



Anáhuac

# EVIDENTIA

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

## GLAUCOMA

*Principal causa de ceguera irreversible*

## MIELOMA MÚLTIPLE

Fisiopatología, complicaciones  
y tratamiento

## RETINOPATÍA DIABÉTICA

No. 8

## DIRECTORIO Y DATOS DE CONTACTO



Inés Marquina <b>Directora General</b>	Daniela Rivera <b>Colaboradora de Contenido Diverso</b>
José Guillermo Flores <b>Director Editorial</b>	Leslie Raya <b>Colaboradora de Contenido Diverso</b>
Regina Baralt <b>Colaboradora de Medicina</b>	Libni Jimena Negrete García <b>Colaboradora de Contenido Diverso</b>
Andrea González <b>Colaboradora de Medicina</b>	Ana Sotelo <b>Colaboradora de Contenido Diverso</b>
Julieta Ghiringhelli <b>Colaboradora de Medicina</b>	<b>DATOS DE CONTACTO:</b>
Mayra Padilla <b>Colaboradora de Medicina</b>	Dr. Ricardo López ricardo.lopez@anahuac.mx <b>Escuela de Ciencias de la Salud</b>
Mariana Correa <b>Colaboradora de Medicina</b>	Inés Marquina anahuacevidentia@gmail.com

# ÍNDICE

<b>MEDICINA</b>	
Anemia hemolítica autoinmune .....	6
El rol de la terapia física en pacientes amputados de miembro inferior .....	8
Glaucoma: principal causa de ceguera irreversible .....	10
Mieloma múltiple: fisiopatología, complicaciones y tratamiento .....	12
Retinopatía diabética .....	14
Estados de hipercuaguabilidad hereditarios .....	15
<b>CONTENIDO DIVERSO</b> .....	17



### 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 Gráfico**

Ana Camila Villalobos | **Estudiante de Diseño Gráfico**

Dra. María Fernanda Chaparro

Dra. Mariana Badillo

Dra. Roxana Saucedo

### 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*

# ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE

Por: Regina Baralt Zamudio

Revisado y editado por el Dr. Salvador Campos

La anemia hemolítica autoinmune (AHA) es una condición clínica en la que autoanticuerpos con inmunoglobulinas G e inmunoglobulinas M se unen a antígenos de superficie en eritrocitos, y los destruyen acortando su vida media<sup>1</sup>. La destrucción puede ser a nivel intravascular o extravascular en donde son eliminados por el sistema fagocítico del bazo. La AHA tiene una incidencia de 1-3 por 100,00 habitantes. Se puede clasificar como primaria cuando no hay una enfermedad subyacente o secundaria cuando se relaciona con síndromes linfoproliferativos (20%), enfermedades autoinmunitarias (20%), infecciones, tumores<sup>2</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA

La anemia hemolítica se define como el aumento de la destrucción de eritrocitos en la presencia de autoanticuerpos producidos por linfocitos B autorreactivos. Los anticuerpos activan la vía clásica del complemento induciendo una lisis osmótica eritrocitaria directa por la activación del complejo de ataque a la membrana. Esta destrucción ocurre principalmente en el hígado y la circulación, en el bazo también se dan procesos de lisis eritrocitaria mediada por linfocitos T CD8+, linfocitos NK y macrófagos que reconocen y fagocitan eritrocitos opsonizados<sup>2</sup>.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

La tasa de hemólisis y la gravedad de la anemia puede ir desde moderada hasta severa y la presentación clínica es muy variable. Los síntomas típicos corresponden al cuadro anémico; fatiga, debilidad, palidez, mareos y disnea. Los pacientes también pueden presentar síntomas menos específicos como fiebre, hemorragias, tos, dolor abdominal y pérdida de peso, esto muchas veces se dan por la enfermedad base que desencadena la hemólisis secundaria<sup>1</sup>. Es importante mencionar que la AHA no siempre cruza con un cuadro anémico, ya que la médula ósea puede compensar la destrucción. En la hemólisis crónica, la sintomatología puede ser muy leve y pasar desapercibida, pero si extravascular puede haber ictericia leve y esplenomegalia.

## CLASIFICACIÓN

En la AHA los anticuerpos que se producen van dirigidos generalmente contra todo un sistema de antígenos eritrocitarios y reaccionan a diferentes temperaturas, por lo tanto, además se primaria y secundaria, esta enfermedad se puede clasificar en AHA de anticuerpos calientes (80 a 90% de los casos en adultos), AHA de anticuerpos fríos y AHA de tipo mixto en la cual hay ambos anticuerpos. Todos estos tipos se pueden subclasificar como ya se había mencionado, en primarias y secundarias<sup>3</sup>. También existe la AHA inducida por drogas que se divide de acuerdo al mecanismo de hemólisis; complejos inmunes, tipo hapteno y tipo autoanticuerpos<sup>1</sup>.

## ANEMIA HEMOLÍTICA DE ANTICUERPOS CALIENTES

El paciente produce anticuerpos de clase IgG que reaccionan a una temperatura de 37°C activando la cascada de completo hasta C<sub>3</sub>, lo que resulta en la opsonización y fagocitosis de los eritrocitos (hemólisis extravascular). La subclase de la inmunoglobulina producida con más frecuencia es IgG12. El inicio de los síntomas es insidioso y normalmente están relacionados a la anemia. Si el comienzo es agudo, con hemólisis fulminante, puede presentarse ictericia, palidez, esplenomegalia y orina oscura<sup>3</sup>. La forma secundaria se relaciona principalmente a síndromes linfoproliferativos como leucemia linfocítica crónica, enfermedad de Hodgkin y linfoma no Hodgkin.

El tratamiento depende de la gravedad de la hemólisis. Se recomienda que todos los pacientes tomen ácido fólico y si la médula ósea puede compensar la hemólisis, el paciente puede permanecer únicamente monitoreado. Si se desarrolla anemia, los glucocorticoides son la primera línea de tratamiento, y si el paciente no responde se recurre a la esplenectomía. Es importante recordar que antes de la cirugía, se indica inmunización contra neumococo, meningococo y *Haemophilus influenzae*<sup>1</sup>.

## ANEMIA HEMOLÍTICA DE ANTICUERPOS FRÍOS

Tiene menor prevalencia y corresponde aproximadamente al 10 – 20% de los casos de AHA. Es más común en mujeres y en personas mayores de 50 años. La clase de anticuerpos que se secretan en este tipo de anemia es IgM. Éstos producen principalmente hemólisis intravascular y su temperatura óptima de reacción es 4°C, aunque su amplitud termal va desde 0 a 34° C, siendo más perjudiciales los que tienen actividad termal cerca de temperaturas fisiológicas<sup>2</sup>.

Las infecciones y los síndromes linfoproliferativos son las principales causas de AHA secundaria. En adolescentes, está relacionada a infecciones bacterianas por agentes atípicos como *Chlamydia* o *Mycoplasma pneumoniae*, o infecciones virales como mononucleosis<sup>1</sup>.

La anemia hemolítica por anticuerpos fríos se puede dividir en síndrome de aglutininas frías (lo más común) y hemoglobinuria paroxística por frío que es un raro trastorno transitorio que afecta a pacientes pediátricos seguido de infecciones de las vías respiratorias superiores u otras infecciones<sup>2</sup>.

La principal medida terapéutica para las de tipo primario es evitar exposición al frío. En casos de hemólisis severa se inmunosuprime al paciente con clorambucilo o ciclofosfamida. La esplenectomía no está indicada ya que la hemólisis es intravascular<sup>1</sup>.

## DIAGNÓSTICO

Después de la historia clínica y una exploración orientada a síntomas de anemia y hemólisis, incluyendo exploración cuidadosa del área esplénica, se manda a hacer estudios de laboratorio. En estos estudios primero se busca establecer si existe un cuadro hemolítico con o sin anemia, por lo cual se solicita una biometría hemática con frotis de sangre periférica, recuento de reticulocitos y LDH.

Para establecer el diagnóstico deben estar presentes dos principales criterios: la evidencia serológica de autoanticuerpos y la evidencia clínica o de laboratorio de hemólisis. Se debe definir que tipo de anticuerpo está relacionado y si la AHAI es primaria o secundaria.

La prueba de Coombs directa se utiliza para la detección de autoanticuerpos sobre la superficie del eritrocito. Se realiza agregando suero mono específico anti IgG, anti IgM y anti C3d a eritrocitos lavados del paciente. Si los eritrocitos están opsonizados, habrá aglutinación lo cual se considera una prueba de Coombs positiva. La prueba de Coombs por si sola no establece el diagnóstico de AHAI, es importante asociar la clínica y los otros datos que evidencien hemólisis.

