los controles. Veteleanu et al. (2023) sugirieron que esta discrepancia podría estar relacionada con la edad o Inflamación crónica. La producción de C1q es estimulada por citoquinas inflamatorias, como IL-6 e IFN-γ, los niveles de C1q están elevados en estados de infección crónica; Los niveles del factor H del complemento (CFH) son significativamente disminuidos en los tejidos del hígado, el cerebro y el bazo de adultos con SD, mientras que el miARN-155, que se expresa en el cromosoma 21 y se une a CFH, está significativamente regulado positivamente en estos tejidos.

El cromosoma humano 21 (HSA21) porta cuatro de los seis genes del receptor de IFN: IFNAR2, IL10RB, IFNAR1 e IFNGR2 (IL10RB se asocia con IFNLR1 pero es también una subunidad de IL10R). Muchos estudios han demostrado que la triplicación de estos cuatro genes receptores dan como resultado un aumento en la expresión del receptor, con una regulación positiva de los niveles de ARNm para algunos o más. Todos estos receptores IFNAR se encuentran en los fibroblastos, monocitos, células EBV-B y células T de personas con SD.

La autoinflamación en el síndrome de Down está bien documentada, pero aún no está claro si las perturbaciones de la inmunidad innata causan esta inflamación o viceversa. Sin embargo, hemos llegado a la conclusión de que el síndrome de Down puede considerarse una citokinopatía, ya que hemos demostrado que los individuos con síndrome de Down viven en un estado perpetuo de disregulación inmune soluble. En estudios de microarreglos de RNA (array) se han determinado 29 citocinas en el plasma de personas con síndrome de Down alterados, por ejemplo los niveles de proteínas de fase aguda, como IL-6, IL-1α y TNFß, son significativamente mayores en personas con SD que en la población general, así como de las citoquinas Th2 IL-4 e IL-13.

DS. Sullivan y cols. (2017) informaron una regulación positiva significativa de IL-6, IL-22, MCP-1 (CCL2), TNF-α y VEGF-A, y observaron que la regulación positiva de estas proteínas también se observa en individuos con diversas enfermedades inflamatorias crónicas.

Un fenotipo de enfermedad autoinmune como enfermedad de la tiroides u otras enfermedades endocrinas, se encuentra en el 37% de los pacientes heterocigotos para mutaciones STAT1 GOF (ganancia de función de STAT1), y la gran mayoría también presenta candidiasis mucocutánea crónica e infecciones bacterianas. Los pacientes con STAT3 GOF (ganancia de función de STAT 3) pueden presentar tanto desregulación inmune, en forma de alopecia y diabetes de aparición temprana, e infecciones fúngicas, bacterianas y respiratorias. Estas ambos reflejan el fenotipo dual de autoinmunidad e infecciones graves observadas en el síndrome de Down y sugieren que el IFN y otros STAT1 y las vías de las citocinas activadoras de STAT3 pueden contribuir a la clínica resultados del SD. 1

El sistema inmunológico innato está disregulado en personas con síndrome de Down. Ciertas poblaciones de células, como los monocitos no clásicos y las células NK citotóxicas, los factores solubles y la vía del IFN tipo I están afectadas. Esta disregulación, particularmente de la vía del IFN tipo I, probablemente contribuya tanto a la autoinflamación como al aumento gravedad de la infección observada en personas con SD.1-2

En relación a las inmunoglobulinas, los niveles séricos de IgG e IgA en personas con SD se reportan predominantemente normales, mientras que los niveles de IgM en su mayoría están significativamente disminuidos. En cuanto a las subclases de IgG: los niveles de IgG1 e IgG3 son suelen ser altos, mientras que los niveles de IgG2 e IgG4 suelen ser bajos. Curiosamente, las tasas de secreción de IgA salival están significativamente disminuidas en niños mayores y adultos con síndrome de Down, lo que puede estar relacionado con el aumento de la enfermedad periodontal y de las infecciones respiratorias y del tracto gastrointestinal observado en personas con síndrome de Down. Sin embargo, dado la baja tasa de secreción salival en el SD, en vez de deficiencia de la producción de IgA probablemente puede contribuir a este resultado. 1-3

Se han determinado en poblaciones con DS las células B CD11c+; conocidas como células B atípicas y a menudo se identifican por alguna combinación de CD11c, T-bet, y baja expresión de CD21. Esta población celular se expande en lupus eritematoso sistémico (LES), artritis reumatoide (AR), y otros trastornos autoinmunes, proporcionando un posible vínculo con la autoinmunidad observada en DS. 1,2

Es probable que existan múltiples dimensiones del sistema inmunológico adaptativo en el síndrome de Down relacionado con el aumento de las tasas de autoinmunidad, incluida la señalización de IFN en poblaciones de células inmunes adaptativas, la expresión de AIRE, los niveles de Células B CD11c+ y producción de autoanticuerpos. En una evaluación del proteoma circulante de individuos con síndrome de Down, Sullivan et al. (2017) observaron una regulación negativa significativa de FCRL3, una glicoproteína similar al receptor Fc, ZAP70, que participa en el desarrollo de timocitos y la regulación de las células T maduras, y ERAP2, que participa en la preparación de epítopos para la presentación del MHC I. La desregulación de estas proteínas tienen varios impactos en el sistema inmunológico. Mutaciones de FCRL3 están asociados con LES y AR, y las mutaciones de ZAP70 son también asociadas con enfermedades autoinmunes. Sullivan y cols. también encontraron que B2M estaba regulado positivamente, mientras que LILRB1/LILRB2 estaban regulados negativamente. B2M es un gen estimulado por interferón y B2M es una subunidad de el complejo MHC clase I, mientras que LILRB1/LILRB2 regulan negativamente la señalización del MHC clase I.

La combinación observada de estos niveles puede, por lo tanto, estar relacionados con un aumento en la presentación y señalización del antígeno ante el CMH clase I. En definitiva, los individuos con DS muestra una desregulación del proteoma que puede estar involucrado en la mayor incidencia de autoinmunidad en estos individuos.1-3

Inmunofenotipo de linfocitos por citometría de flujo

Se han encontrado diferentes alteraciones cuantitativas en la expresión de marcadores sobre la superficie celular, desde linfocitos B CD19 inmaduras, CD19+CD27-sIgD+ y CD19+CD27+sIgD+, otro inmunofenotipo de los linfocitos CD4+ (helper) con alteraciones en células T reguladoras (CD3+CD4+CD25++CD27-) de memoria central (CD3+CD4+CD27+CD45RO+) de memoria efectora (CD3+CD4+CD27- CD45RO+) de diferenciación terminal (CD3+CD4+CD27-CD45RA+), foliculares (CD3+CD4+CD185+CD45RO+), y regulatorias(CD3+CD4+CD45RO+CD127-CD25++), entre los linfocitos CD8 (citotóxicos) se han encontrado alteraciones en linfocitos CD8 naive (CD3+CD8+CD197+CD27+CD45RA+) de memoria central (CD3+CD8+CD197+CD27+CD45RO+), memoria efectora (CD3+CD8+CD197-CD27-CD45RO+), and diferenciación terminal (CD3+CD8+CD197-CD27-CD45RA+).

Conclusiones:

Los resultados de numerosos estudios en pacientes con SD muestra una multiplicidad de desórdenes inmunológicos, los cuales, repercuten en la presencia de infecciones virales y bacterianas, manifestaciones autoinmunes, inmunodeficiencias humorales por alteraciones en la biosíntesis de inmunoglobulinas, alteraciones en la función de células B y células T, además de las alteraciones anatómicas afectando muchos órganos y sistemas incluyendo el cardiovascular, respiratorio, endócrino, gastrointestinal, neuromuscular, que se superponen a desordenes inmunes como inmunodeficiencias, autoinmunidad, trastornos linfoproliferativos y manifestaciones inflamatorias. Podemos citar que la disregulación inmune más comúnmente observada en paciente con síndrome de Down se manifiesta en forma de alergia (rinitis alergia, alergia alimentaria, asma), trastornos autoinmunes (Tiroiditis, Alopecia, Enfermedad celíaca, Enfermedad Crohn), inflamatorios (linfadenopatías, hidradenitis) y hematopoyéticos (Mielopoyesis anormal transitoria). 1-2

Esto traduce episodios recurrentes de infecciones del tracto respiratorio, con mayor frecuencia Neumonía, bronquitis y bronquiolitis en niños menores de dos años, dentro del grupo de los virus, se han identificado virus sincitial respiratorio, rinovirus, Sars cov 2 y otros coronavirus, Bocavirus, Adenovirus, Influenza A y B, parainfluenza 3 y 4; y dentro del grupo de bacterias se han identificado Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa.

Bibliografía
1.- Ramba Meredith MD, Bogunovic Dusan MD, The immune system in Down Syndrome: Autoimmunity and severe infections. Immunological Reviews. 2024;322:300–310
2.- Szczawinska-Popłonyk, A.;Popłonyk, N.; Awdi, K. Down Syndrome in Children: A Primary Immunodeficiency with Immune Dysregulation. Children 2024, 11, 1251.
3.- Merhar CM, Liberatore DI. Immune compromise in patients with Down syndrome. A case series. Arch Argent Pediatr 2024;122(3): e202310063.

Dr. Ruben Dario Jiménez Uscanga.
Médico Cirujano Egresado de la Facultad de Medicina de Universidad Veracruzana
Especialidad de Pediatría en el Centro Médico Nacional “20 de Noviembre ISSSTE” Cd de México Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM)
Especialidad en Alergia e Inmunología Clínica en el Centro Médico Nacional “20 de Noviembre ISSSTE” Cd de México Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM)
Certificaciones:
Certificación por el Conejo Nacional de Certificación en Medicina General AC.
Certificado por el Consejo Mexicano de Certificación en Pediatría AC.
Certificado por el Consejo Nacional de Alergia e Inmunología Clínica (CONICA)

“SINDROME MIELOPROLIFERATIVO TRANSITORIO”.

Médico general egresado de la Universidad Veracruzana
Pediatría egresado del centro de alta especialidad, “Doctor Rafael Lucio” Xalapa Veracruz
Hematología pediátrica egresado del centro médico nacional 20 de noviembre ISSSTE CDMX.

El síndrome mieloproliferativo transitorio es caracterizado por la proliferación clonal de blastos mieloides en sangre periférica. Los recién nacidos con síndrome de Down muestran dicha alteración hasta en un 10% aproximadamente. Esta alteración tiende a remitir en el sexto mes de vida aproximadamente en un 80% de ellos. Aunque puede darse únicamente manejo de sostén en caso de presentar como manifestación inicial alteraciones orgánicas que comprometan la vida del paciente es que está indicada la quimioterapia. Los pacientes afectados se encuentran en riesgo de desarrollar leucemia megacarioblastica aguda dentro del primer lustro de vida.

En nuestro país se estima que existen aproximadamente 250,000 pacientes con trisomía 21 (Síndrome de Down), y estos, con un aproximado de 50% con incremento de la morbimortalidad por las alteraciones o afecciones asociadas.

Las cardiopatías congénitas son la principal afección o alteración que presentan hasta en un 60%, siendo esta la causa de mayor mortalidad dentro de los primeros años de vida.

Hematológicamente con mayor frecuencia presentan: síndrome mieloproliferativo transitorio en un 10%, leucemia megacarioblastica y leucemia linfoblástica aguda. Aproximadamente del 5 al 10% de los recién nacidos con Síndrome de Down presentan síndrome mieloproliferativo transitorio (SMT), una proliferación clonal única caracterizada por la presencia de megacarioblastos inmaduros en el hígado fetal, sangre periférica y médula ósea, aunque en la mayoría resuelve al cabo de 3 a 6 meses de edad, aproximadamente el 20% de los niños diagnosticados con SMT pueden desarrollar Leucemia Mieloide Aguda (LMA) en un lapso de 3 a 5 años.

El SMT es un trastorno mieloproliferativo exclusivo en recién nacidos con síndrome de Down los cuales presentarán blastos circulantes, morfológica y fenotípicamente similares a los de LMA de linaje megacariocitico. La OMS en el 2022 define al SMT y la LMA asociada al Síndrome de Down como “proliferaciones mieloides asociados con Síndrome de Down típicamente asociadas con mutaciones en GATA1 en el exón 2 o 3”.

Hablamos de una entidad que bien puede ser asintomática hasta presentar una falla orgánica múltiple secundario a la infiltración en tejidos siendo los principales hígado y pulmones y puede derivar en lisis tumoral. En sangre periférica se aprecia notable hiperleucocitosis. Como mencionamos anteriormente el 20% de los pacientes con SMT desarrollarán LMA, de estos entre el 10% y el 20% presentarán falla hepática o coagulopatía en edades tempranas lo cual llevará al fallecimiento del paciente.

Clásicamente puede afectarse la piel, con diversas lesiones como petequias y exantemas inespecíficos. La hepatoesplenomegalia puede ser variable y debido a la infiltración blástica a estos órganos. Ha sido descritos también insuficiencia respiratoria, derrames pericárdicos, pleurales y ascitis. La serie roja puede ser normal o manifestarse anemia leve y con alteraciones plaquetarias (trombocitopenia o trombocitosis). Los blastos en sangre periférica a menudo presentan marcadores de CMP (CD 33, CD 34) junto con marcadores de serie megacarioblastica (CD41, CD61) y eritroide también (CD235A).

El margen entre leucemia y SMT es incierta, es más común o ligado a leucemia datos como: mayor ataque al estado general al diagnóstico, infiltración difusa a órganos, hepatomegalia más pronunciada, pancitopenia severa, lesiones cutáneas extensas y afectación a SNC. Se relaciona más a SMT un mejor estado general, lesiones cutáneas inespecíficas, hiperleucocitosis en sangre periférica que, en medula ósea, ausencia de anomalías en cariotipo de los granulocitos. La sospecha clínica y el diagnostico temprano de esta entidad son factores determinantes en el pronóstico.

Desde la genética molecular, en la trisomía 21 hay datos que apoyan a que al SMT y la LMA son estadios evolutivos diferentes de un mismo contexto patológico. Para ambas entidades se han descrito mutaciones del gen GATA-1, que es un protooncogén codificante de un factor de transcripción que regula la proliferación de las series eritroide y megacarioblastica. Algunas mutaciones congénitas de este gen se han asociado también a trombocitopenias y anemias diseritropoyeticas. Se cree que en una primera fase varias mutaciones distintas del gen sobre varias líneas celulares originan SMT, por lo que al inicio es un trastorno policlonal que evoluciona a un clon predominante. En la mayoría dicho clon desaparece, sin embargo, en los pocos que evolucionan a LMA se sospecha que una subpoblación del mismo clon predominante persiste de forma latente en la MO acumulando otras alteraciones genéticas que conllevarían a la progresión de LMA. Por lo tanto, se puede deducir que el SMT se identifica en 3 escenarios:

·Pacientes con Síndrome de Down.
·Pacientes con mosaicismo de trisomía 21.
·Pacientes sin Síndrome de Down: extremadamente raro.

Se puede considerar al SMT cono un trastorno pre leucémico, sin embargo, se necesitan más estudios para determinar otros factores de riesgo y las alteraciones capaces de inducir dicha progresión. A pesar de que no se ha demostrado que el uso temprano de quimioterapia en SMT pueda prevenir la aparición posterior de LMA y aunque no existe un consenso claro con respecto a las indicaciones de tratamiento y la dosis, se recomiendan dosis bajas de citarabina para los recién nacidos con SMT y deterioro clínico grave.

REFERENCIAS.
1. Dra. Arianna Kristina Orozco-Gutierrez, Dra. María del Carmen Ávila-Iglesias. Síndrome mieloproliferativo neonatal transitorio. Informe de dos casos. Acta Pediátrica de México. Vol 32, NUm. 2, marzo-abril, 2011.
2. Borda SN, Barboza FM, Noroña PL, Sosa P, Awdejczuk Goncalves A, Moran LE. Mielopoyesis anormal transitoria: a propósito de un caso. Hematología volumen 27 n° 2: xx-xx. Mayo- Agosto 2023.
3. H. Avellón Liaño, C. Mata Fernández, I. Pescador Chamorro, J. Menárquez Palanca. Anomalías hematológicas asociadas al síndrome de Down: Síndrome mieloproliferativo transitorio neonatal y leucemia mieloblástica congénita. Acta Pediátrica Española. 2008; 66(9): 459-463.
4. Giménez V, Romano S, Gutierrez R, Alba L, Alonso C, Aznar M et al. Síndrome mieloproliferativo transitorio en neonato prematuro sin síndrome de Down con trísomia 21 adquirida: reporte de un caso.

El manejo de estos pacientes requiere una supervisión periódica con equipos multidisciplinarios que incluyan pediatras, genetistas, cardiólogos, endocrinólogos, gastroenterólogos y neurólogos, además de terapias de estimulación temprana para mejorar su desarrollo cognitivo y motor.

Avances en la Investigación y Terapias Emergentes.

Actualmente, se investiga en nuevas estrategias terapéuticas para mejorar la calidad de vida de los pacientes con SD. Algunas líneas de investigación incluyen la modulación de genes específicos del cromosoma 21, terapias farmacológicas para mejorar la neuroplasticidad y avances en la terapia génica. Además, la medicina personalizada está emergiendo como una herramienta prometedora en el abordaje de las comorbilidades asociadas.

Conclusión.

El SD representa un desafío médico y social que requiere un enfoque integral y multidisciplinario. La detección temprana, el manejo especializado y la investigación en nuevas estrategias terapéuticas son clave para mejorar la calidad de vida de los pacientes con SD y fomentar su inclusión en la sociedad. La educación médica continua y la concienciación pública siguen siendo esenciales en la atención de esta población vulnerable.

“LOS VALORES HUMANOS” ¿PODRÍA SER UNA ESTRATEGIA VIABLE PARA PREVENIR EL MALTRATO INFANTIL?

Dr. Arturo Loredo Abdalá
Pediatra
Especialista en la Atención Integral del Maltrato Infantil

RESUMEN

El Maltrato Infantil (MI) se ha calificado como un flagelo médico-social-legal de la humanidad y a pesar de numerosas estrategias de asistencia, únicamente se han podido atender parcialmente algunas de las complicaciones físicas, sexuales y emocionales en las víctimas. Sin embargo, poco se ha avanzado en los diversos programas desarrollados en el mundo para prevenir este problema. En el Centro de Estudios Avanzados-Prevención del Instituto Nacional de Pediatría (CAEMI-P-INP) se propone un programa denominado “Los Valores Humanos ¿Estrategia viable para prevenir el maltrato Infantil? La acción está basada en el conocimiento y difusión de cinco Valores Humanos que deben regir el comportamiento de los seres humano menores de 5 años, en el hogar, la escuela, el barrio y la iglesia, etc. como una estrategia global para evitar el MI en cualquier parte de México.

Para ello, se deben concientizar a los padres de familia y los profesionales que atienden o interactúan con los niños de cinco o menos años, en una campaña nacional de políticas públicas.

Palabras clave. Maltrato Infantil, Valores Humanos, Campaña Nacional de Políticas Públicas.

INTRODUCCCIÓN

A pesar del trabajo médico, social y legal que se ha desarrollado para conocer, atender y prevenir el Maltrato Infantil (MI) a nivel mundial y en México, esta patología sigue siendo un problema de salud pública, que afecta a numerosas personas de este grupo etario. (1-6)

Sin embargo, diversas instituciones e investigadores a nivel mundial, sostienen la firme convicción de que este problema es un reto que se puede vencer y que su logro, no es una utopía. (7-11)

Debido a la elevada complejidad clínica, social y legal que este problema tiene, se han hecho estudios epidemiológicos, clínicos y básicos para tratar de prevenirlo en los tres niveles de atención que son:

Prevención primaria en cualquier población infanto-juvenil del mundo.

Prevención secundaria. Que no se repita el maltrato en el paciente que ha sido víctima de cualquier modalidad del mismo.

Prevención terciaria. Que un niño maltratado, cuando sea adulto no agreda a su hijo, dando origen a lo que se conoce como “Replicación Transgeneracional del Maltrato Infantil” (12-16)

Ante esta realidad, es plausible escuchar, desarrollar o implementar programas cuya orientación tengan un carácter preventivo, factible y de aplicación universal, independientemente de la condición socioeconómica, cultural y/o religiosa de la población humana que se desea atender y/o proteger. (17-18)

Actualmente, se debe implementar un programa preventivo que permita actuar con rapidez, dirección, firmeza e inteligencia porque el tiempo apremia. Ya estamos iniciando el tercer decenio del siglo XXI sin que se vislumbre por el momento, un panorama alentador. (19-20)

Simultáneamente a este problema, la humanidad se ha enfrentado, en los últimos 4 años, a las consecuencias tempranas y tardías de una pandemia infecto-contagiosa ocasionada por el Coronavirus, Covid-19 que ha requerido la implementación de diversas estrategias para disminuir su propagación y con ello la morbi-mortalidad en adultos y en niños. (21-22)

El señalamiento básico para disminuir la infección, fue la disminución de la cercanía entre las personas, siguiendo el logan “no salgas de tu casa”. De esta manera, las familias grandes o pequeñas se mantuvieron por meses, en una convivencia estrecha entre sus miembros. Como consecuencia de lo anterior, ocurrió un impacto familiar que generó angustia, ansiedad, depresión y en numerosos casos, violencia familiar, especialmente contra las mujeres, contra los niños y probablemente se originaron casos específicos de MI, en sus diversas modalidades. (23)

Ante esta nueva realidad, la humanidad está obligada a considerar el entorno familiar, escolar y social como un actor protagónico muy importante para implementar una estrategia de prevención primaria del Maltrato Infantil (MI) en niños de 5 años o menos. Así, las estrategias se deben basar en acciones visionarias e innovadoras que admitan nuevas realidades. Ese es el reto !!!

En el Centro de Estudios Avanzados sobre Violencia-Prevención (CEAVI-P) del Instituto Nacional de Pediatría (INP) se propone una estrategia denominada: “Los Valores Humanos ¿Estrategia viable para prevenir el maltrato Infantil? en niños menores de 5 años mediante el conocimiento y la aplicación de cinco valores humanos básicos”.

Este programa, aunque no es nuevo en el mundo, en México no se ha desarrollado plenamente con este enfoque y por ello, no se ha aplicado para evitar el MI.

El término valor proviene del latín valere (sano-fuerte). Los valores humanos (VH) son principios o normas éticas que guían el comportamiento y las decisiones de las personas. Ellos representan ideales sobre lo que se considera moralmente correcto y deseable en una sociedad. Así, tenemos el respeto, la responsabilidad, la solidaridad, la justicia, la igualdad, principalmente.

Los VH influyen en las personas que interactúan entre sí y en cómo toman decisiones en sus vidas diarias, promoviendo el bienestar colectivo y la convivencia armónica. Estos valores son fundamentales para una armónica relación de convivencia en sociedad y pueden variar según la cultura, la educación, la religión y las experiencias personales.

De hecho, todos los VH configuran la dignidad del hombre, dan fundamento a un diálogo universal, a un entendimiento generalizado que hará posible la paz entre los hombres y entre los pueblos. Por lo tanto, deben servir a las personas como una guía para el desarrollo de su autorrealización y perfeccionamiento. (24, 25)

Existen diversas teorías que enumeran los VH y estos se pueden clasificar como: universales, sociales, morales, familiares, principalmente. (25,26,27).

Los valores universales son el conjunto de características y normas de convivencia del ser humano que son consideradas como cualidades positivas y válidas en una época determinada. (24)

Las personas y los escenarios involucrados son condiciones que están fuertemente asociadas. Se estiman como innatos de la naturaleza humana. Son comúnmente aceptados en casi cualquier cultura, comunidad, familia o persona del mundo y varían en importancia, de acuerdo a la persona y/o al grupo humano que los considere.

En el cuadro 1 se establece la relación que debe seguir el adulto con otros adultos, con adolescentes y niños.

CUADRO 1

Correlación de los valores humanos entre adultos, adolescentes y niños.

Respeto:
enseñarle al adulto a tratar a los niños con cortesía y consideración
Responsabilidad:
Cumplir con sus obligaciones y las consecuencias de no hacerlo.
Honestidad:
Decir la verdad y sinceridad
Tolerancia:
En el sentido físico y emocional
Empatía:
Con niños, adolescentes y adultos.
Generosidad:
Compartir con los niños y estos con los adultos
Justicia:
De los padres a los niños y de los niños a otros niños.
Orden:
Disciplina en su accionar
Solidaridad:
Ayudar a los demás.

