

EVIDENTIA

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

EN ESTE NÚMERO:

- Revisión de los mecanismos fisiopatológicos implicados en el evento vascular cerebral critogénico.
- Manifestaciones cardiacas por COVID-19
- El paciente autista: Mitos y realidades.
- Interacción del alcohol con diferentes medicamentos.

AGOSTO - DICIEMBRE, 2021. VOLUMEN 2. NÚMERO 4.

CONSEJO EDITORIAL

JESÚS EDUARDO RODRÍGUEZ FUENTES

Director General de la Revista

MPSS GALA GARCÍA ECHEVERRÍA

Coordinadora Estudiantil de la Revista

DR. RICARDO LÓPEZ GONZÁLEZ

Director de la División de Ciencias de la Salud

DR. ALFREDO DE JESÚS MANZANO GARCÍA

Editor Jefe

Adscripción: Universidad Anáhuac Querétaro
Médico por la Universidad La Salle.

Doctor en Ciencias Biomédicas por la UNAM

DRA. BIBIANA MORENO CARRANZA

Comité Editorial

Adscripción: Universidad Anáhuac Querétaro
Bióloga por la Universidad de Barcelona

Doctora en Ciencias Biológicas por la
Universidad Johann Wolfgang Goethe,
Frankfurt am Main, Alemania

DR. MARCO ANTONIO SOTOMAYOR SOBRINO

Comité Editorial

Adscripción: Abbvie Pharma

Médico por la Universidad La Salle.

Doctor en Ciencias Biomédicas por la UNAM

DR. EDUARDO GUEVARA HERNÁNDEZ

Comité Editorial

Adscripción: Universidad Anáhuac Querétaro
Ingeniero por la UAM

Maestro en Ciencias y Tecnología por la UNISON
Doctor en Ciencias por el CIAD

DR. ARTURO GONZÁLEZ ISLA

Comité Editorial

Adscripción: Karolinska Institute
Psicólogo por la UNAM

[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

[COMITÉ EDITORIAL]

LIC. BERNARDO G. TORICES FRANCO

Coordinador de Comunicación Institucional

LIC. JESSICA MOLINA VILLAVICENCIO

Jefa del Área de Diseño Gráfico

JUAN PABLO PULIDO VILICAÑA

Comité editorial

Doctor en Ciencias Biomédicas por la UNAM

MTRO. ANDRÉS CASTAÑEDA PRADO

Comité Editorial

Adscripción: Middlesex University

Médico por la Universidad La Salle

Maestría en Ciencias Sociomédicas por la UNAM

Maestría en Economía del Comportamiento por Middlesex University

[ÍNDICE]

ARTÍCULO DE REVISIÓN

REVISIÓN DE LOS MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS
 IMPLICADOS EN EL EVENTO VASCULAR CEREBRAL
 CRIPTOGÉNICO

A review of the pathophysiological mechanisms involved in a cryptogenic stroke 4

ARTÍCULO DE REVISIÓN

CESÁREA: CONTEXTO CLÍNICO, HISTÓRICO Y SOCIAL EN
 MÉXICO Y EL MUNDO

Cesarean section: clinical, historical and social context in Mexico and the world 11

ARTÍCULO DE REVISIÓN

LSD Y SUS EFECTOS EN EL TÁLAMO

LSD and their effects on the thalamus 16

ARTÍCULO DE REVISIÓN

MANIFESTACIONES CARDIACAS POR COVID-19

Cardiac manifestations due to COVID-19/coronavirus 21

ARTÍCULO DE REVISIÓN

TROMBOFILIAS HEREDITARIAS: DEFICIENCIA DE
 ANTITROMBINA

Hereditary thrombophilias: antithrombin deficiency 26

CONTENIDO DIVERSO

LOS 10 MEDICAMENTOS MÁS RECIENTEMENTE APROBADOS
 POR LA FDA

..... 30

CONTENIDO DIVERSO

LAS TRES MEJORES ESTRATEGIAS DE APRENDIZAJE QUE
 IMPULSAN LA RETENCIÓN DE INFORMACIÓN A LARGO
 PLAZO.

..... 33

CONTENIDO DIVERSO

MALTRATO A ADULTOS MAYORES, Y COMO MÉDICOS
 RESPONSABLES ¿CÓMO PODEMOS ESTAR ALERTA?

..... 34

CONTENIDO DIVERSO

INTERACCIÓN DE ALCOHOL CON DIFERENTES
 MEDICAMENTOS.

..... 36

CONTENIDO DIVERSO

EL PACIENTE AUTISTA: MITOS Y REALIDADES

..... 39

REVISIÓN DE LOS MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS IMPLICADOS EN EL EVENTO VASCULAR CEREBRAL CRIOGÉNICO

A review of the pathophysiological mechanisms involved in a cryptogenic stroke

AUTOR: Clara Elizabeth Huerta Rojas¹, Leslie Rachel Raya Ortiz¹, Daniela Rivera Larios¹ y Jaime Madinaveitia Turcott^{2*}

RESUMEN

De la totalidad de los casos de enfermedad vascular cerebral (EVC) de tipo isquémico, existe una cantidad considerable en los que no se logra identificar la causa. A estos casos se les denomina EVC de tipo criptogénico y suponen un gran reto diagnóstico y terapéutico. Se han descrito una gran variedad de posibles causas implicadas en el desarrollo y desenlace de los accidentes cerebrovasculares de tipo criptogénico y, adicionalmente, se debe realizar un debido análisis del diagnóstico para poder determinar tanto la causa de la patología como su tratamiento.

ABSTRACT

From the diverse types of strokes, there is a considerable number of which the cause can't be identified, called "cryptogenic strokes", and they entail a great diagnostic and therapeutic challenge. A wide variety of possible causes involved in the development and outcome of cryptogenic cerebrovascular accidents have been described and, additionally, a proper analysis of the diagnosis should be done in order to determine the cause of the pathology and its treatment.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad o el evento vascular cerebral (EVC) criptogénico se define como un infarto cerebral con una causa no determinada a pesar de una evaluación diagnóstica completa¹ o parcial². La clasificación de TOAST lo define como un infarto cerebral no atribuible a causas cardioembólicas, aterosclerosis de grandes vasos, o enfermedad de pequeños vasos a pesar de las evaluaciones vascular, cardíaca y serológica estándar¹.

El sistema de clasificación por causalidad del EVC (*Causative Classification System*) divide al EVC criptogénico en dos categorías: embólica y otras criptogénicas³. Las embólicas se caracterizan por mostrar evidencia de un émbolo en una angiografía y, las otras criptogénicas, son aquellas que no tienen criterios suficientes para ser causas determinadas por la clasificación estándar³.

Es importante diferenciar el EVC criptogénico del infarto embólico por causas indeterminadas: ESUS (*Embolic Stroke of Unknown Source*), el cual se define como un infarto cerebral no lacunar, sin estenosis de arterias proximales u origen cardioembólico y donde se realizó una evaluación diagnóstica estándar completa a diferencia del criptogénico, que no requiere dicha evaluación⁴.

Los siguientes son los criterios del ESUS:

1. Diagnóstico de EVC por tomografía computada (TC) o resonancia magnética (RM) que no es lacunar (infarto subcortical de ≤ 1.5 cm

en la TC o ≤ 2.0 cm ante una RM con difusión);

2. Ausencia de aterosclerosis intracraneal o extracraneal causando $\geq 50\%$ de estenosis del lumen arterial que suple el área de isquemia;
3. Ausencia de riesgo alto de un evento cardioembólico;
4. Ausencia de cualquier otra causa identificable.

EPIDEMIOLOGÍA

Estudios reportan que las causas criptogénicas representan del 25% al 40% de los EVC registrados y sus etiologías engloban más de 200 causas². La incidencia tiene una mayor tasa en raza negra e hispánica; sin embargo, no tiene asociación con un género o edad en específico³.

La clasificación de TOAST determina que todos los subtipos de EVC son raros en la población joven e incrementa en edades avanzadas; no obstante, los EVC criptogénicos afectan mayormente a los jóvenes entre 18 y 30 años²; sin embargo, la evidencia no es muy consistente respecto a estos hallazgos¹.

Por otro lado, el estudio realizado por Manhattan del Norte sobre EVC (NOMASS, por sus siglas en inglés), apuntó que el 55 por ciento de los EVC criptogénicos se dan mayormente en la población joven (menor de 45 años), pero otros tipos de EVC son similares en frecuencia entre los grupos de población joven y mayor³.

En comparación con los EVC de origen conocido, los EVC criptogénicos isquémicos generalmente resultan en secuelas con menor

¹ Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac Querétaro, Querétaro México.

² Servicio de Neurología del Hospital H+, Hospital H+, Querétaro México.



déficit neurológico, incapacidad y menor mortalidad². Cerca del 65% de los pacientes con EVC criptogénico, muestran infartos corticales en los estudios de gabinete de encéfalo³.

Los factores de riesgo asociados a los EVC isquémicos de grandes arterias y los EVC cardioembólicos no han sido determinados de forma adecuada, por ejemplo: la hipertensión tiene menor frecuencia como factor de riesgo en los EVC criptogénicos; por otro lado, la diabetes mellitus tipo dos y la hiperlipidemia afectan de forma similar y, finalmente, el tabaquismo está inversamente asociado.³

La enfermedad cardiovascular en pacientes que sufren de un EVC criptogénico se encuentra en el 10% a 30% de los casos, pero la enfermedad coronaria aguda es menos común. Además, no está definida la participación del estado protrombótico y los polimorfismos genéticos en la presentación de un evento criptogénico¹.

En general, los EVC criptogénicos tienen un menor riesgo de recurrencia que aquellos eventos de causa determinada. Del mismo modo, Oxford indicó la regularidad de un EVC isquémico tras un EVC criptogénico, reportando un índice de 1.6% a los 7 días, 4.2% al mes y 5.6% a los 3 meses. Asimismo, el National Institution of Neurological Disorders and Stroke Data Base (Instituto Nacional de Desórdenes Neurológicos y Banco de información), reportó una recurrencia de 3% al mes, y Athens afirmó que aproximadamente el 10% recurre en un año y 20% en dos años.³

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

La evaluación diagnóstica en estos pacientes es crucial para intentar entender el mecanismo que originó el infarto. Existen una gran variedad de pruebas que se pueden realizar.

Neuroimagen

Los pacientes en quienes se sospecha de un EVC deben ser sometidos en primera instancia a una tomografía computada sin contraste o una resonancia magnética simple. La tomografía tiende a ser la prueba más rápida al momento de evaluar a un paciente; sin embargo, tiene baja sensibilidad para poder detectar infartos con poco tiempo de evolución o pequeños infartos que podrían tener gran relevancia al momento de buscar la etiología del evento cerebrovascular³. Debido a esto, el estudio ideal es una resonancia magnética (RM) que contenga al menos las secuencias de difusión, FLAIR y 3D-TOF, debido a que esta tiene un mayor valor de sensibilidad para poder detectar un infarto agudo o de pequeño tamaño⁵.

La distribución de las lesiones isquémicas en imagen ayuda a sospechar la probable etiología; por ejemplo, al existir una gran cantidad de lesiones isquémicas agudas en diferentes zonas vasculares, se orienta a una etiología embólica (cardioembólica o embolismo arterioarterial) o dichas lesiones presentes en un solo territorio vascular sugiere una enfermedad de grandes vasos³.

Imagen vascular

Es necesario descartar lesiones vasculares extracraneales e intracraneales que constituyan parte de la patología de un paciente con un EVC. A continuación, se exhiben las principales etiologías y los estudios con mayores tasas de sensibilidad y especificidad.

La angiografía por tomografía computarizada tiene un 93-94% de especificidad para la detección de estenosis carotídea, además de tener una sensibilidad entre 78-100% y especificidad de 82-100% para visualizar estenosis de grandes arterias intracraneales³. Por otro lado, la resonancia magnética posee una sensibilidad de 60-90% y 90% para estenosis de grandes arterias intracraneales y, se destaca un 90% de sensibilidad y 70-99% de especificidad para estenosis carotídea³.

La tomografía y la resonancia también son útiles en la búsqueda de patologías vasculares como la disección arterial. La RM T1 *FatSat* cervical es el estándar de oro para poder diagnosticar a un paciente con una disección arterial⁵. En general, la angiografía cerebral aquel punto central para el diagnóstico de una patología aterosclerótica; pero, al ser un procedimiento invasivo, es necesario evaluar el riesgo-beneficio para los pacientes³.

Imagen cardíaca

Las modalidades de ecocardiografía, tanto transesofágica (TEE) como transtorácica (TTE), son útiles para la identificación de algunas causas cardíacas, tales como un foramen oval permeable, placas de ateroma del arco

aórtico, presencia de trombos intracavitarios, fracción de eyección del ventrículo izquierdo baja y alteraciones de la aurícula izquierda y su apéndice u orejuela. Cabe mencionar que se ha estudiado la superioridad de la TEE contra la TTE para la apropiada identificación de los mecanismos potenciales⁶:

- TEE con estudio de burbujas en pacientes <50 de años para buscar foramen oval permeable³;
- TTE debe realizarse en todos los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico para buscar evidencia de enfermedad cardíaca (evidencia de infarto de miocardio previo que justifique una evaluación cardíaca isquémica o insuficiencia cardíaca sistólica)³.

La resonancia magnética cardíaca (CRM) se ha usado últimamente como método de imagen no invasivo para identificar mecanismos de origen cardíaco en infarto cerebral criptogénico⁷.

Se considera el estándar de oro para determinar varias enfermedades cardiovasculares y parámetros, como la masa del ventrículo y la aurícula izquierdas, tumores y proporciona una buena vista del arco aórtico⁷. Además, cuando se utiliza con contraste, es posible identificar derivaciones o cortocircuitos cardíacos, como defectos del tabique auricular⁹.



Monitoreo cardíaco

La monitorización cardíaca ambulatoria se realiza en el paciente que tuvo infarto cerebral y en el que se sospecha de un origen cardioembólico como la fibrilación auricular (FA). De igual manera, mientras mayor tiempo sean monitorizados, mayor es la probabilidad de encontrar la FA, y si bien, el hallazgo de esta arritmia puede no haber sido la causa del infarto previo, servirá para administrar terapia anticoagulante. De esta manera se podrá evitar y prevenir complicaciones cardioembólicas en el futuro³.

Pruebas de hipercoagulabilidad

Estas pruebas se realizan con el fin de descartar alteraciones en la cascada de coagulación extrínseca e intrínseca, en los factores dependientes de Vit K, enfermedades hematológicas autoinmunes y el síndrome antifosfolípido.

Algunos estudios diagnósticos que se realizan son: los tiempos de coagulación con INR, anticuerpos antifosfolípidos³, biometría hemática completa, conteo plaquetario. Además, pruebas más específicas son recomendables con base en la sospecha clínica de un estado protrombótico, como las siguientes: actividad de proteína C y S, factor V de Leyden, mutación en el gen de protrombina, anti-trombina III y algunos autores sugieren la hiperhomocisteinemia como un factor procoagulante, aunque no queda clara su función.

Se sugieren en pacientes con estado de hipercoagulación sérica acompañados por factores de riesgo mínimos o considerables³. La utilidad de las pruebas de cribado en pacientes con trombofilia que cursen con un evento cerebrovascular o un ataque isquémico transitorio es desconocida⁵. En cambio, la terapia antiplaquetaria se recomienda en pacientes con hallazgos anormales ante pruebas de coagulación previo al inicio de un EVC o accidente isquémico transitorio (AIT), si no se les han administrado anticoagulantes, además de los pacientes que cumplan los

criterios del síndrome antifosfolípido con resultados positivos a los anticuerpos (clase I, nivel de evidencia A)⁹. Por otro lado, la anticoagulación debe ser considerada en pacientes con hallazgos anormales ante las pruebas de coagulación posterior a un EVC o AIT, dependiendo del grado de los hallazgos clínicos (clase IIb, nivel de evidencia C)⁹.

Estudios para detección de malignidad

Algunos estudios diagnósticos son la TC de tórax, abdomen y pelvis³. Estas pruebas se realizan con el fin de localizar alguna zona que represente una neoplasia, o alguna metástasis secundaria al tumor. La presencia de alguna neoplasia está asociada a un estado protrombótico que podría ocasionar isquemia cerebral.

El tratamiento antiplaquetario y anticoagulante³ se sugiere en pacientes con edad avanzada y estudios tomográficos sugestivos de cáncer o sintomatología que curse con pérdida de peso inexplicable o fiebre de origen desconocido³. La evaluación de este tipo de tumores malignos debe incluir pruebas de hipercoagulabilidad, entre ellos, los marcadores inflamatorios serológicos (sedimentación eritrocitaria), sobre todo en pacientes geriátricos³.

Mecanismos del infarto criptogénico

Se han encontrado una gran cantidad y variedad de mecanismos involucrados en la patogenia del EVC criptogénico, algunos con una fuerte asociación como los mecanismos cardíacos ateroscleróticos, de hipercoagulabilidad, y otros menos entendidos, tal como el origen neoplásico.

Mecanismos cardíacos

Persistencia del foramen oval.

La trascendencia de la existencia de un cortocircuito de derecha a izquierda es tan importante dentro de las causas de un infarto cerebral, que la permeabilidad del foramen oval se relaciona con cerca de la mitad de estos eventos³. En este caso, la persistencia del foramen permite el paso de un émbolo desde la circulación venosa, directamente hacia la circulación arterial sistémica; en otras palabras, una embolia paradójica. Incluso en diámetros

pequeños, es lo suficientemente grande para que deje pasar un coágulo capaz de obstruir arterias cerebrales importantes².

Se ha encontrado que los desencadenantes del EVC están estrechamente relacionados con aumento de la presión en cavidades derechas, tales como maniobra de Valsalva o la tos. Por otra parte, algunos otros factores de riesgo relacionados con su presentación en general son: trombosis venosa concomitante, la coexistencia de estado de hipercoagulabilidad, aneurisma del septo atrial, antecedentes de migraña con aura, así como la ausencia de tabaquismo, diabetes e hipertensión arterial sistémica^{2,10}.

El diagnóstico de esta malformación se hace preferentemente con un ecocardiograma transesofágico, o con otro método ultrasonográfico como un ecocardiograma transtorácico o un Doppler transcraneal; este último puede utilizarse cuando los anteriores están contraindicados. De igual manera, se prioriza el uso de solución salina agitada como material de contraste en estos métodos de imagen². De esta forma, la presencia del foramen oval se diagnostica cuando las microburbujas de la solución salina cruzan desde la aurícula derecha hacia la izquierda durante tres ciclos cardíacos después de la opacificación del atrio derecho¹¹.

Fibrilación auricular paroxística oculta (FAPO)

Esta arritmia puede ser encontrada hasta en 10-20% de los pacientes con un accidente vascular cerebral isquémico, y su importancia radica en su presentación subclínica ya que, a diferencia de la FA, la FAPO no es continua y dura segundos o minutos; es decir, la frecuencia y duración es muy variable, además de su naturaleza asintomática, por lo que su diagnóstico resulta un mayor reto. Sin embargo, también conlleva un riesgo tromboembólico¹².

Se ha encontrado que, incluso episodios de FAPO muy breves, pueden explicar en pacientes jóvenes (<65 años de edad) un infarto de criptogénico, especialmente de origen embólico. En cambio, en pacientes mayores,

estos episodios breves son más frecuentes pero con menor asociación a EVC criptogénicos¹³.

Aún se desconoce sobre el papel patógeno de esta arritmia, pero se cree que puede conducir a una disfunción mecánica de la aurícula condicionada por fibrosis de la pared, inflamación, alteraciones endoteliales e hipercoagulabilidad, que en conjunto van a desencadenar el evento embólico que originará el infarto isquémico¹⁴. Expresado lo anterior, su detección es vital para administrar terapia preventiva y evitar las recurrencias. Las guías han establecido que posterior a un EVC criptogénico, se debe de investigar a la FA con un monitoreo Holter de al menos 24 horas; en cambio, para la forma paroxística, puede resultar poco ineficaz por la característica de tener largos periodos libres de arritmias.

En pacientes con alta sospecha, se ha sugerido prolongar el período de monitoreo hasta 30 días con un dispositivo no invasivo. En caso de que el monitoreo de 30 días resulte negativo, se puede considerar un dispositivo de registro permanente para un monitoreo más prolongado de hasta 6 meses, debido a que el resultado negativo no descarta la existencia de FAPO. Estas recomendaciones se basan en que, a mayor tiempo de monitoreo, es mayor la probabilidad de detectarlo^{3,14}. Una vez detectada la FAPO, será posible iniciar la prevención secundaria con anticoagulantes³.

Cardiopatía atrial

El término de cardiopatía atrial se refiere a anomalías estructurales o funcionales de la aurícula que pueden ocurrir con o sin FA diagnosticada. Por lo tanto, se ha encontrado un papel importante dentro del mecanismo y riesgos de accidente cerebrovascular en pacientes con y sin FA^{3,15}.