### Prueba de Coombs directa

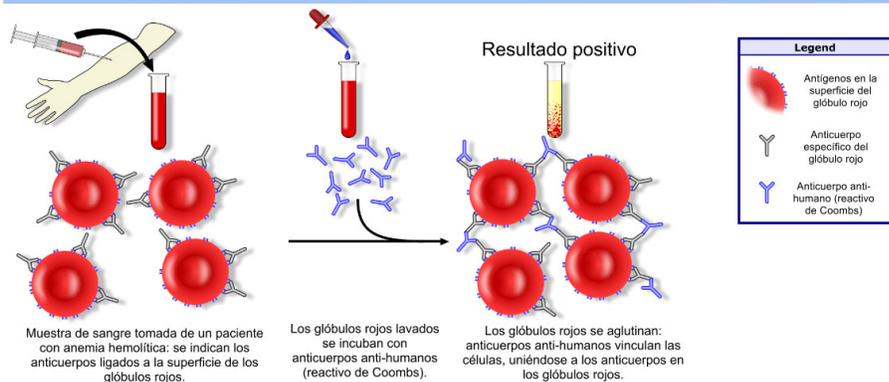


IMAGEN 1. Prueba de Coombs directa

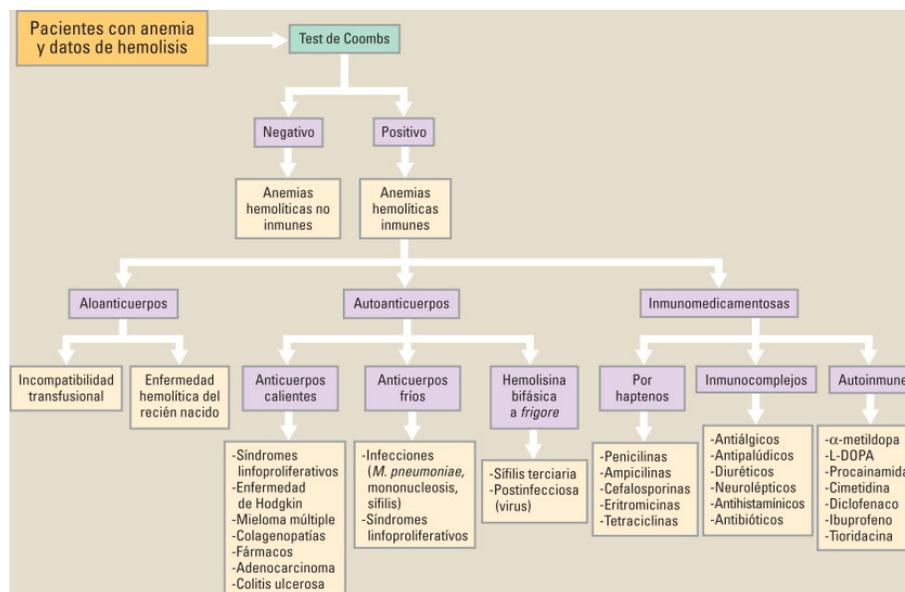


Imagen 2. Algoritmo para el diagnóstico de AHAI<sup>4</sup>

## REFERENCIAS

- Chaudhary, R. y Sekhar, S., Autoimmune hemolytic anemia: From lab to bedside Asian J Transfus Sci [Internet] 2014 [Consultado 20 abril 2019]; 8(1): 5-12. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3943148/>
- Ortiz, J., Méndez, M., García, L., Ramírez, E., González, C., Villela L. Anemia hemolítica autoinmunitaria. Un reto diagnóstico y terapéutico. Rev Hematol Mex. [Internet] 2017 [Consultado 20 abril 2019]; 18(4):168 - 176. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/hematologia/re-2017/re174d.pdf>
- Packman, C. The Clinical Pictures of Autoimmune Hemolytic Anemia. Transfus Med Hemother. [Internet] 2015 [Consultado el 24 abril 2019] 42(5): 317-324. Disponibl en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4678314/>
- González, B., González, A., Batle, A., Insunza, A. Protocolo diagnóstico de las anemias hemolíticas Diagnostic protocol of hemolytic anemias. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet] 2012 [Conslutado el 26 Abril 2019]; 11(20):1246-1249. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/playContent/1-s2.0-S0304541212704778?returnurl=https%3F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS0304541212704778%3Fshowall%3Dtrue&referrer=>

En ocasiones la prueba de Coombs puede salir negativa y se deben realizar otros estudios de mayor sensibilidad como citometría de flujo, prueba de polibreno directa de ELISA para confirmar la presencia de autoanticuerpos eritrocitarios<sup>2</sup>.

## CONCLUSIÓN

La anemia hemolítica autoinmune es un trastorno caracterizado por la reducción de vida media de los eritrocitos, debido a una destrucción mediada por autoanticuerpos. Esta afección puede ser primaria o secundaria a otras enfermedades como síndromes linfoproliferativos, otras enfermedades autoinmunes, infecciones o tumores. También hay fármacos que pueden provocar este tipo de hemólisis, por lo cual es importante hacer una buena anamnesis para descartar cualquiera de las anteriores como causa primaria de la hemólisis y dar un correcto tratamiento. Lo más curioso de esta enfermedad es que los anticuerpos que la provocan se activan a temperaturas ya sea altas y bajas, y a partir de esto se pueden clasificar como anemias de anticuerpo fríos (IgM) o anemias de anticuerpo calientes (IgG). Al momento de hacer el diagnostico en el cual se debe confirmar la presencia de los anticuerpos y la evidencia de hemólisis, es importante diferenciar si se trata de anticuerpos IgG o IgM para poder dirigir el tratamiento, que en gran parte se trata de que el paciente evite la exposición a temperaturas que desencadenen la activación de los autoanticuerpos provocando hemólisis y una probable anemia.

# EL ROL DE LA TERAPIA FÍSICA EN PACIENTES AMPUTADOS DE MIEMBRO INFERIOR

Por: Laura Pérez Vega

Revisado y editado por la Dra. Fernanda Chaparro

## INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

Según Martha Hajar Medina (2) el número de pacientes amputados en el mundo occidental aumenta de manera anual debido al envejecimiento de la población. Las causas más frecuentes de la amputación del miembro inferior según la Dra. Govantes (1)

1) Trastornos de la circulación sanguínea (DM, arterioesclerosis, ulcus curis, pierna de fumador)

2) Tx como: avulsión, sección, explosión, aplastamiento

3) Herida causada por arma de fuego.

4) Pseudoartrosis infectada

5) Quemaduras

6) Congelaciones

7) Enfermedades cancerosas

8) Inflammaciones

9) Infecciones

10) Deformidades congénitas graves

En México, según las cifras del IMSS 70% de las amputaciones de extremidades inferiores ocurren por una atención médica tardía en la misma área. Se tiene estimado que solo 1 de cada 10 personas con miembros amputados utiliza el servicio de terapia física y rehabilitación y solo 30% de los rehabilitados sabe usar de manera correcta los aparatos y prótesis. Uno de los factores por lo que este tipo de eventos suceden y no llegan a su tx fisioterapéutico, es que las prótesis y los aparatos pueden llegar a costar en promedio más de \$100,000.

## TIPOS DE AMPUTACIONES

Según el la Dra. Govantes (1) et la., la amputación de un miembro inferior puede ser de manera unilateral o bilateral. Si se realiza de una articulación se le llama ex articulación.

**VARIACIONES DE TIPOS DE AMPUTACIONES SEGÚN LA ZONA A TX SEGÚN EL LIBRO DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN ORTOPEDIA, SMITH DG (3) ET LA.**

- a) Amputación de los dedos
- b) Amputación en rayo
- c) Amputación de Lisfranc (mediopie)
- d) Amputación de Chopart (retropié)
- e) Calcanectomía parcial
- f) Amputación de Syme
- g) Amputación transtibial
- h) Desarticulación de la rodilla
- i) Amputación transfemorales
- j) Desarticulación de la cadera
- k) Hemipelvectomía

## INTERVENCIÓN

La toma de decisión de un px amputado o no se engloba dentro de un proceso terapéutico, analizando las consecuencias positivas y negativas de las diferentes soluciones planteadas. Cuando no hay otra solución más que la amputación, es necesario empezar una terapia psicológica y una terapia de entrenamiento previo a la colocación de la prótesis.

De acuerdo con la Dra. Govantes (1) el tx del paciente amputado se divide en 2:

### TRATAMIENTO REHABILITADOR EN LA ETAPA PRE PROSTÉTICA Y TRATAMIENTO PROSTÉTICO

**1) Tratamiento rehabilitador en la etapa pre prostética:** Se realiza el aprendizaje y realización del vendaje del miembro residual para conseguir y dar la forma deseada al muñón. Se realizan ejercicios fortalecedores del muñón, ejercicios para ampliar y conservar arco articular, golpeteo del muñón en saco de área, ejercicios en el colchón para fortalecimiento de cuello, tronco, miembros superiores; desarrollo del equilibrio y de la independencia. Puede aplicarse una rehabilitación de medicina física si lo requiere, aplicando masaje suave en miembro residual. Se realización de corrección postural frente al espejo, entrenamiento de marcha en paralelas, entrenamiento de la marcha con banquillos.

