



Anáhuac

EVIDENTIA

REVISTA DE LA ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD · UNIVERSIDAD ANÁHUAC QRO.

INTELIGENCIA ARTIFICIAL *En la medicina*

NEUROCYSTICEROSIS

***Del ronquido a la apnea
solo hay un paso***

Aprende a diagnosticarlo

No. 6

DIRECTORIO Y DATOS DE CONTACTO

Inés Marquina
Directora General

José Guillermo Flores
Director Editorial

Regina Baralt
Colaboradora de Medicina

Andrea González
Colaboradora de Medicina

Julieta Ghiringhelli
Colaboradora de Medicina

Paulina García
Colaboradora Alpha de Medicina

Alejandra Villeda
Colaboradora de Medicina

Mayra Padilla
Colaboradora de Medicina

Valeria Quintanilla
Colaboradora Alpha de Medicina

Mariana Correa
Colaboradora de Medicina

Eduardo Fuentes
Colaborador de Medicina

Francisco Torres
Colaborador Alpha de Ingeniería Biomédica

Daniela Rivera
Colaboradora de Contenido Diverso

Ángel Reyna
Colaborador de Contenido Diverso

Juan Ontiveros
Colaborador de Contenido Diverso

Samantha Bedolla
Colaboradora de Contenido Diverso

Juan Ontiveros
Colaborador Contenido Diverso

DATOS DE CONTACTO:

Dr. Ricardo López
ricardo.lopez@anahuac.mx
Escuela de Ciencias de la Salud

Inés Marquina
anahuacevidentia@gmail.com

ÍNDICE

MEDICINA

Del ronquido a la apnea solo hay un paso... Aprende a diagnosticarlo.....	6
Gastroenteritis eosinofílica: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento.....	8
Historia del uso de las plantas medicinales y su relación con la salud.....	10
Lo que necesitas saber de la terapia electroconvulsiva.	11
Neurocisticercosis	13
Atención a enfermedades mentales en México	15
Síndrome Antifosfolípidos	16
Trastorno del Espectro Autista	19

INGENIERÍA BIOMÉDICA

Inteligencia artificial en la medicina	22
--	----

CONTENIDO DIVERSO



Comité Editorial

Mtro. Carlos E. Bárcena Ayala | *Director de Comunicación y Desarrollo Institucional*

Lic. Bernardo G. Torices Franco | *Coordinador de Comunicación Institucional*

Lic. Jessica Molina Villavicencio | *Jefa de Diseño*

Ana Paula Martínez | *Estudiante de Diseño Gráfico*

Ana Camila Villalobos | *Estudiante de Diseño Gráfico*

Dr. Rafael Francisco Páramo Arroyo

Dr. Jorge Alejandro Vázquez Carpizo

Dra. Gabriela Olvera Landeros

Dr. Mario Ortiz Amezola

Dr. Salvador Campos

Dr. Jesús Israel García Rizo

Mtra. Mariana Solís Gutiérrez

Comité Rectoral

Mtro. Luis E. Alverde Montemayor | *Rector*

Mtro. Jaime Durán Lomelí | *Vicerrector Académico*

Mtro. Pablo Galindo Vega | *Vicerrector de Administración y Finanzas*

Dr. Ricardo Virués Macías | *Vicerrector de Formación Integral*



MEDICINA

DEL RONQUIDO A LA APNEA SOLO HAY UN PASO... APRENDE A DIAGNOSTICARLO

Por: Alba Mayra Padilla Correa y Mariana Carolina Correa Castillo
Revisión y edición por el Dr. Rafael Francisco Paramo Arroyo

Los ronquidos son un fenómeno bastante frecuente en la actualidad; estos, de manera grave, pueden asociarse a episodios de apnea e hipopnea dependiendo del colapso faríngeo durante el sueño [1,2]. De acuerdo con un estudio realizado el año pasado, los ronquidos, entre los síntomas asociados al sueño (SAS), se encuentran en un 48.5%, mientras que el riesgo de padecer Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño (SAHS) es de 27.3%, e incrementa por factores como el índice de masa corporal, la edad, género, la postura, hábitos, factores genéticos, el habitar una zona urbana, entre otros [3].

En este artículo hablaremos de la importancia de la detección de SAHS y del tratamiento adecuado con el objetivo de disminuir la tasa de prevalencia en la población mexicana.

EPIDEMIOLOGÍA

En México una de cada cuatro personas corre el riesgo de padecer SAHS, cifra que ha aumentado debido al incremento de la obesidad, siendo ésta el principal factor de riesgo para el desarrollo de un SAHS [3, 5].

El SAHS es el trastorno respiratorio más frecuente y es reconocido como un problema mundial de salud pública debido a que es un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular y síndrome metabólico, así como también una disminución en la calidad de vida del individuo [3]. un dispositivo oral o cirugía [5, 6] como otras medidas de tratamiento; el CPAP se administra por medio de una turbina generadora de un flujo de aire constante a una determinada presión, que se transmite a la vía aérea por medio de un tubo y una mascarilla, logrando así generar una presión que estabiliza la vía aérea e incrementa su calibre e impide el colapso (apneas-hipopneas) de la vía aérea durante el sueño.

Figura 1. Representación de respiración sin obstrucción, respiración con obstrucción parcial y obstrucción completa. SAOS. Imagen disponible en <https://www.definicionabc.com/salud/saos.php> [Consultado el 16-02-2019].

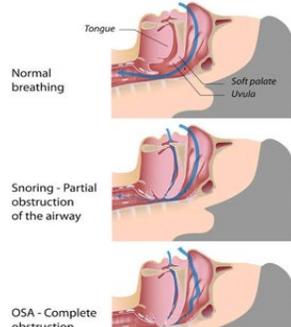
DEFINICIÓN

El ronquido se produce por las vibraciones de las paredes faríngeas durante la respiración por el efecto del flujo aéreo que se vuelve turbulento debido al estrechamiento de las vías aéreas superiores [1].

El grupo español del sueño definió al SAHS como «un cuadro de somnolencia excesiva y de trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos e inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño» [4]. Éste cursa con episodios recurrentes de colapso de la vía aérea superior durante el sueño originados por una anomalía anatómico-funcional de ésta (**figura 1**); cuando existe un colapso total con cese de la respiración por más de 10 segundos se le denomina apnea, y cuando es parcial se le conoce como hipopnea [5, 6]. Los tipos de apnea se describen en el **cuadro 1**.

APNEA OBSTRUCTIVA Ausencia de flujo nasobucal de duración superior a 10 segundos, con movimientos toracoabdominales	APNEA CENTRAL Ausencia de flujo nasobucal de duración superior a 10 segundos, sin movimientos toracoabdominales
APNEA MIXTA Acontecimiento respiratorio de más de 10 segundos de duración que comienza con un componente central y termina con un componente obstructivo	HIPOPNEA OBSTRUCTIVA Reducción del flujo nasobucal o del sumatorio toracoabdominales, que se sigue por un despertar transitorio o por una desaturación de oxígeno superior al 3%

Cuadro 1. Tipos de apneas



CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas del SAOS pueden clasificarse como nocturnas y diurnas; en el primer grupo se distinguen como las más frecuentes los ronquidos, apneas y episodios asfícticos, y otras más inespecíficas como movimientos musculares anormales, diaforesis, despertares frecuentes, nictura/enuresis, entre otros. En las manifestaciones diurnas se pueden identificar principalmente la somnolencia diurna excesiva, cansancio crónico, cefalea, irritabilidad, apatía, dificultad de concentración, pérdida de la memoria, depresión, y disminución de la libido [4].

DIAGNÓSTICO

La anamnesis y la exploración física dirigida a pacientes con alta sospecha de SAHS, incluye un interrogatorio exhaustivo sobre la clínica de la enfermedad (ronquidos, apneas, hipersomnia, hábitos del sueño), para ello se utiliza la escala de Epworth (**Cuadro 2**), así como la anamnesis general cardiovascular y respiratoria, exploración antropométrica (peso, talla, IMC, perímetro de cuello, distancia hioídes-mandíbula, constitución facial), orfaringoscopia para evaluar la presencia de hipertrofia del paladar o amígdalas, rinoscopia, exploración con la escala de Mallampati, y toma de TA [7].

Escala de somnolencia de Epworth				
Señala la respuesta que se asemeja más a su situación actual. (Una puntuación por debajo de 9 es normal, entre 10 y 11, dudosa, y a partir de 12, patológica)	Nunca se adormilaría	Pocas posibilidades de adormilarse	Es posible que se adormilase	Grandes posibilidades de que se adormilase
Sentado leyendo	0	1	2	3
Viendo la televisión	0	1	2	3
Sentado, inactivo, en un lugar público (p.e. en un teatro o un acto público o una reunión)	0	1	2	3
Como pasajero en un coche durante 1h seguida	0	1	2	3
Descansando echado por la tarde cuando las circunstancias lo permiten	0	1	2	3
Sentado charlando con alguien	0	1	2	3
Sentado tranquilamente después de una comida sin alcohol	0	1	2	3
En un coche al pararse unos minutos en el tráfico	0	1	2	3
Suma total de puntos				

Cuadro 2. Escala de Epworth [7].

La polisomnografía es una técnica útil en el diagnóstico de SAHS, consiste en el registro continuo del electroencefalograma, electrooculograma y electromiograma mentoniano, más una serie de variables para cuantificar los trastornos respiratorios y sus repercusiones, como la pulsoximetría, flujo aéreo nasobucal, ronquidos, movimientos toracoabdominales y electrocardiograma, durante la noche (más de 6.5 horas, mínimo 3 horas de sueño); sin embargo, su alto costo y complejidad la excluyen de las técnicas de rutina para el diagnóstico de SAHS [8].

TRATAMIENTO

Existe una serie de recomendaciones para llevar a cabo una adecuada higiene del sueño y disminuir así los episodios de apnea-hipopnea, como el adelgazamiento, disminuir la ingesta de alcohol y tabaco, tratamiento específico de comorbilidades que puedan exacerbar o favorecer la aparición de SAHS, posición corporal (cabecera a 30°), no tomar siestas largas, crear una rutina para ir a dormir, sincronizar el reloj biológico con la luz diurna y la actividad física, etc. Por otro lado, se sugiere el uso de ventilación mecánica no invasiva (VMNI), la titulación manual de la presión de la presión positiva continua de las vías respiratorias (CPAP), un dispositivo oral o cirugía [5, 6] como otras medidas de tratamiento; el CPAP se administra por medio de una turbina generadora de un flujo de aire constante a una determinada presión, que se transmite a la vía aérea por medio de un tubo y una mascarilla, logrando así generar una presión que estabiliza la vía aérea e incrementa su calibre e impide el colapso (apneas-hipopneas) de la vía aérea durante el sueño.

CONCLUSIÓN

El Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño es bastante común hoy en día y es frecuente que no sea diagnosticado sino hasta que los pacientes presentan complicaciones o cuadros de mayor gravedad; por ello, es importante saber identificar sus signos y síntomas tempranamente, con el fin de evitar dichas complicaciones y el poner en riesgo a nuestros pacientes.