Las lesiones inflamatorias (infecciosas o autoinmunes) y degenerativas de la aurícula eventualmente ocasionan fibrosis por una acumulación progresiva, mediada por células inflamatorias que infiltran al miocardio. Esta fibrosis y la remodelación del miocardio

son los determinantes en las alteraciones eléctricas y estructurales disfuncionales, las cuales provocan una contracción auricular inefectiva (fibrilación) y conducen a la estasis del flujo sanguíneo, favoreciendo la formación de coágulos en la aurícula izquierda o en el apéndice auricular izquierdo (LAA). Estos coágulos de sangre luego se embolizan hacia la circulación cerebral o sistémica, causando accidente cerebrovascular isquémico y émbolos periféricos^{3,15}.

Cabe resaltar que distintos mecanismos, como otras arritmias auriculares, mutaciones genéticas, agrandamiento auricular, fibrosis, inflamación o alteraciones de la coagulación en pacientes con una estructura auricular anormal subyacente puede explicar el origen embólico de un EVC incluso en ausencia de FA¹⁵.

El 90% de los trombos detectados en FA se encuentran en el apéndice atrial izquierdo; por este motivo, sus características morfológicas y alteraciones como parte de las cardiopatías atriales juegan un papel importante en la trombogenicidad y potencial embólico relacionado al riesgo de infarto¹⁵. La evaluación diagnóstica de esta alteración puede hacerse mediante resonancia magnética cardíaca, la cual determinará la morfología permitiendo su clasificación en: ala de pollo (48%), cactus (30%), coliflor (3%) o manga de viento (19%), de los cuales, la morfología en ala de pollo es la de menor riesgo¹⁶; y mediante ecocardiografía que establecerá la velocidad máxima del flujo sistólico, siendo este bajo el más relacionado con riesgo de evento cerebrovascular¹⁵. Debido a su componente cardioembólico, también se recomienda la prevención con anticoagulantes^{17,18}.

Mecanismos ateroscleróticos

Enfermedad del arco aórtico

La aterosclerosis del arco aórtico indica una patología aterosclerótica sistémica. En la actualidad, se ha demostrado evidencia que propone situaciones localizadas, en específico de las placas aórticas móviles >4mm; se sugiere que estas se encuentran asociadas a un mayor riesgo de embolización espontánea o después

de haber estado expuesto a una manipulación mecánica (cateterismo cardíaco o cirugía cardíaca)³.

Para poder realizar un diagnóstico adecuado ante la sospecha de una enfermedad del arco aórtico, el estándar de oro es una ecocardiografía transesofágica³. Del mismo modo, es importante realizar un estudio adecuado. Debido a que en un estudio de casos y controles sometidos a un ecocardiograma transesofágico, detectaron una mayor incidencia de placas complejas de ateroma aórtico en pacientes con accidentes cerebrovasculares en comparación con aquellos pacientes del estudio control sin ictus. Asimismo, las placas se asociaron a una tasa más alta de embolización³. Para continuar, en un estudio similar se llegó a la conclusión que, padecer un accidente cerebrovascular isquémico y placas de ateroma del arco aórtico cuadruplica las posibilidades de tener el evento¹⁹.

Aterosclerosis subestenótica

Las placas ateroscleróticas pasan inadvertidas generalmente por la poca sintomatología estenótica de la arteria. Sin embargo, es importante darle la adecuada atención porque puede ser una etiología importante del EVC. Éstas pueden dividirse en intracraneales o extracraneales. En estas últimas, se considera que el mecanismo para generar un ictus es a través de un émbolo de arteria a arteria, mientras que las intracraneales es debido a el mismo patrón o por una extensión de dicha placa al ostium de pequeñas arterias perforantes³.

Estudios recientes han marcado pautas importantes en este mecanismo. Se sugiere que los pacientes con un accidente cerebrovascular criptogénico tengan un mayor índice de placas carotídeas internas complejas o que se encuentren de forma activa ipsilateral³.

Por otro lado, diferentes autores han demostrado que una angiografía resonancia cervical es una forma viable de evaluar estas placas subestenóticas complicadas, que como ya se mencionó anteriormente, ipsilaterales hasta en un 22%

de los ictus criptogénicos²⁰.

Es importante mencionar que para ambos mecanismos ateroscleróticos, las implicaciones terapéuticas siguen siendo controvertidas. Se han propuesto por el momento que los agentes antiplaquetarios son la primera línea de tratamiento en pacientes con EVC criptogénico, además de agregar estatinas para la prevención de aquellos que sufrieron un ictus³.

Otros mecanismos

Estado de hipercoagulabilidad

La prevalencia de los estados de hipercoagulación en pacientes con EVC isquémico se estima en un 3% a 21%. En su mayoría asociados a eventos venosos, a excepción del síndrome antifosfolípido. Porello, su diagnóstico se basa en una serie de sustancias a considerar en ciertos estudios realizados, como la proteína S y proteína C, dirigidos a la población joven con factores de riesgo mínimos o vasculares de poca importancia, con recurrencia de eventos trombóticos, o con antecedentes heredo familiares relacionados a la coagulación³.

Las bioprótesis valvulares se han asociado a menor riesgo de tromboembolismo que las válvulas mecánicas, por lo tanto, se recomienda iniciar terapia con antagonistas de vitamina K en presencia de factores de riesgo como: tromboembolia previa, disfunción del ventrículo izquierdo y condición de hipercoagulabilidad⁹, las cuales aumentan el riesgo a desarrollar un EVC.

Por otra parte, las trombofilias hereditarias (ej. deficiencia de proteína C o proteína S, deficiencia de antitrombina III, factor V Leiden, mutación de la protrombina G20210A o C677T) son causas infrecuentes de EVC en los adultos, a pesar de ello, juegan un papel esencial en el desarrollo de eventos en la población pediátrica. Además, se ha demostrado que las trombofilias adquiridas incrementan el riesgo de EVC isquémicos, sobre todo en adultos jóvenes con eventos cerebrovasculares criptogénicos, en particular causados por el factor V Leiden y la mutación

MTHFR9. Por ende, se requiere de un abordaje adecuado para determinar la participación y los efectos genéticos de estas enfermedades dentro del desarrollo de los EVC criptogénicos.

El síndrome antifosfolípido consiste en una trombosis arterial o venosa, o una complicación severa específica durante el embarazo, relacionado con anticuerpos antifosfolípidos. Estos anticuerpos tienen un efecto directo contra las proteínas plasmáticas de unión a fosfolípidos, incluyendo los anticuerpos *anti-cardiolipina* y *anti-β2-glicoproteína I*, asimismo, se asocian a la presencia de lupus. De tal suerte que, los anticuerpos antifosfolípidos deben sospecharse como etiología de un EVC isquémico o criptogénico cuando haya hallazgos clínicos de *livedo reticularis*, complicaciones obstétricas, trombocitopenia inexplicable o prolongación de una prueba de coagulación, además del cuadro clínico típico del síndrome⁹.

La incidencia de EVC en pacientes con cáncer se estima en un 7%, y por lo general se presentan en los primeros meses posterior al diagnóstico de la enfermedad. Estos eventos se asocian a problemas relacionados con la hipercoagulación debido a alteraciones en la integridad del endotelio, la función plaquetaria y en la cascada de coagulación³. Los mecanismos del EVC en los pacientes con cáncer difieren de los mecanismos que ocurren en la población general, en específico, los EVC criptogénicos son la variedad más común en la población oncológica y se asocian a un mayor índice de mortalidad. Estos mecanismos incluyen la endocarditis marántica, la coagulación intravascular, el embolismo tumoral³, compresión vascular, anemia, radioterapia, tratamientos antineoplásicos²¹, entre otros. Asimismo, se asocian a la presencia de adenocarcinomas³.

La prevención en estos pacientes juega un papel esencial en el índice de mortalidad; por lo tanto, se recomienda el uso de heparina de bajo peso molecular como anticoagulante de primera línea³, para reducir el riesgo de un EVC.

Dissección arterial

La dissección de las arterias carótidas y vertebrales son causas relativamente comunes de AIT y EVC, sobre todo en los jóvenes entre 18 y 30 años. La etiología de estas dissecciones resulta de un trauma de cabeza o cuello, o de alguna lesión espontánea de bajo riesgo. Por otro lado, existen predisponentes de importancia tales como la displasia fibromuscular, el síndrome de Marfan, el síndrome de Ehlers-Danlos (tipo IV), la osteogénesis imperfecta y otras condiciones genéticas que produzcan alteraciones del colágeno⁹.

El EVC isquémico por una dissección arterial puede ser resultado de un

compromiso hemodinámico que implique un tromboembolismo, y en algunos casos, por alguna dissección de un aneurisma. Asimismo, la dissección intracraneal, en particular en el área de la vertebrobasilar, aumenta el riesgo de una hemorragia subaracnoidea o del propio EVC⁹.

Cabe resaltar que el accidente isquémico transitorio causado por una dissección arterial cervical tiene 10.7% de riesgo de presentar un EVC a un año, por lo que requieren de terapia con anticoagulantes y antiplaquetarios como medidas de prevención, al menos por 3 a 6 meses⁹. En contraste, para los pacientes con riesgo de EVC a causa de un aneurisma arterial previo, requieren de revascularización por *stent* o *bypass*⁹, debido a que no se han encontrado

diferencias significativas en la reducción de riesgo con tratamientos convencionales que incluya anticoagulantes o antiplaquetarios como medidas preventivas.

CONCLUSIÓN

Con el fin de diagnosticar las distintas etiologías del accidente cerebrovascular criptogénico, se requiere de una evaluación rigurosa, sistemática, dirigida y personalizada. A su vez, se deben evaluar los mecanismos fisiopatológicos y la epidemiología para abordar estrategias de prevención de acuerdo con las técnicas diagnósticas pertinentes, y así realizar terapias apropiadas a las características de cada paciente.

REFERENCIAS

- ¹ Prabhakaran, S. and Elkind, M. Cryptogenic stroke. UpToDate [Internet] [25 de Mayo de 2021]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/cryptogenic-stroke>
- ² Saver, JL. Cryptogenic Stroke. The New England Journal of Medicine [Internet] Department of Neurology and Comprehensive Stroke Center, David Geffen School of Medicine at the University of California, Los Angeles (UCLA), Los Angeles. [2016]. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMcp1503946>; 374:2065-74. DOI:10.1056/NEJMcp1503946
- ³ Yaghi S, Bernstein RA, Passman R, Okin PM, Furie KL, et al. Cryptogenic Stroke: Research and Practice. Circulation Research Compendium on Stroke [Internet] National Library of Medicine; National Center for Biotechnology Information. [3 de Febrero de 2017]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28154102/>; 120:527-540. DOI:10.1161/CIRCRESAHA.116.308447
- ⁴ Hart RG, MD; Catanese L, MD; Perera KS, MBBS; Ntaios G, MD, PhD; Connolly SJ, MD et al. Embolic Stroke of Undetermined Source A Systematic Review and Clinical Update. Stroke [Internet] National Library of Medicine; National Center for Biotechnology Information. [Abril de 2017]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28265016/>; 48:867-872. DOI:10.1161/STROKEAHA.116.016414
- ⁵ Fonseca A, Ferro J. European Journal of Neurology PDF [Internet] [Enero de 2015] 22(4):618-623
- ⁶ Bruijn SF, Agema WR, Lammers GJ, van der Wall EE, Wolterbeek R, Holman ER, Bollen EL, Bax JJ, et al. Transesophageal echocardiography is superior to transthoracic echocardiography in management of patients of any age with transient ischemic attack or stroke. Stroke. [Internet] National Library of Medicine; National Center for Biotechnology Information. [Octubre de 2006]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16946152/>; 37:2531-2534. DOI: 10.1161/01.STR.0000241064.46659.69.
- ⁷ Lima JA, Desai MY. Cardiovascular magnetic resonance imaging: current and emerging applications. J Am Coll Cardiol. [Internet] National Library of Medicine; National Center for Biotechnology Information. [15 de Septiembre de 2004] Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15364314/>; 44:1164-1171. DOI: 10.1016/j.jacc.2004.06.033.
- ⁸ Rehwald WG, Fieno DS, Chen EL, Kim RJ, Judd RM et al. Myocardial magnetic resonance imaging contrast agent concentrations after reversible and irreversible ischemic injury. Circulation. [Internet] Dallas, Texas, EE.UU [15 de Enero de 2002] Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/hc0202.102016>; 105:224-229.
- ⁹ Kernan, W.N. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack. AHA/ASA Guideline. [Internet] National Library of Medicine; National Center for Biotechnology Information. [Julio de 2014] Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24788967/> DOI: 10.1161/STR.0000000000000024.
- ¹⁰ Serena J, Dávalos A. Ictus de causa desconocida y foramen oval permeable: una nueva encrucijada PDF [Internet] Hospital Universitario Doctor Josep Trueta ; Girona, España. [2003]. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/>
- ¹¹ Nakayama R, Takaya Y, Akahi T, Watanabe N, et al. Identification of High-Risk Patent Foramen Ovale Associated With Cryptogenic Stroke: Development of a Scoring System Echocardiographic Assessment of Patent Foramen Ovale. [Internet] National Library of Medicine; National Center for Biotechnology Information. [Julio de 2019] Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31130417/>; 32(7): 811-816.
- ¹² Rodríguez F, Ameriso SF. Accidente cerebrovascular embólico de origen incierto. El concepto ESUS. Centro Integral de Neurología Vascular-FLENI [Internet] Neurología Argentina, Elsevier [Junio de 2018] Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-argentina-301-articulo-accidente-cerebrovascular-embolico-origen-indeterminado-S1853002817300976>

- ¹³ Rabinstein, AA, Fugate JE, Mandrekar J, Burns JD, Seet RCS, Dupont SA, et al. Paroxysmal Atrial Fibrillation in Cryptogenic Stroke: A Case-Control Study. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* [Internet] National Library of Medicine; National Center for Biotechnology Information [Noviembre de 2013] Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23791469/>; 22(8): 1405-1411.
- ¹⁴ Vázquez Nosiglia H. Accidente cerebrovascular criptogénico, fibrilación auricular subclínica y anticoagulación. *Rev. Urug. Cardiol* [Internet] Servicio de Cardiología. Asociación Española. Montevideo, Uruguay; SciELO [11 de Marzo de 2016] Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-04202016000100008
- ¹⁵ Elkind, M.S.V. Atrial Cardiopathy and Stroke Prevention. [Internet] National Library of Medicine; National Center for Biotechnology Information [12 de Septiembre de 2018] Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30209635/>
- ¹⁶ Di Biase L, Santangeli P, Anselmino M, Mohanty P, Salvetti I, Gili S, et al. Does the left atrial appendage morphology correlate with the risk of stroke in patients with atrial fibrillation? Results from a multicenter study. *J Am Coll Cardiol*. [Internet] National Library of Medicine; National Center for Biotechnology Information. [7 de Agosto de 2012] Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22858289/>
- ¹⁷ Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet*. [Internet] National Library of Medicine; National Center for Biotechnology Information. [15 de Marzo de 2014] Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24315724/>
- ¹⁸ Deenadayalu N, Ezekowitz MD, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet* [Internet] National Library of Medicine; National Center for Biotechnology Information. [15 de Marzo de 2014] Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24315724/>
- ¹⁹ Florio Lucía, Américo Carlos, Martínez Fabián, Parma Gabriel, Lluberas Natalia, Pazos Arturo et al. La ateromatosis aórtica aumenta el riesgo de ataque cerebrovascular isquémico. *Rev. Urug. Cardiol* [Internet] [Agosto 2016; citado 2020 Nov 08]; 31(2): 7-7. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-04202016000200007&lng=es.
- ²⁰ Morales E, Vargas G, Bustamante A. Algoritmo diagnóstico y terapéutico en el infarto cerebral embólico de causa indeterminada. *Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía* [Internet] [2 de Noviembre de 2020] Disponible en: <http://revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/view/342>

CESÁREA: CONTEXTO CLÍNICO, HISTÓRICO Y SOCIAL EN MÉXICO Y EL MUNDO

Cesarean section: clinical, historical and social context in Mexico and the world

AUTOR: Miriam Sofía Ayala Aguirre¹ y Gala García Echeverría¹

RESUMEN

La cesárea es uno de los procedimientos quirúrgicos más realizados a nivel mundial, y que cada vez se realiza con más frecuencia, independientemente en países en vías de desarrollo o países desarrollados. Este procedimiento se remota a los años antes de Cristo y conforme ha pasado el tiempo su técnica e indicaciones han evolucionado. Existen muchas recomendaciones nacionales e internacionales que establecen la cantidad de cesáreas que se deberían de realizar en los hospitales, entre ellas, se encuentra nuestra Norma Oficial Mexicana la cual establece que el índice recomendado de cesáreas es de 15 % para los hospitales de segundo nivel y de 20 % para los de tercer nivel¹, pero a pesar de estas cifras establecidas, el porcentaje es mucho más elevado.

ABSTRACT

The caesarean section is one of the most common procedures performed globally, and it's being performed more frequently with no distinction in developed or developing countries. This procedure goes back to the years before Christ, and as time has passed, its technique and indications have evolved. There are many national and international recommendations that establish the number of caesarean sections that should be performed in any hospital; one of them is our Official Mexican Standard, which establish a recommended percentage of 15% of caesarean section in a second level hospital and 20% in a third level hospital¹, but despite this numbers the actual percentage is more elevated.

La palabra "Cesárea" viene del latín caedere, que significa cortar². La cesárea permite el nacimiento de un feto, a través de una incisión abdominal y del útero para lograr su extracción.^{2,3,4} Es la extracción de un feto a través de la pared abdominal (laparotomía) y uterina (histerotomía).

Hay distintas teorías que se han establecido para el origen del nombre, pero la más popular se basa en el nacimiento de Julio Cesar, quien nació por esta vía en el año 101-44 A.N.E. Otra de las teorías surge en Roma, en el año 672 A.C, en donde se realizaba la cesárea para extraer al feto como procedimiento principal cuando la madre había fallecido y de esta manera conservar con vida al feto; cabe mencionar que muchas veces el feto tampoco lograba salir con vida y esta acción aún se llevaba a cabo ya que así lo dictaba la Ley Romana. Esta acción se siguió efectuando hasta el siglo XVI. Algunos lo atribuyen al jesuita francés Theofilus Raynaud en su libro "De ortu infantium contra naturam, per sectionem caesaream tractatio", publicado en 637.³

En el año 1500, Jacob Nufer realizó una cesárea a su esposa en Suiza, el cual fue un caso exitoso, pero nunca se describió como tal en una mujer viva⁸. El primer caso aceptado fue en Witemberg, Alemania en 1610, realizada por los cirujanos Jeremias Trautmann y Christophorus Seest a una mujer que había sufrido una ruptura uterina por una flecha de arco. Fue un caso exitoso, pero después de 25 días la madre falleció de sepsis.

Por otro lado, Francois Russet (1530-1603),

médico francés, fue el primero en describir esta intervención en una mujer viva, y lo comentó en una monografía escrita por él en 1581, llamado "El nuevo tratado de la histerotomía o parto por cesárea (*section caesarienne*)"⁵. Anteriormente, era un procedimiento que solamente se realizaba en madres que habían fallecido, y él fue el primero en recomendarla en mujeres vivas. Con el paso de tiempo, la técnica de la cesárea fue cambiando ya que, en un inicio, se estableció que el útero no debía de suturarse, técnica que hoy en día ya no se practica. Gerónimo Scipione Mercurio, en 1596, indicó por primera vez en el mundo, la estrechez pélvica como causa de la operación cesárea, en su obra "*La commare o Riccoglitrice*", primer texto italiano sobre obstetricia.⁶

Posteriormente, en el siglo XVII, Cornelio Solingen, obstetra alemán y Francois Mauriceau, obstetra francés, condenaron este procedimiento por la alta mortalidad en las madres.³

En 1769, Jean Le Bas de Muolleron, fue el primero en indicar la sección transversal y el primero en intentar la sutura de la herida uterina, pero sus resultados fueron fatales por lo que sus planteamientos no tuvieron trascendencia. Robert Wallace propuso en 1786 la incisión uterina baja y la incisión transversa baja al francés Théodore-Etienne Lauerjat publicando, en 1788, su monografía llamada: "*Nuevo método de practicar la operación cesárea y paralelo a esta operación la sección de la sínfisis de los huesos del pubis*".²

En 1772, se comenzó a realizar este procedimiento en la nueva España para extraer al feto de madres que habían fallecido

¹ Médico pasante de servicio social en Universidad Anáhuac Querétaro

Autor de correspondencia: Gala García Echeverría
Correo electrónico: galagrc@icloud.com

y bautizarlos. En Inglaterra, en el año 1793, se realizó la primera cesárea exitosa por James Barlow en Lancashire, extrayendo un feto muerto por medio de una incisión de 13 cm del lado izquierdo de la línea media y en 1794, en Estados Unidos, Jesse Bennet llevó a cabo la primera cesárea en una mujer viva, la cual fue su propia esposa.³

En 1805, Federico Benjamín Osiander, asistió a una mujer en el parto en el segmento inferior y, posterior a este evento, notaron que este tal método de incisión disminuía el riesgo de hemorragia y de infección, a diferencia de la incisión convencional.