### 2) Tratamiento prostético:

Se divide en primera, segunda, tercera fase y cuarta fase.

### PRIMERA FASE:

Se coloca correctamente la prótesis con instrucciones para aumentar la tolerancia a su uso. Se intensificar los ejercicios de equilibrio sobre prótesis Patrones estáticos y dinámicos para postura. Corrección postural frente al espejo Balanceos laterales y anteroposteriores

### SEGUNDA FASE:

Patrones dinámicos de la marcha y posturas entre paralelas. Se realiza un entrenamiento de la marcha entre paralelas con prótesis rehabilitadora. Se realiza una corrección de postura frente al espejo y se utiliza destreza en el manejo de bastones. Se corrigen las fases de la marcha.

### TERCERA FASE:

Patrones dinámicos de la marcha y postura fuera de las paralelas, en planos irregulares. Marcha en zigzag, lateral, sobre huellas. Se hace entrenamiento por terrenos irregulares y regulares a corta y larga distancia. Se realiza una disminución paulatina del uso de ayuda ortopédica para la marcha.

### CUARTA FASE:

Consta de establecer patrones dinámicos de la marcha y postura de las paralelas por planos irregulares igualmente. Se utiliza la marcha con braceo, marcha con obstáculos, elevación y descenso de las escaleras. Se pone al paciente a subir y a bajar escaleras y planos inclinados.

## CONCLUSIONES

La incidencia en México el tratamiento de pacientes post operatorios por amputación es menor, ya que el costo de no solamente el tratamiento médico, sino también la compra de productos protéticos son muy caros y las sesiones de terapia física deben de ser muy recurrentes para poder tratar y restablecer la marcha necesitada para las actividades día a día del paciente.



---

## REFERENCIAS

- 1) Dra. Yuseima Govantes Bacallao, Dra. Carmen Julio Alba Gelabert, Dr. Arturo Arias Cantalapiedra. (2016). Protocolo de actuación en la rehabilitación de pacientes amputados de miembro inferior. 2019, de Revista Cubana de Medicina Física y Rehabilitación Sitio web: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revcubmedfisreah/cfr-2016/cfr161d.pdf>
- 2) Dr. Enrique Graue Wiechers, Dr. Armando Mansilla Olivares, Dr. Fabio Salamanca Gómez, Dr. Germán Fajardo Dolci, 2) Dra. Gloria Soberón Chávez Lic. TF Fernanda Urquiza Ocaranza . (2016). Los amputados y su rehabilitación UN RETO PARA EL ESTADO. 2019, de Academia Nacional de Medicina de México Sitio web: [https://www.anmm.org.mx/publicaciones/ultimas\\_publicaciones/Rehabilitacion.pdf](https://www.anmm.org.mx/publicaciones/ultimas_publicaciones/Rehabilitacion.pdf)
- 3) Smith DG, Skinner HB. (2014). Diagnóstico y tratamiento en ortopedia. New York, NY: McGraw-Hill

# GLAUCOMA: PRINCIPAL CAUSA DE CEGUERA IRREVERSIBLE

Por: Alba Mayra Padilla Correa

Revisado y editado por la Dra. Mariana Badillo

El glaucoma es una neuropatía caracterizada por el compromiso del campo visual, el aumento en la excavación del nervio óptico y un adelgazamiento del anillo neuroretiniano.

Es una enfermedad progresiva, que se manifiesta clínicamente en los estadios más avanzados de la enfermedad, tiene una media de diagnóstico de 70 años.

Se estima que globalmente la prevalencia del glaucoma en personas entre 40 y 80 años es de 3.54% y en México, existen aproximadamente 1.5 millones de pacientes.

## IMPORTANCIA

**1° PRIMERA CAUSA DE CEGUERA IRREVERSIBLE**

**2° SEGUNDA CAUSA DE CEGUERA MUNDIAL**

Es importante diferenciarlo de la hipertensión ocular, ya que, aunque la elevación de la presión intraocular (PIO) es el factor de riesgo más importante para el desarrollo del glaucoma, no es una condición indispensable.

Existen diferentes tipos de glaucoma, podemos hacer una división en dos grandes grupos: ángulo abierto y ángulo cerrado. (Figura 1 y 2)

## GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO

Es el que se presenta con más frecuencia en Occidente. El mecanismo por el que se produce isquemia de la retina con defecto visual tiene dos teorías:

**1. Mecánica:** esta teoría sostiene que los axones que pasan por la lámina cribosa del nervio óptico sufren de una deflexión mecánica en forma de estrangulamiento debido a que al tener aumento de la PIO, ocurre un abombamiento en la lámina cribosa. Esto impide el flujo axoplásmico.

**2. Vascular:** esta teoría menciona que al haber abombamiento de la lamina cribosa, y con el aumento de la PIO, se comprimen los capilares que nutren a la capa superficial del nervio óptico en su porción laminar.

La gonioscopia es el método mediante el cual podemos evaluar el ángulo o clasificarlo en abierto o cerrado.

Generalmente, si se diagnostica en un estadio inicial, evitará llegar a la ceguera.

## SIGNOS Y SÍNTOMAS

En los últimos estadios de la enfermedad, respecto a la visión, solo queda una parte central que poco a poco se va estrechando y que al final termina por perdiéndose toda la vista.

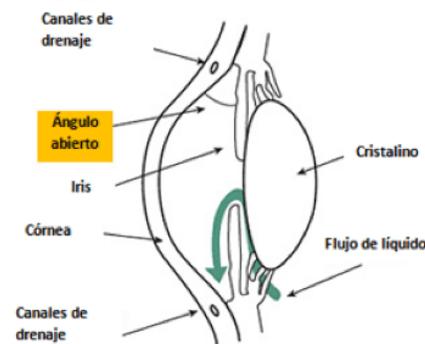


Figura 1: Glaucoma de ángulo abierto

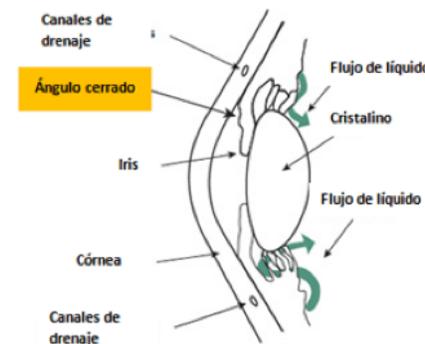


Figura 2: Glaucoma de ángulo cerrado

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hipertensión intraocular aislada en la cual se mantiene una PIO superior a 20mmHg pero nunca se desarrolla glaucoma.



Figura 3. Signos y Síntomas del Glaucoma

## FACTORES DE RIESGO

- Historia familiar de glaucoma
- Melanodermias
- Enfermedades oculares como:
  - Miopía de alto grado
  - Exfoliación capsular
  - Dispersión pigmentaria
- Hipotensión arterial
- Edad avanzada
- Diabetes mellitus
- Vasoespasmo
- Arterioesclerosis
- Oclusión carotídea

## DIAGNÓSTICO

- Gonioscopia: estudio del ángulo camerular
- Tonometría
- Oftalmoscopia
- Campimetría
- OCT
- Paquimetría

## TRATAMIENTO

• **Farmacológico:** Fármacos que aumentan el drenaje de humor acuoso (prostaglandinas, (agonistas alfa adrenérgicos, agonistas colinérgicos) o que reducen su producción (agonistas alfa adrenérgicos, betabloqueantes tópicos, inhibidores de la anhidrasa carbónica).

- Hipotensores oculares
- Iridotomía con Láser Nd-YA
- Quirúrgica: Trabeculectomía



---

## REFERENCIAS

1. Miranda-Ruvalcaba, C. Balderas-Peña, L. Trujillo Ortis, J. Garcés Ruíz, O. Calidad de vida y cuidados en salud en pacientes con Mieloma Múltiple. *El Residente* [en línea]. 2016. [fecha de acceso 24 de abril del 2019]. No. 1. URL disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2016/rr161b.pdf>
2. Alvarado Ibarra, M. Primer congreso nacional de Mieloma Múltiple por Hematólogos del ISSSTE. *Revista de Hematología* [en línea]. 2015. [fecha de acceso 24 de abril del 2019]. No. 16. URL disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/hematologia/re-2015/re154i.pdf>
3. Gómez- Almaguer, D. Guías mexicanas de diagnóstico y recomendaciones terapéuticas para mieloma múltiple (2009). *Revista de Hematología* [en línea]. 2009. [fecha de acceso 24 de abril del 2019]. No. 1. URL disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/hematologia/re-2010/re101h.pdf>
4. Palumbo, A. Anderson, K. Multiple Myeloma. *NEJM* [en línea]. 2011. [fecha de acceso 23 de abril del 2019]. No. 364.