REFERENCIAS

1. M.-P. d'Ortho. *Tratado de medicina*. 2013; 17(1):1-7
2. Mark H. Swartz. *Cavidad oral y faringe*. En: M. H Swartz. *Tratado de semiología*, 7ª edición. España:Elsevier; 2015. p. 282-318
3. Guerrero-Zúñiga S, Gaona-Pineda EB, Cuevas-Nasu L, Torre-Bouscoulet L, Reyes-Zúñiga M, Shamah-Levy T, Pérez-Padilla R. Prevalencia de síntomas de sueño y riesgo de apnea obstructiva del sueño en México. *Salud Publica Mex* 2018; 60:347-355.
4. Joaquín Durán Cantolla y José María Montserrat. Síndrome de apneas-hipopneas del sueño: concepto, epidemiología, fisiopatología y clínica. En: Álvarez-Sala Walther, Casan Clarà, Rodríguez de Castro, Rodríguez Hermosa & Villena Garrido. *Neumología clínica*, 2ª edición. España:Elsevier; 2016. p. 734-746
5. Marcè Mayos Pérez y Neus Salord Oleo. *Afectación respiratoria en la obesidad*. En: Álvarez-Sala Walther, Casan Clarà, Rodríguez de Castro, Rodríguez Hermosa & Villena Garrido. *Neumología clínica*, 2ª edición. España:Elsevier; 2016. p. 7763-7770
6. Bradley V. Vaughn. *Trastornos del sueño*. En: Goldman, Ausiello & Schafer. *Tratado de medicina interna*, 25ª edición. España:Elsevier; 2017. p. 2415-2424
7. Miguel Ángel Martínez García y Joaquín Durán Cantolla. *Apnea del sueño en atención primaria*. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica SEPAR; Editorial RESPIRA, 2009; p. 1-12
8. Patricia Lloberesa, Joaquín Durán-Cantollab, Miguel Ángel Martínez-Garciac, José María Marínd, Antoni Ferrere, Jaime Corralf, Juan Fernando Masaf, Olga Parrag, Mari Luz Alonso-Álvarezh y Joaquín Terán. *Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño*. España:Elsevier, 2011; p. 143–156

GASTROENTERITIS EOSINOFÍLICA: FISIOPATOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.

Por: Julieta Ghiringhelli

Revisión y edición por el Dr. Jorge Alejandro Vázquez Carpizo

INTRODUCCIÓN

La gastroenteritis eosinofílica (GE) es una enfermedad inflamatoria grave caracterizada por la infiltración de eosinófilos en la pared intestinal sin causa aparente. Tiene una presentación muy variada de síntomas físicos y su prevalencia en los Estados Unidos es de 8.4-28 por cada 100,000 habitantes. A pesar de tener una prevalencia baja, ha ido en aumento en las últimas décadas. Su diagnóstico se hace por criterios histopatológicos, clínicos y por medio de la exploración física.

EPIDEMIOLOGÍA

La GE es más prevalente en pacientes pediátricos, sin embargo los adultos pueden presentar la enfermedad entre la 3era y 5ta década de la vida normalmente. Se han asociado factores como un nivel socioeconómico alto, tener exceso de peso, ser de raza caucásica e incluso un factor hereditario a la enfermedad.

Es común que los pacientes con GE tengan trastornos alérgicos simultáneos como el asma o rinitis. También se asocia a enfermedades inmunes como la enfermedad celíaca y lupus eritematoso sistémico. Por eso se piensa que la GE resulta de una desregulación inmunológica en respuesta a una reacción alérgica. Otros agentes predisponentes son las infecciones parasitarias y medicamentos.

FISIOPATOLOGÍA

La patogénesis de la GE no se comprende en su totalidad, sin embargo se conocen ciertos mecanismos implicados en ella. Los mecanismos dependientes de IgE y aquellos mediados por células TH2 son los principales actores que explican la fisiopatología. Las interleucinas liberadas por las células TH2 como la interleucina 5 (IL-5) generan expansión clonal y reclutan eosinófilos en el tracto gastrointestinal (TGI) contribuyendo al desarrollo de la enfermedad. Las eotaxinas también

son grandes colaboradoras del reclutamiento de eosinófilos en respuesta a antígenos expresados en el TGI. Los eosinófilos son capaces de persistir gracias a la liberación constante de citocinas como IL-3, IL-5 y el factor estimulante de colonias de macrófagos y granulocitos.

Una vez que hay eosinófilos presentes en el TGI se produce una respuesta inflamatoria significativa en la que se liberan gránulos que generan daño estructural en las capas intestinales infiltradas. La infiltración puede afectar cualquier segmento del TGI pero se ve principalmente en el intestino delgado y el estómago. La mucosa es la capa más frecuentemente afectada.

DIAGNÓSTICO

Se basa en tres criterios:

La presencia de síntomas gastrointestinales.

- **Evidencia histológica de la infiltración eosinofílica.**
- **Exclusión de otras causas de eosinofilia tisular.**

La sintomatología depende de la capa intestinal afectada. La diarrea, vómito, enteropatía perdedora de proteínas y malabsorción se ven cuando la capa mucosa está afectada. Con anemia, hipoalbuminemia y pérdida de peso secundarias. Cuando la capa muscular está afectada puede haber obstrucción intestinal parcial o total. Si la capa serosa está involucrada puede causar irritación peritoneal que puede terminar generando ascitis, peritonitis e incluso perforación intestinal.

A pesar de que el diagnóstico no se hace con resultados de laboratorio, algunos valores pueden indicar la sospecha de la GE. La elevación de IgE se ve en dos tercios de los casos y la eosinofilia periférica en 70% de los casos. La velocidad de

sedimentación globular también puede estar elevada.

Una vez que la presentación clínica del paciente, además de los estudios de laboratorio sugieren GE se deben realizar estudios de imagen o endoscopia. En la endoscopia, se puede ver un aspecto normal, con la mucosa eritematosa friable, úlcera, pólipos y pseudopólipos en casos con GE. Se deben obtener al menos 5-6 biopsias de distintas partes de la mucosa para obtener el diagnóstico. Por otro lado, el ultrasonido puede ser útil para observar el edema de las

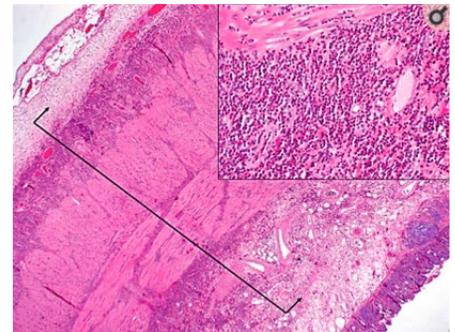


Figura 1: Enteritis eosinofílica: microscopía con tinción H&E. El infiltrado eosinofílico incluye la pared intestinal desde la subserosa a la submucosa como indican las flechas y líneas, sin incluir la mucosa (20x). El acercamiento muestra el infiltrado eosinofílico con mayor intensidad.

capas muscular y serosa y facilita el acceso para biopsia usando aspirado con aguja fina. La Tomografía Computarizada (TC) puede mostrar engrosamiento difuso de las vellosidades, engrosamiento de la pared intestinal, ascitis y obstrucción. El estudio histopatológico es la prueba de oro para diagnosticar GE. Debe haber una cuenta absoluta de eosinófilos de por lo menos 20 por campo (**Figura 1**), y en la mayoría de los casos hay presencia de eosinófilos intraepiteliales y en las placas de Peyer, atrofia de las vellosidades, hiperplasia de las criptas y abscesos.

Los hallazgos histopatológicos más la presentación clínica del paciente puede

clasificar la GE en cuatro grados; leve, moderado, severo y complicado.

También es importante realizar una prueba que evalúe alergias a alimentos ya que puede revelar la causa de la GE.

TRATAMIENTO

Entre el 30% y 40% de los casos de GE tienen remisión espontánea, sin embargo el resto requieren de tratamiento permanente para manejar la enfermedad. Entre las opciones terapéuticas están las restricciones dietéticas, el uso de esteroides, inhibidores de leucotrienos y estabilizadores de mastocitos.

La progresión de la enfermedad puede evolucionar de tres formas: sin recaída (visto en casos que afectan la capa serosa), enfermedad con recaída y remisión (vista en la de tipo muscular) y la crónica vista en el tipo de mucosa.

MODALIDAD DE TRATAMIENTOS

1. INHIBIDORES DE BOMBAS DE PROTONES:

si la infiltración está en el duodeno es efectivo. Bloquea la actividad de la IL-4 y la IL-3.

2. CLARITROMICINA:

erradica *H.pylori* y además funciona como inmunomodulador al inhibir la proliferación de células T y causar apoptosis de los eosinófilos.

3. DIETA:

considerada principalmente cuando la mucosa está afectada. Si se identifica alergia a pocos alérgenos la dieta consiste en eliminarlos, si se identifican muchos o ninguno se hace una dieta que elimina todos los alérgenos que puedan provocar la eosinofilia.

4. PREDNISONA:

induce remisión de la enfermedad. Actúa generando apoptosis de los eosinófilos e inhibiendo la quimiotaxis. Tiene efectos secundarios graves si se usa a largo plazo.

5. BUDESONIDA:

es un esteroide con menores efectos adversos. Efectivo para inducir y mantener remisión, por lo que puede usarse a largo plazo.

6. AZATIOPRINA:

es un inmunomodulador que induce la apoptosis de células B y T.

7. SODIO MONTELUKAST:

inhibe leucotrieno 4 y ha demostrado ser efectivo en trastornos eosinofílicos.

8. KETOTIFENO:

es un antihistamínico H1 de 2da generación y se adjunta al tratamiento con esteroides y montelukast para tratar GE refractaria.

9. AGENTES BIOLÓGICOS

10. Cirugía: indicada en casos graves como perforación, intususcepción u oclusión.

11. OTROS:

inmunoglobulina e interferón alfa I.V.

SEGUIMIENTO

La forma ideal de evaluar la respuesta del paciente es por medio de los hallazgos histopatológicos, aunque no siempre se relacionan con la mejora de los síntomas del paciente.

CONCLUSIÓN

La gastroenteritis eosinofílica es una enfermedad inflamatoria grave que requiere un diagnóstico con criterios clínicos y patológicos. De acuerdo a la gravedad de la enfermedad hay múltiples formas de tratamiento. Es necesario mantener el tratamiento de manera prolongada para poder tener una calidad de vida mejor. Se necesita más investigación para probar la efectividad de los tratamientos.

REFERENCIAS:

Abou Rached A, El Hajj W. Eosinophilic gastroenteritis: Approach to diagnosis and management. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2016; 7(4): 513-523.

UpToDate. Eosinophilic gastroenteritis. [Consultado el 19 Feb 2019]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/eosinophilic-gastroenteritis?search=eosinophilic%20gastroenteritis&source=search_result&selectedTitle=1~45&usage_type=default&display_rank=1

HISTORIA DEL USO DE LAS PLANTAS MEDICINALES Y SU RELACIÓN CON LA SALUD.

Por: Paulina García Olvera

Profesional en colaboración: Dra. Gabriela Olvera Landeros, Ciencias de la Educación

Las plantas son organismos autótrofos de los cuales dependemos todos los seres vivos para subsistir. Las muchas razones por las cuales son indispensables se debe al papel que desempeñan en la incorporación del oxígeno al ambiente, la purificación de los ambientes contaminados, y la conservación de suelos. Además del uso como materias primas en la industria.

Algunas plantas contienen sustancias denominadas principios activos, que se encuentran en estructuras como hojas, raíces, flores, frutos, tallos, cortezas. Los principios activos son nutrientes esenciales que los animales y los seres humanos incorporan a su metabolismo al consumir vegetales, semillas o frutos en su dieta, y los beneficios aportados por ellos a la salud son múltiples. Siendo los principales los siguientes:

FLAVONOIDES, ALCALOIDES, TANINOS, VITAMINAS, GRASAS.

Todos estos principios activos son aislados y patentados por industrias como la farmacéutica para la elaboración de medicamentos. Pero esta utilización con fines médicos no es una acción nueva, desde hace miles de años el ser humano ha extraído sustancias de las plantas con la finalidad de curar diversas patologías.