En 1820, Alfonso Ruiz Moreno, médico español, realizó la primera cesárea en Latinoamérica en el país de Venezuela, pero la paciente murió dos días después.

Dos puntos clave a trabajar y para lograr el éxito de las cesáreas consistían en, primeramente, solucionar los problemas que estaban causando que las pacientes sufrieran de complicaciones, los cuales eran: el control del dolor durante el procedimiento y el manejo de las infecciones. Hubo varios médicos que contribuyeron a la solución de estos problemas, uno de ellos es el médico James Young Simpson quien introdujo el cloroformo para efecto anestésico en obstetricia y, el obstetra John Snow, quien suministró cloroformo a la Riena Victoria en 1853 en el nacimiento de uno de los príncipes, por lo que inmediatamente se aprobó la aplicación del método y fue considerado padre de la epidemiología contemporánea^{3,7,8}. Ignaz Semmelweis fue el primero en describir la fiebre puerperal a causa de la mala higiene de manos del personal que asistía el parto, reconociendo la principal causa de muerte puerperal. Lo anterior, hizo que se promoviera el lavado de manos con cloruro de calcio y se notó la disminución en la mortalidad. Louis Pasteur, tras estudiar la fermentación y su bioquímica, mencionó la existencia de las bacterias y su papel en las infecciones y, posteriormente, Robert Koch y Joseph Lister postularon el tratamiento aséptico en el campo quirúrgico y la esterilización de la sala de operaciones para evitar la formación de microbios patógenos y



prevenir infecciones.^{3, 6, 9, 10, 11}

En 1882, Edoardo Porro, cirujano italiano, después de llevar a cabo una cesárea, decidió extraer el útero debido a que promovía la principal causa de mortalidad: la hemorragia y la infección principalmente en el útero, por lo que de esta manera reducía el riesgo de presentarlo¹². En 1869, el cirujano Horatio Robinson, realizó la primera cesárea con histerectomía de forma trascendental, pero la esta se efectuó a causa de un tumor pélvico; la paciente murió dos días después.

Como se mencionó anteriormente, la sutura uterina no se recomendaba, pero en el año 1882, los ginecólogos Adolf Kehrer y Max Sanger, introdujeron la sutura de plata y seda para incisiones uterinas. Esta técnica convirtió el procedimiento en uno más seguro, con menor riesgo de hemorragia e infección.

En 1907, Fritz Frank, ginecólogo alemán, propuso la operación extra-peritoneal. En 1909 y 1912 respectivamente, se modificó la operación por un ginecólogo alemán, Otto Kustner, y uno austriaco, Wilhein Latzko, para poder llegar al segmento inferior uterino y evitar los vasos de ligamento ancho y reducir así las complicaciones.⁵

En 1921, J. Munro-Kerr quien fue un médico inglés, redescubre la técnica de Kehrer, la cual consistía en una incisión uterina de manera transversa en el segmento inferior el útero y la

llegó a modificar, introduciendo de esta manera en 1926, una incisión transversal o semilunar en el útero, en lugar de una incisión vertical en la línea media, describiéndose como *la técnica de elección de histerotomía* en el siglo XX, ya que era una zona menos vascular, más sencillo de suturar y no se necesitaba extender la vejiga para cubrir la incisión. Posteriormente, se introdujo la sección transversal de la pared abdominal, cerca de la sínfisis del pubis, llamada *incisión de Pfannestiel* y la exteriorización del útero.

Después de haber comentado los antecedentes de este procedimiento de forma global, es importante extrapolarlos a nuestro país y mencionar un poco de la historia que rodea a la cirugía más realizada en México. Si nos remontamos a la época colonial alrededor del siglo XVIII, existen algunas documentaciones que registran este procedimiento en el actual estado de Guerrero en donde en vez de utilizar suturas para afrontar la herida abdominal, se utilizaban hormigas rojas, las cuales, al morder los bordes de la herida, se les retiraba la cabeza y hacían la función de una grapa¹³. Posteriormente en la época virreinal en el año 1772, el virrey Antonio María de Bucareli, declaró que en los casos de muerte materna, era necesario retirar al bebé para intentar salvar su vida, o en caso de muerte, bautizarlo aunque no fue hasta el año 1779, en donde se registró la primera cesárea en México como un procedimiento legítimo, a pesar de que no fuera realizada por cirujanos si no por frailes¹⁴. No fue hasta casi cien años después, que

este procedimiento fue realizado en el estado de Nuevo León por los cirujanos J.B. Meras y J.H. Meras, consiguiendo una recuperación completa de la madre, aunque esto no exentaba al procedimiento de tener tasas de mortalidad materna mucho más elevadas a comparación del parto natural¹⁵. Conforme avanzó el tiempo y con los avances tecnológicos, poco a poco se fue perfeccionando la técnica logrando una disminución en las complicaciones como las hemorragias obstétricas y las infecciones, sin contar las grandes diferencias que generaron las transfusiones sanguíneas y el uso de antibióticos y analgésicos. Aunque los riesgos de este procedimiento fueran disminuyendo cada vez más, las indicaciones para realizarlo seguían siendo muy específicas y limitadas por lo que la incidencia de este procedimiento seguía siendo baja hasta que a finales del siglo XX. Esta labor se volvió cada vez más común entre los ginecobstétricos, convirtiéndose en el procedimiento más realizado en todo el país.¹⁶

En las últimas décadas, la incidencia de la cesárea ha aumentado y no solamente en países desarrollados, sino alrededor de todo el mundo. Esta técnica se comenzó a evolucionar con mayor frecuencia después de la llegada de los antibióticos, el propio cambio en las técnicas anestésicas y quirúrgicas, innovación de unidades de cuidados intensivos maternos y neonatales, y los nuevos descubrimientos, ya que de esta manera se reducía a morbimortalidad.¹⁷

Este procedimiento se ha vuelto cada vez más común, y como ya se ha expresado, poco a poco se ha convertido en la cirugía que más se realiza en América Latina, incluyendo nuestro país.

En América Latina, hay aproximadamente 11 millones de nacimientos cada año, en los cuales se ha observado un incremento de los

nacimientos por cesárea hasta un 35%. Al hablar de números y estadísticas de nuestro país, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición reportó en México entre 2011 y 2014, la cantidad de 8,746,144 nacimientos, de los cuales 4,012,894 fueron por cesárea¹⁸. Es importante expresar que lo que actualmente preocupa a las autoridades de la salud sobre este incremento, es la falta de justificación para realizar el procedimiento, por lo que la Secretaría de Salud, la Federación y la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, y la Asociación Mexicana de Obstetricia y Ginecología Infantojuvenil, han intentado generar estrategias para revertir este avance numérico, sobre todo en pacientes *primigestas*, lo cual trae como consecuencia directa la disminución de una de las causas más frecuentes de indicación absoluta: las cesáreas iterativas por periodo intergenésico corto¹⁹. Hablando de las causas más comunes por las cuales se realiza este procedimiento en México, según registros de Instituto Mexicano del Seguro Social, en primer lugar son las cesáreas iterativas, seguido de la desproporción céfalopélvica que representan un 53.4%, las distocias representan la tercera parte, y la presentación podálica y la baja reserva fetal representan el 10% de estas causas²⁰.

Cuando se aborda un tema de impacto global como lo es este incremento de cesáreas en México y en el mundo, es necesario comentar todos los factores sociodemográficos que rodean este tema. Al enfocarnos en pacientes de un grupo específico como los son las pacientes con seguro social, se ha observado un número más alto de cesáreas realizadas; por ejemplo, en México durante el año 2009, hubo un incremento del 12% de cesáreas en pacientes derechohabientes a comparación de las mujeres atendidas en los hospitales de la Secretaría de

Salud²¹. Los hospitales integrados al seguro social cuentan con la capacidad estructural y humana para realizar este procedimiento a diferencia de otros países como la India, en donde dos tercios de los centros que brindan atención obstétrica no están capacitados para realizar una cesárea por distintos factores como la falta de quirófanos, instrumental quirúrgico, cirujanos o anestesiólogos, lo cual como consecuencia, genera una disminución de este procedimiento llegando hasta una prevalencia menor del 5%²². Además, también es importante mencionar que se ha encontrado una relación de 2.3 cesáreas por cada parto en hospitales de tercer nivel²³.

Continuando por esta línea institucional, también es importante comparar las incidencias entre los distintos tipos de instituciones que existen en nuestro país. Según censos realizados en el año 2007, los hospitales de PEMEX registraron que el 63% de sus nacimientos fueron por cesárea, mientras que los hospitales del Instituto Mexicano del Seguro Social registraron una proporción de nacimiento por cesárea de un 20%²⁴. Es imprescindible destacar que el control prenatal y el seguimiento por parte del departamento de ginecología y obstetricia que se lleva a cabo en cada institución es muy variable, ya que en instituciones como el IMSS es necesario llevar un control mensual, a diferencia se la Secretaría de Salud en donde muchas veces no existe este seguimiento y la única atención que las pacientes reciben es al momento del nacimiento. Ahora, al enfocarnos en el área privada de atención, no es sorpresa encontrar un mayor número de cesáreas realizadas a comparación de las instituciones públicas, y esto lo corroboran estudios realizados por la OMS en América Latina en donde se reportó



que la proporción de cesáreas es siempre superior en los hospitales privados, seguido de las instituciones de seguridad social y esto es debido al aumento del parto por cesárea electiva por parte de las pacientes²⁵.

Otro de los fenómenos que indirectamente ha provocado un aumento en el número de cesáreas, son las nuevas técnicas de monitoreo fetal como el ultrasonido obstétrico y el tococardiógrafo que se utilizan de forma rutinaria en la atención de cualquier trabajo de parto²⁶. Como ya se mencionó previamente, factores como la distocia, la desproporción cefalopélvica y la baja reserva fetal, representan casi en su totalidad las razones por las cuales se justifica la intervención por cesárea, la cual en estas situaciones genera un aumento considerable en la supervivencia de ambos pacientes.

Hay causas absolutas de cesárea, entre ellas, las más comunes son: Desproporción cefalopélvica (DCP) por pelvis estrecha, cirugía ginecológica previa, mioma obstructivo, VPH con lesiones obstructivas, inducción fallida, cesárea clásica previa, antecedente de 2 o más cesáreas, malformaciones de la pelvis ósea, situación transversa, presentación de frente, placenta previa o prolapsos de cordón.^{4,6,27,28}

También hay causas relativas de cesárea, entre ellas se encuentran: embarazo postérmino, cuello inmaduro, edad avanzada, VIH, restricción de crecimiento, gestación múltiple, placenta previa no oclusiva y la ruptura prematura de

membranas con cuello desfavorable para inducción.^{7,27,29}

Un factor que también ha influido en el aumento de este procedimiento, es la percepción de los mismos médicos. Existen varias razones por las cuales el personal médico prefiere realizar una cesárea sobre atender un parto vía vaginal, por ejemplo, el riesgo que perciben los médicos con respecto a posibles demandas por *mal praxis* y *litigios*, que está directamente relacionado a las exigencias y deseos de la paciente al momento de solicitar que se le realice este procedimiento, aunque se ha visto que el aumento de demandas parece estar relacionado directamente con el aumento de número de cesáreas realizadas de igual forma¹. Otro motivo importante es el elevado tiempo que conlleva el cuidado de la atención de un trabajo de parto por vía vaginal ya que este puede durar más de 12 horas sin contemplar el tiempo que también involucra la resolución del mismo.

Utilizando estos datos para contextualizarlos en nuestro país, es casi imposible con la gran diferencia de números que existe entre pacientes, personal médico y número de camas que se le pueda brindar la atención necesaria a cada una de las pacientes en estos largos periodos de tiempo. Este problema fue manifestado por la Federación Mexicana de Colegios de Obstetricia y Ginecología en el año 2015, en donde publicaron que los médicos en las instituciones públicas de salud no están en posibilidades de dar acompañamiento a un

trabajo de parto y nacimiento en condiciones deseables y, por ello, se ha incrementado en nuestro país el número de cesáreas¹. Además de esta gran limitación que las mismas instituciones generan en los médicos, existen muchas otras desventajas para estos mismos al momento de una atención al trabajo de parto, como la falta de control que puede existir en éste. La resolución de un embarazo por medio de una cesárea permite al médico llevar un mayor control en cuestiones como el lugar y la fecha en que este puede ocurrir, incluso este control es mayor al momento del procedimiento ya que la posición corporal y la analgesia que se utiliza en una cesárea es mejor.

Aun contemplando todos los factores previamente compartidos, sigue existiendo una gran dicotomía entre las ventajas y desventajas que ha generado este incremento en las cesáreas en México.

Como se presentó en este artículo, la cesárea ha tenido una gran evolución a lo largo del tiempo. Este procedimiento es la intervención quirúrgica más realizada en México y en el mundo. Sus indicaciones institucionales son muy variables y sus factores asociados en el contexto social han alterado sus índices aumentando su número y disminuyendo el porcentaje de partos vaginales, aunque las recomendaciones sean contrarias. Siempre será de suma importancia el seguimiento materno fetal en el embarazo para que la resolución del embarazo sea la más óptima para la madre y el bebé.

REFERENCIAS

- ¹ NORMA Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-2016, Para la atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio, y de la persona recién nacida.
- ² Lugones Botell M. La cesárea en la historia. Rev cuba obstet ginecol. 2001;27(1):53-6.
- ³ Arencibia Jorge R. Operación Cesárea: Recuento Histórico. Rev Salud Publica (Bogota). 2002;4(2):170-85.
- ⁴ Carlos SS, Eduardo SS, Jorge Andrés Robert S. Operación cesárea. Revista Médica Clínica Las Condes, 2014;25(6):987-992.
- ⁵ Nápoles MS, Molina Peñate LL, Llody GT, Arencibia CM, de la Caridad Chiong Hernández D. La cesárea como la más antigua de las operaciones obstétricas. Rev cuba obstet ginecol [Internet]. 2018 [citado el 14 de Junio de 2021];44(2). Disponible en: <http://www.revginecobstetricia.sld.cu/index.php/gin/article/view/339>
- ⁶ Martínez-Salazar GJ, Grimaldo-Valenzuela PM, Vázquez-Peña GG, Reyes-Segovia C, Torres-Luna G, Escudero-Lourdes GV. Operación cesárea. Una visión histórica, epidemiológica y ética para disminuir su incidencia. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2015;53(5):608-615.
- ⁷ Hospital Clinic Barcelona, Cesárea. 1st ed. Barcelona: Hospital Sant Joan de Déu; Centre de Medicina Fetal. Disponible en: <https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/obstetricia/cesarea.pdf>
- ⁸ Ceslesia DMC. MITOS Y REALIDADES DE LA ANALGESIA PARA PARTOS [Internet]. Org.ar. Disponible en: <https://www.sarda.org.ar/images/2003/22-27.pdf>
- ⁹ Manuel Sedano L, Cecilia Sedano M, Rodrigo Sedano M. Reseña histórica e hitos de la obstetricia. Rev médica Clín Las Condes. Volumen 25, Issue 6, 2014;25(6):866-73.

- ¹⁰ Marqués FL. Breve historia de la asepsia y antisepsia [Internet]. Clinic Cloud. 2017. Disponible en: <https://clinic-cloud.com/blog/historia-de-la-asepsia-antisepsia/>
- ¹¹ Maguiña Ciro, Los aportes de Louis Pasteur a 100 años de su muerte. 1st ed. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia. Boletín de la Sociedad Peruana de Medicina Interna. Volumen 9 N° 1, 1996. Disponible en: https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/spmi/v09n1/aport_luis_past.htm
- ¹² Omar Felipe Dueñas García; Heriberto Lizaola Díaz de León; Hugo Rico Olvera, Capítulo 24. Manual de Obstetricia y Procedimientos Medicoquirúrgicos [Internet]. DL-manual.com. Disponible en: <https://dl-manual.com/doc/manual-de-obstetricia-y-procedimientos-medicoquirurgicos-3zg2p8rx3wog>
- ¹³ Una Visión Histórica de la Cirugía en México [Internet]. Org.mx. 2018 [citado el 8 de Junio de 2021]. Disponible en: <https://www.asieslamedicina.org.mx/una-vision-historica-de-la-cirurgia-en-mexico/>
- ¹⁴ Guillermo FO, Fajardo D, Germán, "La cirugía" en C, Viesca T, Coord. General, et al. Medicina Novohispana. Siglo XVIII, IV de Historia General de la Medicina en México, México, UNAM / Academia Nacional de Medicina, 2001, pp.201-206.
- ¹⁵ Martínez-Salazar GJ, Grimaldo-Valenzuela PM, Vázquez-Peña GG, Reyes-Segovia C, Torres-Luna G, Escudero-Lourdes GV. Operación cesárea. Una visión histórica, epidemiológica y ética para disminuir su incidencia. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2015;53(5):608-15.
- ¹⁶ Muños Hernández JA, Freyermuth Enciso MG, Ochoa Torres MDP. Factores asociados al incremento de cesáreas en México, 2011-2014. [Internet]. Poblac Salud Mesoam. 2020;17(2):59-91 [citado el 12 de Junio]. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1659-02012020000100059&lng=en
- ¹⁷ Nápoles Méndez D, Piloto Padrón M. Consideraciones actuales sobre la operación cesárea [Internet]. Com.mx. 2012; 16(10), 1579-1595. Disponible en: <https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=91506>
- ¹⁸ Bernal-García C, Nahín-Escobedo CC. Cesárea: situación actual y factores asociados en México. Salud Quintana Roo. 2018;11(40):28-33.
- ¹⁹ Puentes-Rosas E, Gómez-Dantes O, Garrido-Latorre F. Las cesáreas en México: tendencias, niveles y factores asociados. Salud Publica Mex 2004;46(1):16-22.
- ²⁰ Instituto Mexicano de Seguro social. Guía de Práctica Clínica para la Reducción de la Frecuencia de Operación Cesárea. Evidencias y recomendaciones. Rev. IMSS Mexico [internet]. 2014 [citado 04 de Dic de 2017]. Disponible en: www.cenotec.salud.gob.mx/interior/gc_pc.html
- ²¹ Suárez-López L. Salud materno infantil. En: Chávez A, Menkes C, eds. Procesos y tendencias poblacionales en el México contemporáneo Una mirada desde la ENADID 2006. México: Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva, Secretaría de Salud y Centro Regional de Investigaciones Multidisciplinarias, U(32)(NAM, 2010:236-281.
- ²² Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Documentos analíticos. Elevada recurrencia a las cesáreas: revertir la tendencia y mejorar la calidad en el parto.2012. Recuperado de: http://ensanut.insp.mx/documentos_analiticos.php#.VY2LvmG_EY
- ²³ Nápoles-Méndez D, Couto-Núñez D. Análisis de la cesárea como fuente de costo. MEDISAN [Internet]. 2017 [citado 04 de Diciembre de 2017];21(8):1008-1017. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192017000800007
- ²⁴ Instituto Nacional de Salud Pública. Elevada recurrencia a las cesáreas: revertir la tendencia y mejorar la calidad en el parto. ENSANUT [Internet]. 2012. [citado 12 diciembre de 2017] Disponible en: <https://ensanut.insp.mx>
- ²⁵ Guzmán IMA, Ablanado AJ, Basavilvazo RM, Martínez RO, Ahumada RE. ¿Se justifica la alta frecuencia de la cesárea en un hospital gineco-obstétrico de alta especialidad? Ginecol Obstet Mex 2003;71:291-296.
- ²⁶ Cárdenas R. La práctica de la cesárea en las áreas urbanas de México. Salud Reproductiva y Sociedad. México: El Colegio de México, 2000:301-327.
- ²⁷ Rubio Romero J, Angel Muller E. Operación Cesárea. Ciudad de México: Obstetricia Integral Siglo XXI; 2021.
- ²⁸ Núñez JM, Romero OE, Peredo JL, Ulfe JP. Frecuencia e indicación de cesárea en el Hospital Provincial Docente Belén Lambayeque 2010-2011. Revista del Cuerpo Médico Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, 2014;7(1), 6-12.
- ²⁹ Guía de Práctica Clínica para la Reducción de la Frecuencia de Operación Cesárea México: Instituto Mexicano de Seguro social; 2014.
- ³⁰ Caesarean section. A historical review. Chile: ARS MEDICA Revista de Ciencias Médicas Volumen 45 número 4; 2020.
- ³¹ Anestesia regional para la operación cesárea. 1st ed. Pontificia Universidad Católica de Chile; 2021 https://www.anestesia.org.ar/search/articulos_completos/1/1/193/c.php
- ³² Mckey M. Diseños de investigación. Argentina: Centro Rosarino de estudios perinatales; 2005. Disponible en: https://www.gfmer.ch/Educacion_medica_Es/Pdf/Disenos_investigacion_2005.pdf
- ³³ Powell, John LM, FACOG, FACS The Kerr Incision, Journal of Pelvic Surgery: May 2001 - Volume 7, Issue 3: 177-178.
- ³⁴ Ruiz-Sánchez, J., Espino y Sosa, S., Vallejos-Parés, A., & Durán-Arenas, L. (2014). Cesárea: Tendencias y resultados. Perinatología y reproducción humana, 28(1), 33-40.
- ³⁵ Dirección General de Información en Salud. Base de datos de Certificado de Nacimiento Nacimientos ocurridos 2013.2014. Recuperado de: http://www.dgis.salud.gob.mx/contenidos/basesdedatos/bdc_nacimientos_gobmx.html
- ³⁶ Fonseca-Pérez J. Cesárea por solicitud materna (CPSM). Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología 2017; 68 (1).
- ³⁷ Sereno CJA. Razones en pro y en contra de la operación cesárea. Ginecol Ostet Mex 1999; 67: 353-5.
- ³⁸ Gómez-Dantes O. El secuestro de Lucina (o cómo detener la epidemia de cesáreas). Salud Publica Mex 2004;46(1):71-74.
- ³⁹ Cárdenas R. Complicaciones asociadas a la cesárea: la importancia de un uso módicamente justificado. Gaceta Med Mex 2002;138(4):357-366.
- ⁴⁰ Consejo Nacional de Evaluación de la Política Social. Resultados de pobreza en México 2014 a nivel nacional y por entidades federativas. 2015. Recuperado de: http://www.coneval.gob.mx/Medicion/MP/Paginas/Pobreza_2014.aspx

LSD Y SUS EFECTOS EN EL TÁLAMO

LSD and their effects on the thalamus

AUTOR: Berenice Trejo Mejía^{1*} y Raúl Andrée Silva Ávila¹

RESUMEN

La dietilamida de ácido lisérgico (LSD) es una droga que se encuentra en la clasificación de "droga alucinógena", Es dado que altera el estado de ánimo y la percepción de la persona que la ingiere, así como su comportamiento y la manera en que percibe su entorno. Además, se puede catalogar como una droga psicoactiva, es decir, que actúa sobre el sistema nervioso central, afectando la manera de actuar de la serotonina; sus efectos comienzan entre 30 a 90 minutos después de ser ingerida y pueden durar hasta 12 horas. Recientemente, se descubrió que el LSD tiene beneficios en el tratamiento de algunas adicciones. Sin embargo, el uso indiscriminado generalizado y los informes de efectos adversos dieron como resultado la clasificación del LSD como una droga ilícita sin uso médico aceptado. Los efectos que dicha droga causan en el usuario varían según la dosis ingerida, el estado de ánimo en el que se encuentre, el ambiente en donde este y hasta la personalidad del consumidor.