# MIELOMA MÚLTIPLE: FISIOPATOLOGÍA, COMPLICACIONES Y TRATAMIENTO

Por: Julieta Ghiringhelli

Revisado y editado por el Dr. Salvador Campos

## INTRODUCCIÓN

El mieloma múltiple es una gammapatía monoclonal que se caracteriza por la proliferación clonal de células plasmáticas malignas en la médula ósea, proteínas monoclonales en orina o sangre y disfunción orgánica asociada. Es la segunda neoplasia hematológica más frecuente (13%) y representa el 1% de todas las enfermedades neoplásicas. En México su incidencia está aumentando en los últimos años gracias al envejecimiento de la población. Por lo que es fundamental conocer la enfermedad para conocer los avances en el descubrimiento de la fisiopatología y los nuevos tratamientos más dirigidos a estos hallazgos.

## EPIDEMIOLOGÍA

En países occidentales, se cree que la incidencia es de 5.6 casos cada 100,000 habitantes aproximadamente. En México específicamente hay poco registro epidemiológico sobre la enfermedad. En el Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas (RHNP) se registraron 1,068 casos nuevos de mieloma múltiple en 2006, correspondiendo al 1.01%<sup>1</sup>. En las Guías Mexicanas de Mieloma Múltiple, esta enfermedad corresponde a 4-8% de los padecimientos hematológicos en México. El 90% de los casos se dan en pacientes mayores a 50 años<sup>2</sup>. La edad de diagnóstico aproximada en México es a los 62 años. Hay mayor número de casos en los caucásicos que en mestizos mexicanos. La edad de diagnóstico influye en el esquema de tratamiento que se le puede dar al paciente así como la posibilidad de un trasplante autólogo de médula ósea<sup>3</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA

La proliferación monoclonal de células plasmáticas derivadas de centros post germinales involucran un serie de cambios genéticos y microambientales que condicionan la aparición de la neoplasia maligna. El cambio genético empieza por translocaciones cromosómicas en la zona de codificación de las inmunoglobulinas. Posteriormente, se generan anomalías complejas en el

cariotipo en el gen MYC, KRAS, TP53, la inactivación de CDKN2A entre otras. Además también puede haber desregulación epigenética. Todos los cambios genéticos alteran la expresión de moléculas de adhesión en las células del mieloma así como la respuesta a estímulos de crecimiento. Estas moléculas de adhesión aumentan la interacción entre las células neoplásicas y la médula ósea o la matriz extracelular. La interacción resulta en liberación de citocinas que generan crecimiento del tumor por aumento en el número de células plasmáticas y por angiogénesis. Por otra parte aumenta la supervivencia, migración y resistencia a fármacos del tumor.

Una de las complicaciones más comunes del mieloma múltiple son las fracturas patológicas, éstas se deben a un desbalance de la función de osteoclastos y osteoblastos. (Fig. 1) Al inhibir la vía Wnt (encargada de estimular a los osteoblastos) se suprime a los osteoblastos, cuando al mismo tiempo se amplifica la vía RANK, que activa a los osteoclastos. Durante este proceso se induce la producción de VEGF el cual genera una densidad vascular mayor en la médula ósea.

## DIAGNÓSTICO Y PRESENTACIÓN CLÍNICA

Para diagnosticar mieloma múltiple debe haber por lo menos 10% de células plasmáticas clonales en la médula ósea y proteína monoclonal sérica o en orina. En el mieloma no secretor es necesario que haya 30% de células plasmáticas monoclonales en la médula ósea además de una biopsia de un plasmocitoma.

Algunas de las complicaciones de frecuentes en esta enfermedad son:

La hipercalcemia, disfunción orgánica, insuficiencia renal, anemia y fracturas patológicas (las más comunes). La insuficiencia renal sucede la carga excesiva de proteína, por la deshidratación, hipercalcemia o el uso de medicamentos nefrotóxicos.

Los métodos diagnósticos más importantes son la historia clínica y exploración física, los estudios de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea, cuantificación de proteína monoclonal), FISH, radiografías; de todos los lugares

del cuerpo que se fracturan con más facilidad: cráneo, columna, pelvis, húmero.

El Sistema Internacional define que la creo 3 grupos de riesgo con base en los niveles de  $\beta$ 2-microglobulina y albúmina, si está asociado a algunas anomalías cromosómicas el resultado es peor.

## TRATAMIENTO

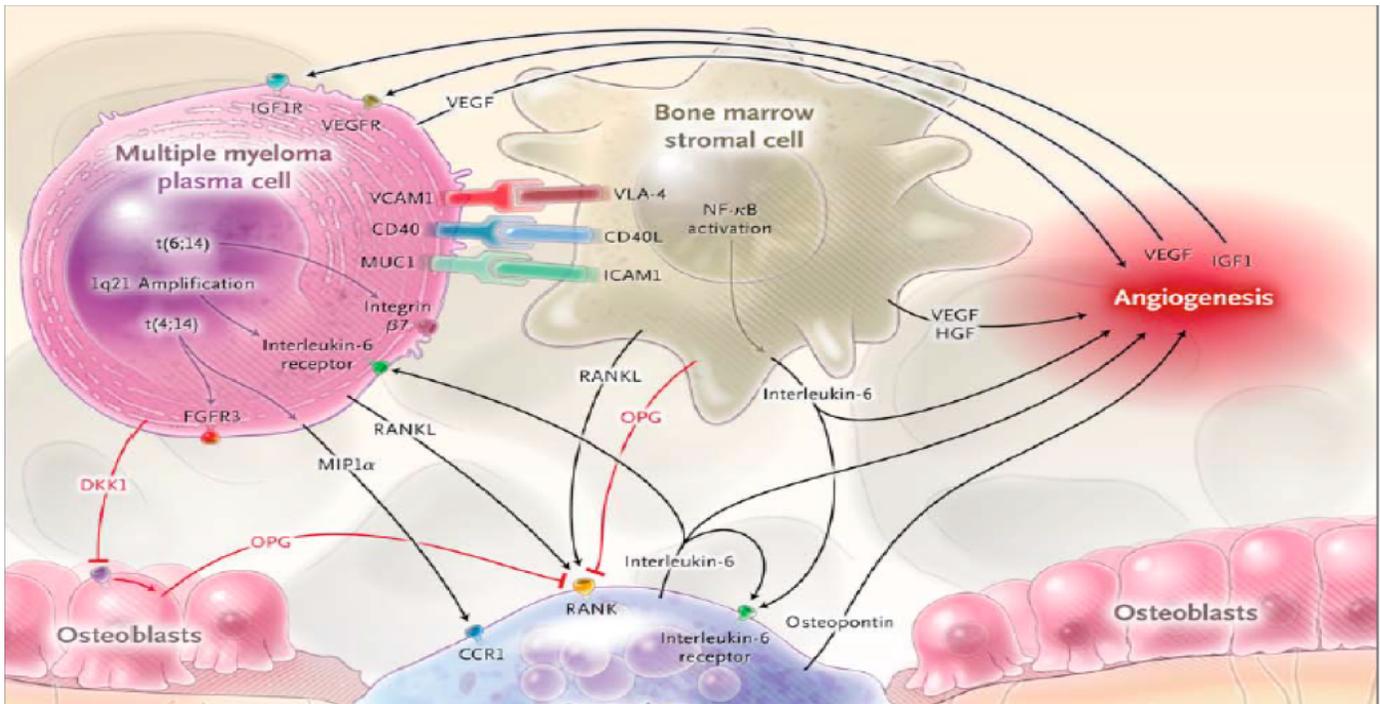
Si la enfermedad es sintomática se debe tratar, si no es sintomática queda en observación el paciente. Los fármacos usados para el tratamiento dependen de la edad y comorbilidades de este. Para asegurarle sobrevida y progresión sin recaídas el tratamiento se divide en:

- Tratamiento de inducción
- Etapa de consolidación
- Terapia de mantenimiento
- Trasplante de autólogo de médula ósea

El tratamiento de inducción ideal es uno que contenga talidomida, lenalidomida o bortezomib más trasplante de médula ósea autólogo, en mayores de 65 años. El tratamiento de consolidación consiste en 2 a 4 ciclos con cualquiera de los medicamentos que se eligieron para el tratamiento de inducción. Y el tratamiento de mantenimiento es de sólo un fármaco (lenalidomida para no generar neuropatía periférica), se mantiene hasta que haya toxicidad o hasta que haya recaída<sup>4</sup>.

## CONCLUSIONES

El mieloma múltiple es una neoplasia muy rara. A pesar de la poca incidencia de la enfermedad, México ha tenido un aumento en los números de casos de mieloma múltiple desde el 2016. Se cree que es por el aumento de gente de la tercera edad en la población gracias al cambio demográfico que en otros países es aún más acentuado. Es importante conocer todas las características de la enfermedad así como los últimos tratamientos disponible para asegurarle la mejor sobrevida y lapsos sin recaídas al paciente. Los tratamientos han avanzado significativamente por lo que los pacientes pueden tener varios años adicionales desde su diagnóstico.