El uso de las plantas medicinales se remonta a la antigüedad. Los pueblos primitivos empleaban diferentes sustancias que obtenían de las plantas para la cura de enfermedades.

Para hablar sobre el uso medicinal que se le ha dado a las plantas a través del tiempo, comenzaremos remontándonos al primer texto que aparece al respecto, en un grabado de arcilla de la cultura de los sumerios de hace aproximadamente cuatro mil años. Este grabado incluye una lista de drogas de origen vegetal, además de información sobre plantas medicina-

les, sustancias minerales y fórmulas que funcionaban como remedios obtenidos de animales.

La importancia médica de las plantas estaba tan ampliamente difundida de manera verbal, y resultaba tan importante que en Babilonia el rey Mardukapalidine II (772-710 a. C.), mandó a construir un jardín donde se cultivaban especies de plantas medicinales, algunas con efectos de drogas como el beleño, el eléboro, la mandrágora, el cáñamo, la adormidera.

En la antigua Mesopotamia, el conocimiento sobre plantas medicinales se expandió hacia los países del Mediterráneo, luego por toda Europa hasta llegar finalmente dos mil años más tarde al Nuevo Mundo.

En Egipto empleaban las plantas medicinales de una manera controlada. Existe un documento llamado el Papiro de Ebers, del año 1700 a. C., donde se registraron más de setecientas fórmulas en las que aparecen muchas plantas empleadas como medicinales. Por su parte, en China, la aplicación de plantas en medicina era practicada ya en el año 5000 a. C, junto con la acupuntura. Existe un compendio, en un libro llamado Pen Tsao, donde se reúne el estudio de más de trescientas plantas; contiene más de ocho mil fórmulas preparadas con base en sustancias obtenidas de vegetales y animales.

En la India, la utilización de las plantas medicinales, se menciona en textos como el Rig- Veda, uno de los libros sagrados del brahmanismo. En este y otros textos hindúes se incluyen fórmulas farmacéuticas con diferentes plantas como ungüentos, infusiones, plastas, etc.

Con relación al uso de las plantas medicinales en México, es importante resaltar que nuestro país posee un total de veintiséis mil especies de plantas, de las cuales se estima que alrededor de tres mil son empleadas con fines medicinales. Esto representa un 10% aproximadamente del total.

Su recolección y venta en el país muestra características socioeconómicas y culturales específicas, pues la mayoría de las personas de escasos recursos económicos, al no poder costear una consulta médica y los medicamentos que usualmente les prescribirían, recurren al uso de ellas para la cura de diferentes enfermedades.

En nuestro país existe una colección botánica de todas las plantas medicinales que se comercializan y emplean. Se localizan en el herbario del Jardín Botánico Universitario de la Universidad Autónoma de Tlaxcala. La información recopilada es intercambiada con las empresas tanto nacionales como extranjeras.

El conocimiento de las plantas medicinales se ha extendido alrededor de todo el mundo gracias a su importancia en la industria farmacéutica y a su naturaleza interdisciplinaria que permite un amplio rango de enfoques y aplicaciones en la medicina actual.



REFERENCIAS

Olvera Landeros, G. (2012). *Temas selectos de biología 2 (bachillerato)*. 1st ed. México: St Editorial, pp.240-256.

LO QUE NECESITAS SABER DE LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA.

Por: Regina Baralt Zamudio

Revisión y edición por el Dr. Mario Ortiz Amezola

La terapia electroconvulsiva (TEC) es un tratamiento utilizado en psiquiatría para tratar enfermedades mentales graves como trastornos depresivos con síntomas psicóticos, manía aguda o algunos cuadros de esquizofrenia. La terapia consiste en estimular una parte del cerebro mediante una descarga eléctrica para generar un episodio convulsivo tónico clónico generalizado y de baja intensidad. Esto provoca cambios electroquímicos en el cerebro y los neurotransmisores. Cuando se utiliza para tratar depresión grave, la TEC actúa en los mismos procesos que los fármacos antidepresivos; aumenta la sensibilidad de los receptores de serotonina y disminuye la actividad de los receptores NMDA para glutamato. En cuanto a su uso para la manía, se cree que tiene un efecto que aumenta el umbral convulsivo lo cual estabiliza el estado de ánimo. En la esquizofrenia, la TEC funciona ya que durante las convulsiones, las neuronas se despolarizan y liberan glutamato lo cual revierte la psicosis 1.

HISTORIA

Los primeros usos de la TEC se dieron en el siglo XVI con los misioneros jesuitas que usaban descargas del pez torpedo para expulsar demonios en probables pacientes psiquiátricos. En 1934, Von Meduna empleó sustancias químicas para inducir la convulsión. Esta fue la técnica más utilizada hasta que Cerletti y Bini expusieron la posibilidad de inducir convulsiones epilépticas con corriente eléctrica. En 1938 Bini fabricó el primer aparato de electroshocks, y se dio el primer tratamiento el 18 de abril en Roma 1.

INDICACIONES DE LA TEC

A pesar de los avances en cuanto a investigación y tecnología, el mecanismo de acción de la TEC sigue sin comprenderse por completo, como sucede con muchos otros tratamientos empíricos.

Sin embargo, debido a los excelentes resultados, la TEC se indica en las siguientes situaciones 2

A) Trastornos depresivos con episodios graves o con síntomas psicóticos. Se utiliza también cuando hay inhibición intensa, alto riesgo de suicidio, resistencia a los antidepresivos o cuando existe alguna contraindicación para tomarlos (embarazo e intolerancia).

B) Trastornos esquizofrénicos en casos con agitación grave o estupor catatónicos, episodios agudos con agitación fuerte y desorganización conductual o cuando hay resistencia al tratamiento farmacológico (6-8 semanas sin respuesta). Si el paciente se resiste a tomar el medicamento o los efectos secundarios son graves (síndrome neuroléptico maligno) también se puede recurrir a la TEC. El trastorno esquizoafectivo o la depresión secundaria también son indicaciones para esta terapia.

C) Manía aguda en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento farmacológico, respuesta lenta, o cuando requieren dosis muy elevadas. También se utiliza en mujeres embarazadas y otras condiciones en las que la medicación antipsicótica o el litio estén contraindicados.

D) Otras indicaciones en patologías no psiquiátricas incluyen:

- *Enfermedad de Parkinson*
- *Síndrome neuroléptico maligno*
- *Epilepsia resistente*
- *Discinesia tardía.*
- *Otras psicosis delirantes agudas y sintomáticas en condiciones de gravedad, contraindicación de tratamiento farmacológico o resistencia a ese tratamiento 3.*

RESULTADOS

La TEC produce una mejoría a través de la inducción de una crisis epiléptica mediante un estímulo eléctrico. La eficacia de esta terapia depende de una duración mínima, la generalización a ambos hemisferios y un patrón electroencefalográfico de una cualidad determinada. Para lograr esto, se necesita un estímulo que sea lo suficientemente potente para maximizar la eficacia, pero no tan elevado como para provocar efectos adversos 2.

En trastornos depresivos la TEC tiene tasas de respuesta y remisión más altas que todos los tratamientos antidepresivos. Los pacientes tratados con esta técnica muestran una mejora del 70-90%.

En pacientes con esquizofrenia, la respuesta a la TEC es más eficaz mientras más agudo sea el episodio y más corta su duración. En las formas catatónicas la TEC tiene una eficacia aproximadamente 80% mayor a la del tratamiento farmacológico. En los cuadros agudos los resultados son similares a los obtenidos con antipsicóticos.

En el tratamiento de la manía aguda, la eficacia de la TEC es parecida a la respuesta en depresión mayor 3.



Figura 1: Paciente recibiendo TEC 4

TÉCNICA

Antes de realizar la TEC, se debe hacer una evaluación al paciente que incluya historia clínica minuciosa con el diagnóstico claro indicativo de TEC. El paciente debe ser previamente evaluado por medicina interna y neurología, también debe realizarse laboratorios básicos.

Durante el procedimiento es necesario que tanto el psiquiatra como el anestesiólogo estén cuidando y monitorizando al paciente. Debe haber un monitoreo posanestésico, cardíaco, hemodinámico y respiratorio. Se utiliza anestesia general y una vez que el paciente se encuentra completamente dormido, se administra un miorrelajante. Se coloca un protector bucal para evitar lesión oral por la estimulación directa de los músculos maseteros que provocará una contracción brusca.

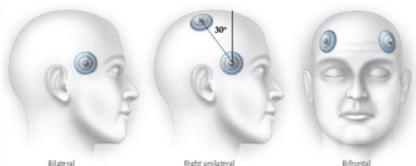


Figura 2. Localización de los electrodos 5

El paciente debe estar oxigenado al 100% con presión positiva desde antes de aplicar la anestesia y mantenerse así durante todo el procedimiento.

La meta de la TEC es producir una convulsión controlada y monitorizada que usualmente dura entre 30 y 90 segundos. La TEC puede ser administrada colocando los electrodos de forma bilateral o unilateral. Una vez que termina la convulsión, el paciente se recupera entre 5 y 15 minutos después sin recordar el episodio. Se siguen controlando las constantes vitales hasta la recuperación total que es cuando el paciente está orientado, cons-

ciente, colaborador y con signos vitales conservados.

Un curso típico de TEC consiste en 6 a 10 tratamientos programados en intervalos de 2 a 3 veces por semana. El paciente debe experimentar mejoría de los síntomas al segundo o tercer tratamiento, con una respuesta completa del quinto al décimo tratamiento 1,3.

EFFECTOS ADVERSOS

La TEC ha mostrado un alto grado de seguridad con un riesgo de mortalidad de 1/10,000 a 1/25,000 1. Los efectos adversos que se presentan pueden ser somáticos o cognitivos. Los dependientes de la técnica puede ser por:

A. ANESTESIA:

Aplicar TEC sin anestesia conlleva mayores efectos adversos como fracturas, tromboflebitis, y aneurismas entre otros, por lo cual es considerado un tratamiento de alto riesgo. La morbi-mortalidad de la TEC con anestesia se asocia en gran medida a problemas cardiovasculares, por lo cual es importante mantener al paciente monitorizado e hiperoxigenado (saturación de O₂ al 100%).

A. LOCALIZACIÓN DE LOS ELECTRODOS:

Colocarlos de forma unilateral tiene menos efectos adversos sobre la memoria y la cognición aunque su eficacia es menor.

B. TIPO DE CORRIENTE:

Si la cantidad de corriente que penetra al cerebro es grande, la probabilidad de efectos adversos inmediatos (confusión) y tardíos (amnesia) aumenta considerablemente.

Los efectos adversos irreversibles son los micro olvidos permanentes de contenido autobiográfico posiblemente por daños anatómicos (pérdida de células, pérdida de conexiones y gliosis) y la amnesia

que es similar a la ocasionada por daño de estructuras temporolímbicas.

Otros efectos secundarios que se pueden presentar son: apnea prolongada (infrecuente), convulsión prolongada (>180 segundos) que debe ser tratada con barbitúricos o Diazepam IV, confusión, arritmias, euforia, dolor post convulsivo secundario a fasciculaciones por la convulsión, convulsiones tardías, alteraciones cognitivas, principalmente mnésicas, cambios bioquímicos y endocrinos o cambios en la actividad eléctrica cerebral.

Todos estos efectos pueden ser prevenidos si se utiliza la técnica correcta que incluye el uso de anestesia y relajantes, hiperoxigenación y monitoreo durante y después del tratamiento 6.