Los usuarios del LSD pueden experimentar uno o varios de los siguientes efectos fisiológicos: aumento en la presión arterial y del ritmo cardiaco, mareo, inapetencia, sequedad bucal, sudoración, náusea, entumecimiento, y temblores, pero los principales efectos de la droga son emocionales y sensoriales. Los daños que ocasiona el LSD están dirigidos hacia ciertas áreas específicas del encéfalo,

una de ellas es el tálamo, centro integrador de información del sistema nervioso central, donde se lleva a cabo la recopilación y procesamiento de información. En el núcleo del modelo CSTC de Geyer y Vollenweider se muestra la hipótesis de que los psicodélicos alteran la capacidad del tálamo para controlar el flujo de información hacia la corteza. Así mismo, juega un papel clave en varias teorías neurobiológicas de la conciencia, lo que sugiere que la actividad neuronal en los bucles tálamo-corticales da lugar a la experiencia consciente.

Palabras Claves: LSD, tálamo, serotonina, alucinógeno.

ABSTRACT

The lysergic acid diethylamide (LSD) is a drug that falls into the "hallucinogenic drug" classification since it alters the mood and perception of the person who ingests it, such as their behavior and the way they perceive their environment; in addition it can also be classified as a psychoactive drug, because of its action on the central nervous system, it affects the way in which the neurotransmitter serotonin acts; Its effects begin between 30 to 90 minutes after being taken and can last up to 12 hours.

LSD was discovered to have benefits in the treatment of addictions. However, widespread indiscriminate use and reports of adverse effects resulted in LSD being classified as an illicit drug without accepted medical use. The effects of this drug in the user vary according to the dose ingested, the state of mind he is in, the environment where he is and even the personality.

LSD users may experience one or more of the following physiological effects: increased blood pressure and heart rate, dizziness, loss of appetite, dry mouth, sweating, nausea, numbness, and tremors, but the main effects of this drug are emotional and sensory; The damage caused by LSD is directed towards certain specific areas of the brain, one of them is the thalamus, an integrating center of information of the central nervous system, where the collection and processing of information occurs. At the core of Geyer and Vollenweider's CSTC model is the hypothesis that psychedelics alter the thalamus' ability to control the flow of information into the cortex. Likewise, it plays a key role in several neurobiological theories of consciousness, suggesting that neural activity in the thalamic-cortical loops gives rise to conscious experience.

Keywords: LSD, thalamus, serotonin, hallucinogen.

INTRODUCCIÓN

El LSD (dietilamida del ácido lisérgico), es un compuesto semisintético con fuertes propiedades psicoactivas provocadas porque actúa sobre el sistema nervioso central afectando la manera en la que actúa el neurotransmisor serotonina (**Tabla 1**).

Autor de correspondencia: Berenice Trejo Mejía

Correo electrónico: berenice.trejo38@anahuac.mx

¹ Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac Querétaro, Querétaro, México.

TABLE 1. Neurotransmisores que intervienen en el consumo de drogas y la drogadicción.

Neurotransmisor	Distribución en el sistema nervioso central	Funciones afectadas	Drogas que lo afectan
Dopamina	<ul style="list-style-type: none"> • Mesencéfalo • Área tegmental ventral • Corteza cerebral • Hipotálamo 	<ul style="list-style-type: none"> • Placer y satisfacción • Movimiento • Atención • Memoria 	<ul style="list-style-type: none"> • Cocaína • Metanfetamina • Anfetamina • Además, prácticamente todas las drogas aumentan directa o indirectamente la dopamina en las vías de satisfacción
Serotonina	<ul style="list-style-type: none"> • Mesencéfalo • ATV • Corteza cerebral • Hipotálamo 	<ul style="list-style-type: none"> • Estado de ánimo • Sueño • Deseo Sexual • Apetito 	<ul style="list-style-type: none"> • MDMA (éxtasis) • LSD • Cocaína
Nonepinefrina	<ul style="list-style-type: none"> • Mesencéfalo • ATV • Corteza cerebral • Hipotálamo 	<ul style="list-style-type: none"> • Procesamiento sensorial • Movimiento • Sueño • Estado de ánimo 	<ul style="list-style-type: none"> • Cocaína • Metanfetamina • anfetamina

Este neurotransmisor ayuda a controlar el estado de ánimo, el pensamiento, los sentidos y el comportamiento. Se descubrió que el LSD tiene beneficios en el tratamiento de las adicciones; sin embargo, su uso indiscriminado generalizado y los informes de efectos adversos dieron como resultado la clasificación del LSD como una droga ilícita sin uso médico aceptado. Los efectos que dicha droga causa en el usuario varían según sea la dosis ingerida, el estado de ánimo del individuo, el ambiente y hasta la personalidad.

1 Los usuarios del LSD pueden experimentar uno o varios de los siguientes efectos fisiológicos: aumento en la presión arterial y el ritmo cardiaco, mareo, inapetencia, sequedad bucal, sudoración, náusea, entumecimiento, y temblores, aunque los principales efectos de la droga son emocionales y sensoriales

2 Debido a su notable potencial para alterar estados neuronales y sus posibles aplicaciones clínicas el interés en los compuestos psicodélicos está creciendo. Sin embargo, existen importantes lagunas de conocimiento con respecto a la neurofarmacología del LSD. Los daños que ocasiona el LSD se dirigen a ciertas áreas específicas del encéfalo. Una de ellas es el tálamo, centro integrador de información del sistema nervioso central, donde ocurre la recolección y el procesamiento

de información. (Figura 1)

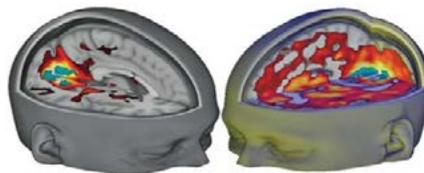


Figura 1. Diferentes técnicas en resonancia magnética para comparar el funcionamiento de áreas encefálicas de voluntarios que recibieron placebos de aquellos a los que se le inyectó LSD.

Generalidades

LSD es un alcaloide de la ergotamina. Cuando se ingiere, los efectos psicoactivos aparecen después de 30 minutos y duran de 6 a 12 horas. Los usuarios de la droga se refieren a las experiencias alucinógenas como “viajes” y a experiencias no tan placenteras como “mal viaje”. Durante este tiempo, los sujetos tienen una capacidad limitada para emitir juicios racionales y comprender los peligros comunes, lo que los pone en riesgo de sufrir accidentes y lesiones personales. En 2019 se realizó una encuesta sobre el consumo de drogas en México, donde se mostró que el 40.2% de la población encuestada, afirmó haber consumido LSD en su vida.²¹

El LSD al ser una droga psicoactiva provoca alucinaciones, la percepción de la realidad se encuentra alterada, puesto que los mismos sentidos y la mente se encuentran trastornados. Esto provoca que las emociones del usuario puedan cambiar drásticamente; desde el miedo hasta la euforia con transiciones rápidas que pueden provocar confusión, haciendo parecer que está experimentando diversas emociones a la vez.

Sus efectos se encuentran principalmente en la percepción sensorial: se intensifican olores, colores, e imágenes. En ciertos casos puede presentarse el fenómeno perceptivo conocido como sinestesia (sensación secundaria o asociada que se produce en una parte del cuerpo a consecuencia de un estímulo aplicado en otra.³), donde el usuario parece sentir los olores, ver los sonidos, entre otros.²

No todas las drogas de uso común producen adicción. Un ejemplo claro, son las sustancias que alteran la percepción sin causar sensaciones de recompensa como los alucinógenos. La diferencia entre aquellas drogas que generan adicción y las que no, radica en que las consideradas adictivas se dirigen de manera principal al sistema mesolímbico de la dopamina; mientras que las no adictivas a los

circuitos corticales y talámicos.⁴

Efectos a nivel tálamo-cortical

Franz X. Vollenweider y A. Geyer, propusieron que el efecto primordial de las drogas psicoactivas se podía deber al déficit de activación en ciertas partes del encéfalo. Principalmente aquellas enfocadas en la desintegración del procesamiento de información de estímulos (tanto internos como externos) dentro de los circuitos de retroalimentación cortico-estriado-tálamo-cortical (CSTC). Dicho modelo sugiere que el tálamo juega un papel clave en el control y activación de la corteza, por lo tanto, está profundamente involucrado en la regulación de la conciencia.⁵

También se menciona que las alteraciones van más allá del rango normal de la información talámica, es decir, provoca cierto sobrecargo de información en la corteza. Esto incluye estímulos exteroceptivos e interoceptivos, la carga excesiva de estos puede causar una serie de factores a nivel del tálamo como lo son la inundación sensorial e interrupciones cognitivas.⁵

Receptor de serotonina 5-HT 2A

El LSD activa el receptor de la serotonina 5-HT 2A en la corteza prefrontal, esto ocasiona una mejor transmisión glutamérgica. El glutamato produce un efecto excitatorio aferente que proviene principalmente del tálamo y actúa en la transmisión de información de carácter sensorial. Esta alteración en los neurotransmisores encargados de la información perceptiva es lo que da origen a la intensificación sensorial. El principal mecanismo de dicha acción es la inhibición dependiente de los receptores de glutamato tipo NMDA. El bloqueo de los receptores NMDA junto con el aumento de la neurotransmisión dopaminérgica o la estimulación excesiva de los receptores de serotonina 5-HT 2A pueden llegar a provocar un desequilibrio de neurotransmisores dentro de los circuitos CSTC; lo que conlleva a una mayor apertura del filtro talámico.^{5,6}

Las proyecciones dopaminérgicas y serotoninérgicas más estriatales proporcionan

información al cuerpo estriado; hay información para creer que están contrarrestadas por la información glutamérgica derivada de las vías cortico-estriatales. Las alteraciones en estos sistemas de neurotransmisores pueden provocar una disminución de la influencia del cuerpo estriado en el tálamo y abrir el filtro talámico.⁵

No obstante, existen investigaciones que confirman la íntima relación que tienen los receptores de serotonina 5-HT (2A), principalmente los que se encuentran localizados en las células piramidales corticales. La activación de dichos receptores genera que los niveles de glutamato cortical aumenten, supuestamente por la liberación mediada por el receptor presináptico de las aferencias talámicas. Estos descubrimientos han llevado a comparar los efectos típicos de las drogas alucinógenas con ciertos padecimientos de la psicosis aguda, aunado a esto, un enfoque hacia las interacciones talamocorticales como pieza clave para analizar y comprender la acción de dichas sustancias y los sitios neuroanatómicos en los que interactúa cuando se encuentran estados alterados de conciencia.⁷

LSD y los cambios de personalidad

Se conoce que la personalidad es relativamente estable durante la edad adulta. Sin embargo, hay evidencia que demuestra que algunos eventos dentro de la vida con un alto significado personal (por su carácter emocional, económico, cultural, etc) incluidas las experiencias creadas por las drogas psicodélicas pueden tener un impacto duradero en varias fases centrales de la personalidad. En un estudio se encontró que la administración controlada del LSD produjo cambios en la personalidad.¹⁰

Diecinueve adultos sanos fueron sometidos a resonancias magnéticas funcionales en estado de reposo bajo LSD y placebo. Las sesiones de escaneo consistieron en tres escaneos de estado de reposo con los ojos cerrados de 7.5 minutos, uno de los cuales incluía escuchar música.

Se utilizaron modelos de efectos mixtos para

evaluar los cambios inducidos por fármacos en la entropía cerebral y su relación con los aumentos observados en la apertura del rasgo de personalidad en el seguimiento de 2 semanas.

En general, el LSD tuvo un pronunciado efecto global sobre la entropía cerebral²¹, incrementándose tanto en redes sensoriales con clasificaciones más altas en múltiples escalas de tiempo. La predicción de los aumentos de entropía fue mayor para los escaneos de escucha de música y cuando se informó la «disolución del ego» durante la experiencia aguda.¹¹

En 1953, Osmond y Hoffer examinaron los efectos que producía el LSD una experiencia controlada similar a los "delirium trémens". Se realizó un estudio donde se le administró LSD a pacientes alcohólicos para analizar si se les daba a tener una experiencia más profunda. Los dos primeros sujetos de su estudio eran pacientes hospitalizados que padecían de alcoholismo. A cada uno se le administraron 200 microgramos de LSD. El primer paciente de sexo masculino se mantuvo sobrio durante varios meses después del alta. Mientras que la paciente femenina siguió bebiendo con la misma intensidad durante seis meses, y luego dejó de beber.

Los resultados de este estudio mostraron que ninguno de los pacientes alcohólicos empeoró después del tratamiento con LSD. De los 24 alcohólicos tratados, 12 (50%) no cambiaron, 6 (25%) fueron "mejorado", y los otros 6 (25%) fueron "muy mejorados". Los criterios utilizados para definir "muy mejorado" incluyeron: 1) abstinencia completa de alcohol durante la duración del período de seguimiento y 2) cambios en el estilo de vida, incluidos más relaciones personales estables y empleo regular.¹³

El estudio consistió en seleccionar 15 voluntarios que nunca habían probado ningún psicotrópico, luego se inyectaron una solución con 75 microgramos de esa sustancia y, tras 70 minutos bajo los efectos del LSD, fueron introducidos en un escáner cerebral.¹³ (Figura 2)

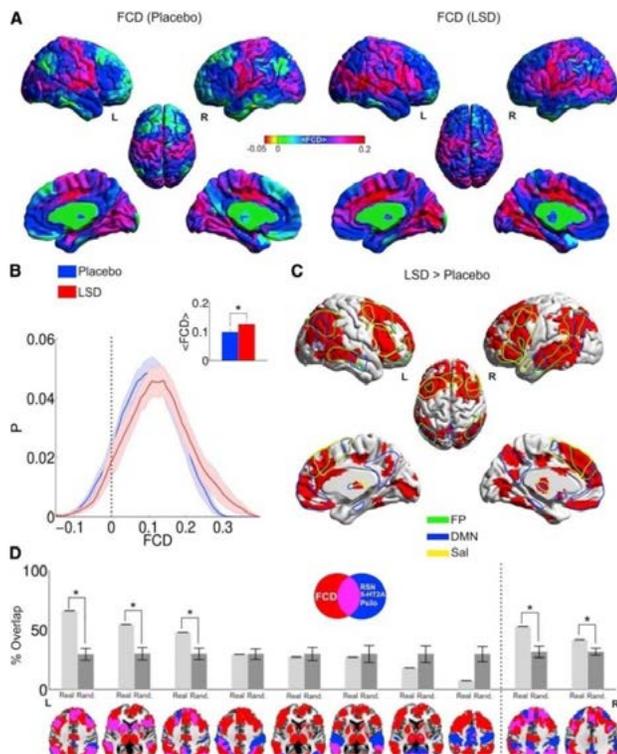


Figura 2. El LSD hizo que el cerebro funcionara en forma menos compartimentalizada. También se constató que otras áreas además de la corteza visual contribuyeron al procesamiento de imágenes.

CONCLUSIÓN

En el núcleo del modelo CSTC de Geyer y Vollenweider se muestra la hipótesis de que los psicodélicos alteran la capacidad del tálamo para controlar el flujo de información hacia la corteza.⁴ El tálamo es la parte central del diencefalo que contiene células de retransmisión que se proyectan hacia la corteza ¹⁶ Esta parte fundamental de la percepción también tiene la función de abrir la entrada principal a la corteza desde las áreas subcorticales y probablemente todas las regiones de la corteza reciben información desde el tálamo.¹⁶ Así mismo, juega un papel clave en varias teorías neurobiológicas de la conciencia, lo que sugiere que la actividad neuronal en los bucles tálamo-corticales da lugar a la experiencia consciente. ¹⁷

El LSD aumenta la conectividad efectiva desde el tálamo a las áreas corticales, a través de la actividad agonista en el 5-HT receptor, y disminuye la conectividad efectiva del tálamo

independientemente de la estimulación del receptor 5-HT. Las alteraciones en la conectividad tálamo-cortical también son características cruciales de varios trastornos psiquiátricos, predominantemente esquizofrenia¹⁹, depresión y el trastorno obsesivo compulsivo, los cuales se ven severamente afectados cuando se consume LSD. Esta droga altera todas las partes del cerebro ya mencionadas; lo que no puede extrapolarse en afirmar que su consumo es meramente dañino.

En conclusión, aún falta mucho por descubrir los efectos del LSD y otras drogas en todo el organismo y en el cerebro en particular. Este psicoactivo no solo se debe de analizar como un alucinógeno recreativo sino como un tratamiento potencial para personas que sufren diversas enfermedades mentales o con pacientes que sufren de alguna otra adicción. Además, los medicamentos psicodélicos podrían ayudar en el desarrollo de estrategias

de tratamiento eficaces para las adicciones. Al mismo tiempo, este tipo de colaboración puede ayudar a evitar problemas futuros aumentando la conciencia de los riesgos asociados con estos medicamentos.