**Figura 2:** La foto explica la interacción entre la célula plasmática y un osteoclasto. OPG estimula la actividad de los osteoblastos e inhibe a los osteoclastos. Las células neoplásicas del mieloma inhiben su actividad. Los receptores de RANK en los osteoclastos son activados más de los normal por que las células del mieloma tienen el ligando de RANK en su membrana. La actividad osteoclástica aumentada genera debilidad en los huesos lo cual se manifiesta clínicamente con las fracturas patológicas.

**REFERENCIAS**

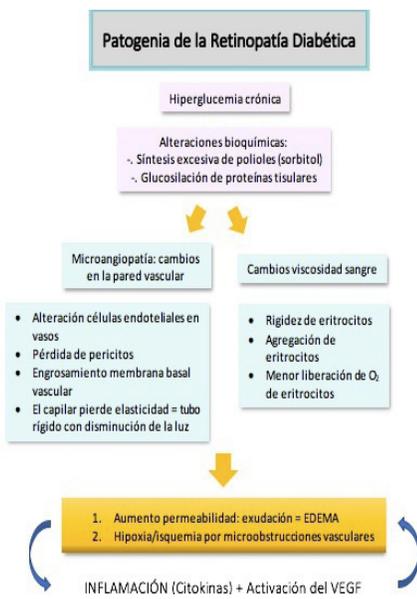
1. Miranda-Ruvalcaba, C. Balderas-Peña, L. Trujillo Ortis, J. Garcés Ruíz, O. Calidad de vida y cuidados en salud en pacientes con Mieloma Múltiple. El Residente [en línea]. 2016. [fecha de acceso 24 de abril del 2019]. No. 1. URL disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2016/rr161b.pdf>
2. Alvarado Ibarra, M. Primer congreso nacional de Mieloma Múltiple por Hematólogos del ISSSTE. Revista de Hematología [en línea]. 2015. [fecha de acceso 24 de abril del 2019]. No. 16. URL disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/hematologia/re-2015/re154i.pdf>
3. Gómez- Almaguer, D. Guías mexicanas de diagnóstico y recomendaciones terapéuticas para mieloma múltiple (2009). Revista de Hematología [en línea]. 2009. [fecha de acceso 24 de abril del 2019]. No. 1. URL disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/hematologia/re-2010/re101h.pdf>
4. Palumbo, A. Anderson, K. Multiple Myeloma. NEJM [en línea]. 2011. [fecha de acceso 23 de abril del 2019]. No. 364.

# RETINOPATÍA DIABÉTICA

Por: Mariana Carolina Correa Castillo

Revisado y editado por la Dra. Roxana Saucedo

La patogenia de la retinopatía diabética (**Figura 1**), ocurre como efecto de la hiperglucemia crónica en los pacientes diabéticos mal controlados. La glucosa elevada produce una lesión en la pared vascular de los pericitos, en la membrana basal capilar y en las células endoteliales de la vasculatura retiniana; al haber sobrecarga del metabolismo de la glucosa por la vía glucolítica y la vía de las pentosas, se activa la vía del sorbitol (o de los polioles), la cual favorece una alteración en la permeabilidad y balance electrolítico, dando lugar así a edema.



**Figura 1:** Patogenia de la Retinopatía Diabética

Por otro lado, ocurren alteraciones a nivel sanguíneo como aumento de la viscosidad, agregación eritrocitaria, así como cambios en su forma y elasticidad, lo que disminuye la liberación de oxígeno (perfusión), dando lugar a hipoxia (retiniana).

Los altos niveles de glucosa en sangre generan, además, glucosilación de las proteínas tisulares, que posteriormente da lugar a insuficiencia vascular y aumento en la producción y liberación de radicales libres, así como la activación

de la vía enzimática de la proteína quinasa C, aumentando entonces factores vasoactivos como el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF), implicado en la neovascularización retiniana.

Las alteraciones de las paredes vasculares dan lugar a la formación de microaneurismas, lesión más precoz y frecuente en la retinopatía diabética, exudación y extravasación de sangre (hemorragias), isquemia tisular y fenómenos de neoangiogénesis. El aumento de la permeabilidad de los vasos presupone una aparición de edema retiniano y de exudados duros.

La clasificación clínica internacional de la retinopatía diabética (**Figura 2**), se explica en función de la presencia o ausencia de neovasos:

**1. Retinopatía diabética proliferativa (RDP)** en la que existe una pérdida brusca e indolora de la visión como consecuencia de hemorragia (vítrea o retiniana), así como desprendimientos de retina traccionales secundarios a la fibrosis de los neovasos.

**2. Retinopatía diabética no proliferativa (RDNP)** que se puede subdividir en leve, moderada y severa; produce un deterioro visual progresivo secundario a daño vascular retiniano y edema macular.

La sintomatología depende del grado de daño retiniano: puede ser una patología asintomática o tener miodesopsias y baja visual importante.

Existen factores agravantes de la RD, como el embarazo, la pubertad, tiempo de evolución de la DM, factores genéticos e HTA; como factores protectores podemos mencionar la miopía magna, retinosis pigmentaria, y otras degeneraciones con atrofia coriorretiniana.

El diagnóstico de la retinopatía diabética se establece con la exploración del fondo de ojo por medio de la oftalmoscopia directa o indirecta; como complemento diagnóstico se puede emplear la Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) Macular para evaluar vasculatura y lesiones maculares y la Angiogra-

Nivel de gravedad	Hallazgos observables con oftalmoscopia
Sin RD	No anomalías en fondo de ojo
RDNP leve	Presencia de microaneurismas
RDNP moderada	Microaneurismas, hemorragias, exudados en menor grado que en RDNP severa
RDNP severa	<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt;20 hemorragias en cada uno de los cuatro cuadrantes</li> <li>Arrosamiento venoso en dos o más cuadrantes</li> <li>Anomalía microvascular retiniana en uno o más cuadrantes</li> <li>Que no existan signos de RDP</li> </ul>
RDP	<ul style="list-style-type: none"> <li>Neovascularización</li> <li>Hemorragia vítrea</li> <li>Hemorragia prerretiniana</li> </ul>

**Figura 2.** EDTRS Disease Severity Scale (RD: Retinopatía Diabética; RDNP: Retinopatía diabética No Proliferativa; RDP: Retinopatía Diabética Proliferativa)

fía con Fluoresceína (FAG) para identificar puntos de fuga vascular, grado de perfusión e isquemia y presencia de neovasos. La ecografía es útil para evaluar el segmento posterior cuando no existen medios transparentes.

El tratamiento de la retinopatía diabética incluye:

**a) Control glicémico y de los factores de riesgo:** HbA1C <7%, glucosa preprandial 80-120 mg/dl, control de TA y dislipidemia, así como cambio de hábitos (alimentación y ejercicio).

**b) Láser Argón:** indicado en edema macular y neovascularización.

i. Selectivo macular: genera la autorreparación mediante la estimulación de las células del epitelio pigmentario de la retina.

ii. **Panfotocoagulación retiniana:** ablación fotoquímica de la retina ecuatorial y periférica para disminuir los requerimientos de O<sub>2</sub> y evitar la formación de neovasos.

**c) Inyección intravítrea de fármacos anti-VEGF como Ranibizumab y Aflibercept.**

**d) Cirugía:** Vitrectomía, cuando existe hemovítrea o desprendimiento traccional de la retina.

## CONCLUSIÓN

Debido a la alta prevalencia de la Diabetes Mellitus en la población mexicana, es importante conocer métodos de prevención y entender la importancia de un adecuado control de la enfermedad; esta patología puede tener complicaciones altamente incapacitantes, con subsecuente mala calidad de vida y que generan costos elevados.

## REFERENCIAS

- Zarallo, J. Patología vascular de la retina (I). Oftalmología. Madrid, Editorial Médica Panamericana, primera edición (2019): pp.5-10.
- Detección de Retinopatía Diabética en el Primer Nivel de Atención. México: Secretaría de Salud; 11 de diciembre de 2014.
- Ruiz de Adana, R. Retinopatía diabética. Madrid, ELSEVIER, (2019): pp. 1-23.

