

EVIDENTIA

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

EN ESTE NÚMERO:

- Leucemia linfoblástica aguda en niños y adolescentes
- Narcolepsia - Batalla perdida contra el sueño
- La canela como tratamiento para la diabetes mellitus 2
- Otitis Media Crónica

AGOSTO-OCTUBRE 2022. VOLUMEN 2. NÚMERO 14.

ANÁHUAC

[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

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

[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. JUAN PABLO MURILLO SEGOVIA

Coordinador de Comunicación Institucional

LIC. FERNANDA CANEPA FERÁNDEZ

Diseñadora Gráfica

[ÍNDICE]

ARTÍCULO DE REVISIÓN

LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES 4
Acute lymphoblastic leukemia in children and adolescents

ARTÍCULO DE REVISIÓN

NARCOLEPSIA - BATALLA PERDIDA CONTRA EL SUEÑO 9
NARCOLEPSY: Lost battle against sleep

ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN

OTITIS MEDIA CRÓNICA 14
Chronic Otitis

ARTÍCULO DE REVISIÓN

LA CANELA COMO TRATAMIENTO PARA LA DIABETES MELLITUS 2 22
Cinnamon as a treatment for diabetes mellitus 2

ARTÍCULO DE REVISIÓN

ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE 27
Meniere's disease

CONTENIDO DIVERSO

BIOIMPRESIÓN 3D 28

CONTENIDO DIVERSO

DEPRESIÓN POSPARTO 30

CONTENIDO DIVERSO

EFFECTOS DEL CIGARRO ELECTRÓNICO EN EL PULMÓN 32

LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Acute lymphoblastic leukemia in children and adolescents

AUTOR: Alba Mayra Padilla Correa ^{*1} y Mariana Carolina Correa Castillo¹

RESUMEN

La primera presentación de un caso leucemia linfoblástica fue en 1827 por Velpeau, y en 1846 el concepto de leucemia fue descrito por primera vez por Rudolf Virchow. Ésta ocurre como consecuencia de la transformación maligna de las células progenitoras linfoides. La profundidad del conocimiento de la leucemia linfoblástica mejoró considerablemente con las aportaciones en técnicas de tinción por Ehrlich, el origen medular de las células sanguíneas por Neumann y el cromosoma Filadelfia por Bowel y Hungeford, gracias a las cuales ahora se sabe que las leucemias agudas son enfermedades con alteraciones en la proliferación celular en la médula ósea. A nivel mundial la leucemia linfoblástica aguda es la enfermedad maligna más frecuente en niños.

ABSTRACT

The first case presentation of acute lymphoblastic leukemia was done in 1827 by Velpeau, and the concept was first described in 1846 by Rudolf Virchow. It occurs due to a malignant transformation of the lymphoid lineage cells. Depth of knowledge and description of the disease improved with contributions such as tintion tecquines by Ehrlich, bone marrow origin of blood cells by Neumann and Philadelphia chromosome by Bowel and Hungeford, and thanks to them now we all know that acute leukemias involve alterations in celularity proliferation in the bone marrow. In the world, acute lymphoblastic leukemia is the most common malignant disease in children.

INTRODUCCIÓN

GENERALIDADES

Las leucemias agudas son enfermedades relacionadas con alteraciones en la proliferación celular en la médula ósea. La leucemia linfoblástica aguda (LLA) es una enfermedad maligna heterogénea caracterizada por la proliferación de células linfoides inmaduras en sangre periférica, médula ósea y otros órganos, con una variedad de características citogenéticas y moleculares.

EPIDEMIOLOGÍA

A nivel mundial, la LLA es la enfermedad maligna más frecuente en niños, con más del 75% de las neoplasias malignas que se presentan en la infancia.

En México, según un estudio epidemiológico realizado por el Centro Médico Nacional Siglo XXI, se determinó que las leucemias ocupan casi el 50% de los cánceres pediátricos, mientras que en Estados Unidos este porcentaje es menor al 40%.

Otro estudio realizado por el St. Jude Children's Research Hospital en Estados Unidos, reporta que la incidencia de leucemias en ese país es mayor en niños hispanos en comparación con pacientes descendientes de poblaciones africanas, caucásicas y asiáticas.

FISIOPATOLOGÍA

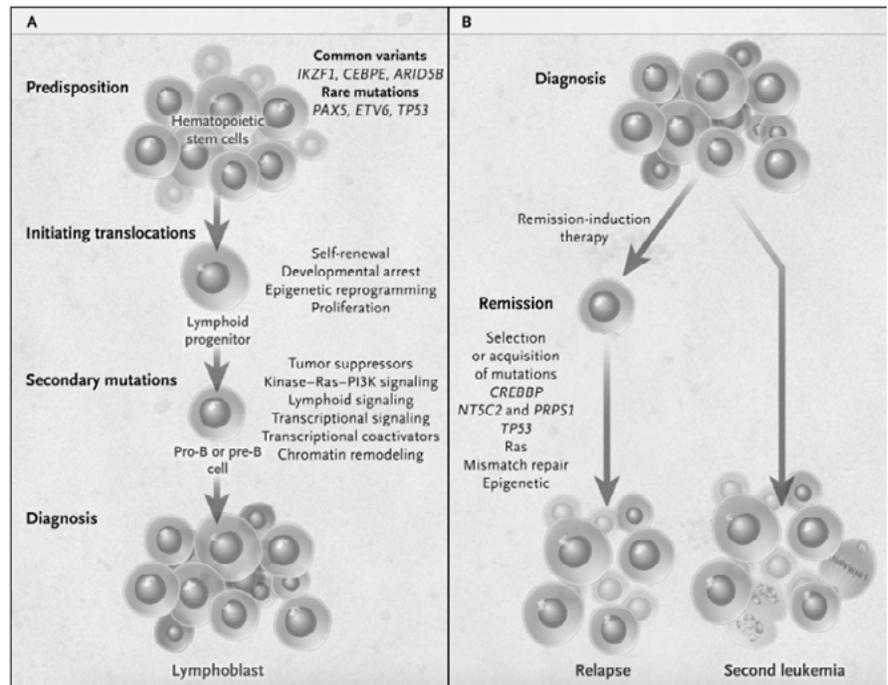
La LLA ocurre como consecuencia de la transformación maligna de una célula progenitora linfoide que bloquea su maduración y prolifera, generando así múltiples copias con el mismo defecto.

La alta tasa de proliferación de las células sanguíneas, favorecen el reordenamiento genético y la aparición de mutaciones espontáneas y transformaciones citogenéticas que favorecen la transformación maligna de las células.

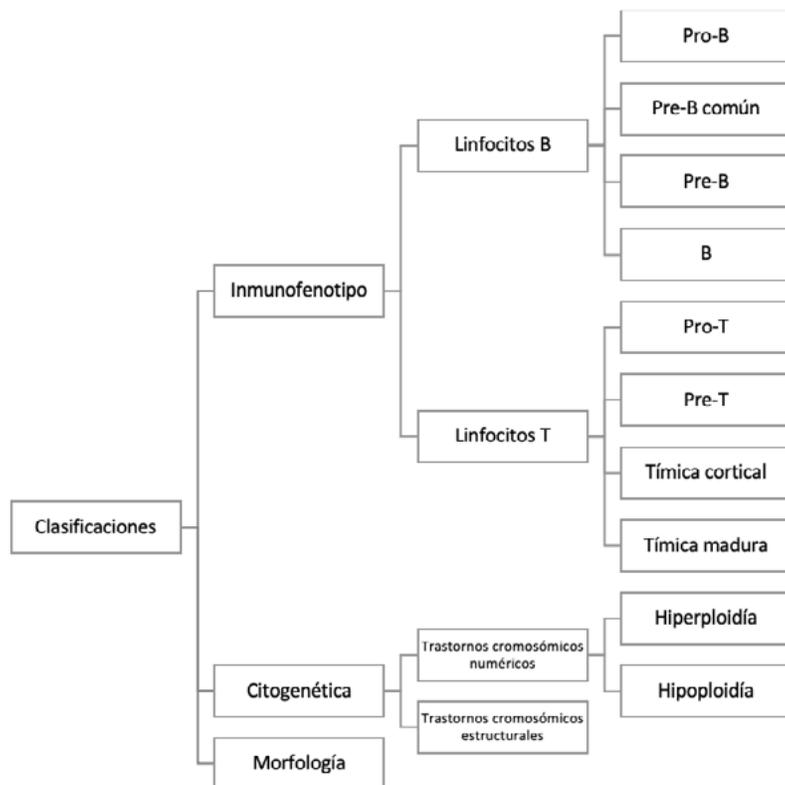
Los factores genéticos y ambientales juegan un papel importante en la aparición de la enfermedad. Algunas translocaciones cromosómicas, predisposición genética y enfermedades genéticas se han asociado con una mayor incidencia de la LLA, así como la exposición a radiaciones ionizantes y algunos productos químicos. También se ha correlacionado la aparición de la enfermedad con la exposición al virus del Epstein-Barr, cuando ésta ocurre en las etapas de maduración del sistema inmune. **(Imagen 1).**

Imagen 1. Adquisición secuencial propuesta de alteraciones genéticas que contribuyen a la patogenia y la recaída de la LLA.

A. Las variantes hereditarias o las mutaciones de la línea germinal, así como las alteraciones genéticas estructurales confieren predisposición a la LLA, ya que contribuyen a la detención del desarrollo linfoide y la perturbación de múltiples vías celulares, lo que da como resultado una leucemia clínicamente manifiesta; B. La LLA suele ser genéticamente policlonal al diagnóstico. La terapia inicial suprime o elimina los clones predominantes más proliferativos, dejando subclones que albergan o adquieren mutaciones que confieren resistencia a agentes quimioterapéuticos específicos. Con menos frecuencia, los clones de recaída no comparten alteraciones genéticas con los clones de diagnóstico y probablemente sean una segunda leucemia en personas con predisposición genética.



(Imagen 1)



(Figura 1)

Existen varias clasificaciones de la enfermedad (Figura 1); por su morfología, por su inmunofenotipo y por su citogenética. La inmunofenotípica analiza el grado de diferenciación de los linfocitos, clasificándolos, en el caso de los linfocitos B, en pro-B, pre-B común, pre-B y B, y en caso de los T se clasifican.

Figura 1. Clasificación de las LLA

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas dependen de la insuficiencia medular provocada por la proliferación blástica de las células linfoideas. Sin embargo, suelen tomar un curso agudo (menos de 3 meses) con síntomas como anemia (palidez), equimosis y petequias asociadas a trombopenia, astenia, adinamia, anorexia, pérdida de peso, fiebre asociada a neutropenia, diátesis hemorrágica y dolores osteoarticulares.

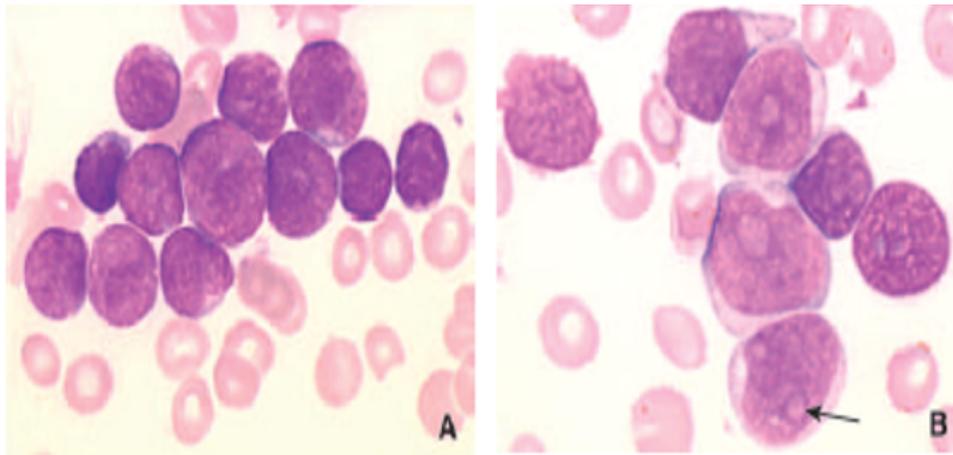
La infiltración linfoblástica ocurre más comúnmente en hígado, bazo, ganglios linfáticos y, en menor medida, SNC, por lo que el paciente puede presentar hepatoesplenomegalia, adenopatía y parálisis de nervios craneales y/o hipertensión intracraneal.

DIAGNÓSTICO

- a) Biometría hemática: anemia, trombocitopenia, neutropenia y presencia de linfoblastos en la sangre
- b) Frotis de sangre: presencia de linfoblastos (**Imagen 2**).

- c) Biopsia de médula ósea: linfoblastos superior al 30%
- d) Aspirado de médula ósea
- e) Estudio morfológico, inmunológico, genético como FISH, PCR y biología molecular.

Imagen 2. Frotis de sangre periférica en el microscópio. A Frotis normal, B Presencia de linfoblastos.



(Imagen 2)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Al sospechar de una leucemia linfoblástica aguda, el diagnóstico diferencial se relaciona dependiendo del cuadro clínico con el que se presente el paciente. **Tabla 1**

Tabla 1. Diagnósticos diferenciales leucemia linfoblástica aguda.

PRONÓSTICO

Gracias a la eficacia de las quimioterapias modernas es que el pronóstico es muy favorable ante la buena respuesta al tratamiento, los factores pronósticos son: edad, leucocitosis inicial, fenotipo T, tipo de anomalía genética y rapidez de respuesta al tratamiento.

a) Edad:

- **Grupo de riesgo estándar:** los niños de edades comprendidas entre 1 y 9 años cuya leucocitosis inicial no sobrepasa 50 giga/l; corresponde al 66% de los pacientes.
- **Grupo de alto riesgo:** edad igual o superior a los 10 años, bien porque su leucocitosis inicial es superior o igual a 50 giga/l; corresponde al 33% de los pacientes.

Cuadro clínico - biológico	Diagnóstico diferencial	Clave de diagnóstico
Signos óseos predominantes con intento síndrome inflamatorio	Osteomielitis o enfermedad reumática	Análisis preciso de hemograma Mielograma
Adenoátías cervicales, hepatoesplenomegalia, hiperleucocitosis y trombocitopenia	Mononucleosis infecciosa	Diferenciación en el hemograma de síndrome mononucleósico y linfoblastos malignos
Anemia arregenerativa con importante síndrome inflamatorio	Neuroblastoma metastásico	Estudio de imagen de las glándulas suprarrenales Mielograma
Pancitopenia sin linfoblasto circulante	Aplasia medular	Mielograma
Pancitopenia febril con esplenomegalia	Leishmaniasis	Proteinemia Mielograma Serología leishmaniasis

(Tabla 2)

b) Fenotipo T:

- La mayoría de los autores ha llegado a un acuerdo para tratarlas bien como el grupo de alto riesgo.

c) Tipo de anomalía genética:

- **Malpronóstico:** translocación Filadelfia [t(9;22)], anomalías que implican al gen MLL sobre la banda 11q23, y las hipodiploidías (<44 cromosomas).
- **Pronóstico favorable:** hiperdiploidías y los reordenamientos TEL-AML1.

d) Rapidez de respuesta al tratamiento:

- **Corticorresistencia:** malos respondedores a la prednisona, pacientes en los cuales persiste una blastosis sanguínea superior a 1 giga/l tras 7 días de tratamiento con prednisona en dosis de 60 mg/m²/día y una inyección intratecal de metotrexato. Se observa en el 40% de los casos de las formas T.
- **Quimiorresistencia:** basado en el porcentaje de blastos que persiste en la médula ósea tras 7, 14 o 21 días de quimioterapia.
- **Fallo de inducción:** ausencia de remisión completa al final de la inducción (por lo general tras 35 días); el pronóstico de este grupo es muy negativo.
- **Análisis de la enfermedad residual:** La persistencia de una enfermedad residual superior o igual a 10⁻² en la médula tras 35 días de quimioterapia de inducción es muy predictiva de alto riesgo de recaída.



- **Fase de intensificación:** volver a aplicar quimioterapia intensiva a los niños con remisión completa de la enfermedad utilizando de nuevo los fármacos de las fases de inducción y consolidación.

TRATAMIENTO

El manejo del tratamiento es sistémico para control de la enfermedad hematológica y extra hematológica (sistema nervioso central, testículos, ojo y otros sitios). El protocolo de manejo a adolescentes se sugiere sea el mismo que los infantiles. Los protocolos de estos grupos en forma general incluyen las siguientes etapas (Figura 2).

Figura 2. Etapas del tratamiento de LLA.

- 1. Inducción:** 4 o 5 semanas, según exista o no una prefase corticoide.
 - **Objetivo:** obtener una remisión citológica completa con enfermedad residual débil al final de la inducción.
 - **Quimioterapia:** vincristina, antraciclina, asparaginasa y corticoides.
- 2. Quimioterapia tras inducción:** incluye dos fases.
 - **Fase de consolidación:** tiene como objetivo mantener una alta intensidad de quimioterapia durante las 4 semanas que siguen a la inducción. Fármacos utilizados asociaciones de aracitina, etopósido, 6-mercaptopurina y ciclofosfamida.