Considerando que los valores, se deben inculcar a los niños desde una edad temprana, arbitrariamentehemos considerado los presentados en el cuadro 2 como los que básicamente deben ser trabajados en la sociedad.

CUADRO 2

Valores humanos básicos para los niños..

Respeto:

A los adultos y a los niños..

Disciplina:

En su accionar diario

Honestidad:

Todo el tiempo.

Orden:

Durante sus acciones cotidianas.

Solidaridad:

Con sus familiares , compañeros y amigos.

Considerar estos VH como una estrategia para prevenir el Maltrato Infantil con base al conocimiento que los niños y los adultos tengan para crear un entorno más seguro y saludable en cualquier población infanto-juvenil. (27, 28)

Es muy importante tener presente que los niños habitualmente valoran el gozo, la estimulación y la individualidad en el proceso de entendimiento y desarrollo de una indicación. Así mismo, evitan los modelos que limitan su creatividad y la acción placentera.

Ante este panorama consideramos que la prevención del Maltrato Infantil debe ser entendido como un objetivo multifacético que exige un enfoque integral que establezca y promueva normas sociales y culturales para crear un clima que evite al máximo las siguientes situaciones:

a.- Prevenir el Maltrato Infantil
b.- Disminuir la violencia contra las mujeres, las niñas, los niños y los adolescentes.
b.- Evitar un matrimonio precoz y forzado de niñas y niños

¿Quien debe transmitir los valores a los niños, a los adolescentes, a los padres y/o adultos, que interrelacionan con las niñas y niños?

Evidentemente estas acciones deben recaer directamente en los padres, en familiares que viven o interactúan directamente con un niño o una niña (abuelos, tíos, hermanos mayores) educadores de jardín de niños, médicos familiares y pediatras. (29-30)

¿Como se puede llevar acabo este accionar?

Evidentemente, ante este serio problema la difusión e implementación de los VH seleccionados, no es imposible. En una primera etapa, los adultos y los menores den ser informados de los cinco VH planteados en el cuadro 2. Es programa puede estar encabezado por el personal médico y paramédico del Instituto Nacional de Pediatría y la Academia Mexicana de Pediatría, principalmente.

Conclusiones:

a.- Se encomienda y se responsabiliza a todos los adultos que cuidan y vigilan a los niños

b.- A los profesionales que atienden o interactúan con personas de este grupo etario

c.- Los adultos involucrados deben enseñar y vigilar que los niños los aprendan, desarrollen y los apliquen en el hogar, la escuela o el barrio. (31-32)

d.- ¿Tú lector te podrías sumar a este esfuerzo?

BIBLIOGRAFIA

1.- Belsky, J.). Etiology of child maltreatment: A developmental-ecological analysis. Psychological Bulletin. 1993;114(3): 413-434.

2.- Helfer, M. E., Kempe, R. S., & Krugman, R. D. 1997. The Battered Child (5ª ed.). University of Chicago Press.

3.- Loredo Abdalá A. Temas selectos del maltrato infantil. Mc Graw Hill Interamericana. México 2000.

4.- Loredo Abdalá A. Maltrato en niños y adolescentes. Editores de Textos Mexicanos. México.2004.

5.- Dubowitz H, Bennet S. Physical abuse and neglect of children. Lancet. 2007;369:1891-9

6- Organización Mundial de la Salud 2016. Maltrato Infantil. Recuperado de: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/child-maltreatment el día 15/07/2019

7.- Organización Mundial de la Salud. Subsanar las desigualdades en una generación. Alcanzar la equidad sanitaria actuando sobre los determinantes sociales de la salud. Ediciones Journal SA. Buenos Aires, Argentina 2009.

8.- Linda M Richter, Bernadette Daelmans, Joan Lombardi, Jody Heymann, Florencia Lopez Boo, Jere R Behrman, Chunling Lu, Jane E Lucas, Rafael Perez-Escamilla, Tarun Dua, Zulfiqar A Bhutta, Karin Stenberg, Paul Gertler, Gary L .Advancing Early Childhood Development: from Science to Scale 3 Investing in the foundation of sustainable development: pathways to scale up for early childhood development. Published Online October 4, 2016 http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31698-1

9.- Shawar R, Shiffman J. Generation of global political priority for early childhood development: the challenges of framing and governance Yusra. www.thelancet.com Published online October 4, 2016 http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31574-4

10.- Lu, Maureen M Black, Linda M Richter Risk of poor development in young children in low-income and middle-income countries: an estimation and analysis at the global, regional, and country level Chunling e917www.thelancet.com/lancetgh Vol 4 December 2016

11.- UNICEF. Panorama Estadístico de la Violencia contra Niñas, Niños y Adolescentes. 1° Ed. Ciudad de México, México. 2019

12.- Organización Mundial de la Salud. Prevención del maltrato infantil: Qué hacer, y cómo obtener evidencias. 2006

13.- World Health Organization (WHO). Preventing child maltreatment: A guide to taking action and generating evidence. WHO Press. 2006.

14.- Daro D. Prevention of child abuse and neglect. The Future of Children, 2009; 19(2): 195-210.

15.- O Ban Ki-moon. Estrategia mundial de salud de las mujeres y los niños.Nueva York 2010

16- Instituto Nacional de Salud Pública y UNICEF México. Encuesta Nacional de Niños, Niñas y Mujeres 2015.

17.- Horton C, & Cruise T K Child abuse and neglect: The school's response. New York: Guilford Press.2001.

18.- Alds D L, Sadler L, Kitzman H. Programs for parents of infants and toddlers: Recent evidence from randomized trials. Journal of Child Psychology and Psychiatry. 2007; 48: 355-391.

19.- Felitti VJ, Anda RF, Nordenberg D. et al. Relationship of Childhood Abuse and Household Dysfunction to Many of the Leading Causes of Death in Adults. The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. Am J Prev Med 1998;14: 245-258

20.- Loredo Abdalá A. Maltrato Infantil: gravedad y prevención. Editores de Texto Mexicanos, CDMX 1917.

21.-Wise J. Covid-19: New coronavirus variant is identified in UK. BMJ. 2020 Dec 16;371:m4857. doi: 10.1136/bmj.m4857. PMID: 33328153.

22.- Viner RM, Mytton OT, Bonell Ch, Melendez-Torres GJ, Ward. J. Susceptibility to SARS-CoV-2 Infection Among Children and Adolescents Compared With Adults A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Pediatrics. 2020.4573: E1-E15

23.- Swann, O., Holden, K., Turtle, L., Pollock, L., Clinical characteristics of children and young people admitted to hospital with covid-19 in United Kingdom: prospective multicentric observational cohort study. BMJ, 2020 :1-15.

24- Schmill V. Disciplina inteligente. Manual de estrategias actuales para una educación en el hogar basada en valores. 4ª. 2004. Editor: Producciones Educación Aplicada. México.pp 197

25.- Lezcano Barber F, Abella García V. Implicación de la teoría de valores humanos de Schwartz en la actividad educativa con adolesentes. Revista Ibero-americana de Educación 2012; 60: 1-7

26.- Ortega y Gasset J. 1914. "Meditaciones del Quijote". Madrid: Revista de Occidente.

27.- Schwartz, S. H. (1992). "Universals in the content and structure of values: Theoretical advances and empirical tests in 20 countries". Advances in Experimental Social Psychology, 25, 1-65.

28.- Cortina, A. (1996). "Ética mínima". Madrid: Tecnos.

29.- Save the Children. 2013. Protecting Children from Violence: A Comprehensive Evaluation of Child Protection Systems. Londres: Save the Children. Disponible en: https://resourcecentre.savethechildren.net/document/protecting-children-violence-comprehensive-evaluation-child-protection-systems

30.- American Psychological Association (APA). 2018. Understanding and Preventing Child Abuse and Neglect. Washington, DC: APA. Disponible en: https://www.apa.org/topics/child-abuse

31.- Organización Mundial de la Salud (OMS). 2006. Preventing Child Maltreatment: A Guide to Taking Action and Generating Evidence. Ginebra: OMS. Disponible en: https://apps.who.int/iris/handle/10665/43499

32.- UNICEF. 2021. Principles and Values for the Protection of Children. Nueva York: UNICEF. Disponible en: https://www.unicef.org/documents/principles-and-values-protection-children

33.- World Vision International. (2011). Ending Violence Against Children: What Works and How to Achieve It. Londres: World Vision. Disponible en: https://www.wvi.org/publications/report/ending-violence-against-children

34.- National Child Traumatic Stress Network (NCTSN). 2014. Child Abuse and Neglect. Los Ángeles: NCTSN. Disponible en: https://www.nctsn.org/resources/child-abuse-and-neglect

11 DE ABRIL
DÍA MUNDIAL DEL PARKINSON

Dra. Wendy Ivonne Rivera López

Biomédica del Valle
Azaleas #590
Fracc. Flores del Valle
Tel 2294601234

Desde 1997 se celebra el Día mundial del Parkinson, como una iniciativa de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para crear conciencia sobre esta patología entre el personal de salud y la población general. Esta fecha se eligió en conmemoración al natalicio de James Parkinson, el primer médico en identificar la enfermedad (1817), a la cual llamó parálisis agitante (1).

Carga global y regional

La enfermedad de Parkinson (EP) es la segunda enfermedad neurodegenerativa más común después de la Enfermedad de Alzheimer. De acuerdo a la OMS, se estima que en 2019 poco más de 8.5 millones de individuos padecía EP a nivel mundial. La prevalencia de esta enfermedad ha incrementado rápidamente, convirtiéndola en un problema de salud pública. De acuerdo al Global Burden of Disease (GBD) tan solo de 1990 al 2016, la prevalencia cruda incrementó 74.3 % y la estandarizada por edad 21.7%. Es posible que este cambio se deba al incremento en la longevidad, la reducción de la mortalidad por otras enfermedades crónicas, incremento en la industrialización; quizá mayor acceso a la atención médica, diagnóstico y por tanto reporte epidemiológico (2,3).

La prevalencia varía entre regiones geográficas, siendo la más baja en África subsahariana y la más alta en Europa, Norteamérica y América Latina; dicha heterogeneidad puede atribuirse a variaciones genéticas, que sin embargo están influenciadas por exposición a factores ambientales y ocupacionales, además de acceso a la atención médica, esperanza de vida y metodología de estudio (infra diagnóstico). La prevalencia también varía con la edad: 2% en mayores de 60 años y más del 3% en mayores de 80; y con el sexo, siendo ligeramente más alta para los hombres (1.4:1). Hasta el momento no se ha encontrado un gradiente socioeconómico claro (3,4).

Según datos del Sistema Único Automatizado para la Vigilancia Epidemiológica (SUAVE), la incidencia anual por cada 100,000 habitantes pasó de 8.2 en 2014 a 14.9 en 2023. Los estados con mayor incidencia fueron Sinaloa (27.6), Colima (23.5) y Durango (20), mientras que Guanajuato presentó la tasa más baja (3.3). En Veracruz se estima de 9.6 aproximadamente. Así mismo la incidencia incrementa por grupo etario, siendo de 3.5 en menores de 60 años, 26.9 en personas entre 60 y 64 años, y 65.9 en mayores de 65 años (5,6).

En conjunto, a nivel mundial en 2016, los trastornos neurológicos fueron la principal causa de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) con 276 millones, de los cuales 3.2 millones se atribuyeron a la EP. Además en el mismo año ocasionó 211 296 muertes directamente relacionadas (7,8).

Desafortunadamente no se disponen de datos económicos nacionales en relación a este padecimiento. En Estados Unidos se estimó que para 2017 (con una población 2.63 veces más grande que la nuestra) la carga económica total fue de casi 52 mil millones de dólares desglosados de la siguiente forma: 25.4 mil millones de costos médicos directos; costos indirectos por pérdida de ingresos futuros debido a muerte prematura (2.5 mil millones), ausentismo laboral y presentismo o días de trabajo no productivo (10.7 mil millones); 7.5 mil millones por atención no médica (cuidadores) y modificaciones en domicilio; finalmente 4.8 mil millones en pensiones/apoyo gubernamental a personas con discapacidad (9).

¿Qué es la Enfermedad de Parkinson?

En términos excesivamente simplistas, se trata de una enfermedad neurodegenerativa en la que existe una transmisión sináptica alterada dentro del sistema dopaminérgico nigro-estriatal y finalmente neurodegeneración de la pars compacta de la sustancia negra, que generalmente se ha considerado secundaria a la plegación y agregación anormal de alfa sinucleína en los axones (neuritas de Lewy) y cuerpos neuronales (cuerpos de Lewy). Se diferencia de otras sinucleinopatías (atrofia de múltiples sistemas, demencia por cuerpos de Lewy, disfunción autonómica pura y trastorno de comportamiento de sueño REM) por el patrón de distribución espacial y temporal de estos agregados proteicos en el sistema nervioso; lo cual se correlaciona con la evolución de los síntomas motores y no motores (10).

¿Cómo distinguir la enfermedad de Parkinson?

Partimos de la integración de un síndrome parkinsónico, el cual consta de bradicinesia (ralentización de los movimientos) y al menos uno de los siguientes: rigidez, temblor de reposo o inestabilidad postural. Estos síntomas son de curso progresivo, de inicio unilateral y se mantendrán con severidad asimétrica a los largo de la enfermedad; es característica la respuesta favorable a levodopa y más aún la presencia de movimientos coreiformes inducidos por levodopa (discinesia).

Dicho síndrome parkinsónico a menudo esta precedido de algunos síntomas llamados prodrómicos, que pueden ser incluso un estadio inicial de la enfermedad: hiposmia, estreñimiento y sueños vívidos (trastorno de comportamiento del sueño REM.

Finalmente se debe interrogar por datos de alarma, que en su presencia nos hacen considerar diagnósticos alternativos:
-Etiología vascular: inicio súbito o afección predominantemente en miembros pélvicos.
-Hidrocefalia normotensa: incontinencia y/o urgencias urinaria, trastorno cognitivo temprano.
-Parkinsonismo atípico: escasa respuesta a levodopa, marcada disautonomía, ataxia, deterioro cognitivo precedente a los síntomas motores o que se desarrolla en el primer año de los mismos, alucinaciones prominentes (3).

Es más fácil de sospechar cuando el paciente acude con un cuadro clásico de temblor en reposo, sin embargo y sobre todo en los fenotipos rígido-acinéticos o con compromiso de la marcha, puede que los motivos de consulta sean confusos y nos desorienten si no indagamos de forma aguda y completa: una falsa hemiparesia (generada por la rigidez y la bradicinesia), caídas ocasionales o falta de equilibrio, dolor muscular, alteraciones en el tono de voz (hipofonía y disartria), problemas para escribir (micrografía), por ejemplo.

Especial cuidado se debe tener en pacientes adultos mayores, los cuales pueden ser infradiagnosticados por las comorbilidades coexistentes como osteoartritis, insuficiencia cardiaca, privación sensorial; o por viejismo.

También es importante reconocer que aunque poco común, este padecimiento puede iniciar antes de los 40 años (Parkinson de inicio temprano) y aún más inusual, antes de los 21 (Parkinson de inicio juvenil).

De acuerdo al Registro Mexicano de Enfermedad de Parkinson (ReMePark), en la población mexicana la edad de inicio de los síntomas motores fue de 56.7 ± 13.4 años y el diagnóstico se realizó entre 2.4 ± 2.6 años más tarde (11).

¿Es mi enfermedad hereditaria? ¿Por qué me dio esta enfermedad?

Son dos preguntas muy frecuentes. Con respecto a la primera, la respuesta es no, al menos para el 85-90% de los casos en que se considera esporádica; los casos de Parkinson familiar tienen antecedente familiar que pueden seguir un patrón de herencia autosómico dominante o recesivo y es más común si el inicio es temprano o juvenil pero no se restringe sólo a este grupo etario.

Con respecto a lo segundo, para la mayoría (la variedad esporádica), se debe a una interacción de factores genéticos y medioambientales. En estos casos se trata de una enfermedad poligénica, es decir que se requiere tener una combinación de variantes genéticas de riesgo, con solo un 30% de heredabilidad, es decir que la influencia de la carga genética para la aparición de este rasgo (enfermedad) es baja. Lo que implica que los factores medioambientales juegan un papel aún más importante, y ¿cuáles son estos factores de riesgo?

-Exposición a pesticidas (utilizados en los campos de cultivo): paraquad, rotenona, 2,4-D, organoclorinos.
-Exposición a solventes clorados: triclorietileno (utilizado como desengrasante industrial, solvente en adhesivos, pinturas y barnices), percloroetileno (usado para limpieza en seco de ropa y textiles así como la fabricación de fluoropolimeros como el teflón) y tetracloruro de carbono (anteriormente usado en fabricación de refrigerantes, actualmente de plásticos y cauchos).
-Traumatismo craneoencefálico
-Alto consumo de productos lácteos
-El uso de metanfetaminas (3,12)

¿A qué se enfrenta una persona con enfermedad de Parkinson?

En primera instancia recibir el diagnóstico de una enfermedad neurodegenerativa es impactante: se trata de una enfermedad que hasta el momento no es curable, a menudo desconocida (en su complejidad) y progresiva, lo cual implica la perdida de las funciones motoras y en algún grado cognitivas a largo plazo. Desafortunadamente la carga laboral institucional brinda poco tiempo de atención en el cual es difícil, pero no imposible, empatizar, aclarar y alentar a nuestros pacientes en cada consulta.

Síntomas no motores

Para algunos pacientes son la fuente de mayor discapacidad e incluso institucionalización.

Pueden presentarse desde el estadio prodrómico (2-10 años) como la hiposmia, trastorno de comportamiento del sueño REM, depresión y/o ansiedad, constipación.
Conforme progresa la enfermedad se agregan síntomas de frecuencia variable: fatiga, dolor, parestesias, alteraciones visuales, hipofonía, disfagia, sialorrea, trastornos del sueño, deterioro cognitivo, alucinaciones, incontinencia urinaria, disfunción sexual e hipotensión ortostática.

La hiposmia está presente hasta en 90% de los casos, puede poner en riesgo de intoxicación por falta de alerta ante sustancias nocivas (gas, por ejemplo).

El trastorno de comportamiento de sueño REM puede generar lesiones en el mismo paciente (golpes y caídas) y en el compañero de cama, lo que a veces obliga a separarlos.

El tránsito intestinal lento genera incomodidad y a menudo en estadios avanzados los pacientes requieren uso crónico de laxantes; además el retardo del vaciamiento gástrico disminuye la absorción de levodopa, lo cual empeora las fluctuaciones motoras.

El dolor fluctúa en severidad con el estado motor, ya que la dopamina actúa en regiones fuera de los ganglios basales implicadas en la modulación del dolor como la medula espinal, el tálamo, la sustancia gris periacueductal y la corteza cingulada.

Las alteraciones visuales se reportan del 22 al 78% de los casos, incrementan con la evolución y van desde visión borrosa, perdida de la sensibilidad al contraste y diplopía; son secundarias a la presencia de depósitos de alfa-sinucleina en la corteza occipital y la retina, lo cual también es parte del sustrato fisiopatológico de las alucinaciones visuales. Estas alteraciones ocasionan fallas visuespaciales y mala adaptación a la transición luz/oscuridad.

La ansiedad está presente hasta en el 60% de los pacientes, es más común en el sexo femenino e incrementa con la evolución a causa de las fluctuaciones motoras. En comparación con las personas sin EP, la depresión es generalmente más leve, aunque con mayor apatía y anhedonia

La fatiga en la EP se caracteriza por falta de energía, agotamiento y cansancio, es distinta de la apatía y afecta aproximadamente al 50%; no está precisamente relacionada con la severidad de los síntomas motores y puede incluso ser prodrómica.

Puede haber trastorno cognitivo leve desde los inicios del padecimiento, el cual no es clínicamente significativo y afecta principalmente la función ejecutiva (planificar, adaptarse, prestar atención, regular las emociones, autosupervisión, memoria de trabajo). Por otro lado los niveles de dopamina a nivel cortical influyen en la cognición, por lo que a su vez ésta puede fluctuar con el tratamiento, niveles muy bajos o altos de dopamina son contraproducentes a este nivel. Finalmente en años subsecuentes puede evolucionar a demencia asociada a Parkinson.

La psicosis, caracterizada por alucinaciones y delirios, aparece en estadios tardíos de la enfermedad en al menos 40% de los pacientes, la terapia con levodopa, agonistas dopaminérgicos y/o anticolinérgicos pueden propiciarla.

Además del trastorno de comportamiento de sueño REM, otros trastornos del sueño que se pueden presentar son insomnio, fragmentación del sueño, movimientos periódicos de las piernas, síndrome de piernas inquietas y acatisia.

La disfunción urinaria en la EP incluye nicturia y aumento de la frecuencia y urgencia de la micción, que se asocian con hiperreflexia del detrusor.

Las alteraciones cardiovasculares ocurren hasta en el 80%, sobre todo en estadios avanzados. La hipotensión ortostática así como la inestabilidad postural son causa de caídas que pueden conducir en última instancia a traumatismo craneoencefálico y fracturas. También se ha descrito la hipotensión posprandial y en contraposición los periodos en off pueden asociarse a hipertensión y taquicardia. Finalmente ante el ejercicio la respuesta cardiaca puede estar disminuida (13-15).

En conclusión, la enfermedad de Parkinson es más, muchísimo más, que la rigidez, el temblor y las alteraciones de la marcha.

Fluctuaciones motoras y el mito de la toxicidad por levodopa.

El objetivo de las terapias disponibles hasta la actualidad es permitir que los pacientes conserven su independencia el mayor tiempo posible, con la mayor comodidad posible a través del alivio de los síntomas, puesto que no se dispone de terapias modificadoras de la enfermedad. A lo largo de la evolución los pacientes pueden experimentar periodos en los que la medicación "pierde su efecto", también llamados periodos en OFF, dejando al paciente con leve hasta severa discapacidad varias horas al día por exacerbación de los síntomas motores.

No hay dudas de que la levodopa, hasta ahora, es la piedra angular del tratamiento en EP ya que tiene gran efecto sobre los síntomas motores y en menor medida sobre algunos no motores, como ningún otro (anticolinérgicos, agonistas dopaminérgicos, inhibidores de la MAO y la COMT) por sí solo. Sin embargo durante años se ha recurrido a la práctica de "ahorrar" o retrasar el uso de la levodopa, con la finalidad de evitar los periodos en OFF y las discinesias asociadas a su uso. Esta visión ha cambiado recientemente acorde a una mejor comprensión de la fisiopatología de las fluctuaciones motoras, que no será discusión de este artículo.

En relación al tratamiento motor debemos saber que:

- No se debe evitar el tratamiento sintomático (con cualquiera de sus opciones) hasta que aparezca una discapacidad funcional evidente.
- La terapia con levodopa más un coadyuvante puede extender el periodo de control óptimo de la enfermedad vs la monoterapia sin levodopa.
- La modificación en la farmacocinética y dosificación de la levodopa es la estrategia para disminuir las fluctuaciones motoras, y no el evitar su uso.
- Las fluctuaciones motoras no son causadas por la levodopa, sino por la progresión de la misma enfermedad.
- Hasta el momento no se ha demostrado con claridad que el inicio temprano (antes de los 2 años) de la terapia con levodopa tenga un efecto beneficioso a largo plazo, pero tampoco un efecto perjudicial.
- Por lo tanto y como en cada enfermedad, el inicio y ajuste de tratamiento debe ser personalizado de acuerdo al paciente (sus preferencias, estilo de vida, red de apoyo, acceso a tratamientos, etc) (16,17).

No se debe desalentar el uso de levodopa como no se lo haría con el de la insulina en un paciente con diabetes, si es necesario su uso para lograr un buen control de la enfermedad.

Prevención: estilos de vida saludables.

La prevención primaria se dirige a la población general más allá del riesgo individual de desarrollar la enfermedad y mucho antes que la neurodegeneración ocurra. La prevención secundaria se dirige a aquellos en riesgo de desarrollar la enfermedad (aquellos con carga genética o con síntomas prodrómicos), con la finalidad de retrasar la aparición y progresión. Finalmente la prevención terciara se aplica a personas que ya tienen el padecimiento y se encamina nuevamente a retrasar la progresión, así como reducir las complicaciones y la mortalidad (3).

Existe una medida que puede usarse en todos los niveles de prevención, que no solo tiene efecto en esta patología sino en otras comorbilidades con alta morbimortalidad (cardiovasculares y diabetes mellitus), que es segura, económica y accesible; esta maravilla se llama ejercicio.