# ESTADOS DE HIPERCOAGULABILIDAD HEREDITARIOS

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

## INTRODUCCIÓN

Las trombofilias, que también se conocen como estados de hipercoagulabilidad, engloban una serie de trastornos hereditarios o adquiridos que condicionan un mayor riesgo de trombosis. En el caso de los trastornos hereditarios, se deben a mutaciones y polimorfismos que resultan en la deficiencia de un factor antitrombótico, o el aumento de un factor protrombótico. Por lo general, un episodio de trombosis se desencadena cuando se agrega un estímulo hipercoagulable adquirido (secundario) al estado primario previo (hereditario). Los trastornos hereditarios se pueden encontrar hasta en la mitad de los pacientes que tienen tromboembolismo venoso antes de los 40, especialmente en aquellos sin ningún factor de riesgo importante (como cirugía e inmovilización).<sup>1</sup>

Se debe sospechar de una trombofilia hereditaria en pacientes que presentan trombosis en sitios poco usuales, como las venas cerebrales o mesentéricas, aquellos que presentan trombosis recurrentes, y también si presentan necrosis cutánea por iniciar un tratamiento con warfarina. También es de relevancia médica cualquier paciente que haya sufrido un episodio de trombosis y tenga una historia familiar de parientes con tromboembolismo pulmonar o ingesta prolongada de terapia anticoagulante.<sup>2</sup>

La **imagen 1** es un esquema sencillo del proceso de coagulación, en donde se pueden localizar las 2 proteínas cuya alteración será motivo de trombofilias hereditarias: la antitrombina y la protrombina.<sup>3</sup>

## DEFICIENCIA DE ANTITROMBINA (AT)

La antitrombina es el principal inhibidor endógeno de trombina y otros factores de la coagulación activados, como el factor Xa, y su acción se ve potenciada hasta 1,000 veces en la presencia de heparina.

Esta glucoproteína es sintetizada en el hígado y las células endoteliales, y el gen que la codifica (SERPINC1) se localiza en el brazo largo del cromosoma uno. Su deficiencia causa una actividad excesiva de formación de fibrina.<sup>1</sup>

El patrón de herencia de la deficiencia de antitrombina es autosómica dominante, y la mayoría de las personas son heterocigotas con concentraciones de antitrombina del 40-60% de los valores normales. La deficiencia congénita de antitrombina tiene una prevalencia aproximada de 1/2000 casos y se encuentra en el 2% de todos los casos de trombosis. La deficiencia congénita de AT se divide en dos diferentes tipos.<sup>1</sup>

La deficiencia de tipo I consiste en una reducción en la síntesis de antitrombina de características normales. Puede haber una reducción hasta del 50% de la actividad normal de esta proteína. Por lo general, esta deficiencia se debe a un grupo heterogéneo de alteraciones genéticas; se han identificado hasta 113 mutaciones.<sup>1</sup>

La deficiencia tipo II se caracteriza por niveles normales de la proteína, pero con actividad disminuida debido a una alteración en su conformación. También se debe a una combinación de mutaciones

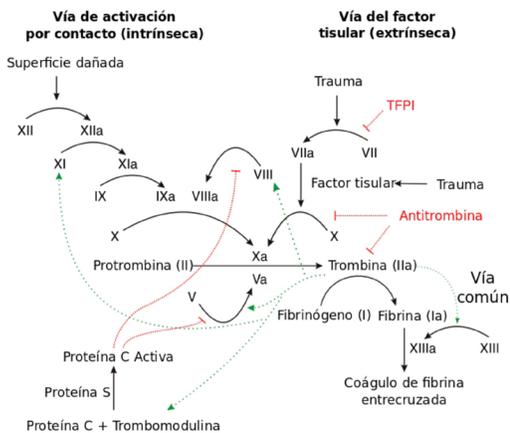
sin sentido que generan sustituciones de aminoácidos. Las manifestaciones clínicas dependen del tipo de transformación que sufre la proteína, dependiendo si involucra el asa central reactiva o el sitio de unión de la heparina. Por ejemplo, las alteraciones en el asa reactiva se caracterizan por una reducción en la actividad de la antitrombina independientemente de la presencia de heparina o no, mientras que las alteraciones en el sitio de unión de la heparina se asocian con una reducción en la actividad de la antitrombina en presencia de heparina, pero actividad normal en su ausencia.<sup>1</sup>

La deficiencia congénita de antitrombina puede causar tromboembolismo venoso espontáneo, pero por lo general los episodios de trombosis ocurren durante el embarazo y el puerperio, debido al uso de anticonceptivos orales, o en estados post-quirúrgicos.<sup>4</sup>

## GEN PROTROMBINA 20210

La protrombina es una proteína del plasma que forma parte del proceso de coagulación y es transformada por la enzima tromboplastina en trombina.

Una sustitución de guanina por alanina en el nucleótido 20210 del gen de la protrombina genera una elevación de la protrombina en plasma, que a su vez condiciona un mayor riesgo de estados tromboticos al aumentar la generación de protrombina y al interferir con la función de la proteína C de inactivar el factor Va. Los mecanismos por los cuales esta mutación genera un incremento de protrombina varían, pero pueden incluir una formación 3' más eficiente, un aumento de estabilidad del RNA mensajero, un aumento en la eficiencia de la traslación, o una combinación de todos los anteriores.<sup>1</sup>



**Imagen 1.** Vía de coagulación. Podemos observar el rol tanto de la antitrombina, como de la protrombina, ambas involucradas en las trombofilias revisadas en este artículo.

La mutación 20210 de protrombina es más prevalente en caucásicos (1-6% de la población) y poco frecuente en asiáticos y afroamericanos. Entre otros trastornos trombofílicos hereditarios, la mutación 20210 de la protrombina genera un incremento pequeño del riesgo de trombosis, únicamente 2.8 veces mayor a la población normal. Los pacientes heterocigotos para la mutación 20210 tienen 30% más protrombina que el resto de la población.<sup>1</sup>

## DIAGNÓSTICO DE TROMBOFILIAS HEREDITARIAS

La sospecha clínica es el punto de partida para el diagnóstico de la trombofilia. Se deben sospechar estos trastornos en pacientes con eventos tromboóticos que no se asocian a eventos de alto riesgo, o pacientes con historiales familiares de trombofilia. Las complicaciones obstétricas recurrentes también deben ser estudiadas, ya que hasta el 38% de las mujeres con abortos recurrentes puede padecer de un estado de hipercoagulabilidad.

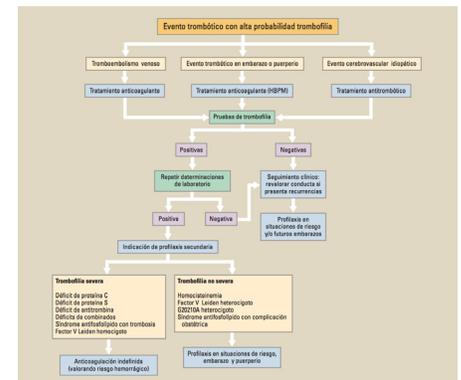
La actividad funcional de la antitrombina se mide con una reacción de trombina o del factor Xa y se analiza con base en la coagulación o con base en estudios cromogénicos. Por otra parte, la mutación 20210 de la protrombina se detecta con una prueba de reacción en cadena polimerasa (PCR).<sup>5</sup>

## TRATAMIENTO

Los cuadros tromboóticos asociados a trombofilias primarias se tratan con anticoagulación estándar y agresiva (en casos graves de trombosis), y, según el contexto clínico del paciente, el tratamiento se extiende de 6 semanas a 3 meses. La anticoagulación se la realiza con heparina no fraccionada en infusión o con heparinas de bajo peso molecular, con o sin asociación con warfarina. Se considera exitoso el tratamiento con heparinas de bajo peso molecular cuando la cuantificación del factor Xa resulta entre 0.5 y 1, y el tratamiento con warfarina se considera exitoso cuando el INR se establece entre 2 a 3.<sup>2</sup>

La profilaxis primaria se administra en pacientes con bajo riesgo de trombosis, o que ya han sido diagnosticados pero no han tenido ningún evento tromboótico, y se realiza con bajas dosis de aspirina, aunque aún es muy controversial su eficacia. La profilaxis secundaria, en el caso de pacientes que ya hayan tenido eventos tromboóticos previos, se realiza con heparina no fraccionada o de bajo peso molecular.<sup>4</sup>

**Figura 2**, Extraída del artículo de Martínez Calle y Páramo Fernández (2012), se resumen los principios básicos del diagnóstico y tratamiento de las trombofilias:



**Imagen 2.** Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la trombofilia.<sup>2</sup>

## CONCLUSIÓN

Los estados de hipercoagulabilidad son una condición frecuente con la que tienen que lidiar médicos internos y cirujanos, y es de las complicaciones más frecuentes de la estancia hospitalaria y los procedimientos quirúrgicos. A pesar de que muchas trombofilias pueden ser adquiridas, siempre es importante considerar una etiología hereditaria, especialmente si el paciente cumple los criterios de sospecha para una trombofilia primaria.

Las trombofilias hereditarias condicionan la deficiencia de un factor antitrombótico, o el aumento de un factor protrombótico. En este artículo se revisa un ejemplo de cada una de estas alteraciones, siendo la deficiencia de antitrombina el primer caso, y la mutación 20210 de la protrombina el segundo caso.