3. Profilaxis del Sistema Nervioso Central

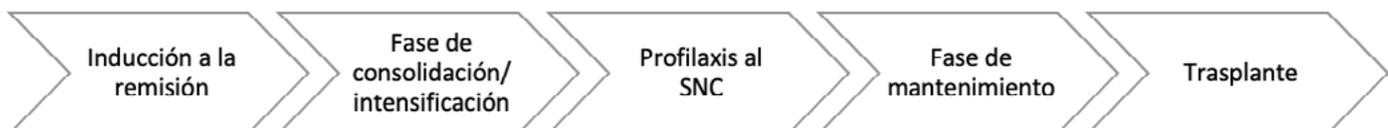
- **Irradiación cerebral:** La dosis varía entre 18-24 Gy y los campos pueden ser el encéfalo hasta la C2 (irradiación llamada «craneal») o incluir también la médula espinal (irradiación «craneoespinal»).

Inyecciones intratecales: metotrexato por vía intratecal, solo (punción lumbar simple) o asociado a la aracitina y a un corticoide (punción lumbar triple). La cantidad total varía entre 12 y 18 inyecciones.

- **Quimioterapia sistémica:** dexametasona, metotrexato en dosis altas y aracitina también en dosis altas.

- 4. Mantenimiento:** Tiene una duración entre 18 meses y 2 años e incluye, por vía oral, una toma diaria de 6-mercaptopurina y una toma semanal de metotrexato. En algunos protocolos se incluyen administraciones mensuales de vincristina.

- 5. Indicaciones de trasplante en la primera remisión:** Los candidatos a un trasplante en la primera remisión son aquellos que padecen formas de pronóstico muy malo, bien sea por una citogenética muy desfavorable, bien por una respuesta lenta al principio del tratamiento, así como las formas más graves del lactante menor de 1 año.



(Figura 2)

REFERENCIAS

¹ Halfon-Domenech C. Leucemia linfoblástica aguda del niño y el adolescente. EMC-Pediatría 2021;56(1):1-9

² Ortiz-Hidalgo C. Notes on the history of leukemia. Patología Revista Latinoamericana 2013;51(1):58-69.

³ Hunger S, Mullighan C. Acute Lymphoblastic Leukemia in Children. New England Journal of Medicine. 2015;373(16):1541-1552.

⁴ Vizcaíno M, Lopera JE, Martínez L, De los Reyes I, Linares A, en Niños, Participantes GPC Linfomas. Guía de atención integral para la detección oportuna, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de leucemia linfocítica aguda en niños, niñas y adolescentes. Revista Colombiana de Cancerología 2016;20(1):17-27.

⁵ Rozman Borstnar, C., & Cardellach, F. (2016). Farreras Rozman. Medicina interna (18th ed., pp. 1629-1644). Barcelona: Elsevier.

⁶ Terwilliger T, Abdul-Hay M. Acute lymphoblastic leukemia: a comprehensive review and 2017 update. Blood cancer journal 2017;7(6):e577.

OTITIS MEDIA CRÓNICA

Chronic Otitis

AUTOR: Alcaraz-Fuerte Carlos¹, Estrada-Contreras Sol Fabrizio¹, Flores-Vázquez José Guillermo¹, Schiavon-Meza Mario¹

GENERALIDADES

La Otitis Media Crónica (OMC), junto con la otitis media aguda (OMA), es una de las enfermedades más comunes y que más frecuentemente se maneja con antibióticos, principalmente durante la infancia^{1,2,3}. Se puede definir como todo proceso séptico-inflamatorio o puramente inflamatorio del oído medio, que tiene una larga evolución (6-9 semanas o más), con periodos de remisión y empeoramiento, así como una lesión permanente como secuela residual en la mayoría de las ocasiones^{4,5}.

Es importante tomar en cuenta que, todas las formas de OMC se caracterizan por generar algún tipo de complicación que resulta en alta morbilidad⁴. Existen formas supuradas que pueden presentar complicaciones infecciosas que van desde mastoiditis crónica, petrositis y laberintitis hasta intracraneales, y complicaciones no infecciosas como colesteatoma, perforación timpánica crónica y, con menor frecuencia, erosión de la cadena osicular y timpanoesclerosis, siendo estas últimas, causas principales de pérdida auditiva^{1,2}. De igual manera, en las formas puramente inflamatorias, las complicaciones principales son las bolsas de retracción, la otitis adhesiva y la timpanoesclerosis. Cabe mencionar que hay presentaciones que no dejan secuelas si se tratan a tiempo, como la otitis media secretora, que de no tener tratamiento puede acabar en pérdida auditiva^{2,4}.

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD Y CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Las OMC se clasifican en otitis media crónica supurada (OMCS) y otitis media crónica no supurada, también llamada secretora, con efusión o serosa (OME)^{2,3,5}.

Comenzando con la otitis media crónica supurada, es una inflamación crónica del oído medio asociada a perforación de la membrana timpánica y descarga crónica (otorrea). La definición de crónico varía según las fuentes, pero la Organización Mundial de la Salud (OMS) la define como otorrea con más de 6 semanas de duración⁴.

La etiología es múltiple y pueden combinarse diversos factores, dentro de los cuales se incluye la insuficiencia tubárica crónica (séptica o estéril), una mastoides hiponeumatizada y otitis medias agudas graves

o recurrentes. Lo anterior, causa perforación de la membrana timpánica, la cual puede distribuirse de manera central (oído seguro) o marginal (oído peligroso). Como su nombre lo indica, las perforaciones centrales usualmente no generan complicaciones, no obstante, las perforaciones marginales pueden generar un colesteatoma, recibiendo entonces el nombre de perforación marginal colesteatomatosa^{1,2,4}.

El colesteatoma, por su parte, es un pseudotumor epitelial que se sitúa y expande por toda la topografía del oído medio hasta llegar al antro y finalmente la mastoides. Esta lesión facilita la infección de estructuras vecinas y por lo tanto provoca la mayoría de las complicaciones y secuelas que se presentan en las otitis medias crónicas. Es hasta entonces que se presentan los síntomas típicos de otorrea blanco-amarillenta, hipoacusia de intensidad variable y en algunas ocasiones otalgia. Más adelante se abordará con detalle esta lesión^{1,2}.

Por otro lado, la otitis media crónica no supurada o secretora (OME), es un proceso inflamatorio crónico no infeccioso de la mucosa que recubre el oído medio^{5,6}. En esta presentación no existe perforación de la membrana timpánica, en cambio, su etiología radica en una transformación metaplásica del epitelio del oído medio, el cual convierte a un epitelio glandular secretor de moco espeso y gomoso. Debido a esto, se ha acuñado el nombre en inglés de glue ear. La causa principal de la metaplasia es una insuficiencia de la trompa de Eustaquio, produciendo hipopresión en la cavidad media. Lo anterior se refleja en las manifestaciones clínicas, siendo la hipoacusia de transmisión el principal síntoma y la otorrea rara vez se presenta. En cuanto a las secuelas se incluyen la otitis adhesiva y las bolsas de retracción^{2,5,6}.

El tratamiento curativo de todas las presentaciones clínicas es el quirúrgico, ya sea para remover el colesteatoma en las OMCS o la colocación de tubos de ventilación en la OME.

A continuación, se abordará a detalle cada una de las presentaciones de la otitis media crónica.

OTITIS MEDIA CRÓNICA SUPURADA: PERFORACIÓN CENTRAL, MARGINAL, CON Y SIN COLESTEATOM

EPIDEMIOLOGÍA

La otitis media crónica supurada (OMCS) es una de las enfermedades más comunes en los niños alrededor del mundo, aunque predomina en la estadística la otitis media aguda sobre la crónica. Es una de las principales causas de pérdida auditiva en los estratos socioeconómicos bajos^{3,4}.

Se estima que más del 80% de los niños presentará un episodio de otitis media aguda antes de los 3 años de edad y de estos, el 40% desarrollará 6 o más recurrencias hacia los 7 años de edad, siendo los cuadros agudos los antecedentes más comunes de otitis media crónica. En este mismo orden de ideas, la Organización Mundial de la Salud (OMS), calcula que existen 31 millones de casos nuevos de OMCS por año en todo el mundo, de los cuales un cuarto ocurre en niños menores de 5 años, y de estos, el 60% sufrirá un déficit auditivo³. Así mismo, la OMS también estima que ocurren 51,000 muertes al año de menores de 5 años de edad, por complicaciones intracraneales de la otitis media. Estos datos demuestran la relevancia de esta patología debido a su alta morbilidad y discapacidad⁴.

Esta patología es poco común en estratos socioeconómicos altos. Las tasas de prevalencia más altas corresponden a los aborígenes australianos (28-43%) y los esquimales nativos de Alaska o Groenlandia (2-7%). Lo anterior se debe a la falta de recursos para el tratamiento y la poca información acerca del padecimiento, lo cual retrasa la atención médica⁴.

Sobre la distribución por sexo, en los adultos afecta de manera homogénea tanto a hombres como mujeres, aunque los hombres tienen mayor predisposición a desarrollar la forma colesteatomatosa y de padecer presentaciones persistentes^{3,5}.

El riesgo de padecer OMCS incrementa en los niños que presentan uno o más de los siguientes factores: 1) Historia de múltiples episodios de OMA 2) Otitis media temprana, en los primeros meses de vida. De igual forma, existen factores de riesgos adicionales que se comparten con los de OMA, así como asociados a estratos socioeconómicos bajos: hacinamiento, bajo nivel de estudios, nutrición baja en zinc, selenio, calcio y vitamina A, exposición al tabaco, limpieza con isopo, piercings, antecedente de timpanostomía, infecciones de vía aérea superior frecuentes, labio y paladar hendido, otras infecciones, padecimientos congénitos y enfermedades crónicas^{2,5}.

FISIOPATOLOGÍA

Una forma fácil y lógica de entender la fisiopatología de la OMCS es explicando los múltiples factores causantes mediante la interacción de la "triada ecológica": agente - entorno - huesped⁴. Así es fácil recordarlos e investigarlos como antecedentes detonantes al interrogatorio:

Agentes: El origen suele ser polimicrobiano, los agentes más comunes son:

Bacterias: Gram positivos (saprófitos de la piel), Gram negativos, enterobacterias (asociadas a mala higiene), anaerobios, micobacterias y hongos:

- **Staphylococcus aureus:** puede ser resistente o sensible a meticilina (MRSA/MSSA). Importante: comúnmente se aísla cuando de la OMCS deriva un colesteatoma (complicación que se mencionará más adelante)
- **Pseudomonas aeruginosa:** junto con el anterior son los más aislados en OMCS. Importante: encontrado frecuentemente con antecedente de falla a tratamientos/control de la infección.
- **Proteus.**
- **Staphylococcus coagulasa negativos.**
- Enterococos.
- Anaerobios.

Hongos: Siendo *Aspergillus* el más común seguido de *Candida sp.* Importante: carácter oportunista.

- Micobacterias: *M. tuberculosis*. Importante: sospechar en zonas endémicas.

Dichos patógenos acceden al oído medio y lo lesionan a través de dos rutas posibles: ascendente desde nasofaringe por la trompa de Eustaquio (TE) y desde el oído externo atravesando una membrana timpánica previamente perforada. La creación de biofilms por estos patógenos contribuye a la cronicidad de la enfermedad⁷.

Entorno: antecedente de contacto con aguas contaminadas (inoculación de bacterias) y alergias ambientales (al provocar inflamación de la mucosa que recubre la vía respiratoria, en especial la TE y epitelio del oído externo disminuye la ventilación del OM además de la expulsión de desechos y patógenos hacia el exterior).

Huesped: cualquier alteración subyacente ya sea anatómica o funcional

que bloquee/disminuya el contacto del OM con el "exterior" como una disfunción de la TE, inflamación previa de las mucosas circundantes (frecuentemente por OMA), malformaciones craneofaciales, alteraciones ciliares, tumores/masas, traumatismos, etc^{4,7}.

Aquí en los factores previos del huésped podemos explicar los dos principales mecanismos posibles, y tienen que ver con la presión dentro del OM:

- Aumento de la presión negativa (secundario a disfunción de la TE): la presión negativa generada por la TE obstruida tracciona una parte de la membrana timpánica hacia el OM. Esa nueva bolsa de retracción acumula detritos celulares que no puede expulsar generando una inflamación de los tejidos adyacentes.
- Aumento de la presión positiva (secundario a una OMA): se crea una secreción que se acumula detrás de la MT. Eso aumentará la presión positiva dentro del OM y perfora la MT. Dicha perforación puede o no cerrarse, pero en caso de que no lo haga solo favorecerá a la recurrencia del cuadro, y esto depende de que la capa externa de la MT (epitelial) crezca por encima de los bordes de la ruptura impidiendo a las capas media e interna reparar la lesión⁴.

El colesteatoma es la complicación más común, ocurre en 1-18% de los casos. Resulta de los mecanismos antes mencionados y consiste en un acúmulo de detritos escamosos y queratinizados del epitelio, que inflamarán y lesionarán las estructuras circundantes¹. Se clasifica en *primario* o *secundario*, (incluso por inoculación iatrógena de los mismos durante una cirugía), en donde si persiste puede erosionar las estructuras de la cadena osicular con una consecuente hipoacusia conductiva. Importante: debe considerarse si la OCMS no resuelve con tratamiento adecuado^{1,2,8,9}.

La patogenia de los colesteatomas secundarios está plasmada en cuatro teorías básicas¹:

- 1. Invaginación de la membrana timpánica (colesteatoma primario):** Aumento de la presión negativa (por disfunción de la TE): es la piedra angular fisiopatológica, ya que al no regularse la presión interna del OM con respecto a la exterior (comúnmente por una obstrucción) se genera una presión negativa dentro del mismo, que si se mantiene de forma prolongada tracciona la MT medialmente creando bolsas de retracción en la *pars flaccida* (zona con menor resistencia), lo que imposibilita la expulsión de detritos celulares y conlleva a inflamación^{1,2}.
- 2. Hiperplasia de células basales:** los queratinocitos epiteliales en la *pars flaccida* invaden a las células basales subyacentes, las cuales promueven la migración al sobreexpresar factores asociados a la proliferación y

diferenciación epitelial como: receptor de factor de crecimiento epitelial (EGFR), citoqueratinas 13 y 16, filagrina, involucrina, entre otros. Lo anterior estimula a dichas células a migrar e invadir, provocando una deformación a largo plazo en el tejido macroscópicamente^{1,2}.

3. Migración epitelial a través de una perforación: por migración de detritos a través de un orificio timpánico a la cavidad del OM en donde puede provocar lesiones líticas de las estructuras osiculares^{1,2}.

4. Metaplasia escamosa del epitelio del OM: Se basa en evidencia de que los epitelios de tipo plano simple o cuboidal del OM pueden tener una transformación metaplásica a epitelio queratinizado, lo que al acumular ese nuevo producto de queratina deformaría el área subyacente^{1,2}.

CLÍNICA

Puede ser asintomática y pasar desapercibida por un tiempo o sintomática, siendo la otorrea e hipoacusia los dos datos cardinales^{2,4,7}.

- **Otorrea:** mucoide/purulenta/muco-purulenta. Puede ser persistente o intermitente, siendo más común la última (27% vs 73%) durante un rango de más de 2 semanas a 3 meses.
 - **Hipoacusia:** moderada a severa; conductiva (más frecuente), neurosensorial o ambas. Importante: en caso de la coexistencia de un colesteatoma el tiempo de aparición de la hipoacusia puede indicar si éste es primario (ubicado en la pars flácida que no es vibratoria = hipoacusia tardía) o secundario (localizado en la pars tensa que es vibratoria = hipoacusia temprana)
- **Sensación de plenitud ótica y autofonía:** causados por obstrucción de TE
- **Otalgia, fiebre, vértigo:** no son típicos (en especial el dolor), pero si se presentan hay que sospechar una complicación.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la otitis media crónica supurada se realiza en su mayoría por la clínica ya mencionada, con los clásicos síntomas de otorrea, hipoacusia y otalgia. A la exploración física realizada con el otoscopio, podemos encontrar en la perforación central el *annulus tympanicus* indemne con una perforación que se va a ubicar siempre en la pars tensa. Por su parte, la OMC con perforación marginal si tiene afección a nivel del *annulus tympanicus*, la perforación se encontrará en la pars flácida^{1,2,4,5,7,10}.

En ocasiones a través de la otoscopia solo se observa tejido con datos claros de inflamación con tejido de granulación que puede aparentar ser un pólipo y que suele ocupar un espacio significativo del CAE. Tanto las centrales como las periféricas pueden asociarse a las placas de timpanoesclerosis^{1,2,10}.

En la audiometría se pueden registrar hipoacusias de transmisión, y será más claro cuando la pérdida de la audición supere los 60 dB, ya que esto

nos puede indicar una interrupción de la cadena osicular^{4,5,10}.

Se pueden pedir en radiografías con la proyección de Schüller, que en este caso, puede presentar lo que se conoce como mastoides eúrnea (ausencia de celdas mastoideas y presencia de hueso compacto), en donde se afecta la neumatización mastoidea, lo que genera una menor superficie de mucosa en el oído y una disminución del funcionamiento de la mastoides en el intercambio gaseoso, propiciando la otitis crónica^{2,4}.

La tomografía computarizada es el estándar de oro, ya que nos permite valorar las ocupaciones de las cavidades del oído medio por tejido inflamatorio y coleostomatoso, la cadena osicular y la neumatización de la mastoides^{5,7}.

