



ISSN: 2954-4645

REMUS

Revista Estudiantil de Medicina
de la Universidad de Sonora

NÚMERO 12, JULIO-DICIEMBRE 2024

Editorial

La materia de oncología en
la licenciatura de medicina

Artículo original

Diseño, elaboración y validación de piel artificial
como herramienta de aprendizaje de bajo costo

Artículo de revisión

Actualidades en el manejo del
síndrome de intestino irritable:
el rol de la nutrición y psicoterapia

Artículo de revisión

Ventilación mecánica. Aspectos
esenciales y aplicación clínica

Artículo de revisión

Progesterona: funciones y respuestas
fisiológicas

Artículo de revisión

Dengue y arbovirus: una expresión
de la inequidad en salud

Artículo de revisión

Relación entre obesidad y acceso
desigual a la atención médica

Informes de conferencia

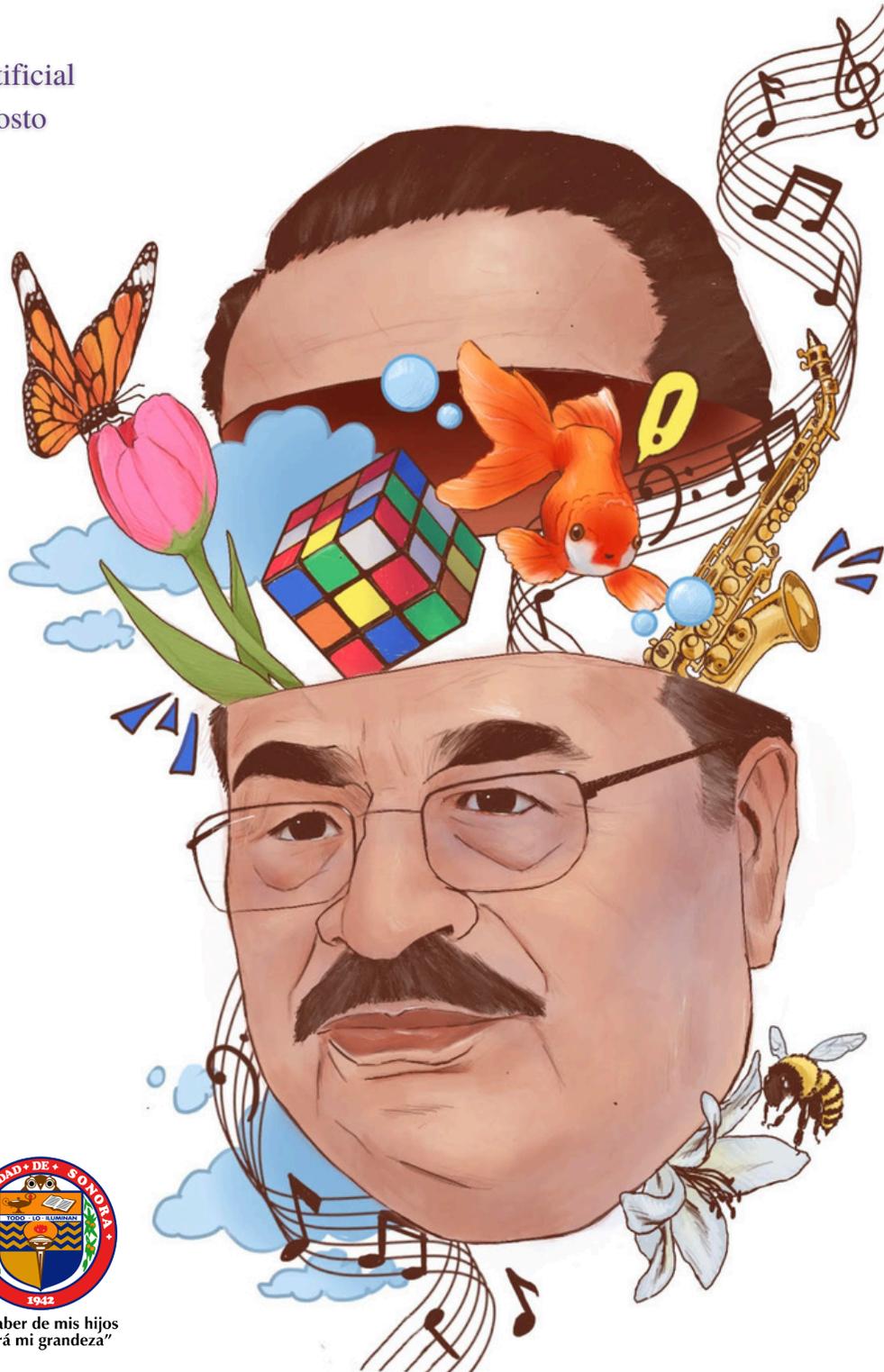
Seminario de Actualización en Psiquiatría

Entrevista con profesionales

Abordaje de la depresión posparto

Artículo original

Implementación de examen clínico objetivo estructurado con
paciente estandarizado como requisito de titulación de medicina



"El saber de mis hijos
hará mi grandeza"

A nuestro querido Dr. Hernández Chávez:

Queremos expresar nuestro más profundo agradecimiento por su dedicación incansable, no solo como médico, sino como guía y mentor. Su pasión por la medicina ha sido un faro que ilumina nuestro camino, inspirándonos a ser mejores tanto en el ámbito académico como en la vida misma. Una fuente inagotable de entusiasmo, interés y dedicación, que generación tras generación ha dejado una marca duradera en el corazón de todos aquellos que hemos tenido el privilegio de cruzarnos en su camino. Es por esto que la décimosegunda edición tiene como portada al Dr. Guillermo Hernández Chávez, un excelente médico, pero mejor ser humano. Gracias por compartir su sabiduría, por su paciencia y por recordarnos cada día el valor del compromiso y la empatía en nuestra profesión.

Usted ha sembrado en nosotros el deseo de aprender, curar y servir, y esa huella quedará con nosotros para siempre.

Con admiración y gratitud,

Sus estudiantes

REMUS, número 12 (julio-diciembre de 2024), es una revista semestral de publicación continua editada por la Universidad de Sonora a través del Departamento de Medicina, Blvd. Luis Encinas y Rosales S/N, Col. Centro, Hermosillo, Sonora, México, C. P. 83000; Tel. +52 6622592121, correo electrónico: remus@unison.mx, página web: <https://remus.unison.mx>, editor responsable: Dra. María Elena Reguera Torres. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo 04-V2022-052718330800-102 otorgada por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. ISSN: 2954-4645. Responsable de la última actualización de este número: Dr. Aziel Alejandro Peralta Ramírez. Fecha de la última modificación: 4 de julio de 2024.

Directora del Comité Editorial Docente

Dra. María Elena Reguera Torres

Secretario

Dr. Aziel Alejandro Peralta Ramírez

Directora del Comité Editorial Estudiantil

Leslie Yoselin Ramos Olaje

Editor en jefe

David Andrés Martínez Navarro

Asistentes de editor en jefe

Loren Daniela Valdez Maldonado

Iyya Dení Bernal Cruz

Jesús Antonio Martínez Ojeda

Yazlin Danitza Soufflé Olaje

Arturo Gutiérrez Romero

Jesús Adrián Rojas López

Kenia Guadalupe Villa Medina

Alexa Anahí Carrillo Valdez

Martha Cristina López Acuña

Sara Celeste Quintanar Santiago

REVISORES DEL NÚMERO

Dra. Mariel Alejandra Acuña Hernández (especialista en salud pública), Dra. Denisse Patricia Rivera de la Torre (especialista en salud pública), Dr. Héctor Duarte Tagles (doctorado en ciencias de la salud pública), Eduardo Alzúa Pichardo (especialista en gastroenterología), Dr. Ricardo Cervantes León (especialista en medicina interna), Dr. Martín Luis Figueroa Velásquez (especialista en infectología), Dra. Irlanda López Leal (especialista en endocrinología), Dra. Rossi Nazareth García Alcántara (residente de 4to año de ginecología y obstetricia), Dr. Gustavo Francisco Bobadilla Olaje (especialista en endocrinología), Dr. Iván Alexis Agüero Zazueta (médico general), M.C. Lesley E. Antúnez Roman (químico biólogo) y Dr. José Guillermo López Cervantes (especialista en patología).

COMITÉ DE ORTOGRAFÍA Y REDACCIÓN

Jesús Antonio Martínez Ojeda, Yazlin Danitza Soufflé Olaje, Jesús Adrián Rojas López, Alma Daniela Higuera Flores, Cristian Noé Rivera Rosas, Eduardo Hernández Delgado, Gemma Verónica Flores Parada, Jesús Antonio Martínez Ojeda, Jesús Javier Von Maldonado, Jorge Eduardo Alonso Montoya, Juan Pablo Verdugo Estrella, Liliana Guadalupe Figueroa Salazar, María Aurora Bustamante Valdez, María Isabel Hernández Ramírez, Sara Celeste Quintanar Santiago, América Melissa Ortiz Fimbres, Kenia Guadalupe Villa Medina, Jesús Fernando Morales Orozco, Renee Sofía Rosas Campa y Leslie Carolina Ortiz González.

COMITÉ DE INFORMES DE CONFERENCIA

Loren Daniela Valdez Maldonado, Marian Rodríguez Contreras, Jennifer Amalia Toyos Rodríguez, Sofía Moreno Carrillo, Vania Sofía Carranza Cruz, Laura Vianey Gamboa del Castillo, Esli Elisama Medina Rodríguez, Michel Andrea Bay Segura, Lorena Ledesma López, María Monserrath Silva Rivera, Iris Anahí López Zazueta, Javier Alejandro Picos Contreras, Andrea Carolina García Montaña, Jesús Fernando Morales Orozco, Samantha Ruíz Noriega, Blanca Alejandra Peñuñuri Esquerra, Danna Laysha Vasquez Mann, Ana Cristina Andrade Encinas, Silvia María Robles Montés, Alexa Anahí Carrillo Valdez, Anyela Leticia Castillo Serna, Isabel Nohemi Moroyoqui Urías, María Fernanda Dancil Neri, Lorenia Yamileth Salazar Valdez y María Fernanda Félix Rodríguez.

COMITÉ DE ENTREVISTA CON PROFESIONALES

Iyya Dení Bernal Cruz, Karla Concepción Valenzuela Barreras, Martha Cristina López Acuña, Carlos Efrén Tapia Grijalba, Jesús Alan González Duarte y Abril Cota Barraza.

COMITÉ DE DISEÑO:

Arturo Gutierrez Romero, Edna Guadalupe López Molina, Grecia Carolina Guerrero Morales, Cynthia Gabriela González Mange, Natalia Alejandra Vizcarra Agüero, Ana Elizabeth Serrano Mungarro, Karla Sofía Ortega Landa, Natalia Andrea Véjar Macías, Lizeth Vázquez Morado, Guadalupe Michelle Coronado Viera y Grecia Betsabé Talamantes Jimenez.

MISIÓN

Difundir información científica a través de la comunidad estudiantil del Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora junto con la colaboración de docentes, trabajadores o médicos; fomentando el trabajo de investigación y redacción.



“El saber de mis hijos
hará mi grandeza”

VISIÓN

Formar parte de la red de revistas institucionales de la Universidad de Sonora y servir como medio de divulgación de artículos académicos fidedignos y relevantes en el área de la salud.



DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDADES

El contenido publicado en las distintas secciones de la revista es responsabilidad de los autores, especificados en cada artículo. Las personas que conforman el equipo editorial no se hacen responsables de reclamos por dicho contenido, y dichas quejas deberán informarse al director del Comité Editorial Docente para que él las dirija a las autoridades pertinentes de la Universidad de Sonora. Esta revista es procedente del Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora; elaborada en su totalidad por estudiantes con asesoría de docentes especializados.

COPYRIGHT

Todos los artículos presentes en este número han sido autorizados por los autores de los mismos para su publicación en esta revista a través de los documentos de licencia de uso no exclusivo, destinados para dicho fin según el protocolo que rige el proceder de la Revista Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora.

DIRECCIÓN DE PUBLICACIÓN

Blvd. Luis Encinas y Rosales s/n, Colonia Centro, C. P. 83000, Hermosillo, Sonora, México.

6	Editorial: La materia de oncología en la licenciatura de medicina
8	Sección informativa
10	Artículo original Diseño, elaboración y validación de piel artificial como herramienta de aprendizaje de bajo costo
18	Artículo original Implementación de examen clínico objetivo estructurado con paciente estandarizado como requisito de titulación de medicina
27	Artículo de revisión Actualidades en el manejo del síndrome de intestino irritable: el rol de la nutrición y psicoterapia
37	Artículo de revisión Ventilación mecánica. Aspectos esenciales y aplicación clínica
53	Artículo de revisión Progesterona: funciones y respuestas fisiológicas
70	Artículo de revisión Dengue y arbovirus: una expresión de la inequidad en salud
79	Artículo de revisión Relación entre obesidad y acceso desigual a la atención médica
89	Informe de conferencia ¿Cómo intervenir a un paciente en crisis suicida?
94	Informe de conferencia Trastorno del espectro autista: introducción y retos en el diagnóstico
102	Informe de conferencia Personalidades inestables: trastornos de personalidad del grupo B
106	Entrevista con profesionales: Abordaje de la depresión posparto
112	Contacto



Por el Dr. Aarón Cuevas González

El Dr. Aarón Cuevas González completó su licenciatura en medicina en la Universidad de Sonora en 2015, logrando el primer lugar en su internado y participando en investigaciones científicas de alto nivel. Se especializó en cirugía general en el Hospital General Regional #1 del IMSS en Ciudad Obregón. Durante su especialidad, fue coordinador de residentes y aprobó su examen profesional con mención honorífica. Está certificado por el Consejo Mexicano de Cirugía General. Continuó su formación con una subespecialidad en cirugía oncológica (adultos) en el Instituto Nacional de Cancerología. Obtuvo el premio "Aura Erazo Valle" por obtener el primer lugar en el examen del Consejo Mexicano de Oncología en 2022.

Su producción científica incluye publicaciones en revistas especializadas y su participación en múltiples cursos de actualización y capacitación. Además, ha desempeñado un papel activo como docente y ponente en diversos eventos académicos y médicos. Actualmente, es profesor de oncología en la Universidad de Sonora y médico adscrito al servicio de oncología en el Hospital Ignacio Chávez del ISSSTESON y en el Hospital General del Estado "Dr. Ernesto Ramos Bours".

La materia de oncología en la licenciatura de medicina

A nivel nacional, según cifras del INEGI¹, las muertes por cáncer ocupan el tercer lugar, solo precedidas por las enfermedades cardiovasculares y por las complicaciones de la diabetes *mellitus*. En el primer semestre del 2023, se registraron 45 mil muertes relacionadas con tumores malignos. A nivel estatal, el escenario no es más alentador, pues Sonora se encuentra en el tercer lugar de tasas de muerte por cáncer con 8.1 defunciones por cada 10 mil habitantes.

A pesar de dicho impacto en la salud de los mexicanos, y específicamente de los sonorenses, la materia de oncología pocas veces es abordada a nivel de educación médica de pregrado. En la mayoría de los casos, los temas de oncología se estudian en las respectivas materias de especialidad, (muchas veces por profesionales que no tratan a pacientes oncológicos de manera habitual).

La problemática de no introducir la oncología en los planes de estudios universitarios es un fenómeno mundial. Menos de la mitad de las escuelas de medicina del Reino Unido (R. U.) la incluyen formalmente dentro de sus planes académicos, y sus alumnos la ven como una especialidad desafiante que les genera poco interés e, incluso, se autoperciben con pocos conocimientos en esta³. En el R. U. y en los Estados Unidos (otro país con un sistema de enseñanza en oncología variable y fragmentado) se han desarrollado modelos de enseñanza enfocados solo en oncología y han estudiado el impacto de dichos modelos en los estudiantes^{4,5}. Como resultado, se obtuvo un incremento en el conocimiento del diagnóstico y manejo del paciente oncológico y, lo más destacable, un aumento en el interés en esta área.

En la Universidad de Sonora, oncología si está contemplada en el plan de estudios de la Licenciatura en Medicina, la cual se imparte en 7.º semestre con una duración de 3 horas por semana. Cabe mencionar que, en planes de estudios previos, dicha materia se contemplaba en la asignatura Hemato-Oncología, que era impartida por un médico especialista en hematología u oncología.

Más que una crítica, es necesaria la concientización sobre la importancia de fomentar la inclusión de la materia de oncología a nivel licenciatura, dado que, independientemente del campo de acción de cada egresado, existen múltiples temas relacionados con la oncología que son de suma utilidad para el médico general, como: ¿cuándo sospechar de un diagnóstico oncológico?, ¿qué factores de riesgo específicos existen para cada cáncer?, ¿cómo puedo diagnosticarlo?, ¿es candidato este paciente a un estudio de tamizaje de detección de cáncer?, ¿existe algún estudio de diagnóstico oportuno?, ¿existe algún método para disminuir la probabilidad de padecer este tumor maligno?, ¿cuándo es conveniente referir a este paciente a un servicio de oncología?

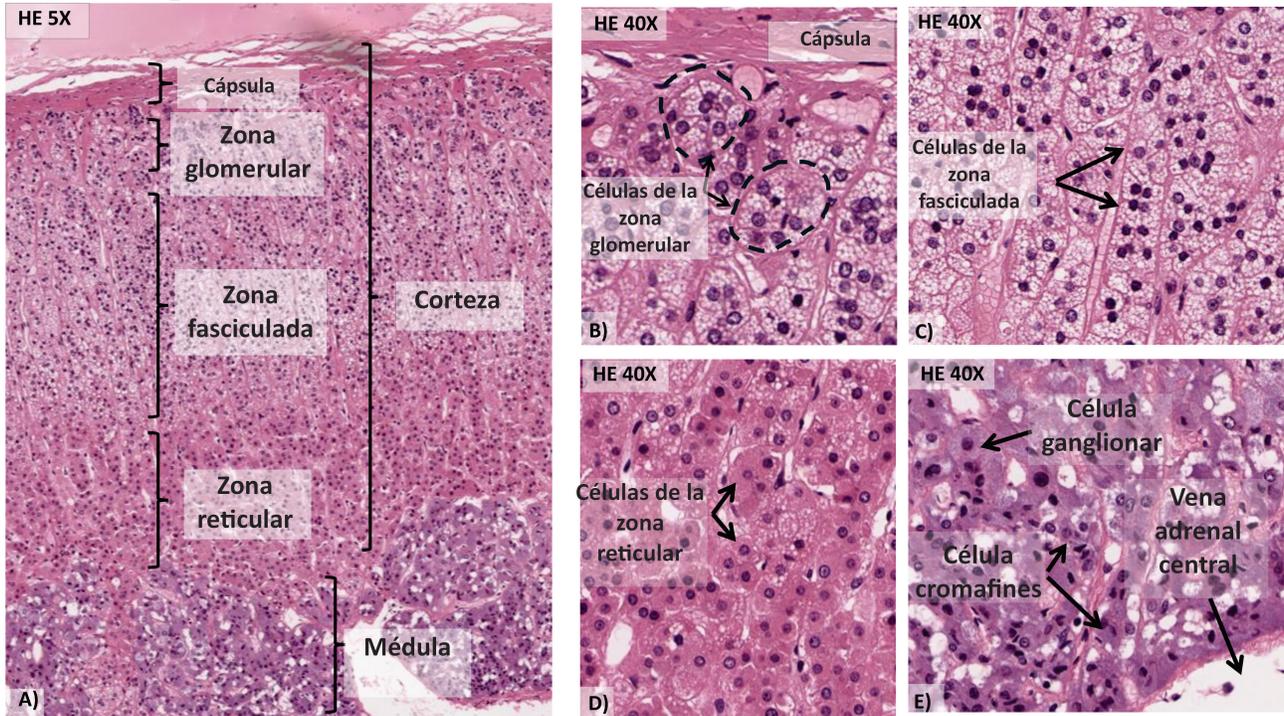
Podemos concluir que, al incluir la materia de oncología en el plan de estudios de nuestra Universidad, contribuimos a la formación de personal especialista o afín a un campo de la medicina que tiene un impacto importante en la salud de nuestro país y estado.

Referencias:

1. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Estadística de Defunciones Registradas (EDR). Comunicado de prensa número 26/24.
2. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Estadísticas a propósito del día mundial contra el cáncer. Comunicado de prensa número 77/23.
3. Rallis, K. S., Wozniak, A. M., Hui, S., Nicolaidis, M., Shah, N., Subba, B., Papalois, A. y Sideris, M. (2021). Inspiring the Future Generation of Oncologists: A UK-Wide Study of Medical Students' Views Towards Oncology. *BMC Medical Education*, 21(1). <https://doi.org/10.1186/S12909-021-02506-0>
4. Kanan, D., Kanan, T., Kalyenci, N., Nanah, A. R., Tarbaghia, M., Ekmekci, B., Çelik, S. y Öven, B. B. (2022). A Successful Model for an Introductory Oncology Teaching Conference and Its Impact on Preclinical and Clinical Medical Students. *JCO Oncology Practice*, 18(6), e907–e914. <https://doi.org/10.1200/OP.21.00463>
5. Rallis, K. S., Wozniak, A., Hui, S., Stammer, A., Cinar, C., Sun, M., Fulton-Ward, T., Clarke, A. A., Papagrigoriadis, S., Papalois, A. y Sideris, M. C. (2022). Mentoring Medical Students Towards Oncology: Results from a Pilot Multi-institutional Mentorship Programme. *Journal of Cancer Education : The Official Journal of the American Association for Cancer Education*, 37(4), 1053–1065. <https://doi.org/10.1007/S13187-020-01919-7>

A continuación, se presentan microfotografías tomadas durante el curso de Histología Práctica en Laboratorio de la Universidad de Sonora.