Algunos metaanálisis con más de 40 mil participantes, con periodos de seguimiento entre 6-12 años, demostraron que niveles altos de actividad física moderada a vigorosa disminuyen el riesgo de desarrollar EP (riesgo relativo: 0,71; IC del 95 %: 0,58 a 0,87). El efecto protector del ejercicio es además dosis dependiente.

En modelos animales de EP inducidos por tóxicos, se observó que el ejercicio aeróbico disminuyó la perdida de neuronas dopaminérgicas, lo que probablemente conduzca a una progresión más leve de la enfermedad. En pacientes con EP, los niveles altos de actividad física y especialmente el incremento en la fuerza muscular de las extremidades inferiores se relacionaba favorablemente con la puntuación en escalas de evaluación motora para EP y funcionalidad en las actividades de la vida diaria.

Se recomienda una combinación de ejercicio aeróbico (3 a 5 días/semana, 20-60 minutos, de intensidad moderada), ejercicio de resistencia (2 a 3 días/semana, 1 a 3 series de 8 a 12 repeticiones) y ejercicio de equilibrio (Tai Chi, danza). Claro que sus adaptaciones deberán realizarse de acuerdo al escenario de cada paciente (18).

Para terminar

La enfermedad de Parkinson es una enfermedad frecuente en la población adulta y adulta mayor, con un alto costo derivado de la posible pérdida de la capacidad laboral así como los gastos en asistencia médica y no médica. Generalmente no hereditaria, con formas de presentación (fenotipos) diferentes que a veces hace de su diagnóstico un reto.

La diversidad de síntomas (motores y no motores) que se presentan a lo largo de la enfermedad puede crear confusión en el paciente, en el cuidador e incluso en el personal de salud poco familiarizado con esta patología.

La complejidad que entraña, nos obliga a participar en su tratamiento desde un enfoque multidisciplinario: la sospecha diagnóstica y referencia oportuna desde el médico de primer contacto, la confirmación del diagnóstico y ajuste de tratamiento por neurología, terapias avanzadas a cargo de neurocirugía, psicología/psiquiatra que nos ayude a elaborar el duelo y ante la aparición de síntomas neuropsiquiátricos, trabajo social que evalúe y mejore la red de apoyo familiar, nutrición para elaborar esquemas de alimentación que mejoren la función intestinal y se adapten al esquema de tratamiento; tal vez en algún momento cardiología, gastroenterología y urología cuando algunas complicaciones tardías aparezcan; rehabilitación física y terapia ocupacional para mejorar la funcionalidad. No olvidemos el trabajo de los investigadores básicos y clínicos que generan el conocimiento que hoy utilizamos. Todos, todos, podemos poner un granito de arena.

Desafortunadamente no contamos con un tratamiento curativo ni modificador de la enfermedad, así que mientras ese día llega, dispongamos de la mejor manera de los recursos que están a nuestro alcance para promover la salud, prevenir la enfermedad y en última instancia mejorar la calidad de vida de quienes ya lo padecen.

BIBLIOGRAFIA

(1) Instituto de salud para el bienestar (11 de abril 2022). Día Mundial del Parkinson. https://www.gob.mx/insabi/articulos/dia-mundial-del-parkinson-11-de-abril?idiom=es

(2) Organización Mundial de la Salud (9 de agosto 2023). Enfermedad de Parkinson. https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/parkinson-disease?utm_source=chatgpt.com

(3) Yoav Ben-Shlomo, et. al. The epidemiology of Parkinson's disease. Lancet 2024; 403: 283–92

(4)Ascherio, A. & Schwarzschild, M. A. The epidemiology of Parkinson's disease: risk factors and prevention. Lancet Neurol. 15, 1257–1272 (2016).

(5) Martínez Ramírez, D. Salud pública Méx vol.62 no.6 Cuernavaca nov./dic. 2020 Epub 15-Ago-2022

(6) Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Boletín epidemiológico Número 52 / Volumen 41 / Semana 52 / Del 22 al 28 de diciembre del 2024

(7)GBD 2016 Neurology Collaborators. Global, regional, and national burden of neurological disorders, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. The Lancet Neurology. 14 March 2019.

(8)GBD 2016 Parkinson's Disease Collaborators. Global, regional, and national burden of Parkinson's disease, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. The Lancet Neurology. 1 October 2018.

(9)Yang Wenya, et.al. Current and projected future economic burden of Parkinson's disease in the U.S. npj Parkinson's Disease (2020) 6:15.

(10) Calabresi, P., Mechelli, A., Natale, G. et al. Alpha-synuclein in Parkinson's disease and other synucleinopathies: from overt neurodegeneration back to early synaptic dysfunction. Cell Death Dis 14, 176 (2023).

(11) Cervantes Arriaga, Amin; et. al. Caracterización de la enfermedad de Parkinson en México: estudio ReMePARK. Gaceta Médica de México. 2013;149:497-501

(12) Ascherio, A. & Schwarzschild, M. A. The epidemiology of Parkinson's disease: risk factors and prevention. Lancet Neurol. 15, 1257–1272 (2016).

(13) Schapira, A. H. V., Chaudhuri, K. R., & Jenner, P. (2017). Non-motor features of Parkinson disease. Nature Reviews Neuroscience, 18(7), 435–450.

(14) Jones, R. D., Donaldson, I. M., & Timmings, P. L. (1992). Impairment of high-contrast visual acuity in Parkinson's disease. Movement Disorders, 7(3), 232–238.

(15) Diederich, N. J., Raman, R., Leurgans, S., & Goetz, C. G. (2002). Progressive Worsening of Spatial and Chromatic Processing Deficits in Parkinson Disease. Archives of Neurology, 59(8), 1249.

(16) Lees, A.; Tolosa, E.; et.al. Optimizing levodopa therapy, when and how? Perspectives on the importance ofdelivery and the potential for an early combination approach. Expert review of neurotherapeutics, 2023, vol. 23, no. 1, 15–24.

(17) Hong JY, Sunwoo MK, Yoon JH, Kang SY, Sohn YH, Lee PH, et al. (2020) Rapid drug increase and early onset of levodopa-induced dyskinesia in Parkinson's disease. PLoS ONE 15(8): e0237472

(18) Langeskov Christensen M, Franzén E, Grøndahl Hvid L, et al. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2024;95:1077–1088.

TUBERCULOSIS PULMONAR. REVISIÓN

Dra. Jhacqueline Illescas Eugenio.
Especialista en neumología y medicina interna.
Orizaba Ver.

Introducción

La tuberculosis continua siendo una enfermedad infectocontagiosa de alta prevalencia , con una gran morbimortalidad a nivel mundial, que muchas veces su diagnostico implica todo un reto, lo que ocasiona una detección tardía y que aunque es una enfermedad curable el tratamiento es difícil, largo y con riesgo de reacciones adversas con gran toxicidad, si no se diagnostica y trata oportunamente deja graves consecuencias y secuelas respiratorias.

El principal agente causal es el Mycobacterium tuberculosis que es parte del “complejo Mycobacterium tuberculosis” (que incluye Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium bovis, Mycobacterium africanum, y Microtti), que puede afectar cualquier órgano pero predominantemente a los pulmones. Es una de las enfermedades mas antiguas y conocidas de la humanidad, la cual estamos muy lejos de controlar y erradicar.

Es una infección con mayor prevalencia en personas inmunocomprometidas como son personas con diabetes, desnutrición, alcoholismo, enfermedad por VIH/ sida/ inmunocomprometidos por cáncer, por uso crónico de esteroides y personas con uso de biológicos. Además de que cada vez hay mas casos de tuberculosis multidrogo resistentes a los tratamientos de primera línea.

En países como el nuestro las condiciones socioeconómicas de la población como son la pobreza, el hacinamiento, la migración contribuyen a aumentar el riesgo de contraer la enfermedad principalmente a grupos mas vulnerables como son niños, ancianos, migrantes, personas privadas de su libertad y el mismo personal de salud.

De acuerdo a la OMS un tercio de la población mundial esta infectado por el bacilo de la tuberculosis, lo que indica alta prevalencia de tuberculosis latente en la población, con riesgo de desarrollar la enfermedad en algún momento de la vida de presentar alguna condición de inmunodepresión. En el 2023, 1,25 millones de personas murieron por causa de esta enfermedad

Se estima que una persona enferma de tuberculosis sin tratamiento llega a contagiar a 15-20 contactos por año, de ahí la importancia de un diagnostico y tratamiento oportuno.

Objetivo:
En este día mundial de la tuberculosis es necesario concientizar principalmente al personal de salud en la necesidad de diagnosticar y tratar oportunamente esta terrible enfermedad para así disminuir los contagios y las graves secuelas que finalmente tienen un impacto en la vida laboral y socioeconómica del país así como en los sistemas de salud publica.

Es una enfermedad prevenible y tratable, en la que todo personal de salud estamos relacionados (desde pasantes del servicio social, médicos generales, especialistas, neumólogos, infectólogos, internistas, epidemiólogos, imagenólogos, personal de enfermería, etc., tanto para hacer detecciones oportunas de casos, como para el tratamiento que por normativa oficial debe ser estrictamente supervisado.

Prevalencia:

Prácticamente hay tuberculosis en todo el territorio mexicano, siendo las entidades federativas con mayor numero de casos y muertes por esta causa, Baja California, Veracruz, Guerrero, Sonora, Tamaulipas, Chiapas, Nuevo León y Tabasco, con mayor concentración de afectados en las ciudades de mas población como Tijuana, Mexicali, Ciudad Juárez, Veracruz, acapulco, Reynosa, matamoros, Hermosillo, Tuxtla Gutiérrez y Tapachula.

En nuestro estado de Veracruz de acuerdo a los reportes de la secretaria de salud se han notificado un alarmante aumento de casos, registrando un total de 2088 casos confirmados hasta diciembre 2024, con lo que Veracruz fue la entidad que registró el mayor numero de casos, seguidos por Baja California con 1847 casos, Nuevo León 1763 y Chiapas con 1538, con lo que a la semana 46 hubo 20,689 casos en todo México, lo cual es una cifra alarmante y preocupante.

De acuerdo a un estudio realizado por la UNAM en 2022 los casos de tuberculosis se presentaron con mayor frecuencia en el norte y sur del país debido a las altas tasas de flujo migratorio, al igual que los índices de hacinamiento e insalubridad.

Como en toda enfermedad existe una cadena epidemiológica en la cual existe:
1.. Un agente causal,
2.- Un reservorio o fuente de infección.
3.- Mecanismo de transmisión
4.- Un huésped susceptible de enfermar.

Un poco de historia y honor a quien honor merece.

Roberto koch
- Científico alemán.
- Considerado el padre de la microbiología.
- Descubrió el bacilo de la tuberculosis.
- Descubrió el vibrium cholerae
- En 1905 recibió el premio nobel de la medicina.

Agente causal:

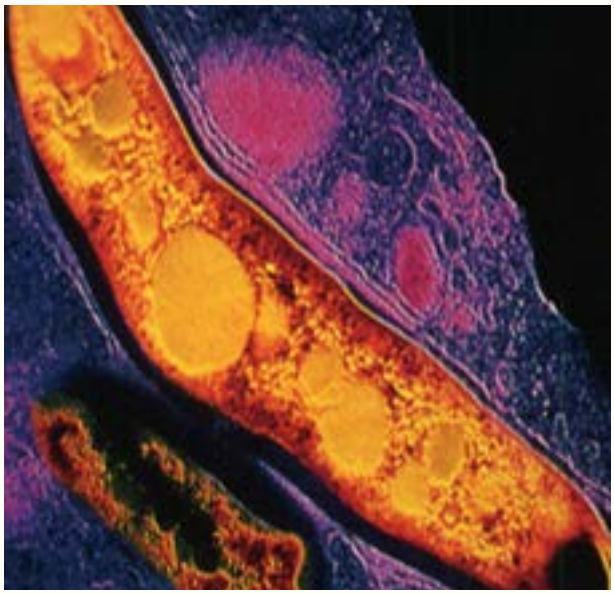
Los microorganismos que causan la tuberculosis taxonómicamente se agrupan en el orden de los Actinomycetaleceae y en la familia Mycobacteriaceae.

Los principales responsables son el Mycobacterium tuberculosis, el bovis, el africanum y el microtti.

Sin duda alguna el mas frecuente es el Mycobacterium tuberculosis, aunque existen otros grupos de micobacterias (mas de 90) menos patógenas pero aun así capaces de causar enfermedad.

El Mycobacterium tuberculosis es un microorganismo de forma bacilar, muy resistente al frio, a la congelación y a la desecación, es un aerobio estricto por ello es mas la afección a nivel pulmonar, su metabolismo es dependiente de las variaciones de la tensión de oxigeno y del ph del órgano que afecte, lo que explica su predilección por las regiones apicales de los pulmones ya que son áreas mas ventiladas donde el flujo sanguíneo bajo produce una mayor tensión alveolar de oxigeno.

Las condiciones ideales de multiplicación del bacilo son un ph de 7.40 y una presión de oxigeno de entre 100 y 140 mmhg, es un microorganismo que carece de capsula, pero en su membrana posee un alto contenido de lípidos químicamente complejos, el acido micólico y glicolípidos son los mas característicos a los que se le supone la peculiaridad de su tinción, en su estructura química tiene múltiples proteínas, carbohidratos, vitaminas y minerales, todo esto es lo que ocasiona la reacción de hipersensibilidad retardada que condiciona la aparición mas o menos precoz de la reacción a la prueba de la tuberculina, su pared rica en lípidos da características biológicas como la dificultad de ser destruidos por los macrófagos y su resistencia a la desecación. Además de desencadenar la formación de células epitelioides y hasta la propia caseificación, es un microorganismo de crecimiento lento (60 veces inferior a un estafilococo) , oscilando entre 14 y 24 hrs lo que causa su lenta instauración y si no se encuentran estas condiciones(ph bajo y alta tensión de oxigeno) puede entrar en un estado latente o durmiente , pudiendo tardar su multiplicación desde días hasta años. Esto justifica que la administración de fármacos no sea varias veces al día.



La envoltura del Mycobacterium tuberculosis es una compleja estructura constituida por una cápsula, una pared y una membrana. La cápsula es la capa externa de la envoltura de las micobacterias, le sirve de protección contra múltiples factores externos, sus8principales componentes son el acido micólico y glicolípidos, los cuales le confieren algunas de las características antigénicas.

La pared celular se localiza debajo de la cápsula, están separadas por un espacio periplásmico que posee un elevado contenido de lípidos (50-60%) lo que le confieren un carácter hidrofóbico y la hace refractaria al ataque por hidrólisis enzimática funcionando como una barrera efectiva, está constituida por el complejo macromolecular formado por ácido micolicoarabinogalactanopeptidoglucano (mAGP).

La membrana celular tiene las características biológicas y bioquímicas de cualquier membrana, aunque en este tipo de bacterias, los derivados de los fosfolípidos se caracterizan por estar altamente glicosilados dando lugar a moléculas como la lipoarabinomanana (LAM), la lipoproteína de 19 kilodaltons (19-kDa) y fosfatidilinositol que juega un papel importante en la patogénesis de la enfermedad

P**atogenia:**

la transmisión de esta enfermedad es por la vía aerógena , el principal reservorio es un ser humano enfermo que transmite pequeñas microgotas expulsadas por la tos y cargadas de micobacterias, las microgotas de tos mas pequeñas miden entre 1-5 micras y contienen aproximadamente entre 1-5 bacilos / microgota, por lo que son las mas infecciosas, se estima que deben llegar un mínimo de 10-200 microgotas para que tenga lugar la infección

.

Al ingresar el Mycobacterium a los alveolos es detectado por los macrófagos alveolares los cuales fagocitan al Mycobacterium , procesa y presenta los antígenos bacterianos a los linfocitos T específicos los que van a desarrollar una respuesta inmune celular, (4-8 semanas), sin embargo antes de que esto ocurra algunos bacilos no podrán ser fagocitados y van a crecer y multiplicarse lo que les va a permitir pasar al torrente sanguíneo y diseminarse a otros lugares. Principalmente a las regiones apicales de los pulmones donde encontraran las condiciones ambientales (de ph y tensión de oxigeno) ideales para su replicación.

Aunque también pueden diseminarse a cualquier órgano produciendo una diseminación hematógena precoz, o irse a los ganglios y causar afección ganglionar o linfohematógena en pacientes con una respuesta inmune comprometida.

El 90% de las personas infectadas por el bacilo lo tendrá controlado por su sistema inmune y permanecerá en estado latente prácticamente toda la vida. Del otro 10 %, un 5% presentara TB primaria progresiva y el otro 5% presentara la enfermedad en etapas tardías de la vida lo que se conoce como TB de reactivación.

A diferencia con las personas con un estado inmune comprometido como son los enfermos de VIH/SIDA el 50-60% de los infectados desarrollará la enfermedad a lo largo de la vida, por lo que debemos tener en cuenta que todo infectado es una enfermo en potencia.

SE REQUIEREN DE 10-200 MICROGOTAS PARA QUE SE PODUZCA LA INFECCION.

Microgotas aerolizadas de >de 10 um
Microgotas de entre 5-10 um
Microgotas menores de 1-5 um: mas infectantes.
1 microgota contiene de 1-5 bacilos.

Signos y síntomas

Ya son ampliamente conocidos los síntomas sin embargo estos se comparten con múltiples enfermedades pulmonares, por lo que es necesario siempre tener la sospecha de esta en todo persona que presenta tos de mas de 2 semanas de evolución, la cual es persistente, sin predominio de horario , pude ser seca o productiva y por lo general su evolución es insidiosa se acompaña de fiebre de predominio vespertino y nocturno , diaforesis nocturna, la fiebre muchas veces esta se presenta al inicio de la enfermedad y dependiendo de la respuesta inmune del paciente, algunas veces se deja de presentar, conforme avanza la enfermedad se presenta baja de peso y muchas veces con la destrucción del tejido pulmonar la presencia de hemoptisis franca.

Si el daño pulmonar continúa avanzando se presenta la disnea, algunas veces cuando la afección es pleural el paciente puede presentar dolor torácico pleurítico de inicio súbito y posterior disnea, en formas ganglionares puede haber adenopatías palpables, dolorosas y algunas veces se fistulizan presentado lesiones cutáneas ulceradas, fistulizadas algunas veces con salida de material caseoso, el reto es detectarla oportunamente para evitar la progresión del daño y posteriores secuelas.

Diagnóstico:

El diagnostico se debe hacer en base a un conjunto de pruebas y principalmente tener las sospecha en todo paciente en base al cuadro clínico, hallazgos radiológicos y confirmación bacteriológica y muchas veces hasta histológica, lo ideal es realizar todos los esfuerzos para llegar a un diagnostico oportuno.

Dentro de las pruebas que inicialmente debemos solicitar la mas sencilla es la baciloscopia o BAAR seriado, es la prueba que se realiza en expectoración , a la cual se hace una tinción de Ziehl Neelsen y el Mycobacterum se va a observar como pequeños bastones rojo oscuro sobre un fondo azulado. Aunque esta tinción se puede hacer en distintas muestras no solo expectoración, es una prueba rápida, fácil y económica.

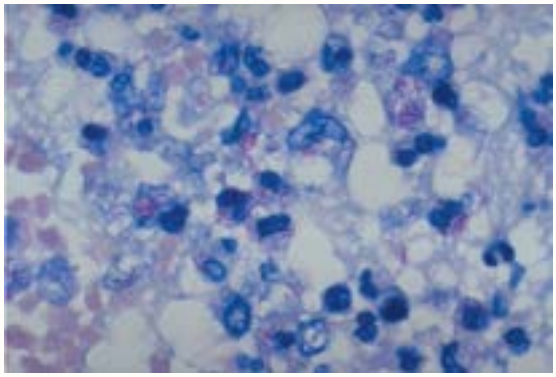
Es una prueba con baja sensibilidad, es decir una prueba negativa no descarta la posibilidad de enfermedad, lo que esta influenciado por 3 factores:

1.- Lo avanzado de la enfermedad, así la sensibilidad se eleva hasta 80-90% si se esta ante una enfermedad con patrón cavitario, pero la sensibilidad disminuye (hasta 50%) si se presentan formas nodulares o masas.
2.- factor depende de la calidad de la muestra.
3.- factor depende del tiempo que dedica el observador a estudiar la baciloscopia.

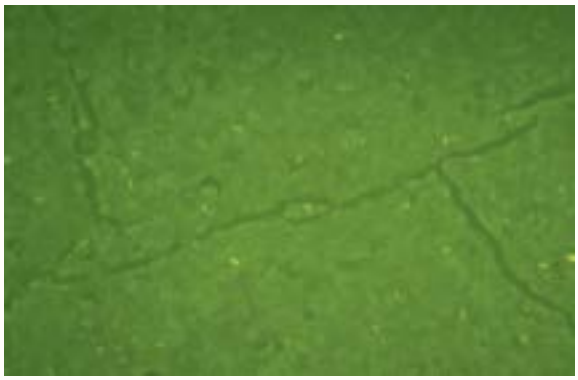
Es importante recordar que el laboratorio nos va a reportar esto en forma de +
Donde la interpretación va a depender del numero de bacilos visibles por cada100 campos:

BAAR (-) indica ausencia de BAAR / 100 campos.
BAAR(+) presencia de 1-9 BAAR/100 campos.
BAAR(++) 1-10 BAAR / campo (solo necesario observar 50 campos)
BAAR(+++) +10 BAAR / campo (solo necesario observar 20 campos.

BACILOSCOPIA Sensibilidad: >80-90% formas cavitarias.
De 50-80% :infiltrados
De 50% :nodulos



Baciloscopia en esputo con tinción de Ziehl Neelsen, el Mycobacterium se observa como pequeños bastones rojo oscuro sobre el fondo azulado.



Tinción de auramina rodmina. Se observa el Mycobacterium como pequeños filamentos amarillo fluorescentes sobre el fondo verde

Baciloscopia en esputo con tinción de Ziehl Nielsen, el Mycobacterium se observa como pequeños bastones rojo oscuro sobre el fondo azulado.

Existen otras tinciones poco usuales para observar el Mycobacterium pero también de gran utilidad como la tinción de auramina rodamina, en la que los bacilos se observaran como filamentos fluorescentes amarillos sobre un fondo verde.

La baciloscopia es una de las prueba iniciales que debemos solicitar en un paciente con sospecha de TB, la prueba de la tuberculina o PPD. Es una prueba que pone de manifiesto el estado de hipersensibilidad de un organismo a las proteínas del Mycobacterium.

Para realizarla se deben utilizar 2 unidades de tuberculina PPD rt-23, o 5 unidades de PPD ct-68, ambas bioequivalentes a 5 unidades de PPD-s que se considera el estándar internacional, estas se inyecta en la cara anterior o posterior del antebrazo y la reacción se debe medir en milímetros de induración visible y palpable en la zona, puede presentarse además eritema, edema, vesiculación y en ocasiones hasta linfadenitis regional.

La seguridad de que la tuberculina se aplica intradérmica reside en la aparición de una elevación pálida de la piel (ampolla) en el sitio donde se aplica, Charles Mantoux desarrollo este método intercutáneo de ahí su nombre intradermorreacción de Mantoux que persiste hasta la actualidad.

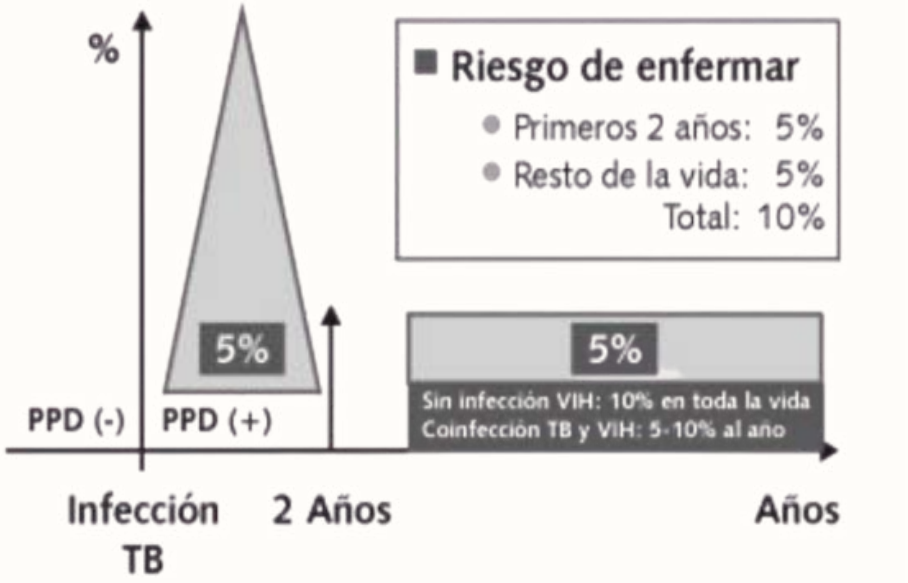
La respuesta a la tuberculina inicia 5-6 hrs después de su aplicación y alcanza su mayor grado a las 72 hrs. Se considera positiva si la induración es mayor de 5 mm. Es una prueba que nos indica la presencia de infección por Mycobacterium, aclarando no indica enfermedad.