La microbiología también puede ser importante para el diagnóstico, sin embargo, los cultivos son poco rentables, de hecho, en algunos estudios solo el 50% de estos salen positivos, aunque si se tiene la opción de poder realizarlo conviene hacerlo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dentro de los diagnósticos diferenciales se puede pensar en otitis externa, otitis media crónica no supurada y otorrea de líquido cerebroespinal. En el caso de hacer el diagnóstico diferencial de la otitis media con colesteatoma se puede indagar acerca de una otitis media maligna, algunas neoplasias como el carcinoma de células escamosas. Siempre que existan dudas sobre el diagnóstico, se deben de considerar estudios adicionales como biopsia y pruebas de laboratorio¹¹.

COMPLICACIONES Y SECUELAS

Las complicaciones de las OMC cada vez son menos frecuentes. Sin embargo, la aparición de sintomatología laberíntica, neurológica o séptica generalizada en un paciente con un cuadro clínico de OMC supurada debe alertar al médico sobre una posible complicación derivada de esta enfermedad^{8,9,12}.

COLESTEATOMA

Se trata de una entidad con interés de primer orden en otología. Como se mencionó anteriormente, es un pseudotumor constituido por una queratinización y colección de descamaciones epiteliales que se expande por la topografía del oído medio^{1,2,8,9,12}. El colesteatoma no contiene colesterol o lípidos y no es de origen neoplásico. Ocupa primero la caja del oído medio y luego se dirige hacia el antro. Su acción facilita la infección de estructuras vecinas. El colesteatoma puede ocurrir como una lesión primaria o ser secundaria a la perforación de la membrana timpánica. Las perforaciones marginales son las más frecuentes en asociarse al desarrollo de un colesteatoma⁸.

Existen tres formas clínicas de colesteatoma:

Primario o congénito: Los colesteatomas de origen primario ocurren generalmente por la disfunción de la tuba de Eustaquio. Son de origen embrionario debido a un déficit en la reabsorción del mesénquima regional de la caja. No está vinculado a las OMC. Se ubican en el cuadrante posterosuperior de la membrana timpánica.

Secundario: Es el que se vincula a las OMC y a la perforación de la membrana timpánica. Es el más frecuente. Puede generarse a través de varios mecanismos que se manifiestan como diferentes formas clínicas de colesteatoma.

El primer mecanismo que puede llevar a la formación de un colesteatoma es la metaplasia epitelial, producida por la hiperaireación de la mucosa respiratoria del oído medio a través de la perforación timpánica.

El segundo mecanismo es por invasión, ya que el epitelio escamoso penetra y coloniza el oído medio. Una perforación marginal puede provocar la invasión de la piel del conducto auditivo externo colonizando la caja del oído medio. Este mecanismo de invasión también

se puede producir por una bolsa de retracción timpánica que, con mucha frecuencia, se sitúa en la pars flácida y se asocia a una OMS^{1,2,9,12}.

Latrogénico: En el transcurso de una intervención quirúrgica en el oído medio puede implantarse de forma accidental epitelio escamoso que, al proliferar, formará un colesteatoma^{1,2,9,12}.

El colesteatoma tiene tres áreas claramente diferenciadas. En el centro, se encuentra el núcleo formado por láminas de queratina y restos celulares. Da el aspecto blanquecino que en la clínica ofrece el colesteatoma cuando observamos por otoscopia. Posterior se encuentra la matriz, formada por el epitelio malpighiano con sus correspondientes capas celulares, desde la basal hasta la granulosa. Ya en la periferia se ubica la perimatriz, que está formada por tejido de granulación inespecífico. Es donde radica la mayor capacidad destructora del colesteatoma^{1,2,12}.

El colesteatoma actúa destruyendo y remodelando el hueso por medio de la acción remodeladora de la colagenasa y otras enzimas que actúan sobre el hueso desestructurándolo. Estas enzimas se producen en la perimatriz. Esta acción remodeladora también se produce por efecto de la hiperpresión que ejerce el colesteatoma sobre las paredes óseas. La acción desintegradora de la infección actúa a través de la acción lítica bacteriana directa, y por el pH ácido, produciendo un efecto de descalcificación en el hueso⁹.

Las pruebas acumétricas muestran una hipoacusia de transmisión. La audiometría lo comprobará y cuantificará. Cuando la pérdida auditiva supere los 60 dB, será indicativa de una interrupción de la cadena osicular.

El colesteatoma es tratado mediante una resección quirúrgica junto con una timpanoplastia, si la lesión se extiende de forma superior o posterior se puede recurrir a una mastoidectomía⁸.

LABERINTITIS

Las laberintitis son procesos inflamatorios e infecciosos del oído interno que muy raramente se presentan aislados. Hay dos tipos de laberintitis, serosa y supurada. Con frecuencia se presentan como tiempos evolutivos.

En la forma serosa predomina un sustrato morfológico, en forma de inflamación laberíntica con hiperemia, aumento de la permeabilidad de los capilares y producción de un exudado seroso-inflamatorio. Sus manifestaciones clínicas, tienen como síntoma predominante el vértigo rotatorio, con náuseas y, menos a menudo, con vómitos. En ocasiones, aunque no por el menos característico, el vértigo es de escasa intensidad. Este síntoma debe hacernos pensar en una laberintitis siempre que se asocie a una otitis aguda o crónica. Los acúfenos y la hipoacusia completan la tríada sintomática. La maniobra clínica complementaria, patognomónica para comprobar la existencia de una fístula en la cápsula ótica, es la denominada maniobra de compresión neumática. La recuperación funcional es completa^{8,12}.

Por otro lado, la forma supurada produce un exudado purulento, como expresión de un fenómeno de destrucción de elementos neurosensoriales, membranosos y óseos del laberinto. En la clínica existe un agravamiento de los síntomas laberínticos. En esta fase, el vértigo rotatorio es muy violento e incapacitante, siendo la sintomatología neurovegetativa, muy acusada; estos síntomas se prolongan durante varios días, algunas veces hasta semanas, mientras se completa la destrucción del laberinto posterior. Llegado este momento, se inicia una fase durante la cual hay sensación de desequilibrio, que se prolonga hasta que se desarrolla la compensación central. El acúfeno se intensifica y la hipoacusia de percepción, comprobada mediante la audiometría, progresa hasta la pérdida completa de función auditiva: cofosis. El resultado funcional es la pérdida completa de función vestibular y coclear en el oído afectado^{8,12}.

Cuando la laberintitis tiene su origen en una OMC, su tratamiento quirúrgico es imperativo. La técnica a realizar es una mastoidectomía radical. Se asocia el tratamiento farmacológico propiodelas OMC, con el sulpiride como fármaco de elección para el tratamiento sintomático del vértigo. Es muy importante la estrecha vigilancia del paciente ante la posibilidad de aparición de complicaciones ulteriores y más graves^{8,12}.

ABSCESO EXTRADURAL

Es la complicación más frecuente fuera del órgano cocleovestibular y consiste en la formación de una colección abscesificada que se sitúa en el espacio extradural, casi siempre a nivel de la fosa media.

A menudo se diagnostican por el estudio mediante TC o RM, en el protocolo diagnóstico de un colesteatoma o de otras complicaciones neurológicas, y a veces durante la intervención quirúrgica para el tratamiento de una OMC. Los síntomas que deben hacer pensar en este proceso son la cefalea persistente, localizada en la región del oído afectado, y la febrícula.

La intervención quirúrgica es determinante y debe realizarse tan pronto como se determine el diagnóstico. Consistirá en una mastoidectomía radical ampliada¹².

MENINGITIS

La infección meníngea a partir de un foco otógeno puede tener dos formas de presentación: la forma circunscrita, limitada a la cobertura meníngea en relación con el foco séptico ótico, y la forma generalizada, en la cual se ven afectadas de una forma amplia la duramadre del cerebro y de la médula.

La sintomatología evoluciona en función de su extensión. Comienza con cefaleas y fiebre o febrícula, vómitos e irritabilidad, o, por el contrario, postración. El signo más característico es la rigidez de nuca. Se pueden realizar maniobras para confirmar el síndrome meníngeo.

Las pruebas mediante TC y RM tienen gran valor para estimar el grado de afectación. En la forma circunscrita el cultivo del LCR es estéril. En fases avanzadas aparecerá turbio, con hiper celularidad de polimorfonucleares, bacterias y un descenso de la concentración de glucosa.

El tratamiento es quirúrgico mediante una mastoidectomía radical, así como seguimiento por parte del neurólogo para el tratamiento farmacológico¹².

TRATAMIENTO

El objetivo en la Otitis Media Crónica Supurada es detener la otorrea, curar la membrana timpánica, erradicar la infección, prevenir las complicaciones y evitar la recurrencia. El tratamiento óptimo incluye la combinación de una adherencia a medidas de higiene para el oído, el uso de antibióticos y la intervención quirúrgica que involucra a la membrana timpánica, el oído medio y la mastoides. Los glucocorticoides intranasales, los descongestionantes, y los antihistamínicos no están indicados para el tratamiento de la OMCS⁹.

Sobre el tratamiento no farmacológico existe una técnica de lavados óticos llamada "aural toilet". A pesar de la poca información sobre la eficacia de este método, se establece que la irrigación del oído medio puede resultar benéfica para tratar la OMCS. La irrigación del oído medio tiene un doble propósito al limpiar la descarga mucosa y purulenta del oído, reduciendo temporalmente la cantidad de material infectante y facilitando que penetre la terapia antibiótica tópica. La irrigación debe ser calentada a la temperatura corporal para prevenir el vértigo. La irrigación se realiza de dos a tres veces por día hasta que las descargas purulentas se eliminan⁹.

Por otro lado, el tratamiento farmacológico es de carácter paliativo y prequirúrgico. Consiste en antibióticos de amplio espectro por vía sistémica, antiinflamatorios y limpiezas

frecuentes mediante aspiraciones. Asimismo, se pueden administrar antibióticos no ototóxicos y antiinflamatorios en uso tópico con gotas óticas de ciprofloxacino y corticoides, que son los más indicados.

Los antibióticos tópicos son el tratamiento de primera línea para la otorrea no complicada. La terapia tópica es más efectiva para resolver una otorrea que la sistémica, debido a la poca vascularización que se tiene en la mucosa del oído medio y la mastoides. Los agentes con mejor eficacia según la literatura son las fluoroquinolonas^{2,3,8}.

Se sugiere ofloxacino en solución ótica (cinco gotas, tres veces al día) o ciprofloxacino en solución ótica (0.25mL dos veces al día) por dos semanas junto con medidas higiénicas "aural toilet" (8).

En cuanto a los antibióticos orales, tienen un uso limitado en la OMCS por el tejido dañado, la inflamación, cicatrización, así como por la limitada vascularización que tiene la mucosa del oído medio, que hace difícil que un tratamiento sistémico alcance el foco de infección⁸.

Los antibióticos sistémicos deben ser considerados en pacientes con riesgo de desarrollar infecciones complicadas en el oído o en aquellos que han recibido tratamiento previo en varias ocasiones con terapia empírica tópica y pueden tener infecciones por microorganismos resistentes. En estas circunstancias, se debe aislar al agente causal y establecer en tratamiento en base a la susceptibilidad del mismo. Las quinolonas orales son reservadas para casos en donde no existe otra alternativa segura y efectiva. El tratamiento con antibióticos orales se establece de 14 a 21 días.

No obstante, el tratamiento quirúrgico es el único curativo. La intervención quirúrgica es indicada para los pacientes que desarrollan complicaciones de la OMCS y necesitan una resección de tejido infectado en el oído medio o la mastoides, así como para reparar las estructuras dañadas que llevan a una pérdida auditiva. Entre las técnicas utilizadas encontramos la antroaticotomía que conserva el conducto auditivo externo y permite la exéresis de lesiones situadas en el antro mastoideo, el conducto timpanomastoideo y el ático. Otra técnica utilizada es la mastoidectomía radical donde se aplica una exéresis de los mismos elementos que la técnica precedente, pero además derrumba la pared posterior del conducto. Se realiza cuando la antroaticotomía no permite la resección completa de las lesiones, o cuando se opera un oído en el que se han producido complicaciones. Al no conservar la pared posterior del conducto auditivo externo, el control visual postoperatorio de la cavidad quirúrgica neoformada es excelente, lo cual permite su limpieza periódica en consultas externas^{1,2,7,8,9,12}.

Ante secuelas se utilizan las denominadas técnicas timpanoplásticas para la recuperación funcional.

OTITIS MEDIA CRÓNICA NO SUPURADA, SECRETORA, CON EFUSIÓN O SEROSA (OME)

EPIDEMIOLOGÍA

La otitis media crónica secretora (OME), ocurre frecuentemente tras un episodio de OMA, en el que la efusión persiste semanas después de haberse resuelto los síntomas agudos. Se define a la OME como aquella otitis media que persiste por más de 12 semanas.

Su presentación asintomática es común en la infancia. En tres cohortes realizadas a recién nacidos, se les examinó de manera seriada con timpanometría y otoscopia, observándose que el 90% de los niños tuvieron al menos un episodio de OME al cumplir los 4 años de edad. Esta prevalencia disminuyó al 10-17% en niños de 2-4 años y cayó aún más a 3-4% entre los 6-8 años.

Esta condición es más común durante el invierno y en poblaciones indígenas. Además, dentro de los factores predisponentes se incluyen: padres con otitis media, ingesta de leche en biberón, sexo masculino, guarderías, hipertrofia adenoidea, exposición a humo de tabaco, bajo nivel socioeconómico y anomalías congénitas como labio/paladar hendido. Se ha encontrado que la lactancia materna es factor protector para OME. Cabe señalar que las OMA recurrentes y la OME son factores de riesgo para desarrollar otitis media crónica supurativa^{2,5,6}.

FISIOPATOLOGÍA

Al igual que en la OMCS, esta entidad puede ser originada por la coexistencia de múltiples factores. Su fisiopatología es muy compleja y no está comprendida del todo aún, aunque diversos estudios han demostrado y reforzado la presencia de ciertos factores que pueden tener mayor relevancia en la patogénesis, los cuales al final de cuentas pueden ser todos aquellos que inducen inflamación y respuesta inmune local continuas, que a su vez conllevarán a la producción de citocinas, vasodilatación y finalmente una sobreproducción de secreciones serosas o mucosas, más la obstrucción o no de su drenaje por disfunción de la TE. La aparición de ésta última causa típicamente hipoacusia y sensación de plenitud ótica por su acumulación dentro del oído medio^{2,6}.

El factor bacteriano no genera OME directamente, ya que la definición obliga la ausencia de signos agudos de infección. Aunque algunos estudios observacionales de aislamiento y secuenciación de genomas bacterianos de muestras quirúrgicas timpánicas han demostrado la presencia de los principales patógenos causantes de OMA en una de cada tres OME, éstos no se relacionan con los datos clínicos de infección directa al OM. Debido a lo anterior, se estipula que existe una contribución indirecta por la creación de biofilms, los cuales promueven un estímulo

lesivo y constante respuesta inmunitaria. Estas biopelículas no solo ayudan a la bacteria a sobrevivir más tiempo, sino que también a resistir el tratamiento antibiótico y con ello dificultar su erradicación y/o control⁶.

Clásicamente se describe también la exposición continua a agentes irritativos como el tabaco y alérgenos como desencadenantes de dicha inflamación, aunque esto se ha determinado con mayor frecuencia en pacientes de menor edad. Es también interesante que se sugiere como agente causal la presencia de reflujo gastroesofágico, esto debido al constante hallazgo en dichas secreciones óticas de pepsina y pepsinógeno en revisiones sistemáticas, aunque no está determinada aún una relación causal como tal, con lo que se recomienda el screening de esta enfermedad en formas severas de OME o con indicios de patología laríngea o sinonasal¹³.

CLÍNICA

Normalmente el cuadro se autolimita al ser poco sintomático, por lo que generalmente no se busca atención médica. No obstante, también puede tener manifestaciones clínicas. Es común el antecedente de una OMA que la desencadena^{6,14}.

Dentro de los síntomas se incluyen:

- Hipoacusia conductiva (síntoma más predominante) de intensidad leve a moderada. Al ser muy común en infantes, no siempre es referido, así que una forma de encontrarlo es observar que el paciente pide que se le repitan las cosas constantemente.
- Tinnitus
- Presencia de secreción mucosa o serosa detrás de la membrana timpánica durante más de tres meses. El término en inglés glue ear hace referencia al hallazgo de esta secreción en una forma más espesa e incluso amarillezca.
- Ausencia de signos de infección aguda local en el canal auditivo o membrana timpánica, ni sistémica^{14,15}.

DIAGNÓSTICO

Gran parte del diagnóstico está basado en la clínica en donde se reportan hipoacusia bilaterales que suelen ser progresivas al inicio para después estabilizarse, así como la otalgia leve y fugaz, muchas veces referida más como una molestia que como un dolor per se¹⁵.

En la exploración física se deben de revisar adecuadamente la rinofaringe y orofaringe en busca una posible hipertrofia adenoidea y en adultos también debemos descartar la existencia de un tumor orofaríngeo que obstruya la dinámica aérea de la trompa de Eustaquio^{6,10}.