REFERENCIAS

- ¹ Fred K. Berger. Usos de sustancias-LSD [Internet]. MedlinePlus. 2018 [citado 22 febrero 2020]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/patientinstructions/000795.htm>.
- ² National Institute on Drug Abuse. Alucinógenos y drogas disociativas [Internet]. 1.ª ed. Maryland. 2003 [citado 23 febrero 2020]. Disponible en: <https://d14rmgtrwzf5a.cloudfront.net/sites/default/files/1113-alucingenos-y-drogas-disociativas.pdf>
- ³ Real Academia Española, Diccionario de la Lengua Española [Internet]. 2019 [citado 23 febrero 2020]. Disponible en: <https://dle.rae.es/sinestesia>
- ⁴ G. Katzung B, Lüscher C. Farmacología básica y clínica [Internet]. 14.ª ed. San Francisco: McGrawHill; 2020 [citado 4 marzo 2020]. Disponible en: https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2734&ionid=2279776_83&jumpsectionid=227977737
- ⁵ Geyer M, X. Vollenweider F. Serotonin research: contributions to understanding psychoses. TIPS [Internet]. 2008 [citado 14 marzo 2020];29(9):445–451. Disponible en: https://bxscience.enschool.org/ourpages/auto/2019/9/18/60286824/LAB%20PSYC%20HOPATH%20Brain%20HT%20rev%202008_Geyer_23106_1.pdf
- ⁶ Schmid Y, Enzler F, Gasser P, et al. Acute Effects of Lysergic Acid Diethylamide in Healthy Subjects [Internet]. 8.ª ed. Estados Unidos: Biological Psychiatry; 2015 [citado 14 marzo 2020]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0006322314009093>
- ⁷ Nichols DE. Hallucinogens. Pharmacology & Therapeutics; [Internet]. 2.ª ed. Estados Unidos: 2004 [citado 13 abril 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2003.11.002>
- ⁸ Robin L. Carhart-Harris, Suresh Muthukumaraswamy. Neural correlates of the LSD experience revealed by multimodal neuroimaging [Internet]. PNAS. 2016 [citado 16 marzo 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.1073/pnas.1518377113>
- ⁹ Liester M. A review of lysergic acid diethylamide (LSD) in the treatment of addictions: historical perspectives and future prospects. Current drug abuse reviews [Internet]. 7.ª ed. Estados Unidos; 2014 [citado 16 marzo 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.2174/1874473708666150107120522>
- ¹⁰ Nora D. Volkow, Las drogas, el cerebro y la conducta: la ciencia de la adicción. National Institute on Drug Abuse. [Internet]. 1.ª ed. Maryland. 2020 [citado 17 marzo 2020]. Disponible en: https://www.drugabuse.gov/sites/default/files/soa_sp.pdf
- ¹¹ AIBS Bulletin, Neuropharmacology. BioScience [Internet]. 6.ª ed. Oxford. 1956 [citado 17 marzo 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/aibsbulletin/6.5.39-a>
- ¹² IMPERIAL COLLEGE LONDON BECKLEY FOUNDATION, La imagen del cerebro bajo los efectos del LSD por la que los científicos esperaron 50 años, BBC News Mundo [Internet]. 6.ª ed. Londres. 2016 [citado 17 marzo 2020]. Disponible en: https://www.bbc.com/mundo/noticias/2016/04/160414_lsd_cerebro_escaner_am
- ¹³ Mitchell B Liester, A review of lysergic acid diethylamide (LSD) in the treatment of addictions: historical perspectives and future prospects. National Library of Medicine [Internet]. 1.ª ed. Estados Unidos. 2014 [citado 20 marzo 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25563445/>
- ¹⁴ Vollenweider FX, Kometer M. The neurobiology of psychedelic drugs: implications for the treatment of mood disorders. Nature Reviews Neuroscience [Internet]. 2010 [citado 25 abril 2020];(11):642–651. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/nrn2884>
- ¹⁵ Sherman SM. Functioning of Circuits Connecting Thalamus and Cortex. Wiley Online Library, Comprehensive Physiology [Internet]. 2017 Vol.7 Núm.2 [citado 25 abril 2020];(7). Disponible en: <https://doi.org/10.1002/cphy.c160032>
- ¹⁶ Lawrence M. Ward, The thalamic dynamic core theory of conscious experience. Consciousness and Cognition [Internet]. 2011 [citado 25 abril 2020];(20):464–486. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.concog.2011.01.007>
- ¹⁷ Bolkan SS, Stujenske JM, Parnaudeau S, Spellman TJ, Rauffenbart C, Abbas AI, Harris AZ, Gordon JA, Kellendonk C. Thalamic projections sustain prefrontal activity during working memory maintenance. Nat Neurosci. [Internet]. 2017 Vol 21 [citado 25 abril 2020];(7):987–996. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28481349/?dopt=Abstract>
- ¹⁸ Anticevic A, Haut K, Murray JD, et al. Association of Thalamic Dysconnectivity and Conversion to Psychosis in Youth and Young Adults at Elevated Clinical Risk. JAMA Psychiatry. [Internet]. 2015 Vol 72 [citado 25 abril 2020];(72):882–891. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamapsychiatry/article-abstract/2426421>
- ¹⁹ Rivadulla-Fernández JC. The thalamus: a dynamic door to perception [Internet]. 2.ª ed. Revista de neurología; [Internet]. 2002 [citado 25 abril 2020]. Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/2001442>
- ²⁰ Da Chang, Donghui Song, Jian Zhang, Yuanqi Shang, Qiu Ge & Ze Wang. Caffeine Caused a Widespread Increase of Resting Brain Entropy, Scientific Reports [Internet]. 2018, Vol 8 [citado 28 octubre 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41598-018-21008-6>
- ²¹ Alejandro Sanchez, Nadia Robles, Judith Ferrer, Informe sobre la situación del consumo de drogas en México y su atención integral 2019, CONADIC ; [Internet]. 2019 [citado 20 abril 2021]. Disponible en: <http://copolad.eu/files/2020-01/informe-sobre-la-situacion-de-las-drogas-en-me-xico-.pdf>

MANIFESTACIONES CARDIACAS POR COVID-19

Cardiac manifestations due to COVID-19/coronavirus

AUTOR: Erick Alfonso García Vázquez¹ y Minerva Estrada Contreras¹

RESUMEN

A partir de diciembre de 2019 se reportaron varios casos de neumonía atípica, debido a la enfermedad por coronavirus (COVID-19). A pesar de que el cuadro sintomático principal es respiratorio, también hay afecciones al sistema cardiovascular, esto debido a los receptores ACE2 en sus células, los cuales son usados por el virus. Las alteraciones cardiovasculares son diversas, y siguen un proceso fisiopatológico de inflamación sistémico, destaca el daño al miocardio, miocarditis, seguido de arritmias, insuficiencia cardíaca, efectos tromboembólicos y el síndrome coronario agudo (SCA).

Se han llevado a cabo diversos estudios en los cuales se comprueba que las comorbilidades más manifestaciones cardíacas elevan la mortalidad en los pacientes. Por ende, es necesario comprender estas alteraciones para un diagnóstico y tratamiento adecuado, así como un manejo multidisciplinario que le permita al paciente mejorar a largo plazo. Palabras clave: Coronavirus, miocarditis, insuficiencia cardíaca, SICA, arritmias.

ABSTRACT

In December 2019, several cases of atypical pneumonia were reported, due to coronavirus disease (COVID-19). Although the main symptomatic picture is respiratory, there are also affections to the cardiovascular system, this due to the

ACE2 receptors in its cells, which are used by the virus. Cardiovascular alterations are diverse, and follow a pathophysiological process of systemic inflammation, highlighting myocardial damage, myocarditis, followed by arrhythmias, heart failure, thromboembolic effects, and acute coronary syndrome (ACS).

Several studies have been carried out in which it is found that comorbidities plus cardiac manifestations increase mortality in patients. Therefore, it is necessary to understand these alterations for an adequate diagnosis and treatment, as well as multidisciplinary management that allows the patient to improve in the long term.

Key words: Coronavirus, myocarditis, heart failure, ACS, arrhythmias.

INTRODUCCIÓN

En diciembre del año 2019, en la ciudad de Wuhan ubicada en China, las autoridades sanitarias notificaron varios casos de neumonía atípica, donde tiempo después se informó que el patógeno causante era un nuevo tipo de coronavirus, que se nombraría SARS-CoV-2 (coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2), responsable de la enfermedad COVID-19¹.

Esta enfermedad por su modo de transmisión resultó en una pandemia, llegando a afectar a más de 135 millones de personas a nivel mundial y 3 millones de defunciones².

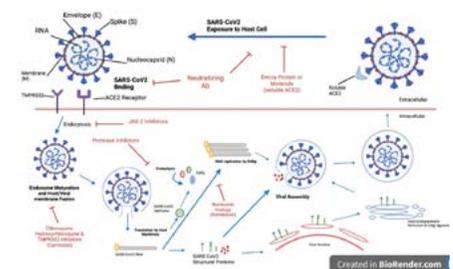
Aunque las principales manifestaciones por COVID-19 son respiratorias, hay otras afectaciones como las cardiológicas, por

ende, es importante conocer las características ocasionadas por el virus al corazón, no solo para un diagnóstico o tratamiento adecuado, sino para un manejo médico integral para disminuir la mortalidad de la enfermedad.

GENERALIDADES

La enfermedad del COVID-19 es producida por SARS-Cov-2, perteneciente a la familia *Coronaviridae*, y que ocasiona diferentes complicaciones, no obstante, la mayoría de las especies del coronavirus causan cuadros clínicos leves que no llevaban a una insuficiencia respiratoria.

Ahora bien, hablando del SARS-Cov-2 corresponde a un betacoronavirus, es decir que contiene proteínas S (*spike*) en su membrana; esto facilita la unión a las células humanas a través de las proteínas enzima convertidora de angiotensina humana 2 (ACE2), proceso que requiere de la serina proteasa TMPRSS2 (Figura 1). ACE2 está presente en una gran cantidad de células epiteliales especialmente del pulmón, miocardio y riñón, por lo tanto, las principales complicaciones se encuentran en



Autor de correspondencia: *Erick Alfonso García Vázquez

Correo electrónico: erick_gav19@hotmail.com

¹ Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac Querétaro, Querétaro, México.

estos órganos⁴ (Figura 2).

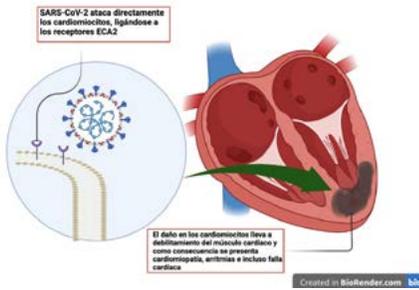


Figura 2. COVID-19 tiene el potencial de causar daño cardíaco ya sea de forma directa o indirecta.

En cuanto a las manifestaciones cardiológicas destacan: daño al miocardio, miocarditis, arritmias, insuficiencia cardíaca, efectos tromboembólicos y el síndrome coronario agudo (SCA) (Figura 3).

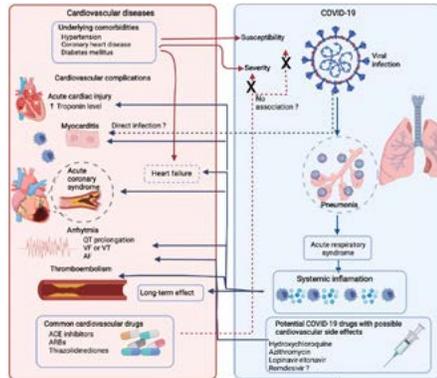


Figura 3. Las manifestaciones cardíacas producidas por COVID-19.

MANIFESTACIONES CARDIOLÓGICAS

Se ha demostrado que las comorbilidades cardiovasculares condicionan a un peor pronóstico a la infección por SARS-CoV-2, entre las más frecuentes: hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), obesidad, hipotensión, enfermedad aterosclerótica, vasculitis y otras enfermedades cardiovasculares preexistentes (Figura 4) (Figura 4.1), es claro que los factores

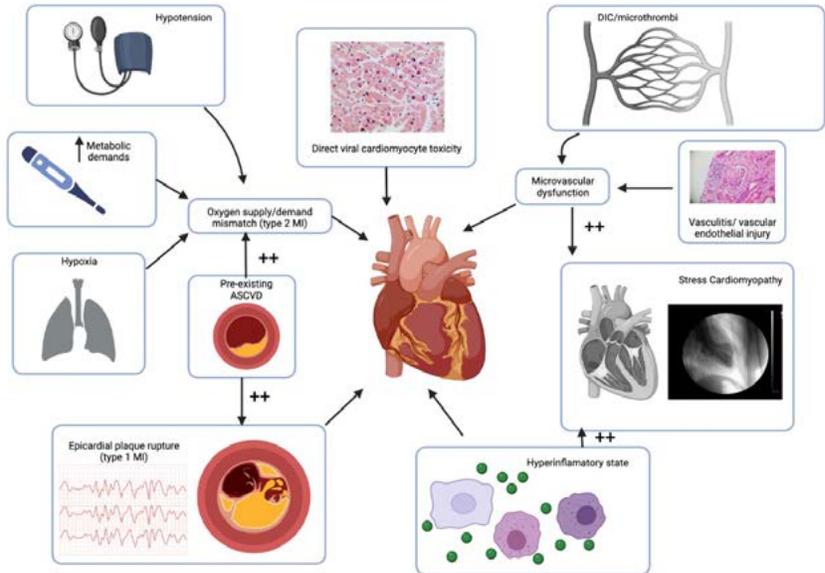


FIGURA 4. Comorbilidades cardiovasculares condicionan a un peor pronóstico a la infección por SARS-CoV-2.

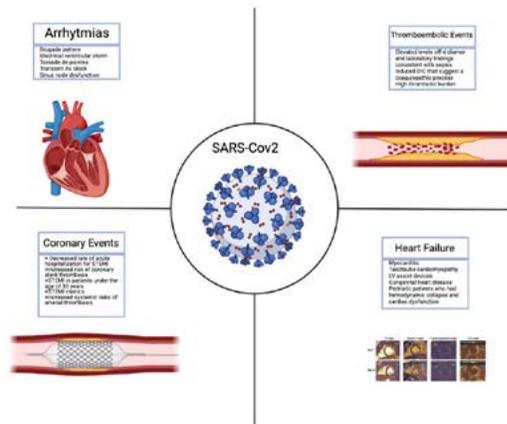


FIGURA 4.1. Manifestaciones cardiovasculares por COVID-19.

de riesgo influyen en la progresión de la enfermedad y su mortalidad. De igual forma, fue visto que aquellos pacientes que requirieron hospitalización en la unidad de cuidados intensivos (UCI) presentaron complicaciones significativas como arritmias y lesión cardíaca¹¹ (Tabla 1).

TABLE 1. Factores de riesgo y secuelas cardiovasculares por COVID-19.

Factores de riesgo	Complicaciones cardiovasculares
Enfermedad cardiovascular previa.	Arritmias.
Activación inmune.	Miocarditis.
Respuesta inflamatoria sistémica.	Síndrome coronario agudo.
Alteraciones metabólicas y/o coagulopatía.	Tromboembolismo venoso.
Inmovilidad.	Falla cardíaca.

Cerca del 12% de los pacientes infectados presentaron algún tipo de afección cardíaca, la cual fue demostrada por elevación de los marcadores de daño miocárdico¹³.

Un estudio realizado en Wuhan demostró que aquellos pacientes que cuentan con antecedentes de enfermedad cardiovascular tienen una mortalidad del 10.5%, 7.3% los pacientes con DM y 6% aquellos con HTA¹².

Si bien los pacientes con infección por SARS-CoV-2 tienden a presentar un cuadro respiratorio con mayor frecuencia, no es raro que esta presentación clínica sea con síntomas cardíacos. A continuación, mencionamos algunas formas de presentación más frecuentes¹¹.

DAÑO AL MIOCARDIO Y MIOCARDITIS

Aproximadamente de un 7-20% de los pacientes con COVID-19 se encontró una lesión aguda del miocardio donde los niveles biomarcadores cardíacos estaban elevados y/o había anomalías en el electrocardiograma³, evidentemente, la presencia de lesión miocárdica se asoció con un pronóstico peor. En un estudio inicial de 41 pacientes con COVID-19 en Wuhan, 5 pacientes tenían lesión miocárdica con niveles elevados de troponina I cardíaca de alta sensibilidad (> 28 pg/ml), y 4 de estos 5 pacientes ingresaron a la UCI⁹. Por otro lado, en un estudio de cohorte multicéntrico de 191 pacientes con COVID-19, 33 pacientes (17%) tenían lesión cardíaca aguda⁸ y en un estudio posterior de 416 pacientes hospitalizados con COVID-19, 82 pacientes (20%) tenían evidencia de lesión cardíaca, que se asoció con un aumento de 5 veces en la necesidad de ventilación mecánica invasiva y un aumento de 11 veces en la mortalidad⁷.

Como se puede observar en estos 3 estudios, la lesión cardíaca a pesar de afectar a un porcentaje bajo de los pacientes con COVID-19, resultó ser un factor de riesgo independiente de mortalidad hospitalaria.

Otro estudio confirmó la tasa de muerte en pacientes con niveles de troponina T elevados, el cual fue de 37,5% y en pacientes con comorbilidades cardiovasculares subyacentes con niveles elevados de troponina T cardíaca, fue casi el doble, del 69,4%. Además, un estudio posterior demostró que los marcadores de lesión miocárdica eran predictivos del riesgo de mortalidad hospitalaria en pacientes con COVID-19 grave⁸.

Por lo tanto, considerando los niveles de troponina T, ya predispone al paciente a una muerte por COVID-19, no obstante, si se le agregan comorbilidades siendo de las más importantes la obesidad y el riesgo de mortalidad aumenta. Con estos 4 artículos se puede observar la importancia del corazón durante la enfermedad.

En cuanto a la miocarditis, no está claro si las características clínicas típicas estaban presentes en pacientes que tenían niveles elevados de troponinas cardíacas durante el curso de la enfermedad, porque la mayoría de los primeros estudios no incluyeron datos de ecocardiografía o resonancia magnética.

En un estudio de cohorte en el que participaron 112 pacientes con COVID-19, los 14 pacientes con lesión miocárdica que tenían niveles elevados de troponina I cardíaca de alta sensibilidad (> 0,12 ng/ml) más anomalías en la ecocardiografía y/o electrocardiográficas sin signos típicos de miocarditis los cuales son: dolor de pecho, dificultad respiratoria, disnea, arritmias supraventriculares, trastornos de conducción, anomalías hemodinámicas, disfunción segmentaria en movimiento de la pared o fracción de eyección del ventrículo izquierdo (VI) disminuida (FEVI), lo que orienta a una lesión miocárdica durante COVID-19 es secundaria a causas multifactoriales sistémicas más que una infección viral directa al corazón¹⁴. Por el contrario, se han realizado estudios de caso que describen los signos típicos de miocarditis en pacientes que cursan la enfermedad, por ejemplo, una mujer de 53 años con lesión miocárdica, con niveles elevados de biomarcadores cardíacos y elevación difusa

del segmento ST en el electrocardiograma, con hipocinesia biventricular en la resonancia magnética cardíaca, principalmente en el ápice, además de alteración grave del VI con una FEVI = 35%³. Al practicarse la resonancia magnética, se encontró edema intersticial biventricular y el gadolinio tuvo retardo en el realce. Además, en un varón de 37 años se describió con dolor torácico y supradesnivel del segmento ST en el electrocardiograma, la ecocardiografía reveló agrandamiento del corazón y disfunción del VI con la FEVI igualmente disminuida en un 27%.

Por lo tanto, una buena historia clínica y exploración física, incluyendo exámenes de gabinete y laboratorio para medir troponinas, el segmento ST, la FEVI, edema, y otros signos y síntomas mencionados anteriormente, permiten al médico cerciorarse si el paciente cursa o no con miocarditis u otra complicación cardíaca.

ARRITMIAS.

Las arritmias cardíacas representan otra manifestación cardiovascular común presente en pacientes con infección por COVID-19, con una incidencia aproximada del 16%, la cual incrementa significativamente con la severidad de la enfermedad (44% en pacientes hospitalizados en UCI)¹¹.

Se ha descrito la presencia de arritmias malignas como fibrilación auricular, taquicardia supraventricular paroxística, taquicardia y fibrilación ventriculares, siendo estas últimas reportadas en el 5.9% de los casos^{11,13}.

Se realizó un estudio de cohorte en China, en el cual se encontraron palpitaciones en 138 pacientes hospitalizados, de los cuales, el 16.7% desarrolló una arritmia cardíaca, demostrando también mayor frecuencia en pacientes hospitalizados en UCI (44% vs 5.9%)¹³.

No se conocen con exactitud los mecanismos causantes de dicha complicación. Se atribuye con vías multifactoriales, como hipoxia, alteraciones metabólicas, trastornos electrolíticos, estrés inflamatorio y neuro humoral. También se describieron patrones electrocardiográficos símil Brugada, con lo cual hay mayor dificultad de realizar un correcto

diagnóstico diferencial^{11,13}.

Otro mecanismo atribuido es el efecto proarrítmico de algunos medicamentos utilizados, tales como la cloroquina/hidroxicloroquina, lopinavir/ritonavir y azitromicina. De igual forma, se ha demostrado que la inflamación per se parece favorecer la aparición de arritmias¹¹.

INSUFICIENCIA CARDIACA.

La insuficiencia cardiaca es una enfermedad común que se encuentra en pacientes que transcurren la enfermedad por COVID-19, en caso de presentarse, podría dificultar el manejo y pronóstico de la persona. La tormenta de citocinas observada en esta pandemia puede ser la culpable de muchos de los mecanismos y presentaciones observados.

Cabe destacar que pacientes con insuficiencia cardiaca tienen un sistema inmune más débil, fragilidad general y capacidad hemodinámica reducida, ocasionando que sean más propensos a adquirir infecciones¹⁸.

En cuanto a su fisiopatología, por el simple hecho de sufrir insuficiencia cardiaca los monocitos producen más TNF- α y menos IL-10, que junto al proceso inflamatorio sistémico ocasionado por el COVID-19, hace que los pacientes aumenten su gasto cardiaco y su rendimiento, algo que los pacientes con insuficiencia cardiaca generalmente son incapaces^{18,19}.