Aunque su interpretación debe ser con reserva ya que esta puede tener resultados positivos en individuos con infección por otras micobacterias ambientales o en individuos vacunados con la BCG.

Así como presencia de falsos negativos en individuos con inmunidad alterada como enfermos de VIH, leucemias, linfomas, etc.

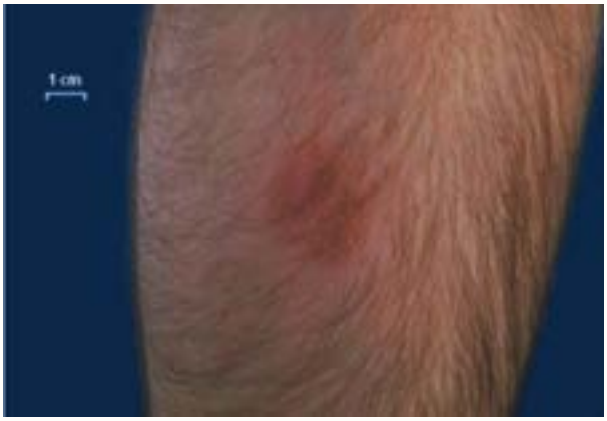
Concluyendo como toda prueba diagnóstica la prueba de la tuberculina solo debería ser utilizada en personas en quienes el resultado de la prueba pueda derivarse en una intervención terapéutica y solo existen 2 posibilidades:

1.Tratamiento de los enfermos
2. quimioprofilaxis o tratamientos preventivos en infectados con alto riesgo de padecer TB.
Para ayuda del diagnostico solo tiene un valor predictivo positivo alto en niños.



Riesgo de desarrollar enfermedad por mycobacterium en una persona infectada.

Prueba de la tuberculina, evidencia una induración de 22 mm a las 72 hrs.



Realización de la prueba de la tuberculina.

Cultivo.
Sin duda alguno el estándar de oro para la confirmación bacteriológica es el cultivo, es el único método que puede asegurar la certeza de la TB, el único completamente valido para evaluar seguimiento del enfermo y asegurar curación, Tiene mayor sensibilidad que la baciloscopia, Principal inconveniente es el tiempo necesario para obtener un resultado que es de 6-8 semanas, su mayor costo y mayor complejidad de realización y mantenimiento, lo que es una gran limitante.

Los métodos de cultivo tradicionales se han efectuado principalmente en medio solido, utilizando como base el huevo coagulado (Lowenstein- Jensen, etc) o el agar .
Existen otros medios de cultivo liquido pero son menos accesibles, por lo que se prefiere el cultivo de Lowenstein Jensen.

Cultivo de lowenstein-jensen,evidencia crecimiento de colonias de mycobacterium tuberculosis (forma de migas de pan,rugosas)

Técnicas moleculares.

Gene Xpert MTB-RIF

Es un método que consiste en una determinación con PCR en tiempo real automatizada y semicuantitativa que permite identificar a Mycobacterium tuberculosis así como también las mutaciones del gen rpoB ligadas a resistencia a rifampicina.

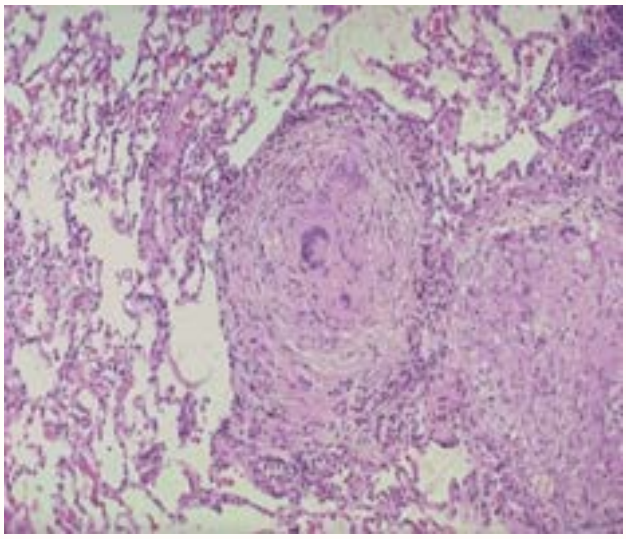
Es una prueba rápida, su sensibilidad y especificidad depende del tipo de muestra, en esputo o lavados broncoalveolares se ha reportado una sensibilidad del 88% y especificidad del 99%.

La OMS ha recomendado su uso desde el 2010 en varios países incluido México, lo implementaron en hospitales especializados, de acuerdo a una revisión sistemática publicada en 2021 se encontró que el gene Xpert MTB-RIF permite la detección de TB, brinda resultados efectivos y rápidos en comparación con otros métodos diagnósticos y permite identificar tempranamente los casos con resistencia a rifampicina, lo cual lleva a un inicio de tratamiento oportuno.

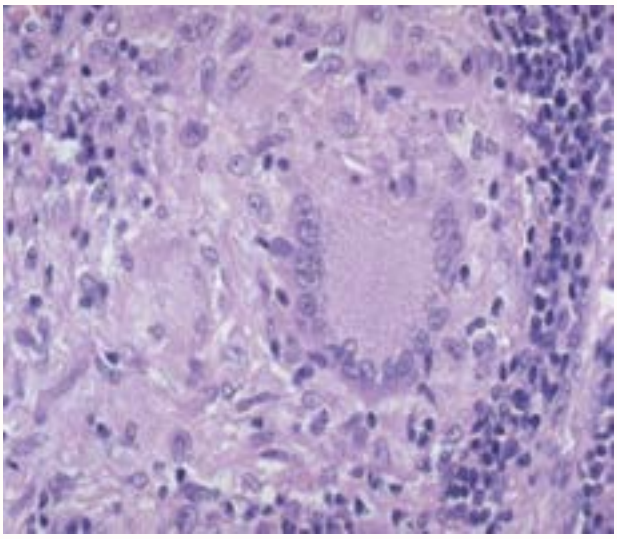
Diagnóstico histopatológico.

Ante casos de difícil interpretación y que las pruebas bacteriológicas son negativas o ante sospecha de diagnósticos diferenciales con neoplasia es necesario recurrir a la biopsia.

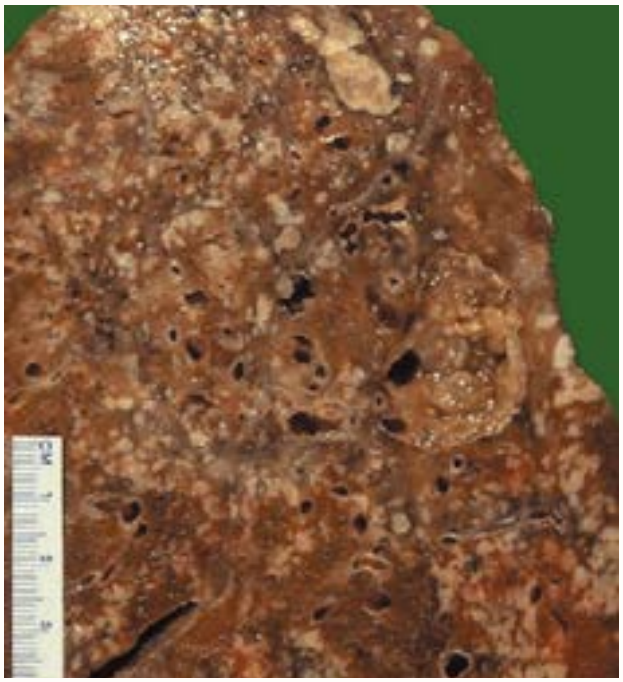
Donde el patólogo va a observar la presencia de granulomas caseificantes, sin embargo se deben diferenciar de otras enfermedades granulomatosas principalmente por hongos, u otras micobacterias ambientales, por lo que de ser necesario se puede enviar la biopsia a cultivo.



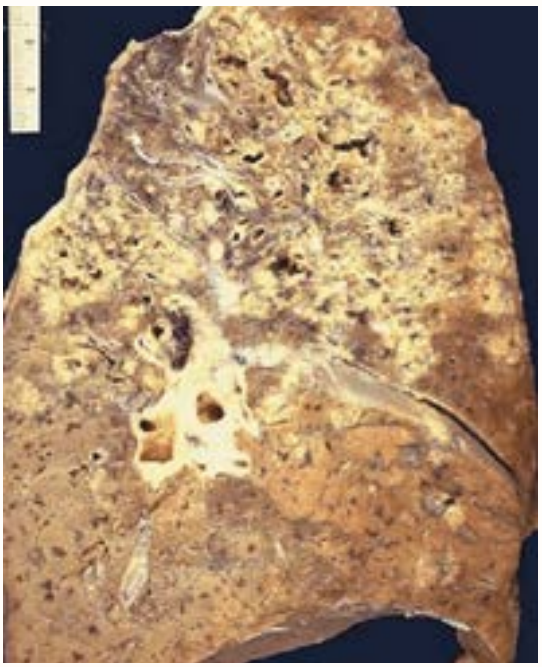
granuloma con necrosis caseosa.



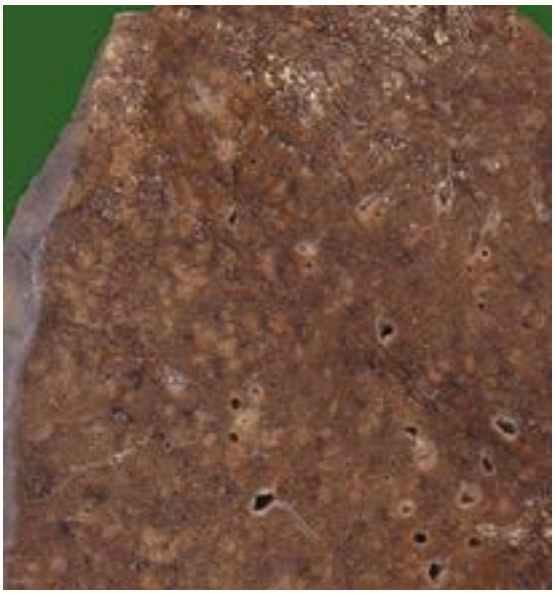
granuloma con necrosis caseosa tipico de tuberculosis. Se pueden apreciar celulas epitelioides y celulas gigantes tipo langhans.



Macro de pulmón afectado por TB, se observa extensas áreas de necrosis caseosa y una cavitación.



Visión macroscópica de pulmón con TB. Se observa extensa necrosis caseosa y diseminación broncógena.



Macros de pulmón con TB con patrón miliar.

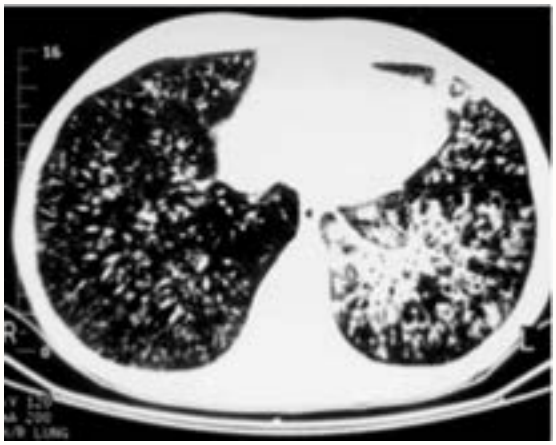
Macro de producto de autopsia de paciente con tuberculosis.

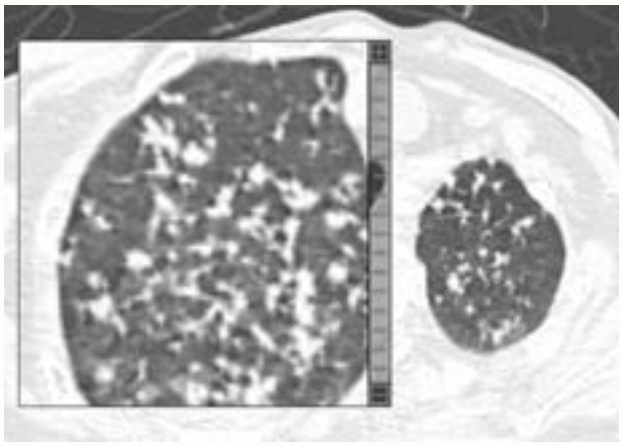
Estudios de imagen.

Sin duda alguna son las herramientas complementarias iniciales en conjunto con el cuadro clínico para orientar el diagnostico, de estos principalmente contamos con la radiografía de tórax y la tomografía, las cuales pueden presentar gran diversidad de patrones radiológicos.

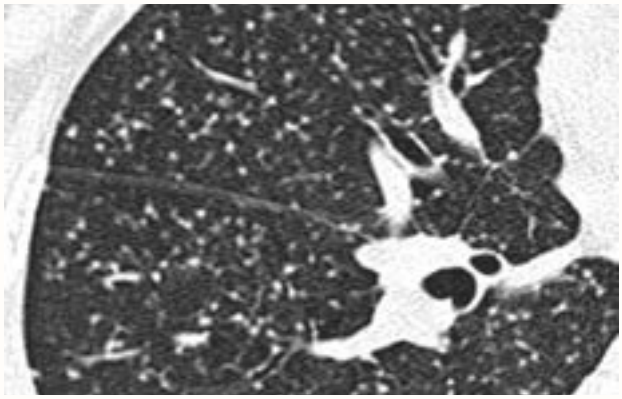
Aunque la radiografía es una técnica muy sensible es completamente inespecífica, ya que no hay ningún signo patognomónico por muy sugestivo que parezca y si encontramos lesiones radiológicas sugestivas esto nos debe llevar a realizar estudios microbiológicos para confirmarlo.

Dentro de los hallazgos radiológicos mas frecuentes podemos encontrar infiltrados principalmente en lóbulos superiores , áreas de consolidación segmentarias o lobares, cavitaciones, lesiones nodulares, masas, lesiones con diseminación broncógena, patrón miliar, patrón de árbol en gemación, en formas pleurales derrame pleural, en formas ganglionares adenopatías mediastinales, entre otras y muchas veces podemos observar todas estas lesiones en un mismo paciente, principalmente en formas graves y avanzadas de la enfermedad.

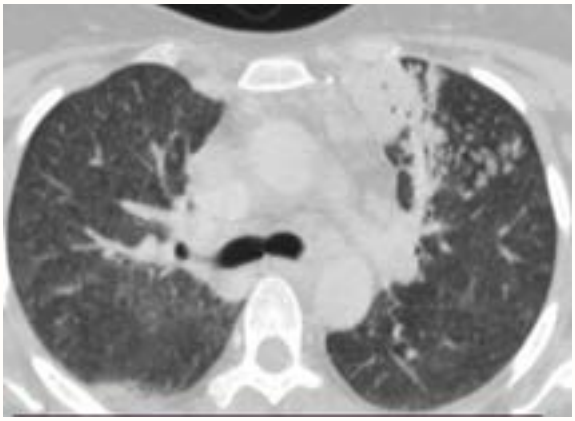




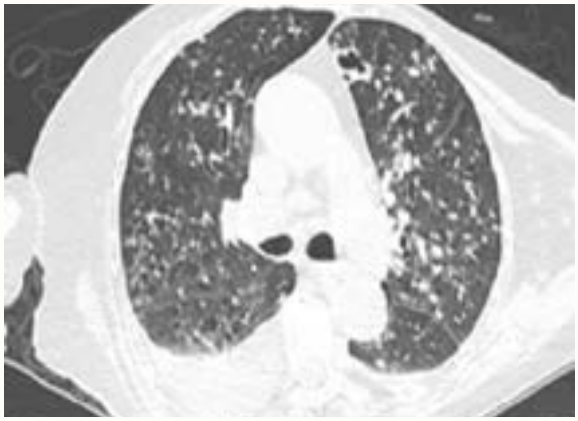
Patrón de árbol en gemación.



Patrón miliar.



Consolidación



Micro nódulos , pequeña caverna en lSI y escaso derrame pleural derecho.

Tuberculosis ganglionar

Tratamiento.

Hablar del tratamiento de tuberculosis es sin duda el aspecto mas importante por que es de lo que va a depender la curación o fracaso del paciente , es un tema extenso lo cual podría ser un tema de revisión, pero trataremos de simplificar y comprender la justificación del mismo.

El tratamiento se fundamenta principalmente en dos grandes bases bacteriológicas, la asociación de fármacos para evitar la selección de resistencias y la necesidad de tratamientos prolongados para poder erradicar a todos los bacilos en sus diferentes fases de crecimiento metabólico, se admite que existen 4 posibilidades de crecimiento del bacilo, lo que condiciona los fundamentos de la asociación de fármacos para el tratamiento actual, con las denominadas poblaciones bacilares.

- Poblaciones bacilares metabólicamente activas y de crecimiento continuo: también llamada flora emergente que representa a la mayor población bacilar, son lo bacilos situados en el interior de las cavernas que están en multiplicación constante, dado que en el interior de las cavernas encuentran las condiciones ideales de pH y tensión de oxigeno para su replicación. Su localización es extracelular y son fácilmente detectados en la baciloscopia. Son los que motivan los fracasos del tratamiento y la aparición de resistencias sino son homogéneamente eliminados, esta población es rápidamente exterminada por la rápida acción bactericida principalmente de la isoniazida.

- Población de gérmenes en fase de inhibición acida: es una población de bacilos menos numerosa, se encuentran en el interior de los fagolisosomas delos macrófagos, su localización es intracelular, la deficiente oxigenación de su entorno inhibe su crecimiento, por lo que al no tener actividad metabólica difícilmente son eliminados por los fármacos y condicionan la denominada flora bacilar persistente, principal fuente de recaídas bacteriológicas. El medicamento mas activo frente a esta población es la pirazinamida (z) por su capacidad esterilizante. Lo que ha conseguido disminuir la duración del tratamiento hasta 6 meses.

- Gérmenes en fase de multiplicación esporádica: son la población de bacilos localizados principalmente en el caseum solido , donde el pH es neutro, presentan largos periodos durmientes con ocasionales y cortos periodos metabólicos, por ello son los causantes de las recaídas bacteriológicas, su escasa y ocasional actividad metabólica impide la posibilidad de desarrollar resistencias. El fármaco para eliminar esta población es la rifampicina (r).

- Población persistente o totalmente durmiente. Son los bacilos que no tienen actividad metabólica por lo que no existe la capacidad de que los fármacos los destruyan, solo los mecanismos de defensa logran controlarlos y también son responsables de recaídas en pacientes con situaciones de inmunodeficiencia.

Estos razonamientos microbiológicos efectuados desde las décadas de 1950-1970 han llevado a la conclusión de que el mejor tratamiento que se puede administrar a pacientes con TB sensible es 2hrze/4hr (2 meses con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol / 4 meses con isoniazida y rifampicina), preferentemente preparados de varios fármacos en dosis fijas en la misma pastilla, para evitar monoterapias encubiertas y evitar resistencias.

TB BK+	10^7–10^9 bacilos
Cavitaria	10^7–10^9 bacilos
Infiltrado	10^4–10^7 bacilos
Nódulos	10^4–10^5 bacilos
Adenopatías	10^4–10^5 bacilos
TB renal	10^7–10^9 bacilos
TB extrapulmonar	10^4–10^5 bacilos

- poblacion bacilar estimada en las diferentes lesiones.

En México contamos con dos preparados de dosis fijas:

Fase Intensiva		Fase de sosten	
Rifampicina	150 mg.	Rifampicina	150 mg y 300 mg
Isoniacida	75 mg.	Isoniacida	200 mg y 400 mg
Pirazinamida	400 mg.		
Etambutol	300 mg.		

Por lo que la pauta a recomendar en enfermos iniciales es:

- Primera fase o fase bactericida — 2 meses.
- Segunda fase o fase esterilizante--- 4 meses

Con realización de supervisión estricta de la medicación durante todo el tratamiento, para evitar riesgo de selección de resistencias y vigilancia de reacciones adversas a fármacos, conocer como actuar ante reacciones secundarias a fármacos, interacciones medicamentosas, alimenticias y como proceder ante situaciones especiales como insuficiencia renal, insuficiencia hepática, embarazo, etc.

Al igual la tuberculosis extrapulmonar se trata con el mismo esquema en algunas circunstancias varia el tiempo.

Las tabletas para el tratamiento de la tuberculosis deben tomarse juntas e idealmente en ayunas para mejor absorción principalmente de la isoniazida la cual se absorbe mejor con el acido clorhídrico del estomago y su absorción se reduce hasta en el 57% si se mezcla con los alimentos y evitar la mezcla con antiácidos.

El objetivo de que el tratamiento sea estrictamente supervisado es además de alcanzar la curación del enfermo y evitar mas contagios, evitar fracasos al tratamiento, evitar abandonos de tratamiento, mala adherencia y recaídas de la enfermedad, ya que existe más riesgo de generar multidrogo resistencia.

Fracaso: es la aparición de un brote de actividad bacteriológica en un enfermo durante el tratamiento tras una negativización de los cultivos iniciales.

- Cuando no se logra negativizar los cultivos durante el tratamiento.
- Cuando los cultivos siguen positivos al final del cuarto mes.
- Se deben a la población bacilar con actividad metabólica constante.
- Seleccionan resistencias.
- Requiere realizar cultivos con drogo sensibilidad

Recaída: es la aparición de un brote de actividad bacteriológica en un enfermo que ya había concluido tratamiento, previamente curado, pueden ser recaídas tempranas cuando ocurren antes de2 años o tardías después de este tiempo.

Tuberculosis multidrogo resistente:

Se define como aquella en la que existe resistencia al menos a isoniacida y rifampicina.
Ya que estos casos son todavía mas difíciles de tratar , los esquemas de tratamiento son mas largos , con muchos mas medicamentos , mas riesgo de reacciones adversas, muchas veces son retratamiento individualizados por al menos 18-24 meses, hasta tener al menos 3 cultivos consecutivos negativos.

Secuelas de tuberculosis.(No solo el COVID deja secuelas.)

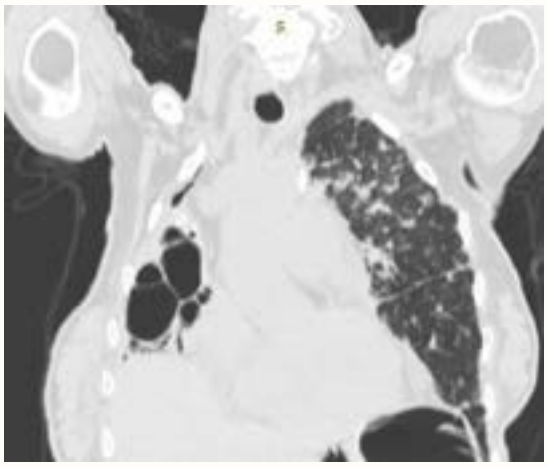
Hago énfasis en este tema ya que la tuberculosis es una enfermedad prevenible, tratable y que se debe curar con un tratamiento adecuado, la necesidad de realizar el diagnóstico oportunamente cuando la enfermedad no esta avanzada va a evitar muchas secuelas.

Desafortunadamente por lo insidioso y curso lento de la enfermedad la mayoría de las veces se confirma tardíamente lo que lleva a que muchas veces el paciente se cure pero quede con terribles secuelas que van a repercutir en su clase funcional respiratoria a lo largo de la vida del paciente, lo que va a tener un impacto laboral y económico para los pacientes y los sistemas de salud públicos.

La tuberculosis causa gran destrucción y distorsión de la arquitectura normal del parénquima pulmonar, dejando gran fibrosis cicatrizal, con presencia de atelectasias cicatrízales, paquipleuritis principalmente apical , retracción de estructuras mediastinales hacia el lado afectado, muchas veces con daños extensos en todo un lóbulo e incluso todo un pulmón dejando francos fibrotórax , lo que se va a reflejar en tos crónica, disnea, presencia de síntomas compromiso de vía aérea y restricción , así como bronquiectasias las cuales muchas veces se colonizan por gérmenes bacterianos o micóticos y pueden causar hemoptisis francas, las mismas cavernas antiguas pueden ser sitio para que se formen francos fungomas, siendo principalmente aspergiloma que también causa hemoptisis recurrentes que terminan en lobectomías, a lo largo del tiempo esto va a repercutir en la vasculatura pulmonar y se llega a presentar hipertensión pulmonar y cor pulmonale crónico, además de que en el tejido dañado existe más riesgo hasta de neoplasias pulmonares.