CONCLUSIÓN

La técnica para realizar la TEC ha sido estudiada y adaptada para tener un balance riesgo-beneficio que mejore los resultados evitando efectos adversos. Las medidas preventivas que se toman disminuyen significativamente los posibles efectos secundarios, y hacen de la TEC una práctica bastante segura. A pesar de esto, el paradigma que existe acerca de esta técnica sigue teniendo un gran impacto en cuanto a su uso y muchas personas le tienen miedo por el hecho de tratarse de una descarga eléctrica que provoca una crisis convulsiva. Evidentemente, es necesario difundir más información sobre la TEC para el tratamiento de enfermedades psiquiátricas; está comprobado que sus efectos son iguales o hasta mejores que con los tratamientos farmacológicos, sin embargo, el desconocimiento y estigmatización de esta práctica siguen siendo una gran barrera que se debe superar.

REFERENCIAS

1. Reza, J. La terapia Electroconvulsiva. Rev Sal Quintana Roo [Internet]. 2012 [consultado el 18 de febrero del 2019]. 5(21): 24-27. Disponible en: <https://salud.groo.gob.mx/revista/revistas/21/5.pdf>
2. Sanz, F., Características del estímulo en terapia electroconvulsiva. Una revisión pragmática. Revista de psiquiatría y salud mental. [Internet]. 2016 [consultado el 18 de febrero del 2019]. 11(1): 36-47. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es- revista- revista- psiquiatria- salud- mental- 286- articulo- caracteristicas- del- estimulo- terapia- electroconvulsiva- S1888989116300568>
3. Plan director de salud mental y adicciones. Guía de buena práctica clínica sobre la terapia electroconvulsiva. Tera Edición. Barcelona. Generalitat de Catalunya. Departamento de Salud; 2014.
4. Reed, J. ¿Para qué se sigue usando el "electroshock"? BBC News [Internet] 2013 [consultado el 20 febrero del 2019]. Disponible en: https://www.bbc.com/mundo/noticias/2013/08/130802_terapia_electroconvulsiva_depresion_kv
5. PsychDB. Electroconvulsive Therapy (ECT) [Internet]. 2018 [consultado el 20 de febrero del 2019] Disponible en: <https://www.psychdb.com/brain-stimulation/ect>
6. Chuquizuta, C., Vidal A., Luna, M. Efectos secundarios a la administración de terapia electroconvulsiva (TEC). Rev. de psiquiatría y salud mental Hermilio Valdizan [Internet] 2006 [Consultado el 18 de febrero del 2019] 7(1): 59-64. Disponible en: <http://www.hhv.gov.pe/revista/2006/7%20EFFECTOS%20SECUNDARIOS%20A%20LA%20ADMINISTRACION.pdf>

NEUROCISTICERCOSIS

Por: Jesús Eduardo Rodríguez Fuentes
 En colaboración con: Mtra. Mariana Solís Gutiérrez

EL PARÁSITO

El responsable de esta trama se trata de un parásito. Tres diferentes especies son las que pueden infectar a los seres humanos, pero una de ellas puede llegar a causar tanto daño como para provocar la muerte, la clasificación taxonómica de dicho parásito se encuentra en la Fig. 1.

Reino: Animalia
Phylum: Platyhelminthes
Clase: Cestoidea
Subclase: Eucestoda
Orden: Cyclophyllidea
Familia: Taeniidae
Género: <i>Taenia</i>
Especie: <i>T. solium</i>
Especie: <i>T. saginata</i>
Especie: <i>T. asiática</i>

Fig. 1 Taxonomía
 Teniasis por *Taenia solium*, *Taenia saginata* y *Taenia asiática*. En: Werner Apt Baruch, editor. *Parasitología humana*. Mc Graw Hill. 2013. p. 184

TÁCTICA DE INFECCIÓN

Las etapas ciclo de vida de esta especie de cestodo incluyen su estado adulto, la forma larvaria y el huevo. Los huevos son liberados a través de la materia fecal de humanos infectados, es en los hospederos intermediarios en donde el huevo comienza a desarrollar su forma larvaria. En su mayoría ganado porcino o vacuno que están expuestos a estos restos y pueden digerirlos. En el caso de los cerdos se debe a su cercanía a letrinas o directamente por el contacto con las heces en el suelo, estos pueden ser infectados por dos especies de las tres anterior mencionadas: la *T. solium*; alojada principalmente en músculos, no obstante también pueden alojarse en el cerebro, ojos y tejido subcutáneo, como en los humanos. La segunda especie es la *T. asiática*, esta

tiende a concentrarse principalmente en el hígado. En el caso de las vacas, la transmisión ocurre al pastar en pastizales regados con aguas negras. Estas son las portadoras de la *T. saginata*; la cual se aloja principalmente en los músculos. No es hasta la ingesta de alguna de estas partes crudas o no mal cocidas que el cestodo es transmitido al huésped humano para continuar su desarrollo dentro de los intestinos.

De la teniasis a la neurocisticercosis
 Una pregunta natural sería ¿cómo un parásito intestinal llega a afectar el sistema nervioso central? Para comprender mejor el mecanismo, hay que partir del punto de infección, después de 15 a 48 horas se pueden encontrar oncosferas en la mucosa intestinal, es ahí donde las larvas penetran los capilares sanguíneos y algunas consiguen transportarse en la sangre a distintas partes del cuerpo. Alrededor de 6 días después, es posible encontrar cisticercos en hígado, cerebro y músculo esquelético, después de 60 a 70 días, el parásito mide entre 6-9 mm de largo y entre 180 y 300 días después de la infección primaria el parásito alcanza su longitud final de 1.5 cm.

CONDICIÓN DEL PORTADOR

La teniasis causa muy poca discapacidad y morbilidad, de hecho, puede llegar a ser asintomático para algunos portadores, únicamente la cisticercosis porcina es considerada causa indirecta de epilepsia y otros trastornos neurológicos en Centroamérica y Sudamérica, así como en partes de África y la India. Por otra parte, la neurocisticercosis una posible variable más peligrosa, abordando generalmente los daños que puede provocar la neurocisticercosis se puede revisar la Fig 2.

FACTORES DE RIESGO

Desafortunadamente los factores de riesgo no se limitan a la ingestión de carne mal cocida de res o cerdo, registros de infección entre judíos ortodoxos de Nueva York y de musulmanes en el Medio Oriente; ambos miembros de religiones con la prohibición común de comer carne de cerdo, se llegó a la conclusión de que estar con contacto directo o indirecto con portadores de *T. solium* puede también resultar en la infección del parásito. La dieta vegana tampoco es suficiente para estar libre de riesgo dada la relación que se estableció en Vietnam entre el parásito y el uso de heces como fertilizante para cultivos o aguas negras para riego, esta relación se hizo después de recuperar huevos de la tenia en gran variedad de frutas y verduras en mercados de áreas endémicas.

Los parásitos también se pueden encontrar (aunque en menor medida) en perros, gatos y borregos. Existe la posibilidad de contraerlo, en el caso de países asiáticos, a través de ingerir carne de alguno de estos animales.

FACTORES DE RIESGO

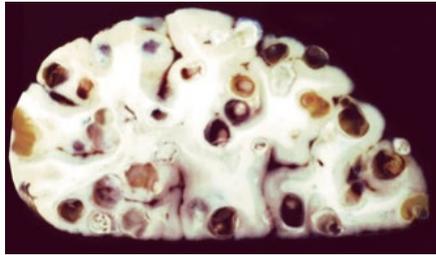
Desafortunadamente los factores de riesgo no se limitan a la ingestión de carne mal cocida de res o cerdo, registros de infección entre judíos ortodoxos de Nueva York y de musulmanes en el Medio Oriente; ambos miembros de religiones con la prohibición común de comer carne de cerdo, se llegó a la conclusión de que estar con contacto directo o indirecto con portadores de *T. solium* puede también resultar en la infección del parásito. La dieta vegana tampoco es suficiente para estar libre de riesgo dada la relación que se estableció en Vietnam entre el parásito y

CAUSAS PARASITARIAS DE LAS LESIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL		
ENFERMEDAD (MICROORGANISMO)	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS
Cestodos (tenias)		
Cisticercosis (<i>Taenia solium</i>) y cenurosis (<i>Taenia multiceps</i>)	Convulsiones con lesiones maduras, hidrocefalia, implantación ventricular y subaracnoidea múltiple	Quiste con escólex; calcificación tardía

Fig 2. CAUSAS PARASITARIAS DE LAS LESIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. Allan H. Ropper, Martin A. Samuels, Joshua P. Klein, Adams y Victor. Principios de neurología, 10e > Infecciones del sistema nervioso (por bacterias, hongos, espiroquetas, parásitos) y sarcoidosis

el uso de heces como fertilizante para cultivos o aguas negras para riego, esta relación se hizo después de recuperar huevos de la tenia en gran variedad de frutas y verduras en mercados de áreas endémicas.

Los parásitos también se pueden encontrar (aunque en menor medida) en perros, gatos y borregos. Existe la posibilidad de contraerlo, en el caso de países asiáticos, a través de ingerir carne de alguno de estos animales.



Sección de un encéfalo humano que tiene múltiples cisticercos.

Fuente: Dr. Theodore Nash, National Institute of Health, EUA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Actualmente existe una variedad de técnicas modernas de diagnóstico, algunas de las que han presentado mejores y más precisos resultados son ELISA (ensayo inmunoenzimático), western blot, tomografía computarizada, resonancia magnética y más recientemente métodos moleculares como la técnica de electroforesis, hibridación de ADN y PCR (reacción en cadena de la polimerasa). Los países latinos pioneros que han realizado estudios al respecto son México y Brasil, en donde 2% de los cerebros sometidos a estudios patológicos presentaban cisticercos. Seguían Chile y Colombia con un 0.5%

Imagen 1. Cisticercosis por *Taenia solium*. Werner Louis Apt Baruch. (2013). *Parasitología Humana*, Mc Graw Hill. 2013. p. 417-426.

En cuanto a la *Taenia saginata* y *Taenia asiática*

el praziquantel (una isoquinolina - pirazina) es el fármaco más indicado; interfiere con los canales de calcio paralizando al parásito, se administra en una dosis única oral de 10mg/kg en la mañana y produce cerca del 100% de curación. También se puede utilizar niclosamida, 2g para adultos en 4 tabletas de 500mg con 80 a 90% de efectividad, aunque no se dispone de ella de forma general. Los dos fármacos son muy eficaces, de administración sencilla y casi no tiene

efectos secundarios. Si no hay certeza del diagnóstico parapsicológico, el fármaco preferido será la niclosamida.

Ahora si nos referimos a la *Taenia solium*, la niclosamida es el fármaco preferido para tratar las infestaciones intestinales, por que no ejerce efecto alguno en la neurocisticercosis oculta. El albendazol es el fármaco más indicado para tratar la cisticercosis, se administra a razón de 5 mg/kg cada 8 h, 15 a 30 días con una efectividad de 86%.