Por lo tanto, los tratamientos en estos pacientes se enfocan en prevenir infecciones o si es el caso, en trasplante de corazón, un tema aún controversial en caso de COVID positivo¹⁹.

EFFECTOS TROMBOEMBÓLICOS.

Fue visto que el 25% de los pacientes hospitalizados en UCI por infección de SARS-CoV-2 presentaron un alto riesgo de tromboembolismo venoso. Se reportaron alteraciones en los parámetros de coagulación, así como una asociación pronóstica con la elevación del dímero D. Se cree que esto se debe a que el daño endotelial activa la cascada inflamatoria y de la coagulación, lo cual genera una trombosis microvascular pulmonar y periférica¹⁵.

Por lo anterior, es recomendable que los pacientes obtengan trombo profilaxis durante la hospitalización y 45 días posteriores aquellos individuos con alto riesgo (movilidad reducida, cáncer activo, dímero D elevado)¹⁷.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO.

La infección por SARS-CoV-2 ocasiona un aumento de los requerimientos miocárdicos de oxígeno, lo cual se asocia con insuficiencia respiratoria que puede resultar en un infarto agudo de miocardio (IAM) tipo II, secundario al desequilibrio de la demanda y oferta de oxígeno. Por otro lado, la respuesta inflamatoria sistémica puede generar desestabilización en las placas ateroscleróticas, provocando un IAM tipo I²⁰.

Es fundamental considerar como tratamiento angioplastia, tratamiento farmacológico o reperfusión. El uso de cualquiera de ellos está basado en los recursos materiales y humanos de cada país, así como de la capacidad de sus centros de salud para realizar distintos protocolos. En los pacientes en que el SICA se presente sin elevación del segmento ST, el tratamiento debe ser basado en la estratificación de riesgo, determinando simultáneamente si el paciente es o no portador de SARS-CoV-2^{21,22}.

CONCLUSIÓN.

La actual pandemia causada por SARS-CoV-2 genera grandes retos y cambios tanto a los pacientes como a los médicos en primera línea, ya que, es una infección de diseminación rápida y que presenta cuadros clínicos diversos, dentro de los que puede tener presentaciones que orientan a patología cardiovascular. Es importante conocer los compromisos cardiovasculares que puede padecer el paciente con esta enfermedad, ya que presenta un alto riesgo de descompensación y morbimortalidad.

CONFLICTO DE INTERESES.

Ninguno.

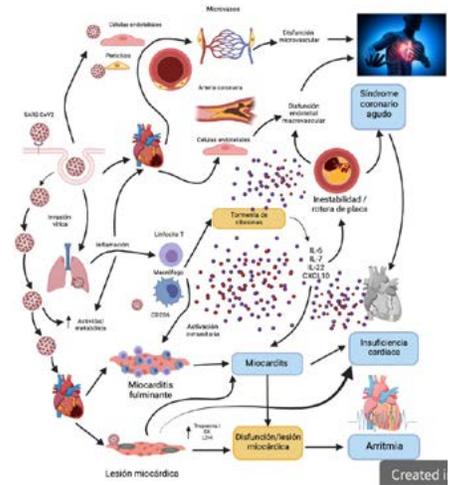
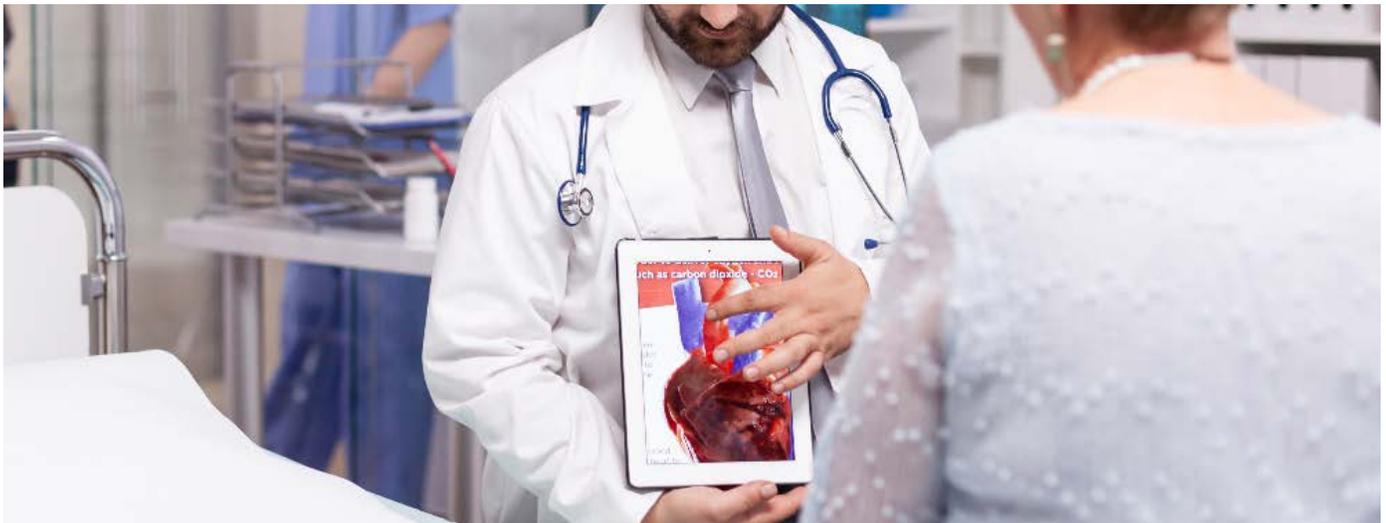


FIGURA 5. La infección de las vías respiratorias por el SARS-CoV-2 con aumento de citocinas, daño miocárdico (miocarditis fulminante y una lesión cardiaca grave) y arritmias.



REFERENCIAS

- ¹ Clemente-Herrera A, Sánchez-De la Torre EJ, Enríquez-Contreras JM. Manifestaciones cardiológicas en pacientes con COVID-19 [Internet]. [citado mayo-junio];36(3):357-364 Disponible en: <https://medicinainterna.org.mx/article/manifestaciones-cardiologicas-en-pacientes-con-covid-19/>
- ² ONU. Actualización Epidemiológica: Enfermedad por coronavirus (COVID-19) - 9 de febrero de 2021 [Internet]. Paho.org. 2021 [citado el 10 de abril de 2020]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/documentos/actualizacion-epidemiologica-enfermedad-por-coronavirus-covid-19-9-febrero-2021>
- ³ Nishiga M, Wang DW, Han Y, Lewis DB, Wu JC. COVID-19 and cardiovascular disease: from basic mechanisms to clinical perspectives. *Nat Rev Cardiol.* 2020;17(9):543–58. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0413-9>
- ⁴ Medine Cumhur Cure. (2020). Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers may be harmful in patients with diabetes during COVID-19 pandemic. [citado el 10 de Abril de 2021], de ELSEVIER Sitio web: https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S1871402120300850.pdf?locale=es_ES&searchIndex=
- ⁵ Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered from Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020;5(11):1265–1273. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamacardiology/fullarticle/2768916>
- ⁶ Williamson L. Lo que COVID-19 le hace al corazón, aún después de la recuperación [Internet]. *Heart.org.* 2020 [citado el 11 de abril del 2020], de American Heart Association Sitio web: <https://www.heart.org/en/news/2020/09/03/lo-que-covid-19-le-hace-al-corazon-aun-despues-de-la-recuperacion>
- ⁷ Kochi AN, Tagliari AP, Forleo GB, Fassini GM, Tondo C. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID-19. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2020;31(5):1003–8. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/jce.14479>
- ⁸ Atri D, Siddiqi HK, Lang JP, Nauffal V, Morrow DA, Bohula EA. COVID-19 for the Cardiologist: Basic Virology, Epidemiology, Cardiac Manifestations, and Potential Therapeutic Strategies. *JACC. Basic to translational science,* 2020; 5(5), 518–36. <https://doi.org/10.1016/j.jacbts.2020.04.002>
- ⁹ Ho JS, Tambyah PA, Ho AF, Chan MY, Sia, CH. Effect of coronavirus infection on the human heart: A scoping review. *European Journal of Preventive Cardiology.* 2020;27(11):1136–48. <https://doi.org/10.1177/2047487320925965>
- ¹⁰ Gupta MD, Qamar A, Mp G, Safal S, Batra V, Basia D, et al. Bradyarrhythmias in patients with COVID-19: A case series. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal,* 2020;20(5), 211–2. <https://doi.org/10.1016/j.ipej.2020.08.004>
- ¹¹ Noria DS, Bachini JP, Ramos MV. Coronavirus y sistema cardiovascular Sofía Noria, Juan Pablo Bachini, María Victoria Ramos. *Revista Uruguaya Cardiología* [Internet]. 2020;35(2): 193-208. Disponible en: https://www.suc.org.uy/sites/default/files/2020-07/rcv35n2_13.pdf
- ¹² Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the Coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: Summary of a report of 72 314 cases from the Chinese center for disease control and prevention: Summary of a report of 72 314 cases from the Chinese center for disease control and prevention. *JAMA.* 2020;323(13):1239–42. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2762130>
- ¹³ López-Ponce de León JD, Cárdenas-Marín PA, Giraldo-González GC, Herrera-Escandón Á. Coronavirus – COVID 19: Más allá de la enfermedad pulmonar, qué es y qué sabemos del vínculo con el sistema cardiovascular. *Revista Colombiana de Cardiología.* 2020;27(3):142–152. Sitio web: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-cardiologia-203-avance-resumen-coronavirus-covid-19-mas-S0120563320300784>
- ¹⁴ Limonta V, Daniel BC, Juan F, Riaño A, Miguel A, Abdo C, Anselmo. Miocarditis viral en el adulto. *Revista Cubana de Medicina.* 2011;50(1), 70-82. [Recuperado el 11 de abril de 2021] de Sitio web: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232011000100007&lng=es&tng=es
- ¹⁵ Department of Hematology and Stem Cell Transplantation, Fabio C, Luigi Beretta, University V, Anna MS, Sergio C, Giovanni L, et al. Microvascular COVID-19 Lung vessels

TROMBOFILIAS HEREDITARIAS: DEFICIENCIA DE ANTITROMBINA

Hereditary thrombophilias: antithrombin deficiency

AUTOR: Tania Escamilla Tercero¹ y Erick Alfonso García Vázquez¹

RESUMEN

Las trombofilias hereditarias son un grupo de enfermedades que predisponen a los pacientes a desarrollar trombos tanto venosos como arteriales, esto debido al mal funcionamiento de factores de la coagulación, anticoagulantes o procoagulantes.

La deficiencia de antitrombina corresponde al grupo de trombofilias hereditarias, pero es poco prevalente. Esta glicoproteína inhibe a la trombina y factores de la coagulación que ayudan a que no se formen trombos, no obstante, al haber deficiencia habrá diferentes trombosis venosas en diversos sitios, sean usuales o inusuales; así mismo, se encuentra resistencia a la heparina.

Palabras clave: Trombofilia, antitrombina, trombosis, heparina

ABSTRACT

Hereditary thrombophilias are a group of diseases that predispose patients to develop both venous and arterial thrombi, due to the malfunction of coagulation factors, anticoagulants, or procoagulants.

Antithrombin deficiency corresponds to the group of hereditary thrombophilias, but it is not very prevalent. This glycoprotein inhibits thrombin and clotting factors that help prevent the formation of thrombi, however, when there is a deficiency, there will be different venous thrombosis at different sites, whether they are usual or unusual, as well as resistance to heparin.

Keywords: Trombofilia, antitrombina, trombosis, heparina

INTRODUCCIÓN

Hace casi 150 años, fue formulada una hipótesis por Virchow, en donde la trombosis puede ser causada por cambios en: la pared del vaso, el flujo y las composiciones sanguíneas. Esta hipótesis fue la base para el desarrollo de un concepto conocido como "balance trombohemorrágico", el cual es el equilibrio entre la formación de la fibrina y su disolución, así como cualquier fenómeno que afecte y desvíe su balance predisponiendo a la trombosis¹. El déficit de antitrombina fue una de las primeras trombofilias hereditarias descritas en el año de 1965 por Egeberg, quien se encargó de dar a conocer este grupo familiar donde se presentaban episodios trombóticos repetidos, y así 25 años después encontrándose el defecto genético que se debía al reemplazo de un nucleótido en la tripleta que codificaban para la antitrombina, denominada tripleta de Oslo².

GENERALIDADES

La trombofilia es la alteración de la coagulación, congénita o adquirida, que aumenta el riesgo de trombosis o de recurrir a ella. Así los pacientes con trombofilia pueden dividirse en dos grupos: pacientes con desórdenes trombóticos heredados y pacientes con desórdenes hipercoagulables adquiridos, siendo como tal, la deficiencia de antitrombina una etiología perteneciente al primer grupo.

La antitrombina es una glicoproteína de síntesis hepática, y es el principal inhibidor de la trombina y de los factores X, IX, XI de la coagulación.³

Más de 127 mutaciones son responsables del déficit, la causa es su herencia autosómica dominante. Se clasifica en 2 tipos: el tipo 1 con niveles plasmáticos bajos de la antitrombina, pero con buen funcionamiento de la proteína, y el tipo 2 con niveles normales plasmáticos, pero con una proteína no funcional.⁴

EPIDEMIOLOGÍA

La trombofilia por deficiencia de antitrombina es muy poco prevalente con un porcentaje de 0.02-0.2%, y cerca del 1% en pacientes con antecedentes de eventos trombóticos. Sin embargo, es una de las trombofilias más potentes ya que eleva la posibilidad de presentar un evento trombótico en la vida a un 50%, y la posibilidad de recurrencia a 70%. Además, el riesgo de presentar trombosis en las pacientes afectadas durante el embarazo y puerperio es de 40 a 60%. Siendo el riesgo en pacientes embarazadas para déficit de tipo 1 con relación 1:2,8 pacientes y con relación 1:42 para el tipo 2. Comúnmente se presenta con trombosis venosa de miembros inferiores en pacientes jóvenes con pico en la segunda década de vida, mientras la trombosis arterial se presenta en un 1%.^{5,7}

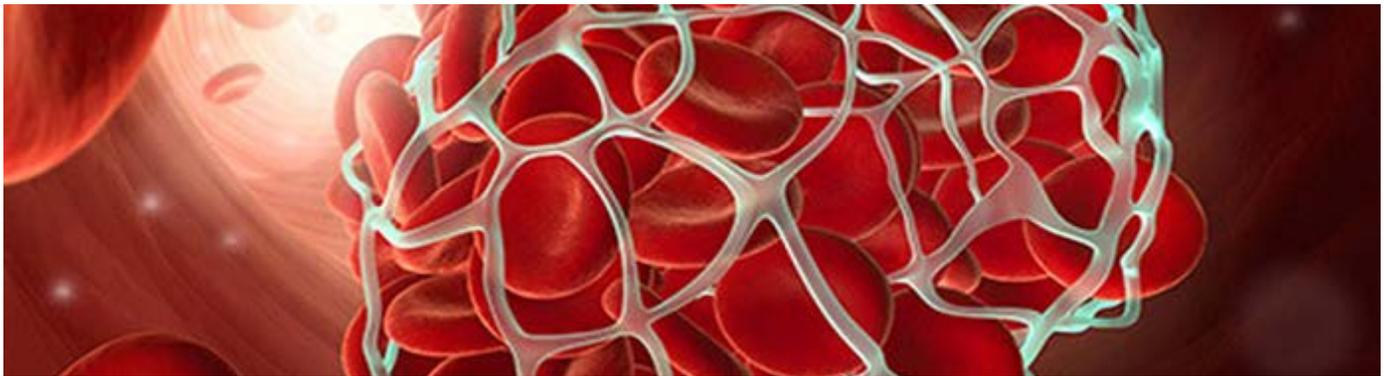
FISIOPATOLOGÍA

La antitrombina es una glicoproteína perteneciente a la familia de las serpinas. Es dependiente de vitamina K, sintetizada en el

Autor de correspondencia: *Erick Alfonso García Vázquez

Correo electrónico: erick_gav19@hotmail.com

¹ Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac Querétaro, Querétaro, México.



hígado, que actúa como inhibidor natural de la coagulación, mediante una 2 unión irreversible a la trombina, el factor X, y en menor medida los factores IX, XI, XII, plasmina y calicreína⁸. La heparina acelera la acción de la antitrombina aproximadamente 500-1000 veces. Causa un cambio conformacional en la antitrombina que resulta en una mejor exposición del sitio activo de la antitrombina para interactuar con la enzima. Algo importante a destacar es que la heparina de bajo peso molecular inactiva solamente al factor X, y la heparina convencional tiene capacidad de inactivar tanto la trombina como el factor X (Figura 1).^{9,10}

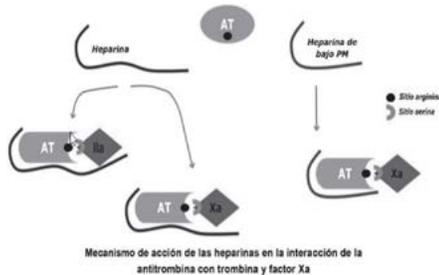


FIGURA 1. Mecanismos de acción de la Heparina y la Heparina de bajo peso molecular.

La deficiencia de antitrombina se hereda de forma autosómica dominante y se clasifica en 2 tipos: el tipo 1 que es una deficiencia en cantidad, y el tipo 2 que es una deficiencia en el funcionamiento de la AT. Su deficiencia se relaciona con trombosis venosas en cualquier sitio o incluso sitios inusuales y con resistencia a la heparina.¹¹

CUADRO CLÍNICO

La clínica de las trombofilias hereditarias tiene varias manifestaciones llegando a ser incluso asintomática. Tanto en pacientes adultos y pediátricos se presenta trombosis venosas profundas a repetición, comúnmente en miembros inferiores (Figura 2).^{8,10} Sin embargo, una característica propia de la

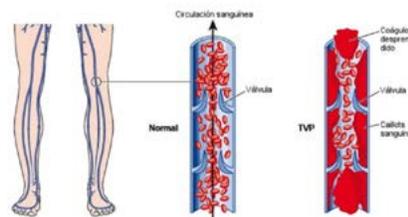


FIGURA 2. Trombosis venosas profundas en miembros inferiores.

etiología hereditaria es trombosis en sitios anatómicos poco usuales como: seno venoso sagital, miembros superiores, vena renal, venas mesentéricas, sistema portal, venas de drenaje suprarrenal, venas retinianas, y se encuentra un patrón de inicio a edad temprana sin algún factor de riesgo que se le pueda atribuir. En los cuadros clínicos leves se han destacado las manifestaciones cutáneas. El *livedo reticularis*, se caracteriza por un aspecto similar a una red vascular violeta en miembros inferiores, presentándose en deficiencia de antitrombina, tanto de proteína C y proteína S.^{12,3}

DIAGNÓSTICO

Se es recomendable investigar la presencia de trombofilia hereditaria en las siguientes condiciones: Antecedentes familiares de trombofilia en pacientes sanos, o historia familiar de trombosis en pacientes que cursan un evento tromboembólico agudo; primer episodio idiopático, enfermedad tromboembólica recurrente (más de 2 episodios), en pacientes menores de 45 años, preeclampsia severa de instalación 3 precoz, historia de mortinatos y restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) no constitucional^{13,19}. Se debe realizar una adecuada historia personal, para continuar con el análisis inicial de laboratorio que debe incluir análisis de la coagulación con tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina, tiempo de tromboplastina activada, tiempo de trombina y fibrinógeno, así como exámenes de función hepática, renal, biometría hemática completa y análisis de orina. La medición de antitrombina por el laboratorio se realiza de 3 formas: una cuantitativa y dos funcionales. La cuantitativa se realiza mediante determinación antigénica, mientras que la cualitativa se realiza por 2 técnicas⁸. La primera es conocida como ensayo de cofactor heparina: se mide la inactivación de la trombina o el factor X en presencia de heparina; la segunda se conoce como ensayo progresivo de la antitrombina: se mide la actividad de la antitrombina a bajas dosis de heparina o en ausencia de ella. Para el diagnóstico de la deficiencia de antitrombina se recomienda realizar la determinación funcional.^{8,9}

Si la actividad de la antitrombina resulta baja, entonces, se procede a medir la antitrombina

antigénica mediante un inmunoensayo, esto para distinguir entre los tipos 1 y 2. Hay tipos y subtipos de las deficiencias de antitrombina, sus tipos de defectos cuantitativos o cualitativos, su relación con los resultados en pruebas de laboratorio y epidemiología (Tabla 1). Cabe resaltar que se pueden hacer diagnósticos erróneos de deficiencia de antitrombina cuando, después de un evento trombotico agudo se hace tratamiento durante varios días con heparina ya que se producen niveles bajos de antitrombina reducidos hasta en un 50%.^{8,3,4}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La deficiencia de antitrombina puede corresponder a una deficiencia en la concentración, actividad, o ambos, también puede ser hereditaria, congénita o adquirida. La deficiencia adquirida se puede presentar en pacientes con enfermedades hepáticas, coagulación intravascular diseminada, síndrome nefrótico, *bypass* cardiopulmonar, sepsis o con historia de nacimiento prematuro. Es importante definir, una vez confirmado la deficiencia de antitrombina, el tipo ya sea 1 o 2 como se describió en el método diagnóstico⁴.