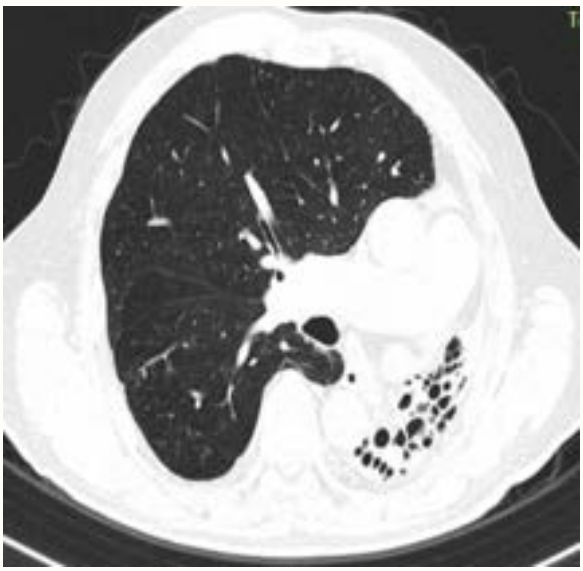
Por lo que concluyo en que tenemos un gran trabajo para detectar oportunamente la tuberculosis , tratarla a tiempo y evitar secuelas.

Radiografía de paciente con secuelas de infección por mycobacterium abscesus.

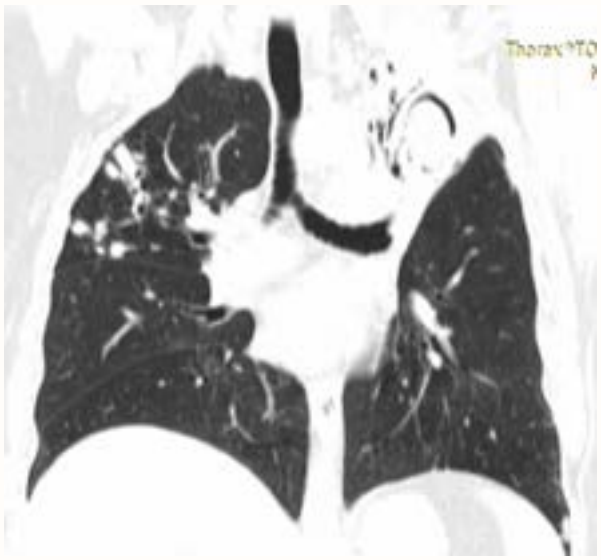


Secuelas de TB hace 20 años (fibrotórax derecho.

Bronquiectasias múltiples por secuelas de TB.



Hiperinsuflación compensatoria del pulmón derecho, disminución del volumen del pulmón izquierdo con presencia de bronquiectasias, retracción de estructuras mediastinales a la izquierda y datos indirectos de hipertensión pulmonar.



Aspergiloma

Macro de aspergiloma pulmonar

Todos el personal de salud, ya sean, públicos o privados que se comprometen a tratar un paciente con tuberculosis, deben de tener el conocimiento adecuado para prescribir el tratamiento, así como los medios para evaluar su cumplimiento, y para abordar el cumplimiento terapéutico deficiente con la intención de garantizar que se complete el tratamiento

BIBLIOGRAFIA.
- GUIA DE LA TUBERCULOSIS PARA MEDICOS ESPECIALISTAS. UNION INTERNACIONAL CONTRA LA TUBERCULOSIS Y ENFERMEDDES RESPIRATORIAS.UICTER. JOSE A. CAMINERO 2003.

- NORMAS INTERNACIONALES PARA LA ASISTENCIA ANTITUBERCULOSA (NIAA). COALICION ANTITUBERCULOSA PARA LA ASISTENCIA TECNICA.

- NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-006-SSA2-2013 PARA LA PREVENCION Y CONTROL DE LA TUBERCULOSIS.

- SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LA TÉCNICA GENEXPERT MTB/RIF PARA EL DIAGNÓSTICO DE TUBERCULOSIS: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA Y META-ANÁLISIS. CYRS. 2024; 6(1): 87-119.

La importancia de estar asegurado como médico

Protección Financiera

En caso de una demanda, los costos legales pueden ser muy altos. La protección médico-legal cubre los gastos de defensa.

Defensa Profesional

Contar con una defensa especializada asegura que el médico tenga el mejor apoyo posible para enfrentar acusaciones.

Reputación

La protección médico-legal ayuda a manejar y mitigar estos riesgos, preservando su prestigio y confianza pública.

Tranquilidad Mental

Saber que están protegidos legalmente permite a los médicos concentrarse en su práctica y en el cuidado de sus pacientes.

Cumplimiento Normativo

La protección médico-legal asegura que los médicos actúen conforme a las leyes y regulaciones, proporcionando asesoramiento y apoyo en situaciones legales complejas.

COOPERACIÓN
MEDICO LEGAL
BEME ASOCIADOS

CORPORACIÓN

MEDICO LEGAL

BEME ASOCIADOS

PROTEGE TU PRÁCTICA MÉDICA CON ESTA COBERTURA

- Abogados especialistas ilimitado
- Protección penal, civil y administrativa
- Cobertura a nivel nacional
- Asesoría y asistencia sin límite de eventos
- Suma asegurada para cada evento
- Pago de fianza, caución o reparación de daños
- Gastos extrajudiciales cubiertos
- Retroactividad
- Conciliación
- Contrademanda
- Kit jurídico incluido
- Sin deducible
- Sin coaseguro

¡Contactame!

Lic. Sonia Herrera Cruz
229 422 9056

VIGENCIA

2 AÑOS

COBERTURA DE HASTA

3,000,000 MXN

POR SOLO

$12,000 MXN

+ IVA

Trabajos de investigación.

Colegio de Médicos del Estado
de Veracruz A.C.

SINDROME DE PLAQUETAS PEGAJOSAS CONDICIÓN HEMATOLÓGICA POCO FRECUENTE DE EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO.

Dr. David Reyes Barrios Neurólogo.
Dra. Paola Velázquez Orozco Residente de 4to año de Medicina interna

Introducción.

El síndrome de plaquetas pegajosas representa la segunda condición trombótica hereditaria más común en México, se estima una prevalencia del 44%, tiene un rasgo autosómico dominante y contribuye significativamente a la morbilidad y mortalidad por eventos trombóticos arteriales y venosos. La agregometría plaquetaria es el método diagnóstico, demostrando hiperagregabilidad plaquetaria reactivos a diferentes concentraciones como adenosin difosfato (ADP), epinefrina, ristocetina y colágeno. Este trastorno es tratable con fármacos antiplaquetarios, pudiendo prevenir tempranamente desenlaces fatales, sin embargo, el diagnóstico no suele ser tan fácil por la falta de laboratorios disponibles, por lo que podría pasarse por alto el diagnóstico.

Objetivo.

Describir el caso de síndrome de plaquetas pegajosas y establecer correlación clínica que condicionó evento cerebrovascular isquémico

Resumen del caso.

Hombre de 47 años de edad originario de Veracruz, sin factores de riesgo cardiocerebrovascular, con antecedente familiar de hermanos con trombosis arterial periférica y síndrome coronario agudo.
Inicia su cuadro con disminución de fuerza en hemicuerpo izquierdo, acompañado de bradilalia y bradipsiquia. Acude a hospital encontrando tensión arterial de 147/90 mmHg, con sospecha de evento cerebrovascular se calcula NIHSS de 14 puntos y se realiza tomografía de cráneo simple, con evidencia de isquemia en estadio agudo en territorio de arteria cerebral media derecha, ASPECTS de 7 puntos y ateromatosis vertebral derecha, se inició manejo con antiplaquetario en monoterapia y estatina de alta potencia; laboratorios generales en rangos normales y electrocardiograma sin alteraciones del ritmo. Al presentar evento cerebrovascular en paciente joven y sin factores de riesgo cardiocerebrovascular, se inicia abordaje.

Auxiliares diagnósticos: Ultrasonido doppler del sistema carotídeo y arterias vertebrales: presencia de placa ateromatosa en arteria carótida común derecha con estenosis de 13%,
ateroma en bulbo izquierdo con estenosis de 51% y repercusión a carótida interna ipsilateral. Analítica general: Hb 15.4 gr/dl, VCM 91.5 fl, HCM 31.8 pg, plaquetas 360 mil, colesterol total 200 mg/dl, triglicéridos 149 mg/dl, LDL 124.2 mg/dl, HbA1c 5.5%, transaminasas sin alteraciones. Tiempo de protrombina 11.9 seg, fibrinógeno 392 mg/ dL, INR 1.05. Anticuerpos en búsqueda de SAF y LES negativos. Proteína C, proteína S y homocisteína en rangos normales. Serología VIH negativo. Se realiza agregometría plaquetaria: hiperagregabilidad con ADP 10UM: 47 % (71-88%), epinefrina 10UM: 74% (78-88%), ristocetina 1.25 mg/ml: 82% (87-100%), colágeno 2 ug/ml normal, autoagregación 0% (0-10%).

Se integra enfermedad carotídea bilateral y síndrome de plaquetas pegajosas Tipo I, se continúa con manejo a base de antiplaquetario con ácido acetilsalicílico, además de estatina de alta potencia y rehabilitación.

Analisis.

El síndrome de plaquetas pegajosas es una condición poco reconocida que es causante de eventos trombóticos arteriales y venosos importantes como infarto de miocardio o evento cerebrovascular isquémico, repercutiendo desfavorablemente en la calidad de vida. La presentación de eventos trombóticos, especialmente en adultos jóvenes, debe hacernos considerar la búsqueda de este diagnóstico al descartar otras coagulopatías, aunado a otros datos pivote como antecedentes familiares, trombosis en sitios inusuales y mujeres con abortos de repetición; esto con el objetivo de instaurar de manera temprana y oportuna el manejo, evitando nuevos eventos de trombosis y mejorando la calidad de vida.

Bibliografía.

Lamadrid K., Lopez M., Esesarte M., Herrera A., Contreras, J., et al (2023). Reporte de caso y revisión de literatura sobre paciente con síndrome de plaquetas pegajosas y una serie de complicaciones. Int J Blood Res Disord 10:093. doi.org/10.23937/2469-5696/1410093

Soto E., Rivadeneyra L., Cuan Y., Gómez S., Reyes O., Melgar, M., Gallardo, M., & Ruiz, G. (2024). The “sticky platelet syndrome”: thirty years after its identification in Mexico. Annals Of Blood, 9. doi:10.21037/aob-22-47

Minutti, C., Villarreal-Martínez, L., & Ruiz-Argüelles, G. J. (2022). Primary Thrombophilia XVII: A Narrative Review of Sticky Platelet Syndrome in México. Journal of clinical medicine, 11(14), 4100. https://doi.org/10.3390/jcm11144100

Dr. David Reyes Barrios Neurólogo.
Hospital Español de Veracruz.
Teléfono 2292622300 ext 501 para agendar citas e informes.

Enteritis Lúpica como manifestación primaria de Lupus Eritematoso Sistémico
Lupus enteritis as a primary manifestation of systemic lupus erythematosus.

Iván Sandoval Guzman1-2, Tatiana Ordoñez Rodriguez1, Sury Zaday Palma Motte1, Karem González Medel1, Sonia Cruz Albarran1, Iván Arturo Ramos Vazquez1, Emanuelle Olivarez Meza1

1Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad Médica de Alta Especialidad No. 14 Veracruz. México Servicio de Medicina Interna 2 Contacto : IvanMED24@outlook.es

Resumen.

La enteritis lúpica es una presentación del Lupus Eritematoso Sistémico muy poco frecuente. La mayoría de los casos reportados se presentan en pacientes con el diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico realizado previamente. El diagnóstico se basa en un cuadro clínico compatible junto por imágenes tales como la tomografía abdominal contrastada. Los reportes histológicos pueden mostrar únicamente cambios inflamatorios. El tratamiento sugerido se basa en esteroides asociados a ciclofosfamida. Presentamos un caso inusual de un hombre joven sin antecedentes de relevancia que presenta enteritis lúpica como debut de la enfermedad.

Palabras Clave: Lupus Eritematoso sistémico, Enteritis Lúpica, Dolor abdominal

Abstract
Lupus enteritis is a very rare presentation of Systemic Lupus Erythematosus. Most of the reported cases are in patients previously diagnosed with Systemic Lupus Erythematosus. The diagnosis is based on a compatible clinical picture accompanied by imaging studies such as contrast-enhanced abdominal tomography. Histological reports may show only inflammatory changes. The suggested treatment is based on doses of steroids associated with cyclophosphamide. We present an unusual case of a young man with no relevant history who presented lupus enteritis as the first manifestation of the disease.
Keywords: Systemic Lupus Erythematosus, Lupus Enteritis, Abdominal pain.

Introducción.

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por manifestaciones inflamatorias sistémicas. La afectación gastrointestinal es poco común; con una prevalencia variable en la literatura de entre 0,2 y 9,7%1. Sin embargo, los síntomas gastrointestinales son frecuentes ya sea como reacciones adversas a medicamentos o secundarios a infecciones. Se observan aproximadamente en el 40 al 60% de los pacientes y pueden manifestarse en diversas partes del tracto gastrointestinal 1-2.

La fisiopatogenia incluye una vasculitis leucocitoclástica de los vasos del intestino delgado debido a depósitos de complejos inmunes y una rica infiltración neutrofílica secundaria a una reacción de hipersensibilidad tipo III; la activación del complemento conduce a una lesión microvascular difusa que favorece la permeabilidad vascular, el edema submucoso y la trombosis. La isquemia inducida puede provocar ulceración, infarto y, finalmente, perforación intestinal 3 .

El cuadro clínico se caracteriza por dolor abdominal focal o difuso (97%), presencia de ascitis (78%), náuseas (49%), vómitos (42%), diarrea (32%) y fiebre (20%) 3-4 .

El estudio de elección para el diagnóstico es la tomografía axial computarizada (TAC) contrastada de abdomen. Ko et al. describieron tres signos tomográficos: el signo de la diana, el del tiro al blanco y el del peine. Los dos primeros corresponden a un engrosamiento de la pared intestinal de >3 mm y el signo del peine representa la ingurgitación de los vasos mesentéricos y el aumento de la atenuación de la grasa mesentérica. Estos signos no cuentan con alta especificidad porque pueden ser presentados en otras patologías abdominales 3-5 .

Cuadro clínico.

Presentamos el caso de un hombre de 30 años sin antecedentes médicos de interés, derivado por presentar intolerancia a la vía oral, dolor abdominal y ascitis de un mes de evolución. Ante la sospecha de abdomen agudo se realizó laparotomía exploradora en donde se evidencia ascitis de 1500 cc y se toman biopsias de intestino delgado y epiplón, las cuales se reportan como hallazgo inflamatorio inespecífico. Al llegar a nuestra unidad continúa con dolor abdominal e intolerancia a la vía oral motivo por el cual se realizó TAC contrastada abdominal encontrándose abundante líquido libre y edema de asas intestinales con signo de “tiro al blanco” (Figura 1).

A la par de la TAC se realizaron estudios complementarios de laboratorio presentando un recuento de leucocitos de 14.8 miles/uL, hemoglobina de 16,2 g/dL, linfopenia 1.20 miles/uL, elevación de azoados con creatinina 7,8 mg/dl, sodio de 166 mEq/L, K 2 mEq/L, albumina 3,5 g/L. Se realizaron estudios inmunológicos con ANA 1:320 con patrón nuclear moteado fino, anti Sm 2,36 (Rango <1.0 : Negativo , >1.0 : positivo) y anti Ro 1,64 , C3 65 mg/dL, C4 16, 7 mg/dL, PCR 161 mg/dL. Presentaba coprocultivo negativo, urocultivo con crecimiento de Escherichia coli Blee, y panel viral negativo para VIH, VHC y VHB.

Dentro de la exploración física el paciente presentaba ligera palidez cutánea, sin lesiones dérmicas, úlceras, ni alteraciones articulares o neurológicas. El abdomen se encontraba globoso a expensas de ascitis, con signo de la ola positivo, doloroso a la palpación, peristalsis aumentada y extremidades sin alteraciones.

El paciente evoluciona con ascitis refractaria ya que posterior al drenaje realizado durante la laparotomía volvió a presentarse ascitis a tensión. La citología de ascitis reportó leucocitos 1 a 3 por campo, eritrocitos 2 a 6 por campo, tinción gram negativa, albúmina de 3,1 g/dl con un índice de GASA de 1,1 gr/dl, es decir un resultado intermedio que no ayudó a caracterizar el líquido. Se realizó PCR de Mycobacterium tuberculosis en líquido ascítico con resultado negativo.

Posteriormente, debido a que se descartaron los diagnósticos más frecuentes, y teniendo en cuenta los autoanticuerpos del paciente y los estudios de imagen compatibles con enteritis integramos el diagnóstico de LES. Se decide iniciar pulsos de metilprednisolona por 3 dosis de 1 gr EV, así como hidroxicloroquina 150 mg/día; una semana después se inicia ciclo de ciclofosfamida 1 gramo EV de manera mensual por 6 meses . A una semana de iniciado el tratamiento paciente logra tolerar vía oral, se resuelve la ascitis y el dolor abdominal.

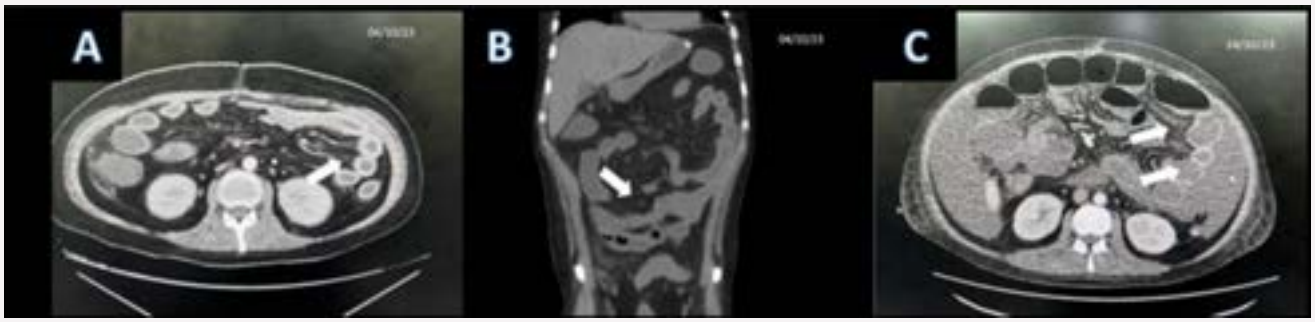


Figura 1. Enteritis Lúpica A) TAC de abdomen con contraste intravenoso y oral en plano horizontal donde se muestra el signo de “dona” o en “tiro al blanco” (flecha) en asas intestinales. B) TAC de abdomen con contraste en plano sagital donde se observa perdida del patrón de las haustras del colon y engrosamiento de paredes. C) TAC abdominal con contraste en plano transversal donde se observa disminución de edema en pared intestinal secundario a dosis de esteroide.

Discusión.

Presentamos a un hombre con enteritis lúpica como única y primera manifestación de la enfermedad. La demora diagnóstica y la baja sospecha clínica inicial se debió a la ausencia de otros síntomas de LES.

La evidencia nos ha mostrado que el curso de la enfermedad en los hombres suele tener un peor pronóstico en comparación con las mujeres 4,5. Mercado et al describen mayor presencia de enfermedad renal en hombres mientras en las mujeres más alopecia 6. García et al analizaron 1214 pacientes con LES y describieron que el sexo masculino se asoció a mayor compromiso del estado general, fiebre y pérdida de peso. 7

Más allá de la ausencia de otras manifestaciones clínicas sugestivas de LES, parte de la demora diagnóstica se debió a la falta de realización de la TAC antes de la cirugía. Muchas veces el dolor abdominal que describen estos pacientes puede ser motivo de intervenciones quirúrgicas innecesarias. 7
El único estudio que ha demostrado apoyar el diagnóstico es la TAC abdominal contrastada, donde podemos evidenciar inflamación del intestino delgado e ingurgitación de los vasos mesentéricos ya mencionados y despcritos en otros casos reportados de enteritis lúpica. 3-6

La biopsia de intestino delgado puede reportarse sin alteraciones significativas, vasculitis o infiltrados inflamatorios, sin tener un valor significativo en el diagnóstico. Por lo tanto, no debería ser considerada como un método diagnóstico para enteritis lúpica. 4,5

Actualmente no hay ensayos clínicos prospectivos que puedan demostrar cual es el tratamiento ideal. Un estudio describió 147 pacientes con enteritis lúpica que fueron tratados con esteroide oral o intravenoso a dosis altas y reportando buenos resultados, además de ser complementados con ciclofosfamida,4 .

Conclusiones.

La enteritis lúpica es poco frecuente y mucho menos como manifestación primaria de LES. Tener presente que en pacientes jóvenes que inicien con dolor abdominal y ascitis de reciente aparición , es importante realizar TAC abdominal contrastada que nos permita demostrar la presencia de enteritis, para poder dar el tratamiento adecuado.

Declaramos no tener ningún conflicto de interés

Referencias bibliograficas.

1. Das D, Basu K, Sarkar A. Enteritis unravelled with 'target sign' of lupus. Postgraduate Medical Journal. 1 de febrero de 2022;98(e1):e57-8.

2. Siegel, C. H., & Sammaritano, L. R. (2024). Systemic Lupus Erythematosus: A Review. JAMA.

3. Muñoz-Urbano, M., Sangle, S., & D'Cruz, D. P. (2024). Lupus enteritis: a narrative review. Rheumatology, kead689.

4. Janssens P, Arnaud L, Galicier L, Mathian A, Hie M, Sene D, et al. Lupus enteritis: from clinical findings to therapeutic management. Orphanet J Rare Dis. 3 de mayo de 2013;8(1):67.

5 Zuñiga N, Gonzalez M, Lopez G, Briones A. Dificultades en el diagnóstico de enteritis lúpica: presentación de un casoRev Med Chile 2019; 147: 1073-1077

6 Mercado U, Urquiza I, Guardado JA, Araiza-Casillas R. Lupus eritematoso sistémico en hombres. Med Int Méx. 2021; 37 (2): 167-172

7 Garcia, M. A., Marcos, J. C., Marcos, A. I., Pons-Estel, B. A., Wojdyla, D., Arturi, A., ... & Alarcon-Segovia, D. (2005). Male systemic lupus erythematosus in a Latin-American inception cohort of 1214 patients. Lupus, 14(12), 938-946.

FEOCROMOCITOMA MALIGNO, UN POSIBLE CONTRIBUYENTE DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Paola Velázquez Orozco, residente de medicina interna 4to año
Unidad Médica de Alta Especialidad "Adolfo Ruiz Cortnes"

INTRODUCCIÓN

El feocromocitoma es tumor neuroendocrino poco frecuente, el cual se deriva de células cromafines de la médula suprarrenal, la mayoría de los tumores son esporádicos, benignos y unilaterales, se estima que solo el 10% son malignos. Su edad de presentación se encuentra entre la 4a y 5a década, en edades más tempranas se asocia a tumores familiares y bilaterales. El diagnóstico resulta un reto por la heterogeneidad de manifestaciones clínicas siendo la triada clásica: cefalea, palpitaciones y diaforesis, que pueden durar entre 10 y 60 minutos y ser desencadenados por cambios de posición; para su diagnóstico se requiere documentar la liberación de catecolaminas y la localización del tumor.

OBJETIVO

Describir el caso de un feocromocitoma y realizar correlación clínica y diagnóstica.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Masculino de 27 años de edad con antecedente de hipertensión arterial sistémica de 6 años de diagnóstico con requerimiento de 4 antihipertensivos en el último año para control, diabetes tipo 2 de 3 años diagnóstico en manejo con insulina basal, menciona episodios previos de palpitaciones y cefalea con duración menor a 1 hora. Presenta cuadro de cefalea Holo craneana intensa, astenia, adinamia, náusea y vómito de 1 semana de evolución y disnea progresiva. Acude a hospital donde se detecta TA 200/108 mmHg y a la exploración estertores crepitantes infraescapulares bilaterales iniciándose manejo a base de vasodilatador intravenoso y diuréticos de asa, se realizan laboratorios generales encontrando elevación de azoados, con criterios para inicio de terapia de reemplazo renal.