Glándula suprarrenal



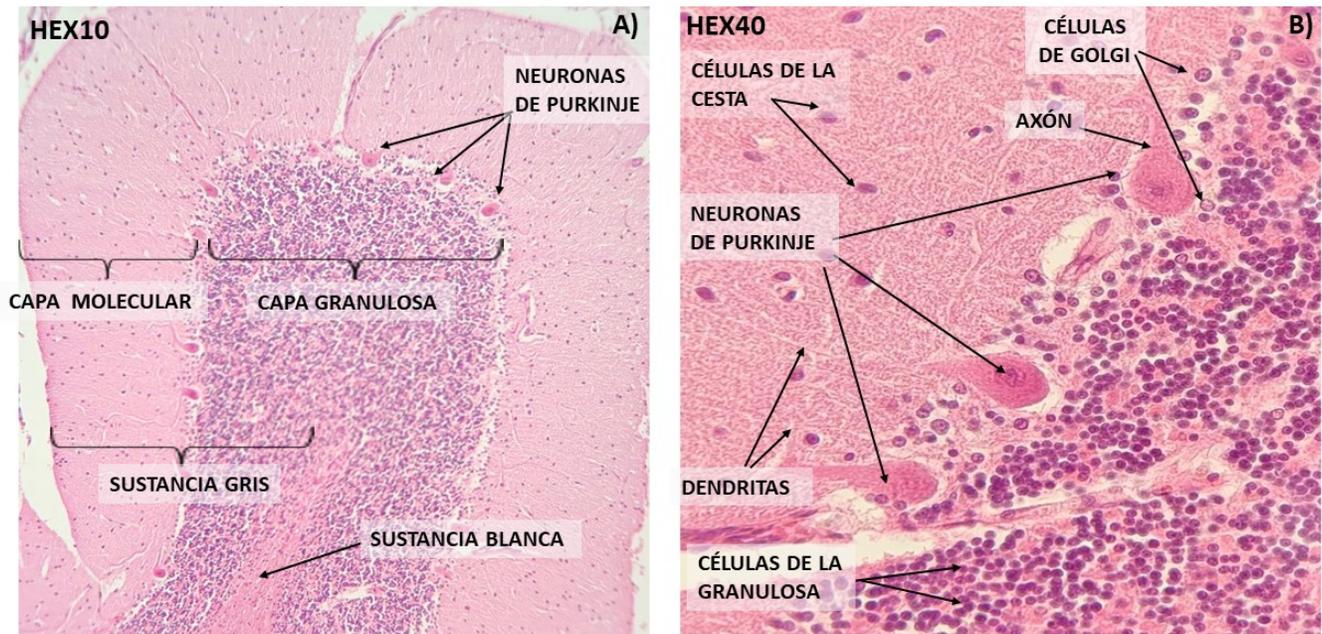
Jesús A. Rojas-López¹

¹Estudiante de 6.º semestre de la Licenciatura en Medicina. Departamento de Ciencias Biológicas y de la Salud de la Universidad de Sonora, Unidad Regional Centro, Campus Hermosillo, Blvd. Luis Donaldo Colosio esq. con Reforma, C. P. 83000.

*Correo de Jesús Adrián Rojas López¹: a221201661@unison.mx

Microfotografías de la corteza y médula suprarrenal humana con tinción de HE. En la imagen A, con un aumento de 5X, se observan las capas que componen la corteza de la glándula suprarrenal (corteza, zona glomerular, fasciculada y reticular), y más inferior se ubica la médula. En la imagen B, con un aumento de 40X, se observan claramente las células de la zona glomerular (con morfología ovoide y muy juntas; estas secretan un mineralocorticoide llamado aldosterona, dependiente de angiotensina II). En la imagen C, con un aumento de 40X, se ven las células formando cordones rectos y largos, son grandes y poliédricas (estas secretan, principalmente, glucocorticoides y pocos gonadocorticoides). En la imagen D, con aumento de 40X, se presenta un acercamiento a la zona reticular donde se están señalando las células parenquimatosas con morfología pequeña y más hipercromáticas que las anteriores (principalmente, secretan gonadocorticoides y pocos glucocorticoides). En la imagen E, con un aumento de 40X, hay un acercamiento a la médula adrenal, donde se están señalando las células cromafines (estas son las que secretan catecolaminas) y las células ganglionares.

Cerebelo – células de la corteza cerebelosa



Jesús A. Rojas-López¹

¹Estudiante de 6.º semestre de la Licenciatura en Medicina. Departamento de Ciencias Biológicas y de la Salud de la Universidad de Sonora, Unidad Regional Centro, Campus Hermosillo, Blvd. Luis Donaldo Colosio esq. con Reforma, C. P. 83000.

*Correo de *Jesús Adrián Rojas López*¹: a221201661@unison.mx

Microfotografías de corteza cerebelosa con tinción (HE). La imagen A muestra un corte histológico a 10X de la corteza cerebelosa. En esta vista se observan las capas de la corteza, diferenciándose por la intensidad en la que se tiñen, ya que se tiñe más levemente con eosina la capa molecular que la granulosa (explicado por la gran masa de células que hay en la capa granulosa). La imagen B presenta con mayor detalle las células que forman parte de la corteza, mostrando las neuronas de Purkinje (que tienen forma de matraz) y células de Golgi tipo II entre la capa molecular y la granulosa. También, se evidencia la clara diferencia entre la cantidad de células neuronales que hay en la capa granulosa (núcleos amontonados, hipercrómicos) y la poca cantidad de neuronas que hay en la capa molecular. En conjunto, ambas capas forman la corteza cerebelosa.

Diseño, elaboración y validación de piel artificial como herramienta de aprendizaje de bajo costo

Design, Development, and Validation of Artificial Skin as a Low-Cost Learning Tool

Aziel A. Peralta-Ramírez^{1*}, Sergio Trujillo-López¹, Sayil A. de la Torre-Othon¹, Gonzalo A. Navarro-Armendariz¹, Juan A. Medina-Aguirre¹, Marcial R. Sierra-Cervantes¹, Gabriel H. Coronado-Hernández²

¹ Académico de la Licenciatura en Medicina. Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora, Unidad Regional Centro, Campus Hermosillo. Blvd. Luis Donaldo Colosio esq. con Reforma, C. P. 83000.

² Médico pasante del servicio social de la Licenciatura en Medicina. Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora, Unidad Regional Centro, Campus Hermosillo. Blvd. Luis Donaldo Colosio esq. con Reforma, C. P. 83000.

Identificador ORCID: AAPR 0000-0001-6091-6078; STL 0000-0002-6183-117X; JAMA 0000-0002-2254-8128; MRSC 0000-0001-7170-8071; GHCH 0000-0002-3766-4375.

*Correo electrónico de autor de correspondencia: aziel.peralta@unison.mx

RESUMEN

Introducción: La simulación ofrece la práctica de escenarios clínicos complejos en un entorno seguro, permitiendo cometer errores sin riesgos. Los modelos físicos de piel, hechos de materiales no vivos, imitan propiedades y funciones de la piel real, siendo útiles en simulación clínica por su estabilidad, bajo costo y fácil almacenamiento.

Objetivo: Diseñar, desarrollar y validar un modelo de piel artificial efectivo y de bajo costo para la simulación clínica.

Método: Se creó una piel artificial con glicerina y grenetina, de aspecto realista, textura lisa, semiflexible y 8 mm de grosor. La validación se realizó mediante encuestas tipo Likert a 11 médicos y 52 alumnos, evaluando aprendizaje, morfología y funcionalidad para técnicas quirúrgicas y prácticas de acceso venoso periférico.

Resultados: El 90 % del grupo evaluador mostró una actitud favorable hacia el modelo como herramienta de aprendizaje, 90.5 % en morfología-funcionalidad para técnicas quirúrgicas y 85 % para acceso venoso periférico.

Conclusiones: Se desarrolló un simulador de piel de bajo costo, reutilizable al calentar y remodelar, adecuado para diversos escenarios clínicos. La actitud de especialistas y alumnos fue mayoritariamente favorable, con un costo casi 90 % menor comparado con modelos existentes. Los modelos de piel sintética son herramientas de simulación viables y bien valoradas por los expertos.

Palabras clave: piel artificial, simulación clínica, diseño, bajo costo

ABSTRACT

Introduction: Simulation offers the practice of complex clinical scenarios in a safe environment, allowing for errors without risks. Physical skin models, made from non-living materials, mimic the properties and functions of real skin, making them useful in clinical simulation due to their stability, low cost, and easy storage.

Objective: To design, develop, and validate an economical artificial skin model for suture and venipuncture simulation.

Method: An artificial skin was created using glycerin and gelatin, with a realistic appearance, smooth texture, semi-flexibility, and a thickness of 8 mm. Validation was conducted through Likert scale surveys with 11 experts and 52 students, evaluating learning, morphology, and functionality for surgical techniques and peripheral venous access.

Results: 90 % of the evaluators showed a favorable attitude towards the model as a learning tool, 90.5 % in morphology-functionality for surgical techniques, and 85 % for peripheral venous access.

Conclusions: A low-cost skin simulator was developed, which can be reused by heating and remodeling and is suitable for various clinical scenarios. The attitude of specialists and students was mostly favorable, with a cost almost 90 % lower compared to existing models. Synthetic skin models are viable simulation tools and are highly valued by experts.

Keywords: artificial skin, clinical simulation, design, low cost

Introducción

La simulación clínica ha transformado el paradigma de la enseñanza durante las últimas décadas, ya que propone la práctica de un escenario clínico complejo, semejante a la realidad, con la garantía de un ambiente seguro y con la posibilidad de cometer errores sin correr riesgo alguno.¹ Esto último es de gran relevancia, ya que el error médico representa una importante causa de mortalidad en la población, con consecuencias tanto sociales como económicas.² La simulación busca el razonamiento clínico y la realización de habilidades específicas con su posterior repetición, para que así, una vez llevado el error a sus últimas consecuencias durante la práctica, se acorte la curva de aprendizaje y las habilidades sean desarrolladas de manera óptima en una situación real.^{2,3}

Los modelos físicos de piel comprenden todos los materiales "no vivientes" o sistemas físicos que poseen una o más propiedades, funciones o com-

portamientos de la piel. Estos pueden ser indistintamente denominados como modelos de piel, piel fantasma, piel sintética o piel artificial, este último siendo el término que se adoptará para referirnos a dichos modelos a lo largo del presente trabajo. El beneficio del uso de piel artificial en la simulación clínica radica en su buena estabilidad a largo plazo, bajo costo y fácil almacenamiento. Según los requerimientos de la funcionalidad de la piel, existen diferentes materiales con los cuales se pueden realizar modelos de este tejido, los cuales pueden ser soluciones lipídicas (poliestireno monodisperso), sustancias gelatinosas (gelatina, colágenos), elastómeros (poliuretanos), resinas epóxicas, textil (algodón, poliéster), entre muchos más. Debido a las propiedades principalmente mecánicas y estéticas que se requieren en la simulación clínica, los materiales más utilizados son las sustancias gelatinosas, los elastómeros y sus derivados.⁴ Además de las preparaciones con los componentes mencionados anteriormente,

está documentado el uso de modelos cadavéricos humanos y de tejido ex vivo de animales (principalmente cerdo) para las prácticas de simulación que involucren piel. El fácil acceso, bajo costo y similitud en ciertas regiones anatómicas hacen al tejido animal ex vivo una opción viable para su incorporación en simuladores de distintas fidelidades.^{5,6,7}

El desarrollo de simuladores de bajo costo, enfocados en la incorporación de piel artificial, está poco documentado en la literatura. Si bien los prototipos de modelos de piel tienen distintos propósitos dependiendo de cada investigador, la mayoría utiliza derivados de silicón como materia prima, ya sea de manera única, en combinación con otros componentes o superpuesto con otros materiales para estructurar las capas anatómicas de la piel. Los costos reportados o calculados por estimación varían desde aproximadamente \$10 dólares estadounidenses (USD), hasta cantidades que sobrepasan los \$150 USD.^{8,9,10}

En este contexto, se plantea la posibilidad del diseño y desarrollo de un modelo de piel artificial que sea comparable en funcionalidad con modelos comercializados, y así, proponer una alternativa más económica para simuladores de baja fidelidad.

Objetivo

Diseñar, desarrollar y validar un modelo de piel artificial efectivo y de bajo costo para la simulación clínica.

Materiales y métodos

Elaboración de la piel artificial

Los materiales utilizados y sus proporciones son enlistados en la **Tabla 1**. Para la elaboración de la piel artificial, primero se coloca la grenetina en un recipiente de vidrio para baño maría a 85 °C. Una vez alcanzada la temperatura, se añaden 5

gotas de colorante color carne y 15 de colorante color blanco. Lentamente, se vierte la grenetina y se mezcla por 15 minutos hasta alcanzar una mezcla homogénea; a su vez, se retira la espuma resultante. Finalmente, se vierte la mezcla en un recipiente de cristal plano para lograr un grosor de media pulgada y se deja reposar durante 2 horas a temperatura ambiente.

Tabla 1. *Materiales para la fabricación de piel artificial con base en grenetina-glicerina*

Material	Cantidad
Grenetina Knox ®	450 g
Glicerina pura	1800 g
Agua destilada	45 ml
Colorante de gel marca Ma Baker and Chef color carne # JC 19-010	5 gotas
Colorante de gel marca Ma Baker and Chef color blanco # JC 32-010	15 gotas

Por medio de esta técnica se fabricaron dos modelos de 8 mm de grosor. El primero se realizó utilizando un molde circular de 8 cm de diámetro, y para el segundo un recipiente rectangular de 18 cm de longitud y 13 cm de altura. El resultado final de la piel artificial se aprecia en la Figura 1.

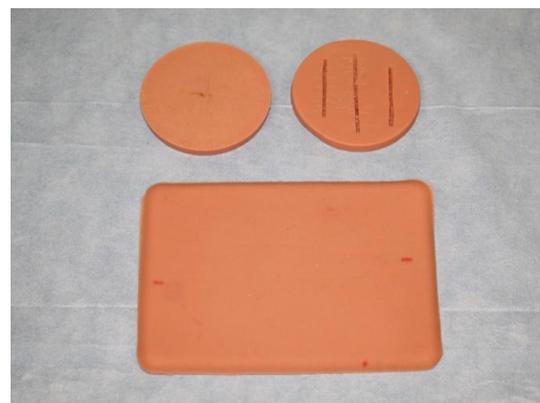


Figura 1. *Piel artificial compuesta por grenetina y glicerina*
 Nota: en la parte superior se muestra el modelo circular para técnicas quirúrgicas; en la parte inferior, el modelo rectangular para acceso venoso periférico

Validación

Para la validación del simulador se consideraron dos grupos: grupo A, compuesto por 11 médicos adscritos al Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud (DMCS) de la Universidad de Sonora, 6 especialistas quirúrgicos (54.5 %) y 5 médicos generales con orientación en educación médica (45.5 %); grupo B, compuesto por 52 alumnos de último año de la Licenciatura en Medicina del DMCS de la Universidad de Sonora.

Los evaluadores realizaron tres puntos simples en el modelo circular de la piel con cántut crómico

y nylon 3-0. Posteriormente, colocaron un acceso venoso periférico en la presentación rectangular de la piel. Al término de ambas pruebas, los evaluadores respondieron una encuesta de apreciación tipo Likert constituida por 13 ítems, cada uno de los cuales se calificó con la siguiente escala: 1 = muy en desacuerdo, 2 = algo en desacuerdo, 3 = ni de acuerdo ni en desacuerdo, 4 = algo de acuerdo, 5 = muy de acuerdo. Los ítems fueron agrupados en las siguientes categorías: “aprendizaje” (ítem 1 al 7), “morfología-funcionalidad para técnicas quirúrgicas” (ítem 8-10) y “morfología-funcionalidad para acceso venoso periférico” (ítem 11-13) como se muestra en la **Tabla 2**.

Tabla 2. Encuesta de apreciación para la validación de la piel artificial con base en grenetina-glicerina

Ítems
Aprendizaje.
1.- Es útil para la adquisición de destrezas clínicas.
2.- Su uso es comparable con la piel de pacientes reales.
3.- Incrementa el acceso a la educación.
4.- Permite desarrollar criterio propio para la toma de decisiones durante la realización del procedimiento.
5.- Permite desarrollar aptitudes frente al trato de pacientes.
6.- Estoy a favor del uso de pieles de bajo costo como enlace de los conocimientos básicos y clínicos.
7.- El uso de piel de bajo costo cumplió con mis expectativas antes de utilizarla.
Morfología - funcionalidad para técnicas quirúrgicas
8.- La tensión de punción es comparable con la del paciente real.
9.- La consistencia es comparable con la del paciente real.
10.- La resistencia es comparable con la del paciente real.
Morfología - funcionalidad para acceso venoso periférico.
11.- La tensión de punción es comparable con la del paciente real.
12.- La consistencia es comparable con la del paciente real.
13.- La resistencia es comparable con la del paciente real.

Para validar la encuesta de apreciación, se consideró el constructo a través de expertos, incluyendo 6 especialistas quirúrgicos y 5 médicos generales (técnica Delphi). Además, se realizó una prueba piloto en 10 estudiantes de medicina con consistencia de 0.82 (alfa de Cronbach).

Los datos fueron almacenados, organizados y procesados en el programa estadístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences; IBM SPSS Statistics Base 22). Utilizando un análisis descriptivo, se evaluaron variables numéricas usando desviaciones promedio y estándar,

así como frecuencia y porcentaje. Se utilizó la prueba exacta de Fisher para evaluar la relación entre actitud no favorable y los grupos de estudio. Todas las estimaciones se realizaron con una significancia del 95 %.

Resultados

Para la interpretación de los resultados, la escala fue agrupada en actitud “favorable” (muy de acuerdo y algo de acuerdo) y actitud “no favorable” (ni de acuerdo ni en desacuerdo, algo en desacuerdo y muy en desacuerdo) como se muestra en la **Tabla 3**.

Tabla 3. Resultados de la encuesta de apreciación para la validación de la piel artificial con base en gretetina-glicerina. Grupo A = Expertos, Grupo B = Alumnos. *Neutro = ni en acuerdo ni en desacuerdo

Validación		Categoría					
		Aprendizaje (%)		Técnicas quirúrgicas (%)		Acceso venoso periférico (%)	
		Grupo A	Grupo B	Grupo A	Grupo B	Grupo A	Grupo B
Favorable	Muy de acuerdo	54.5	64	63.5	54	18.5	56
	De acuerdo	36.5	25	27.5	36	63.5	32
No favorable	Neutro*	9	8	9	6	18	12
	Poco de acuerdo	0	3	0	4	0	0
	Nada de acuerdo	0	0	0	0	0	0
Total		100	100	100	100	100	100

En la categoría de “Utilidad como herramienta de aprendizaje”, donde se evaluó su eficacia para la adquisición de destrezas, aptitudes, criterio propio para decisiones, utilidad como enlace de conocimientos teórico-prácticos, acceso a la educación, cumplimiento de expectativas y similitud con pacientes reales, el 90 % del grupo evaluador presentó actitud favorable y el 10 % actitud no favorable, dentro de este último grupo, el 8.5 % refirió no estar ni de acuerdo ni en desacuer-

do y el 2.5 % poco de acuerdo; no existió relación estadísticamente significativa en la actitud no favorable entre expertos y alumnos frente a la validación como herramienta de aprendizaje (Grupo A = 1, Grupo B = 6, p = 0.6466).

Por otra parte, el grupo evaluador presentó actitud favorable en un 90.5 % y 9.5 % de actitud no favorable frente a la validación de “Morfología-funcionalidad para técnicas quirúrgicas”, en donde se

evaluó la tensión de punción, consistencia y resistencia. Del 9.5 % de actitud no favorable, el 7.5 % refirió estar ni de acuerdo ni en desacuerdo y el 2 % poco de acuerdo; no existió relación estadísticamente significativa en la actitud no favorable frente a la validación de “Morfología-funcionalidad para técnicas quirúrgicas” entre los expertos y los alumnos (Grupo A = 1, Grupo B = 5, $p = 0.7204$).

Finalmente, el 85 % refirió actitud favorable en la “Morfología-funcionalidad para acceso venoso periférico”, y el 15 % refirió estar ni de acuerdo y ni en desacuerdo en donde se evaluó la tensión de punción, consistencia y resistencia; no existió relación estadísticamente significativa en la actitud no favorable frente a la validación de morfología-funcionalidad para acceso venoso periférico entre los expertos y los alumnos (Grupo A = 2, Grupo B = 6, $p = 0.4257$).

Ningún evaluador refirió estar nada de acuerdo en los 13 ítems de la encuesta de validación de la piel artificial con base en glicerina-grenetina. No existió relación entre la actitud no favorable y el grado del evaluador (Grupo A = 4, Grupo B = 17, $p = 0.5359$).

Discusión

Nuestro estudio propuso la elaboración de un simulador de piel de bajo costo, el cual puede ser utilizado para diversos escenarios clínicos. Dicho simulador es de fácil manejo y puede reutilizarse al calentar y moldear nuevamente el modelo utilizado. La actitud de los especialistas y de los alumnos hacia el simulador fue en su gran mayoría favorable, con una media de 88.5 %. El costo neto total de la elaboración del modelo circular y el modelo rectangular fue de \$85 y \$150 pesos mexicanos (MXN) respectivamente. Las fortalezas del presente trabajo radican en la sencilla replicación de los modelos, su efectividad como simulador, su reutilización y su bajo costo para su incorporación en prácticas de simulación clínica.

En cuanto a limitaciones, se encontró la falta de recursos para la medición de características de la piel, tales como su resistencia mecánica, cambios morfológicos con la temperatura, elasticidad, entre otros indicadores que pudieran resultar útiles para medir objetivamente la similitud de nuestro modelo en comparación con la piel real. Estas limitaciones pueden resultar en una sobreestimación de la similitud y efectividad del modelo de piel artificial en comparación con la piel real y otros modelos, haciendo que las conclusiones sean preliminares y requieran validación adicional en estudios más amplios y exhaustivos.

Existen trabajos reportados de simuladores de piel similares al nuestro; Daniel Guerrero *et al.* (2017) elaboraron un simulador de paracentesis, en donde utilizaron silicón como base del material para elaborar el segmento de piel del sitio de punción de la técnica, resultando un modelo de 10 cm de diámetro por 4 cm de altura y con un costo total de \$3500 MXN. Además, reportaron una actitud favorable respecto al aprendizaje y a la apariencia del simulador en un 87.5 %.⁷ Nuestro modelo de piel con base en grenetina tuvo un costo casi 90 % menor que el modelo de piel basada en silicón; los resultados de validación entre ambos trabajos no son significativos.