A pesar de que las trombofilias hereditarias no tienen un tratamiento curativo, es importante identificar a estos pacientes para considerar el riesgo elevado de trombosis que presentan, e incluso considerar la administración de tratamiento profiláctico en caso de que el riesgo sea demasiado elevado.

## REFERENCIAS

- Anderson, A. J., Hogg, K. E., Weitz, J. I. Hematology: Basic principles and Practice. [libro en línea]. 7ma edición. Philadelphia: Elsevier. Capítulo 140: Hypercoagulable States [citado el 25 de abril del 2019]; pp. 2076-2087. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/book/3-s2.0-B9780323357623001402?scrollTo=%23hl0000387>
- Martínez Calle, N., Páramo Fernández, J.A. Protocolo diagnóstico de la trombofilia. Medicine [En línea]. 2012 [citado el 25 de abril del 2019];11(22):1377-138. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541212704663>
- Arrontes, E. Fisiopatología y valoración diagnóstica de la Hemostasia Primaria y Secundaria. Editorial Médica Panamericana. [citado el 25 de abril del 2019].
- Connors, J. M. Thrombophilia Testing and Venous Thrombosis. N Engl J Med [en línea]. 2017 [citado el 25 de abril del 2019];377:1177-1187. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMra1700365?articleTools>
- Laffan, M.A., Manning, R.A. Hematología Práctica. [libro en línea]. Duodécima edición. España: Elsevier. Capítulo 19: Investigación de la tendencia tromboótica [citado el 25 de abril del 2019]; pp. 410-424. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/book/3-s2.0-B9788491132455000199?scrollTo=%233-s2.0-B9788491132455000199-f19-01-9788491132455>



*CONTENIDO  
DIVERSO*

## VIOLENCIA HOSPITALARIA A PACIENTES POR PARTE DEL PERSONAL DE SALUD

Artículo de opinión por: Libni Jimena Negrete García

En el contexto hospitalario puede existir el mal trato hacia las personas, esto denomina violencia hospitalaria. Se da mayoritariamente por parte del personal del hospital hacia los pacientes, lo que afecta en el mejoramiento de su enfermedad. Se ha encontrado que “el paciente es el principal sujeto de atención, y que su condición de enfermo en un ambiente ajeno, rodeado de innumerables estímulos y dependiente de grados variables del cuidado de otros, hace que se presente vulnerable a los diversos comportamientos violentos o a ser una potencial víctima de ellos” (Burgos y Paravic, 2003, p. 10).

Sin embargo, la violencia hospitalaria no sólo se puede dar en contra de los enfermos, sino que también es común que los trabajadores del hospital reciban un mal trato. Como ya es sabido, la mayoría de las veces la autoestima de los pacientes se ve alterada produciendo cambios emocionales que desatan un comportamiento violento ante quien los está atendiendo. Incluso, el mismo mal trato hacia los pacientes hace que ellos se comporten de esta manera ante el personal.

Elegí este tema debido a que es una situación actual que se debe trabajar día con día para combatirla en los hospitales. Es importante recalcar que las agresiones perjudican el estado psicológico del paciente, el cual es un factor de gran relevancia para la recuperación de su enfermedad. Del mismo modo, la violencia hacia los trabajadores del hospital puede afectar no sólo su estado mental sino que también según Galián, Llor y Ruiz puede haber consecuencias físicas e incluso económicas para la empresa por el absentismo de los trabajadores dañados (2012).

La violencia hospitalaria se puede presentar de diversas maneras. En contra de los pacientes, pueden ser tratos con malas palabras (obscenas y tendenciosas), la falta de respeto a la privacidad, invasión del espacio territorial, perder el respeto por la desnudez y el pudor del paciente, procedimientos médicos innecesarios o inoportunos, negación del servicio, entre muchas otras acciones. Por otro lado, se puede atentar contra los trabajadores de la salud con violencia psicológica como gritos, amenazas o intimidaciones e incluso llegar a la violen-

cia física como por ejemplo patadas, bofetadas, empujones, pellizcos, entre otras.

En mi experiencia personal, he presenciado este tipo de violencia en muchas ocasiones. Tuve la oportunidad de visitar el área de ginecología en un hospital de la Secretaría de Salud Pública, y en diversas ocasiones fui testigo de ciertos tipos de discriminación hacia las pacientes por factores como su etnia, su estado socioeconómico y sobre todo su edad.

Hago énfasis en la edad, ya que muchas veces la paciente adolescente que cursa con un embarazo, es vista por el personal médico como una persona que tiene cierta negligencia hacia su salud y no como una paciente a la que se debe dar mayor prioridad por sus factores de riesgo.



Por otra parte, también pude observar acciones en contra del personal por parte del paciente y de sus familiares. Fui testigo de cómo un médico pediatra era amenazado de muerte por parte del padre de su paciente si no cumplía con expectativas exageradas de los padres en cuestión a la ruta terapéutica. Esto además de ser una acción injustificada es también una violación hacia los derechos del médico y su dignidad.

Tomando opinión, ninguno de los dos lados merece este tipo de trato. Sabemos que trabajar en instituciones del gobierno a las que asisten tantas personas y donde no se tienen todos los recursos necesarios para atenderlas, puede ser causa de estrés y enojo.

Sin embargo, no considero sea una razón válida para ir en contra de la dignidad de un enfermo, logrando que en lugar de mejorar su calidad de vida esta sea empeorada.

De igual manera, se entiende que cualquier lesión que nos limita en nuestra vida diaria nos puede generar sentimientos de frustración, ansiedad e incluso depresión que tenemos que intentar tratar de gestionar de la mejor forma posible.

Sin embargo, existen muchas personas que no son capaces de controlar estos tipos de sentimientos y emociones. No obstante, tampoco es justificación para aumentar el estrés de un trabajador e incluso llevarlo a un estado depresivo.

¿Este tipo de violencia se pueda justificar? Yo creo que de ninguna manera. El trabajo en los hospitales es un trabajo en equipo tanto del personal como con los pacientes.

Ambas partes deben cooperar para crear un lazo que lleve al bienestar del paciente, así como al empleado a gozar de su trabajo. Los dos deben ceder, tener paciencia y sobre todo empatía para comprenderse el uno al otro.

Como una posible solución, yo propongo intensificar el trabajo de la psicología tanto en pacientes como en trabajadores.

Según Zas, es importante tomar medidas como el contribuir a elevar el bienestar psíquico y la salud mental del personal asistencial, pacientes y familiares a través de la atención psicológica (2016). De igual manera, evaluar la satisfacción de la población con los servicios recibidos.

Barrios y Paravic creen que los resultados obtenidos ayudarán a dimensionar dicho problema y aportar información acerca de la causalidad de los mismos dentro de la institución (2009).

Además, también es extraordinario, según Cerezo, el acompañamiento y apoyo por parte de nuestro entorno. Este es un factor fundamental a la hora de que alguien se enfrenta a una lesión (2018). Con esto me refiero a que el psicólogo y otros trabajadores del área de la salud no sólo pregunten si le ha gustado o no el servicio, sino acompañar al paciente durante toda su estancia en el hospital, siendo un sostén de positividad y comprensión para él.

En conclusión, este dilema es poco entendido en nuestro medio. Es el deber de los futuros profesionales de la salud enfatizar en la dignidad de las personas, así como obtener una educación más enfocada al humanismo. Esto no sólo permitirá brindar una atención de calidad en la salud física y mental del paciente sino que a la vez, el profesional de la salud tendrá una gran satisfacción con el trabajo realizado.

Adicionalmente, el bienestar biopsicosocial tanto del paciente como del trabajador tiene que estar en perfecta armonía. La dignidad de ambos tiene que ser respetada, no por lástima o compasión, sino por el hecho de ser personas. Queda en misión de las nuevas generaciones iniciar el tan anhelado cambio, no sólo para mejorar el sector salud de México sino para agradecer y prosperar en todo el mundo.



## REFERENCIAS

- Barrios Casas, S., & Paravic Klijn, T. (2009). "Percepción de violencia de usuarios hospitalizados en los servicios clínicos de un hospital público de la región de la araucanía - chile." *Ciencia y Enfermería*, XV (3), 29-43. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/pdf/3704/370441800005.pdf>
- Burgos Moreno, M. & Paravic Klijn, T. (2003). "Violencia hospitalaria en pacientes." *Ciencia y enfermería*, 9(1), 9-14. Recuperado de: <https://dx.doi.org/10.4067/S0717-95532003000100002>
- Cerezo, Beatriz. (2018). 45 Cipsia Psicólogos. Recuperado de: <https://www.cipsiapsicologos.com/blog/la-importancia-de-la-psicologia-en-la-recuperacion-de-las-lesiones-deportivas/>
- Galián Muñoz, I., Llor Esteban, B. & Ruiz Hernández, J. A. (2012). "Violencia de los usuarios hacia el personal de enfermería en los hospitales públicos de la región de Murcia." *Revista Española de Salud Pública*, 86(3), 279-291. Recuperado de: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1135-57272012000300007&lng=es&tlng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57272012000300007&lng=es&tlng=es)
- Zas Ros, B. (2016). Experiencias en psicología hospitalaria. Recuperado de: <http://www.alfepsi.org/wp-content/uploads/2011/11/Psicologia-Hospitalaria-Barbara-Zas.pdf>

## CATARSIS

Por: Leslie Rachel Raya Ortiz

Durante el pasado mes, se presenció un gran evento cultural en la Universidad Anáhuac Querétaro. Las compañías de flamenco y ballet estuvieron meses preparando un festival donde se contemplaron numerosos bailes espectaculares.