A la otoscopia, se puede observar con frecuencia un tímpano de coloración ictérica, debido al contenido retrotimpánico de mucosidad alta en colesterol, así mismo podemos hallar infiltrados vasculares e

hundimiento del tímpano. En el estudio auditivo podemos constatar la hipoacusia de transmisión, así mismo en la impedanciometría podemos encontrar que los pacientes pueden presentar escalas del tipo B o C¹⁰.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y COMPLICACIONES

Bolsas de retracción: Son invaginaciones en algunas zonas del tímpano, más frecuente en la pars flácida, que generan así mismo hipoacusias por una reducción de la presión del oído medio.

Granuloma colestrínco: Este es poco frecuente, por lo que su sospecha es muy baja, este granuloma se forma en la caja del oído medio, que tiene por característica los cristales de colesterol y la mucosa inflamada^{2,3,5,13}.

TRATAMIENTO

La OMS basa el tratamiento en una profilaxis temprana y eficaz. Esta puede ser farmacológica y/o quirúrgica, dependiendo de las causas, ya sean inflamatorias o infecciosas. Cuando la etiología es endotubárica, no hay profilaxis quirúrgica posible. El tratamiento quirúrgico directo consiste en la colocación de un tubo de ventilación transtimpánico, posterior a una paracentesis y aspiración de la secreción el tubo debe colocarse en el cuadrante anteroinferior. Cuando hay una causa rinofaríngea conocida, se trata quirúrgicamente de forma simultánea.

Así mismo, existe una medida llamada observación pasiva o watchful waiting. Esta alternativa se puede utilizar en niños por tres meses a partir del diagnóstico de la OME. Se recomienda en niños que no están en riesgo de presentar problemas de aprendizaje, lenguaje o habla, ya que está asociada a una pérdida auditiva de conducción leve. La recomendación de esta medida se debe a que existe una alta tasa de resolución espontánea de la OME durante los primeros tres a seis meses^{6,15}.

Por otro lado, es común la colocación de tubos de ventilación timpánica, ya que entre las indicaciones potenciales para este procedimiento se encuentran los niños con OME que tienen riesgo de tener problemas de aprendizaje, lenguaje o habla, pacientes con cambios en la membrana timpánica, pacientes con OME persistente que se encuentran asociadas a una pérdida auditiva mayor o igual a 40 dB, la presencia de una OME bilateral por tres meses, una OME unilateral por más de seis meses o episodios recurrentes de OME con una duración acumulativa por más de seis meses en los doce meses previos^{6,15}.

La miringotomía y colocación de un tubo de timpanoplastía proporciona una medida efectiva para eliminar el cúmulo de fluido del oído medio, mejorando la pérdida auditiva asociada a la OME y manteniendo una adecuada ventilación del oído medio mientras el tubo permanezca permeable. La recurrencia de la OME posterior a la extrusión del tubo de timpanostomía, llega hasta el 50% de los pacientes^{1,2,6,15}.

Finalmente, otra alternativa terapéutica es la tuboplastia con balón, la cual consiste en la dilatación endoscópica de la tuba de Eustaquio mediante un balón, es un procedimiento mínimamente invasivo para corregir la obstrucción crónica. Estudios observacionales indican que son seguros y moderadamente efectivos para mejorar la OME. La falla en la dilatación con balón se puede relacionar a la mucosa engrosada o al tejido adenoideo que obstruye el orificio de la tuba de Eustaquio y actúa como una barrera¹⁶.

REFERENCIAS

¹ Flint, Paul W., Haughey, Bruce H., M, Lund, Valerie, CBE, Niparko, John K., Robbins, K. Thomas, Thomas, J. Regan, Lesperance, Marci M. Cummings Otolaryngology, Head and Neck Surgery. 6a Edición. Philadelphia. 2016. Editorial: Elsevier.

² Basterra, A. Jorge. Capítulo 9 Otitis media crónica: conceptos generales y clasificación. OTORRINOLARINGOLOGÍA Y PATOLOGÍA CERVICOFACIAL MANUAL ILUSTRADO. 2a Edición. Barcelona. 2016. Editorial: Elsevier

³ Campos, N. Luz., Barrón, S. Mario, & Fajardo, D. Germán. Otitis media aguda y crónica, una enfermedad frecuente y evitable. Rev Fac Med. UNAM. 2014. 57(1): 5-14

⁴ Levi, Jessica. & O'Reilly, C. Robert. Chronic suppurative otitis media (CSOM): Clinical features and diagnosis. UpToDate. 2019

⁵ Tocornal, F., & Labatut, T. OTITIS MEDIA CON EFUSIÓN: DIAGNÓSTICO Y MANEJO PRÁCTICO. Revista Médica Clínica Las Condes. 2016. 27(6), 905-914.

⁶ Pelton, Stephen. & Marom, Tal. Otitis media with effusion (serous otitis media) in children: Clinical features and diagnosis. UpToDate. 2019

⁷ Bernáldez, C. Patricia., Morales, G., Quantin, G. Laura., Hernández, C. & Litterio, M. Otitis media crónica supurada en niños. Arch. Arg. Ped. 2004; 102(3)

⁸ Levi, Jessica., Glenn C, Isaacson., Carrie A. & O'Reilly, C. Robert. Chronic suppurative otitis media (CSOM): Treatment, complications and prevention. UpToDate. 2019.

⁹ Lusting R, Lawrence., Limb J, Charles., Baden R. & LaSalvia T, Mary. Chronic otitis media, cholesteatoma, and mastoiditis in adults. UpToDate. 2019.

¹⁰ Charpiot, A., & Bawazeer, N. Exploración física del oído. EMC. 2019. 48(4), 1-13. 2019

¹¹ Lieu, J. Management of Children with hearing loss. Otolaryngol Clin N Am. 2015. (48), 1011-1026.

¹² Basterra, A. Jorge. Capítulo 11 Complicaciones de las otitis medias supuradas: laberintitis, absceso extradural, meningitis, tromboflebitis, absceso encefálico otógeno, petrositis. OTORRINOLARINGOLOGÍA Y PATOLOGÍA CERVICOFACIAL MANUAL ILUSTRADO. 2a Edición. Barcelona. 2016. Editorial: Elsevier

¹³ Blanc F, Ayache D, Calmels M, Deguine O, François M, Leboulanger N et al. Management of otitis media with effusion in children. Société française d'ORL et de chirurgie cervico-faciale clinical practice guidelines. European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases. 2018;135(4):269-273.

¹⁴ Strother, G. Christopher. & Sadow, K. Evaluation of otorrhea (ear discharge) in children. 2019. UpToDate.

¹⁵ Pelton, Stephen. & Marom, Tal. Otitis media with effusion (serous otitis media) in children: Management. UpToDate. 2019

¹⁶ Morris P, Leach A. Acute and Chronic Otitis Media. Pediatric Clinics of North America. 2009;56(6):1383-1399.

LA CANELA COMO TRATAMIENTO PARA LA DIABETES MELLITUS 2

*Cinnamon as a treatment for diabetes mellitus 2***AUTOR:** Daniela Ocegüera-Urquiza ⁽¹⁾ y Francisco Manuel Morales-Chávez* ⁽¹⁾**RESUMEN**

Objetivo: El objetivo del presente trabajo es analizar los efectos que genera la canela en la glucemia de las personas que padecen Diabetes Mellitus tipo 2, con el fin de proponerla como nuevo tratamiento para esta enfermedad.

Material y método: Se realizó una búsqueda exhaustiva de la literatura existente publicada sobre los efectos hipoglucemiantes de la canela y su efecto en la diabetes mellitus 2. Las revisiones y estudios seleccionados fueron sometidos a lectura crítica y a la evaluación de su calidad metodológica, con el fin de analizar los resultados obtenidos y generar una conclusión.

Resultados: La canela presenta efectos hipoglucemiantes debido a que contiene diferentes compuestos como el cinamaldehído y los polifenoles oligoméricos que mejoran la sensibilidad a la insulina y la secreción de la misma, participan en la regulación de enzimas claves del metabolismo de los carbohidratos y estimulan el consumo de glucosa celular.

Conclusión: El extracto de canela posee un efecto hipoglucemiante con una fuerte evidencia científica, por lo que podría servir como tratamiento para la diabetes mellitus 2. Sin embargo, se propone realizar más estudios clínicos donde se especifique la dosis y la frecuencia de administración necesaria para lograr un efecto hipoglucemiante controlado que pueda sustituir los distintos tratamientos utilizados actualmente para tratar esta patología.

ABSTRACT

Objective: The objective of this work is to analyze the effects that cinnamon generates on the glycemia of people suffering from Type 2 Diabetes Mellitus, in order to propose it as a new treatment for this disease.

Material and method: An exhaustive research of the existing published literature on the hypoglycemic effects of cinnamon and its effect on diabetes mellitus 2 was carried out. The reviews and selected studies were subjected to critical reading and evaluation of their methodological quality, in order to analyze the results obtained and generate a conclusion.

Results: Cinnamon has hypoglycemic effects because it contains different compounds such as cinnamaldehyde and oligomeric polyphenols that improve insulin sensitivity and secretion, participate in the regulation of key enzymes of carbohydrate metabolism and stimulate the consumption of cellular glucose.

Conclusion: Cinnamon extract has a hypoglycemic effect with strong scientific evidence, so it could serve as a treatment for diabetes mellitus 2. However, it is proposed to carry out more clinical studies to specify the dose and frequency of administration necessary to achieve a controlled hypoglycemic effect that can replace the different treatments currently used to treat this pathology.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, la prevalencia de las enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus 2 ha incrementado a nivel mundial. Siendo tan frecuente, que se pueden llegar a considerar una pandemia mundial ⁽¹⁾

El origen y desarrollo de la diabetes mellitus 2 radica en la estimulación excesiva del páncreas para secretar insulina debido a un exceso de glucosa.

Cuando la estimulación excesiva del páncreas se vuelve frecuente, las células productoras de insulina, comienzan a atrofiarse y por lo tanto, a producir menor cantidad de insulina.

Cuando una persona no tiene suficiente insulina para ingresar glucosa a la célula, sus niveles de glucosa en sangre, serán muy elevados y si esta condición no se trata, puede desencadenar muchos daños como enfermedades cardíacas, renales, oculares, auditivas e incluso demencia ⁽²⁾

Según la Federación Internacional de Diabetes, en el 2019 a nivel mundial, 463 millones de personas padecían diabetes ⁽³⁾

En México según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018, 8.6 millones de personas mayores de 20 años, tenían un diagnóstico médico de diabetes ⁽⁴⁾

Según la Organización Mundial de la Salud, se estima que en 2019 la diabetes fue la causa directa de 1,5 millones de defunciones y que, en 2012, 2,2 millones de personas fallecieron como consecuencia de la hiperglucemia ⁽⁵⁾

Por otro lado, el costo que generan estas enfermedades a nivel nacional es inmenso y evitable. Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, en México, el costo anual de atención de diabetes es de 3,872 millones de dólares. Además, el costo por persona es de 707 dólares al año ⁽⁴⁾

Debido a la necesidad por combatir esta enfermedad, se han estudiado diferentes alimentos que tienen un efecto hipoglucémico como es el nopal debido a su gran cantidad de fibra que ralentiza la absorción intestinal de la glucosa. Se señala que al ser administrado en una dosis de 100 gr, puede producir una actividad antihiper glucémica, e incluso con una dosis de entre 300 a 500 mg se puede ver una actividad hipoglucemiante aguda ⁽⁶⁾

Por otro lado, un estudio realizado en el 2017, mostró que la bardana conduce a un estado hipoglucemiante. Este efecto se da debido a la

composición química de su raíz, compuesta por ácido cafeico, inulina y beta-sitosterol; los cuales inducen a una actividad hipoglucemiante por diferentes mecanismos como la inhibición de la α -glucosidasa, la cual aumenta los niveles de glucosa en sangre ⁽⁷⁾⁽⁸⁾

Igualmente, la canela se ha estudiado debido a sus efectos hipoglucemiantes. En un estudio realizado en el 2018, se mostró que la administración de canela en personas con diabetes mellitus 2, redujo de forma significativa su glucemia en ayunas y la hemoglobina glicosilada.

En la misma revisión, se habla de un ensayo clínico aleatorizado realizado a 140 personas con diabetes mellitus 2. Consistió en administrar polvo de corteza de canela o placebo en cápsulas de 500 mg dos veces al día durante 3 meses. Los resultados indicaron que la suplementación con canela mejoró todos los resultados antropométricos, glucémicos y lipídicos ⁽⁹⁾

JUSTIFICACIÓN

La prevalencia de la diabetes mellitus 2 ha incrementado en el último siglo y con ello la mortalidad de los sujetos que la padecen. Según la Organización Mundial de la Salud, se estima que en 2019 la diabetes fue la causa directa de 1,5 millones de defunciones y que, en 2012, 2,2 millones de personas fallecieron como consecuencia de la hiperglucemia ⁽⁵⁾

Por otro lado, el costo que generan estas enfermedades a nivel nacional es inmenso y evitable. Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, en México, el costo anual de la atención de la diabetes es de 3,872 millones de dólares. Además, el costo por persona es de 707 dólares al año ⁽⁴⁾

Si seguimos sin enfrentar este problema, la prevalencia, costos y muertes seguirán incrementando; es por esto que es esencial realizar investigaciones que busquen distintos tratamientos posibles que ayuden a disminuir y/o erradicar esta pandemia en la que hoy vivimos.

Es por esto, que si a través de la presente investigación descubrimos una nueva manera de tratar la diabetes mellitus 2, podríamos reducir la mortalidad y prevalencia de esta enfermedad a nivel estatal, nacional e incluso mundial.

RESULTADOS

Durante una investigación dirigida por Richard Anderson en el "Human Nutrition Research Center", se intentaba analizar diferentes alimentos e identificar los que subían más los niveles de azúcar en sangre y entre esos alimentos se encontraba una tarta de manzana con canela la cuál

se esperaba que subiera mucho la glucemia, pero al realizar el análisis se dieron cuenta que la glucosa en sangre no subía mucho. Después de realizar múltiples estudios, descubrieron que un polifenol MHCP (Methylhydroxy-Chalzone-Polymer), que se encuentra de modo natural en la canela, fue la causa de la reducción de los niveles de azúcar en la sangre, ya que este se encarga de activar los receptores de la insulina y actúa en las células de forma sinérgica con la insulina⁽⁷⁾

En las últimas 2 décadas se han realizado ensayos in vitro donde se ha mostrado que la administración del extracto acuoso de canela incrementa la recaptación de glucosa y la síntesis de glucógeno, al mismo tiempo que aumenta la fosforilación del receptor de insulina, mejorando los niveles de glucosa en sangre⁽⁸⁾

Así mismo, ensayos clínicos aleatorizados realizados en ratas para analizar la tolerancia a la glucosa, han mostrado que la canela *C. cassia* disminuye los niveles de glucemia frente a los grupos placebo⁽⁸⁾

En un ensayo clínico, llevado a cabo por Khan y col. en el 2003, realizado a 30 hombres y 30 mujeres que padecían diabetes tipo 2, sin estar en terapia con insulina; después de administrarles 1, 3 y 6 gr de canela al día durante 40 días seguidos, posteriormente teniendo 20 días de descanso, se comprobó una disminución significativa de entre el 18 y 29% en las concentraciones de glucosa sérica basal, frente al grupo placebo⁽⁸⁾

Otro ensayo clínico, realizado a 79 pacientes con diabetes tipo 2, sin estar en terapia con insulina, sino en tratamiento con hipoglucemiantes orales o dieta; después de administrarles 3 gr de extracto acuoso de canela de China al día durante 4 meses, se mostró una reducción significativa del 10.3% en la glucosa basal, comparado al grupo placebo que tuvo una reducción del 3.4%. Igualmente, se expuso que

los pacientes que tenían los valores iniciales de glucosa más elevados, son los que presentaron mayor efecto en la misma, sin observarse efectos adversos en ningún caso⁽⁸⁾

En una revisión realizada en el 2015, sobre diferentes plantas medicinales que se han propuesto como posible tratamiento para la diabetes mellitus 2, se habla de la canela China y se menciona que el posible mecanismo de acción responsables de la actividad hipoglucemiante la especia en ratas sanas y con diabetes inducida son los polifenoles oligoméricos presentes en la planta⁽⁹⁾

Así mismo, mencionan que los ensayos clínicos en animales y humanos que muestran los efectos hipoglucemiantes de la canela china se han empleado en dosis de administración de entre 1 a 3 gramos al día en el tratamiento de la diabetes mellitus 2, proponiendo esta dosis como la dosis segura sin posibilidad de provocar efectos adversos⁽⁹⁾

En otro estudio realizado por Santos H.O. et al en el 2018, mostró que la administración de entre 1 a 6 gr de canela en polvo al día parecen ser un tratamiento complementario efectivo para la diabetes mellitus tipo 2 ya que la glucemia en ayunas y la hemoglobina glicosilada se reducen de forma significativa tras su administración⁽¹⁰⁾

En una revisión ejecutada por Medagama AB2 en 2015 se revisaron 8 estudios donde administraron *C. cassia* en forma acuosa o en polvo en dosis de entre 500 mg a 6 gr al día durante un periodo de 40 días a 4 meses, así como también se revisaron 2 ensayos donde usaron canela en pacientes con pre-diabetes sin tratamiento previo. Al analizar todos los estudios, se observó una mejora en la glucemia de los pacientes que recibieron canela como la única terapia para la diabetes, aquellos con prediabetes y en aquellos con un nivel elevado de hemoglobina glicosilada previo a la administración. Pudieron demostrar que la canela redujo la glucemia basal, la glucosa

plasmática posprandial y la hemoglobina glicosilada. Por lo tanto, concluyeron que la canela tiene el potencial de ser un tratamiento complementario útil para la diabetes tipo 2⁽¹⁰⁾