Jiménez *et al.* (2020) desarrollaron un simulador de auscultación cardiopulmonar, donde el componente anatómico de la piel fue realizado con base en silicón y con apoyo de plastilina epóxica.⁸ Valderrama Treviño *et al.* (2016) desarrollaron también un modelo de piel basado en silicón para el entrenamiento en el cierre de una herida superficial. Los autores compararon la práctica del cierre de heridas utilizando su piel sintética, un conejo vivo y una pata de conejo. Los resultados evidenciaron una diferencia significativa entre el uso de piel sintética y los otros dos modelos, teniendo los sujetos de prueba un mayor desempeño con la piel sintética.⁹

Finalmente, Williams *et al.* (2020) propusieron un modelo de piel sintética de bajo costo para realizar suturas, donde utilizaron materiales basados en silicón y colorantes para conseguir una estructura de piel basada en capas (epidermis, dermis, tejido subcutáneo y músculo). El costo de producción de 100 cm cuadrados de piel sintética fue de \$8.80 USD, aproximadamente \$180 MXN. Su validación fue mediante la evaluación de expertos, siendo estos especialistas en cirugía, residentes y médicos de posgrado; ellos compararon el modelo de piel sintética con 3 modelos comerciales, resultando, en general, con una apreciación de mayor apego a la realidad que el resto de los modelos. El costo de producción de nuestro trabajo fue menor por casi el 33.33 %.

Conclusión

Los modelos de piel sintética, sin importar el material de elaboración, han demostrado ser herramientas de simulación viables, las cuales tienen una satisfacción alta entre los expertos. En el presente trabajo, se logró desarrollar un modelo de piel basado en glicerina y grenetina de bajo costo, el cual resultó ser entre 30 y 90 % más costeable en comparación con lo reportado en la literatura. Además, en su validación, alcanza una actitud favorable respecto a su morfología, funcionalidad y como estrategia de aprendizaje en casi un 90 %.

Para futuras investigaciones, sería valioso implementar mediciones objetivas de las propiedades mecánicas y estéticas de la piel artificial, evaluar su durabilidad con el uso repetido y validar su aplicabilidad en una gama más amplia de procedimientos clínicos. Además, ampliar el tamaño de la muestra y comparar el modelo con otros materiales y simuladores comerciales podría proporcionar una comprensión más completa de su efectividad y versatilidad en la educación médica.

Conflictos de interés

Negaron cualquier conflicto o inclinación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rodríguez A, Martínez E, Garza G, Rivera A. Satisfacción en simulación clínica en estudiantes de medicina. *eciMed*. 2021; 35(3):1-15. <http://scielo.sld.cu/pdf/ems/v35n3/1561-2902-ems-35-03-e2331.pdf>
2. Hernández L, Barona V, Durán C, Olvera H, Ortiz G, Ávila S et al. La seguridad del paciente y la simulación clínica. Primer Encuentro Internacional de Simulación | Simex 2017. 2017; 1(1):9-18. <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2017/uns171b.pdf>
3. Spoerer S, Vela J, Contreras C, Ortiz C, Caro I, Riquelme C et al. Elaboración de un simulador de trauma torácico a partir de un torso cadavérico utilizando tecnología de imágenes digitales e impresión 3D. *Rev Cir*. 2021; 73(3). <https://doi.org/10.35687/s2452-45492021003906>
4. Dąbrowska A, Rotaru G, Derler S, Spano F, Camenzind M, Annaheim S et al. Materials used to simulate physical properties of human skin. *Skin Res Technol*. 2015; 22(1):3-14. <https://doi.org/10.1111/srt.12235>
5. Searle S, Guerra C, Varas J, Achurra P, Jarry C, Navia A et al. Entrenamiento de colgajos locales en un modelo simulado de alta fidelidad y bajo costo. *Rev Latinoam Simul Clin*. 2020; 2(3):92-97. <https://doi.org/10.35366/97899>
6. Kei J, Mebust D, Duggan L. The REAL CRIC Trainer: Instructions for Building an Inexpensive, Realistic Cricothyrotomy Simulator With Skin and Tissue, Bleeding, and Flash of Air. *J Emerg Med*. 2019; 56(4):426-430. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2018.12.023>
7. Daniel Guerrero A, Mendoza Méndez A, González Sánchez J, Mancera Rangel M, Torres Lugo M, Valdéz Ávila S et al. Diseño y vali-

- dación de un simulador híbrido de paracentesis. *Educ Med.* 2019; 20(1):37-41. <https://doi.org/10.1016/j.edumed.2017.10.033>
8. Viaña-Fragoso S, Rosario-Rojas A, Jiménez-Ángeles L. Diseño de un simulador de paciente para auscultación cardiaca. *Rev Latinoam Simul Clin.* 2020; 2(3):146-153. <https://doi.org/10.35366/97904>
 9. Valderrama-Treviño A, Granados Romero J, Méndez-Celis C, Chernitzky-Camaño J, Barrera Mera B, Montalvo-Javé E et al. Comparación entre 3 modelos para el entrenamiento en el cierre de una herida superficial. *Inv Ed Med.* 2017; 6(23): 147-152. <https://doi.org/10.1016/j.riem.2016.09.006>
 10. Williams T, Snyder C, Hancock K, Iglesias N, Sommerhalder C, DeLao S et al. Development of a Low-cost, High-fidelity Skin Model for Suturing. *J Surg Res.* 2020; 256:618-622. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2020.07.051>

Implementación de examen clínico objetivo estructurado con paciente estandarizado como requisito de titulación de medicina

Implementation of Structured Objective Clinical Examination with Standardized Patient as a Graduation Requirement for Medicine

Sergio Trujillo-López¹, Aziel A. Peralta-Ramírez^{1*}, Gonzalo A. Navarro-Armendariz¹, Sayil A. De La Torre-Othon¹, Krisna M. Hernández-Mercado¹, Jesús A. Rojas-López²

¹Académico de la Licenciatura en Medicina. Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora, Unidad Regional Centro, Campus Hermosillo. BLVD. Luis Donaldo Colosio esq. con Reforma, C. P. 83000.

²Estudiante de 7mo semestre de la Licenciatura en Medicina. Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora, Unidad Regional Centro, Campus Hermosillo. BLVD. Luis Donaldo Colosio esq. con Reforma, C. P. 83000.

Identificador ORCID: STL 0000-0002-6183-117X; AAPR 0000-0001-6091-6078; GANA 0009-0006-3038-780X; SADO 0009-0009-2331-5586; KMHM 0009-0001-7239-3486; JARL 0009-0001-2267-2807

*Correo electrónico de autor de correspondencia: aziel.peralta@unison.mx

RESUMEN

Introducción: La simulación clínica ofrece un entorno seguro para que los estudiantes practiquen sin consecuencias y reciban retroalimentación inmediata. Los pacientes estandarizados son cruciales para enseñar habilidades clínicas y de comunicación. El examen clínico objetivo estructurado (ECO) es esencial en la evaluación de competencias clínicas. En la Universidad de Sonora, el examen práctico para la titulación en Medicina General se basa en el ECO. **Objetivo:** Este estudio describe el diseño e implementación de exámenes prácticos como requisito de titulación en Medicina General mediante el ECO con paciente estandarizado y evalúa la satisfacción de los alumnos. **Método:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal con 18 candidatos a la Licenciatura en Medicina General sobre la implementación del ECO con paciente estandarizado. Se desarrollaron e implementaron cuatro estaciones por alumno y se aplicó una encuesta de satisfacción al finalizar. **Resultados:** El 79 % de los participantes se mostró muy de acuerdo con la utilidad del ECO y su diseño como requisito de titulación, mientras que el 21 % estuvo algo de acuerdo. **Conclusiones:** El ECO evalúa conocimientos teóricos y habilidades clínicas, identificando áreas de mejora en los estudiantes para corregir deficiencias antes de enfrentar situaciones clínicas reales.

Palabras claves: examen clínico objetivo estructurado, paciente estandarizado, evaluación con simulación clínica, titulación del médico general

SUMMARY

Introduction: Clinical simulation offers a safe environment for students to practice without consequences and receive immediate feedback. Standardized patients are crucial for teaching clinical and communication skills. The Objective Structured Clinical Examination (OSCE) is essential in assessing clinical competencies. At the University of Sonora, the practical exam for graduation in General Medicine is based on the OSCE. **Objective:** This study describes the design and implementation of practical exams as a graduation requirement in General Medicine using the OSCE with Standardized Patients and evaluates student satisfaction. **Method:** An observational, descriptive, and cross-sectional study was conducted with 18 candidates for a degree in General Medicine on the implementation of the OSCE with Standardized Patients. Four stations were developed and implemented for each student, and a satisfaction survey was administered at the end. **Results:** 79% of participants strongly agreed with the usefulness of the OSCE and its design as a graduation requirement, while 21% somewhat agreed. **Conclusions:** The OSCE evaluates theoretical knowledge and clinical skills, identifying areas for improvement in students to address deficiencies before facing real clinical situations.

Keywords: Objective Structured Clinical Examination, standardized patient, clinical simulation-based assessment, general physician graduation

Introducción

Se puede entender la simulación como una práctica que introduce al estudiante a un escenario similar al real, permitiéndole practicar procedimientos, habilidades conductuales o emocionales en un entorno seguro y controlado. En este escenario, los errores son admisibles, no tienen consecuencias negativas en pacientes reales, y se debe recibir retroalimentación de manera inmediata o después de la práctica. Por otra parte, la simulación clínica ha demostrado su utilidad para evaluar el desarrollo de las competencias del médico, así como de cualquier otro profesionalista en ciencias de la salud.^{1,2,3}

En relación con su grado de fidelidad, la simulación puede clasificarse de acuerdo con su tipo; en esta clasificación se incluyen: a) Simuladores de propósito específico y baja tecnología, b) Paciente estandarizado, c) Simuladores virtuales, d) Simuladores de tareas complejas y e) Simuladores de paciente completo. El paciente estandarizado se refiere a una persona real que actúa en un esce-

nario clínico específico; además, para el desarrollo de habilidades, puede utilizar un simulador de baja fidelidad en una parte de su cuerpo, como un modelo de herida abierta en la piel, que permite al practicante aprender a suturar tejidos.¹

Los términos pacientes estandarizado y paciente simulado (PS) se usan a menudo de forma intercambiable para describir a una persona entrenada para actuar como un paciente de manera realista y consistente. Estos PS interactúan con los aprendices en entornos educativos y de evaluación experiencial. Una ventaja particular de trabajar con PS es que pueden ofrecer retroalimentación sobre el desempeño de los aprendices desde la perspectiva del rol que representan.⁴

El paciente estandarizado resulta extremadamente valioso para la enseñanza y evaluación de estudiantes y personal médico. Diversos estudios muestran que esta metodología tiene un impacto significativo en el desarrollo de habilidades de

comunicación de los estudiantes. Se anticipa que una mejor formación en estas habilidades comunicativas se refleje en médicos más efectivos, lo que conducirá a una atención y resultados mejorados, más centrados en el paciente.^{5,6,7}

El Examen Clínico Objetivo Estructurado (ECO) es ampliamente utilizado en la evaluación de competencias clínicas en las profesiones de la salud debido a su capacidad para medir el desarrollo de estas competencias a través de conductas observables en encuentros clínicos simulados y estandarizados. En la formación médica, el ECO se destaca entre otras herramientas de evaluación por su validez y reproducibilidad. Este método implica una serie de estaciones con PS para analizar diversas competencias de los estudiantes. Estudios previos han demostrado que la ECO es reproducible en comparación con otras modalidades evaluativas, como los exámenes teóricos y los promedios semestrales, y ha mostrado correlación con exámenes escritos y calificaciones de la práctica clínica. Además, se ha observado que la implementación de la ECO contribuye a mejorar el desempeño de los estudiantes, así como sus habilidades cognitivas, clínicas y motoras.^{8,9}

El Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora, establece como requisito final para la obtención de grado de Licenciatura en Medicina, presentar y aprobar el examen de conocimientos escrito y el examen de habilidades y destrezas, llamado examen práctico. Una vez acreditado el examen escrito el pasante debe de presentar y aprobar un examen práctico bajo las siguientes condiciones: el alumno se presenta en la institución elegida con el presidente del jurado y los miembros que lo integran, el presidente del jurado elige el paciente que será asignado al alumno y califica mediante rúbrica analítica el desempeño del alumno, después, el jurado hace interrogatorio correspondiente y finalmente,

se reúnen para deliberar y emitir el resultado. El jurado responsable de aplicar, evaluar y dictaminar el Examen Práctico está integrado por un presidente, un secretario, un vocal y un suplente, los cuales son profesores del Programa de Licenciatura en Medicina. Los alumnos candidatos al examen práctico son distribuidos de manera al azar en jurados calificadores para ser evaluados, en el año 2021 se abrió el primer grupo de jurados calificadores destinados al Centro de Simulación y Destrezas Clínicas (CESIDEC) del Departamento de Medicinas y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora.

Objetivo

El propósito de este estudio es describir el diseño e implementación de exámenes prácticos como requisito de titulación de Médico General mediante ECO con Paciente Estandarizado, así como evaluar el nivel de satisfacción de los alumnos.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal en 18 candidatos a la licenciatura en medicina general durante el mes de junio del año 2021, 2022 y 2023 acerca de la implementación de ECO con PS como requisito de titulación Médico General, para lo anterior, se diseñaron e implementaron cuatro estaciones por alumno y al finalizar se aplicó una encuesta de satisfacción.

La selección de la muestra fue al azar en la ceremonia de asignación de Jurado Calificador para los exámenes prácticos de los años 2021, 2022 y 2023, los alumnos candidatos al examen práctico (2021= 105, 2022= 98 2023= 99) fueron distribuidos al azar en dieciséis jurados calificadores, dentro de los jurados calificadores se conformó un equipo asignado al Centro de Simulación y Destrezas Clínicas del Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora, el cual, evaluó seis candidatos por año.

El diseño del ECOE implementado se compone por tres etapas, el *prebriefing*, en donde se da la bienvenida al candidato y se explica en que consiste el examen, así como el número de estaciones, la segunda etapa, la cual consiste en el ECOE propiamente, compuesto por cuatro estaciones en el CESIDEC, y finalmente el *debriefing*, en donde se validan las emociones, se indaga sobre lo sucedido y se realizan sugerencias, el tiempo asignado para el examen práctico fue de sesenta minutos (Figura 1). Al finalizar, el jurado calificador deliberó mediante rúbrica analítica y dictaminó el resultado.

Diseño e implementación del ECOE

Se diseñó e implementó un ECOE compuesto por cuatro estaciones (Figura 1), la primera estación consistió en un paciente estandarizado ubicado en una camilla hospitalaria en el Laboratorio de Simulación del CESIDEC, con el objetivo de evaluar mediante rúbrica analítica la relación médico-paciente, así como el proceso de interrogación, exploración, determinación de diagnósticos diferenciales, solicitud de estudios paraclínicos, elaboración de receta/indicaciones y explicación de la patología y tratamiento. Los pacientes estandarizados fueron elegidos por el Jurado Calificador y fueron capacitados sesenta minutos previos al ECOE, el paciente estandarizado del primer día fue un paciente masculino de 29 años de edad portador de lesión crónica en ligamento lateral de la rodilla derecha, el paciente estandarizado del segundo día fue un masculino de 32 años de edad policontundido con lesión que requería sutura en antebrazo derecho, el paciente estandarizado del tercer día fue un masculino de 9 años de edad portador de gastroenteritis acompañado de su mamá de 28 años de edad.



ACLS*. Soporte Vital Cardiovascular Avanzado
ATLS*. Soporte Vital Avanzado en Trauma

Figura 1. Diagrama de flujo del desarrollo de la composición del ECOE

La segunda estación consistió en una destreza específica, en donde adicional a completar la destreza, el candidato debía describir el proceso como si lo explicara a médicos internos de pregrado. Los objetivos de la segunda estación fueron evaluar mediante lista de cotejo la habilidad técnica y la actitud ante la solicitud de completar la destreza

mientras es explicada en el Laboratorio de Simulación del CESIDEC. La destreza específica fue asignada al azar, la cual podría ser exploración de oído con otoscopio e identificación de patología con el Simulador de cabeza de exploración digital de oídos (Adam Rouilly), exploración de fondo de ojo con oftalmoscopio e identificación de patología con el Simulador de cabeza de exploración digital de ojos (Adam Rouilly), colocación de sonda vesical con el Simulador Adulto de Pelvis para Cateterismo vesical avanzado (Limbs and Things), o colocación de monitor de ritmos cardíacos e identificación de ritmo con el Simulador de alta fidelidad Megacode Kelly (Laerdal).

Los objetivos de la tercera estación fueron evaluar mediante lista de cotejo si el candidato posee el conocimiento necesario para proveer soporte vital en situaciones cardiovasculares y eventos que requieran soporte vital en trauma, para lo anterior, frente a simulador de fidelidad intermedia adulto CRiSis Deluxe Plus y simulador de ritmos cardíacos conectado a monitor de signos vitales en el Laboratorio de Simulación del CESIDEC, se realizaron tres preguntas relacionadas con un caso de reanimación cardiovascular con ritmos desfibrilables versus ritmos no desfibrilables y tres preguntas relacionadas con la evaluación primaria y secundaria del soporte vital avanzado en trauma.

Finalmente, la cuarta estación se llevó a cabo en el Aula de Habilidades y Destrezas Clínicas del CESIDEC, la cual fue acondicionada como sala de *Debriefing*, en esta misma, se realizaron preguntas de contenido teórico enfocadas a las tres estaciones anteriores, con la finalidad de explorar la falta de conocimiento. Al finalizar la ECOE, se procedió al *Debriefing*, en donde se validaron emociones, se indagó sobre lo sucedido y se realizaron sugerencias.

Evaluación de la satisfacción

Al finalizar el examen práctico se aplicó encuesta de satisfacción tipo Likert compuesta por 12 ítems distribuidos en dos categorías: uso de ECOE con PS como requisito de titulación de médico general, y diseño del ECOE.

Para validar la encuesta se consideró el constructo a través del juicio de expertos, dos médicos especialistas y dos médicos generales (técnica Delphi), prueba piloto en 10 estudiantes de medicina de cuarto año con consistencia de 0.88 (Alfa de Cronbach).

Para su interpretación, fue agrupada en actitud favorable (muy de acuerdo y algo de acuerdo) y actitud no favorable (ni de acuerdo ni en desacuerdo, algo en desacuerdo y muy en desacuerdo). Los datos obtenidos fueron almacenados en una base de datos en Microsoft Excel para su posterior análisis e interpretación.

Resultados

En la categoría de utilidad de ECOE con PS como requisito de titulación de médico general, en la cual, se evalúa la utilidad para evaluar la formación académica médica, utilidad para evaluar conocimiento teórico, para evaluar destrezas y habilidades clínicas, relación médico-paciente, capacidad para establecer diagnóstico diferenciales, criterio propio para la toma de decisiones y capacidad para indicar el tratamiento, 79% refirió estar muy de acuerdo y 21% algo de acuerdo, en donde el 100% de los estudiantes presentó actitud favorable (tabla 1).

Tabla 1. Resultados de la encuesta de satisfacción de los alumnos sobre el uso del ECOE

El uso de ECOE con Paciente Estandarizado como requisito de titulación de médico general:	Muy de acuerdo	Algo de acuerdo	Ni de acuerdo ni en desacuerdo	Algo en desacuerdo	Muy en desacuerdo
	Favorable		No favorable		
Es útil para evaluar la formación académica médica.	18 (100%)	0	0	0	0
Es útil para evaluar conocimiento teórico.	18 (100%)	0	0	0	0
Es útil para evaluar destrezas y habilidades clínicas.	9 (50%)	9 (50%)	0	0	0
Permite evaluar la relación médico-paciente.	12 (67%)	6 (33%)	0	0	0
Permite evaluar la exploración física.	15 (83%)	3 (17%)	0	0	0
Permite evaluar la capacidad para establecer diagnósticos diferenciales.	15 (83%)	3 (17%)	0	0	0
Permite evaluar el criterio propio para la toma de decisiones.	15 (83%)	3 (17%)	0	0	0
Permite evaluar la capacidad para indicar el tratamiento.	12 (67%)	6 (33%)	0	0	0
En relación con el diseño del ECOE:	Muy de acuerdo	Algo de acuerdo	Ni de acuerdo ni en desacuerdo	Algo en desacuerdo	Muy en desacuerdo
Estoy de acuerdo con el número de estaciones	12 (67%)	6 (33%)	0	0	0
Estoy de acuerdo con la estructura del examen	15 (83%)	3 (17%)	0	0	0
Estoy a favor de la implementación de exámenes prácticos por estaciones como requisito de titulación de médico general	18 (100%)	0	0	0	0
Estoy a favor de la implementación de exámenes prácticos con paciente estandarizado como opción de titulación de médico general	12 (67%)	6 (33%)	0	0	0

Por otra parte, en la categoría de diseño del ECOE, en la cual, se evalúa el número de estaciones, estructura del examen, satisfacción en la implementación de exámenes prácticos por estaciones como requisito de titulación de médico general e implementación de exámenes prácticos con paciente estandarizado como opción de titulación de médico general, 79% refirió estar muy de acuerdo y 21% algo de acuerdo, en donde el 100% de los estudiantes presentó actitud favorable (tabla 1).

Discusión

Cook y Hatala¹⁰ revisan la evidencia sobre la simulación en la educación médica, destacando su efectividad en el desarrollo de habilidades clínicas y en la evaluación de competencias. La simulación permite a los estudiantes enfrentarse a escenarios clínicos complejos en un entorno seguro, facilitando la práctica repetida y la retroalimentación inmediata sin riesgo para los pacientes reales. Esta metodología está en consonancia con el artículo,

que describe cómo los escenarios simulados y el uso de pacientes estandarizados proporcionan un entorno controlado para la práctica de habilidades clínicas y la evaluación de competencias. La capacidad de experimentar y corregir errores en un entorno simulado sin consecuencias negativas es crucial para el aprendizaje efectivo, como se ha evidenciado en la investigación reciente.