Durante el evento participaron ambas compañías de baile y junto con una orquesta de cuerdas presenciales, los cuales interpretaron todos los números. Todo esto permitió, un mayor efecto a la representación y provocando que toda la audiencia se sintiera conectada con las bailarinas de las distintas compañías.

La presentación de las compañías de flamenco y ballet hicieron un homenaje, expresando durante los diferentes bailes la batalla que se vive hoy con día de la equidad e igualdad hacia las mujeres.



Una interpretación llena de coordinación y fuerza en cada paso que daban durante el escenario.

Antes de iniciar la función, las sillas tenían unos folletos con poemas y escritos sobre la lucha y expresión que las mujeres han tenido a lo largo de su vida, todas estas dificultades son expresadas en la distinta literatura. Permitiendo que los presentes en la audiencia reflexionen acerca de esta gran problemática.

Más que un baile, fue una representación de fuerza y batalla. La pasión de las bailarinas es algo inigualable dejando ante todo unas ganas de continuar viendo este espectacular homenaje.

## DÍA ANÁHUAC

Por: Leslie Rachel Raya Ortiz



Un día representativo de lo maravillosa que es la Universidad. Un día organizado por alumnos para alumnos en donde los estudiantes pueden gozar de un descanso, festejando con los compañeros de los beneficios que se ofrece.

Más que un evento de festividad es un momento para conectarse con todos los demás alumnos presentes. Generalmente no se tiene contacto con otras carreras, pero este día se rompen barreras, todos se reúnen en un solo lugar.

Cada año se superan las expectativas de este gran evento. Primeramente, existe una gran entrada de personas externas a la Universidad, debido a la calidad del evento.

A la entrada se podía presenciar un gran número de foodtrucks, se podía gozar de distintas comidas como hamburguesas, hot-dogs, burritos, tacos, pizza, tortas y bebidas deliciosas, así como micheladas sin alcohol.

Pasando por un puente de colores fosforescentes, llegabas al gran espectáculo. Una plataforma que iluminaba todo el lugar en la cual durante el evento se presentaron distintos artistas, así como un gran Dj el cual tocó dos canciones originales.



Finalmente, el grupo principal de este Día Anáhuac: DVCIO. Durante el concierto se pasaron a diferentes alumnos de la Universidad, se hicieron llamadas hasta Alemania, hubo fotos con los artistas. Un evento que en todo momento se interactuó con los espectadores. Todos los presentes quedaron afónicos al final del evento debido a las emociones de este día.

## CONOCE A...

Por: Ana Paula Sotelo

### DR. HUGO ALONSO PÉREZ GONZÁLEZ

#### ESPECIALIDAD:

Angiología, Cirugía Vascolar y Endovascular.

#### EGRESADO DE:

- Universidad Autónoma de Querétaro
- Hospital de Especialidades Médicas Centro Médico Nacional "La Raza"

#### LUGARES EN LOS QUE TRABAJA:

- ISSSTE Hospital General de Querétaro
- Hospital San José
- Hospital Dental & Medical Center

#### ¿CUÁNDO NOS LO PODEMOS TOPAR?

6to semestre.  
Rotación de clínica cardiología.



#### DOCTOR'S ADVICE:

*"Ciclos básicos: ¡No se abrumen! Vivan la carrera paso a paso, un día a la vez y una materia a la vez. ¡No porque quieras ser cardiólogo te tiene que encantar ver electros!"*

*Ciclos clínicos: Ver el lado práctico. Cuando lean es importante discernir qué es lo realmente importante. Siempre pregúntense cómo se va a ver clínicamente lo que lean en los libros".*

#### DATO CURIOSO:

*Nunca ha visto las películas de Harry Potter, aunque es gran fan de la saga.*

*Prefiere releer los libros de vez en cuando y volver a imaginárselos como la primera vez que los leyó.*

## LA BACTERIA DE LA EDICIÓN STREPTOBACILLUS MONILIFORMIS

#### BACILO GRAM – PERÍODO DE INCUBACIÓN:

2 – 10 días

#### ¿DÓNDE SE ENCUENTRA?

Nasofaringe de las ratas y otros pequeños roedores.

#### ¿CÓMO CAUSA INFECCIÓN EN EL HUMANO?

Mordedura; por lo tanto, la mayoría de los casos se presentan en niños que tienen ratas como mascotas, personal de laboratorio y empleados de tiendas de mascotas.

#### CUADRO CLÍNICO:

La fiebre por mordedura de rata inicia de forma súbita acompañada de cefalea, escalofríos, dolor muscular y poliartalgias, todo esto seguido por un exantema maculopapular que afecta manos y pies.

#### TRATAMIENTO:

Penicilina



# CONFERENCIAS

Por: Daniela Rivera Larios

## CIRUGÍA FETAL: MIELOMENINGOCELE INTRAUTERINO

El 12 de abril del 2019, el Dr. Israel Juárez Martínez, especialista en genética médica y perinatal, de la mano de su equipo de cirugía, le brindaron a la comunidad Anáhuac un vasto conocimiento de su área. Expusieron la técnica que utilizan para realizar una intervención a un feto con mielomeningocele in-útero.

Mencionaron que de los 36 casos que se conocen, ellos han intervenido en 12. Su hipótesis indica que la tasa de supervivencia fetal aumenta debido a la microincisión que realizan, además, intervienen a la madre de la semana 24 a la 27 para asegurar un buen término de gestación.

Definitivamente fue una conferencia de calidad.



Imagen 1. Los ponentes determinan los criterios y el tratamiento que se requiere para un mielomeningocele intrauterino.



## VACUNAS

El 12 de abril del 2019, el Dr. José Gustavo Orizaga, especialista en medicina familiar, comenzó a exponer la historia de la inmunización, puesto que siempre ha sido necesaria la prevención y protección contra enfermedades.

Posteriormente, menciona los esquemas de vacunación en México para los 5 grupos: niños de 0-9, adolescentes de 10-19, mujeres y hombres de 20-59, y el adulto mayor de 60 o más años, debido a que es importante que cada sector cumpla con todo su esquema de acuerdo con la edad y los riesgos en los que se encuentren ya sea por enfermedades estacionales o endémicas. Es por ello, que es necesario convencer a la población de la importancia de la medicina preventiva, además de fomentar la consciencia social y política en búsqueda de mejorar, mantener y reforzar las erradicaciones logradas.



Imagen 2. El Dr. Orizaga menciona la importancia de la vacunación.

## MELANOMA

El 12 de abril del 2019, la Dra. Adriana Álvarez, expone la importancia de la detección temprana del melanoma, debido a que es el tipo de cáncer de piel más agresivo y que actualmente ha tenido un aumento en su incidencia. Para ello, es necesario distinguir la piel normal de la anormal, conocer los 4 tipos de melanoma: lentiginoso acral y nodular, además de conocer los seis fototipos de piel que van de claro a oscuro, a partir de los cuales, las personas con la piel tipo I y II tienen mayor riesgo, y los tipos V y VI se encuentran con menor riesgo de desarrollar cáncer de piel. Es por ello, que es importante consultar al médico ante cualquier mancha sospechosa, autoexplorarse y mantener medidas de prevención ante la exposición solar, promoviendo así, un mejor pronóstico del melanoma.

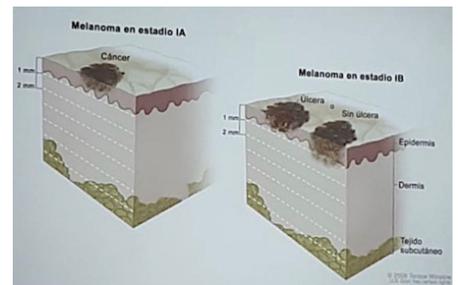
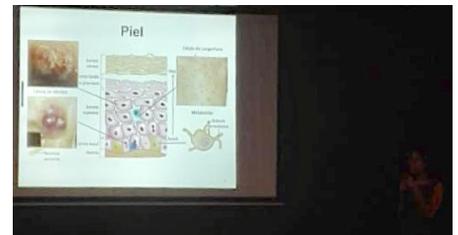


Imagen 3. La Dra. expone los estadios de melanoma.



# EVIDENTIA 8ª EDICIÓN

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