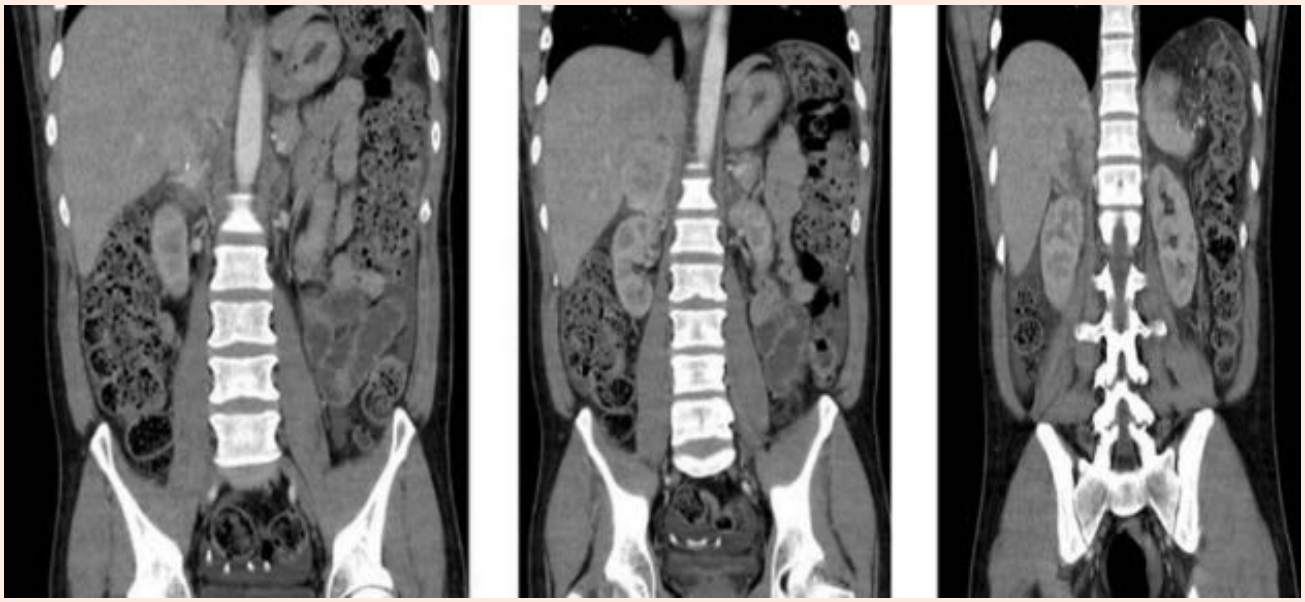
A su ingreso dan inicio de terapia de soporte renal con hemodiálisis y se inicia abordaje de hipertensión secundaria. Se realiza ultrasonido renal bilateral apreciándose una tumoración de bordes definidos dependiente de glándula suprarrenal derecha que condiciona pérdida de su morfología.

Auxiliares diagnósticos: Actividad de renina plasmática 71.95 ng/ml/hr (0.32-1.84 ng/ml), concentración plasmática de aldosterona > 2000 pg/ml, ARR 27.8 ng/dl/h, medición de catecolaminas fraccionadas en plasma: metanefrinas 117 pg/ml (< 100 pg/ml) y normetanefrinas 5193 pg/ml (< 216 pg/ml). Analítica general: HB 11.5 g/dl, VCM 86 f, HCM 31.8 pg, plaquetas 285 mil, urea 215 mg/dl, creatinina sérica 6.10 mg/dl, Na 126 mEq/L K 2.4 mEq/L, Cl 88 mEq/L, 8.1 mEq/L, P 8.6 mEq/L Mg 1.5 mEq/L, gasometría arterial pH 7.39 pCo2 20 mmHg, po2 167 mmHg, Hco3 16.3 mmol/L, Sao2 99% Fio2 24%. Tomografía abdominopélvica con contraste que reporta lesión suprarrenal de 67 x 57.6 x 34 mm en eje longitudinal, anteroposterior y transverso, respectivamente, con áreas de necrosis central y densidad promedio de 12 UH, realce nodular tras medio de contraste hasta 94 UH y calcificación periférica de 3 mm.

Ante historia de episodios de descarga adrenérgica recurrente, imagen sugestiva de tumoración suprarrenal funcional y valores de normetanefrinas, se sospecha de tumoración suprarrenal por feocromocitoma como causa de hipertensión secundaria; por lo que se programa para adrenalectomía derecha enviando espécimen a patología reportando feocromocitoma de 7 x 3 cm amarillo ocre con puntuación ≥ 4 PASS (> 3 mitosis/ 10 cap: +2, mitosis atípicas: +2, hipercromasia: presente +1, pleomorfismo nuclear mareado: presente +1), tras su seguimiento con posterior control de cifras tensionales y disminución de antihipertensivos, con recuperación de función renal, se retira acceso vascular para hemodiálisis.

ANÁLISIS

El feocromocitoma es causa de hipertensión secundaria del 0.1 a 0.6% de la población hipertensa, su detección es obligatoria en pacientes jóvenes con hipertensión resistente y sintomatología adrenérgica, su identificación puede llevar a la posible cura de la hipertensión y las complicaciones que pueden derivar de este como miocarditis, arritmias, edema agudo de pulmón o la muerte; la enfermedad renal crónica no se ha descrito como complicación propiamente derivada de este, sin embargo, el mal control de la hipertensión puede contribuir a su desarrollo. Los estudios de imagen y la evidencia del aumento de metanefrinas en plasma (metanefrina y normetanefrina) apoya el diagnóstico, el estudio inmunohistopatológico determinará si hay presencia de datos de malignidad ya que es de sumaimportancia para brindar un pronóstco ya que su tasa de supervivencia, para tumores malignos, es del 50% a 5 años.



Tomografía de abdomen y pelvis corte coronal donde se evidencia tumoración suprarrenal derecha de 67x 57.6 x 34 mm con calcificación periférica y necrosis central

Bibliografía

Carrasquillo JA, Chen CC, Jha A, Ling A, Lin FI, Pryma DA, et al. (2021) Imaging of pheochromocytoma and paraganglioma. J Nucl Med [Internet]. 2021;62(8):1033-42. doi.org/10.2967/jnumed.120.259689

Neumann, H. P. H., Young, W. F., & Eng, C. (2019). Pheochromocytoma and Paraganglioma. New England Journal of Medicine, 381(6), 552–565. doi:10.1056/nejmra1806651

Rossi, G.P., Bisogni, V., Rossito, G. et al. (2020) Practce Recommendatons for Diagnosis and Treatment of the Most Common Forms of Secondary Hypertension. High Blood Press Cardiovasc Prev. 27, 547–560. doi.org/10.1007/s40292-020-00415-9

Para Chinoin Productos Farmacéuticos es un honor poder compartir el lanzamiento de un nuevo espacio diseñado y creado para usted, nuestro mejor aliado en la salud.

¿LO IMAGINA?

- **Actualización médica** con puntaje de recertificación.
- **Casos clínicos** y perspectivas de líderes de opinión.
- **Acceso a eventos** y contenido exclusivo.

Gastro-In

www.gastroin.com

DONDE EL UNIVERSO DE LA GASTROENTEROLOGÍA COBRA VIDA

¿CÓMO ME REGISTRO?

Clic en **"Acceso al Profesional de la Salud"**
Complete sus datos, y ¡listo!

CHINOIN®

La reproducción de este artículo tiene permiso del autor.

Tema de investigación

Med Crit. 2024;38(6):497-502

doi: 10.35366/119239

Ajuste de dosis a tasa de filtrado renal; lo que por tradición no ha mejorado el desenlace en la lesión renal aguda inducida por sepsis (AJUST-AKI Trial)

Dose adjustment to renal filtration rate; which has traditionally not improved outcome in sepsis-induced acute renal injury (AJUST-AKI Trial)

Ajuste de dose à taxa de filtração renal; o que tradicionalmente não melhorou o resultado da lesão renal aguda induzida pela sepse (AJUST-AKI Trial)

Iveth Soledad Zamora Guevara,* Héctor Miguel Falla Silva,* Ángel Fermín Gómez Zeind,* Jorge Samuel Cortés Román,* Yerileys Flores Hernández,* Jorge López Fermín*

RESUMEN

Introducción: la sepsis, principal causa de lesión renal aguda (LRA) en pacientes de Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), se asocia con una alta mortalidad (60-80%). Aunque las terapias de reemplazo renal han avanzado, no existen guías validadas para ajustar dosis de antibióticos en pacientes críticos con LRA. Este trabajo aborda los factores farmacocinéticos y farmacodinámicos que influyen en la antibioticoterapia en estos casos.

Objetivos: investigar el impacto del ajuste de dosis de antibióticos en función de la tasa de filtración glomerular (TFG) en pacientes con LRA inducida por sepsis, evaluando desenlaces como días de estancia en UCI, ventilación mecánica y soporte vasopresor.

Material y métodos: se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en una UCI de tercer nivel entre agosto de 2022 y agosto de 2023. Se incluyeron 19 pacientes mayores de 18 años con LRA según los criterios KDIGO y sepsis, comparando aquellos con dosis estándar de antibióticos y dosis ajustadas por TFG. Se utilizó análisis no paramétrico para correlaciones y desenlaces primarios y secundarios.

Resultados: el 68.4% de los pacientes recibió dosis estándar, mientras que sólo 31.6% tuvo ajustes por TFG. No se encontraron diferencias significativas en días de estancia en UCI (media de 4.21 días), ventilación mecánica (media de 2.47 días) o uso de soporte vasopresor (media de 3.16 días) entre ambos grupos. Tampoco se observó una correlación significativa entre el ajuste de antibióticos y los desenlaces clínicos (r(ho) 0.121, r(ho) de 0.01).

Conclusión: el ajuste de dosis de antibióticos basado en TFG no demostró beneficios clínicos significativos en los pacientes estudiados. Limitaciones del estudio: su diseño retrospectivo y la falta de determinaciones plasmáticas de fármacos subrayan la necesidad de más investigaciones para optimizar la antibioticoterapia en pacientes críticos con LRA y sepsis.

Palabras clave: lesión renal aguda, sepsis y choque séptico, ajuste de terapia antimicrobiana, Unidad de Cuidados Intensivos.

ABSTRACT

Introduction: *sepsis, the main cause of acute kidney injury (AKI) in intensive care unit (ICU) patients, is associated with high mortality (60-80%). Although renal replacement therapies have advanced, there are no validated guidelines for adjusting antibiotic doses in critically ill patients with AKI. This work addresses the pharmacokinetic and pharmacodynamic factors that influence antibiotic therapy in these cases.*

Objectives: *to investigate the impact of antibiotic dose adjustment according to glomerular filtration rate (GFR) in patients with sepsis-induced AKI, evaluating outcomes such as days of ICU stay, mechanical ventilation and vasopressor support.*

Material and methods: *an observational, descriptive and retrospective study was carried out in a third level ICU between August 2022 and August 2023. Nineteen patients older than 18 years with AKI according to KDIGO criteria and sepsis were included, comparing those with standard antibiotic doses and doses adjusted by GFR. Nonparametric analysis was used for correlations and primary and secondary outcomes.*

Results: *68.4% of patients received standard doses, while only 31.6% had GFR adjustments. No significant differences were found in days of ICU stay (mean 4.21 days), mechanical ventilation (mean 2.47 days) or use of vasopressor support (mean 3.16 days) between both groups. There was also no significant correlation between antibiotic adjustment and clinical outcomes (r(ho) 0.121, r(ho) of 0.01).*

Conclusion: *antibiotic dose adjustment based on GFR did not demonstrate significant clinical benefits in the patients studied. Limitations of the study: its retrospective design and the lack of plasma drug determinations underscore the need for further research to optimize antibiotic therapy in critically ill patients with AKI and sepsis.*

Keywords: *acute kidney injury, sepsis and septic shock, antimicrobial therapy adjustment, intensive care unit.*

RESUMO

Introdução: *sepse, a principal causa de lesão renal aguda (LRA) em pacientes internados em unidades de terapia intensiva (UTI), está associada a uma elevada mortalidade (60-80%). Embora as terapias de substituição renal tenham avançado, não existem diretrizes validadas para o ajuste das doses de antibióticos em pacientes em estado crítico com LRA. Este artigo aborda os fatores farmacocinéticos e farmacodinâmicos que influenciam a terapêutica antibiótica nestes casos.*

Objetivos: *investigar o impacto do ajuste da dose de antibiótico de acordo com a taxa de filtração glomerular (TFG) em pacientes com LRA induzida por sepse, avaliando resultados como dias de permanência na UTI, ventilação mecânica e suporte vasopressor.*

Material e métodos: *foi realizado um estudo observacional, descritivo e retrospectivo em uma UTI de terceiro nível entre agosto de 2022 e agosto de 2023. Foram incluídos 19 pacientes com mais de 18 anos com LRA de acordo com os critérios KDIGO e sepse, comparando aqueles com doses padrão de antibióticos e doses ajustadas à TFG. A análise não paramétrica foi utilizada para correlações e resultados primários e secundários.*

Resultados: *68.4% dos pacientes receberam dose padrão, enquanto apenas 31.6% tiveram ajustes na TFG. Não foram encontradas diferenças significativas nos dias de permanência na UTI (média de 4.21 dias), ventilação mecânica (média de 2.47 dias) ou uso de suporte vasopressor (média de 3.16 dias) entre os dois grupos. Também não se registou uma correlação significativa entre o ajuste dos antibióticos e os resultados clínicos (r(ho) 0.121, r(ho) de 0.01).*

Conclusão: *o ajuste da dose de antibióticos com base na TFG não demonstrou um benefício clínico significativo nos pacientes estudados. Limitações do estudo: o seu desenho retrospectivo e a falta de determinações plasmáticas de medicamentos sublinham a necessidade de mais investigação para otimizar a terapêutica antibiótica em doentes em estado crítico com LRA e sepse.*

Palavras-chave: *lesão renal aguda, sepse e choque séptico, ajuste da terapêutica antimicrobiana, Unidade de Terapia Intensiva.*

Abreviaturas:

KDIGO = *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (Enfermedad Renal: Mejora de los Resultados Globales)
TRRC = terapia de reemplazo renal continua
UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

INTRODUCCIÓN

La sepsis es la principal causa de lesión renal aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI); a pesar del avance

* Hospital Regional de Alta Especialidad ISSSTE Veracruz. México.

Recibido: 20/09/2024. Aceptado: 24/10/2024.

Citar como: Zamora GIS, Falla SHM, Gómez ZÁF, Cortés RJS, Flores HY, López FJ. Ajuste de dosis a tasa de filtrado renal; lo que por tradición no ha mejorado el desenlace en la lesión renal aguda inducida por sepsis (AJUST-AKI Trial). Med Crit. 2024;38(6):497-502. https://dx.doi.org/10.35366/119239

www.medigraphic.com/medicinacritica

La reproducción de este artículo tiene permiso del autor.

Tabla 1: Pruebas de normalidad mediante estadístico S-W; no se encontró normalidad en los grupos de interés.

	Ajuste a función renal	W	p	Asimetría	Curtosis
Edad	Sí	0.954	0.775	0.280	0.991
	No	0.899	0.128	0.976	2.6
Género	Sí	0.640	0.001	0.968	−1.875
	No	0.646	0.001	−1.755	−2.364
Desenlace	Sí	0.640	0.001	0.968	−1.875
	No	0.646	0.002	−1.755	−2.364

En esta tabla representamos a nuestros pacientes, en los que no existe ninguna repercusión ni por edad y género. Se ajustaron dosis de acuerdo con tasa de filtración glomerular (TFG), el desenlace fue el mismo, tanto para el grupo en el que se ajustó la dosis como para el que no se ajustó.

en las terapias de reemplazo renal, la mortalidad se estima en 60-80% de los pacientes ingresados en la UCI. Los mecanismos fisiopatológicos que se identifican en la lesión renal aguda inducida por ser sepsis son inflamación sistémica, daño microcirculatorio e hipoperfusión renal; se han identificado mediadores inflamatorios, como la interleucina-6 (IL-6) y la proteína de alta movilidad 1 (HMGB1). que exacerban el daño orgánico en sepsis.[1]

Se toman en cuenta los criterios propuestos por KDIGO 2012 para el diagnóstico de lesión renal aguda inducida por sepsis, utilizando la creatinina sérica y el volumen urinario; sin embargo, en un paciente con sepsis, las alteraciones hemodinámicas, el descenso del aclaramiento de creatinina y la hipoperfusión muscular y orgánica, limitan el uso de biomarcadores, los cuales se manifiestan de manera tardía por la propia evolución.[2] Es difícil implementar estrategias preventivas oportunas en el caso de la sepsis, ya que el daño renal puede haberse producido antes de la aparición de cambios bioquímicos evidentes.[3]

En los pacientes críticos con sepsis, existen variaciones en el volumen de la distribución y en el aclaramiento de los antimicrobianos, lo que puede afectar la concentración de los antibióticos llevándolos a dosis subóptimas. Hasta el momento no existen guías validadas sobre el ajuste de dosis de antibióticos en pacientes críticos sépticos con lesión renal aguda. *Surviving Sepsis 2021* recomendó optimizar la dosis de antibióticos con base en una estrategia dependiendo de sus propiedades en cuanto a su farmacocinética y farmacodinamia (PK/PD). Determinar la estrategia antibiótica correcta en pacientes con choque séptico y sepsis presenta diversos desafíos dados los cambios hemodinámicos de la población y las limitantes hospitalarias para determinar concentraciones plasmáticas de los fármacos.[4,5]

Optimización de la terapia antimicrobiana de la sepsis y el choque séptico

Los antibióticos están sujetos a cambios en la farmacocinética y farmacodinamia, las cuales se encuentran modificadas en pacientes con choque séptico y sepsis.[5] El uso de terapia de reemplazo renal continua (TRRC) y la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) pueden alterar la biodistribución de los antibióticos. La hipoalbuminemia sérica en pacientes críticos influye en la unión a proteínas de los antibióticos, lo que aumenta la fracción libre del fármaco y su depuración, requiriendo ajuste de las dosis.[6]

La terapia antibiótica temprana y adecuada es una intervención importante para mejorar los resultados de los pacientes con infecciones graves e inestabilidad hemodinámica.[7] La elección y dosificación de antibióticos y los retrasos en la administración aumenta la morbimortalidad en los pacientes con sepsis y choque séptico.[8]

La administración oportuna y correcta de antibióticos es una de las intervenciones más importantes para reducir la mortalidad en casos de sepsis. En un estudio multicéntrico prospectivo, Yunjoo y colaboradores (2022), dentro de sus desenlaces, encontraron un impacto en la mortalidad hospitalaria de los pacientes cuyo tiempo hasta la administración de antibióticos fue inferior a una hora, con OR de 0.78 (IC95%). Entre los pacientes que recibieron antibiótico dentro de las tres horas, aquellos con choque séptico mostraron 35% de aumento de mortalidad por cada hora de retraso en la administración de antibiótico.[9]

Entre las estrategias para disminuir la mortalidad de los pacientes con sepsis se han propuesto opcio-

Tabla 2: Estadísticos descriptivos.

	n (%)
Género	
Masculino	8 (42.1)
Femenino	11 (57.9)
Antibióticos	
Pip/Tz	3 (15.8)
Meropenem	13 (68.4)
Imipenem	1 (5.3)
Tigeciclina	1 (5.3)
Ceftazidima	1 (5.3)
Ajuste TFG	
Con ajuste	6 (31.6)
Sin ajuste	13 (68.4)
Grados de lesión renal aguda	
I	4 (21.1)
II	6 (31.6)
III	9 (47.4)
Esteroides	
Uso de esteroide	7 (36.8)
Sin uso de esteroide	12 (63.2)
Terapia de remplazo renal	
Con TRR	10 (52.6)
Sin TRR	9 (47.4)
Desenlace	
Sobrevivientes	8 (42.1)
No sobrevivientes	11 (57.9)

Pip/Tz = piperacilina-tazobactam. TFG = tasa de filtración glomerular. TRR = terapia de remplazo renal.

La reproducción de este artículo tiene permiso del autor.

Tabla 3: Análisis de correlación.

	rho	p	Rango
Desenlace-ajuste TFG	0.121	0.623	0.353 - 0.645
Desenlace-LRA	0.014	0.954	0.465 - 0.843
Ajuste TFG-LRA	0.205	0.399	0.275 - 0.603

LRA = lesión renal aguda. TFG = tasa de filtración glomerular.
Mediante rho, se expresan tres correlaciones. En las tres variables el valor de rho se traduce en parámetros débiles.

nes combinadas, sin resultados conclusos. Vázquez y asociados (2015) mencionan que la estrategia óptima de fármacos deberá ser guiada a la resistencia epidemiológica y los factores de riesgo individuales, incluyendo la hospitalización previa, el uso previo de antibióticos, antecedentes de colonización y mecanismos de resistencia. La adecuación del tratamiento antibiótico empírico inicial, la administración temprana, niveles terapéuticos alcanzados lo más pronto posible, son los tres pilares de un tratamiento antibiótico eficaz.[7,8]

Dentro de las acciones para el uso antibiótico en sepsis y choque séptico se han propuesto estrategias en fármacos con farmacodinamia dependiente de tiempo, es decir, su eficacia está asociada con el porcentaje del tiempo en el que la concentración del fármaco libre excede la concentración mínima inhibitoria. Los antibióticos hidrofílicos, incluidos los carbapenémicos, tienen un pequeño volumen de distribución, bajo peso molecular y la unión a proteínas es mínima, lo que facilita su rápida eliminación durante la TRRC.[10] En el caso de uso de antibióticos betalactámicos, se recomienda la infusión continua versus una estrategia de bolo intermitente para optimizar la terapia antimicrobiana.[11]

Se ha demostrado que una estrategia guiada por las propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas es adecuada para guiar la terapéutica del paciente y no así el aclaramiento de creatinina, como en el trabajo presentado por Nelso y colaboradores (20018) en donde se otorgó una estrategia guiada por aclaramiento renal y una estrategia liberal observándose concentraciones subóptimas de vancomicina en los pacientes con una estrategia antibiótica ajustada por peso y aclaramiento de creatinina (ClCr).[12]

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) en un hospital de tercer nivel en el periodo agosto 2022-agosto 2023.

Población de estudio: pacientes mayores de 18 años. Ingresados en UCI. Lesión renal aguda acorde a los criterios de KDIGO. Uso de vasopresor a cualquier dosis.

Criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años. Ingresados en UCI. Lesión renal aguda acorde a los criterios de KDIGO.

Desenlace primario: desenlaces en cuanto días de soporte vasopresor, días de ventilación mecánica y días de estancia en la UCI en pacientes con lesión renal aguda y sepsis.

Desenlace secundario: correlación entre el ajuste de antibioticoterapia y dosis estándar con desenlaces primarios en cuatro días de soporte vasopresor, días de ventilación mecánica y días de estancia en la UCI.

Análisis estadístico. Las variables continuas se expresaron en medidas de tendencia central (media) y dispersión (desviación estándar), y las variables nominales se expresaron en frecuencias y porcentajes. Se realizó análisis de normalidad, tomando en cuenta el tamaño de la muestra mediante estadístico con Shapiro-Wilk, así como herramientas de forma (asimetría y curtosis), sin encontrar normalidad entre grupos *(Tabla 1)*.

Las variables de grupos se analizaron mediante correlación no paramétrica con rho de Spearman, expresando los desenlaces secundarios en relación con los días de estancia en la UCI, días de ventilación mecánica, días de soporte vasopresor y el ajuste o no de la antibioticoterapia.

RESULTADOS

Población de estudio

En este estudio retrospectivo realizado de agosto 2022 a agosto 2024 se incluyeron a pacientes adultos mayores a 18 años, sin antecedentes de enfermedad renal crónica ni antecedente previo de terapia de reemplazo de la función renal ingresados en nuestra UCI. Se incluyeron pacientes que hubieran cursado con la definición de lesión renal aguda acorde a los criterios de KDIGO en asociación a proceso séptico, el cual fue definido de acuerdo a los criterios propuestos en las guías internacionales.

Este estudio incluyó un total de 19 pacientes *(Tabla 2)*. Once (58%)[11] correspondientes al género femenino y ocho (42%) al masculino. La edad media fue 64.47

Tabla 4: Identificación y análisis distributivo de variables confusoras en pacientes con lesión renal aguda por sepsis.