Harden y Laidlaw¹¹ subrayan la importancia del ECOE en la evaluación de competencias clínicas, destacando su validez y reproducibilidad. El ECOE, con sus estaciones que evalúan diversas competencias, permite una evaluación exhaustiva y estandarizada de las habilidades de los estudiantes. Esta perspectiva es consistente con los resultados del artículo, que demuestran que la implementación del ECOE con pacientes estandarizados en el contexto del Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora proporciona una evaluación integral y confiable de las competencias clínicas de los estudiantes. La capacidad del ECOE para correlacionarse con exámenes escritos y calificaciones de la práctica clínica refuerza su utilidad como herramienta evaluativa.

Bland y Schmitz¹² abordan la eficacia de los pacientes estandarizados en la evaluación de habilidades de comunicación de los estudiantes de medicina. Los PS no solo ofrecen una interacción realista, sino que también proporcionan retroalimentación desde la perspectiva del paciente, lo cual es invaluable para el desarrollo de habilidades de comunicación. Esta investigación apoya la afirmación del artículo de que los PS son cruciales para la evaluación de la relación médico-paciente y la competencia en habilidades de comunicación. La capacidad de los PS para ofrecer una evaluación basada en la experiencia del paciente real y proporcionar retroalimentación detallada mejora significativamente el aprendizaje y la preparación de los estudiantes para situaciones clínicas reales.

Los resultados del estudio de Alonso-Altamirano¹³ revelan que la percepción de los estudiantes hacia el ECOE es, en general, positiva, destacando la adecuada organización del examen y su capacidad para reflejar el aprendizaje. Aunque aspectos como el tiempo entre estaciones fueron considerados adecuados por la mayoría, algunos señalaron insuficiencia, lo que sugiere posibles mejoras logísticas. Además, se observó que los estudiantes con bajo rendimiento en el ECOE tienden a mantener esta tendencia en futuras aplicaciones, lo que resalta la importancia de utilizar este tipo de evaluación como herramienta formativa para identificar y corregir deficiencias tempranamente. Los resultados del estudio refuerzan la validez y reproducibilidad del ECOE como un método exhaustivo para evaluar competencias clínicas. La satisfacción de los estudiantes con este formato de evaluación es mayoritariamente positiva, con el 100% mostrando una actitud favorable hacia su implementación como requisito de titulación. No obstante, se identificaron algunas áreas de mejora, como el tiempo entre estaciones, lo que sugiere que una optimización logística podría hacer que el proceso sea aún más eficiente.

Conclusión

El uso del (E)COE con PS en el Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora ha demostrado ser una herramienta útil y efectiva tanto para la evaluación de competencias clínicas como para el desarrollo de habilidades esenciales en los estudiantes de medicina. La simulación, con su capacidad para ofrecer un entorno controlado y seguro, permite a los estudiantes enfrentarse a escenarios clínicos complejos y recibir retroalimentación inmediata, lo que facilita el aprendizaje sin riesgo para los pacientes reales. Este enfoque ha mostrado beneficios no solo en el desarrollo de habilidades técnicas, sino también en la mejora de la relación médico-paciente y las habilidades comunicativas, elementos críticos para la práctica clínica.

Finalmente, el ECOE no solo permite evaluar el conocimiento teórico, las destrezas y habilidades clínicas, sino que también desempeña un papel formativo al identificar áreas de mejora en los estudiantes, quienes pueden corregir sus deficiencias antes de enfrentarse a situaciones clínicas reales. Este estudio destaca la importancia de la simulación y los PS como componentes esenciales en la educación médica actual.

Conflictos de interés

Los autores negaron cualquier conflicto o inclinación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cerón-Apipilhuasco, A., Rodríguez-Cruz, L., Mendoza-Carrasco, M. T., & Loria-Castellanos, J. (2020). Introducción a la simulación clínica. *Revista de Educación e Investigación En Emergencias*, 1(4). <https://doi.org/10.24875/REIE.20000057>
2. Rodríguez-González, A. M., Martínez-Cervantes, E. A., Garza-Garza, G. G., & Rivera-Cavazos, A. (2021). Satisfacción en simulación clínica en estudiantes de medicina. *Educación Médica Superior*, 35(3), 1-15.
3. Vela, J., Contreras, C., Jarry, C., Varas, J., & Corvetto, M. (2020). Recomendaciones generales para elaborar un programa de entrenamiento basado en simulación para desarrollar competencias en pregrado y postgrado. *Revista Latinoamericana de Simulación Clínica*, 2(1), 26-38. <https://dx.doi.org/10.35366/92936>
4. Lewis KL, Bohnert CA, Gammon WL, Hölzer H, Lyman L, Smith C, et al. The Association of Standardized Patient Educators (ASPE) Standards of Best Practice (SOBP). *Advances in Simulation* [Internet]. 2017 Jun 27;2(1). <https://doi.org/10.1186/s41077-017-0043-4>
5. Juárez SAÁ, Barrón AMG, López SM. Simulación con paciente estandarizado y simuladores de baja fidelidad (PESiBaF) como primer acercamiento a un paciente en estudiantes de primer año de la carrera de médico cirujano. *Educación Médica* [Internet]. 2020 Nov 1;21(6):364-9. <https://doi.org/10.1016/j.edumed.2018.10.011>
6. Rickles NM, Tieu P, Myers L, Galal S, Chung V. The impact of a standardized patient program on student learning of communication skills. *American Journal of Pharmaceutical Education* [Internet]. 2009 Sep 1;73(1):4. <https://doi.org/10.5688/aj730104>
7. Dois A, Sanhueza M, Fuentes D, Farias A. Uso de pacientes estandarizados para la adquisición de conocimientos teórico-clínicos en estudiantes de pregrado. *Enfermería Universitaria* [Internet]. 2015 Oct 1;12(4):212-8. <https://doi.org/10.1016/j.reu.2015.10.003>
8. Martínez-González A, Mendiola MS, Olivares-Olivares SL, Grimaldo-Avilés JI, Trejo-Mejía JA, Martínez-Franco AI, et al. Colaboración de tres escuelas de medicina de México en un examen clínico objetivo estructurado (ECHOE). *Investigación En Educación Médica* [Internet]. 2020 Oct 6;9(36):58-69. <https://doi.org/10.22201/fm.20075057e.2020.36.20258>
9. Cardona-Arias JA. Revisión sistemática de las aplicaciones de la evaluación clínica objetiva estructurada (ECHOE) en la formación médica latinoamericana. *Boletín Semillero De Investigación En Familia* [Internet]. 2022 Nov 29;4(1). <https://doi.org/10.22579/27448592.827>
10. Quirk R, Rodin H, Linzer M. Targeting Causes of burnout in residency: an innovative approach used at Hennepin Healthcare. *Academic Medicine* [Internet]. 2021 Jan 25;96(5):690-4. <https://doi.org/10.1097/acm.0000000000003940>
11. Harden, R. M., & Laidlaw, J. M. (2023). "The role of objective structured clinical examinations (OSCEs) in assessing the competencies of medical students." *Medical Education*, 57(4), 352-363. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2923.2023.04258.x>

12. Bland, C. J., & Schmitz, C. C. (2023). "Assessment of medical students' communication skills using standardized patients: A systematic review." *Medical Education*, 57(5), 389-403. <https://doi.org/10.1007/s10459-023-10322-3>
13. Alonso-Altamirano A, Aguilar-Sandoval LR, Bárcenas-Torres MF, Morales-Campuzano BJ, Peláez-Sánchez BN. El ECOE como herramienta en la evaluación del aprendizaje de fisiopatología en alumnos de segundo año de medicina. *Revista Mexicana De Educación Médica* [Internet]. 2024 Jan 23;10(2). <https://doi.org/10.24875/rmem.23000008>

Actualidades en el manejo no farmacológico del síndrome de intestino irritable: el rol de la nutrición y psicoterapia

Update on the Non-Pharmacological Management of Irritable Bowel Syndrome: The Role of Nutrition and Psychotherapy

Marla Lourdes Rodríguez-Contreras^{1*}, Marian Rodríguez-Contreras²

¹Médico pasante del servicio social. Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora, Unidad Regional Centro, Campus Hermosillo. Blvd. Luis Donaldo Colosio esq. con Reforma, C. P. 83000.

Identificador ORCID: 0009-0002-9438-2398

²Estudiante de 10.º semestre de Licenciatura en Medicina. Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora, Unidad Regional Centro, Campus Hermosillo. Blvd. Luis Donaldo Colosio esq. con Reforma, C. P. 83000.

Identificador ORCID: 0009-0006-4990-4053

*Correo electrónico de autor de correspondencia: marlardgz1903@gmail.com

RESUMEN

El síndrome de intestino irritable (SII) es el trastorno gastrointestinal más comúnmente diagnosticado y tiene repercusiones negativas en la calidad de vida y productividad laboral de las personas que lo padecen. En la actualidad, se han desarrollado nuevas intervenciones para individualizar el tratamiento, como modificaciones en la dieta y el uso de diferentes técnicas de psicoterapia. Se realizó una revisión bibliográfica con el objetivo de dar a conocer los nuevos avances en el manejo del SII, así como ofrecer un panorama general de la fisiopatología para un mejor entendimiento del uso de las nuevas terapias. En conclusión, el SII es una patología compleja que requiere de un abordaje especializado y multidisciplinario, el cual no es accesible para toda la población. Además, las nuevas intervenciones requieren de más estudios para identificar los efectos adversos a mediano y largo plazo.

Palabras clave: síndrome de intestino irritable (SII), nutrición, psicoterapia, manejo, nuevas terapias

ABSTRACT

Irritable bowel syndrome (IBS) is the most commonly diagnosed gastrointestinal disorder and has a negative impact on the quality of life and work productivity of the people who suffer from it. Currently, new interventions have been developed to individualize treatment, such as dietary modifications and the use of different psychotherapy techniques. A literature review was carried out with the aim of presenting new advances in the management of IBS, as well as to provide an overview of the pathophysiology for a better understanding of the use of new therapies. In conclusion, IBS is a complex pathology that requires a specialized and multidisciplinary approach, which is not accessible to the entire population. In addition, more studies are needed on the medium- and long-term adverse effects of the new interventions.

Keywords: irritable bowel syndrome (IBS), nutrition, psychotherapy, management, new therapies

Introducción

El síndrome de intestino irritable (SII) es uno de los trastornos de la interacción intestino-cerebro que afecta negativamente la calidad de vida y productividad laboral de las personas. Según los criterios de Roma IV, se define como un dolor abdominal recurrente que se presenta al menos una vez por semana en los últimos tres meses, relacionado con la defecación o asociado a un cambio en la frecuencia o en la forma de las heces.¹ Es el trastorno gastrointestinal más comúnmente diagnosticado y se estima que afecta aproximadamente al 9.2 % de la población a nivel mundial.² Sin embargo, estudios más recientes han encontrado que existe una prevalencia global de 3.8 % cuando se utilizan los criterios Roma IV.³

Aunque la fisiopatología del SII no se conoce completamente, se sugiere que es causado por una combinación de hipersensibilidad visceral, inflamación del tracto digestivo, cambios en la motilidad intestinal, alteraciones en la microbiota intestinal y en el eje intestino-cerebro.¹

El rol de la dieta, en relación con la fisiopatología del SII, es afectado por factores geográficos y culturales.⁴ Las nuevas guías de la Sociedad Británica de Gastroenterología y el Colegio Americano de Gastroenterología sobre el manejo de SII recomiendan cambios en la dieta y la terapia de exclusión dietética, como la dieta baja en FOD-MAP (por sus siglas en inglés, fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols).^{5,6}

La relación entre SII y trastornos conductuales es tan estrecha que la presencia de ansiedad o depresión puede ser considerada un indicador de SII.⁷ Tomando en cuenta lo anterior, la intervención psicológica ha ganado importancia como parte del manejo del SII. Existen distintas terapias psicológicas; no obstante, las principales y con mayor

efectividad para el manejo del SII, en comparación con los controles, son la terapia cognitivo conductual (TCC) y la hipnoterapia dirigida al intestino.^{8,9}

En el pasado, el tratamiento para SII se basaba principalmente en abordar el síntoma predominante del paciente, sin embargo, el tratamiento farmacológico por sí solo no elimina totalmente la sintomatología de la mayoría de los pacientes.¹⁰ Por esta razón, se han investigado terapias alternativas y complementarias para mejorar los síntomas y la calidad de vida. El objetivo del presente artículo es brindar conocimiento sobre los nuevos avances en el manejo del SII, así como ofrecer una revisión general de la fisiopatología para un mejor entendimiento del uso de las nuevas terapias.

Materiales y métodos

Se realizó una revisión bibliográfica en las bases de datos PubMed, Web of Science y Google Académico, buscando artículos publicados desde el 1 de enero del 2019 hasta el 2024 en los idiomas español e inglés. Las palabras claves utilizadas fueron síndrome de intestino irritable, nutrición, psicoterapia, manejo, nuevas terapias. La búsqueda se limitó a título/resumen. Se recopilaron un total de 249 artículos, de los cuales, se seleccionaron 48 para la realización del presente trabajo.

Resultados y discusión

Eje intestino-cerebro

Dentro del intestino, el sistema nervioso entérico (SNE), también llamado “segundo cerebro”, está conectado con el sistema inmune, sistema endocrino, glía y células epiteliales, los cuales conforman el conectoma intestinal. El SNE es modulado por vías aferentes y eferentes del sistema nervioso autónomo (SNA). En condiciones normales, no existe una percepción consciente de las señales viscerales aferentes hacia el cerebro; sin embargo,

cuando hay presencia de señales dolorosas o algún otro estímulo nocivo, estas son procesadas por vías aferentes que posteriormente son integradas por los neurocircuitos responsables de respuestas emocionales y cognitivas. De esta manera, el cerebro es el responsable de generar la percepción consciente del dolor.^{11,12} Las alteraciones en esta comunicación se asocian al SII.¹³ Los pacientes con SII tienen una activación incrementada de vías excitatorias ascendentes y una amortiguación de las vías inhibitorias descendentes del dolor, es decir, existe un mecanismo anormal de inhibición del dolor. Lo anterior provoca una mayor activación de circuitos centrales del dolor y el procesamiento de emociones negativas en el cerebro.^{12,14} La importancia de conocer dicha integración central radica en un mayor entendimiento del rol que juegan los factores psicológicos en la percepción del dolor visceral. Las maladaptaciones psicológicas son blancos para las intervenciones psicoterapéuticas que pueden ser aplicadas en pacientes con SII.¹²

El estrés estimula el sistema nervioso simpático (SNS), que a su vez inhibe el sistema nervioso parasimpático (SNP) al cual pertenece el nervio vago, encargado de crear un canal bidireccional entre el sistema visceral y el cerebro. Los estresores ambientales psicológicos son conocidos por alterar el eje intestino-cerebro, por tal razón, los pacientes con SII frecuentemente reportan que los eventos estresantes desencadenan o exacerban la sintomatología de la enfermedad.^{12,15} De igual manera, diversos estudios han mostrado que personas que experimentan situaciones estresantes en etapas tempranas de su vida o que viven con estrés crónico son más propensas a desarrollar SII.¹⁶

Una de las principales consecuencias de la inhibición del SNP es un aumento en la secreción y permeabilidad intestinal, además de una intensificación de la percepción visceral del dolor. Esta hi-

persensibilidad visceral está presente en pacientes con SII y es responsable de la percepción de dolor y malestar a nivel central posterior a una distensión intraluminal o tras aplicar estrés mecánico a la pared intestinal.¹⁶

Terapia psicológica

Algunas condiciones psiquiátricas como la depresión, ansiedad y somatización usualmente coexisten con el SII, por lo que las terapias con anti-depresivos y la terapia psicológica tienen efectos benéficos en el SII. Dichos beneficios no se deben solo a sus efectos en el sistema nervioso central, sino también a sus efectos analgésicos, efectos en la hipersensibilidad visceral y en la motilidad gastrointestinal.⁸

En estudios recientes se ha demostrado que la eliminación de las expresiones emocionales induce un aumento de la actividad simpática, lo cual podría alterar el bienestar, la sensibilidad al dolor y la salud física, favoreciendo la aparición de patologías relacionadas con desregulaciones autonómicas como el SII.¹⁵ Los individuos con alexitimia, la cual es definida como la incapacidad o dificultad de identificar y describir las emociones o sentimientos propios, tienden a malinterpretar las sensaciones somáticas relacionadas con su respuesta afectiva y frecuentemente sufren de somatización.¹⁷

Terapia cognitivo conductual

La TCC es una intervención eficaz dirigida al cerebro, que brinda herramientas para desarrollar habilidades de procesamiento de información y modificar comportamientos. Gracias a esto, permite abordar los componentes psicológicos que exacerban los síntomas abdominales, como son el afrontamiento desadaptativo, preocupación intensa, reactividad al estrés e hipervigilancia ante señales de amenaza.^{8,18} Dentro de la TCC se utilizan diferentes técnicas, como la psicoeducación,

en la cual se educa al paciente sobre el eje intestino-cerebro y los factores que pueden modificarlo. Otras técnicas utilizadas incluyen la resolución de problemas y de afrontamiento, técnicas de exposición, así como estrategias de relajación mediante el uso de técnicas de respiración.¹⁹ Estas últimas, por ser intervenciones cortas, pueden ser más prácticas y útiles, especialmente para adultos dentro del horario laboral, sin embargo, no se han estudiado a fondo sus efectos a largo plazo.²⁰ En un estudio, se demostró que una respuesta clínica positiva en pacientes con SII tratados con TCC se asocia con cambios en la conectividad funcional y estructural de las redes cerebrales, así como cambios en la microbiota intestinal. Tales hallazgos respaldan el hecho de que aunque la TCC se considera un tratamiento psicológico que enseña habilidades cognitivas, los cambios en los síntomas que induce pueden ocurrir mediante la modulación de las interacciones cerebro-intestino-microbioma que influyen en la fisiopatología del SII y la generación de síntomas viscerales.¹⁸

A pesar de las ventajas demostradas de la TCC, una de las principales limitantes es que pocos pacientes tienen acceso a este tipo de intervenciones y que existe un número limitado de terapeutas especializados en la fisiología y fisiopatología gastrointestinal que puedan otorgar terapias dirigidas.¹⁹ Por lo anterior, se han realizado estudios en los que se brindó la terapia de forma virtual y mostró resultados positivos en cuanto a la mejoría de la sintomatología y en la calidad de vida, además de ser una intervención costo-efectiva para pacientes con SII.²¹

Hipnoterapia dirigida al intestino

La hipnoterapia dirigida al intestino es una terapia conductual bien establecida y es recomendada para el tratamiento de SII, la cual ha demostrado la modulación de la motilidad colónica y la sensibilidad visceral tras la intervención.²² Este tipo de terapia utiliza la técnica de hipnosis que busca

inducir un estado de relajación y sugestibilidad, lo que permite al paciente tomar el control de sus intestinos al realizar cambios psicológicos y fisiológicos.²³ Estos efectos se obtienen tras 6-12 sesiones con el fin cambiar las emociones y pensamientos para obtener control sobre los síntomas físicos, por ejemplo, la reducción de la frecuencia e intensidad del dolor y malestar, la normalización de la actividad intestinal, la disminución de la reactividad intestinal a estresores y aumentar la sensación de bienestar del paciente.²⁴ Se ha reportado que los pacientes refieren un mejor manejo de sus síntomas, además de mejoría en la calidad de vida, en las molestias psicológicas, y disminución en cuanto a los costos médicos en general.²⁵

Este tipo de terapia se puede llevar a cabo de forma individual o grupal y se han demostrado similitudes entre ambas en cuanto a su efectividad, aunque en algunos estudios la hipnoterapia grupal ha mostrado ser superior, lo cual podría ser explicado por el apoyo mutuo entre los integrantes del grupo.^{26,27} Se realizó un estudio que se llevó a cabo en Reino Unido en el cual se ofreció hipnoterapia dirigida al intestino vía Skype y resultó ser altamente efectiva para tratar SII refractario; se comparó con la hipnoterapia cara a cara y no presentó diferencias significativas en cuanto a los resultados de ambas modalidades. La hipnoterapia llevada a cabo de forma virtual es una opción razonable para pacientes que tienen dificultad para realizar viajes a centros especializados.²⁸

Otras terapias

El manejo del estrés no causa mejoras significativas en la sintomatología global de SII y es una intervención que debe individualizarse de acuerdo con las necesidades de cada paciente. Uno de los beneficios es que los pacientes pueden continuar aplicando las técnicas por su cuenta una vez que haya pasado la fase de práctica, además de que existe una baja probabilidad de efectos adversos y es ampliamente aceptada por la población.²⁹

Terapia nutricional

El 80 % de las personas con SII reportan presentar síntomas que son relacionados con el consumo de ciertos alimentos, especialmente carbohidratos fermentables y grasas.^{6,30} El rol de la dieta ha ganado importancia como parte del manejo holístico del SII.³¹ En los últimos años se han utilizado tres tipos diferentes de dietas: el consejo nutricional tradicional, la DBF y dieta libre de gluten.³² No obstante, las guías recomiendan como primera línea el consejo nutricional tradicional, debido, principalmente, a su amplia disponibilidad y fácil acceso; y como segunda línea, la DBF.³³ En cuanto a la dieta baja en gluten, no hay evidencia suficiente para recomendarla de forma rutinaria, sin embargo, su mayor beneficio se debe a la reducción del contenido de fructano (considerado un tipo de FODMAP) mediante la exclusión de trigo.³⁴

Consejo nutricional tradicional

El consejo nutricional tradicional se considera de primera línea y consiste en adquirir mejores hábitos alimenticios y cambios de estilo de vida, lo que incluye consumir alimentos de forma regular evitando largos periodos de ayuno, reducir el consumo de alcohol y cafeína, aumentar el consumo de líquidos (al menos 8 tazas al día), ajustar el consumo de fibra, disminuir el consumo de grasas y comida procesada, y limitar el consumo de fruta fresca (3 porciones al día).³⁵ Pese a ello, la evidencia para su recomendación no se basa en resultados de estudios controlados aleatorizados, sino en una combinación de experiencia clínica y conocimiento de los mecanismos fisiológicos por los cuales dichos alimentos pueden inducir sintomatología gastrointestinal.³²