Igualmente, en el 2019 Zare R et al, llevaron a cabo un ensayo clínico aleatorizado triple ciego controlado con placebo, donde 140 pacientes recibieron polvo de corteza de canela o placebo en cápsulas de 500 mg dos veces al día durante 3 meses; y los resultados mostraron que la suplementación con canela mejoró la insulina en ayunas, la resistencia a la insulina y la hemoglobina glicosilada⁽¹⁰⁾

Se realizó otro estudio en el 2004 por Mundet, X., en el cuál se seleccionó a 60 pacientes mayores de 40 años, que padecían diabetes mellitus 2 y sólo recibían glibenclámda de tratamiento. Se dividieron aleatoriamente en 6 grupos a los cuales se les administró a los primeros 3 grupos: 1 gr, 3 gr y 6 gr de *Cinnamomum cassia* respectivamente y a los otros 3 se les dió placebo. La administración de canela fue después de ingerir alimentos y fue por un tiempo de 40 días. Posteriormente, los pacientes continuaron sin medicación 20 días más. Se analizó su glucemia plasmática en el día de inicio de la administración y a los 20, 40 y 60 días. Al finalizar, se mostró que la glucemia se redujo entre el 18 y 29% en los grupos que recibieron la administración de canela, mientras que la glucemia no se redujo significativamente en ninguno de los 3 grupos placebo⁽¹¹⁾

Otro estudio del 2015, consistió en dividir a 31 miembros del programa del Club de Diabéticos del Hospital José Agurto Tello de Chosica en un grupo experimental y un grupo control. Al grupo experimental se le administró 2 gr de canela *Cinnamomum Zeylanicum* al día, en dos horarios (1gr antes del desayuno y 1 gr con la cena), durante 42 días, y el grupo control no recibió la dosis de canela. Al finalizar el estudio, el promedio de glucosa final fue de 124.81 mg/dL en el grupo experimental y 147.60 mg/dL en el grupo control; pero después de analizar

los resultados tanto del grupo experimental como del grupo control, se encontró que la ingesta diaria de 2g de *Cinnamomum zeylanicum* en polvo, no reduce estadísticamente, es decir, significativamente el nivel de glucosa sérica; por lo que se propone realizar otros estudios de duración más prolongada y agregando otro tipo de variables además de la glucosa en sangre, como es la hemoglobina glucosilada ⁽¹²⁾

Igualmente, en el 2015 se hizo otro estudio clínico en 20 ratas inducidas a diabetes mellitus 2, las cuales se dividieron en 4 grupos: 2 control y a los otros 2 se les administró aceites esenciales de canela: 0.2 ml/kg rata/día o 0.4 ml/kg rata/día respectivamente durante 3 semanas. Al finalizar la administración se encontró que ambas dosis de aceites esenciales de canela disminuyeron la glucemia desde la primera semana de tratamiento hasta la tercera de tratamiento. Así mismo, relacionaron el efecto de la primera dosis de 0.2 mg/kg de peso con el efecto del fármaco llamado glibenclamida que fue empleado en el grupo control durante la segunda y tercera semana de tratamiento. Por otro lado, la segunda dosis de 0.4 mg/kg de peso, tuvo un efecto mayor durante las tres semanas de tratamiento en comparación con los otros grupos, además de lograr alcanzar los niveles normales de glucosa en sangre en la segunda semana ⁽¹³⁾

En ese mismo estudio, mencionan que el efecto hipoglucemiante de los aceites esenciales de la canela es debido al cinamaldehído y los polifenoles (proantocianidinas) que se encuentran en la composición química de la canela, cuya actividad es mejorar la sensibilidad a la insulina a través de la activación del transportador de glucosa-4, que mediará en la captación de glucosa por parte del tejido adiposo y células musculares, además de intervenir en la regulación de enzimas claves del metabolismo de los carbohidratos, estimular el consumo de glucosa celular y la secreción de insulina ⁽¹³⁾

Como conclusión, mencionaron que el estudio sirvió para demostrar que los aceites esenciales de *Cinnamomum zeylanicum* poseen una mejor actividad hipoglucemiante en una dosis de administración de 0.4 mg/kg y que por lo tanto, podía ser considerada como una buena opción de tratamiento natural en pacientes con diabetes mellitus 2 ⁽¹³⁾

Recientemente, en el 2021, se realizó un ensayo clínico en 36 ratas inducidas a hiperglucemia con estreptozocina (50 mg/kg), las cuales fueron separadas aleatoriamente en 6 grupos de 6 ratas cada uno, siendo importante recalcar que a los grupos 4, 5 y 6 se les suministró 60 mg/kg, 100 mg/kg y 150 mg/kg respectivamente de extracto acuoso de canela, por medio de una sonda orogástrica. Se les midió la glucosa en sangre previamente a la inducción de hiperglucemia, transcurridos 7 días en periodos de ayuno posterior a su inducción y después de administrarles la canela cada 7 días durante 5 semanas. Los resultados mostraron que

los niveles de glucosa disminuyeron considerablemente en los grupos tratados con canela mostrando los cambios más significativos el grupo de 150 mg/kg y los menos significativos el grupo de 60 mg/kg ⁽¹⁴⁾

En ese mismo estudio, los autores expresaron que no se observó ninguna actividad tóxica debido a las altas concentraciones de canela. Así mismo, propusieron que el mecanismo de acción por el que el efecto hipoglucemiante sucedió es posible que se deba a que la canela presenta polifenoles como proantocianidina A, proantocianidinas y el polímero de metilhidroxichalcona, que son responsables de que la canela tenga un efecto similar al de la insulina ⁽¹⁴⁾

CONCLUSIÓN

Al finalizar esta revisión bibliográfica, pudimos darnos cuenta que la canela tiene componentes hipoglucemiantes prometedores para el tratamiento de la diabetes mellitus 2 como son los polifenoles que generan efectos positivos en la respuesta de insulina, en el metabolismo de los carbohidratos y como consecuencia, en la glucosa en sangre.

Por otro lado, ningún estudio analizado afirma a la canela como un sólo tratamiento para la diabetes mellitus 2. Es por esto que se propone realizar más estudios clínicos donde se especifique la dosis y la frecuencia de administración necesaria para lograr un efecto hipoglucemiante controlado que pueda sustituir los distintos tratamientos utilizados actualmente para tratar esta patología; con el fin de poner en el mercado un tratamiento más natural y accesible que cumpla con las características necesarias para controlar la patología y evitar posibles complicaciones y comorbilidades.

REFERENCIAS

¹ Ceballos JJ, Pérez Negrón R, Flores JA, Vargas J, Ortega G, Madriz R, et al.

Obesidad. Pandemia del siglo XXI. Revista de sanidad militar [Internet]. [Consultado 12 sep 2021]; 72(5-6):332–8. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-696X2018000400332

² Mayo Clinic. Diabetes de tipo 2. Mayo Foundation for Medical Education and Research [Internet]. 2021 [Consultado 11 oct 2021]; Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/type-2-diabetes/symptoms-causes/syc-20351193>

³ Federación Internacional de Diabetes. 463 DE PERSONAS VIVEN CON DIABETES. ATLAS DE LA DIABETES DE LA FID [Internet]. [Consultado 12 sep 2021]; Disponible en: https://www.diabetesatlas.org/upload/resources/material/20200302_133352_2406-ID F-ATLAS-SPAN-BOOK.pdf

⁴ INEGI, Instituto Nacional de Salud Pública, Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018 Informe Final. ENSANUT [Internet]. [Consultado 13 sep 2021]; Disponible en: https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/doctos/informes/ensanut_2018_informe_final.pdf

⁵ Organización Mundial de la Salud. Diabetes. WHO [Internet]. [Consultado 4 oct 2021]; Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>

⁶ Basurto D, Lorenzana M, Magos G. Utilidad del nopal para el control de la glucosa en la diabetes mellitus tipo 2. Revista de la Facultad de Medicina: UNAM [Internet]. [Consultado 4 oct 2021]; Disponible en: <https://www.veralmex.com/pdf/glucosa.pdf>

⁷ Freire A. Botánica Sistemática Ecuatoriana. Missouri Botanical Garden: St. Louis edit. pp. 76.

⁸ Carretero E. Bardana, usos tradicionales y actividad farmacológica. Portal Farma [Internet]. 2017 [Consultado 12 sep 2021]; Disponible en: <https://botplusweb.portalfarma.com/Documentos/2015/2/5/81970.pdf>

⁹ Gallego C, Ferreira FJ. Plantas medicinales en el tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2: una revisión. Farmacéuticos Comunitarios [Internet]. [Consultado 4 oct 2021]; Disponible en: <https://raco.cat/index.php/FC/article/view/320982>

¹⁰ Sandra M. Influencia de la canela en la diabetes. Nutrición clínica y dietética hospitalaria 2020; 40(1):10-11

¹¹ Mundet X. Una especia alimentaria como la canela china (*Cinnamomum cassia*) puede ser útil en el control glucémico y lipídico de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Formación Médica Continuada en Atención Primaria. [Internet]. [Consultado 6 oct 2021]; Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1134207204761149>

¹² Huayta DZ, Paco DA. Efecto de la ingesta de canela "*Cinnamomum zeylanicum*" sobre el nivel de glucosa sérica en pacientes con Diabetes Mellitus tipo II del Hospital José Agurto Tello, Chosica. Universidad Peruana Unión. [Internet]. [Consultado 7 oct 2021]; Disponible en: https://repositorio.upeu.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12840/148/Danitza_Tesis_bachiller_2015.pdf?sequence=1&isAllowed=y

¹³ Ayala CV, López LC. Determinación de la dosis adecuada de los aceites esenciales de *Cinnamomum zeylanicum* (canela) sobre la hiperglicemia en *Rattus norvegicus* con diabetes mellitus tipo 2 inducida. Universidad Nacional de San Agustín. [Internet]. [Consultado 8 oct 2021]; Disponible en: <http://repositorio.unsa.edu.pe/bitstream/handle/UNSA/698/M-21322.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

¹⁴ Neyra C. et al. (2021). Efecto hipoglicemiante de la canela *cinnamomum verum j.* Presl en ratas inducidas a hiperglicemia con estreptozocina. Fundación Dialnet [Internet]. [Consultado 10 oct 2021]; Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7747855>

AUTOR: Gala García Echeverría¹

RESUMEN

En 1861, Prosper Ménière (Francia, 1799-1862) fue el primero en relacionar los síntomas vertiginosos con el oído interno en un trabajo donde desmentía la hipótesis de que el vértigo era una forma de apoplejía cerebral o epilepsia, sino que se trataba de una alteración en el oído interno, esto gracias a la observación de pacientes con síntomas como náuseas, vómitos, vértigo y alteraciones del equilibrio en intervalos de semanas, meses e incluso años, y que ocasionaban daño auditivo y acúfenos, frecuentemente de manera unilateral y que afectaba principalmente a las tonalidades bajas. Finalmente, Ménière concluyó que las malformaciones del oído interno podrían ser responsables de ataques de vértigo repentinos, dando lugar a alteraciones del aparato auditivo que resultan en episodios de acúfenos y pérdida de la audición, y que la pérdida auditiva es progresiva.

La Enfermedad de Ménière (EM) es un síndrome idiopático del oído interno caracterizado por una dilatación de los espacios endolinfáticos del laberinto membranoso por un aumento de la presión en dichos espacios, a su vez ocasionada por un aumento de la endolinfa. La presentación clínica produce disminución de la capacidad auditiva y alteraciones del equilibrio, dando lugar a síntomas como vértigo recurrente, hipoacusia, plenitud ótica y acúfenos. Se trata de una patología con una mayor prevalencia en mujeres en edad adulta y que, hasta la fecha, carece de tratamiento curativo, éste se basa únicamente en la reducción y control de los síntomas y prevención de la pérdida total de la audición.

ABSTRACT

In 1861, Prosper Ménière (France, 1799-1862) was the first to relate the vertiginous symptoms to the inner ear in a work where he disproved the hypothesis that vertigo was a form of cerebral apoplexy or epilepsy, but that it was an alteration in the inner ear, this thanks to the observation of patients with symptoms such as nausea, vomiting, vertigo and alterations in balance at intervals of weeks, months and even years, and that caused hearing damage and tinnitus, frequently unilaterally and affecting mainly to low tones. Finally, Ménière concluded that malformations of the inner ear could be responsible for sudden attacks of vertigo, leading to alterations of the hearing system that result in episodes of tinnitus and hearing loss, and that hearing loss is progressive.

Ménière's disease is an idiopathic syndrome of the inner ear characterized by a dilation of the endolymphatic spaces of the membranous labyrinth due to an increase in pressure in these spaces, in turn caused by an increase in endolymph. The clinical presentation produces decreased hearing capacity and balance disturbances, leading to symptoms such as recurrent vertigo, hearing loss, ear fullness, and tinnitus. It is a pathology with a higher prevalence in women in adulthood and that, to date, lacks curative treatment, this is based solely on the reduction and control of symptoms and prevention of total hearing loss.

CUERPO DEL ARTÍCULO

EPIDEMIOLOGÍA

La EM tiene una mayor prevalencia en mujeres de entre la cuarta y sexta décadas de vida, aunque excepcionalmente puede aparecer en la infancia. La incidencia de esta enfermedad puede variar de acuerdo con las condiciones geográficas, sin embargo, es más frecuente en adultos, personas de raza blanca y obesos. Se ha reportado una prevalencia mundial de hasta 190 casos por cada 100.000 habitantes.⁽¹⁾

ETIOLOGÍA

La etiología de esta enfermedad es desconocida, aunque se conoce como un trastorno multifactorial en el que intervienen factores ambientales y genéticos ⁽²⁾. Se han propuesto algunas teorías o hipótesis que la explican y justifican. Entre ellas se encuentran asociaciones con trastornos en la absorción de la endolinfa o, por el contrario, producción excesiva de ésta por alteraciones en la microcirculación coclear. La estenosis del acueducto del vestíbulo, las alteraciones electrolíticas (sodio/potasio) de los líquidos laberínticos, las patologías mediadas por autoinmunidad y el estrés emocional son otras de las hipótesis sobre la posible etiología de la enfermedad ^(2,3).

La predisposición genética de la EM como posible etiología se basa en la presencia del locus HLA-A2 del complejo principal de histocompatibilidad en un alto porcentaje de pacientes que padecen la enfermedad, sin embargo, no es exclusivo de esta patología, ya que también se ha relacionado con una aparición temprana de Alzheimer y peor pronóstico en cáncer de ovario. Otra alteración genética es la mutación del gen COCH, que codifica la proteína cochlina, una proteína de secreción cuya función específica se desconoce, que se expresa en los fibrocitos del limbo y del ligamento espiral, aunque no se ha encontrado una correlación directa de la enfermedad con esta mutación ^(3,4).

Algunos experimentos en modelos animales apoyan la etiología autoinmune de la enfermedad, ya que se han encontrado anticuerpos contra antígenos del oído interno. La efectividad de los inmunosupresores en el tratamiento de la enfermedad también favorece esta hipótesis ⁽⁴⁾.

La dinámica de fluido coclear es otra posible etiología de la enfermedad, ya que la hipótesis del flujo longitudinal, que establece que la endolinfa se genera en la cóclea y se reabsorbe en el saco endolinfático, ha sido sustituida por la hipótesis del flujo radial, la cual establece que la composición de la endolinfa está controlada por las secreciones radiales de la cóclea mediante procesos de secreción y absorción y, las alteraciones en estos procesos, dan lugar al hidrops endolinfático característico de la enfermedad ⁽⁵⁾.

Por otro lado, se ha relacionado el estrés emocional con la aparición de ataques o episodios sintomáticos, ya que algunas hormonas del estrés aumentan la secreción de iones como potasio y cloro en la endolinfa, lo que da lugar a un aumento del volumen del líquido endolinfático. Además, se ha observado que hay una elevación constante de vasopresina en individuos que la padecen y que ésta favorece la aparición de hidrops endolinfático por un mecanismo, no bien establecido, relacionado con la estimulación de la expresión de la acuaporina 2 ^(4,5).

FISIOPATOGENIA

La base para la patogénesis de la EM está en la alteración del laberinto membranoso, en el que se genera un hidrops endolinfático, lo que da como resultado la distensión del espacio endolinfático debido a la inadecuada reabsorción de endolinfa, cuyo componente principal es el potasio.

En estudios realizados por Portmann en 1920, se observó una alteración en el nado horizontal en peces cuando se les obstruía el conducto

endolinfático, sin embargo, no se reconoció alteración histopatológica que lo explicara. Más tarde en 1938, Hallpike y Cairns demostraron la distensión del conducto coclear en cortes histopatológicos de oídos en pacientes fallecidos con historia clínica de enfermedad de Ménière. Estos estudios se han seguido repitiendo con el fin de corroborar y conocer más sobre la etiología y fisiopatología de la enfermedad.