	Rango [mínimo - máximo]	Media ± DE	Varianza
Edad (años)	42 [47 - 89]	64.47 ± 10.961	120.152
Norepinefrina	2 [1 - 3]	1.74 ± 0.562	0.316
Días NE	12 [1 - 13]	3.16 ± 2.794	7.807
Días VM	8 [0 - 8]	2.47 ± 2.170	4.708
Días UCI	15 [1 - 16]	4.21 ± 3.614	13.064

DE = desviación estándar. NE = norepinefrina. UCI = Unidad de Cuidados Intensivos. VM = ventilación mecánica.

La reproducción de este artículo tiene permiso del autor.

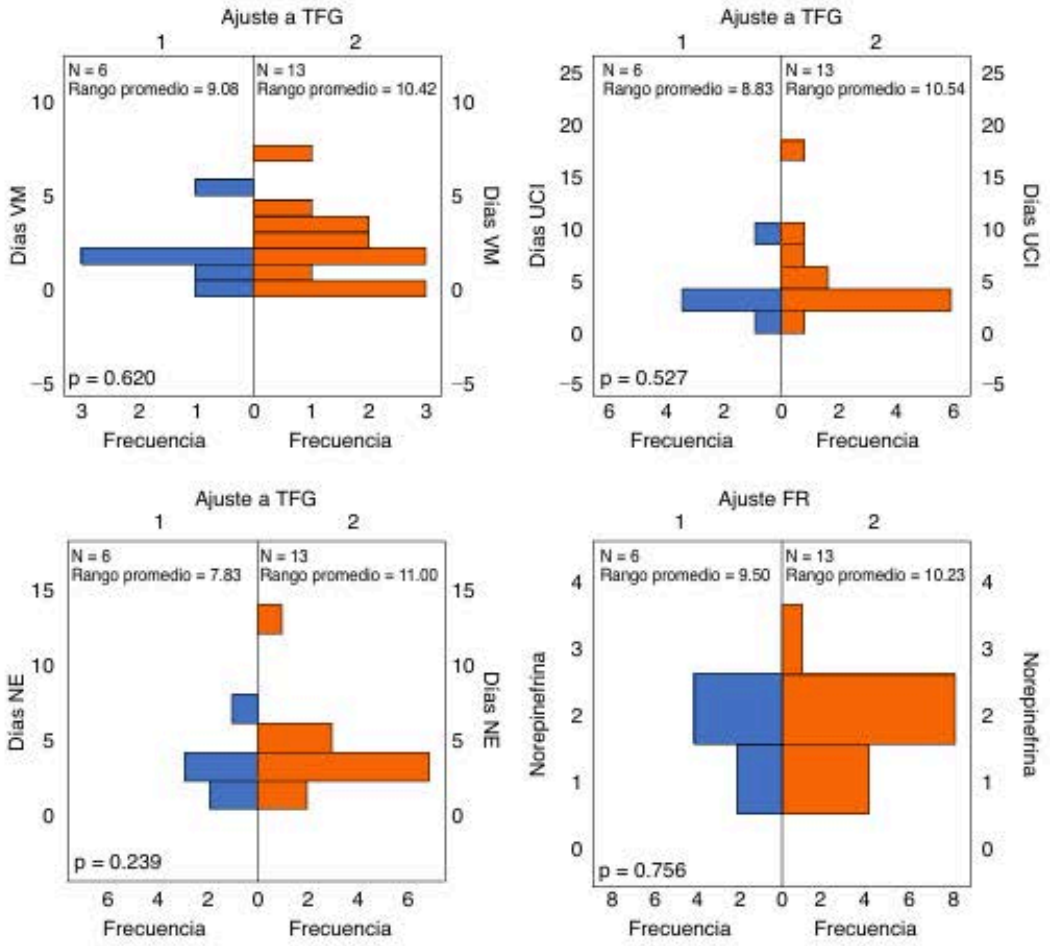


Figura 1:

Análisis de probabilidad no paramétrica. No hubo diferencia en los pacientes en quienes se ajusta la dosis de antibioticoterapia (ATB) por tasa de filtración glomerular (TFG), respecto a los días de ventilación mecánica (p = 0.620), los días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) (p = 0.527), días de uso de norepinefrina (p = 0.239) y dosis de la misma (p = 0.756).

± 10.9 años, varianza de 120.152. Lesión renal aguda en estadio KDIGO III se observó en 47.4% de la población analizada en este estudio. En 68.4% no se realizó ajuste antibiótico acorde al aclaramiento renal, 63.2% (n = 12) requirió de corticoterapia sistémica y 52.6% (n = 10) inició terapia de reemplazo de la función renal. Los sobrevivientes de la población analizada en la UCI fueron ocho (42.1%) y los no sobrevivientes 11 (57.9%).

Desenlace primario

Mediante rho de Spearman se realizó correlación no paramétrica entre las variables de grupo de los pacientes que recibieron dosis estándar y dosis ajustada a aclaramiento renal en sepsis. Dentro de las variables analizadas, para el desenlace primario, se tomaron en cuenta los días de soporte vasopresor, días de ventilación mecánica y días de estancia en la UCI *(Tabla 3)*.

En el grupo con ajuste de antibioticoterapia se registró una correlación r de 0.121; en el grupo sin ajuste de antibioticoterapia se observó una correlación r de 0.01. Ambos grupos mostraron una correlación débil en cuanto a las variables de grupo y el ajuste de la antibioticoterapia *(Tabla 4)*.

Desenlaces secundarios

Días de estancia en UCI: el promedio de estancia intrahospitalaria en UCI fue 4.21 ± 3.614 días; mediante el análisis de probabilidad no paramétrico se demostró que el ajuste de antibioticoterapia por aclaramiento renal no modificó los días de estancia intrahospitalaria (p = 0.527).

Días de ventilación mecánica: el promedio de días de ventilación mecánica fue 2.47 ± 2.170; en el análisis de probabilidad no paramétrico no hubo diferencia entre la población en la que se ajustó la antibioticoterapia por aclaramiento renal (p = 0.620) *(Figura 1)*.

Días y dosis de soporte vasopresor: el promedio de días de soporte vasopresor fue 3.16 ± 2.794; el análisis de probabilidad no paramétrico no registró diferencia entre la población en la que se ajustó la antibioticoterapia por aclaramiento renal (p = 0.239) *(Figura 1)*.

Edad: de la población analizada la edad media fue 64.47 ± 10.961 años, lo cual, mediante la correlación no paramétrica con rho de Spearman, demostró una correlación débil en cuanto dosis de vasopresor, días de soporte vasopresor, días de ventilación mecánica y días de estancia en la UCI *(Figura 2)*.

La reproducción de este artículo tiene permiso del autor.

DISCUSIÓN

La sepsis es la principal causa de lesión renal aguda en pacientes ingresados en la UCI, y está asociada con mortalidad elevada de 60-80%.[1] La sepsis y el choque séptico se considera la principal causa de muerte no cardiaca en pacientes en las UCI. En un estudio retrospectivo realizado por Kumar y asociados en 2006, se observó que cada hora de retraso del antibiótico se asoció con un incremento de 7.6% en la mortalidad;[13] en nuestra serie se observó un total de no supervivientes de 57.9%; de la población analizada, 52.6% recibió terapia de reemplazo de la función renal.

Las recomendaciones realizadas por la *Surviving Sepsis Campaign* sugieren que el inicio temprano de antibioticoterapia y una estrategia guiada por las características farmacocinéticas y farmacodinámicas del fármaco son una adecuada estrategia para la elección y dosis del tratamiento antimicrobiano.[5] Una estrategia guiada por las propiedades farmacodinámicas cursará con diferentes limitantes en hospitales de recursos limitados; en nuestro estudio se observó un ajuste con base en la función renal en 31% de los caos, manteniéndose dosis no ajustadas a función renal en 68.4% de los pacientes.

Una terapia antibiótica inapropiada se asocia a infección fúngica OR 47.3 (IC 95% 5.56-200.97), infección por enterococos OR 5.10 (IC 95% 3.0-3.7), infección por microorganismos multidrogorresistentes OR 4.7 (IC 95% 3.0-7.4), bacteriemia OR 1.88 (IC 95% 1.52-2.32), infecciones nosocomiales OR 1.75 (IC 95% 1.52-1.94).[13] En los pacientes con choque séptico la dosis óptima de antibiótico es crítica; el volumen de distribución y el tiempo de distribución en pacientes con sepsis se encontrará modificada por el incremento de volumen plasmático en la resucitación, la insuficiencia renal, la falla hepática y el incremento del gasto cardiaco.[8] En nuestro análisis, en los desenlaces secundarios de los pacientes con lesión renal aguda y sepsis observamos: días de ventilación mecánica media de 2.47, días de soporte vasopresor media de 2.794 y días de estancia intrahospitalaria media de 4.21.

Hasta la fecha, no existen pautas validadas para ayudar el ajuste de dosis de antibióticos en pacientes sépticos y las recomendaciones se extrapolan a pacientes no críticos con enfermedad renal terminal que reciben terapia de reemplazo renal de manera crónica.

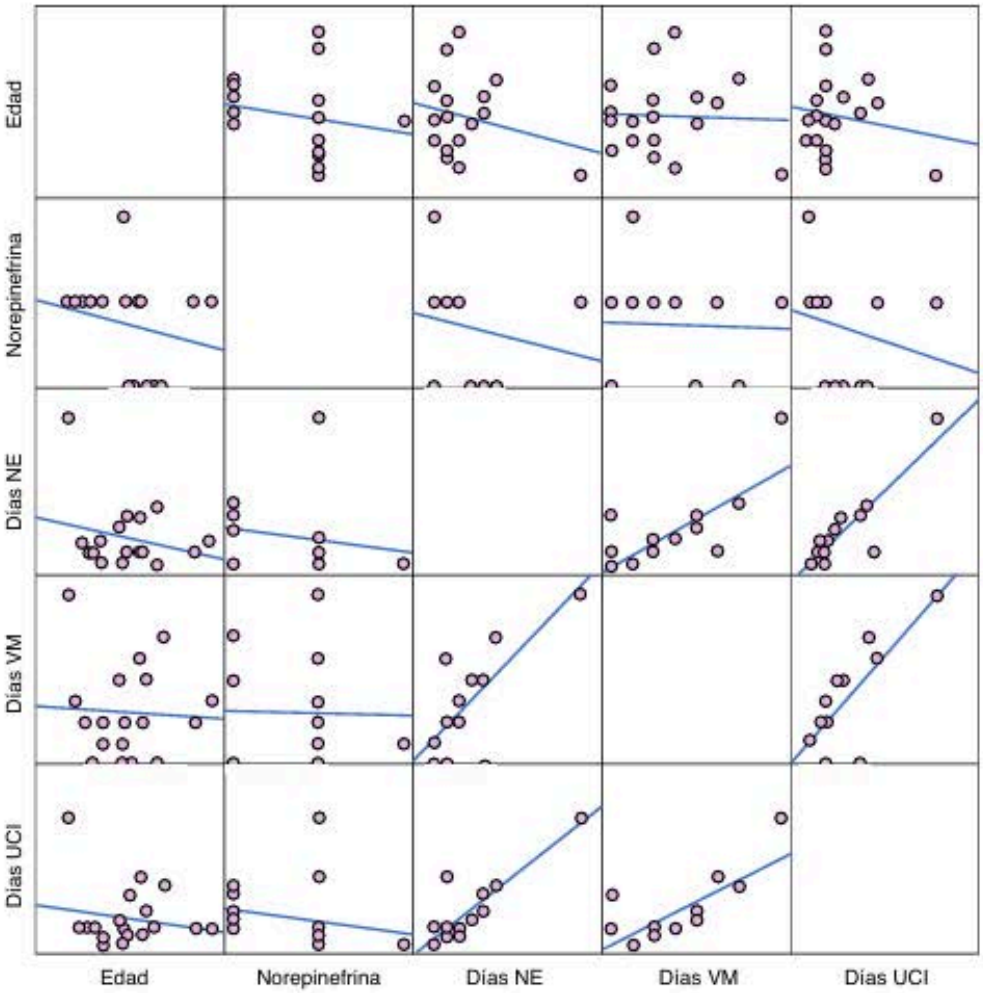


Figura 2:

Matriz factorial de correlación durante el ajuste de antibioticoterapia (ATB) a tasa de filtración glomerular (TFG). En la población estudiada predominó el género femenino (57%). En ninguna de las pruebas probabilísticas se encontraron datos significativos entre ajustar o no la dosis de antibiótico por TFG en los pacientes con lesión renal aguda (LRA) inducida por sepsis, ni en dosis de norepinefrina (NE) ni días de ésta, tampoco en días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), días de ventilación mecánica (VM). El desenlace fue similar en ambos grupos de pacientes.

La reproducción de este artículo tiene permiso del autor.

Figura 3:

AJUST-AKI; régimen de manejo antibiótico ajustado a función renal y dosis plenas en población con sepsis en un centro del sureste mexicano.

El uso de antibióticos a dosis adecuadas de antimicrobianos es la clave para evitar la aparición de resistencia bacteriana, la infección por gérmenes oportunistas, y para reducir la mortalidad.[4]

Los pacientes críticamente enfermos que presentan sepsis grave o choque séptico tienen un mayor riesgo de recibir dosis insuficientes de antimicrobianos debido al aumento de volumen de distribución, la hipoalbuminemia y las alteraciones del aclaramiento renal.[12]

CONCLUSIONES

No se demostró correlación entre los días de soporte vasopresor, días de ventilación mecánica o días de estancia en la UCI entre los pacientes que recibieron terapia antibiótica ajustada a tasa de filtración glomerular (TFG) y los que recibieron dosis estándar del fármaco; en el análisis secundario de las variables no paramétricas no se demostró diferencia entre ambos grupos. Nuestro estudio presenta severas limitaciones como la naturaleza retrospectiva del estudio, el carácter monocéntrico y la falta de determinaciones de las concentraciones plasmáticas de las terapias antibióticas usadas; sin embargo, abre la puerta a nuevas investigaciones en los desenlaces en pacientes con lesión renal aguda (LRA) y sepsis *(Figura 3)*.

REFERENCIAS

1. Doi K. Role of kidney injury in sepsis. *J Intensive Care*. 2016;4:17. doi: 10.1186/s40560-016-0146-3.
2. Peerapornratana S, Manrique-Caballero CL, Gómez H, Kellum JA. Acute kidney injury from sepsis: current concepts, epidemiology, pathophysiology, prevention and treatment. *Kidney Int*. 2019;96(5):1083-1099. doi: 10.1016/j.kint.2019.05.026.
3. Majumdar A. Sepsis-induced acute kidney injury. *Indian J Crit Care Med*. 2010;14(1):14-21. doi: 10.4103/0972-5229.63031.
4. Freitas FM, Zamoner W, Garms DSS, Oliveira MG, Balbi AL, Ponce D. The use of antimicrobials in septic patients with acute kidney injury. *J Bras Nefrol*. 2017;39(3):323-328. doi: 10.5935/0101-2800.20170055.
5. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med*. 2021;47(11):1181-1247. doi: 10.1007/s00134-021-06506-y.
6. Cotta MO, Roberts JA, Lipman J. Antibiotic dose optimization in critically ill patients. *Med Intensiva*. 2015;39(9):563-572. doi: 10.1016/j.medin.2015.07.009.
7. Hughes S, Heard KL, Mughal N, Moore LSP. Optimization of antimicrobial dosing in patients with acute kidney injury: a single-centre observational study. *JAC Antimicrob Resist*. 2022;4(4):dlac080. doi: 10.1093/jacamr/dlac080.
8. Vazquez-Grande G, Kumar A. Optimizing antimicrobial therapy of sepsis and septic shock: focus on antibiotic combination therapy. *Semin Respir Crit Care Med*. 2015;36(1):154-166. doi: 10.1055/s-0034-1398742.
9. Im Y, Kang D, Ko RE, Lee YJ, Lim SY, Park S, et al. Time-to-antibiotics and clinical outcomes in patients with sepsis and septic shock: a prospective nationwide multicenter cohort study. *Crit Care*. 2022;26(1):19. doi: 10.1186/s13054-021-03883-0.
10. Nowak-Kózka I, Polok KJ, Górka J, Fronczek J, Gielicz A, Seczynska B, et al. Concentration of meropenem in patients with sepsis and acute kidney injury before and after initiation of continuous renal replacement therapy: a prospective observational trial. *Pharmacol Rep*. 2020;72(1):147-155. doi: 10.1007/s43440-019-00056-3.
11. Mohd Hafiz AA, Staatz CE, Kirkpatrick CM, Lipman J, Roberts JA. Continuous infusion vs. bolus dosing: implications for beta-lactam antibiotics. *Minerva Anestesiol*. 2012;78(1):94-104.
12. Nelson NR, Morbitzer KA, Jordan JD, Rhoney DH. The impact of capping creatinine clearance on achieving therapeutic vancomycin concentrations in neurocritically ill patients with traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2019;30(1):126-131. doi: 10.1007/s12028-018-0583-z.
13. Moehring RW, Sloane R, Chen LF, Smathers EC, Schmader KE, Fowler VG Jr, et al. Delays in appropriate antibiotic therapy for gram-negative bloodstream infections: a multicenter, community hospital study. *PLoS One*. 2013;8(10):e76225. doi: 10.1371/journal.pone.0076225.

Patrocinios: sin patrocinio.
Conflicto de intereses: sin conflicto de intereses.

Correspondencia:
Dr. Jorge López Fermín
E-mail: salemcito1@gmail.com

Renta de Inflables

¡GRATIS! tu personaje favorito

6 Horas de Diversión
Montaje y Desmontaje
Contrata Por día o por Hora.

CHIQUI KIDS INFLABLES

Inflables Chiquikids
229 265 9150

DENGUE

Arturo Salas González
Medicina interna
Colegio de Medicina Interna del Edo. De Veracruz A.C
Colegio de Medicina Interna de México A.C / A.C.P.
SOLAMI
Sergio Torres Morales
CMIM-CMIEV
Alejandro A. Velázquez Méndez
Anatomopatólogo

Caso Clínico

Hombre de 22 años de edad, marino militar, sin historia de enfermedades previas y en quien se reporta cuadro de 3 días previos a su ingreso en urgencias el día 19 de septiembre con ataque al estado general, con mioartralgias, fiebre de 40 grados, cefalea, dolor abdominal intenso, hepatalgia, dolor lumbar e ictericia. Los exámenes iniciales mostraron:

BHC: Hemoglobina 14.5, Hematocrito: 45 %, LEUCOCITOS 10,500, linfocitos 42%, Neutrófilos 44 %, bandas 6, monocitos1, eosinófilos 3, basófilos 4, TGO 812, TGP 750, AMILASA 600, BD 6.3 mg, BID 6.4. Los controles 12 horas después con PLAQUETAS 115,000. Hematocrito 50 %, hemoglobina 16.5 g/l, proteínas totales 5.5 g. albúmina 3.0, tiempo de protrombina (TP) 70%. La evolución del paciente fue tórpida, con rigidez abdominal, diaforesis, incremento de su ictericia, hematemesis en "asiento de café", disnea, taquicardia, oliguria, piel fría. Los exámenes de laboratorio 12 horas después mostraron: BHC : LEUCOCITOS 10,500, plaquetas 8,000, TGO 812, TGP 750, AMILASA 600, BD 6.3 BID 6.4 mg/dl. el día 20 de septiembre leucocitos: 9000, hemoglobina 16.0 con 50 % de hematocrito, TGP: 980, TGO 660, BD: 10.8, BID: 6.5 y DHL 1800.

El cuadro presentó empeoramiento en pocas horas. El departamento de cirugía propuso ante la rigidez abdominal y los datos de SDOM* cirugía por abdomen agudo . El paciente falleció 8 horas después. Se realizó necropsia. (FOTOGRAFÍAS 1,2,3,4,)

*SDOM: síndrome de disfunción orgánica múltiple

INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

El Dengue, es una enfermedad arboviral que se propaga rápidamente transmitida por mosquitos del género Aedes en regiones tropicales y subtropicales y, que ocurre naturalmente en ciclos cada 3 a 7 años. Sin embargo, la incidencia se ha incrementado exponencialmente dentro de las pasadas décadas. Estamos asistiendo a magnitudes cada vez mayores de picos. En Lancet, se reportó recientemente un resurgimiento global de esta enfermedad en el año 2023 con más de 5,000,000 de casos y cerca de 5000 muertes. Estos datos han sido sobrepasados y en agosto del 2024 se reportaron más de 12 millones de casos con más de 8000 muertes. La mayoría de estos casos, tanto muertes como reportes han sido en América Latina.

Es una infección VIRAL, AGUDA, FEBRIL, EPIDÉMICA - ENDÉMICA y transmitida por un VECTOR. La OPS considera al DENGUE como el mayor problema de salud pública en las Américas después del SIDA. Es la arbovirosis de mayor incidencia en el mundo, e incluye a América prácticamente en su totalidad. El virus del dengue es un Flavivirus con 4 serotipos y cuyo vector es el mosquito Aedes aegypti, que tiene hábitos domiciliarios y peri- domiciliarios. En 2009, la enfermedad fue reclasificada en: dengue sin signos de alarma, dengue con signos de alarma y dengue grave; este último es de gran importancia para el médico internista-intensivista, pero de gran importancia para el médico de primer contacto ya que de la detección a tiempo de la enfermedad se podrá evitar la evolución muchas veces fatal.

SINTOMATOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

El cuadro clínico ES TOTALMENTE POLIFACÉTICO y de pasar DESAPERCIBIDO hasta presentar la manifestación más grave con la más vasta variedad de manifestaciones, de las aquellas descritas por Benjamín Rush en la epidemia de Filadelfia en 1781 como la " breakbone fever" hasta miositis, carditis, enteritis, hepatitis, encefalitis, etc.

Muchas personas no tienen ningún signo ni síntoma de una infección por dengue.

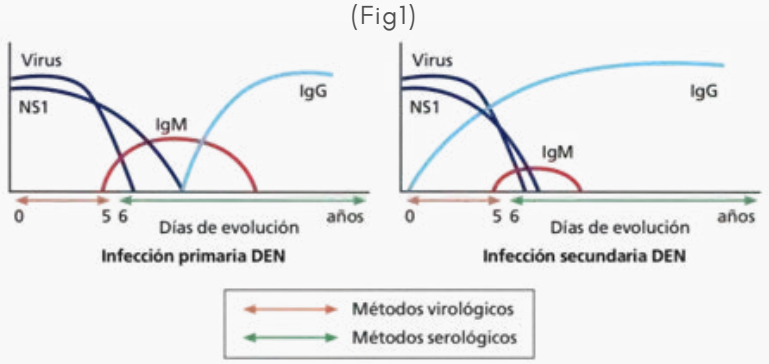
Es posible que cuando se presenten los síntomas se los confunda con otras enfermedades, como la gripe, por ejemplo. Suelen comenzar de 4 a 10 días después de la picadura de un mosquito infectado. La fiebre del dengue causa una fiebre alta de 40 grados Celsius y cualquiera de los siguientes signos y síntomas:

- Cefalea
- Mioartralgias
- Náuseas
- Vómitos
- Dolor retro-ocular
- Adenomegalia,
- Exantema

En la mayor parte de los casos, el dengue causa síntomas leves o incluso ningún síntoma y se cura en una o dos semanas, pero en casos no tan infrecuentes (hasta un 5-9%) se agrava pudiendo causar la muerte. Cuando aparecen síntomas, lo suelen hacer entre 4 y 10 días después de la infección y duran de 2 a 7 días. Pueden ser: (Fig1)

·fiebre elevada (40° C/104° F)
·cefalea intensa
·dolor abdominal muy intenso
·dolor detrás de los ojos
·dolores musculares y articulares
·náuseas
·vómitos
·agrandamiento de ganglios linfáticos
·erupciones cutáneas.

(Fig1)



Las personas que se infectan por segunda vez corren más riesgo de que la enfermedad se agrave (2,3). Los síntomas del dengue grave suelen presentarse cuando desaparece la fiebre. Son los siguientes:

• Dolor abdominal, - intenso-
• Vómitos persistentes
• Taquipolipnea
• Gingivorragias, epistaxis
• Astenia
• Inquietud
• Hematemesis en pozo de café, melena, rectorragia,
• Sed
• Piel pálida y fría, pegajosa,
• La prueba de Rumpel-Leede (la positividad de la prueba no hace el diagnóstico y la negatividad no lo excluye, pero hay que hacer el procedimiento).

Diagnóstico Caso sospechoso: Caso que cumple con la definición clínica

Caso probable: Clínica + IgM positiva o NS1** positiva.

Caso confirmado: Clínica + RCP*-TI o aislamiento o IgM en líquido cefalorraquídeo o seroconversión IgG medida por prueba de neutralización por reducción de placas con evaluación de cruces serológicos.