Dieta baja en FODMAP

Los FODMAP son carbohidratos fermentables de cadena corta que son pobremente absorbidos por todos los individuos, los cuales se encuentran en grandes cantidades en algunos tipos de frutas,

endulzantes artificiales, leguminosas y vegetales verdes. Tienen efectos fermentativos y osmóticos, lo cual podría contribuir a la sintomatología del SII, sobre todo en pacientes con SII subtipo de diarrea (SII-D).^{1,36} Cuando dichos carbohidratos alcanzan el colon, se incrementa la producción de gas por medio de la fermentación bacteriana, como hidrógeno y metano, lo que lleva a la distensión luminal.³⁷ Un estudio propone la medición de ácidos grasos de cadena corta para evaluar la capacidad de fermentación de la microbiota intestinal y, de esta manera, identificar a los pacientes que más probablemente respondan a una dieta baja en FODMAP (DBF). En ese mismo estudio se encontró que los pacientes con sintomatología más grave y aquellos con un alto índice de fermentación fecal tuvieron más posibilidades de responder a la DBF.³⁸

Anteriormente, se mencionó que la DBF se considera de segunda línea en las guías internacionales, sin embargo, hay algunos que la consideran de primera línea, ya que existe evidencia consistente de que tiene efectos significativos en la reducción de la sintomatología gastrointestinal comparado con los controles.^{39,40} Los resultados obtenidos en la mayoría de los estudios se enfocan principalmente en la primera fase de la dieta, la cual tiene una duración aproximada de 4-8 semanas. No existe suficiente evidencia sobre resultados obtenidos en las fases subsecuentes, por lo que sus efectos a largo plazo no son claros.^{5,6} De igual forma, hay pruebas que respaldan el hecho de que dietas con duración mayor a seis semanas causan alteraciones en la microbiota intestinal y podrían afectar la nutrición del paciente. Por tal motivo, en la práctica clínica se recomienda seguir la dieta por solo cuatro semanas, que es cuando la mayoría de los pacientes refiere presentar mejoría.⁴¹

Debido a la complejidad de la DBF, esta intervención requiere de un manejo y un estricto seguimiento por parte de nutriólogos especialistas ex-

perimentados, además de que debe llevarse a cabo en sus tres fases, por lo que se considera menos adecuada como manejo en primer nivel.^{32,42}

Suplementos

La fibra dietética es una serie de carbohidratos no absorbibles con propiedades fisicoquímicas distintas y pueden ser fermentables o no fermentables. Las recomendaciones de consumo diario son las siguientes: 21-25 g/d en mujeres y 30-38 g/d en hombres. La fermentación es una propiedad de importancia clínica, ya que las fibras fermentables son conocidas por desencadenar síntomas en el SII.⁴³

Para encontrar la fibra adecuada es necesario considerar el subtipo de SII. El SII-D se puede mejorar disminuyendo el contenido de agua en el colon y aumentando el tiempo en que las heces permanecen en el mismo, mientras que el subtipo de estreñimiento (SII-E) representa lo contrario. Otra propiedad de importancia es la viscosidad; las fibras viscosas tienen la capacidad de disminuir la dureza de las heces, lo cual las convierte en una buena opción para SII-E. En cuanto a la solubilidad, la fibra soluble es más efectiva que la insoluble en pacientes con SII-E. Las fibras mejor toleradas son *psyllium* y goma guar parcialmente hidrolizada (GGPH). *Psyllium* es una fibra soluble, viscosa y no fermentable, considerada como tratamiento de primera línea en pacientes con SII-E de acuerdo con las guías internacionales. La GGPH es una fibra soluble, no viscosa y no fermentable, adecuada para administrarse en pacientes con SII-E y SII-D. Esto se logra modificando la tasa de hidratación de la goma. La GGPH prehidratada se puede administrar en pacientes con estreñimiento para aumentar el contenido de agua luminal, por otro lado, la no hidratada es útil en diarrea porque absorbe el agua luminal.⁴³⁻⁴⁵

Existen otras opciones de alimentos con alto contenido de fibra. En un estudio se demostró que el

consumo de dos kiwis verdes de forma diaria se asocia con un mejor efecto laxante y con mayor bienestar gastrointestinal en personas con estreñimiento.⁴⁶ En otro estudio se encontraron resultados similares con el consumo de dos kiwis dorados, a pesar de ello, la diferencia con los verdes es que aquellos tienen un mayor contenido de vitamina C y de enzimas proteolíticas, lo que los hace una opción aceptable.⁴⁷ Otro alimento que se ha estudiado es el nopal, el cual contiene fibra soluble e insoluble. Se encontró que un consumo de 20-30 gramos por día se asocia con mejoras a corto plazo de los síntomas de SII.⁴⁸

Conclusiones

El SII es una patología compleja que debe abordarse de manera holística y con un equipo multidisciplinario. En la actualidad ha ganado relevancia la introducción de la terapia psicológica, debido a los nuevos hallazgos sobre la fisiopatología del eje cerebro-intestino, el cual se modifica por factores externos, como los psicológicos. La TCC y la hipnoterapia dirigida al intestino enseñan habilidades de procesamiento de información y tienen la capacidad de modular componentes clave en el eje en pacientes con SII. Tales terapias no se encuentran al alcance de la población en general, por lo que se limita solo a aquellos pacientes con acceso a los diferentes centros especializados.

Los alimentos y suplementos mencionados son opciones factibles y costo-efectivas que ayudan a mejorar la sintomatología y a disminuir los costos que estos causan. Como manejo de primera línea se utiliza el consejo nutricional tradicional, ya que es una intervención de fácil acceso y de fácil seguimiento. Por otro lado, la DBF es considerada de segunda línea en guías internacionales, debido a su mayor complejidad. Para elegir la fibra dietética adecuada para cada paciente se deben considerar tanto las propiedades fisicoquímicas como el subtipo de SII. *Psyllium* es una fibra soluble, viscosa y no fermentable considerada de primera

línea para SII-C. En el SII-D no se utiliza un tipo de fibra en específico, no obstante, la GGPH, que es una fibra soluble, no viscosa y no fermentable, se puede administrar tanto en pacientes con SII-C como con SII-D.

En futuras investigaciones se deberá estudiar más sobre los posibles efectos adversos a mediano y largo plazo que podrían tener las intervenciones psicológicas y nutricionales como parte del tratamiento del SII. Asimismo, se necesitan más estudios que hablen sobre los beneficios que existen en cada uno de los subtipos de SII, para individualizar aún más el manejo y obtener mejores resultados.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Fuentes de financiamiento

Ninguna.

Declaración de contribuciones

•Marla Lourdes Rodríguez Contreras: recolección de datos, preparación del manuscrito.

•Marian Rodríguez Contreras: recolección de datos, preparación del manuscrito.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ford AC, Sperber AD, Corsetti M, Camilleri M. Irritable bowel syndrome. *The Lancet*. 2020 Nov;396(10263):1675–88. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(20\)31548-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(20)31548-8)
2. Black CJ, Ford AC. Global burden of irritable bowel syndrome: trends, predictions and risk factors. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2020 Aug 15;17(8):473–86. <https://doi.org/10.1038/s41575-020-0286-8>
3. Oka P, Parr H, Barberio B, Black CJ, Savarino E V, Ford AC. Global prevalence of irritable bowel syndrome according to Rome III or IV criteria: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2020 Oct;5(10):908–17. [https://doi.org/10.1016/s2468-1253\(20\)30217-x](https://doi.org/10.1016/s2468-1253(20)30217-x)
4. Veraza DI, Calderon G, Jansson-Knodell C, Aljaras R, Foster ED, Xu H, et al. A systematic review and meta-analysis of diet and nutrient intake in adults with irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterology & Motility*. 2023 Oct 27. <https://doi.org/10.1111/nmo.14698>
5. Lacy BE, Pimentel M, Brenner DM, Chey WD, Keefer LA, Long MD, et al. ACG Clinical Guideline: Management of Irritable Bowel Syndrome. *American Journal of Gastroenterology*. 2021 Jan;116(1):17–44. <https://doi.org/10.14309/ajg.000000000001036>
6. Vasant DH, Paine PA, Black CJ, Houghton LA, Everitt HA, Corsetti M, et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the management of irritable bowel syndrome. *Gut*. 2021 Jul;70(7):1214–40. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2021-324598>
7. Jandaghi G, Zia-Tohidi A, Firoozi M. Psychological Interventions for Irritable Bowel Syndrome: A Meta-Analysis of Iranian Randomized Trials. *Arch Iran Med*. 2021 Jun 1;24(6):496–504. <https://doi.org/10.34172/aim.2021.71>
8. Ford AC, Lacy BE, Harris LA, Quigley EMM, Moayyedi P. Effect of Antidepressants and Psychological Therapies in Irritable Bowel Syndrome: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *American Journal of Gastroenterology*. 2019 Jan;114(1):21–39. <https://doi.org/10.1038/s41395-018-0222-5>
9. Black CJ, Thakur ER, Houghton LA, Quigley EMM, Moayyedi P, Ford AC. Efficacy of psychological therapies for irritable bowel syndrome: systematic review and network meta-analysis. *Gut*. 2020 Aug;69(8):1441–51. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-321191>

10. Saha L. Irritable bowel syndrome: Pathogenesis, diagnosis, treatment, and evidence-based medicine. *World J Gastroenterol*. 2014;20(22):6759. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i22.6759>
11. Mayer EA, Ryu HJ, Bhatt RR. The neurobiology of irritable bowel syndrome. *Mol Psychiatry*. 2023 Apr 2;28(4):1451–65. <https://doi.org/10.1038/s41380-023-01972-w>
12. Person H, Keefer L. Psychological comorbidity in gastrointestinal diseases: Update on the brain-gut-microbiome axis. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2021 Apr;107:110209. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2020.110209>
13. Margolis KG, Cryan JF, Mayer EA. The Microbiota-Gut-Brain Axis: From Motility to Mood. *Gastroenterology*. 2021 Apr;160(5):1486–501. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.10.066>
14. Islam Z, D’Silva A, Raman M, Nasser Y. The role of mind body interventions in the treatment of irritable bowel syndrome and fibromyalgia. *Front Psychiatry*. 2022 Dec 22;13. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.1076763>
15. Fournier A, Mondillon L, Dantzer C, Gauchez A -S., Ducros V, Mathieu N, et al. Emotional overactivity in patients with irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterology & Motility*. 2018 Oct;30(10). <https://doi.org/10.1111/nmo.13387>
16. Dudzińska E, Grabrucker AM, Kwiatkowski P, Sitarz R, Sienkiewicz M. The Importance of Visceral Hypersensitivity in Irritable Bowel Syndrome—Plant Metabolites in IBS Treatment. *Pharmaceuticals*. 2023 Oct 3;16(10):1405. <https://doi.org/10.3390/ph16101405>
17. Boudabbous M, Issa A Ben, Feki I, Gdoura H, Chtourou L, Moalla M, et al. Alexithymia impairs quality of life in irritable bowel syndrome. *Future Sci OA*. 2023 Dec;9(10). <https://doi.org/10.2144/fsoa-2023-0068>
18. Jacobs JP, Gupta A, Bhatt RR, Brawer J, Gao K, Tillisch K, et al. Cognitive behavioral therapy for irritable bowel syndrome induces bidirectional alterations in the brain-gut-microbiome axis associated with gastrointestinal symptom improvement. *Microbiome*. 2021 Dec 30;9(1):236. <https://doi.org/10.1186/s40168-021-01188-6>
19. Chen LJ, Kamp K, Fang A, Heitkemper MM. Delivery Methods of Cognitive Behavior Therapy for Patients with Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterology Nursing*. 2022 May;45(3):149–58. <https://doi.org/10.1097/sga.0000000000000671>
20. Shorey S, Demutska A, Chan V, Siah KTH. Adults living with irritable bowel syndrome (IBS): A qualitative systematic review. *J Psychosom Res*. 2021 Jan;140:110289. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2020.110289>
21. Kim H, Oh Y, Chang SJ. Internet-Delivered Cognitive Behavioral Therapy in Patients with Irritable Bowel Syndrome: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Med Internet Res*. 2022 Jun 10;24(6):e35260. <https://doi.org/10.2196/35260>
22. Hasan SS, Ballou S, Keefer L, Vasant DH. Improving access to gut-directed hypnotherapy for irritable bowel syndrome in the digital therapeutics’ era: Are mobile applications a “smart” solution? *Neurogastroenterology & Motility*. 2023 Apr 27;35(4). <https://doi.org/10.1111/nmo.14554>
23. Devenney J, Hasan SS, Morris J, Whorwell PJ, Vasant DH. Clinical trial: predictive factors for response to gut-directed hypnotherapy for refractory irritable bowel syndrome, a *post hoc* analysis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2024 Jan 5;59(2):269–77. <https://doi.org/10.1111/apt.17790>
24. Palsson OS, Ballou S. Hypnosis and Cognitive Behavioral Therapies for the Management of Gastrointestinal Disorders. *Curr Gastroenterol Rep*. 2020 Jul 3;22(7):31. <https://doi.org/10.1007/s11894-020-00769-z>
25. Flik CE, Laan W, Zuithoff NPA, van Rood YR, Smout AJPM, Weusten BLAM, et al. Efficacy of individual and group hypnotherapy in

- irritable bowel syndrome (IMAGINE): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2019 Jan;4(1):20–31. [https://doi.org/10.1016/s2468-1253\(18\)30310-8](https://doi.org/10.1016/s2468-1253(18)30310-8)
26. Krouwel M, Farley A, Greenfield S, Ismail T, Jolly K. Systematic review, meta-analysis with subgroup analysis of hypnotherapy for irritable bowel syndrome, effect of intervention characteristics. *Complement Ther Med.* 2021 Mar;57:102672. <https://doi.org/10.1016/j.ctim.2021.102672>
 27. Krouwel M, Jolly K, Greenfield S. How do people with refractory irritable bowel syndrome perceive hypnotherapy?: Qualitative study. *Complement Ther Med.* 2019 Aug;45:65–70. <https://doi.org/10.1016/j.ctim.2019.05.020>
 28. Hasan SS, Pearson JS, Morris J, Whorwell PJ. Skype Hypnotherapy for Irritable Bowel Syndrome: Effectiveness and Comparison with Face-to-Face Treatment. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis.* 2019 Jan 2;67(1):69–80. <https://doi.org/10.1080/00207144.2019.1553766>
 29. Horn A, Stangl S, Parisi S, Bauer N, Roll J, Löffler C, et al. Systematic review with meta-analysis: Stress-management interventions for patients with irritable bowel syndrome. *Stress and Health.* 2023 Oct 31;39(4):694–707. <https://doi.org/10.1002/smi.3226>
 30. Colomier E, Van Oudenhove L, Tack J, Böhn L, Bennet S, Nybacka S, et al. Predictors of Symptom-Specific Treatment Response to Dietary Interventions in Irritable Bowel Syndrome. *Nutrients.* 2022 Jan 17;14(2):397. <https://doi.org/10.3390/nu14020397>
 31. Bek S, Teo YN, Tan X, Fan KHR, Siah KTH. Association between irritable bowel syndrome and micronutrients: A systematic review. *J Gastroenterol Hepatol.* 2022 Aug 28;37(8):1485–97. <https://doi.org/10.1111/jgh.15891>
 32. Rej A, Aziz I, Tornblom H, Sanders DS, Simrén M. The role of diet in irritable bowel syndrome: implications for dietary advice. *J Intern Med.* 2019 Nov 29;286(5):490–502. <https://doi.org/10.1111/joim.12966>
 33. Rej A, Sanders DS, Shaw CC, Buckle R, Trotter N, Agrawal A, et al. Efficacy and Acceptability of Dietary Therapies in Non-Constipated Irritable Bowel Syndrome: A Randomized Trial of Traditional Dietary Advice, the Low FODMAP Diet, and the Gluten-Free Diet. *Clinical Gastroenterology and Hepatology.* 2022 Dec;20(12):2876–2887.e15. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2022.02.045>
 34. Skodje GI, Sarna VK, Minelle IH, Rolfsen KL, Muir JG, Gibson PR, et al. Fructan, Rather Than Gluten, Induces Symptoms in Patients With Self-Reported Non-Celiac Gluten Sensitivity. *Gastroenterology.* 2018 Feb;154(3):529–539.e2. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.10.040>
 35. National Institute for Health and Clinical Excellence. Clinical Guideline (CG61). 2017. Irritable bowel syndrome in adults: diagnosis and management. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg61>
 36. Schumann D, Klose P, Lauche R, Dobos G, Langhorst J, Cramer H. Low fermentable, oligo-, di-, mono-saccharides and polyol diet in the treatment of irritable bowel syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Nutrition.* 2018 Jan;45:24–31. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2017.07.004>
 37. Patcharatrakul T, Juntrapirat A, Lakananurak N, Gonlachanvit S. Effect of Structural Individual Low-FODMAP Dietary Advice vs. Brief Advice on a Commonly Recommended Diet on IBS Symptoms and Intestinal Gas Production. *Nutrients.* 2019 Nov 21;11(12):2856. <https://doi.org/10.3390/nu11122856>
 38. Zhang Y, Feng L, Wang X, Fox M, Luo L, Du L, et al. Low fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides, and polyols diet compared with traditional dietary advice for diarrhea-predominant irritable bowel syndrome.

- me: a parallel-group, randomized controlled trial with analysis of clinical and microbiological factors associated with patient outcomes. *Am J Clin Nutr.* 2021 Jun;113(6):1531–45. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqab005>
39. Mitchell H, Porter J, Gibson PR, Barrett J, Garg M. Review article: implementation of a diet low in FODMAPs for patients with irritable bowel syndrome—directions for future research. *Aliment Pharmacol Ther.* 2019 Jan 27;49(2):124–39. <https://doi.org/10.1111/apt.15079>
 40. Van Lanen AS, de Bree A, Greyling A. Efficacy of a low-FODMAP diet in adult irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Nutr.* 2021 Feb 14. <https://doi.org/10.1111/jhn.12530>
 41. Whelan K, Martin LD, Staudacher HM, Lomer MCE. The low FODMAP diet in the management of irritable bowel syndrome: an evidence-based review of FODMAP restriction, reintroduction and personalisation in clinical practice. *Journal of Human Nutrition and Dietetics.* 2018 Apr 15;31(2):239–55. <https://doi.org/10.1111/jhn.12530>
 42. Carbone F, Van den Houde K, Besard L, Tack C, Arts J, Caenepeel P, et al. Diet or medication in primary care patients with IBS: the DOMINO study - a randomised trial supported by the Belgian Health Care Knowledge Centre (KCE Trials Programme) and the Rome Foundation Research Institute. *Gut.* 2022 Nov;71(11):2226–32. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2021-325821>
 43. Brenner DM, Harris LA, Chang CH, Waldman SA, Poppers DM, Kassebaum-Ladewski A, et al. Real-World Treatment Strategies to Improve Outcomes in Patients with Chronic Idiopathic Constipation and Irritable Bowel Syndrome With Constipation. *American Journal of Gastroenterology.* 2022 Apr;117(4S):S21–6. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000001709>
 44. Atzler JJ, Sahin AW, Gallagher E, Zannini E, Arendt EK. Characteristics and properties of fibres suitable for a low FODMAP diet- an overview. *Trends Food Sci Technol.* 2021 Jun;112:823–36. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0924224421002831>
 45. So D, Yao CK, Gill PA, Pillai N, Gibson PR, Muir JG. Screening dietary fibres for fermentation characteristics and metabolic profiles using a rapid *in vitro* approach: implications for irritable bowel syndrome. *British Journal of Nutrition.* 2021 Jul 28;126(2):208–18. <https://doi.org/10.1017/s0007114520003943>
 46. Gearry R, Fukudo S, Barbara G, Kuhn-Sherlock B, Ansell J, Blatchford P, et al. Consumption of 2 Green Kiwifruits Daily Improves Constipation and Abdominal Comfort—Results of an International Multicenter Randomized Controlled Trial. *American Journal of Gastroenterology.* 2023 Jun;118(6):1058–68. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000002124>
 47. Bayer SB, Heenan P, Frampton C, Wall CL, Drummond LN, Roy NC, et al. Two Gold Kiwifruit Daily for Effective Treatment of Constipation in Adults—A Randomized Clinical Trial. *Nutrients.* 2022 Oct 6;14(19):4146. <https://doi.org/10.3390/nu14194146>
 48. Remes-Troche JM, Taboada-Liceaga H, Gill S, Amieva-Balmori M, Rossi M, Hernández-Ramírez G, et al. Nopal fiber (*Opuntia ficus - indica*) improves symptoms in irritable bowel syndrome in the short term: a randomized controlled trial. *Neurogastroenterology & Motility.* 2021 Feb 16;33(2). <https://doi.org/10.1111/nmo.13986>

Ventilación mecánica. Aspectos esenciales y aplicación clínica

Mechanical Ventilation. Essential Aspects and Clinical Application

Alejandro Pesqueira-Bojórquez^{1*}, Axel D. López-Vásquez¹, Ángel C. Jimenez-López²

¹Estudiantes de 8.º semestre de Licenciatura en Medicina. Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora, Unidad Regional Centro. Av. Luis Donaldo Colosio Murrieta, Centro, C. P. 83000, Hermosillo, Son. Identificador ORCID: Pesqueira-Bojorquez A. 0009-0005-5182-3482, López-Vásquez A. 0009-0002-2634-8729

²Profesor de urgencias médico-quirúrgicas. Médico especialista en urgencias médico-quirúrgicas adscrito al servicio de urgencias del Hospital General del Estado de Sonora. Zona Administrativa Federal, C. P. 83249. Blvd. Luis Donaldo Colosio, esquina con Quintero Arce. Hermosillo, Son. Identificador ORCID: Jiménez -López A. C. 0009-0003-6815-9907

*Correo-e de autor(a) de correspondencia: a220204538@unison.mx

RESUMEN

La ventilación mecánica es una terapia de asistencia respiratoria extracorpórea que permite la ventilación y el intercambio de gases en los pacientes incapaces de hacerlo de manera fisiológica, ya sea debido a patologías pulmonares o extrapulmonares que afectan la mecánica ventilatoria, o por intervenciones quirúrgicas que requieren sedación profunda. La ventilación mecánica es un pilar en la medicina crítica, y es esencial que los médicos comprendan y apliquen sus conceptos básicos. En la presente revisión, se pretende abarcar las generalidades físicas y fisiológicas de la ventilación mecánica, así como sus diferentes modalidades y diversas aplicaciones terapéuticas. Para ello, se realizó una búsqueda exhaustiva en bases de datos electrónicas como ScienceDirect, PubMed y Google Scholar. El ventilador mecánico es el dispositivo encargado de proveer oxígeno al paciente según las condiciones ajustadas por el operador. Se denomina “modo ventilatorio” al patrón determinado en el cual interactúan el paciente y el ventilador, y está compuesto por una variable de control, que puede ser presión o volumen, y una secuencia ventilatoria, que determina si las respiraciones son espontáneas, mandatorias o un patrón combinado de ambas.