Históricamente, se han descrito varias teorías que explican la fisiopatología de la enfermedad, las cuales se describen a continuación ⁽⁴⁾:

a) Teoría de intoxicación perilinfática: sugiere la ruptura de la membrana de Reissner, que es la membrana que separa las rampas vestibular y coclear del órgano de Corti, debido a un incremento en la presión ejercida por la endolinfa, y que condiciona un intercambio iónico alterado entre ambas rampas, principalmente de potasio, dando lugar a un efecto neurotóxico con despolarización células ciliadas y terminaciones nerviosas. A este proceso se le conoce como intoxicación potásica; sin embargo, no siempre se observa en estudios histopatológicos en pacientes con enfermedad de Ménière y muchas veces no concuerda con la temporalidad de aparición de los síntomas.

b) Teoría micromecánica: se basa en la presencia de fluctuaciones rápidas de presión en el espacio endolinfático que ocurren gracias a cambios posiciones bruscos y en la tensión elástica de la membrana basilar, que es la membrana ubicada en el interior de la cóclea y es responsable de la respuesta a las frecuencias en el oído. El cambio súbito de presiones endolinfáticas condiciona un desacoplamiento en las estructuras del órgano de Corti y, eventualmente, una dilatación del espacio endolinfático con aumento de volumen del líquido que genera un efecto de masa y alteración global del oído interno.

Esta teoría explica la pérdida progresiva de la audición y los acúfenos, así como los síntomas vestibulares.

c) Teoría de disminución del flujo al saco endolinfático: propone la presencia de alteraciones osmóticas en la cóclea, asociadas a la producción de proteínas en el saco endolinfático que atraen líquido hacia él. A su vez, la liberación de saccina, una hormona con características natriuréticas, aumenta los niveles de endolinfa en la cóclea, dando lugar a un aumento del flujo longitudinal endolinfático, generando un aumento de volumen y de presión y, consecuentemente, hidrops endolinfático, que será el fenómeno responsable de la aparición de los síntomas de hipoacusia y vértigo. Las teorías mencionadas anteriormente explican los posibles fenómenos fisiopatológicos de esta enfermedad, sin embargo, no son absolutos y no se presentan en todos los pacientes que la padecen, por lo que se requiere realizar más investigaciones para determinar la causa principal de la enfermedad y su fisiopatología.

CUADRO CLÍNICO

La enfermedad de Ménière se puede manifestar con pérdidas periódicas de la audición ya sea unilaterales (más comunes) o bilaterales, o con ataques aislados de vértigo.

El vértigo es el síntoma al que más atención se le da debido a la limitación del paciente para realizar actividades cotidianas. Se trata de una auténtica sensación rotatoria, sin movimientos o acciones que lo desencadene y puede estar acompañado de síntomas vegetativos. La duración es variable, en el cuadro agudo la duración es mayor, puede ser de 20 minutos o incluso durar horas. Con el transcurso de la enfermedad la frecuencia de los cuadros de vértigo va disminuyendo. La hipoacusia de tipo neurosensorial es otra de las afecciones presentes en el síndrome de Ménière, su aparición puede variar de paciente a paciente,

ya que puede manifestarse en conjunto con el vértigo o puede padecerse en años. Superada la primera crisis hay recuperación de la audición sin embargo durante la evolución, con las crisis repetidas, la sordera ya no se recupera. Cuando la hipoacusia es de tonos graves se asocia a un mejor pronóstico desafortunadamente si estos son de larga evolución acaban con una hipoacusia severa y escasas o nulas fluctuaciones.

El síntoma inicial de las crisis son los acúfenos y pueden estar presentes al igual que la hipoacusia, durante las crisis o durante mucho tiempo. Existe un ruido de tonalidad más o menos grave y continuo al que se superpone otro de tonalidad aguda en las crisis. Con el tiempo y la evolución, aunque es muy variable, la enfermedad puede hacerse constante. Otro síntoma que no todos, pero si la mayoría de los pacientes sufren es la plenitud ótica, la frecuencia e intensidad depende de cada paciente, pero estas aumentan al preceder una crisis de vértigo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La hipoacusia de baja frecuencia y los síntomas aurales son síntomas claves que permiten distinguir de vestibulopatías periféricas y migraña vestibular.

Entre otros diagnósticos diferenciales que sea compañía de síndromes menieriformes son:

1) Causas de origen central

- *Neurinoma acústico (schwannoma vestibular)*: tumor más frecuente del conducto auditivo interno y ángulo pontocerebeloso. Los pacientes debutan con síntomas como hipoacusia, vértigo e inestabilidad.

- *Malformación de Chiari tipo I*: sus síntomas se presentan entre los 30 y 50 años, sus síntomas otológicos son debidos al estiramiento del nervio craneal VIII, a la compresión del núcleo vestibular o cambios en la fosa posterior. El diagnóstico se realiza mediante resonancia magnética (RM).

- *Esclerosis múltiple*: enfermedad de origen

autoinmune, el vértigo se presenta en 5% de los pacientes. El diagnóstico es clínico y la resonancia magnética puede ayudar cuando la desmielinización ya es objetiva.

- *Vértigo migrañoso*: es un diagnóstico de exclusión basada en que cumplen los criterios clínicos de vértigo y migraña.

- *Schwannoma vestibular*: su presentación clínica que más prevalece es la hipoacusia neurosensorial unilateral para altas frecuencias asociada o no con acúfenos e inestabilidad; en algunos pacientes puede estar asociado a síndrome vertiginoso.

- *Síndrome de Susac*: enfermedad rara, posiblemente autoinmune. Presenta típicamente la siguiente triada que consiste en encefalopatía, hipoacusia neurosensorial y oclusión de ramas arteriales de la retina. Algunos casos que cursan con hipoacusia y vértigo.

- *Patología cerebrovascular*: rara vez se presentan síntomas aislados y cursan con síntomas cocleovestibulares similares a esclerosis múltiple.

2) Causas periféricas

- *Otosifilis*: es infrecuente la aparición de un síndrome de Ménière, el cuadro clínico típico se basa en hipoacusia bilateral de intensidad variable y con inestabilidad en un 50% de los pacientes. El diagnóstico se basa en serología.

- *Mutaciones del gen Coch (DFNA9)*: da lugar a alteración cocleovestibular que inicia a los 40 años generalmente, con una evolución progresiva hasta una hipoacusia profunda de origen bilateral y más marcada en frecuencias altas. El diagnóstico puede confirmarse con un estudio genético.

- *Síndrome de dilatación del acueducto vestibular*: es la malformación radiológica más frecuente del oído interno y es una causa frecuente de hipoacusia neurosensorial en niños. El diagnóstico es mediante tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM).

- *Síndrome de Pendred*: síndrome presente en un subgrupo del síndrome de dilatación

del acueducto vestibular, que además presenta un trastorno en la organificación del yodo tiroideo cursando con bocio e hipotiroidismo en la segunda década de la vida.

- *Fístula perilinfática*: carece de cuadro clínico característico, está relacionado con antecedente de traumatismo directo en la zona del oído, por cirugía de oído medio o barotrauma. También puede aparecer por realizar maniobras de Valsalva o aumento súbito de la presión intracraneana.
- *Hipoacusia súbita idiopática*: los pacientes presentan también acúfenos, vértigo y plenitud otica; sin embargo, la principal diferencia con la enfermedad de meniere es que la hipoacusia súbita suele presentarse en forma de un episodio aislado el vértigo es de mayor duración, y predomina una hipoacusia grave o profunda, con mayor afectación de las frecuencias altas.
- *Enfermedad autoinmune del oído interno*: es una hipoacusia fluctuante de rápida evolución y un 20% de los pacientes experimentan brotes de vértigo, responde al tratamiento con inmunosupresores. su diferenciación se hace con la cronicidad de la enfermedad pues en esta aumenta la agresividad.
- *Otosclerosis*: existen episodios de vértigo de escasos segundos de duración, la hipoacusia es de tipo conductivo, aunque a veces su presentación puede ser mixta y en un pequeño porcentaje neurosensorial (otosclerosis coclear).

Algunos casos de EM pueden ser desencadenados por una otosclerosis debido a la oclusión del conducto endolinfático.

- *Lesiones obstructivas del conducto y del saco endolinfáticos*
- *Lesiones del hueso temporal que obstruyen el saco o el conducto endolinfáticos*: pueden dar lugar a un Síndrome de Ménière por obstrucción del conducto o del saco endolinfáticos.
- *Miscelánea*
- *Síndrome de Cogan*: inicia con sintomatología similar al síndrome de meniere, la hipoacusia es de presentación bilateral al inicio y progresa rápidamente hacia una hipoacusia profunda entre uno y tres meses es acompañado con síntomas oculares como conjuntivitis, sangrado conjuntival o iritis.
- *Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada*: síndrome autoinmune multisistémico, dirigido contra cualquier órgano que contenga melanocitos y presentan síntomas otológicos (vértigo, hipoacusia, acúfenos). La sintomatología mejora con uso de corticoide.
- *Síndrome antifosfolípido de oído interno*: tromboembolismos arteriales o venosos, asociados a anticuerpos antifosfolípina. Muchos pacientes con enfermedad de Meniere presentan anticuerpos antifosfolípidos elevados hay que evaluar si esta es la razón causando la sintomatología de meniere. Mejora con anticoagulantes.
- *Enfermedad de Fabry*: disfunción del metabolismo de los glucoesfingolípidos por lo que hay depósito de estos en cualquier área del organismo. Hay acúmulo de glucoesfingolípidos en el endotelio

vascular y en las células ganglionares, atrofia de la estría vascular y/o del ligamento espiral.

- *Enfermedad de Von-Hippel-Lindau*: se desarrollan tumores benignos en el saco endolinfático que pueden debutar con un síndrome de Ménière antes de que sean detectados.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico se lleva a cabo con la descripción de los síntomas y evolución de la enfermedad y la exploración durante las crisis aunque muchas veces es imposible.

Para el diagnóstico se necesita lo siguiente⁽¹⁾:

- Dos episodios de vértigo de al menos 20 minutos cada uno pero menos de 12 horas.
- Pérdida auditiva revelada en una prueba de audición.
- Tinnitus o sensación de plenitud ótica (oído tapado).
- Descartar otras causas conocidas.

La audiometría realizada durante las crisis nos revela hipoacusia de baja frecuencia asimétrica. Muchas veces este síntoma mejora entre las crisis, aunque puede persistir la hipoacusia de manera permanente.

Se cuentan también con pruebas instrumentales más especializadas para la evaluación del equilibrio como la videonistagmografía, prueba del sillón giratorio, potenciales vestibulares miogénicos evocados, posturografía, prueba de impulso cefálico con video y electrococleografía^(1,6). Sin embargo, no siempre suelen realizarse ya que algunas pueden ser caras y/o agresivas.

Las pruebas de laboratorio e imagen se realizan en caso de sospecha etiológica. Existen criterios diagnósticos propuestos por la American Academy of Otolaryngology - Head and Neck Surgery (AAO-HNS) en 1995, mencionados a continuación⁽¹⁾:

- Enfermedad segura
- Enfermedad definitiva confirmada histopatológicamente.
- Enfermedad definitiva
- Dos o más episodios de vértigo de al menos 20 minutos de duración.
- Hipoacusia comprobada audiométricamente al menos una ocasión.
- Acúfeno o sensación de plenitud en el oído.
- Descartar otras causas.
- Enfermedad probable
- Un episodio de vértigo.
- Más que todos los criterios de enfermedad definitiva.
- Enfermedad posible
- Episodio cierto de vértigo sin hipoacusia documentada.
- Hipoacusia fluctuante o fija, con desequilibrio pero sin episodios característicos de vértigo.
- Otras causas excluidas.

TRATAMIENTO

El pilar del tratamiento de la enfermedad de Ménière sigue siendo el tratamiento médico, que puede complementarse con una dieta baja en sal y evitando el consumo de café, nicotina y alcohol ⁽²⁾.

TRATAMIENTO DE LA CRISIS

En los ataques agudos el tratamiento más es el reposo absoluto, muchas veces los pacientes encuentran posiciones específicas donde disminuye el vértigo, que suele ser un síntoma bastante limitante. ^(7,8)

Los medicamentos antivertiginosos, también conocidos como sedantes del aparato vestibular son útiles al modificar la transmisión del impulso nervioso al bloquear los receptores de neurotransmisores, éstos reducen el nistagmo producido por el desequilibrio vestibular y además disminuyen la sensación de vértigo.

Existen diferentes grupos farmacológicos útiles, entre ellos se encuentran:

- 1) Anticolinérgicos, como la escopolamina. Inhiben receptores muscarínicos permitiendo una mayor tolerancia al movimiento.
- 2) Antihistamínicos, difenhidramina o dimenhidranato. Útiles al mejorar la sensibilidad al movimiento y reduciendo la edad de los síntomas.
- 3) Antagonistas dopaminérgicos, sulpiride. Efecto antiemético.
- 4) Benzodiacepinas, diazepam. Suprimen las respuestas vesiculares a nivel central
- 5) Monoaminas, efedrina. Útiles en episodios intensos, tiene efecto al inhibir receptores muscarínicos, similar a la escopolamina. Ante una crisis leve o moderada, basta la administración de sulpiride o dimenhidranato, ambas a una dosis de 50mg/8 horas por vía oral. En caso de crisis severas se recomienda la administración de 100 mg de sulpiride cada 8-12 horas por vía intramuscular asociado a diazepam 5mg/8 horas.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

El principal objetivo del empleo de un tratamiento a largo plazo es la mejoría de la calidad de vida de los pacientes mediante la disminución de la frecuencia e intensidad de los síntomas y las crisis, así como la prevención de la pérdida de la audición. Como medidas generales se recomienda el cambio de hábitos dietéticos mediante la disminución de la ingesta de sal y consumo de alcohol, tabaco y cafeína, y disminución de la exposición a situaciones de estrés que puedan desencadenar la aparición de una crisis. Se ha descrito la utilidad del tratamiento psicológico y terapia cognitiva en los pacientes para la hora de la aparición de crisis espontáneas. La rehabilitación vestibular se ha considerado útil en la disminución de la sensación de vértigo, aunque hacen falta más estudios y evidencia al respecto. ⁽⁷⁾

Como tratamiento farmacológico suele emplearse la betahistina, junto con diuréticos, así como la administración intratimpánica de gentamicina y corticoides. La Betahistina, un antagonista de receptores H3 a nivel del SNC, aumenta el flujo plasmático del oído interno mediante una vasodilatación y facilita la neurotransmisión cerebral mediada por histamina, lo cual promueve y estimula la compensación vestibular. El tratamiento convencional incluye la administración de diuréticos de asa, como furosemide a una dosis de 20-40 mg/día, o tiazídicos, como la hidroclorotiazida en dosis de 12.5-25 mg/día, para disminuir el hidrops endolinfático y la sobrecarga de volumen linfático y presión en el oído interno, sin embargo, estudios recientes han demostrado que no existe evidencia sobre su efecto en la mejoría de los síntomas de la enfermedad. La administración de gentamicina intratimpánica, es una terapia de ablación química unilateral del sistema vestibular que, gracias a su efecto ototóxico, disminuye la función del sistema vestibular y, consecuentemente, los síntomas vertiginosos; ésta se recomienda cuando hay una pérdida

auditiva neurosensorial en un porcentaje de hasta 25%. Los corticoides intratimpánicos u orales tienen efecto antiinflamatorio e inmunosupresor en la enfermedad y actúan sobre receptores en la vía de activación del estrés, induciendo una rápida recuperación de los síntomas estáticos.

Existen también otras terapias y procedimientos no invasivos que pueden ayudar a algunas pacientes, además de la rehabilitación vestibular para mejorar el equilibrio, como el uso de audífonos para el oído afectado y la terapia de presión positiva utilizada en vértigo de difícil tratamiento, la cual consiste en aplicar presión en el oído medio para disminuir la acumulación de líquido mediante un dispositivo generador de pulso "Meniett", aunque aún hace falta evidencia que respalden este tipo de tratamientos. La intervención quirúrgica se reserva a los casos refractarios en los cuales el paciente curse con vértigo discapacitante grave y que no respondan a terapia médica. En los pacientes que tienen la audición intacta se puede manejar la terapia de descompresión y el desvío del saco endolinfático ya que en algunos ensayos aleatorizados se ha demostrado que mediante esta técnica es posible preservar la audición. Otras opciones son la neurectomía vestibular, en la cual se realiza una sección selectiva de la rama vestibular del octavo nervio craneal y, de esta forma, también es posible preservar la audición y además aliviar el vértigo. En el caso de pacientes con pérdida auditiva grave con vértigo de manera concomitante, se puede recurrir a una laberintectomía transmastoides, logrando el alivio del vértigo hasta en casi 90% con el compromiso auditivo del lado afectado. Otras opciones más complejas son la derivación endolinfática subaracnoidea y la destrucción selectiva del vestíbulo con una sonda criogénica. ^(7,8)

La decisión en cuanto a cualquier procedimiento quirúrgico debe tomarse con precaución y personalizarse a las características de cada paciente, ya que la mayoría de ellos son

personas adultas y podrían llegar a estabilizarse con el paso de los años.

PRONÓSTICO

La evolución es variable, los ataques de vértigo pueden ser debilitantes, acompañados de náuseas vómitos hasta llegar a la incapacidad al grado de no poder realizar actividades de la vida cotidiana. La mayoría sufren una sordera de moderada a grave en el oído afectado alrededor de 10 a 15 años. Se ha reportado que 6 de cada 10 personas mejoran solas por sí mismas o pueden controlar el vértigo con dieta, medicamentos y aparatos, el resto solamente mejoran con cirugía.