PRONÓSTICO

Si se toma la presencia de la mutación del gen únicamente, el riesgo anual de desarrollar un evento trombotico es de 0.3%, pero si ese mismo grupo de pacientes se somete a un factor de riesgo ambiental, se incrementará a un 20.3% por año. Los eventos tromboembólicos se han descrito en el 50% de casos de forma espontánea y es particularmente alto durante el embarazo con 33%. El riesgo de recurrencia es alto una vez finalizada la anticoagulación ubicándose entre el 10 y 17% por año^{2,5}.

TRATAMIENTO

En el manejo de un paciente con trombofilia que presenta un evento trombotico venoso o un tromboembolismo pulmonar agudo, se inicia con un manejo agudo estándar con heparina o heparina de bajo peso molecular, manteniendo la terapia con Warfarina, con un INR entre 2 y 3. Ante los pacientes con una duración a largo plazo de la anticoagulación se ha estratificado

TABLE 1. Subtipo de deficiencias congénitas de antitrombina..

Tipo de deficiencia*	Tipo de defecto	Resultados de las pruebas de laboratorio	Epidemiología	Observaciones
I	Cuantitativo y cualitativo	Determinación antigénica: disminuida Cofactor de heparina: disminuido Ensayo progresivo: disminuido	Corresponde al 12% de todas las deficiencias de antitrombina Alrededor del 53% de pacientes desarrollan tromboembolismo venoso	El estado homocigoto es incompatible con la vida Reducción aproximada del 50% en la actividad y la concentración
Ila (punto de reacción)	Cualitativo	Determinación antigénica: normal Cofactor de heparina: disminuido Ensayo progresivo: disminuido	Alrededor del 58% de pacientes desarrollan tromboembolismo venoso	Anomalía del punto de reacción Los niveles cuantitativos por lo general son normales
Ilb (punto de unión a heparina)	Cualitativo	Determinación antigénica: normal Cofactor de heparina: bajo Ensayo progresivo: normal	Alrededor del 6% de pacientes desarrollan tromboembolismo venoso	Anomalía en el punto de unión heparina-antitrombina Los niveles cuantitativos por lo general son normales
Ilc (efecto pleiotrópico)	Cualitativo	Determinación antigénica: normal Cofactor de heparina: disminuido Ensayo progresivo: variable	Alrededor del 66% de pacientes desarrollan tromboembolismo venoso	Proteína disfuncional, en conjunto con disminución de su concentración

a los pacientes en categorías de riesgo (Tabla 2).

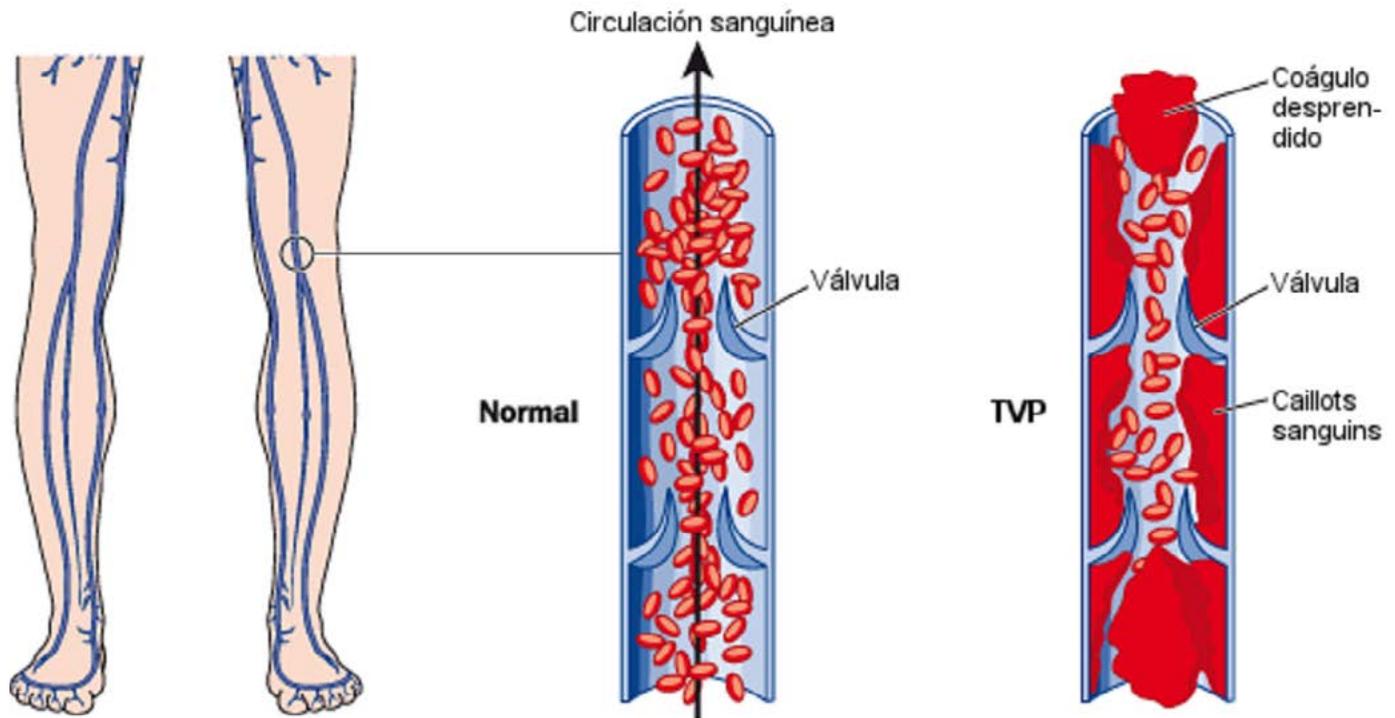
TABLE 2. Estratificación de riesgo y manejo de pacientes con trombofilia.

Grado de Riesgo	Tratamiento
Riesgo Alto	
Dos o más eventos espontáneos.	Anticoagulación indefinida.
Un evento espontáneo amenazante para la vida: TEP, trombosis cerebral, mesentérica, portal.	
Un evento espontáneo asociado con síndrome antifosfolípido, deficiencia de antitrombina o más de un defecto genético.	
Riesgo Moderado	
Un evento con desencadenante. Asintomático.	Intensa profilaxis en situaciones de riesgo.

* Adaptado con autorización de la referencia 21; TEP: tromboembolismo pulmonar.

En los pacientes que, por estudio familiar, se encuentra un defecto heredado sin evento trombotico previo, se limita a medidas profilácticas en situaciones de riesgo, siendo muy efectivas ya que alrededor del 50% de los episodios tromboticos en trombofilia heredada son precipitados por un factor desencadenante.

No obstante, la terapia profiláctica con anticoagulantes no es recomendada en pacientes asintomáticos, puesto que el riesgo de sufrir una tromboembolia venosa fatal es menor que el riesgo de hemorragia fatal^{9,13}.



REFERENCIAS

- ¹ Castaño A. Trombofilia: una historia para volver a contar. Revista colombiana de cancerología. [Internet] Bogotá, Colombia. [2 de diciembre de 2002; citado 30 de noviembre 2020] Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcc/v7n1/v7n1a05>
- ² Carlos M., et al. Trombofilia primaria en México: experiencia de una institución. ELSEVIER [Internet] D.F, México. [octubre de 2010; citado 20 de abril de 2020] Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-del-hospital-general-325-articulo-trombofilia-primaria-mexico-experiencia-una-X018510631090302X>
- ³ Julia A., Julia A. Anderson, Kerstin E. & Jeffrey I. HYPERCOAGULABLE STATES. En Hematology: Basic Principles and Practice(2076-2078). United States: ELSEVIER. 2018
- ⁴ Marc R. & Robert M. Coagulation Disorders in Pregnancy . En Maternal-Fetal Medicine(960). United States: ELSEVIER. 2019
- ⁵ L. Mazzola & M. Duchosal. Hereditary Thrombophilia and Venous Thromboembolism: Critical Evaluation of the Clinical Implications of Screening. National Library of Medicine [Internet] [octubre de 2007; citado 10 de abril de 2021] Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17588784/>
- ⁶ Wingeyer, S, et al. Trombofilia hereditaria y pérdidas de embarazo. Estudio de una cohorte de Argentina. ELSEVIER [Internet] Buenos Aires, Argentina [abril de 2019; citado 10 de abril 2020]. Disponible en: https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S002577531830071X.pdf?locale=es_ES&searchIndex=
- ⁷ Kiekebusch H, Gustavo, Perucca P, Ernesto. TROMBOFILIAS HEREDITARIAS. Revista chilena de obstetricia y ginecología, 68(5), 424-429 [Internet] Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital Barros Luco-Trudeau. [noviembre de 2003] Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262003000500012
- ⁸ Medicina y laboratorio. Antitrombina III. Medicina y laboratorio; 21(9-10). ABC del laboratorio. [Internet] [citado 29 de noviembre del 2020]. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2021/02/907793/abc-del-laboratorio-antitrombina-iii.pdf>
- ⁹ Galanis T, Merli G. Contemporary Treatment of Venous Thromboembolic Disease. ELSEVIER. [Internet] [febrero de 2015; citado 10 abril 2021]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25439330/>
- ¹⁰ Noroña Calvachi, Carlos Danilo. Trombofilias hereditarias. Revista Científica Ciencia Médica, 18(1), 43-49. [Internet] Centro de Biomedicina, Universidad Central de Ecuador. [30 de agosto de 2014; citado 29 de noviembre de 2020]. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-74332015000100009
- ¹¹ Vargas A. Trombofilias hereditarias: el perfil de pruebas necesarias. Rev Hematol Mex. 20(2):79- 85-. [Internet] Chihuahua, México. [25 de marzo de 2019; citado 29 de noviembre del 2020] Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/hematologia/re-2019/re192c.pdf>
- ¹² Forastiero R. Inhibidores fisiológicos. HEMATOLOGÍA; 21:43-47. Departamento de Fisiología, Universidad Favaloro, Fundación Favaloro, Buenos [Internet] Aires, Argentina. [agosto de 2017; citado 01 de diciembre del 2020] Disponible en: <http://www.sah.org.ar/revista/numeros/vol21/extra/09-Vol%2021-extra.pdf>
- ¹³ Méndez M, Salazar L, Porras J. Trombofilia primaria: mejorando el diagnóstico basado en evidencia. Rev. Costarr. Cardiol; 15(2). Universidad de Costa Rica [Internet] [24 de enero de 2014; citado 01 de diciembre del 2020] Disponible en: <https://www.scielo.sa.cr/pdf/rcc/v15n2/art04v15n2.pdf>

LOS 10 MEDICAMENTOS MÁS RECIENTEMENTE APROBADOS POR LA FDA

CONOCE MÁS...

La *Food and Drug Administration* (FDA) es una organización americana que funciona como filtro para determinar qué productos son completamente seguros para el consumo o uso de los seres humanos; dentro de estos artículos, se incluyen los medicamentos. En el 2020 se aprobaron un total de 42 nuevos fármacos, esta cifra es medianamente inferior a los obtenidos en el 2019, año en el que se publicaron cuarenta y ocho.

Este año ha representado un verdadero reto para el sector salud en vista a la crisis a causa de la pandemia por COVID-19, por lo que, el anunciar avances terapéuticos de este tipo es una noticia altamente reconfortante. A continuación, enlistaremos los 10 nuevos medicamentos más recientemente aprobados por la FDA:

Veklury

Primer medicamento aprobado para el manejo de COVID-19

- **Nombre genérico:** Remdesivir
- **Fecha de aprobación:** 22/10/2020
- **Mecanismo de acción:** análogo del trifosfato de adenosina (ATP). Compite con el sustrato de ATP natural en las cadenas de ARN del SARS-CoV-2



- **Indicación:** tratamiento de COVID-19 en adultos y adolescentes
- **Efectos Adversos:** cefalea, náuseas, elevación de las transaminasas, erupciones
- **Presentación:** Inyección intravenosa

Inmazeb

Primer cóctel efectivo de anticuerpos monoclonales diseñado contra el ébola. Demostró tener una mayor efectividad en comparación a otros medicamentos como el Zmapp y remdesivir.



- **Nombre genérico:** Altolivimab, maftivimab, odesivimab
- **Fecha de aprobación:** 14/10/2020
- **Mecanismo de acción:** combinación de anticuerpos monoclonales que neutralizan el virus mediante citotoxicidad.
- **Indicación:** tratamiento de Ébola
- **Efectos adversos:** fiebre, escalofríos, taquicardia, vómito, etc.
- **Presentación:** inyección intravenosa

Gavreto

Fármaco diseñado específicamente para tratar cáncer pulmonar de células no pequeñas en pacientes metastásicos



- **Nombre genérico:** Pralsetinib
- **Fecha de aprobación:** 04/09/2020
- **Mecanismo de acción:** inhibidor de RET
- **Indicación:** tratamiento de cáncer pulmonar de células no pequeñas metastásico
- **Efectos Adversos:** fatiga, constipación, dolor musculoesquelético, etc.
- **Presentación:** oral

Detecnet

Medicamento utilizado como agente diagnóstico de tumores específicos en conjunto con la tomografía con emisión de positrones (PET)



- **Nombre genérico:** Dotato de cobre 64
- **Fecha de aprobación:** 03/09/2020

- **Mecanismo de acción:** se une a los receptores de somatostatina, con mayor afinidad por los receptores del subtipo 2 presentes en algunos tumores
- **Indicación:** localización de tumores neuroendocrinos
- **Efectos Adversos:** náusea, vómito y ruborización
- **Presentación:** inyección intravenosa

Sogroya

Opción altamente efectiva para lograr un crecimiento adecuado en adultos con deficiencia en la producción de hormona de crecimiento.



- Nombre genérico:** Somapacitan-beco
- Fecha de aprobación:** 28/08/2020
- Mecanismo de acción:** análogo de la hormona de crecimiento
- Indicación:** reemplazo de hormona de crecimiento endógeno en adultos con déficit de crecimiento
- Efectos adversos:** hiperglucemia, hipertensión intracraneal, artralgia, etc.
- Presentación:** inyección subcutánea

Evrysdi

Es el primer y único medicamento oral para atrofia muscular espinal en pacientes de 2 meses de edad o más.



- Nombre genérico:** Risdiplam
- Fecha de aprobación:** 7/08/2020
- Mecanismo de acción:** Es un modificador de empalme de la neurona motora 2 (SMN2).
- Indicación:** Tratar atrofia muscular espinal (debilidad y pérdida de músculos necesarios para movilidad del cuerpo), causada por mutaciones del cromosoma 5q que conducen a deficiencias de proteína SMN
- Efectos Adverso:** Fiebre, náusea, vómito, diarrea, estreñimiento, síntomas de resfrío, etc.
- Presentación:** Oral.

Olinvyk

Nuevo agente químico indicado para dolor agudo en pacientes adultos para quienes los tratamientos disponibles son ineficaces



- Nombre genérico:** Oliceridina
- Fecha de aprobación:** 7/8/2020
- Mecanismo de acción:** Agonista opioide completo, relativamente selectivo para receptor mu. Primer modulador selectivo de la vía de proteína G del receptor mu.
- Indicación:** Control de dolor agudo en ciertos pacientes.
- Efectos adversos:** Náuseas, diarrea, mareos, fatiga, hipoxia, estreñimiento, vómitos y prurito.
- Presentación:** Inyección intravenosa

Viltepo

Primer y único tratamiento que omite el exon 53 que muestra niveles elevados de distrofina en niños de 4 años



- Nombre genérico:** Viltolarsen
- Fecha de aprobación:** 12/08/2020
- Mecanismo de acción:** Oligonucleotídico antisentido morfolino que se une al exón 53 del pre ARNm de distrofina. Y excluye el exón en pacientes con mutaciones susceptibles a omisión del exón 53 durante el procesamiento de ARNm.
- Indicación:** Tratar distrofia muscular de Duchenne
- Efectos adversos:** Tos, fiebre, inflamación del tracto respiratorio superior y posibles reacciones en el lugar de inyección.
- Presentación:** Inyección intravenosa.

Enspryng

Primera y única terapia subcutánea aprobada por la FDA para tratamiento del trastorno del espectro de neuromielitis óptica en pacientes adultos con anticuerpos anti acuaporina 4 positivos.



- Nombre genérico:** Satralizumab-mwge
- Fecha de aprobación:** 14/08/2020
- Mecanismo de acción:** Anticuerpo monoclonal humanizado recombinante que se dirige a la función del receptor IL-6
- Indicación:** Tratar trastorno del espectro de la neuromielitis óptica.
- Efectos adversos:** Nasofaringitis, dolor de cabeza, infección de tracto respiratorio superior, gastritis, erupción cutánea, artralgia, dolor de extremidades, náusea, etc.
- Presentación:** Inyección subcutánea

Winlevi

Es el primer inhibidor tópico del receptor de androgenos de Cassiopea. Su aprobación trae el primer mecanismo de acción verdaderamente nuevo en el tratamiento de acné después de casi 40 años.



- **Nombre genérico:** Clascoterone
- **Fecha de aprobación:** 26/08/2020
- **Mecanismo de acción:** Inhibidor del receptor de andrógenos de Cassiopea
- **Indicación:** Tratar acné
 - **Efectos adversos:** Prurito, ardor, enrojecimiento, o descamación de piel.
- **Presentación:** Crema tópica al 1%

REFERENCIAS

Novel Drug Approvals for 2020. (2020, 23 octubre). U.S. Food and Drug Administration. <https://www.fda.gov/drugs/new-drugs-fda-cders-new-molecular-entities-and-new-therapeutic-biological-products/novel-drug-approvals-2020>

Clinical Trials. (2020). <https://www.clinicaltrialsarena.com/>

Drugs A-Z List - A on. (2007, 14 febrero). RxList. https://www.rxlist.com/drugs/alpha_a.htm

LAS TRES MEJORES ESTRATEGIAS DE APRENDIZAJE QUE IMPULSAN LA RETENCIÓN DE INFORMACIÓN A LARGO PLAZO.

AUTOR: Paulina Escaret García Olvera

Correo electrónico: paulina.garcia79@anahuac.mx



El aprendizaje se define como un cambio a largo plazo en las representaciones o asociaciones mentales a través de la experiencia.

Las estrategias de aprendizaje son secuencias de procedimientos o planes orientados hacia la consecución de metas de aprendizaje.

A continuación, se presentan diversas estrategias que están dirigidas a mejorar la retención de información a largo plazo y de manera eficiente.

1) Estudio espaciado

Esta estrategia se refiere a distribuir la cantidad de información a estudiar en distintas sesiones a la semana, con el objetivo de centrarse en un solo subconjunto de materiales durante cada sesión. De esta manera se evita el intentar aprender todo el contenido del curso una noche antes del examen.

El dividir el estudio en varias sesiones de práctica a lo largo del tiempo da como resultado una mejor memoria a largo plazo que una sola sesión de práctica de duración equivalente.

La clave de esta estrategia es la planificación de sesiones de revisión cortas y frecuentes.

2) Práctica de recuperación

Esta estrategia de aprendizaje se basa en escribir en una hoja en blanco todo lo recordado sobre un tema después de una sesión de estudio, sin

ningún material extra que ayude a recuperar esa información (libros, notas, apuntes, entre otras).

Una vez realizada esta estrategia, se recomienda que se compruebe la comprensión del tema revisando las notas y agregando la información faltante.

El realizar esta estrategia de manera periódica ayuda a recuperar las ideas más importantes de cada tema y a detectar conceptos que no han sido aprendidos de manera óptima.

El tener la información justo delante de nosotros no nos obliga a recuperar la información de la memoria; en cambio, nos permite engañarnos a nosotros mismos para que pensemos que dominamos el tema y que no hace falta volver a estudiar sobre ese tema en específico.

3. Práctica entrelazada

Es una estrategia en la que se mezcla el orden de los temas que se están estudiando en lugar de revisarlos en bloques. Los beneficios obtenidos de esta estrategia son; una mejor retención de nueva información, una adquisición más rápida de nuevas habilidades y un mejor dominio de las habilidades existentes.

Esta estrategia se basa en la interferencia contextual; esto significa que el aumento de la interferencia durante el desempeño de una tarea, que se produce debido a la mezcla

del material, conduce al uso de múltiples estrategias de procesamiento por parte de los estudiantes, lo que a su vez conduce a un mejor aprendizaje del material.

El aprendizaje no es igual para todos, sin embargo, las estrategias antes mencionadas cuentan con gran respaldo científico que avalan su efectividad. El poner en práctica distintos métodos de aprendizaje, incrementa nuestra comprensión de la información de manera integral y efectiva.