REFERENCIAS:

Ana Flisser Arve L. Willingham III. Teniasis por *Taenia solium*, *Taenia saginata* y *Taenia asiática*. En: Werner Apt Baruch, editor. *Parasitología humana*. México D.F. Mc Graw Hill. 2013. p. 184-194

Ana Flisser Arve L. Willingham III. Cisticercosis por *Taenia solium*. En: Werner Apt Baruch, editor. *Parasitología humana*. México D.F. Mc Graw Hill. 2013. p. 417-426

Camilo Arriagada · Jorge Nogales · Rodrigo A. Salinas · Werner Apt. Parasitosis del sistema nervioso central. En: Werner Apt Baruch, editor. *Parasitología humana*. México D.F. Mc Graw Hill. 2013. p. 575-595

Allan H. Ropper Martin A. Samuels · Joshua P. Klein. Infecciones del sistema nervioso (por bacterias, hongos, espiroquetas, parásitos) y sarcoidosis. En: Allan H. Ropper, editor. Adams y Victor. *Principios de neurología*, 10e. México D.F. Mc Graw Hill. 2016. p. 697-742

James McCarthy · Alex Loukas · Peter J. Hotez. Tratamientos farmacológicos de las helmintosis. En: Laurence L. Brunton, editor. *Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica*, 12e. México D.F. Mc Graw Hill. 2012. p. 1443-1462

A. Clinton White, Jr. · Peter F. Weller. Infecciones por cestodos. En: Dennis L. Kasper, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, Joseph Loscalzo, editores. Harrison. *Principios de medicina interna*, vol 2. México D.F. Mc Graw Hill. 2016. p. 1430-1435

Portada:

<https://www.nikonsmallworld.com/galleries/2017-photomicrography-competition/taenia-solium-everted-scolex>

ATENCIÓN A ENFERMEDADES MENTALES EN MÉXICO

Por: Valeria Quintanilla Cinta
 Revisado y editado por Minerva Ramón Sánchez

De acuerdo a fuentes periodísticas nacionales, en México, el 15% de los habitantes padecen de alguna enfermedad mental, de las cuales las más frecuentes son la ansiedad, trastornos alimenticios, depresión, Alzheimer y demencia senil, trastorno bipolar, esquizofrenia, Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y adicciones a sustancias tóxicas. Sin embargo, de ese porcentaje únicamente el 5% va a recibir algún tipo de tratamiento. de dicho porcentaje se encuentra en la Fig. 1.



Figura 4: La carga de los trastornos neuropsiquiátrico vs los presupuestos. Disponible en: https://elpais.com/internacional/2018/08/26/mexico/1535310169_873780.html



Figura 1. Disponible en: <https://www.milenio.com/estados/personas-con-problemas-mentales-sufren-discriminacion>

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), México es uno de los países con mayor porcentaje de discriminación hacia las enfermedades mentales. Durante el Día Mundial de la Salud Mental, los psiquiatras recalcaron el que muchas personas que padecen de estas han rechazado el buscar tratamiento por temor a la discriminación y al cómo esta puede llegar a afectarles dentro del ámbito social, escolar y laboral. Sin embargo, esto puede llegar a tener consecuencias graves, ya que de acuerdo a la OMS las personas que cuentan con trastornos del ánimo o esquizofrenia, cuentan con una probabilidad de fallecimiento prematuro de aproximadamente entre 40%-60% más que al contrario de la población general, ya que muchas veces no son atendidos en cuanto a su salud física.

Figura 2. Disponible en: <https://www.who.int/es/>

Por otro lado, otro factor que también afecta, es el tema económico, puesto que muchas veces las personas que padecen de trastornos mentales no tienen el presupuesto para poder recibir la atención que necesitan. En México, una consulta psiquiátrica va a oscilar entre los \$500-\$1,500, lo cual es inaccesible para la mayoría de la población, que ganan salarios mínimos. Por otro lado, los seguros médicos por lo general no cubren este tipo de atenciones médicas.

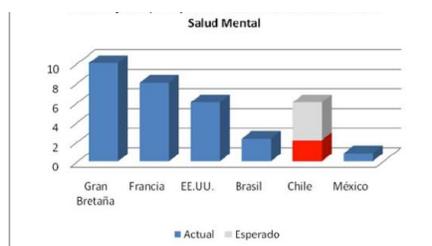


Figura 3: Procentaje del presupuesto nacional de salud destinado a Salud Mental. Disponible en: <https://ciperchile.cl/2012/09/26/salud-mental-en-chile-la-otra-cara-del-malestar-social/>

A pesar de todo, no se han creado propuestas nuevas para solucionar este problema. Este año el gobierno destinó únicamente un 2% del presupuesto a la salud psiquiátrica, lo cual es un aproximado de \$2.800 millones de pesos (menos de la mitad de lo que propone la OMS como cantidad razonable).

En conclusión, los mayores limitantes en cuanto a que los habitantes reciban la atención correspondiente para tratar los trastornos mentales que padecen, son los que conciernen al ámbito económico y la discriminación. En mi opinión, aquí habría que concientizar lo que son las enfermedades mentales y cómo estas pueden llegar a afectar a las personas que las padecen, puesto que de esta manera podríamos ayudar a crear empatía por ellos y tratar de lograr que las personas entendieran un poco mejor las dificultades que ellos tienen que pasar, para así tratar de que tengan más confianza y no sientan la necesidad de evitar sus tratamientos. Por otro lado, es necesario generar apoyos económicos desde la iniciativa pública y privada, para que reciban tratamiento quienes lo necesitan.



Figura 5: Las cuatro estrategias centrales del Programa Mundial de Acción en Salud Mental de la OMS. Disponible en: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/SaludMentalMexico.pdf>

REFERENCIAS

Rello M. Personas con problemas mentales sufren discriminación [Internet]. Milenio.com. 2019 [citado 18 Febrero 2019]. Disponible en: <https://www.milenio.com/estados/personas-con-problemas-mentales-sufren-discriminacion>

Notimex. Por discriminación, enfermos mentales evitan atenderse [Internet]. Excélsior. 2019 [citado 18 Febrero 2019]. Disponible en: <https://www.excelsior.com.mx/nacional/por-discriminacion-enfermos-mentales-evitan-atenderse/1269711>

Rello M. Personas con problemas mentales sufren discriminación [Internet]. Milenio.com. 2019 [citado 18 Febrero 2019]. Disponible en: <https://www.milenio.com/estados/personas-con-problemas-mentales-sufren-discriminacion>

8. OMS. La Salud Mental en México [Internet]. Salud Gob. 2019 [cited 19 February 2019]. Available from: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/SaludMentalMexico.pdf>

SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDOS

Por: *Andrea González Ceballos*
Revisado y editado por *Dr Salvador Campos*

INTRODUCCIÓN

El síndrome antifosfolípidos (SAF) es una enfermedad autoinmune sistémica en la cual se generan anticuerpos contra los fosfolípidos. Este síndrome genera trombosis venosa, arterial y de pequeños vasos, así como abortos espontáneos, nacimientos pretérmino e insuficiencia placentaria. El SAF se asocia comúnmente con otras enfermedades autoinmunes sistémicas como el Lupus Eritematoso Sistémico (LES) aunque más frecuentemente se presenta como una enfermedad primaria. Se calcula que la incidencia de SAF es de 5 casos nuevos al año por cada 100,000 habitantes, y la prevalencia es de 40-50 por cada 100,000 habitantes.¹ Los anticuerpos antifosfolípidos promueven la activación de células endoteliales, monocitos y plaquetas, así como la producción excesiva de factor tisular y tromboxano A₂, todo lo cual culmina en un estado protrombótico. También se ha identificado un rol central del sistema del complemento en la patogénesis.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

En ocasiones, los pacientes con SAF pueden ser asintomáticos, y la enfermedad es un hallazgo incidental durante la búsqueda de enfermedades autoinmunes sistémicas, tiempos de tromboplastina parcial elevados, abortos espontáneos

recurrentes, o incluso por un resultado falso positivo de un examen de sífilis. Sin embargo, es más común que el SAF curse con múltiples presentaciones clínicas: trombosis venosa, arterial o microvascular en múltiples órganos, pérdida y complicaciones de embarazos, y otras manifestaciones no trombóticas que incluyen enfermedad valvular cardíaca, livedo reticularis, nefropatías, hipertensión pulmonar, anemia hemolítica e incluso disfunción cognitiva. Los eventos por afectación trombótica arterial más frecuentes son infarto y evento sistémico transitorio y el sitio más frecuente de afectación es el SNC. La manifestación venosa más común es tromboembolismo venoso profundo de miembros pélvicos, embolismo pulmonar, o ambos.²



Figura 1: Livedo reticularis en una mujer con SAF.²

OBSTÉTRICO

Las manifestaciones obstétricas del síndrome antifosfolípidos se caracterizan por una pérdida del embarazo después de la décima semana de gestación (las pérdidas antes de la décima semana suelen ser por alteraciones cromosómicas), abortos espontáneos tempranos recurrentes (por la semana 34), restricciones del crecimiento intrauterino, preeclampsia grave e insuficiencia placentaria. También se debe sospechar de SAF cuando hay más de tres abortos espontáneos consecutivos sin aparente explicación antes de la semana 10 de gestación.³

FISIOPATOLOGÍA

En el SAF, los anticuerpos antifosfolípidos están dirigidos principalmente a la β 2-glicoproteína I (β 2GPI), una proteína plasmática que tiene una fuerte unión a las superficies de fosfolípidos. El complejo β 2GPI-anticuerpos antifosfolípidos en la superficie celular promueve la expresión de moléculas de adhesión protrombóticas, tal como la E-selectina y el factor tisular. El factor tisular es el punto clave de inicio de la vía extrínseca de la coagulación, y está implicado en todas las vías de patogénesis del SAF.

Por otra parte, este complejo suprime la actividad de la vía inhibitoria del factor tisular, reduce la actividad de la proteína C activada y activa el sistema del complemento.³

En la fisiopatología del SAF, se han identificado varios componentes celulares que juega un rol central: células endoteliales, monocitos, neutrófilos y plaquetas. La activación de estas células promueve el estado protrombótico en el paciente. Por ejemplo, los neutrófilos activados expresan factor tisular, liberan trampas extracelulares (mallas de ADN que encierran partículas microbianas por un proceso llamado NETosis), e interleucina 8. Se ha observado que los anticuerpo anti-β2GPI inducen a los monocitos y a las células endoteliales a liberar TNFα y expresar cantidades importantes de moléculas pro-adhesivas y procoagulantes como el factor tisular. Por otra parte, los anticuerpos de SAF pueden interferir con la función mitocondrial de los neutrófilos y los monocitos, lo que resulta en la generación de varias especies reactivas de oxígeno intracelulares y la subsecuente expresión de factor tisular. (Bill Gianakopoulos) La β2GPI puede interactuar con el factor de von Willebrand, y el complejo β2GPI-anticuerpos antifosfolípidos hace uso de estas interacciones para promover la activación plaquetaria, liberar tromboxano A2, y aumentar la adherencia plaquetaria. Por último, el complejo β2GPI-anticuerpos antifosfolípidos tiene la capacidad de activar el sistema del complemento, que resulta en la generación de C5a, el reclutamiento y activación de leucocitos, y la expresión de factor tisular.³

Modelo del doble Hit de la trombosis

La teoría del doble Hit de la trombosis propone que el primer hit consiste en un daño al endotelio y el segundo hit potencializa la formación de trombos. El primer hit no siempre está tan bien identificado, pero se propone que puedan ser estados de estrés oxidativo que dañan al endotelio. Los pacientes con SAF tienen menores cantidades de β2GPI en forma de tIol, el cual cumple una función de buffer ante el daño oxidativo, lo cual propicia una mayor susceptibilidad a daño endotelial en condiciones de disrupción del balance redox. Esto explica que, en pacientes con SAF catastrófico, se identifiquen las infecciones y el estado post-quirúrgico como desencadenantes de eventos trombóticos. Otros mecanismos de daño endotelial incluyen cualquier factor de estrés oxidativo, como el cigarro. En SAF, el

segundo Hit de la trombosis es el mecanismo autoinmune de formación de anticuerpos antifosfolípidos.³