Palabras clave: respiración artificial, insuficiencia respiratoria, ventilación no invasiva, respiración con presión positiva, presión positiva continua en las vías respiratorias

ABSTRACT

Mechanical ventilation is an extracorporeal respiratory support therapy that allows ventilation and gas exchange in patients unable to do so physiologically, either due to pulmonary or extrapulmonary pathologies that affect ventilatory mechanics, or due to surgical interventions that require deep sedation. Mechanical ventilation is a mainstay in critical care medicine, and it is essential that physicians understand and apply its basic concepts. In this review, we aim to cover the physical and physiological generalities of the mechanical ventilation, as well as its different modalities and various therapeutic applications. For this purpose, an exhaustive search was carried out in electronic databases such as ScienceDirect, PubMed and Google Scholar. The mechanical ventilator is the device in charge of providing oxygen to the patient according to the conditions set by the operator.

The “ventilatory mode” is the determined pattern in which the patient and the ventilator interact, and it is composed of a control variable, which can be pressure or volume, and a “ventilatory sequence” which determines whether the respirations are spontaneous, mandatory, or a combined pattern of both.

Keywords: artificial respiration, respiratory insufficiency, noninvasive ventilation, positive-pressure respiration, continuous positive airway pressure

Introducción

La ventilación mecánica (VM) es una terapia extracorpórea que proporciona asistencia respiratoria asegurando la ventilación y el intercambio de gases en pacientes que no pueden hacerlo fisiológicamente. Esto puede ser debido a patologías respiratorias directas, condiciones extrapulmonares o intervenciones quirúrgicas que requieran sedación profunda.^{1,2}

Desde 1952, durante la epidemia de poliomielitis de Copenhague, donde la ventilación por presión positiva (VPP) desempeñó un papel crucial en la supervivencia de los pacientes con insuficiencia respiratoria, se reconoció el gran potencial terapéutico de la VM en los pacientes críticamente enfermos. De este modo, la VM se ha consolidado desde hace varias décadas como uno de los pilares del soporte vital avanzado y del mantenimiento transoperatorio, aspectos posibles gracias a la medicina moderna.²

En este artículo se revisan los conceptos básicos, generalidades físicas y fisiológicas de la VM, así como sus distintas modalidades, principales diferencias e indicaciones terapéuticas, con el fin de explorar las posibles aplicaciones clínicas de cada una.

Materiales y métodos

Se realizó una búsqueda exhaustiva en bases de datos electrónicas como ScienceDirect, PubMed y Google Scholar, usando como términos de búsqueda:

“ventilación mecánica”, “respiratory physiology”, “ventilatory support”, entre otros; seleccionando artículos en español e inglés publicados en el periodo de 2019-2024. De igual manera, se realizó una búsqueda y selección manual de bibliografía en la sección de referencias de artículos seleccionados a conveniencia.

Resultados y discusión

Fisiología respiratoria

Es primordial entender la fisiología respiratoria para el manejo de la VM, ya que su comprensión permite ajustar parámetros y proporcionar una ventilación adecuada según las características anatómicas, fisiológicas y clínicas del paciente.

El ciclo ventilatorio está conformado por dos componentes: la inspiración y la espiración, las cuales presentan un mecanismo de producción, duración y función específica.³

Fase inspiratoria

La fase inspiratoria corresponde a la movilización del gas desde la atmósfera hacia los alvéolos. Esta fase es facilitada por los músculos de la inspiración, donde el diafragma es el principal de ellos. La contracción de los músculos inspiratorios genera un aumento del volumen intratorácico y una disminución en la presión intraalveolar en comparación con la presión atmosférica, creando así un gradiente de presión que permite un flujo de aire hacia el interior del pulmón.³

Fase espiratoria

Una vez finalizada la inspiración, comienza la fase espiratoria. Para que esta se produzca, deben cumplirse 3 condiciones: 1) el gradiente de presión que inició la inspiración debe haber desaparecido (retornar al valor 0), 2) el volumen intraalveolar debe ser superior al volumen de reposo, 3) los músculos de la inspiración deben relajarse. Al iniciar la espiración, se genera un aumento de la presión intraalveolar para que se produzca el vaciado pulmonar. El aumento de la presión intraalveolar es provocado por el fenómeno de elasticidad pulmonar, el cual establece que, al alcanzar el límite de distensibilidad, el pulmón retorna a su posición de reposo debido al rebote o retroceso elástico. Este proceso genera un gradiente de presión que produce la espiración.³

Relación inspiración-espiración

En condiciones normales, el tiempo espiratorio duplica la duración del tiempo inspiratorio debido a las diferencias en las fuerzas generadoras de cada fase. Esto establece una relación inspiración:espiración fisiológica de aproximadamente 1:2, la cual representa la duración total del ciclo ventilatorio.³

Presión pleural

En la cavidad pleural también hay variaciones de presión, pero es negativa en condiciones normales, de aproximadamente -5 centímetros de agua (cmH₂O). Durante la inspiración, la expansión de la caja torácica tira hacia afuera los pulmones y genera un aumento de la negatividad de la presión de la cavidad pleural. Al comenzar la espiración, la presión en la cavidad pleural vuelve a aproximarse a su valor inicial, pero siempre se mantiene negativa.⁴

Presión transpulmonar

La presión alveolar y la presión de la cavidad pleural difieren únicamente durante el transcurso de las fases del ciclo respiratorio; a esta dife-

rencia se le denomina “presión transpulmonar”. Cuando la presión transpulmonar es positiva, se ejerce una fuerza expansora sobre las estructuras pulmonares, como sucede durante el ciclo respiratorio fisiológico. En cambio, cuando la presión transpulmonar es negativa, se ejerce una fuerza colapsante, como ocurre en el caso de la espiración forzada.³

Es importante comprender también los conceptos de volúmenes y capacidades pulmonares al hablar de ventilación mecánica.⁵

Volúmenes pulmonares

Volumen tidal (VT): cantidad de aire que se moviliza en cada ciclo respiratorio. Aproximadamente 500 ml en un adulto.⁵

Volumen de reserva inspiratoria (VRI): volumen adicional al volumen tidal que se puede movilizar en una inspiración máxima.⁵

Volumen de reserva espiratoria (VRE): volumen máximo que se puede eliminar del pulmón al tener una espiración forzada.⁵

Volumen residual (VR): corresponde a la cantidad de aire que permanece en el pulmón tras una espiración forzada.⁵

Capacidades pulmonares

Capacidad vital: VRI + VT + VRE

Capacidad inspiratoria: VT + VRI

Capacidad residual funcional: VRE + VR

Capacidad pulmonar total: VRI + VT + VRE + VR.

Espacio muerto

No todo el aire inspirado llega a las zonas de intercambio gaseoso, la vía aérea superior e infe-

rior conforman el “espacio muerto anatómico” en donde no ocurre intercambio gaseoso. Además, existe el concepto de “espacio muerto fisiológico”, que se refiere a las zonas pulmonares donde no se produce un intercambio gaseoso efectivo.³ Estos son conceptos muy importantes para tener en cuenta durante la VM, ya que las tubuladuras del circuito del ventilador pueden aumentar el espacio muerto, afectando así la eficiencia del intercambio gaseoso.

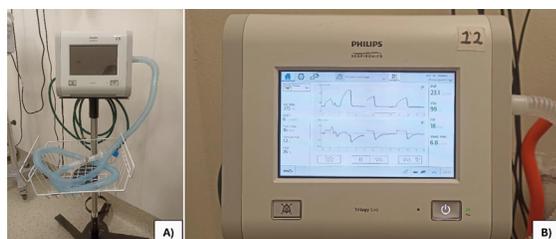


Figura 1A y 1B. Ventilador mecánico

Nota: A. Ventilador mecánico modelo Philips Trilogy Evo disponible en la unidad de urgencias del Hospital General del Estado de Sonora, se observa el ventilador y el circuito del paciente con tubuladuras de una rama. B. Panel de programación. A la izquierda se muestran parámetros ajustables como el volumen tidal (vol. Tidal), presión al final de la espiración (PEEP), frecuencia respiratoria (Frec. resp.), tiempo de inspiración (Tiempo insp.) y fracción de inspiración de oxígeno (FiO₂). A la derecha parámetros del paciente como la presión inspiratoria pico (PIP), volumen tidal exhalado (Vte), frecuencia respiratoria (FR) y ventilación por minuto (Vent. min). En el centro del panel se muestran las gráficas de presión (arriba) y ventilación (abajo), útiles para valorar la ventilación efectiva en el paciente.

El ventilador mecánico

El ventilador mecánico es la herramienta principal que permite suministrar oxígeno al paciente según las condiciones ajustadas por el operador, como el volumen, presión, frecuencia respiratoria, concentración de oxígeno, entre otros parámetros. Este también tiene la capacidad de monitorear el estado del paciente y su mecánica respiratoria mediante la visualización de indicadores gráficos y digitales. También, proporciona alarmas audiovisuales en caso de que se produzca una alteración en los diferentes parámetros programados para la ventilación del paciente.¹

Para el operador, es fundamental conocer los distintos componentes del ventilador mecánico, los cuales se describen a continuación:

Sistema de suministro eléctrico: puede ser alimentado gracias a una conexión externa o por una batería recargable.^{6,7}

Sistema electrónico: utiliza procesadores electrónicos que controlan las funciones disponibles del ventilador. El microprocesador permite ajustar la forma de entrega de gases al paciente, ofrece distintas modalidades de ventilación, mejora la capacidad de monitorización y proporciona una mayor seguridad durante la ventilación.^{6,7}

Sistema neumático: consiste en un conjunto de elementos que gestionan la mezcla de aire y oxígeno, así como el control de flujo durante la inspiración y espiración.^{6,7}

Circuito del paciente: conecta al paciente con el equipo de ventilación. Generalmente, consiste en tubuladuras que suelen ser de doble rama unidas por una pieza en forma de “Y”. Una rama inspiratoria sale del equipo y llega al paciente, mientras que una rama espiratoria va del paciente hacia la válvula espiratoria en el equipo. De igual forma, también existen tubuladuras de una sola rama (**Figura 1A**). El circuito puede incluir otros elementos, como un capnógrafo y un codo de aspiración, el cual puede ser abierto o cerrado.⁷

Filtro: es un dispositivo que cuenta con una lámina formada por fibras en su interior con el fin de filtrar gases, bacterias y virus que pudieran afectar al paciente durante la ventilación. Estos filtros pueden ser mecánicos o electrostáticos.⁸

Humidificador: existen dos tipos principales; pasivos y activos. Los humidificadores pasivos actúan atrapando el calor y la humedad del aire espirado por el paciente y devolviéndolos en la siguiente

inspiración. Por otro lado, los humidificadores activos se componen de una cámara de reservorio de agua estéril calentada, donde los gases pasan adquiriendo calor y humedad hasta un nivel de acondicionamiento óptimo.⁹

Panel de programación: se trata de un sistema de interfase que permite seleccionar las modalidades de ventilación y configurar los diferentes parámetros. Asimismo, el panel proporciona diferentes indicadores gráficos útiles para evaluar el estado del paciente, así como datos respecto a la ventilación, volúmenes y presiones ejercidas por el ventilador (**Figura 1B**).⁷

En términos generales, el aire y el oxígeno ingresan al respirador a través de un sistema neumático donde un manómetro permite mantener la presión de manera constante. Un microprocesador emite la orden de cómo debe ser el flujo y abre la válvula que permite el paso de aire al paciente durante la inspiración. Al finalizar la inspiración, se abre la válvula espiratoria, y los gases son detectados por un sensor de flujo que mide el volumen de gas exhalado. A medida que el gas sale, la presión disminuye y la válvula se cierra hasta que la presión alcance la presión positiva al final de la espiración

(PEEP) programada.⁷

El equipo también está equipado con un sistema de alarmas. Algunas de estas alarmas son ajustables e indican cuando se rebasan los límites superior o inferior programados en parámetros, como la presión, volumen minuto, frecuencia respiratoria, entre otros. Otras alarmas son independientes del paciente y se ajustan de manera automática, como la falta de suministro eléctrico, falta de suministro de gas u oxígeno, fallos en las válvulas de inhalación/exhalación, fugas en el sistema, entre otros.^{6,7}

Terminología

Uno de los principales problemas al entender la VM es la falta de comprensión de la terminología utilizada. Es fundamental que el operador domine esta terminología, ya que es indispensable para ajustar los parámetros y proporcionar al paciente una ventilación adecuada según sus necesidades. A continuación, se presentan los términos más importantes para entender la fisiología pulmonar y el funcionamiento del ventilador mecánico. Asimismo, la representación gráfica de varios de estos términos se encuentra contenida en la **Figura 2**.

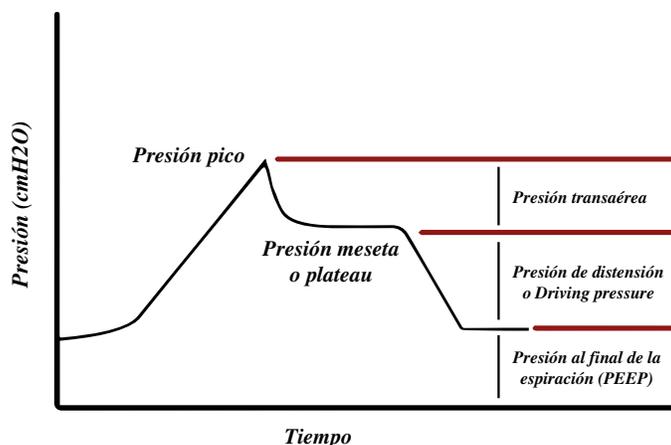


Figura 2. Gráfica de presión y tiempo

Nota: Se ve la presión pico encargada de vencer la resistencia y propiedades elásticas de los pulmones y la presión meseta que corresponde a la presión alveolar al final de la inspiración. La presión al final de la espiración (PEEP) se refiere a la presión positiva dentro del pulmón al final de la espiración, la presión de distensión refleja la relación entre el volumen tidal y la distensibilidad de los pulmones, la presión transaérea refleja la resistencia de la vía aérea y es el resultado de la diferencia entre presión inspiratoria máxima y la presión meseta.

Volumen tidal: es el volumen de gas que se moviliza durante cada respiración. Se puede calcular en función del peso ideal del paciente, estableciendo el volumen tidal entre 6-8 ml/kg.⁶

FiO₂: es la fracción inspirada de oxígeno en la mezcla de gas, la cual puede variar entre 21 y 100 %, según los requerimientos de oxígeno del paciente.¹⁰

Frecuencia respiratoria: es el número de respiraciones por minuto que se programa o que realiza el paciente. El número de respiraciones está inversamente relacionado con el tiempo de duración del ciclo respiratorio.¹⁰

Tiempo inspiratorio: es el periodo durante el cual los gases ingresan hasta llegar a los pulmones. Es importante para establecer la relación inspiración:expiración (I:E).¹⁰

Presión inspiratoria máxima (PIM): también conocida como “presión pico”, se refiere a la presión más alta que se alcanza durante el ciclo respiratorio y es necesaria para vencer la resistencia y propiedades elásticas de los pulmones.¹⁰

Presión positiva al final de la espiración (PEEP, por sus siglas en inglés): se refiere a la presión positiva dentro del pulmón al final de la espiración, con el objetivo de evitar el colapso alveolar.¹¹

Presión plateau: corresponde a la presión alveolar al final de la inspiración. También conocida como “presión meseta”.⁶

Presión de distensión: frecuentemente referida como *driving pressure*, es el resultado de la presión plateau menos la PEEP (presión plateau - PEEP) y refleja la relación entre el volumen tidal y la distensibilidad de los pulmones.¹²

Presión de soporte: proporciona asistencia a la respiración espontánea del paciente mediante la

aplicación programada de presión positiva durante la inspiración. Es el resultado de la presión inspiratoria máxima menos la PEEP (PIM - PEEP).⁶

Compliancia/distensibilidad: se define como el cambio de volumen que ocurre por unidad de presión, midiendo así la resistencia elástica. Puede categorizarse en “estática” cuando representa la distensión pulmonar aislada, o “dinámica” cuando toma en cuenta toda la vía aérea. La compliancia estática es la más valorada en la VM y suele ser superior a 40 ml/cmH₂O.¹³

Resistencia de la vía aérea: es el aumento en la presión transpulmonar necesario para generar una unidad de flujo de gas a través de las vías respiratorias del paciente. Se puede medir mediante la presión transaérea, resultante de la diferencia entre la presión inspiratoria máxima y la presión plateau (PIM - presión plateau). Usualmente debe ser menor a 4 cmH₂O.¹⁴

Modos ventilatorios

Se denomina “modo ventilatorio” al patrón específico en el cual interactúan el paciente y el ventilador. Dicho de otra manera, es la forma en la que cada ciclo de ventilación se desarrolla en función a las variables que programó el operador con anterioridad. Cada modo ventilatorio se compone por una variable independiente o variable de control y una secuencia ventilatoria.¹⁰

La “variable de control” es aquella que determina la forma en la que se entrega la mezcla de gases en la fase de inspiración y que el operador ajusta manualmente, esta puede ser volumen o presión, de forma que alguna de las dos será la variable de control o independiente y la otra irremediablemente será dependiente de la primera.^{15,16}

Será responsabilidad del operador, con base en el estado clínico del paciente, elegir adecuadamente la variable de control y su punto de corte, de modo

que la variable dependiente siempre se mantenga dentro de rangos fisiológicos y no sea perjudicial para el paciente.¹⁷

La “secuencia ventilatoria” se refiere a si las respiraciones son espontáneas, mandatorias o un patrón combinado de ambas. Existen 3 secuencias ventilatorias:

1) *Ventilación mandatoria continua (CMV) o asisto-control (AC)*: es un patrón en el que no existen las respiraciones espontáneas, solo mandatorias (cuando la respiración es iniciada y terminada por el ventilador mecánico hasta alcanzar las variables preestablecidas por el operador) o asistidas (cuando la respiración es iniciada por el esfuerzo respiratorio del paciente, pero asistida y terminada por el ventilador mecánico hasta lograr las variables preestablecidas por el operador).¹⁷

2) *Ventilación espontánea continua (CSV)*: secuencia en la cual solo existen respiraciones espontáneas, es decir, todas son iniciadas y terminadas por el paciente, quien determina su propio volumen tidal en lugar de ser determinado por el ventilador.¹⁹

3) *Ventilación mandatoria intermitente (IMV)*: secuencia que permite la existencia de respiraciones espontáneas entre las respiraciones mandatorias programadas, combinando así ambas modalidades.¹⁵

Actualmente, debido al avance tecnológico de los ventiladores mecánicos y a la amplia gama de modelos disponibles en el mercado, cada fabricante ofrece una amplia gama de modos ventilatorios preestablecidos. Sin embargo, formalmente se pueden reconocer los siguientes modos en prácticamente cualquier dispositivo: VC - CMV, VC - IMV, PC - CMV, PC - IMV, PS - CSV.¹⁶ En la **Tabla 1** se reúnen las principales características de cada uno de ellos.¹⁸⁻²¹

Implicaciones fisiológicas de la ventilación mecánica

Efectos cardiovasculares

La ventilación por presión positiva, utilizada en los ventiladores modernos, implica el “empuje” de la mezcla de gases a través de las vías respiratorias del paciente, al menos cuando las respiraciones son mandatorias o asistidas. Esto provoca variaciones en las distintas presiones intratorácicas y una subsecuente cadena de importantes efectos cardiovasculares secundario a ello.²²

Tabla 1. Principales características de los modos ventilatorios

<i>Modo ventilatorio</i>	<i>Usos comunes</i>	<i>Limitaciones</i>	<i>Anotaciones</i>
Ventilación mandatoria continua controlada por volumen (VC - CMV)	Aumento del trabajo respiratorio Deterioro neurológico Sedación transoperatoria	Riesgo de asincronía con el ventilador Riesgo de hiperventilación con alcalosis respiratoria Riesgo de atrapamiento aéreo	Para disminuir el riesgo de asincronía y mejorar la coordinación puede ser necesaria la sedación profunda y parálisis neuromuscular
Ventilación mandatoria continua controlada por presión (PC - CMV)	Patologías con disminución de la compliancia pulmonar Limitar el barotrauma Mala adaptación a la ventilación controlada por volumen	Volúmenes tidales variables	No es un modo ideal cuando se requiere controlar estrictamente la PaCO ₂
Ventilación mandatoria intermitente controlada por volumen (VC - IMV)	Destete de ventilación mecánica prolongada Pacientes sin deterioro neurológico Prevención de atrofia de músculos respiratorios Disminuye la necesidad de sedación y parálisis muscular	Riesgo de retención de CO ₂ con FR bajas Puede aumentar paradójicamente el trabajo respiratorio	El aumento del trabajo respiratorio se produce especialmente en circuitos ventilatorios y tubos endotraqueales de alta resistencia (de diámetro pequeño) y en asincronías con el ventilador. Para evitar esto, se combina con presión soporte durante la inspiración (PS - SIMV)
Ventilación mandatoria intermitente controlada por presión (PC - IMV)	Mismos que VC - IMV + Patologías con disminución de la compliancia pulmonar		
Ventilación espontánea continua con presión soporte (PS - CSV)	Destete de ventilación mecánica prolongada Pacientes sin deterioro neurológico	Riesgo de retención de CO ₂ si la FR espontánea del paciente es baja	Se denomina presión soporte y no presión control porque es el paciente quien determina su presión pico con base en su propio tiempo inspiratorio