MALTRATO A ADULTOS MAYORES, Y COMO MÉDICOS RESPONSABLES ¿CÓMO PODEMOS ESTAR ALERTA?



INTRODUCCIÓN

Comenzaré diciendo que el envejecimiento es un proceso gradual, que se caracteriza por la disminución de la respuesta del equilibrio que permite al organismo mantener un funcionamiento adecuado (homeóstasis); debido a las alteraciones morfológicas, fisiológicas y psicológicas, proporcionadas por los cambios inherentes a la edad y el desgaste del organismo a lo largo de la vida de la persona; o así es como lo ha definido el ING.

Guiándonos por esto, sabemos que no todos envejecemos de la misma forma, algunos conservan más funciones o en mejor estado que otras; pero eso no significa que pierdan valor como ser humano. Por lo que a continuación hablaremos del trato actual a los adultos mayores, del como podemos distinguir si son víctimas de algún tipo de abuso y algunas recomendaciones que podemos llevar a cabo para velar por su salud física y psicoemocional así como su integridad.

DESARROLLO

Hace muchos siglos, llegar a la vejez era considerado un verdadero mérito. Al encontrarse con un adulto mayor, este era tratado con sumo cuidado, respeto y admiración -lo que continúa así en muchos países de Oriente-. Incluso, dirigiéndose específicamente al área de la salud, el haber logrado que la tasa de mortalidad infantil disminuyera y la edad estimada de vida se triplicara; sin olvidar la aplicación de nuevas

medidas y protocolos sanitarios, tratamientos, herramientas de detección para diagnósticos más especializados y por lo tanto, haciendo posible tomar medidas preventivas para nuevas enfermedades. Todo esto es lo que simboliza que una persona envejezca.

Sin embargo, todos estos puntos mencionados anteriormente parece ser que se han estado olvidado, ya que en décadas recientes, han sido pocos los reportes de médicos valientes que levantan la voz por que alguno de sus pacientes ha sido violentado, ya sea física o psicológicamente, por algún miembro de su familia o por los mismos enfermeros o cuidadores de estos. Según un nuevo estudio (Kaplan & Berkman, 2021), existen distintos tipos de abuso a los ancianos, como por ejemplo:

Abuso físico: el cual usa fuerza con el fin de provocar una lesión o malestar, ya sea física o psicológica. Ejemplo de ello son ataques, golpes, empujones, ataduras, alimentación forzada o falta de administración de los alimentos, sacudidas. Incluido delito sexual de cualquier tipo.

Abuso psicológico: que se refiere al uso de palabra u actos para generar angustia. Implica amenazas (p. ej., de Institución), insultos y órdenes de mal modo, permanecer en silencio o ignorar al anciano. También incluye infantilización (forma en la que se discrimina a la persona mayor tratándolo como un niño), que provoca que el anciano dependa del abusador.

Abuso financiero: intención de apropiarse de los fondos de una persona, a partir de estafas, o presión; con la finalidad de que un individuo distribuya sus posesiones y dinero de forma irresponsable.

Pero todo esto no surge por sí solo, sino que se debe o se facilita por distintos factores de riesgo ya sean individuales, relacionales o socioculturales. En los primeros, se encuentran las alteraciones en el comportamiento psicológico (personas a las que les cuesta adaptarse a la situación de dependencia de la edad), indefensión aprendida (la persona no se siente capaz de defenderse ante amenazas), carencia o falta de estimulación sensorial (falta de audición o visión o trastornos del habla o comprensión), déficit neurocognitivo, género (mayor índice mujeres ancianas maltratadas que hombres), problemas físicos y las edad.

En el caso de los factores de riesgo relacionales, entre estos se encuentran la vivienda compartida (ya sea con cónyuges y/o hijo), dependencias económicas, relaciones disfuncionales previas, sobrecarga en la mujer (esto desde la inserción de la mujer en el mundo laboral, es la que en la mayoría de las veces se encarga de cuidar a los adultos mayores), interdependencia (repercute en dependencia emocional, física, económica, etc.) y difícil relación intersubjetiva (compleja relación cuidador-cuidado genera trato inadecuado)

Pero esto los factores de riesgo no solo

dependen del cuidador y de la persona cuidada, sino que muchas veces estos factores de riesgo vienen desde el ámbito sociocultural como lo son la percepción la percepción negativa que se tiene sobre la vejez, el entorno familiar, el mal funcionamiento de las instituciones y el al ámbito socioeconómico en el que se encuentre.

El aislamiento social hace que sea difícil detectar el abuso a adultos mayores, ya que la mayoría de los signos son sutiles, y la víctima suele ser capaz de hablar sobre el tema, ya sea por vergüenza, miedo a la venganza o que quieran proteger al abusador. En ocasiones, cuando una víctima solicita ayuda, se le resta importancia a sus denuncias de abuso adjudicando a confusión o demencia. El abuso aumenta el aislamiento ya que se limita acceso de la víctima al mundo exterior (p. ej., niega la entrada a visitantes y llamadas telefónicas).

Muchos de los signos y síntomas de abuso de los adultos mayores pueden atribuirse de manera errónea a una enfermedad crónica (p. ej., una fractura de cadera secundaria a osteoporosis). Sin embargo, las siguientes situaciones clínicas sugieren un abuso:

- Retraso entre la aparición de una lesión o una

enfermedad y la solicitud de atención médica

- Diferencias entre el relato del paciente y el de su cuidador
 - Gravedad de la lesión incompatible con la explicación del cuidador
 - Explicación improbable o poco precisa de la lesión a cargo del paciente o un cuidador
 - Consultas frecuentes al departamento de emergencias a causa de exacerbaciones de enfermedades crónicas a pesar de un plan terapéutico apropiado y de recursos adecuados
 - Ausencia del cuidador cuando un paciente con deficiencia funcional consulta al médico
 - Hallazgos en las pruebas de laboratorio incompatibles con la anamnesis
 - Rechazo del cuidador a aceptar cuidados domiciliarios (p. ej., una enfermera) o a dejar al paciente solo con un profesional de la salud
- Por lo que una vez que se hizo todo un proceso de diagnóstico que confirme al 100% que el paciente es víctima de abuso, sería empezar un proceso de intervención; el cual se adaptará a cada situación en particular. Este puede consistir en:

- Asistencia médica
- Educación (p.e.j. dirigido a las víctimas acerca

del abuso y sus opciones disponibles, ayuda para establecer planes con su seguridad)

- Apoyo psicológico (p. ej., psicoterapia)
- Intervención policial y legal (p. ej., detención del abusador, medidas legales)
- Mudanza (p. ej., hogar de ancianos o retornar a casa)
- Asesoramiento de la víctima

CONCLUSIÓN

¿Qué es lo que ha provocado, que en unos años, el respeto y admiración con el que tratábamos a los adultos mayores haya desaparecido? Es por eso que con este artículo espero los invito a aprender, a prestar atención a lo que los que llevan más tiempo que nosotros en este planeta tienen que enseñarnos. Porque como lo dije antes, el hecho de la longevidad es un gran éxito médico, ya que significa que hemos logrado prolongar la vida, en otras palabras, retrasar la muerte; así que cuando tengan sospechas busquen fundamentarlas sólidamente, estén atentos a los detalles sutiles y traten bien a todas las personas a su alrededor.



REFERENCIAS

Instituto Nacional de Geriátría. (2017, 13 noviembre). Envejecimiento. Recuperado 8 de noviembre de 2021, de <http://www.geriatria.salud.gob.mx/contenidos/institucional/envejecimiento.html>

Kaplan, D. B., & Berkman, B. J. (2021, 9 septiembre). Abuso de ancianos. Recuperado 11 de noviembre de 2021, de <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/geriatr%C3%ADa/abuso-de-ancianos/abuso-de-ancianos>

Madrid, A. P. (2021, 6 septiembre). Maltrato a los Ancianos. Tipos y factores de riesgo. Recuperado 11 de noviembre de 2021, de <https://www.psicologosmadridcapital.com/blog/maltrato-vejez-tipos-factores-riesgo/>

AUTOR: Samuel Alejandro Lozano Valdez

Correo electrónico: samuel.lozano@anahuac.mx

ALCOHOL ETÍLICO

El etanol, alcohol etílico o simplemente alcohol tiene un consumo per cápita de 4.4 litros por año y se presenta en un patrón de consumo excesivo en México. Es una sustancia psicoactiva que tiene propiedades causantes de dependencia, se metaboliza en la mucosa gástrica y en el hígado y puede modificar de forma relevante el efecto de los fármacos en el organismo dependiendo de si el consumo de alcohol es crónico o agudo.

En pacientes que presentan un consumo crónico de alcohol se observa un aumento en la cantidad de ciertas enzimas hepáticas, lo cual eleva la tasa de biotransformación y disminuye en cierta medida la actividad de ciertos fármacos, por lo que las personas que padecen de alcoholismo son muy tolerantes a estos medicamentos y requieren de dosis más altas para lograr el efecto terapéutico deseado. En caso de que el paciente sufra de cirrosis hepática, la función del hígado se verá disminuida al igual que la tasa de biotransformación.

Por otro lado, el consumo ocasional o agudo de alcohol inhibe las enzimas hepáticas que dan la biotransformación dando un aumento en concentraciones de ciertos medicamentos, prolongando su actividad y la incidencia de sus efectos adversos.

MEDICAMENTOS Y SUS INTERACCIONES CON ALCOHOL

El efecto que produzca la interacción entre el medicamento en cuestión y el alcohol depende en gran medida de qué tipo de medicamento se esté hablando. Todas las bebidas embriagantes contienen el mismo tipo de alcohol (etanol), ya que es el único que podemos metabolizar, la única diferencia es la concentración en la cuál lo contienen. Algunos medicamentos producen residuos metabólicos tóxicos que normalmente no serían perjudiciales. Sin embargo, la ingesta de alcohol modifica su metabolismo aumentando la producción de estos residuos tóxicos elevando el riesgo de intoxicación, un claro ejemplo de esta

interacción es el paracetamol que puede generar hepatotoxicidad al interactuar con alcohol.

Antiinflamatorios no esteroideos como el ibuprofeno, aspirina o naproxeno pueden generar lesiones en la mucosa gástrica al administrarse de forma prolongada, este riesgo aumenta al mezclarlo con alcohol. Otro riesgo de la interacción de estas dos sustancias es la prolongación del tiempo de hemorragias.

Anticonvulsivantes y anticoagulantes pueden llegar a interactuar con el alcohol de manera muy significativa por lo que no se recomienda que se ingieran de forma simultánea.

En la **tabla 1** se explican algunas posibles consecuencias de la interacción de alcohol con algunos medicamentos en el cuerpo.



TABLE 1. Algunos medicamentos y sus interacciones con alcohol.

Interacción	Nombre comercial o ejemplos	Consecuencia
Ácido acetilsalicílico	Aspirina.	Riesgo de lesiones en mucosa gástrica.
Acetaminofén	Tylenol.	Riesgo de hepatotoxicidad.
Analgésicos opioides (tramadol)	Bantuan, Dalerest, Frajav, Karolus, Mavidol tr, Minofedral, Sinergix, Tradoxil, Tafitram.	Riesgo de depresión respiratoria del SNC.
Antihistamínicos	Cetirizina, Desloratadina, Fexofenadina, Levocetirizina y Loratadina	Alteración de funciones motoras.
Barbitúricos	Mefobarbital, Fenobarbital, Pentobarbital sódico.	Depresión del SNC y depresión respiratoria.
Benzodiazepinas	Alprazolam (Xanax), diazepam, lorazepam.	Depresión del SNC (sueño y relajación).
Biguaninas antidiabéticas	Metformina	Riesgo de hipoglicemia.
Cefalosporinas	Cefalotina, Ceforanide, Ceftriaxona.	Efecto antabuse*
Cimetidina	Tagamet	Riesgo de intoxicación etílica.
Fenitoína	Epamin, Fenitron, Fentec-1.	Riesgo de toxicidad por fenitoína sérica.
Fenobarbital	Fenobarbital	Riesgo de toxicidad por fenobarbital sérico.
Ketoconazol	Conazol, Ketowest, Lizovag, Nizoral, .	Efecto antabuse* y riesgo de hepatotoxicidad.
Metronidazol	Avidal 500, Flagenase, Flagyl.	Efecto antabuse*
Penicilina G y Rifampicina	Anapenil, Lugaxil, Rifadin.	Disminuye actividad farmacológica.
Warfarina	Coumadin, Jantoven.	Disminuye actividad farmacológica.

*Náuseas, vómito, sudoración y enrojecimiento de la cara minutos después de la ingesta de alcohol.

Finalmente, contrario a las creencias populares, los antibióticos de uso común como la amoxicilina no interactúan significativamente con el alcohol, pero el metronidazol (para tratar infecciones del sistema reproductor, gastrointestinales, piel, corazón, huesos, sangre, sistema nervioso, ETS, entre otras) o la isoniazida (para tratar tuberculosis) sí interactúan de forma importante



REFERENCIAS

- American College of Rheumatology. (2021). AINE (Medicamentos Antiinflamatorios No Esteroides). Recuperado el 27 de octubre de 2021. De: <https://www.rheumatology.org/I-Am-A/Patient-Caregiver/Tratamientos/AINEs>
- Biblioteca Nacional de Medicina de los EE. UU. (2017). Isoniazida. Recuperado el 3 de noviembre de 2021. De: <https://medlineplus.gov/spanish/druginfo/meds/a682401-es.html>
- Biblioteca Nacional de Medicina de los EE. UU. (2017). Metronidazol. Recuperado el 3 de noviembre de 2021. De: <https://medlineplus.gov/spanish/druginfo/meds/a689011-es.html>
- Centro de Información para Decisiones en Salud Pública. (2018). Alcoholismo: una relación tóxica. Recuperado el 25 de octubre de 2021. De: <https://www.insp.mx/avisos/5128-dia-uso-nocivo-alcohol.html>
- Evora, S. (2017). Alcohol y fisiología humana: Capítulo 1- ¿Por qué es nocivo para el organismo?. Recuperado el 25 de octubre de 2021. De: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/alcohol-y-fisiologia-humana-capitulo-1-por-que-es-nocivo-para-el-organismo>
- González, C. (2021). ¿Puedo beber alcohol si estoy tomando medicamentos?. Recuperado el 27 de octubre de 2021. De: <https://www.hospitalaleman.org.ar/adolescentes/puedo-beber-alcohol-si-estoy-tomando-medicamentos/>
- National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. (2014). Reacciones adversas al mezclar bebidas alcohólicas con medicamentos. Recuperado el 27 de octubre de 2021. De: <https://www.niaaa.nih.gov/publications/brochures-and-fact-sheets/reacciones-adversas>
- Organización Mundial de la Salud. (2018). Alcohol. Recuperado el 25 de octubre de 2021. De: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/alcohol>
- Salazar, Esmeralda, & Pimentel, Eva. (2003). Interacciones entre medicamentos y alcohol. *Acta Odontológica Venezolana*, 41(1), 88-89. Recuperado en 25 de octubre de 2021, de http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652003000100017&lng=es&tlng=es.
- Téllez Mosquera, Jairo, & Cote Menéndez, Miguel. (2006). ALCOHOL ETÍLICO: Un tóxico de alto riesgo para la salud humana socialmente aceptado. *Revista de la Facultad de Medicina*, 54(1), 32-47. Recuperado en 25 de octubre de 2021, de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-00112006000100005&lng=en&tlng=es.

EL PACIENTE AUTISTA: MITOS Y REALIDADES

AUTOR: Daniela Monserrat Hernández Castro

Correo electrónico: daniela.hernandez45@anahuac.com / danimonse412@outlook.com

ALCOHOL ETÍLICO

El autismo (también llamado Trastorno del Espectro Autista TEA) es un trastorno cerebral que afecta el funcionamiento adecuado del cerebro. Se caracteriza por la dificultad en la interacción social, el comportamiento y la comunicación.

Los pacientes con autismo, cuentan con una serie de problemas tales como: hacer amistades, comportamiento, el contacto visual, intereses poco habituales, lenguaje corporal. Este trastorno comienza a desarrollarse en los primeros años de vida y persiste toda la vida, haciéndose notorio en el primer año donde los niños suelen presentar los síntomas. El trastorno se va agravando con el paso del tiempo, llevando a que la persona tenga ciertas dificultades para desenvolverse en la sociedad. Si bien, en la actualidad no existe una cura, el llevar a cabo un tratamiento intensivo y temprano puede ayudar a que se reduzcan los síntomas y que haya una diferencia en la vida del paciente.

El autismo, ha ido en aumento considerablemente, con el paso del tiempo, lo que ha originado especulaciones. Es por ello, que se han creado ciertas investigaciones para proveer una mejor calidad de vida a los pacientes con TEA.



MITOS Y REALIDADES

1. Solo es momentáneo, se cura con el tiempo. El trastorno autista no es una simple "fase" del crecimiento ni del desarrollo cognitivo del paciente, ni tampoco conforme se desarrolle y se capacita de razón el niño va a desaparecer. Por el contrario, es un trastorno que persiste el resto de la vida, aunque con el diagnóstico temprano se contribuye a un pronóstico favorable del trastorno. Existen ciertas complicaciones en el diagnóstico temprano, las cuales se deben a:

- El reconocimiento tardío del trastorno, siendo este a la edad de 4 a 5 años de edad.
- La falta de especificidad de los síntomas o a confusión de estos.
- El escaso o nulo conocimiento de los síntomas del autismo por parte de aquellas personas que rodean al paciente.

Por tanto, es importante el diagnóstico temprano, siendo que en la niñez el crecimiento del cerebro humano es más fuerte que en la edad adulta, haciendo capaz tener un grado de desarrollo más alto.

2. Es hereditario.

El trastorno del espectro autista no cuenta con una etiología concreta, sin embargo diversos estudios han explicado acerca de las anomalías genéticas que tienen los pacientes con TEA. No obstante, una mínima parte de los casos de autismo se deben. Alteraciones de un único gen.

3. Los pacientes con TEA sufren de problema neurológicos.

Un niño con TEA tiene problemas de tipo neurológico y estos pueden generar déficits tanto en la capacidad intelectual, como en la comunicación, interacción social y el autoestima.

4. El autismo solamente se presenta en la infancia.

Gracias a las campañas publicitarias, se ha creado este pensamiento (mito) en la población, haciendo exclusiva la condición a la niñez. Sin embargo, el TEA es un trastorno que puede aparecer igualmente en adultos. Esto se debe al diagnóstico tardío de la enfermedad.

5. El paciente con TEA tiene menor esperanza de vida.

Si bien es cierto, que en ocasiones la calidad de vida de las personas con TEA disminuye, no quiere decir que su esperanza de vida igual disminuya. Su pronóstico de vida es igual que el de una persona sana.

6. Es provocado por alguna vacuna o medicamento.

Con anterioridad, se pensaba que el TEA estaba relacionado con la aplicación de vacunas o con dosis de ciertos medicamentos. Actualmente, se conoce que el autismo proviene de múltiples combinaciones, tanto genéticas como metabólicas y ambientales.

"El autismo es parte de este mundo, no es un mundo aparte."

Conocerlo y comprenderlo significa enriquecerse"

- ANÓNIMO

7. Las personas con TEA son superdotadas. Volviendo al tema de la publicidad, gracias a esta, a las series de televisión, películas etc. Se ha creado esta falsa idea creyendo que el paciente autista es sinónimo a "niño genio". Sin embargo, el desarrollo de talentos no una característica propia del trastorno, la realidad es que solamente el 0.5% de los pacientes autistas tienen las características de contar con habilidades extraordinarias relacionadas con la memoria, el arte y matemáticas.



REFERENCIAS

- Álvarez-López EM, Saft P, Barragán-Espinosa JA, et al. Autismo: Mitos y realidades científicas. *Rev Med UV*. 2014; 14(1): 36-4.
- Colombo, M. Mitos y verdades del autismo.
- Garrabé de Lara, J. (2012). El autismo: Historia y clasificaciones. *Salud mental*, 35(3), 257-261.
- Irrázaval, M. E., Brokering, W., & Murillo, G. A. (2005). Autismo: una mirada desde la psiquiatría de adultos. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 43(1), 51-60.
- Morales, L. B. (2010). Autismo, familia y calidad de vida. *Cultura: Revista de la Asociación de Docentes de la USMP*, (24), 8.
- Sepúlveda A..(2016). Asperger, ¿el síndrome de la genialidad?. 20 de octubre 2021, de El Confidencial. Sitio web: https://www.Google.com/amp/s/www.elconfidencial.com/amo/sociedad/2013-12-21/asperger-el-síndrome-de-la-genialidad_68983/3
- Vera, J. L. (2011). Autismo: Mito y Realidad1. *Revista de Psicopatología y salud mental del niño y del adolescente*, (18), 113-122.



Escuela de
Ciencias de
la Salud

AGOSTO - DICIEMBRE, 2021. VOLUMEN 2. NÚMERO 4.