REFERENCIAS

- ¹ Sommerfleck, P. Enfermedad de Ménière: concepto y criterios diagnósticos. Revista FASSO, Argentina. Año 22, no. 1. 2015. http://faso.org.ar/revistas/2015/suplemento_vestibular/12.pdf
- ² Weinberger PM, Terris DJ. Otorrinolaringología: cirugía de cabeza y cuello. In: Doherty GM. eds. Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos, 14e New York, NY: McGraw-Hill; <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2364§ionid=201523703>.
- ³ Lalwani AK. Envejecimiento del oído interno. In: Lalwani AK. eds. Diagnóstico y tratamiento en otorrinolaringología. Cirugía de cabeza y cuello, 3e New York, NY: McGraw-Hill; <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2435§ionid=198171146>.
- ⁴ <https://seorl.net/PDF/ponencias%20oficiales/2009%20Enfermedad%20de%20Meniere%20desde%20las%20ciencias%20básicas%20hasta%20la%20medicina%20cl%C3%ADnica.pdf>
- ⁵ National Institute on Deafness and Other Communication Disorders. Hoja de información del NIDCD / Audición y equilibrio. LA ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE. 2018. <https://www.nidcd.nih.gov/sites/default/files/Documents/health/hearing/MenieresDisease-Spanish.pdf>.
- ⁶ Hipoacusia, mareos y trastornos del equilibrio. In: Ropper AH, Samuels MA, Klein JP. eds. Adams y Victor. Principios de neurología, 10e. New York, NY: McGraw-Hill; <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1908§ionid=141324860>.
- ⁷ Nakashima, T., Pyykkö, I., Arroll, M., Casselbrant, M., Foster, C., Manzoor, N., Megerian, C., Naganawa, S. and Young, Y. (2016). Meniere's disease. Nature Reviews Disease Primers, 2(1).
- ⁸ Nevoux, J., Barbara, M., Dornhoffer, J., Gibson, W., Kitahara, T. and Darrouzet, V. (2018). International consensus (ICON) on treatment of Ménière's disease. European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases, 135(1), pp.S29-S32.

AUTOR: Uriel Sánchez Hernández

Recientemente la impresión 3D se ha ido acoplado a las diferentes ciencias como la ingeniería, química, biología, diseño y medicina; esto tiene un valor sumamente importante en el ámbito médico, ya que tiene diversas aplicaciones, tanto pre y postoperatorias como durante los procesos quirúrgicos. De acuerdo con el Dr. Ángel Adrian César-Juarez et al., en su artículo "Uso y aplicación de la tecnología de impresión y bioimpresión 3D en medicina" las tecnologías de fabricación por adición surgen en 1976 gracias a Charles Hull, quien nombró "estereolitografía" al proceso de obtención de un objeto tridimensional a través de datos digitales.

La aplicación a la medicina ha generado grandes avances en la realización de modelos anatómicos, planeaciones quirúrgicas e implantes; para estos procesos, es necesaria la imagenología de los pacientes para una mayor precisión en la elaboración de moldes hechos a la medida que anticipan a los profesionales de la salud ante cualquier complicación quirúrgica. (César, A. 2018)

Por ejemplo, en 2012, se logró una colaboración entre médicos holandeses y biomédicos de la Universidad de Hasselt, Bélgica, en donde se imprimió una prótesis de titanio personalizada de la mandíbula de una paciente de 83 años de edad con osteomielitis. Todo este proceso se desarrolló en 4 horas y la prótesis pesó 107 gr, 30 gr más que una mandíbula natural; aún con este peso adicional, la mujer logró acostumbrarse. **(Imagen 1)**

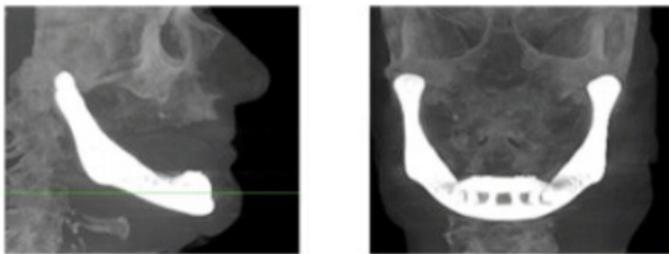


Imagen 1: Radiografía que muestra la prótesis mandibular implantada. (Izquierda: vista lateral; derecha: vista frontal)

Por otro lado, el principal reto para la bioimpresión 3D es su completa adaptabilidad para imitar la estructura anatómica y microarquitectura de la matriz de los tejidos para llegar a su principal objetivo, la reparación y/o reemplazo de estos; es por eso que últimamente se han estado implementando materiales de origen natural y sintético en la medicina regenerativa. Los principales polímeros (grandes moléculas hechas de varias más pequeñas) naturales son: el alginato, colágeno, fibrina y hialuronato; la ventaja de estos materiales es que tienen características muy similares a la matriz extracelular de las células. A diferencia de los sintéticos, quienes presentan una muy baja biocompatibilidad, pero tienen la virtud de ser bastante maleables.

En junio de 2018, investigadores de la Universidad de Newcastle, Reino Unido lograron bioimprimir en tercera dimensión córneas artificiales con una biotinta compuesta de células madre de un donante, alginato y colágeno. Aunque se estima un avance para los problemas visuales. **(Imagen 2)**

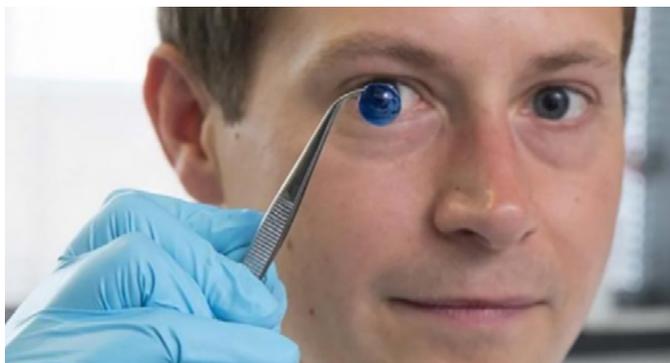


Imagen 2: Muestra la córnea bioimpresa tridimensionalmente elaborada

En los últimos años se han desarrollado técnicas para imprimir tejidos biológicos a través de células madre. De acuerdo con la agencia de noticias EuropaPress, investigadores de la Universidad de Illinois, Chicago; dirigidos por el profesor Eben Alsberg, desarrollaron una técnica que ensambla microgeles con base de alginato que se pueden inyectar directamente en estructuras tridimensionales bajo luz ultravioleta. Lo que inhabilita el uso de andamios biomiméticos (estructuras que imitan la microarquitectura de los tejidos) y evita su degradación, revolucionando el futuro de la bioingeniería de tejidos, la medicina regenerativa y la biología del desarrollo.



REFERENCIAS

¹ CESAR-JUAREZ, Ángel Adrián et al. Uso y aplicación de la tecnología de impresión y bioimpresión 3D en medicina. Rev. Fac. Med. (Méx.) [online]. 2018, vol.61, n.6, pp.43-51. ISSN 2448 4865. <https://doi.org/10.22201.fm.24484865e.2018.61.6.07>.

²Alex. 3 de febrero de 2012. "83-year-old-woman got 3D printed mandible". <http://www.3ders.org/articles/20120203-83-year-old-woman-got-3d-printed-mandible.html>

³O. Jeon, Y.B. Lee, T.J. Hinton, A.W. Feinberg, E. Alsberg, Cryopreserved cell-laden alginate microgel bioink for 3D bioprinting of living tissues, Materials Today Chemistry. Volume 12. 2019. Pages 61-70. ISSN 2468-5194, <https://doi.org/10.1016/j.mtchem.2018.11.009>.

⁴Jeon O, Bin Lee Y, Hinton TJ, Feinberg AW, Alsberg E. Cryopreserved cell-laden alginate microgel bioink for 3D bioprinting of living tissues. Mater Today Chem. 2019 Jun;12:61-70. doi: 10.1016/j.mtchem.2018.11.009. Epub 2019 Jan 14. PMID: 30778400; PMCID: PMC6377241.

⁵Europa Press. 19 de junio de 2019. "Desarrollan una técnica para imprimir tejidos biológicos en 3D a través de células madre". https://www.vozpopuli.com/next/tecnica-impresion-3d-tejidos-biologicos-celulas-madre_0_1255974758.html

⁶Alfaro, A. R. INFORME 1. ESTADO DEL ARTE DE LA BIOIMPRESIÓN 3D.

⁷García Villegas, C., & Vidarte Pastrana, M. M. INFORME 1. ESTADO DEL ARTE DE LA BIOIMPRESIÓN 3D.

DEPRESIÓN POSPARTO

AUTOR: Valeria Silva Molina

Primero hay que aclarar dos términos, la depresión posparto y la tristeza posparto. La tristeza, o también llamada melancolía, es cuando la madre tiene leves cambios de ánimo, presentando sentimientos como la tristeza, preocupación o agotamiento, durante un periodo de dos semanas. En caso de que el sentimiento de tristeza o infelicidad sea muy fuerte y dure más de dos semanas, es posible que la madre padezca de depresión posparto. Otro padecimiento que puede sufrir la madre es la psicosis posparto, la cual es muy poco frecuente. Los síntomas generalmente se desarrollan dentro de las primeras semanas después de dar a luz, pero pueden comenzar antes, durante el embarazo, incluso más tarde hasta un año después del nacimiento. Se reconoce que entre el 13% y 15% de las madres padecen depresión posparto. La depresión perinatal tiene los mismos síntomas, solo que esta se presenta durante y después del embarazo.

Algunas mujeres pueden experimentar solamente algunos síntomas de depresión perinatal mientras que otras pueden tener varios. Los signos y síntomas de la depresión postparto pueden incluir los siguientes:

- Estado de ánimo deprimido o cambios de humor graves
- Llanto excesivo
- Dificultad para relacionarse con el bebé
- Aislarse de familiares y amigos
- Pérdida del apetito o comer mucho más de lo habitual
- Incapacidad para dormir (insomnio) o dormir demasiado
- Fatiga abrumadora o pérdida de energía
- Sentimientos de inutilidad, vergüenza, culpa o insuficiencia
- Ansiedad grave y ataques de pánico
- Pensamientos acerca de lastimarse a sí misma o al bebé
- Pensamientos recurrentes de muerte o suicidio

CAUSAS

No existe una sola causa de la depresión posparto, pero las cuestiones físicas y emocionales pueden contribuir, a pesar de que el sistema endócrino tiene un papel importante, se ha demostrado que el ambiente psicosocial es un factor de riesgo sumamente relevante.

- **Cambios físicos:** después del parto hay un cambio drástico en los niveles de hormonas, como estrógeno y progesterona. Los estrógenos

son importantes porque aumentan la producción de noradrenalina, la cual ayuda a la síntesis de serotonina, mejor conocida como la hormona de la felicidad.

- **Problemas emocionales:** Después de tener al bebé los niveles de estrés, la irritabilidad y la falta de sueño aumentan, dificultando el manejo de cualquier problema, desde uno muy pequeños hasta problemas más serios. Además el cambio físico tiene una repercusión en la autoestima, sentirse menos atractiva o poco capaz de ser buena madre.

FACTORES DE RIESGO

Una madre reciente puede experimentar depresión posparto la cual se puede manifestar después del nacimiento de cualquiera de sus hijos, no solo del primero. Sin embargo, el riesgo aumenta si reúne alguna de estas características:

- Tiene antecedentes de depresión, ya sea durante el embarazo o en otros momentos
- Tiene trastorno bipolar
- Tuvo depresión posparto después de un embarazo anterior
- Algún miembro de su familia tuvo depresión u otros trastornos del estado de ánimo.
- Pasó por momentos estresantes durante el año anterior, como complicaciones durante el embarazo, una enfermedad o la pérdida del trabajo
- El bebé tiene problemas de salud u otras necesidades especiales
- Tiene mellizos, trillizos o tuvo otro parto múltiple
- Tiene problemas para amamantar, en la relación con el cónyuge o pareja, problemas económicos, etc.
- Fue un embarazo no planificado o no deseado

TRATAMIENTO

Por lo general, se trata a las mujeres con depresión perinatal con antidepresivos. Estos pueden ayudar a mejorar la forma en que el cerebro usa ciertas sustancias químicas que controlan el estado de ánimo o el estrés. Las mujeres embarazadas o que están lactando deben notificar a su médico antes de comenzar a tomar antidepresivos para que pueda tomar medidas para minimizar la exposición del bebé al medicamento durante el embarazo o la lactancia.

Los antidepresivos requieren de tiempo para funcionar, generalmente entre 6 y 8 semanas, y a menudo mejoran síntomas como el sueño, el

apetito y los problemas de concentración antes de que mejore el estado de ánimo. Es importante dar una oportunidad a los medicamentos para que funcionen antes de decidir que no sirven.

Después de dar a luz, muchas mujeres presentan una menor concentración de ciertas hormonas, lo que puede originar sentimientos de depresión. La FDA ha aprobado un medicamento llamado brexanolona, específicamente para tratar la depresión post parto grave. Este medicamento, que se administra en un hospital, alivia la depresión al restaurar las concentraciones de hormonas, como serotonina y norepinefrina.

PREVENCIÓN

- Durante el embarazo: el médico puede supervisar minuciosamente para verificar si existen signos y síntomas de depresión. Puede hacerle completar un cuestionario para detectar la depresión durante el embarazo o luego del parto. A veces, la depresión leve puede tratarse con grupos de apoyo, terapia psicológica u otros tipos de terapia. En otras ocasiones, se pueden recomendar antidepresivos, incluso durante el embarazo.
- Después de que nazca el bebé: es posible que el médico recomiende chequeos posparto tempranos para detectar signos y síntomas de la depresión posparto. Cuanto más rápido se detecta, más rápido puede iniciarse el tratamiento. Si existen antecedentes de depresión posparto, el médico puede recomendar un tratamiento con antidepresivos o psicoterapia inmediatamente después del parto.

Detector estos trastornos a tiempo es muy importante, ya que tiene consecuencias no solo para la paciente, sino también para el bebé y los familiares.

Si no se trata, la depresión posparto puede interferir en el vínculo entre madre e hijo y causar problemas familiares.

- Para las madres. La depresión posparto no tratada puede durar meses o más, y en ocasiones convertirse en un trastorno depresivo crónico. Incluso cuando se trata, la depresión posparto aumenta el riesgo de futuros episodios de depresión mayor.
- Para los padres. La depresión posparto puede tener un efecto dominó, y causar tensión emocional en todas las personas cercanas a un nuevo bebé. Cuando una nueva madre está deprimida, el riesgo de depresión en el padre del bebé también puede aumentar. Y los nuevos papás ya tienen un mayor riesgo de depresión, ya sea que su pareja se vea afectada o no.
- Para los niños. Los hijos de madres que tienen depresión posparto no tratada tienen más probabilidades de tener problemas emocionales y de comportamiento, como dificultades para dormir y comer, llanto excesivo y retrasos en el desarrollo del lenguaje.

REFERENCIAS

¹ Enrique Jadresic. (-). Depresión post parto. 08/04/22, de MEDWAVE Sitio web: <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/APS/1922>

² Ma. Asunción Lara, Pamela Patiño, Laura Navarrete, Lourdes Nieto. (-). Depresión posparto, un problema de salud pública que requiere de mayor atención. 08/04/22, de Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz. Sitio web: <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/280078/2-depresionpostparto.pdf>

³(21/07/21). Depresión posparto. 08/04/22, de mayoclinic Sitio web: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/postpartum-depression/symptoms-causes/syc-20376617>

⁴Julie S. Moldenhauer . (may. 2020). Depresión posparto. 08/04/22, de Children's Hospital of Philadelphia Sitio web: <https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/atenci%C3%B3n-posparto-y-trastornos-asociados/depresi%C3%B3n-posparto>

EFFECTOS DEL CIGARRO ELECTRÓNICO EN EL PULMÓN

AUTOR: Valeria Silva Molina

El vapeo se ha convertido en una conducta normal en la sociedad, la venta de cigarrillos electrónicos ha crecido un 60% de dos años a la fecha. Las empresas distribuidoras de este producto se venden a la sociedad una alternativa al cigarrillo convencional que genera ciertos efectos secundarios como de manera convencional, como el cáncer de pulmón, esófago, laringe, así como leucemia mieloide aguda. Una de las razones por las cuales este producto es tan comercializado es por el echo de la factibilidad de su adquisición y la comodidad de variar con los distintos sabores que ofrecen, así como también el echo de no requerir de un periodo específico para fumar como generalmente lo es utilizando cigarrillos convencionales.

El principal mercado para este producto es los adolescentes de entre 18 y 24 años además de que se estima que el mercado de este producto aumente con el paso de los años, puesto que el vapeo no hace mucho tiempo que existe, todavía no se conoce con exactitud cómo es que afecta al cuerpo a lo largo del tiempo.