Caso sospechoso no concluyente: Clínica + RCP*-TI negativa o NS1 negativa o IgM negativa en muestra con menos de los días de evolución estipulados para cada agente

*RCP: reacción en cadena de polimerasa
**NS1: una de las 7 proteínas no estructurales del virus del dengue que se cree que participan en la replicación viral.

No existe una técnica de diagnóstico ideal. Se disponen de acciones directas e indirectas que, aunadas a la clínica y a la epidemiología, y en forma complementaria, permiten ayudar a un diagnóstico de certeza. La correcta aplicación de las técnicas disponibles requiere conocer la cinética de aparición de la viremia y los anticuerpos IgM e IgG en las infecciones por estos agentes (Figura 1). Se reconoce una fase de circulación viral breve que, en general, desaparece al iniciarse la producción de anticuerpos neutralizantes. Las muestras deben enviarse a laboratorios señalando correcta y precisamente la fecha de extracción y así como la fecha de inicio de los síntomas, además de la ficha epidemiológica correspondiente, para seleccionar las técnicas apropiadas según el caso. Las muestras de elección son el suero y el líquido cefalorraquídeo cuando hay compromiso neurológico. Deben tomarse en condiciones de esterilidad y mantenerse a 4 ºC, evitando "romper" la cadena de frío hasta la llegada al laboratorio. En el caso de fallecidos, es imprescindible si factible el estudio de los órganos por metodologías directas, es necesario que las muestras se mantengan a -70 ºC o a la menor temperatura disponible. Si la primera muestra se tomó con menos de 7 días de evolución desde el inicio de los síntomas, se intentará demostrar la presencia de antígenos virales (detección de proteínas virales no estructurales), aislar el virus (replicación viral en cultivos celulares, ratones o inoculación de mosquitos) o detectar el genoma viral (reacción en cadena de la polimerasa por transcripción inversa convencional o en tiempo real, RCP-TI o RCP-tr). Actualmente se cuenta con metodologías que amplifican distintas regiones del genoma viral. Las metodologías en tiempo real (RCP-TI-tr) tienen una sensibilidad más alta, permiten procesar un mayor número de muestras y en menor tiempo con respecto a la técnica convencional (RCP-TI). Las metodologías moleculares pueden tener un formato in house (Red Nacional) o comercial, utilizando protocolos que detectan un único genoma viral o combinaciones de ellos. (1)

En México y prácticamente en las Américas , circulan los cuatro serotipos del virus: DENV-1, DENV-2, DENV-3 (el de mayor proporción) y DENV-4. Los síntomas más comunes incluyen fiebre, náuseas, dolor de cabeza, malestar muscular o articular y una incómoda sensación detrás de los ojos. Aunque la mayoría de las características no son consideradas de relevancia médica, se estima que 1 de cada 20 pacientes evoluciona hacia un estado grave, con hemorragias internas, fallo de órganos e incluso la muerte.

La extensión y duración de la viremia parece estar asociada a menudo con la gravedad de la enfermedad clínica, pero hay variaciones. Después de una infección secundaria por dengue, la mayoría de los individuos desarrollan anticuerpos ampliamente neutralizantes, que protegen contra la infección posterior y la enfermedad grave, siendo esta afirmación discutible en base a la teoría inmunológica de Halstead aunque algunos individuos aún pueden desarrollar la infección y la enfermedad. El DENV infecta a las células B, alterando la señalización de sus receptores, las respuestas de interferón y el procesamiento de antígenos, especialmente en aquellos que progresan a una enfermedad grave. Se observa una respuesta de IFN desregulada en general, con una respuesta proinflamatoria mejorada en los individuos que progresan a una enfermedad grave. Aunque se ha demostrado que muchas citocinas, quimiocinas y mediadores lipídicos inflamatorios están elevados durante la enfermedad temprana en aquellos que progresan a desarrollar fuga de plasma, los mediadores no redundantes y los mecanismos responsables de la disfunción endotelial no se comprenden. Ante el aumento desproporcionado de casos en todo el país y en América las autoridades han reactivado el Sistema de Gestión de Incidentes en Salud Pública para abordar el dengue.

*SÍNDROME DE DISFUNCIÓN ORGÁNICA MÚLTIPLE

Récord de casos de dengue en América Latina en 2024: cuál es la situación y qué prevén los expertos
"Hasta la semana epidemiológica (SE) 23 del 2024, 43 países y territorios de la Región de las Américas han reportado 9.386.082 casos de dengue, una cifra dos veces mayor al número de casos registrados durante todo el 2023, que fue de 4.617.108 casos", afirma la Organización Panamericana de la Salud (OPS). De esta manera, el máximo ente sanitario regional advierte que, hasta los primeros días de junio, los contagios registrados duplican a los diagnosticados durante todo el año pasado.

El 2023 ya había sido identificado como un récord histórico.

En el año 2023 se reportó un incremento global en la transmisión del dengue, con un exorbitante aumento en el número de casos y brotes en zonas donde no se había presentado antes. En América Latina, según reportes de la OMS se notificaron 4,5 millones de casos, de los cuales 2300 fueron mortales.

Algunos de los aspectos más relevantes sobre el dengue son:
1. Se está expandiendo a nuevas zonas de Europa, el Mediterráneo Oriental y América del Sur.
2.El cambio climático y la movilidad de las personas han favorecido la propagación del dengue.
3.El dengue grave puede causar hemorragias internas, daños en los órganos, choque e insuficiencia circulatoria.
4.Los casos leves de dengue suelen durar una semana o más y no son mortales.
5.Los síntomas del dengue aparecen después de 4 a 7 días y pueden incluir fiebre, dolor de cabeza, dolor de ojos, erupción en la piel, náuseas, vómito, insomnio, comezón y dolor abdominal

La hipótesis de Halstead (1970), expresa que la FHD/SCD (manifestaciones del DENGUE GRAVE (Figura 1)ocurren en aquellas personas que ya tienen anticuerpos contra algún serotipo del virus dengue, los cuales, en presencia de un segundo serotipo infectante, permiten la formación de complejos inmunes (anticuerpos del primer serotipo más partículas virales del segundo serotipo) que provocan el desencadenamiento de una serie de procesos, en los cuales participan activamente los monocitos y que concluyen con el aumento de la permeabilidad vascular y las otras alteraciones que se observan en el dengue hemorrágico. La secuencia de infección de dengue 1 seguida por dengue 2 está asociada con la mayor mortalidad y morbilidad.

Ahora bien, la respuesta inmune a los antígenos virales es en gran medida dependiente de las células T, las que se requieren tanto para algunas reacciones citotóxicas como para la liberación de linfoquinas, entre ellas la interleuquina 2 (IL2). Esta interleuquina aumenta la proliferación y la actividad de células T citotóxicas y las células asesinas naturales (NK) y la secreción del interferón gamma (IFN-gamma), cuyos efectos antivirales son conocidos: la inhibición directa de la replicación viral, la estimulación de células con capacidad para eliminar células infectadas por virus, en particular las células NK y los macrófagos, y el incremento de las glicoproteínas del sistema mayor de histocompatibilidad (MHC) clase 1 y MHC clase 2 en células presentadoras de antígenos, para facilitar de esta forma el reconocimiento de los antígenos virales por él.

Los anticuerpos antivirus median tres funciones fundamentales en la eliminación de las partículas virales infectantes: la neutralización del virus, la histolisis mediada por el complemento y la citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos. Las células B, en la medida que se activan y proliferan, son capaces de capturar y procesar antígenos virales para presentarlos a las células T auxiliadoras, incrementando el número de estas células activadas. La capacidad de un individuo de producir una respuesta dada, siguiendo una estimulación antigénica, está determinada genéticamente. Los genes de la respuesta inmune, en asociación con el MHC, restringen la especificidad de la respuesta de linfocitos T a un antígeno determinado.

Estudios de la respuesta de células T CD8+ restringida por MHC clase 1 y CD4+ restringida por MHC clase 2 a flavivirus encefalíticos demostraron que los péptidos derivados de las proteínas citosólicas virales estimulan las células T restringidas por MHC clase 1, mientras que los péptidos derivados de las proteínas asociadas a membranas y las proteínas estructurales son aparentemente presentados por moléculas MHC clase 2 .

Durante la infección por algunos flavivirus, en particular los flavivirus encefalíticos y el dengue, la respuesta de las células T podría ser responsable de efectos perjudiciales, en mayor medida que de efectos beneficiosos y protectores (68).

Kurane y colaboradores han mostrado evidencias definitivas acerca de la presencia de clonos de células T de reactividad cruzada en la respuesta inmune humana contra el virus dengue. Tras la infección por el virus dengue se generan linfocitos T CD4+ CD8- y CD4-CD8+, específicos del virus dengue; la mayoría de estos linfocitos T poseen reactividad cruzada y actividades citotóxicas (68).

Estudios realizados por Peter G. Livingston y colaboradores analizan los linfocitos humanos T CD8+ específicos al virus, para entender su papel en el restablecimiento de la infección y en la patogénesis de la FHD/SCD. Se vio que niveles sanguíneos de IL-2 y moléculas CD4+ y CD8+ solubles son significativamente más altos en pacientes con FHD/SCD que en pacientes con FD, lo que sugiere que las células T CD4+ y CD8+ son muy activas, y con su reactividad cruzada pueden contribuir a la patogénesis de la FHD/SCD. Se han constatado además altos niveles de citoquinas proinflamatorias: IL-6, TNF e INF alfa en sueros de pacientes con FHD/SCD con respecto a los de pacientes con FD (69). Se plantea que los mediadores lipídicos podrían estar involucrados en la patogénesis de FHD/SCD. Tal es el caso del factor activante de plaquetas (FAP), que puede afectar la agregación plaquetaria, y citoquinas como el factor de necrosis tumoral (TNF-alfa) y la interleucina 1beta (IL-1beta), que contribuyen al choque séptico.

Los linfocitos T CD4+ de reactividad cruzada con patrón de linfoquinas TH1, proliferan y producen niveles elevados de IFN gamma e IL-2 tras la infección secundaria con un serotipo del virus del dengue. La producción de IFN gamma parece contribuir a la patogénesis de la FHD/SCD por:

o Aumento del número de receptores Fc gamma y subsecuentemente del número de células diana infectadas por el virus, al aumentar la captura de complejos anticuerpos-virus dengue por estos receptores.

o Inducción de la expresión MHC clase I y II en las células infectadas, lo cual facilita el reconocimiento de los antígenos virales por las células citotóxicas del sistema inmune.

o Estimulación de la producción de mediadores inflamatorios por las células monocíticas infectadas: IL-1, TNF alfa, prostaglandinas de la serie E y leucotrienos como el LTB4, los cuales aumentan la adherencia del monocito al endotelio, y junto a componentes resultantes de la activación del complemento, conducen a una función alterada de las células endoteliales vasculares, llevando a la exudación de plasma al espacio intersticial, la hipovolemia y el choque.

La Il-2, por su parte, en títulos altos produce la extravasación de plasma, pudiendo ser este uno de los mecanismos del cuadro inmunopatológico.

Los monocitos infectados son lisados por los linfocitos TCD4+ y TCD8+ de reactividad cruzada. La lisis de estas células, por los linfocitos T citotóxicos o por el efecto citopático del virus, libera los mediadores inflamatorios contenido en ellas, como proteasas, hidrolasas, factor de necrosis tumoral, interleucinas 1 y 6, prostaglandinas de la serie E y los leucotrienos como el LTB4, los cuales aumentan la adherencia del monocito al endotelio (71).

La liberación de estos mediadores resulta en una reacción inflamatoria, acompañada por el daño endotelial, la exudación de plasma al espacio intersticial, la hemorragia, la hipovolemia y el choque. La acción citotóxica de los linfocitos TCD4+ podría estar facilitada por las concentraciones elevadas del antígeno MHC clase II expresado por estas células, ya sea por el efecto del IFN gamma o por la inducción de la expresión de MHC clase I y II causada por la propia infección viral. Esto podría considerarse, desde un punto de vista simplista, a favor del sistema inmune del huésped, al facilitar el reconocimiento y la lisis de las células infectadas. Sin embargo, la expresión aumentada de MHC clase I en estas células reduce su susceptibilidad a la lisis mediada por células NK, posibilitando el escape del virus de esta respuesta inmune temprana no específica en la defensa del organismo contra la infección viral. Si la lisis ocurre tras el ensamblaje del virus, la liberación de la progenie viral infectante aumentaría el número de células monocíticas infectadas, utilizando de esta forma el virus la respuesta citolítica inmune para su liberación tras su maduración en la célula infectada. Estos dos últimos hechos pudieran constituir nuevos mecanismos de escape del virus a la respuesta del huésped.

Otro hecho de interés, que explicaría el marcado consumo de complemento en el cuadro hemorrágico, sería la expresión de antígenos virales por las células infectadas, coincidente con la aparición de altos títulos de anticuerpos como los que se observan en la infección secundaria, capaces de activar la vía alterna del complemento. Los productos derivados de la activación del complemento (C') incluyen fragmentos de C3 y varios agentes formadores de poros con propiedades análogas al complejo C5b-9 del C, los cuales inducen la síntesis y/o liberación de IL-1, IL-6 y factor de necrosis tumoral de las células monocíticas. La formación de poros en las células endoteliales provoca la producción de eicosanoides, y la disfunción citoesquelética que contribuye a la lisis de las células infectadas, incluyendo plaquetas y células endoteliales. Esto último explicaría la trombocitopenia aguda, que junto a la extravasación de plasma, son elementos centrales del choque que acompaña a la FHD (71, 72).

Otras hipótesis se refieren a la actividad catalítica de la proteína de la envoltura y las formas virulentas de ciertas variantes virales. La primera se apoya en la homología estructural entre la secuencia conservada de la proteína de envoltura y ciertas secuencias de factores de la cascada de la coagulación, específicamente el plasminógeno y el activador del plasminógeno. Se ha podido constatar, por análisis computarizado, que existe una región de 20 residuos de aminoácidos de la proteína E del serotipo 4 del virus dengue que tiene similitud con una familia de factores que incluyen el plasminógeno, primer mediador de la fibrinolisis, y otros como el factor X, la protrombina y el activador del plasminógeno (73). La actividad de la plasmina, forma activa del plasminógeno, está modulada fisiológicamente por un antagonista, alfa2-antiplasmina, que se une a la serina en el sitio activo del plasminógeno/plasmina. Se plantea que la infección por el virus dengue induce la formación de anticuerpos específicos contra la proteína E del DEN-4, los cuales reaccionan cruzadamente con el péptido del plasminógeno que representa la región de similitud con la proteína E, la conversión plasminógeno-plasmina no se produce por la existencia de anticuerpos contra el virus del dengue que reconocen el sitio de unión al antagonista; por lo tanto, se produce la alteración hemostática constatada.

Además de la homología estructural con el plasminógeno, los defectos de la coagulación pudieran deberse a:

·Deficiencia del complejo protrombina por daño hepático.

·Coagulopatía de consumo por la activación de fagocitos mononucleares y del factor plaquetario 3 liberado de las agregaciones plaquetarias.

·Coagulación intravascular diseminada, vista en los casos de choque prolongado.

Las posibles causas de la trombocitopenia incluyen la producción y el aumento de consumo de plaquetas. Se ha constatado una disfunción de los megacariocitos tempranamente en el desarrollo de la enfermedad. El daño plaquetario puede deberse a un daño endotelial (agregación espontánea in vitro de células endoteliales infectadas que causan agregación, lisis y destrucción plaquetaria), a la acción propia del virus, la existencia de anticuerpos antiplaquetarios, los inmunocomplejos (daño inmune mediado por la presencia de inmunocomplejos en la superficie plaquetaria) o a la coagulación intravascular diseminada. El PAF (factor de agregación plaquetaria) puede inducir el consumo de plaquetas y aumentar la adherencia de las células endoteliales vasculares y los leucocitos, resultando en la trombocitopenia y la leucopenia encontradas en la FHD/SCD.

Ahora bien, La hipótesis planteada por Rosen (1977) expone que la virulencia de las distintas cepas de los cuatro serotipos del virus puede aumentar cuando estos agentes pasan repetidamente por el hospedero humano. De esta forma, las cepas más virulentas son las responsables de los síntomas graves que se observan en el dengue grave en cualquiera de sus presentaciones. Esta virulencia de ciertas variantes virales puede estar ligada a un determinismo genético. Una mutación de una región precisa del gen de la proteína E asegura la atenuación o la reversión a la virulencia de una especie dada. Se asocia de esta forma la aparición de cuadros graves con determinadas cepas virales o mutantes de éstas

Análisis del problema:

Las primeras campañas de erradicación tuvieron éxito porque: hubo:

•Financiamiento interno y externo adecuado para personal, insecticidas y equipo.
•Énfasis en reducción de fuente.
•Insecticida residual eficiente.
•Programas centralizados, verticales con organización militarista, supervisión estricta y disciplina.

Razones por el fracaso de la erradicación

·No todos los países estaban dispuestos a erradicar al Aedes aegypti.
·El programa perdió importancia política en la mayoría de los países que obtuvieron erradicación.
·Una vez detectada la reinfestación, la reacción llegó muy tarde.
·El alto costo de materiales, equipo, sueldos y beneficios del trabajador.
·Resistencia del Aedes aegypti a los insecticidas organoclorados.
·Crecimiento rápido de los centros urbanos.

Razones para la expansión del dengue en México y en América Latina

1.Extensiva infestación, con una disminución del control del vector
2.Sistemas de abastecimiento de agua poco confiables
3.Aumento de recipientes no biodegradables y métodos deficientes de desecho de los residuos sólidos
4.Aumento de los viajes aéreos
5.Aumento de la densidad de población en áreas urbanas
6.La erradicación del Aedes aegypti ya no es realista
7.El problema es de mayor magnitud que el de las campañas anteriores.
8.Recursos insuficientes.
9.Resistencia a los programas verticales, así como al uso de insecticidas.
10.Falta de insecticidas efectivos.
11.Baja prioridad y falta de sostenibilidad.

Hay Factores contundentes que están permitiendo el desarrollo del vector:

-La propia biología del Aedes aegypti
-Capacidad reproductiva
-Criaderos domiciliarios
-Urbanización desordenada de centros urbanos.
-Industrialización de desechables.
-Persistencia de neumáticos y plásticos.
-Deterioro o falta de servicios básicos.

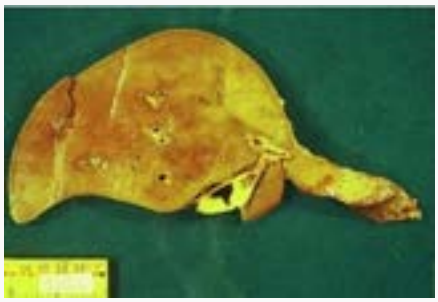
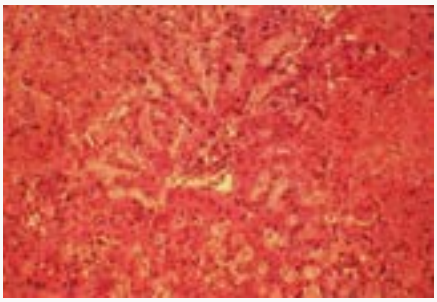
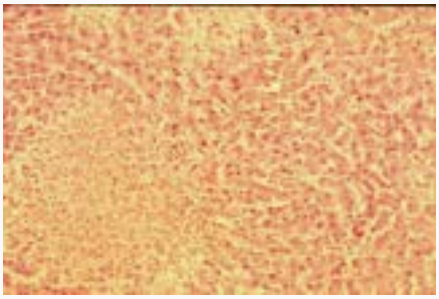


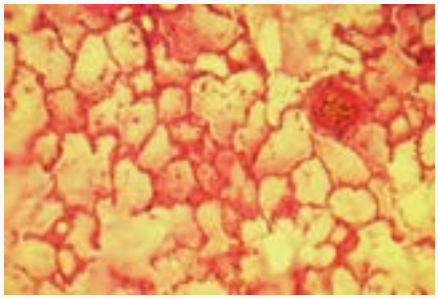
Foto macroscópica de hígado, se observa irregularidades en corte y en su fijación; su aspecto es heterogéneo en coloración, áreas pálidas y áreas rosáceas violáceas, con dilatación en estructuras vasculares que denotan congestión y probable necrosis.



Micrografía de hígado con tinción de Hematoxilina-eosina, 400 aumentos; hay dilatación sinusoidal en región de vena central, eosinofilia de hepatocitos, con pobre delimitación entre si, núcleos levemente irregulares en tamaño y carácter tintorial, con picnosis y cariorrexis.

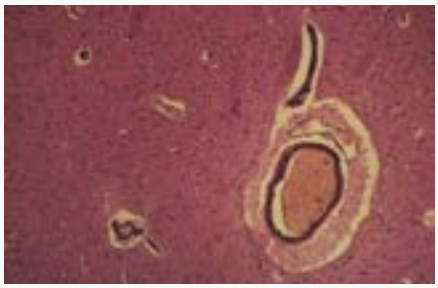


Micrografía de hígado, tinción de H-E, 400 aumentos; se observa zona de necrosis en región central del lobulillo, hay palidez del carácter tintorial eosinófilo de hepatocitos que se disgregan y cambios en los núcleos de hepatocitos que exhiben picnosis, cariorrexis y cariolisis.



Micrografía de parénquima pulmonar, tinción de H-E, a 400 aumentos. Se observan alveolos pulmonares parcialmente conservados, solo algunas roturas de sus paredes, atribuibles a efectos del corte; están ocupados por un material fibrinoso, hialino levemente eosinófilo; por edema pulmonar agudo.

Foto macroscópica de cerebro; por su cara dorsal presenta notoriedad de vasos venosos corticales y aplanamiento de circunvoluciones importante en regiones parietales y occipitales. Congestión y edema cerebral.



Micrografía de corteza cerebral, Tinción de H-E a 400 aumentos, se observan notorios halos perivasculares y peri neuronales; y presencia de material fibrinoso en el espacio perivascular (de Virchow-Robin). Edema cerebral importante.

Foto macroscópica de Bazo; la superficie cortical conserva integridad, color ocre, regular, lobulada; la superficie de corte es rojo violáceo intensa, refleja congestión aguda.

BIBIOGRAFIA

1.- Organización Mundial de la Salud (OMS); Organización Panamericana de la Salud (OPS); Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud, Ministerio de Salud de la Nación; Fundación io, especializada en Enfermedades Infecciosas, Medicina Tropical y del Viajero

2.- Rosen, L.: The pathogenesis of dengue haemorrhagic fever: a critical appraisal of current hipotesis. S Afr Med; 11(suppl): 40-42, 1986.

3.- Halstead, S.: Antibody-dependent enhancement of infection: a mechanism for indirect virus entry into cells. Cellular Receptors for animal virus. Cold Spring
Harbor Laboratory Press, 1994.

4.- Arieta CA. El dengue. Monografías.com [Internet]. 2013 [citado 8 Ene 2013]: l 2. Dengue. Wikipedia,

3.- La Enciclopedia Libre [Internet]. Washington: Wikipedia Fundation; 2012 [citado 28 Nov 2012]: [aprox. 10 p.]. Disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/

5.- Dengue, historia de una enfermedad que se expande. Noticias con historia [Internet].. Disponible en: http://notihistorico.blogspot.com/2009/04/dengue-historia-de-unaenfermedad-que.html 5. Álvarez D´Armas A.

6.- El dengue. El dengue y algo más. Historia de la medicina. Guàrico: UNERG; 2007. [citado 3 Dic 2011]: [aprox. 5 p.]. Disponible en: http://historiadelamedicinaunerg.blogspot.com/2007/04/el-dengue.html 6. Lugones

Peter G. Livingston, Ichiro Kurane, +2 autores Francis A. Ennis Publicado en Journal of Virology el 1 de mayo de 1994. Reconocimiento de la proteína de la envoltura por clones de células T citotóxicas CD4+ CD8- humanas específicas del serotipo del virus del dengue. Biología, Medicina

7.- Dengue grave: Viviana Chediack, Miriam Blanco, y cols. Comité de Infectología Critica. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, Buenos Aires, Argentina Aceptado: 10 octubre 2020.

8.- Global Strategy for Dengue Prevention and Control 2012-2020. WHO Library 2012.

Cajoncito
4x3x2m

Castillo
4x3x3m

Escaladora
5x3x2m

CHIQUI KIDS INFLABLES

INFLABLES CHIQUIKIDS

229 265 9150

Colegio de Médicos del Estado de Veracruz A.C.