Nota: PaCO₂, presión de dióxido de carbono en sangre arterial, CO₂, dióxido de carbono; FR, frecuencia respiratoria; VC - CMV, volume control continuous mandatory ventilation (ventilación mandatoria continua controlada por volumen); PC - CMV, pressure control continuous mandatory ventilation (ventilación mandatoria continua controlada por presión); VC - IMV, volume control intermittent mandatory ventilation (ventilación mandatoria intermitente controlada por volumen); PC - IMV, pressure control intermittent mandatory ventilation (ventilación mandatoria intermitente controlada por presión); PS - CSV, pressure support continuous spontaneous ventilation (ventilación espontánea continua controlada por presión); PS - SIMV, pressure support synchronized intermittent mandatory ventilation (ventilación mandatoria intermitente sincronizada con presión soporte)

En la VM, durante la fase inspiratoria, el aumento de la presión alveolar e intratorácica comprime el mediastino, causando un aumento de la presión intramural de la aurícula derecha; esto dificulta su llenado y reduce el retorno venoso y la precarga del ventrículo derecho. Además, se produce un aumento de la resistencia vascular pulmonar y de la poscarga del ventrículo derecho.^{22,23}

Mientras tanto, debido a la reducción del volumen telediastólico del ventrículo derecho, se produce un aumento del gradiente de presión transeptal que facilita una mayor distensión del ventrículo izquierdo. Esto, junto con el incremento de la presión intratorácica que disminuye su esfuerzo contráctil, ayuda en la eyección de sangre, resultando en una disminución neta de la poscarga del ventrículo izquierdo y un aumento de su volumen sistólico.^{23,24}

Durante la espiración pasiva del paciente, todos los cambios mencionados anteriormente suceden de forma inversa: el retorno venoso y la precarga del ventrículo derecho aumentan, y disminuye su poscarga. Por otro lado, en el ventrículo izquierdo disminuye el volumen sistólico y aumenta la poscarga.²³

La repercusión hemodinámica que tienen estos cambios cíclicos y opuestos en el paciente dependen meramente de sus características clínicas y comorbilidades. En pacientes con cajas torácicas poco distensibles (como pacientes con obesidad, deformidades óseas, entre otros), pulmones con poca compliancia (síndrome de distrés respiratorio agudo, neumotórax, entre otros), o pacientes con disfunción ventricular previa, las presiones intratorácicas elevadas pueden causar una caída severa del gasto cardíaco debido a la interrupción del retorno venoso y a aumentos incompensables en la poscarga.^{23,25}

Cabe destacar el papel fundamental que tiene la PEEP en los efectos antes descritos, pues es capaz de comprometer hemodinámicamente al paciente en cualquier comorbilidad antes mencionada si se ajusta una PEEP demasiado alta o el paciente experimenta atrapamiento aéreo por cualquier causa.^{25,26}

Efectos renales

Es difícil definir los cambios fisiológicos que causa la VM sobre la función renal en pacientes críticamente enfermos, debido a la disfunción multiorgánica intrínseca de su condición. Sin embargo, en términos generales, la función renal se afecta a consecuencia de una combinación de efectos hemodinámicos y neurohormonales.²⁶

Como se explicó anteriormente, el aumento de la presión intratorácica puede disminuir el retorno venoso y el gasto cardíaco, lo que se traduce a una congestión renal y la consecuente disminución en la tasa de filtrado glomerular y en el gasto urinario.^{24,26} De la misma manera, el aumento de la presión intratorácica conduce a un aumento de la presión intraabdominal, lo cual se ha asociado a una disminución de la presión de perfusión renal y desarrollo de lesión renal aguda. Este último efecto se ve agravado por comorbilidades que, por sí mismas, aumentan la presión intraabdominal, como la obesidad mórbida o el síndrome compartimental abdominal.^{25,26}

Los cambios neurohumorales que se producen durante la VM son numerosos y diversos. Entre ellos se incluyen el aumento de la producción de hormona antidiurética, el aumento de la actividad plasmática de renina, la disminución de la producción de péptido natriurético auricular y la producción de sustancias vasoactivas. Estas sustancias actúan simultáneamente para tratar de compensar la hipoperfusión renal producida por los cambios hemodinámicos de la VM.²⁶ En conjunto, estas es-

trategias ahorradoras de volumen se traducen en una disminución de la tasa de filtrado glomerular, del gasto urinario y de la excreción renal de sodio, efectos importantes que tienen que ser tomados en cuenta en el manejo del paciente crítico.²⁴

Efectos en el sistema nervioso central (SNC)

Los efectos más relevantes de la VM en el SNC radican en su capacidad para modificar el flujo sanguíneo cerebral (FSC), el cual está altamente regulado por el metabolismo cerebral y los niveles sanguíneos de dióxido de carbono (CO₂). Cuando el CO₂ arterial aumenta, se produce una vasodilatación de las arterias y arteriolas cerebrales, de forma que aumenta el FSC. Se estima que por cada aumento de 1 mmHg de la PaCO₂, el FSC aumenta en un 2 a 3 %. Lo contrario sucede cuando se produce una hiperventilación y la PaCO₂ disminuye.^{24,27} De esta manera, el grado de ventilación (dependiente de la frecuencia respiratoria, FiO₂ y volumen tidal) puede ser ajustado para modificar el FSC a conveniencia del paciente. Tal es el caso de los pacientes que presentan una herniación cerebral, en donde se puede utilizar una hiperventilación de corta duración para disminuir la presión intracraneal en lo que se realiza la resolución quirúrgica definitiva.²⁵

Ventilación mecánica no invasiva (VMNI) vs. ventilación mecánica invasiva (VMI)

Hasta este punto, hemos abordado la VMI, la cual se suministra al paciente a través de dispositivos de manejo avanzado de la vía aérea, como sondas de traqueostomía, mascarillas laríngeas o, más comúnmente, tubos endotraqueales. Sin embargo, también existe la posibilidad de brindar ventilación sin la necesidad de instaurar dichos dispositivos, evitando así las consecuencias que estos conllevan. Esto es posible mediante el uso de distintas *interfaces*, las cuáles pueden ser mascarillas oronasales, mascarillas faciales o incluso cascos cefálicos.²⁸

Los ventiladores capaces de suministrar VMNI se dividen en dos grandes grupos con base en su funcionamiento: los *continuous positive airway pressure* (CPAP) o los *bilevel positive airway pressure* (BIPAP).^{29,29}

Los dispositivos CPAP son capaces de mantener una presión positiva constante a lo largo de todo el ciclo respiratorio de un paciente con respiraciones espontáneas, es decir, la misma presión durante la inspiración y espiración. Esto aumenta la PEEP, lo cual evita el colapso de la vía aérea, aumenta la capacidad residual funcional, facilita el reclutamiento alveolar y disminuye las atelectasias. La terapia CPAP no proporciona asistencia ventilatoria, ya que depende de las respiraciones espontáneas del paciente y solamente aumenta la PEEP. Por lo tanto, su uso debe reservarse a aquellos pacientes que conserven su esfuerzo respiratorio y mantengan un adecuado nivel de conciencia.^{30,31}

Por otro lado, los dispositivos BIPAP son capaces de producir una presión espiratoria positiva y una presión inspiratoria positiva distintas. A diferencia de los dispositivos CPAP, esto se logra mediante la asistencia ventilatoria inspiratoria dada por una presión soporte. Se puede decir que los dispositivos BIPAP son más similares a la VMI convencional, mientras que los dispositivos CPAP se utilizan en situaciones clínicas distintas e, incluso, en manejos domiciliarios (como en la apnea obstructiva del sueño).^{30,32}

Existen muchas diferencias entre la VMNI y la VMI que influyen en la elección del clínico sobre la mejor opción para cada paciente en particular, entre ellas destacan:

- La inherente poca invasividad de las interfaces de la VMNI la predispone a fugas, que en ciertas situaciones imposibilitan alcanzar presiones o volúmenes adecuados para la ventilación del paciente.³³

- La VMNI presenta riesgos como la posibilidad de insuflar aire hacia la vía digestiva, lo cual puede llevar a generar distensión gástrica y aumentar el riesgo de aspiración, especialmente en pacientes con estómagos llenos o esfínteres esofágicos incompetentes.³³
- La VMI generalmente requiere una sedación más profunda y, en muchos casos, el uso de bloqueo neuromuscular.^{34,35}
- La VMI conlleva complicaciones que pueden ser evitables con VMNI, como la reducción del riesgo de neumonía asociada al ventilador, lesiones laríngeas, entre otras.³⁶

En la **Tabla 2** se resumen las indicaciones de la VM, así como las indicaciones y contraindicaciones específicas de la VMI y VMNI. La elección entre una modalidad u otra deberá ser siempre una elección individualizada, basada en las características y necesidades de cada paciente.³⁷⁻⁴¹

Programación inicial del ventilador mecánico

El encendido y configuración inicial de cada ventilador varía según el fabricante y modelo, sin embargo, de manera general se engloban los siguientes pasos:

1. Conectar el ventilador a la fuente de alimentación.
2. Conectar el suplemento de oxígeno.
3. Conectar el circuito seleccionado (tubuladura de una rama o doble rama, codos de aspiración, entre otros).⁴²
4. Conectar dispositivos externos y sensores, como filtros de partículas, filtros antibacterianos, sensores de capnografía y humidificadores.⁴³
5. Encender el ventilador.^{42,43}
6. Realizar una lista de verificación y calibración, que incluya la verificación de fugas, calibración del sensor de flujo, calibración de sensor de CO₂ y calibración de sensor de O₂.⁴²
7. Ingresar datos del paciente, como edad, talla y sexo.⁴²
8. Seleccionar el modo de ventilación basándose en el estado clínico del paciente y patología subyacente.^{42,43}
9. Programar los parámetros principales: volumen tidal (algunos ventiladores sugieren un volumen tidal a partir del peso ideal, calculado automáticamente con base en la talla y el sexo ingresados por el programador), frecuencia respiratoria, tiempo de inspiración, FiO₂ y PEEP; este último debe ser ajustado con base en el índice de masa corporal y el estado clínico del paciente.⁴²⁻⁴⁴
10. Configurar las alarmas.⁴³
11. Iniciar ventilación y monitorear estrictamente al paciente mediante una constante cuantificación de gases arteriales y evaluación clínica. Basándose en ello, modificar los parámetros previamente programados.⁴³

Tabla 2. Indicaciones de la ventilación mecánica en general

<p>Indicaciones clínicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Falla de la ventilación alveolar o insuficiencia respiratoria aguda tipo II • Hipertensión endocraneana • Hipoxemia severa o insuficiencia respiratoria aguda tipo I • Profilaxis frente a inestabilidad hemodinámica • Aumento del trabajo respiratorio • Tórax inestable • Permitir sedación y/o relajación muscular • Deterioro del estado de conciencia (escala de coma de Glasgow <8) 	<p>Mecánica respiratoria</p> <ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia respiratoria > 35 por minuto • Fuerza inspiratoria negativa < -25 cmH₂O • Capacidad vital < 10 ml/kg • Ventilaciones por minuto < 3 o > 20 <p>Intercambio gaseoso</p> <ul style="list-style-type: none"> • PaO₂ < 60 mmHg con FiO₂ > 50 % • PaCO₂ > 50 mmHg (agudo) y pH < 7.25 	
	Ventilación mecánica no invasiva	Ventilación mecánica invasiva
Indicaciones	<p>Insuficiencia respiratoria aguda tipo 2 o hipercápnica, como lo pueden ser:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Exacerbación aguda de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) • Edema pulmonar cardiogénico • Obesidad y síndrome de hipoventilación del obeso • Destete del ventilador mecánico (prevención de reintubación) <p>Pacientes con orden de “no intubar” en cuidados paliativos, especialmente aquellos con causas de insuficiencia respiratoria ajenas a su patología de base.</p> <p>Insuficiencia respiratoria aguda en pacientes inmunocomprometidos</p>	<p>Corregir una obstrucción de la vía aérea superior</p> <p>Facilitar la higiene bronquial</p> <p>Coma (escala de coma de Glasgow < 8)</p> <p>Fallo o contraindicación de VMNI</p>
Contraindicaciones	<p>Absolutas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Paro cardiorrespiratorio establecido o de alto riesgo • Deformidad, trauma o cirugía facial reciente • Obstrucción de la vía aérea superior • Vómito <p>Relativas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión • Paciente poco cooperador o que no tolere la VMNI • Disminución del estado de conciencia 	<p>No autorización del paciente</p>
<p>PaCO₂: presión de dióxido de carbono en sangre arterial, FiO₂: fracción inspirada de oxígeno, VMNI: ventilación mecánica no invasiva</p>		

Conclusiones

La VM resulta ser un tema de suma importancia, sobre todo en áreas de especialidad como urgencias y medicina interna, donde juega un papel crucial en situaciones en las que el sistema respiratorio se encuentra comprometido, ya sea por enfermedades respiratorias o por lesiones traumáticas.

Es fundamental que los médicos estén capacitados para el uso óptimo de ventiladores mecánicos y posean conocimientos sobre los modos de ventilación disponibles, los parámetros ajustables y la monitorización del paciente. Todo esto con el fin de garantizar una ventilación eficaz y personalizada según los requerimientos específicos de cada escenario clínico.

Conflicto de interés

Los autores del artículo declaran no tener algún conflicto de interés.

Contribución de los autores:

Pesqueira Bojorquez Alejandro:

Concepción del estudio, recolección de datos, búsqueda de información, preparación del manuscrito, escritura del artículo, diseño de tablas.

Vásquez López Axel Daniel:

Concepción del estudio, recolección de datos, búsqueda de información, preparación del manuscrito, escritura del artículo, diseño de figuras.

López Jiménez Ángel Cuauhtémoc

Recolección de datos, búsqueda de información, supervisión y verificación del manuscrito, corrección de información, acceso a ventilador mostrado en la **Figura 1**.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Benito Vales S, Ramos Gómez LA. Capítulo 4. Efectos sistémicos de la ventilación mecánica. En: Fundamentos de la ventilación mecánica. Barcelona: Marge Medica Books; 2024, p. 53–68. https://books.google.com.mx/books?hl=es&lr=&id=3icBD88rFO0C&oi=fnd&pg=PA9&dq=volumen+presion+%22ventilacion+mecanica%22&ots=_fgNB1r0Cj&sig=aODayQJdTgKsC0oNgJhO7Puzd54&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false
2. Romero-Ávila Pablo, Márquez-Espinós Carlos, Cabrera-Afonso Juan Rafael. Historia de la ventilación mecánica. De la Antigüedad a Copenhague 1952. Rev. méd. Chile. 2020 Jun.; 148(6): 822-830. https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872020000600822&lng=en&nrm=iso&tlng=en <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872020000600822>.
3. Cristancho-Gómez William. Mecánica de la ventilación. Fisiología respiratoria: Lo esencial en la práctica clínica. 3a edición. El Manual Moderno; 2012. P. 2-44.
4. Hall John, Hall Michael. Ventilación pulmonar. Guyton y Hall Tratado de Fisiología Médica. 14a edición. Elsevier; 2021, p. 491-501.
5. Henríquez RB. Fisiología respiratoria ventilación: cómo llega el aire a los alvéolos. Neumología Pediátrica. 2022 Mar 12;17(1):9–11. <https://neumologia-pediatria.cl/index.php/NP/article/view/473/434>
6. Yepez J. Tema 6. ventiladores mecánicos. Universidad Nacional Experimental “Francisco de Miranda”. 2020. <https://www.slideshare.net/SistemadeEstudiosMed/tema-6-ventiladores-mecanicos>
7. Ramos-Gómez Luis A., Benito-Vales Salvador. Descripción de un ventilador. Fundamentos de la ventilación mecánica. 2a edición. Barcelona, España: Marge Médica Books, 2024, pág. 69-81.

8. Picazo L, Gracia Arnillas MP, Muñoz-Bermúdez R, Durán X, Álvarez Lerma F, Masclans JR. La humidificación activa en ventilación mecánica no se asocia con un aumento de complicaciones infecciosas respiratorias en un estudio cuasi-experimental pre-postintervención. *Medicina Intensiva*. 2021 Aug;45(6):354–61. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2019.11.006>
9. Fredes S, Gogniat E, Plotnikow G, Moglie RRL. Utilización de filtros bacterianos/virales durante ventilación mecánica invasiva. Use of bacterial/viral filters during invasive mechanical ventilation. *Revista Argentina de Terapia Intensiva*, 2013 May 20;30(1). <https://revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/view/340/286>
10. Gonzales Juárez BA. “Control, sensores y visualización de flujo en la modalidad de volumen control para un prototipo didáctico de ventilación mecánica” [Internet] [Tesis]. [Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional]; 2022, p. 12–30. <https://repositorio.cinvestav.mx/bitstream/handle/cinvestav/4024/SSIT0019061.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
11. Khames-Aly Magdy. Optimizing PEEP in ARDS: A Narrative Review of Personalized Strategies, Advancements, and Clinical Outcomes. [Internet]. ICU department Zayed Military Hospital Abu Dhabi, UAE. 2022. https://www.researchgate.net/profile/Magdy-Khames-Aly/publication/379020389_Optimizing_PEEP_in_ARDS_A_Narrative_Review_of_Personalized_Strategies_Advancements_and_Clinical_Outcomes/links/65f5ad29c05fd268801ade65/Optimizing-PEEP-in-ARDS-A-Narrative-Review-of-Personalized-Strategies-Advancements-and-Clinical-Outcomes.pdf
12. Sahetya SK, Fan E. Driving Pressure: The Road Ahead. *Respiratory Care*. 2019 Jul 24;64(8):1017–20. <https://doi.org/10.4187/respcare.07226>
13. Desai JP, Moustarah F. Pulmonary Compliance. Nih.gov. StatPearls Publishing; 2019. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538324/>
14. Campbell M, Sapra A. Physiology, Airflow Resistance. PubMed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554401/>
15. Chatburn RL, El-Khatib M, Mireles-Cabodevila E. A Taxonomy for Mechanical Ventilation: 10 Fundamental Maxims. *Respiratory Care*. 2014 Nov 1;59(11):1747–63. <http://rc.rcjournal.com/content/59/11/1747>
16. Hickey SM, Giwa AO. Mechanical Ventilation. PubMed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539742/>
17. Ramos Gómez LA, Benito Vales S. Capítulo 6. Modos de soporte ventilatorio. In: *Fundamentos de la ventilación mecánica*. Barcelona: Marge Medica Books; 2024, p. 81–104. https://books.google.com.mx/books?hl=es&lr=&id=3icBD88rFO0C&oi=fnd&pg=PA9&dq=volumen+presion++%22ventilacion+mecanica%22&ots=_fgNB1r0Cj&sig=aODayQJdTGKsC0oNgJhO7Puzd54&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false
18. Reinoso Fernández W. Capítulo 36. Ventilación asistida controlada. En: *Terapia intensiva Tomo 4* 3era edición. La Habana, Cuba: Editorial Ciencias Médicas, Centro nacional de información de ciencias médicas; 2020, p. 92–9. <https://instituciones.sld.cu/socuenfhabana/files/2021/02/Terapia-intensiva.-Tomo-4.-Ventilaci%C3%B3n-mec%C3%A1nica.pdf>
19. Garneró AJ, Abbona H, Gordo-Vidal F, Hermosa-Gelbard C. Modos controlados por presión versus volumen en la ventilación mecánica invasiva. *Medicina Intensiva*. 2013 May 1;37(4):292–8. <https://www.medintensiva.org/es-modos-controlados-por-presion-versus-articulo-S0210569112003166>

20. Camcho Assef V. Capítulo 37. Ventilación mandatoria intermitente. In: *Terapia intensiva Tomo 4 3era edición*. La Habana, Cuba: Editorial Ciencias Médicas, Centro nacional de información de ciencias médicas; 2020. p. 100–11. <https://instituciones.sld.cu/socuenfhabana/files/2021/02/Terapia-intensiva.-Tomo-4.-Ventilaci%C3%B3n-mec%C3%A1nica.pdf>
21. Montes de Oca Sandoval MA, Rodríguez Reyes J, Villalobos Silva JA, Franco Granillo J. Modalidades de destete: Ventilación con presión soporte, presión positiva bifásica y liberación de presión de la vía aérea. *Medicina Crítica*. 2008 Jan 1;22(4):260–70. <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2008/ti084j.pdf>
22. Potchileev I, Doroshenko M, Mohammed AN. Positive Pressure Ventilation. En: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560916/>
23. Kreit JW. Chapter 3 Cardiovascular–Pulmonary Interactions. In: *Mechanical Ventilation Physiology and Practice*. Oxford University Press; 2018, p. 52–80. <https://www.spci.pt/media/enfermagem/ventilacao/mechanical-ventilation-physiology-an-practice-book.pdf>
24. Silva PL, Ball L, Rocco PRM, Pelosi P. Physiological and Pathophysiological Consequences of Mechanical Ventilation. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*. 2022 Apr 19;43(3). <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/pdf/10.1055/s-0042-1744447.pdf>
25. Anderson MR, Shashaty MGS. Impact of Obesity in Critical Illness. *CHEST*. 2021 Dec 1;160(6):2135–45. [https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(21\)03616-3/fulltext](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(21)03616-3/fulltext)
26. Koyner JL, Murray PT. Mechanical Ventilation and the Kidney. *Blood Purification*. 2010;29(1):52–68. <https://karger.com/bpu/article-pdf/29/1/52/2275835/000259585.pdf>
27. Robba C, Poole D, McNett M, Asehnoune K, Bösel J, Bruder N, et al. Mechanical ventilation in patients with acute brain injury: recommendations of the European Society of Intensive Care Medicine consensus. *Intensive Care Medicine*. 2020 Nov 11;46(12):2397–410. <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s00134-020-06283-0.pdf>
28. Cammarota G, Simonte R, De Robertis E. Comfort During Non-invasive Ventilation. *Frontiers in Medicine*. 2022;9(1):874250. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35402465/>
29. Crossley B. Troubleshoot It: CPAP and BiPAP Machines: Similar Devices with Key Differences in Functionality. *Biomedical Instrumentation & Technology*. 2020 Jan 1;54(1):76–7. <https://meridian.allenpress.com/bit/article/54/1/76/428029/Troubleshoot-It-CPAP-and-BiPAP-Machines-Similar>
30. Popowicz P, Leonard K. Noninvasive Ventilation and Oxygenation Strategies. *Surgical Clinics of North America*. 2022 Feb;102(1):149–57. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8598279/>
31. Pinto VL, Sharma S. Continuous Positive Airway Pressure. *PubMed*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29489216/>
32. Singh G, Cao M. Noninvasive Ventilator Devices and Modes. *Sleep Medicine Clinics*. 2020 Dec;15(4):545–55. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2020.08.005>
33. MacIntyre NR. Physiologic Effects of Noninvasive Ventilation. *Respiratory Care*. 2019 May 20;64(6):617–28. <https://rc.rcjournal.com/content/64/6/617/tab-pdf>
34. Pearson SD, Patel BK. Evolving targets for sedation during mechanical ventilation. *Current Opinion in Critical Care*. 2020 Feb;26(1):47–52. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8086012/pdf/nihms-1693342.pdf>
35. Hadda V, Bhakta P, Karim HMR, Piervincenzi E, Šarc I, Calandra C, et al. Role of Sedation and Analgesia during Noninvasive Ventilation: Sys-