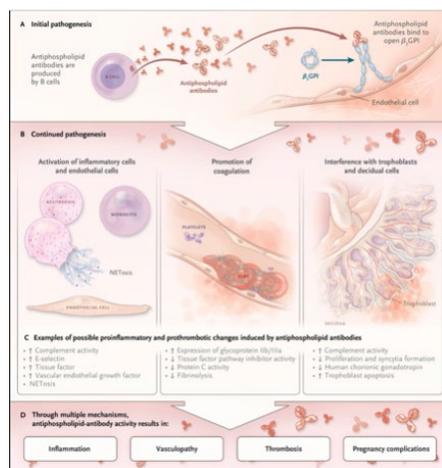


Figura 2: Mecanismos fisiopatológicos del SAF.³

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico inicial del SAF debe ser por sospecha clínica ante un paciente, por ejemplo, con trombosis desde una edad joven, con un sitio inusual o recurrente de trombosis, con complicaciones obstétricas como pérdidas de embarazos en etapas avanzadas de gestación, eclampsia severa, o síndrome de HELLP. Además de otras manifestaciones clínicas como livedo reticularis, síntomas de enfermedad autoinmune sistémica, etc. Los criterios para diagnosticar SAF se revisaron en el 2006 y eran los siguientes: por medio de la prueba ELISA, los resultados positivos y persistentes (<12 semanas) de altos índices de anticuerpos (isotipo IgM o IgG) anti-β2GPI, anti-cardiolipina o la presencia de anticoagulante lúpico. La prueba de anticoagulante lúpico detecta anticuerpos que pueden prolongar los tiempos de coagulación, y también se dirigen hacia β2GPI y la protrombina, ambas proteínas plasmáticas que se unen a los fosfolípidos. Sin embargo, ahora se considera que los anticuerpos antifosfolípidos no necesariamente son determinantes del SAF, y pueden ser indicadores de otro padecimientos, por ejemplo, estos anticuerpos están presentes de manera transitoria durante infecciones. Actualmente se recomienda un diagnóstico integral, y que haya presencia de características clínicas además de los resultados de laboratorio.⁴

TRATAMIENTO

El primer paso para el manejo correcto de los pacientes con SAF es la estadificación correcta de los riesgos, el perfil de anticuerpos antifosfolípidos y otras enfermedades sistémicas autoinmunes. También es importante considerar otros factores de riesgo cardiovasculares como enfermedad cardiovascular, tabaquismo, hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia, entre otros. Los perfiles con riesgo moderado a elevado tienen que evitar el tratamiento con estrógenos, y recibir una profilaxis agresiva anti-trombótica postquirúrgica. La meta del manejo del SAF es la profilaxis efectiva, que se puede dividir en 2 rubros: profilaxis primaria para aquellos pacientes diagnosticados pero que nunca han tenido un episodio trombótico, y profilaxis secundaria para aquellos pacientes que ya hayan padecido crisis trombóticas.⁴

Para la profilaxis primaria es importante considerar que los pacientes con SAF que no han tenido ningún episodio trombótico previo, y además no tienen ningún riesgo cardiovascular, tienen una probabilidad muy baja (menor a 1% por año) de desarrollar un evento trombótico. Se puede utilizar aspirina a dosis bajas como tratamiento, aunque aún es muy controversial su eficacia.⁴

La profilaxis secundaria en pacientes con episodios de trombosis venosa inicia con un tratamiento con heparina no fraccionada o de bajo peso molecular. Posteriormente se da un tratamiento a largo plazo con antagonistas de la vitamina K, tal como la warfarina. La meta es llevar el INR a 2-3.⁴

La profilaxis secundaria en pacientes con eventos de trombosis arterial consiste en tratamiento con antagonistas de la vitamina K como la warfarina, buscando un INR de 2-3. El tratamiento concomitante con aspirina a dosis leves es controversial.⁴

El tratamiento para prevenir complicaciones en el embarazo en pacientes con síntomas obstétricos de SAF, son dosis bajas de aspirina y dosis profilácticas de heparina no fraccionada o de bajo peso molecular. Por otro aparte, en pacientes embarazadas diagnosticadas con SAF se administran dosis bajas de aspirina con dosis terapéuticas de heparina, sin importar su historia clínica del embarazo. Otros tratamientos no antitrombóticos incluyen glucocorticoides, estatinas, hidroxiquina, inmunoglobulinas, y muchos otros nuevos o en proceso de experimentación y aprobación.⁴

CONCLUSIÓN

A pesar de que el síndrome antifosfolípidos no es un padecimiento tan común, es muy importante saber identificarlo en la práctica médica ya que puede representar un gran riesgo a la vida y a la función del paciente. El SAF toma gran importancia en las pacientes obstétricas, ya que genera graves complicaciones en el embarazo que ponen en riesgo la vida del feto y de la madre, por lo cual es importante conocer bien los abordamientos de prevención y manejo durante el embarazo. Dado que el éxito de las terapias para el SAF son profilácticas y preventivas, es importante hacer una correcta identificación y clasificación de riesgo de los pacientes, para que se puedan manejar correctamente y prevenir complicaciones graves.

REFERENCIAS

1. Uthman, I., Noureldine, M., Ruiz, G., Khamashta, M. Management of Antiphospholipid Syndrome. *Annals of the Rheumatic Diseases* [Internet]. 2019 [Consultado el 19 de Febrero del 2019];78: 155-161. Disponible en: <https://ard.bmj.com/content/78/2/155>
2. Ruiz Irastorza, G., Crowther, M., Branch, G., Khamashta, M. Antiphospholipid Syndrome. *Lancet* [Internet]. 2010 [Consultado el 19 de Febrero del 2019];376: 1498–1509. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(10\)60709-X/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(10)60709-X/fulltext)
3. Giannakopoulos, B., Krills, S. The Pathogenesis of the Antiphospholipid Syndrome. *N Engl J Med* [Internet]. 2013 [Consultado el 19 de Febrero del 2019];368:1033-1044. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1112830>
4. García, D., Erkan, D. Diagnosis and Management of the Antiphospholipid Syndrome. *N Engl J Med* [Internet]. 2018 [Consultado el 19 de Febrero del 2019];378:2010-2021. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1705454>

TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA

Por: Villeda Aguilar, Alejandra Michelle

Revisado y editado por: Dr. Jesús Israel García Rizo

El Trastorno del Espectro Autista (TEA) es una enfermedad perteneciente a la categoría de trastornos del neurodesarrollo que se caracteriza por presentar dificultades para la comunicación e interacción social, así como patrones de comportamiento repetitivo y estereotipado¹ (ver **Tabla 1**). Tales obstáculos culminan en la incapacidad para anticiparse a las intenciones, conductas, emociones y pensamientos ajenos, y, por lo tanto, para desempeñar la empatía; llevando irremediamente a fallas en las interacciones sociales². Este trastorno tiene una predominancia considerablemente mayor en hombres que en mujeres, en una proporción de 4:1³. La severidad de los síntomas de esta condición, que se manifiestan desde la infancia temprana, puede variar dentro de un amplio rango y mejorar considerablemente gracias a habilidades aprendidas por medio de la terapia precoz e intensiva, adaptada a las necesidades particulares del niño^{4,5}.

La definición del trastorno ha sido ampliada a lo largo de los años desde su primera definición en 1911⁶, permitiendo de ese modo incluir modos más leves de autismo. El síndrome de Asperger (SA), término utilizado hasta la versión anterior al DSM-5 (es decir, la cuarta edición del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, actual al 2019) para referirse a la versión más funcional del autismo, se diferencia por la ausencia de retraso significativo en el uso del lenguaje y la presencia de un Cociente Intelectual (CI) de valor promedio o superior. No obstante, no parecen haberse encontrado diferencias significativas entre el autismo clásico (AC) y el SA en cuanto a llevar una vida adulta pobre en calidad de relaciones interpersonales (trabajo y amistades) y en grado de autonomía⁷.

ETIOLOGÍA

A pesar de carecer de una etiología conocida, se ha observado en los últimos años la predominación de la teoría multifactorial, con una fuerte base genética⁵. Asimismo, se ha comprobado que la presencia del TEA puede estar asociada a una condición secundaria, específicamente la esclerosis tuberosa, el síndrome de la X frágil o la fenilcetonuria⁸; además de factores ambientales tales como la migración⁹.

DIAGNÓSTICO

Debido al vasto rango de gravedad en el que puede manifestarse el TEA, comúnmente se pasan por alto los casos más sutiles (como el SA), comprometiendo importantemente las posibilidades de mejoría del niño⁶ y, consiguientemente, dificultando aún más la alta autonomía del adulto. Por lo tanto, es crucial el incremento en la difusión de información de la enfermedad, tanto entre médicos de atención primaria como entre padres y profesores. Con el fin de facilitar el diagnóstico clínico del TEA se han creado abundantes instrumentos altamente estructurados (CHAT, M-CHAT, CARS, SRS, ASSQ, ADOS y ADI-R)^{8,10}, mas es indispensable que no se utilicen como pruebas determinantes de la presencia o ausencia de enfermedad, o como medios para sustituir la experiencia y el criterio de una revisión multidisciplinaria⁸.

TRATAMIENTO

El TEA es un padecimiento sin cura, pero con alternativas de tratamiento a través de terapias conductuales que se

concentran en el desarrollo del lenguaje, en la respuesta social, en habilidades de imitación y en la enseñanza de comportamientos apropiados^{6,8}. El inicio temprano de estas técnicas es crucial para el favorable desenvolvimiento futuro del niño con TEA, por lo que deben ser implementadas, de ser posible, desde el preescolar⁸. Sin embargo, estudios realizados en adultos con TEA han demostrado una pobre adaptación social que culmina en una baja calidad de vida, con escasa o inexistente independencia económica y pobres relaciones interpersonales¹⁰. Es alarmante la baja relevancia que parece dedicarse a los adultos con TEA, siendo demandante la futura investigación en servicios de intervención⁷.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de un Trastorno del Espectro Autista no ha sido capaz de desprenderse completamente de la subjetividad que a menudo lo acompaña. Si bien es útil la desaparición de subtipos dentro del TEA para asegurar mayor homogeneidad de criterio, es importante considerar las implicaciones que un cambio tan radical en el manejo del trastorno puede ocasionar en las investigaciones epidemiológicas (por no mencionar la identidad del ya diagnosticado).

Por otro lado, la creciente transmisión de la información referente al TEA entre el público general y entre los profesionistas pertinentes (médico de atención primaria, pediatra, psicólogo clínico y psiquiatra⁸) sobre la cualidad variable de la enfermedad ha permitido mayor atención e interés por diagnosticar más niños que, hasta no hace mucho, eran discriminados y rechazados por la incompreensión ante una enfermedad casi invisible. Hoy, esta situación, a pesar de ser todavía existente, ha disminuido.