La adicción a este producto es algo que sin duda es de prestar atención, y no solo por el hecho de la adicción como tal sino, todo lo que esto contiene por ejemplo los vapores del cigarrillo electrónico contienen vapor de agua, pero también partículas de nicotina, glicerol, dietilenglicol, propilenglicol, nitrosaminas, partículasPM, cromoy níquel, entre otros. Todos estos componentes son tóxicos a corto plazo para el sistema respiratorio y cancerígenos a largo plazo.

Se han realizado diversos estudios en los cuales demuestran daños pulmonares como la neumonía eosinofílica aguda, daño alveolar difuso, neumonía organizativa y neumonía lipoidea entre otras.

Vapear básicamente es inhalar aerosol de un cigarrillo electrónico, según el departamento de salud pública de California desde el 2019 ha recibido reportes de presentes problemas respiratorios y daños al pulmón, en estados unidos ha habido mas de 500 reportes de daños al pulmón relacionados con el vapeo en menos de un año.

Las personas que han sido hospitalizadas debido a problemas respiratorios han presentado diferentes síntomas como, por ejemplo

- **Síntomas respiratorios:** Dificultad para respirar o falta de aire, tos, dolor de pecho.
- **Síntomas gastrointestinales:** Náusea, vómito, diarrea y dolor abdominal.
- **Síntomas no específicos:** Sensación de cansancio, fiebre, pérdida de peso.

Estos síntomas son muy similares a los que se presentan con una infección pulmonar, tales como neumonía o bronquitis por lo que para los especialistas es complejo determinar la causa de estos síntomas sabiendo que el vapeo es aún un tema que no ha sido estudiado lo suficiente.

Sabiendo esto, en cuanto a los adolescentes puede afectarlos en el desarrollo de actividades físicas e incluso en la práctica social.



REFERENCIAS

¹ Vapear: lo que necesitas saber (para Adolescentes) - Children's Hospital of Michigan (SX/BC off). (20-08-27). rodrigo serrano colab. <https://kidshealth.org/ChildrensHospitalMichigan/es/teens/e-cigarettes.html>

² E. (2019, 20 octubre). Vapeo: una nueva y misteriosa causa de crisis epilépticas. Epilepsiamadrid. <https://www.epilepsiamadrid.com/2019/10/20/vapeo-una-nueva-y-misteriosa-causa-de-crisis-epilepticas/>

³ Riesgos para la salud de los cigarrillos electrónicos, el tabaco sin humo y las pipas de agua. (2021, 16 diciembre). Cancer.Net. <https://www.cancer.net/es/desplazarse-por-atenci%C3%B3n-del-c%C3%A1ncer/prevenci%C3%B3n-y-vida-saludable/dejar-de-consumir-tabaco-despu%C3%A9s-de-un-diagn%C3%B3stico-de-c%C3%A1ncer/riesgos-para-la-salud-de-los-cigarrillos-electr%C3%B3nicos-el-tabaco-sin-humo-y-las-pipas-de-agua>

MODIFICACIÓN GENÉTICA

AUTOR: Uriel Sánchez Hernández

La genética nace a partir del redescubrimiento de las leyes Mendelianas, cuando por fin fueron reconocidas por la comunidad científica. Estas leyes establecen que existen factores que son heredables; básicamente, que pueden ser transmitidos de un organismo a otro. Años más tarde la estructura del DNA fue descubierta por Watson y Crick, este gran paso para la biología molecular permitió constituir los fundamentos de los procesos de replicación y transcripción. Sin embargo, no fue hasta 1970 que fue posible cortar el DNA en lugares específicos, gracias a las enzimas de restricción junto con la ayuda de microorganismos que adoptan el papel de vectores, cuya función es transferir los fragmentos de DNA a otras células. (Gafo, s.f)

La modificación genética es la manipulación de genes mediante la recombinación del DNA, que incluye la adición, eliminación o alteración de bases en el código genético. Su objetivo radica en alcanzar ciertos beneficios que dependen de la técnica o procedimiento que se haya utilizado. A lo largo del tiempo se han dado varios avances biotecnológicos, como ya se mencionó anteriormente “el descubrimiento de la estructura del DNA que marcó el nacimiento de la Biología Molecular moderna” (Peregrín-García, 2019). El Proyecto Genoma Humano, que buscó determinar la estructura y función de la secuencia de bases dentro de los 23 cromosomas; el diagnóstico genético, cuyo fin es conocer las enfermedades genéticas del portador y poder realizar modificaciones que permitan evitar dichas enfermedades en distintas etapas de su vida; la terapia génica, que al ser administrada permite subsanar un defecto

genético específico. Finalmente, la edición genética, la cual permite añadir, eliminar o convertir secuencias de bases. Esta última tiene una variante que según Eduardo García Peregrín en su artículo Modificación Genética ¿Tratamiento de enfermedades o mejora de la especie humana? Se le denomina “edición genética eugenésica”, que posibilita la edición de un gran número de genes.

La CRISPR-Cas9 es un ejemplo de edición genética eugenésica. Esta región consta de dos partes: la -Cas9, una enzima que corta y pega nucleótidos y el CRISPR es una molécula de RNA que actúa como guía para las Cas9. Estas repeticiones palindrómicas, son una región del DNA que actúa como un mecanismo inmunológico frente a algún virus, estas secuencias tienen la aptitud de identificar un gen (Capella-Bellver, 2016). Un ejemplo para presentar el potencial de las CRISPR-Cas9 en la edición genética es el nacimiento de las gemelas chinas Lulu y Nana, provenientes de un padre VIH positivo. El profesor He Jiankui de la Universidad de Ciencia y Tecnología del Sur en Shenzhen, China; logró el nacimiento de dos gemelas modificando mediante CRISPR-Cas9 sus embriones para que pudieran obtener una inmunoresistencia al virus del sida, gracias a que “eliminaron” el gen CCR5; (receptores que permiten el paso del VIH) sin embargo, sólo una gemela ha adquirido la resistencia completa, la otra obtuvo una inmunidad parcial.

**Autor de correspondencia:** Uriel Sánchez Hernández**Correo electrónico:** uriel.sánchez40@gmail.com

Si bien las gemelas han sobrevivido, en lo que respecta al diario El Confidencial en su artículo "Las gemelas chinas modificadas genéticamente" podrían sufrir mutaciones, el profesor Fyodor Urnov de la Universidad de California, Berkeley; decreta que los investigadores de He Jiankui no lograron reproducir la variante Delta 32 que se necesitaba... "sino que crearon nuevas ediciones cuyos efectos no están claros". (Urnov, 2019)

Por otro lado, otro experimento revolucionario que también utilizó las técnicas CRISPR logró devolver parcialmente la vista a personas con amaurosis congénita de Leber (LCA). Esta enfermedad severa de la visión puede producirse por mutaciones en 14 genes que dan pie al desarrollo de la retina y se caracteriza por ser congénita y hereditaria. El doctor Eric Pierce de la Universidad de Harvard, Massachusetts logró sintetizar una secuencia de mRNA que coincide con el DNA de algunos de los genes mutados que son más propensos a provocar la LCA. Una de los participantes, Carlene Knight menciona cómo fue experimentar el cambio radical de ver una masa borrosa, como la describe ella, al punto de poder reconocer un tenedor en el suelo (Díaz, 2021). **(Imagen 3)**



REFERENCIAS

¹ El Confidencial. (12 de abril de 2019). Las gemelas chinas modificadas genéticamente podrían sufrir mutaciones. El Confidencial. https://www.elconfidencial.com/tecnologia/ciencia/2019-12-04/gemelas-chinas-gen-modificado-mutaciones-vih_2364419/

² Díaz, J. (10 de enero de 2021). Devuelven la vista a ciegos modificando los genes de la retina. El Confidencial. https://www.elconfidencial.com/tecnologia/novaceno/2021-10-01/medicina-vision-ciegos-genetica-crispr_3299106/

³ Ramírez Bates, V. (31 de julio de 2019) Primer ensayo CRISPR para LCA2. Mácula-Retina, Asociación de enfermos y familiares. <https://www.macula-retina.es/primer-ensayo-crispr-para-amaurosis-lca2/#:~:text=%C2%BFQu%C3%A9%20es%20la%20Amaurosis%20cong%C3%A9nita,100.000%20beb%C3%A9s%20nacen%20con%20LCA.>

⁴ Cf. J.R. LACADENA, Genética, Madrid 1988; J. CHERFAS, Introducción a la Ingeniería Genética, Madrid 1984; R. SHAPIRO, La impronta humana, Madrid 1993; J. GAFO, Problemas éticos de la manipulación genética, Madrid 1992. <https://mdc.ulpgc.es/utills/getfile/collection/ralmo/id/137/filename/138.pdf>

⁵ Peregrín, E. G. (2019). Modificación genética. ¿Tratamiento de enfermedades o mejora de la especie humana?. Proyección: Teología y mundo actual, (273), 119-148. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7050491>

⁶ Capella, V. B. (2016). La revolución de la edición genética mediante crispr-cas 9 y los desafíos éticos y regulatorios que comporta. Cuadernos de bioética, 27(2), 223-239. <https://www.redalyc.org/pdf/875/87546953009.pdf>

PARÁSITOS: ORGANISMOS INVASORES

AUTOR: Valeria Silva Molina



36

PARÁSITOS Y PARASITOSIS

El parásito es un organismo que vive sobre o en el interior de otro organismo llamado huésped, del cual se alimenta y mantiene su ciclo de vida. Estos organismos se dividen en tres clases importantes que pueden provocar enfermedades importantes en los seres humanos, a lo cual le denominamos parasitosis. El primer tipo son los ectoparásitos, que bien los conocemos como piojos, ácaros, garrapatas, pulgas, entre otros. Estos son vectores y transmisores de importantes enfermedades con enorme morbilidad y mortalidad. El segundo tipo son esos parásitos microscópicos capaces de multiplicarse en los seres humanos, lo cual contribuye a su supervivencia y también permite que se desarrollen infecciones graves a partir de tan solo un organismo. Finalmente, existe otra clase pavorosa de parásitos llamados helmintos, que deriva del griego y significa gusano, es sorprendente lo grande que pueden llegar a ser en su vida adulta llegando de 2 hasta 12 metros de largo, y así pueden permanecer en el cuerpo humano, especialmente en el intestino, los cuales se contraen por un mal manejo de los alimentos.

La parasitosis está dada por una enorme carga de parásitos que pueden ocasionar muchas enfermedades. Son muy frecuentes en regiones tropicales, subtropicales y climas templados. Presentan un gran problema de salud por su difícil control, no sólo por el clima y el lugar donde se desarrollan mejor, sino por la contaminación fecal de la tierra y del agua donde no existe adecuada eliminación de excretas, condiciones habitacionales deficientes, ausencia de instalaciones sanitarias, la exposición a picaduras de artrópodos, deficiencias en higiene y educación, costumbre alimenticias inadecuadas, migraciones poblacionales, etc.

Los principales efectos patógenos del parásito son: daño tisular, transformación de tejidos, interferencia mecánica (obstrucción), alteraciones nutricionales y trastornos inmunopatológicos. Los factores que determinan la patogenicidad en lo que respecta al parásito son la dosis infectante, la patogenicidad de cada especie, la capacidad de multiplicación y la localización anatómica. En cuanto al hospedero, influye su estado fisiológico/inmunitario, la edad y la susceptibilidad individual.

PARASITOSIS POR ALIMENTOS MÁS COMUNES Y CÓMO SE TRANSMITEN

Hay diversas maneras de contraer parásitos, pero la más relevante y que podemos aprender a controlar por nuestros propios cuidados es gracias a los alimentos.

¡Ten cuidado con lo que comes y cómo lo consumes!

Cada vez que comemos, no solo nos alimentamos con nutrientes que el cuerpo necesita. En muchas ocasiones, organismos acompañan nuestras comidas. Algunos son inofensivos y pasan años en nuestro cuerpo sin causar daño alguno; Sin embargo, otros pueden ser muy patogénicos y causar grandes daños en el cuerpo humano. Según la Organización para las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO), los más frecuentes de México son los siguientes.

1) Entamoeba histolytica

¿Cómo se contrae?

Se adquiere por transmisión fecal-oral, sobre todo a través de quienes manipulan alimentos y contaminan a las verduras frescas con el parásito en fase quística, la cual es un estado de reposo o inactivo del parásito que le permite dispersarse hacia el huésped con facilidad y de esta manera cuando se encuentre en el ambiente favorable se rompe la barrera quística liberando el organismo.

Clínica: La amebiasis se limita tradicionalmente a síntomas tipo disentéricos, con dolor abdominal, diarrea viscosa o sanguinolenta y tenesmo, pero con la habilidad de invadir tejidos extraintestinales formando abscesos hepáticos.

2) Taenia solium

¿Cómo se contrae?

Se produce tras la ingestión de carne de cerdo cruda o semicruda contaminada por larvas *T. solium*, ocasionando cisticercosis.

Clínica: Los huevos embrionarios o proglótides grávidas se incuban en el intestino y libera oncosferas para la formación de quistes en músculo, encéfalo (neurocisticercosis), ojo y médula espinal. Los síntomas son graves como convulsiones, signos de hipertensión intracraneana elevada, hidrocefalia, signos neurológicos localizados, alteraciones del estado mental, respuesta tisular intensa, pero la mayor consecuencia es que los síntomas no pueden evidenciarse hasta varios años después del contagio.

3) Ascaris spp

¿Cómo se contrae?

Los seres humanos se infectan con *A. lumbricoides* cuando ingieren sus huevos, a menudo en alimentos contaminados por heces humanas. La infección también puede ocurrir cuando las manos o los dedos con suciedad contaminada se ponen en la boca. Otra manera de infectarse es con el *A. suum* de cerdos cuando ingieren huevos procedentes de la manipulación de cerdos o del consumo de verduras o frutas poco cocidas contaminadas con heces de cerdo.

Clínica: Las larvas de *A. lumbricoides* y *A. suum* migran hacia los pulmones ocasionando tos, sibilancias y hemoptisis. En la etapa adulta causan obstrucciones intestinales o biliares.

4) Giardia lamblia

¿Cómo se contrae?

La transmisión por agua y hielo es la principal fuente de infección, ya que sus quistes pueden ser resistentes a los niveles habituales de cloración.

Clínica: Mayormente quienes lo contraen son asintomáticos, pero de igual manera pueden eliminar quistes infecciosos que ocasionan malabsorción intestinal crónica, flatulencias intermitentes, fatiga, diarrea, náuseas y anorexia.

5) Toxoplasma gondii

¿Cómo se contrae?

La infección puede ser primaria, directamente de los gatos domésticos que pueden contaminar con sus heces los alimentos, y la secundaria a través de la ingestión de carne cruda o mal cocinada que contenga quistes, en particular de cordero, cerdo o, rara vez, de ternera que han tenido contacto con gatos en granjas.

Clínica: tiene diversas maneras de manifestarse pero la más común es la toxoplasmosis aguda, presentando síntomas como fiebre, faringitis, mialgias, hepatoesplenomegalia, malestar general, leucopenia, anemia leve,

Ahora lo pensarás muy bien antes de comerte unos tacos en la esquina con verduras de procedencia desconocida, una carne a término medio o no lavar bien tus alimentos antes de consumirlos.

REFERENCIAS

- ¹ Gállego Bereguer, Jaime. (2006). Manual de parasitología: Morfología y biología de los parásitos de interés sanitario. Recuperado el 20 de abril de 2022, de [¡Error! Referencia de hipervínculo no válida.](#)
- ² Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades. (4 de enero de 2022). Acerca de los Parásitos. Recuperado el 20 de abril de 2022, de <https://www.cdc.gov/parasites/es/about.html>
- ³ Costamagna, S. (2004). Parásitos y parasitosis en una pasantía universitaria. Recuperado el 20 de abril de 2022, de http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/104280/Documento_completo.pdf-PDFA.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- ⁴ Botero, D y Restrepo, M. (2012). Parasitosis Humanas. 5ta edición. Bogotá: Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB).
- ⁵ Elsevier. (julio 2011). Parasitosis comunes internas y externas. Recuperado el 20 de abril de 2022, de [¡Error! Referencia de hipervínculo no válida.](#)
- ⁶ Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación-FAO. (2018). Ranking basado en múltiples criterios para la gestión de riesgos de parásitos transmitidos por alimentos. Recuperado el 20 de abril de 2022, de <https://www.fao.org/3/I3649ES/i3649es.pdf>
- ⁷ Pearson, R. (2020). Amebiasis. Recuperado el 20 de abril de 2022, de [¡Error! Referencia de hipervínculo no válida.](#)
- ⁸ Pearson, R. (2020). Toxoplasmosis. Recuperado el 20 de abril de 2022, de <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/enfermedades-infecciosas/protozoos-extraintestinales/toxoplasmosis?query=toxoplasma%20gondii>
- ⁹ Pearson, R. (2020). Infección por Taenia solium (tenia del cerdo) y cisticercosis. Recuperado el 20 de abril de 2022, de <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/enfermedades-infecciosas/cestodos-tenias/infecci%C3%B3n-por-taenia-solium-tenia-del-cerdo-y-cisticercosis>
- ¹⁰ Pearson, R. (2020). Giardiasis. Recuperado el 20 de abril de 2022, de <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/enfermedades-infecciosas/protozoos-intestinales-y-microsporidias/giardiasis?query=giardiasis>



Escuela de
Ciencias de
la Salud

AGOSTO-OCTUBRE 2022. VOLUMEN 2. NÚMERO 14.