El TEA continúa siendo una enfermedad de la que se conoce poco; y por la dificultad que puede presentarse en su diagnóstico es necesario atribuirle el grado de serio problema de salud pública. Ante esto, la consciencia generalizada es cru-

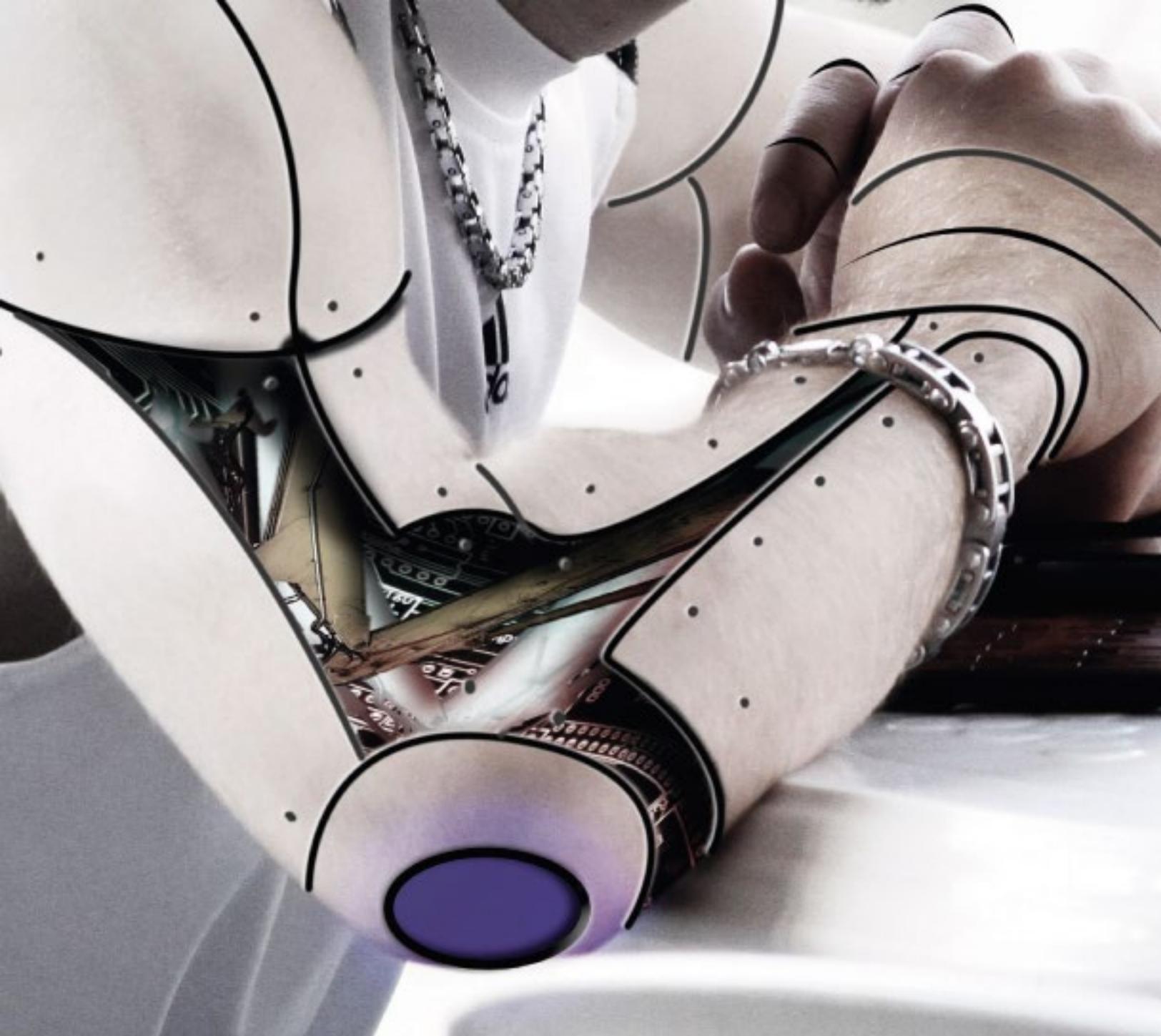
A. Déficits persistentes en comunicación social e interacción social
1. Deficiencias en reciprocidad socio-emocional
2. Deficiencias en conductas comunicativas no verbales usadas en la interacción social
3. Deficiencias para desarrollar, mantener y comprender relaciones
B. Patrones repetitivos y restringidos de conductas, actividades e intereses
1. Movimientos motores, uso de objetos o habla estereotipados o repetitivos
2. Adherencia inflexible a la rutina o a patrones de comportamiento verbal y no verbal ritualizado
3. Intereses altamente restringidos, obsesivos, que son anormales por su intensidad o su foco
4. Hiper- o hipo- reactividad sensorial o interés inusual en aspectos sensoriales del entorno
C. Los síntomas están presentes en la infancia temprana
D. Síntomas causan alteraciones clínicamente significativas a nivel social u ocupacional
E. Las alteraciones no se explican mejor por la presencia de una discapacidad intelectual o un retraso global del desarrollo

Tabla 1. Criterios diagnósticos de acuerdo al DSM-5

cial para aumentar las probabilidades de desarrollar mejores condiciones para el niño afectado y su familia, ya que de ese modo puede anticiparse el diagnóstico y consecuentemente la preparación y adaptación de su entorno.

REFERENCIAS

1. Newschaffer, C.; Croen, L; Daniels, J.; et. al. The epidemiology of Autism Spectrum Disorders. Rev. Annual Review of Public Health, 2007.
2. Salazar, Marcín. Autism in Mexico, Autism in the World. Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal. México, 2006. Spanish.
3. Beeer, S., Mandell, D., Wijnker, B. Sex Differences in the Timing of Identification Among Children and Adults with Autism Spectrum Disorders. Springer Science+Business Media, LLC 2012
4. Canal, R.; García, P.; Touriño, E.; et. al. Early detection of autism. Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal. España, 2006. Spanish.
5. Howlin, P.; y Moss, P. Adults with Autism Spectrum Disorders. Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie; May 2012; 57, 5; MEDLINE® pg. 275
6. Calero, C.; Martínez, L.; Mercado, M.; et. al. Autism: state of the art. Revista Ciencias de la Salud, vol. 1, núm. 1, abril-junio, 2003, pp. 68-85. Colombia. Spanish.
7. Howlin, P. Outcome in high-functioning adults with autism with and without early language delays: implications for the differentiation between autism and Asperger syndrome. Journal of Autism and Developmental Disorders, Vol. 33 No. 1, pp. 3-13.
8. Faras, H.; Al, N; Tidmarsh, L. Autism spectrum disorders. Ann Saudi Med 2010; 30(4): 295-300
9. Magnusson, C.; Raj, D.; Goodman, A, et. Al. Migration and autism-spectrum disorder: population-based study. The British Journal of Psychiatry 1–7.
10. Pasco, G. The diagnosis and epidemiology of autism. Ernard Group. VOL. 16 NO. 4 2011. Reino Unido.



INGENIERÍA BIOMÉDICA

INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN LA MEDICINA

Por: Francisco Torres Castillo

Revisado y editado por el ISC Roberto Trejo Morales

Si bien la inteligencia artificial es un tema que ha sonado bastante durante los últimos años, no se trata de un concepto nuevo en las ciencias de la computación, de hecho, Alan Turing (padre de la computación moderna) en su artículo *Computing Machinery and Intelligence* realiza la pregunta de si las máquinas pueden pensar¹.

Turing describe este problema como un juego de 3 personas donde existe un hombre, una mujer y un interrogador; este último separado de los primeros dos en un cuarto contiguo comunicados únicamente por una máquina de escribir, el objetivo del juego para cada jugador es distinto, el del interrogador es descubrir quién es el hombre y quién es la mujer, el de la persona A será tratar de engañar al interrogador a través de respuestas confusas y el de la persona B será el de ayudar al interrogador a toda costa incluso diciendo su género. Turing formula entonces la pregunta de si una máquina sería capaz de jugar el rol de la persona A y lograr engañar al interrogador. Este juego será conocido después como la prueba de Turing.

Actualmente existen numerosos ejemplos de aplicaciones donde se utilizan disciplinas de la inteligencia artificial como lo es la computación cognitiva que

busca reconocer el lenguaje y señales, el deep learning que ayuda a trabajar con datos no estructurados y el machine learning que ha sido empleado entre otras cosas para la detección de rostros en cámaras inteligentes. En la medicina podemos encontrar igual algunos ejemplos donde se utiliza la inteligencia artificial como herramienta para el diagnóstico, entre las que podemos destacar imágenes por resonancia magnética más rápidas, analizadores automáticos y reconocimiento de síndromes cardiovasculares

Imágenes por resonancia magnética más rápidas

Las resonancias magnéticas pueden tomar desde varios minutos hasta alcanzar la hora dependiendo la parte del cuerpo que se quiere analizar, pues debe realizarse diversas imágenes en 2D, para después juntarlas y formar un modelo 3D. Algoritmos de inteligencia artificial planean llenar los huecos que pudieran tener las imágenes y así reducir el tiempo de toma en un 90%²

ANALIZADORES AUTOMÁTICOS

Con ayuda de la inteligencia artificial, es posible reconocer diferentes tipos de células de forma automática en lugar de hacerlo de manera manual con un microscopio³

RECONOCIMIENTO DE SÍNDROMES CARDIOVASCULARES

Las enfermedades cardiovasculares son bastante complejas, ya que dependen de muchos factores de naturalezas distintas, por lo que clasificar a mano el histórico de esto para poder realizar predicciones de los síndromes que podrían ocurrir es una tarea realmente ardua para un médico, la inteligencia artificial haciendo uso del big data, permitirá reconocer diferentes síndromes, así como reconocimiento de figuras en imágenes cardiovasculares⁴

Si bien a lo largo de los años se han generado diversas herramientas que pretenden ayudar a los médicos a tomar mejores decisiones, aún existe bastante escepticismo por parte de gran parte de la comunidad médica⁵, y aunque muchas herramientas aún se encuentran en fase de desarrollo, no cabe duda que serán en un futuro una pieza clave en la medicina del futuro

REFERENCIAS:

1. Turing A. *Computing Machinery And Intelligence* [Internet]. Csee.umbc.edu. 1950 [cited 18 February 2019]. Available from: <https://www.csee.umbc.edu/courses/471/papers/turing.pdf>
2. Coldewey D. *NYU and Facebook team up to supercharge MRI scans with AI* [Internet]. Techcrunch. 2018 [cited 18 February 2019]. Available from: <https://techcrunch.com/2018/08/20/nyu-and-facebook-team-up-to-supercharge-mri-scans-with-ai/>
3. Briggs C, Bain B. *Automated Analyser* [Internet]. ScienceDirect. 2019 [cited 18 February 2019]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/automated-analyser>
4. Krittanawong C, Zhang H, Wang Z, Aydar M, Kitai T. *Artificial Intelligence in Precision Cardiovascular Medicine*. *Journal of the American College of Cardiology* [Internet]. 2019 [cited 18 February 2019];69(21):2657. Available from: <http://www.onlinejacc.org/content/69/21/2657.abstract>
5. *Artificial intelligence in medicine*. *The Royal College of Surgeons of England* [Internet]. 2019 [cited 18 February 2019];86:334-338. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1964229/pdf/15333167.pdf>



*CONTENIDO
DIVERSO*

URGENCIAS EN CARDIOLOGÍA.

El Dr. Juan Pablo Núñez Urquiza, médico cardiólogo con alta especialidad en Rehabilitación Cardíaca, impartió la plática de Urgencias Cardiológicas con el fin de recaudar fondos a favor de las próximas Misiones Médicas.

A partir del análisis de casos clínicos, el Dr. Juan Pablo, explicó las principales urgencias cardiológicas que la comunidad estudiantil de medicina debe conocer para estar preparada, y en un futuro, detectar a tiempo cualquier emergencia que se

presente asociada a un dolor torácico o disnea, entre otros.

La conferencia fue de gran valor académico, debido a que logra integrar de manera práctica y comprensible los conocimientos prácticos de cardiología. Aunado a esto, expuso diversos estudios de imagenología y de gabinete que le permitieron al alumno facilitar su aprendizaje. Finalmente, se reconoce la importancia de la participación del público y el compromiso de la sociedad para lograr resultados oportunos y eficientes.

A manos de Mayra Padilla, alumna de sexto semestre y responsable general de Misiones Médicas, el Dr. Juan Pablo recibe reconocimiento por su participación.



INTELIGENCIA EXTREMA

DESARROLLANDO LA INTELIGENCIA COMO ESTRATEGIA DE MEJORA DE LA SALUD ESTUDIANTIL

Por: Leslie Rachel Raya Ortiz y Clara Elizabeth Huerta Rojas

El día 11 de febrero de 2019, el especialista e investigador de técnicas para el desarrollo de la inteligencia extrema, Enrique Ortega Salinas, dio una conferencia acerca de algoritmos que ha desarrollado para mejorar sus habilidades de aprendizaje y memoria, con el fin de implementarlos en la vida diaria y mejorar nuestra salud.

Planteó la situación que como estudiantes, a lo largo de nuestra etapa académica debemos memorizar una gran cantidad de teoría, el problema radica en que la mayoría del tiempo olvidamos esta información a los pocos días porque las universidades únicamente enseñan a los alumnos a memorizar y no a razonar. Sin embargo, en la conferencia expresó que memorizar sin razonamiento no sirve de nada, necesitamos que este conocimiento sea valioso.

Como lo expresó el uruguayo, todos nacemos genios, es decir, todos tenemos el potencial de ser superdotados, solo es

cuestión de desarrollar aptitudes como la lectura correcta y efectiva, la concentración, compenetración y una memoria coadyuvada del razonamiento, pues sin este último, los recuerdos no valen nada.

Ahora bien, es interesante pensar en cómo este conocimiento una vez que fue razonado e internalizado en cada neurona puede llegar a mejorar la salud estudiantil. Es importante reconocer que vivimos a un ritmo bastante acelerado, hay tareas, proyectos, entrevistas, trabajos, exámenes, y amigos. Tratar de llevar una vida rápida resolviendo todos estos pendientes, es terriblemente agobiante, y la respuesta del cuerpo ante toda esto es, una sobrecarga de estrés.

No obstante, como expresó Ortega Salinas, si explotamos nuestra capacidad intelectual con algoritmos que ayuden a un mejor aprendizaje, la agobiación por los pendientes disminuirá. En lugar de frustrarnos como estudiantes leyendo artículos con teorías complejas, hay que ra-

zonarlos y poner todo en tela de juicio para que nuestra súper computadora, el cerebro, logre retener la información. Esto llevará como consecuencia inminente, que al pasar un tiempo la información continúe ahí y no sea desechada tan fácilmente, si no que ya es parte de nosotros.

Finalmente, nos deja con un mensaje importante, no solo para los estudios, si no para la vida: “necesitamos erradicar desde un principio el leer por leer, mirar pero no ver y oír sin escuchar”.



CONFERENCIA “ESTILO DE VIDA SALUDABLE A TRAVÉS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA”.

Por: Daniela Rivera

Actualmente, la situación del país es alarmante. México ocupa el 2º lugar en obesidad en adultos según la OCDE, el 70% de los mexicanos padece sobrepeso y casi una tercera parte obesidad. Ambas condiciones se asocian a las dos principales causas de muerte en el país: diabetes y enfermedades cardiovasculares.

Así mismo, los hábitos alimenticios poco saludables y la falta de ejercicio llegan a ocasionar hasta el 32% de las muertes en mujeres y 20% de hombres en el país. Por lo que se debe fomentar un cambio de forma inmediata.

El Mtro. Mario Cervantes, el presente 14 de febrero del 2019, realizó una ponencia desarrollando la importancia y el impacto de la actividad física en la salud.

Durante la conferencia de explicó la diferencia entre actividad física, definido como “una serie de movimientos corporales producidos por los músculos esqueléticos que exijan gasto de energía” (OMS, 2019); ejercicio, definido como “la actividad física planificada, estructurada y repetitiva, realizada para mantener o mejorar una forma física” (Escolar, 2003); y deporte, definido como “una actividad reglamentada, normalmente de carácter competitivo, que puede mejorar la condición física” (Montero, 2011).

De igual forma, se explicó el papel de la actividad física en la producción de un déficit calórico para el mantenimiento de peso o logro de un objetivo específico.

Para lograr un objetivo, se debe conocer la frecuencia a la que se necesita realizar la actividad aeróbica (leve o moderada por larga duración), obtenida de la fórmula de Karvonen:

Frecuencia cardíaca objetivo = ((Frecuencia cardíaca máxima – Frecuencia cardíaca en reposo) × % Intensidad) + Frecuencia cardíaca en reposo

Por otro lado, indicó las recomendaciones de actividad física que marca la OMS para cada grupo de edad.

Actualmente, la situación del país es alarmante. México ocupa el 2º lugar en obesidad en adultos según la OCDE, el 70% de los mexicanos padece sobrepeso y casi una tercera parte obesidad. Ambas condiciones se asocian a las dos principales causas de muerte en el país: diabetes y enfermedades cardiovasculares.

Así mismo, los hábitos alimenticios poco saludables y la falta de ejercicio llegan a ocasionar hasta el 32% de las muertes en mujeres y 20% de hombres en el país. Por lo que se debe fomentar un cambio de forma inmediata.

El Mtro. Mario Cervantes, el presente 14 de febrero del 2019, realizó una ponencia desarrollando la importancia y el impacto de la actividad física en la salud.

Durante la conferencia de explicó la diferencia entre actividad física, definido como “una serie de movimientos corporales producidos por los músculos esqueléticos que exijan gasto de energía” (OMS, 2019); ejercicio, definido como

“la actividad física planificada, estructurada y repetitiva, realizada para mantener o mejorar una forma física” (Escolar, 2003); y deporte, definido como “una actividad reglamentada, normalmente de carácter competitivo, que puede mejorar la condición física” (Montero, 2011).

De igual forma, se explicó el papel de la actividad física en la producción de un déficit calórico para el mantenimiento de peso o logro de un objetivo específico.

Para lograr un objetivo, se debe conocer la frecuencia a la que se necesita realizar la actividad aeróbica (leve o moderada por larga duración), obtenida de la fórmula de Karvonen:

Frecuencia cardíaca objetivo = ((Frecuencia cardíaca máxima – Frecuencia cardíaca en reposo) × % Intensidad) + Frecuencia cardíaca en reposo

Por otro lado, indicó las recomendaciones de actividad física que marca la OMS para cada grupo de edad.



Fotografía: Mtro. Mario Cervantes recibiendo reconocimiento por su participación en la semana de la salud de la Universidad Anáhuac Querétaro.

EDAD	TIEMPO	TIPO DE ACTIVIDAD	EVENTOS
5-17 años	60 minutos	Aeróbica	3 veces por semana
18-64 años	150 minutos 75 minutos	Moderado Vigoroso	Por semana
65 años	10 minutos	Aeróbico	Por secciones, mínimo 2 veces por semana

CEREMONIA DE EXCELENCIA ACADÉMICA

Por: Juan Ontiveros

El pasado 20 de febrero el esfuerzo de meses de ciertos alumnos de la universidad, fue reconocido ante una multitud de autoridades, compañeros y orgullosos padres de la comunidad Anáhuac. Tras unas palabras de la Dra. Diana Álvarez, los recibieron un merecido reconocimiento a su trayectoria y dedicación en el pasado periodo de agosto-diciembre.

Acompañados por su familia y amigos, los galardonados se tomaron un momento para participar en misa antes de comenzar la ceremonia dirigida por el rector

Luis Alverde y autoridades que lo acompañaban. Tras la entrega de reconocimientos, los alumnos tuvieron la oportunidad de pasar un tiempo con sus familiares y celebrar el logro obtenido con las comodidades ofrecidas en la ceremonia.

Muchas felicidades a los galardonados y que la excelencia se convierta en un estilo de vida no solo para ellos, sino para toda la comunidad de la escuela de ciencias de la salud.



CEREMONIA DE ACREDITACIÓN COMAEM

Día 20 de febrero de 2019, cumplidas las 11Am, da inicio la ceremonia de acreditación de nuestra universidad Anáhuac, campus Querétaro, por parte del Consejo Mexicano para la Acreditación de la Educación Médica (COMAEM).

La ceremonia inició con unas palabras del Dr. López, director de la escuela de Ciencias de la Salud de la Universidad Anáhuac, el Dr. Julio Cacho Salazar, se-

cretario ejecutivo del COMAEM, menciona la importancia de que las universidades tengan ésta certificación, su validación nacional e internacional, se realizó una retroalimentación por parte del Dr. Cacho para futuras generaciones médicas.

La conclusión y despedida se dio por parte de nuestro rector el Mtro. Luis Alverde Montemayor, con un mensaje de com-

promiso para la formación del estudiante de medicina Anáhuac.

Muchas felicidades a todos los integrantes de esta comunidad por la acreditación del programa médico cirujano por parte del COMAEM.



Fotografía: Dr. Ricardo López, Rector Mtro. Luis Alverde y Dr. Julio Cacho recibiendo la placa de certificación de la escuela de ciencias de la salud por parte del COMAEM.

APERTURA DE LA MAESTRÍA EN PSICOLOGÍA CLÍNICA

Se llevó a cabo la apertura de la Maestría en Psicología Clínica el 17 de enero con la participación de 14 alumnos.

Esta Maestría se llevará a cabo los jueves y viernes de 18:00 a 22:00 horas teniendo una duración de 4 semestres.

Se les dio un mensaje de nuestro Vicerrector Académico, el Mtro. Jaime Durán Lomelí, así como las autoridades pertinentes de la Escuela de Psicología Clínica y Posgrados Anáhuac.

**¡MUCHO ÉXITO A LOS
NUEVOS ALUMNOS!**



ASUA X LOS GRANDES

El 13 de febrero se llevó a cabo ASUA X los Grandes en el que asistieron más de 200 personas y compartieron de su tiempo con los alumnos que forman parte de Compromiso Social y les hicieron muchas

actividades como clase de baile, actividades didácticas, dominó, entre muchas otras ...

Una vez más se demuestra que la vitalidad y felicidad no tienen edad.

¡Muchas gracias a todos los que lo hicieron posible!



LXIV CONGRESO NACIONAL DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA
26 - 30 DE ABRIL
CENTRO DE CONGRESOS DE QUERÉTARO
QUERÉTARO

2019

- Cursos transcursivo
- Discusiones interactivas
- Conferencias magistrales
- Discusión de casos clinicos
- Talleres
- Simposium
- Concurso de trabajos libres

INFORMES E INSCRIPCIONES
Colegio Mexicano de Ortopedia y Traumatología A.C.
WTC Mexico "Manzanillo 222", 2do PL, oficinas 22 y 23 Col. Niztlen, Querétaro, Qro. C.P. 76100
eventos@smo.edu.mx / smo@smo.edu.mx
www.smo.edu.mx

Anáhuac
Querétaro

" No siempre podemos hacer grandes cosas, pero sí cosas pequeñas con gran amor."
-Madre Teresa de Calcuta.

Misioneras médicas y la Congregación "Legionarios de Cristo" te invitan a **colaborar en las Misiones Médicas 2019** que se llevarán a cabo del 15 al 20 de abril del 2019 en **Santiaguito Maxdá, Edo. Mex.**

¿CÓMO COLABORAR?

- * **Donación de medicamentos ***
- * **Donación de juguetes ***
- * **Consulta médica gratuita en la comunidad ***

Para más información contacta a Mayra Padilla, cel. 7861280220, mail: mayra.padilla198@gmail.com.

alpha

Programa de Liderazgo
en Ciencias de la Salud



EVIDENTIA 6ª EDICIÓN

Universidad Anáhuac Querétaro Calle Universidades I,
Kilómetro 7, Fracción 2, El Marqués, Querétaro. C.P.76246