- tematic Review of Recent Evidence and Recommendations. *Indian Journal of Critical Care Medicine*. 2022 Jul 30;26(8):938–48. <https://doi.org/10.5005%2Fjcp-journals-10071-23950>
36. Tikka T, Hilmi OJ. Upper airway tract complications of endotracheal intubation. *British Journal of Hospital Medicine*. 2019 Aug 2;80(8):441–7. <https://www.magonlinelibrary.com/doi/full/10.12968/hmed.2019.80.8.441>
 37. Slutsky AS. Mechanical ventilation. American College of Chest Physicians' Consensus Conference. *Chest*. 1993 Dec;104(6):1833–59. [https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(15\)42461-4/abstract](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(15)42461-4/abstract)
 38. Comellini V, Pacilli AMG, Nava S. Benefits of non-invasive ventilation in acute hypercapnic respiratory failure. *Respirology*. 2019 Jan 12;24(4). <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/resp.13469>
 39. Cammarota G, Simonte R, Edoardo De Robertis. Treatment of patients with “do not intubate orders.” *Current Opinion in Anesthesiology*. 2023 Feb 8;36(2):183–7. https://journals.lww.com/co-anesthesiology/fulltext/2023/04000/treatment_of_patients_with_do_not_intubate.12.aspx
 40. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *European Respiratory Journal*. 2017 Aug;50(2):1602426. <https://erj.ersjournals.com/content/50/2/1602426>
 41. Kreit JW. Chapter 16 Noninvasive Mechanical Ventilation. In: *Mechanical Ventilation Physiology and Practice*. Oxford University Press; 2018. p. 234–44. <https://www.spci.pt/media/enfermagem/ventilacao/mechanical-ventilation-physiology-an-practice-book.pdf>
 42. HAMILTON-T1 Manual del operador. Hamilton Medical AG. 1st ed. Vol. 1. Suiza: Hamilton Medical AG 2020. p. 53–154. https://www.hamilton-medical.com/dam/jcr:badef212-c33d-4bc7-ad35-5e735bba2e64/HAMILTON-T1_ops-manual_v2.2x_es_624371.03.pdf
 43. Koninklijke Philips. Philips Respironics. *Trilogy Evo Manual clínico* [Internet]. 1st ed. Vol. 1. Estados Unidos: Koninklijke Philips. Respironics Inc.; 2019. p. 44–55. https://www.philips.com.ar/c-dam/b2bhc/mx/specialties/covid-19-response/Trilogy_Evo_Clinical_ES.pdf
 44. Pérez Nieto OR, Zamarrón López EI, Guerrero Gutiérrez MA, Deloya Tomas E, Soriano Orozco R, Sánchez Díaz JS, et al. PEEP: dos lados de la misma moneda. *Medicina Crítica*. 2021;35(1):34–46. <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2021/ti211g.pdf>

Progesterona: funciones y respuestas fisiológicas

Progesterone: Functions and Physiological Responses

Paz Carranza Julio C.¹ Moreno Efrain² Raña Pohls Erika³ Mojarra Estrada José M⁴ Medrano Yocupicio Fabiola⁵

¹ Médico residente de segundo año de ginecología y obstetricia, Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora, UNAM ORCID: 0009-0009-0152-6809

² Médico residente de cuarto año de ginecología y obstetricia, Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora, UNAM ORCID: 0009-0002-9677-7684

³ Médica ginecóloga y obstetra con subespecialidad en medicina materno fetal por el Instituto Nacional de Perinatología. ORCID: 0009-0004-1243-2406

⁴ Médico ginecólogo y obstetra con subespecialidad en Biología de la Reproducción por el Instituto Nacional de Perinatología. ORCID: 0009-0006-9812-0044

⁵ Estudiante de Licenciatura de Medicina General, Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la UNISON, Unidad Regional Centro, Campus Hermosillo. ORCID:0009-0000-1237-7364

*Correo-e de autor(a) de correspondencia: julioesarpazcarranza@gmail.com

RESUMEN

La progesterona es una hormona esteroidea involucrada en una serie de procesos relacionados con el ciclo reproductivo femenino, así como un potente inmunomodulador durante el embarazo. El objetivo de este artículo de revisión es unificar de manera secuencial las diferentes funciones moleculares de la progesterona, desde su interacción a nivel nuclear con su receptor, utilizando datos de las bases de datos PubMed y EBSCO. Entre los resultados obtenidos se encontró el papel fundamental de los receptores de progesterona, los cuales cuentan con regiones activadoras e inhibitorias que controlan la actividad transcripcional. Existen dos isoformas principales, PRA y PRB, con diferentes funciones durante el ciclo menstrual y el embarazo; además, se ha identificado un tercer receptor, PRC. En la implantación uterina, la progesterona coordina la receptividad endometrial y modula vías de señalización, influyendo en respuestas inmunológicas favorables al embarazo. El receptor de progesterona juega un papel crucial como un regulador clave de respuestas fisiológicas a la progesterona, con efectos genómicos y no genómicos, destacando su papel en la implantación, quiescencia uterina e inmunomodulación durante el embarazo.

Palabras clave: receptores de progesterona, progesterona, implantación, vías genómicas de la progesterona, vías no genómicas de la progesterona

ABSTRACT

Progesterone is a steroid hormone involved in a series of processes related to the reproductive cycle of the female reproductive system, as well as a potent immunomodulator during pregnancy. The aim of this review article is to sequentially unify the different molecular functions of progesterone, starting from its interaction at the nuclear level with its receptor, utilizing data from the PubMed and EBSCO databases. Among the findings, the fundamental role of progesterone receptors was highlighted. These receptors have both activating and

inhibitory regions that control transcriptional activity. There are two main isoforms, PRA and PRB, which have different functions during the menstrual cycle and pregnancy. In addition to PRA and PRB, a third receptor, PRC, has been identified. In uterine implantation, progesterone coordinates endometrial receptivity and modulates signaling pathways, influencing immune responses favorable to pregnancy. The progesterone receptor plays a crucial role as a key regulator of physiological responses to progesterone, with both genomic and non-genomic effects, highlighting its role in implantation, uterine quiescence, and immunomodulation during pregnancy.

Keywords: progesterone receptors, progesterone, implantation, progesterone genomic pathways, non genomic pathways

Introducción

La progesterona y sus efectos corresponden a una amplia variedad de respuestas en diferentes sistemas, órganos y tejidos, así como reacciones a nivel molecular, las cuales se efectúan gracias a la traducción de genes efectores. En el año de 1905, el fisiólogo británico Ernest Starling acuñó el término “hormona”, el cual deriva del griego *hormon* (‘excitar o producir un movimiento’), para referirse a los mensajeros químicos que se esparcen de célula en célula a lo largo del torrente sanguíneo y que pueden coordinar las actividades y el crecimiento de diferentes partes del cuerpo¹. Después de un período de tiempo, George W. Corner y Willard M. Allen propusieron el término “progestina” para referirse a la molécula producida por el cuerpo lúteo, que amplifica su función en apoyo a la gestación.¹ En su primer manuscrito, Willard M. Allen (1904-1993) y George W. Corner (1889-1981) describieron los efectos de los productos del cuerpo lúteo en el útero de conejos inmaduros.² El manuscrito señalaba la existencia de un extracto del cuerpo lúteo que, al ser inyectado en conejas hembras castradas, inducía alteraciones características de un endometrio prolífico y progestacional. En un segundo manuscrito, demostraron que la proliferación progestacional inducida por los extractos del cuerpo lúteo permitía que, en ausencia de ambos ovarios a las 18 horas del embarazo, los embriones sobrevivieran y crecieran normalmente, incluida una implantación adecuada.¹ Por el contrario, en ausencia de estos extractos, los embriones no lograban sobrevivir más allá del

cuarto día. En esta etapa, la hormona del cuerpo lúteo ya se reconocía como la progesterona, con nombres anteriores propuestos como corporina, leteína, luteosterona y progestina. Finalmente, en 1935, durante la Segunda Conferencia Internacional sobre la Normalización de las Hormonas Sexuales en Londres, se llegó a un consenso entre expertos y se acuñó el término “progesterona” (de “progresiva ketona esteroidea”), abarcando todas las pruebas biológicas y bioquímicas acumuladas durante los años de investigación. En 1938, Russell Earl Marker descubrió que el esteroide sarsapogeína, derivado de la sarsaparilla, podía ser un precursor de progesterona. En 1941, aisló otro esteroide, llamado diosgenina, del ñame de la especie *dioscorea*, que crece en las selvas de México. En 1944, la compañía Suntex en Ciudad de México, en colaboración con Emeric Somlo y Federico Lehmann, logró producir el primer kilogramo de progesterona, que se vendió a \$50 por gramo. Posteriormente, en 1951, gracias al bajo costo de la progesterona de Russell, se desarrolló el primer anticonceptivo oral basado en la progesterona.²

Materiales y métodos

Se realizó una revisión exhaustiva de la literatura en las bases de datos PubMed y EBSCO, utilizando los siguientes términos de búsqueda: “progesterona”, “receptores de progesterona”, “implantación”, “vías genómicas de la progesterona” e “inmunomodulación por progesterona”. El objetivo fue explorar las respuestas fisiológicas inducidas por la progesterona y sus efectos sistémicos.

Aunque no se establecieron restricciones en cuanto al año de publicación, se extrajo información relevante de las bases de datos mencionadas.

Resultados

La progesterona, una hormona esteroidea crucial, desempeña un papel vital en el sistema reproductivo, regulando el ciclo menstrual y el embarazo. Su estructura química distintiva le permite interactuar selectivamente con receptores celulares, desencadenando respuestas biológicas esenciales para la reproducción y el mantenimiento del embarazo. Esta interactúa con receptores nucleares y de membrana. Los receptores nucleares, ubicados en el citoplasma, se activan al unirse con la hormona, regulando la transcripción genética. Existen dos isoformas principales de receptores nucleares, PR-A y PR-B, que tienen funciones distintas y regulan condiciones ginecológicas, como la endometriosis y la hiperplasia endometrial. Un tercer receptor, PR-C, influye en la actividad de PR-A y PR-B durante el parto. Además, la progesterona actúa a través de vías no genómicas, regulando señales intracelulares, como la movilización de calcio y la activación de proteínas quinasa. Durante el embarazo, la progesterona es producida inicialmente por el cuerpo lúteo y posteriormente por la placenta. Su rol inmunológico es crítico, ya que modula la respuesta inmunitaria para permitir la implantación exitosa del embrión. La progesterona induce la expresión del factor inhibidor inducido por progesterona (PIBF), que modula la liberación de citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias, promoviendo una respuesta inmunológica tipo Th2. Esta respuesta es crucial para la secreción de gonadotropina coriónica humana (hCG) y la inhibición de mecanismos proinflamatorios tipo Th1.

La progesterona ha demostrado ser efectiva en el tratamiento del parto pretérmino, especialmente en embarazos de alto riesgo. Una revisión sis-

temática en 2013 mostró que los progestágenos reducen significativamente el riesgo de parto pretérmino antes de las 34 semanas de gestación, así como la mortalidad perinatal y neonatal. Fuera del sistema reproductivo, la progesterona tiene efectos significativos en la inhibición de la reabsorción ósea y en la modulación del sistema nervioso central. También, influye en el estado de ánimo, y su deficiencia se ha asociado con trastornos, como el trastorno disfórico premenstrual. Durante la lactancia, la progesterona reduce conductas agresivas y tiene potencial para tratar trastornos del estado de ánimo, como la depresión y ansiedad.

Discusión

La progesterona es una hormona multifacética con un impacto significativo en la reproducción y su respectivo ciclo reproductivo, como en procesos de inmunotolerancia. Su acción mediada por diversas isoformas de receptores, genómicos y no genómicos, subraya su papel complejo en la regulación de procesos biológicos críticos. La comprensión detallada de estos mecanismos ofrece una base sólida para el desarrollo de intervenciones terapéuticas en trastornos reproductivos y otras condiciones relacionadas.

Estructura química

La progesterona es un progestágeno que pertenece al grupo de hormonas esteroideas. Su configuración estructural y composición química están intrínsecamente vinculadas a su función en el sistema reproductivo³. Presenta una estructura esteroidea distintiva, compuesta por un núcleo de ciclopentanoperhidrofenantreno que integra cuatro anillos fusionados: tres anillos de seis átomos de carbono (A, B y C) y un anillo de cinco átomos de carbono (D). La apertura del anillo D origina la característica estructura de los esteroides. La disposición y orientación de los diversos grupos funcionales en esta arquitectura son esenciales para su actividad biológica.^{3,4}

Composición química:

La fórmula química de la progesterona es C₂₁H₃₀O₂, lo cual denota su composición por 21 átomos de carbono, 30 átomos de hidrógeno y 2 átomos de oxígeno.

Grupos funcionales:

La progesterona alberga varios grupos funcionales de importancia en su estructura:

1. Grupos hidroxilo (OH): dos grupos hidroxilo se hallan en la estructura de la progesterona, uno en el carbono 3 y otro en el 20. Estos grupos hidroxilo desempeñan un rol crucial en la interacción con receptores específicos en las células diana y en la regulación de su actividad biológica.

2. Grupo cetona (C=O): una cetona está presente en el carbono 3 de la estructura de la progesterona. Este grupo resulta fundamental para su función hormonal y su capacidad para interactuar con receptores particulares.

3. Grupos metilo (CH₃): en los carbonos 10 y 13 de la progesterona se encuentran grupos metilo. Estos grupos también son pertinentes para la actividad biológica y para la unión a receptores.

La configuración y composición química de la progesterona habilitan su unión selectiva a receptores específicos en las células, lo que desencadena respuestas biológicas esenciales para la reproducción y el desarrollo del embarazo.

Receptor de progesterona y respuestas fisiológicas

Los receptores de progesterona se distribuyen en el citoplasma como un complejo multiprotéico con capacidad efectora, operando a través de un mecanismo de ligando-receptor. La unión de la progesterona a su receptor inactiva al propio receptor, induciendo

un cambio conformacional que libera una chaperona⁵. Posteriormente, esta chaperona se dimeriza y se une a elementos de respuesta a la progesterona en genes blanco, reclutando factores transcripcionales y coactivadores, que, a través de señales generadas en el citoplasma, ejercen un efecto nuclear. La estructura del receptor de progesterona comprende una región central de unión con ADN, una región C-terminal de unión a la hormona y una región N-terminal, que es relativamente inestable. Estas regiones se dividen en activadoras e inhibitorias, las cuales, junto con los factores de transcripción, regulan la actividad transcripcional de la progesterona. El gen del receptor de progesterona consta de 9 exones codificantes separados por 7 intrones no codificantes.⁶ La actividad de la progesterona depende del tipo de receptor al que se une, existiendo dos isoformas, PRA y PRB, codificadas por el mismo gen y transcritas desde una misma zona promotora. Aunque las estructuras de PRA y PRB son muy similares, presentan diferencias en sus regiones activadoras de transcripción, siendo tres para PRB y dos para PRA, con la principal diferencia de 163 aminoácidos en la región activadora en el extremo N de la isoforma PRB. Las funciones de ambas isoformas difieren debido a sus estructuras moleculares distintas. Por ejemplo, en el endometrio, durante la fase proliferativa del ciclo menstrual, ambas isoformas están presentes y aumentan los receptores frente al estímulo estrogénico. La estimulación del receptor tipo B conduce a un aumento de la hiperplasia y del proceso inflamatorio del epitelio endometrial. Durante el embarazo, el receptor tipo A experimenta una metilación de la región promotora, lo que incrementa sus concentraciones.

Una acción fundamental de los receptores de progesterona es la inducción de genes proinflamatorios, que depende de la concentración de progesterona y, por ende, de la relación entre los receptores PRA y PRB. Cuando esta relación se inclina hacia PRB, se produce un efecto antiinflamatorio indu-

cido por la progesterona; mientras que cuando se inclina hacia PRA, se generan efectos proinflamatorios, inhibiendo así la actividad antiinflamatoria de la progesterona y bloqueando la actividad de los receptores tipo B. Wei *et al.* (1990) describieron la existencia del receptor tipo C, presente en las células T47d, con un peso molecular de 45-50 kDa. Se caracteriza por tener una sola región activadora de la transcripción y carecer por completo de la región de unión al ADN⁷. Sin embargo, posee un señalizador nuclear y dos regiones de dimerización que interactúan con cofactores nucleares, interfiriendo en la actividad de los receptores tipo A y B. Condon *et al.* observaron que el receptor tipo C está sobreexpresado en las células miometriales durante el trabajo de parto, y su sobreexpresión es proporcional a la expresión de los receptores tipo B. Cuando la relación entre los receptores PRB y PRC se inclina hacia PRC, se produce un secuestro de progesterona, inhibiendo su interacción con los receptores tipo B y la interacción de factores de transcripción en el miometrio durante el trabajo de parto. Esta inclinación hacia la expresión del PRC se ve influenciada por la activación de la citocina NF-Kb durante el trabajo de parto, lo que resulta en una inhibición en la transcripción de receptores de progesterona, alterando la quiescencia uterina. Además, se han descrito otras isoformas de receptores de progesterona, como el PRmRNA, PRS y PRT. El receptor tipo S se relaciona con los mecanismos de acción no genómicos de la progesterona, ya que carece del sitio de unión al ADN, siendo su principal respuesta efectora mediada por la unión hormona-receptor y la señalización resultante de dicha interacción. Similarmente, el receptor tipo T se relaciona con las vías no genómicas de la progesterona, contando con el exón T antes del exón cuatro, y de 4-8 exones no codificantes. Tanto el PRS como el PRT fundamentan su acción no mediante factores de transcripción, sino a través de cofactores.

La influencia de los receptores de progesterona en las vías no genómicas se debe, principalmente, a señales mediadas por el receptor de membrana de progesterona y el receptor de membrana de componentes de progesterona. El receptor de membrana pertenece a la familia de progestinas y a los receptores AdipoQ, de los cuales, existen cinco isoformas: mPR λ (PAQR7), mPR β (PAQR8), mPR γ (PAQR5), mPR δ (PAQR6) y mPR ϵ (PAQR9). Esta subdivisión de receptores realiza su función por receptores asociados a proteínas G unidos a sus estructuras, los cuales poseen siete dominios transmembrana.^{8,9} Los genes que codifican los receptores de membrana de progesterona codifican péptidos con 330-337 residuos con un peso molecular aproximado de 40 kDa, los cuales forman múltiples regiones transmembrana. La unión hormona receptor a los mPR es internalizada por un mecanismo dependiente de cadherina. Por otra parte, se ha demostrado que los componentes de receptor de progesterona asociados a membrana (PGRMC) son parte de un grupo de proteínas omnipresentes que contienen dominios de citocromo. Esta familia de receptores contiene dos isoformas, las tipo 1 y tipo 2, que se involucran en varios efectos fisiológicos y fisiopatológicos. Estos receptores, junto con la proteína de unión de ARNm serpinel tipo I, controlan la actividad antiapoptótica en las células de la granulosa y células del cuerpo lúteo. No obstante, la actividad antiapoptótica en las células lúteas de la progesterona ha generado controversia, debido a la ausencia de receptores de progesterona. Como ya se mencionó, se puede relacionar a la presencia de receptores de progestina y de la familia AdipoQ regulando las concentraciones de AMPc y la actividad de los mitógenos asociados a proteínas quinasas (MAPK)^{10,11}, asimismo, la progesterona y los receptores de PGRMC1 se unen con una alta afinidad¹². Los efectos de la progesterona fuera del endometrio y miometrio dependen de la pre-

sencia de sus receptores en los diferentes órganos y tejidos¹⁰. Por ejemplo, se han demostrado receptores de progestinas en osteoclastos y osteoblastos, y se cree que la progesterona tiene una acción en el hueso al igual que los estrógenos, inhibiendo la reabsorción ósea. Aun así, sus efectos sobre osteoclastos son mínimos en comparación con el estradiol, el cual ejerce un mayor efecto en el decremento de la actividad osteoclástica. Delmas *et al.* han demostrado que en dosis bajas de acetato de noretisterona de 0.25-0.5 mg/día en combinación con 17 δ -estradiol de 1 mg/día mostró efectos benéficos en la densidad mineral en mujeres postmenopáusicas.¹³

Otro de los efectos de la progesterona es en el sistema nervioso central, gracias a sus propiedades lipofílicas pasa a través de la barrera hematoencefálica encontrándose mayores concentraciones en la amígdala, cerebelo, núcleo acumbens e hipotálamo, la cual actúa en el eje hipotálamo-hipotálamo-adrenocortical, modulando la secreción de LH, estableciendo un *feedback* en la esteroidogénesis ovárica.¹⁴ Se ha demostrado su interacción en los receptores de ácido gamma amino butírico (GABA) con el metabolito alopregnenolona, el cual resulta de la interacción de P4 con los receptores mPR, mPR α y mPR β con una gran afinidad al sitio de unión; el resultado es una disminución de los efectos GABA¹⁵ a nivel neuronal y, como consecuencia, disminuyen los efectos neuroestimuladores, demostrándose sobre todo durante la lactancia materna, periodo en el cual disminuye conductas potencialmente agresivas. Incluso, sus efectos están siendo estudiados para el tratamiento de conductas agresivas, depresión y ansiedad, lo cual sugiere que la alopregnenolona tiene un efecto protector en la estabilización del estado del ánimo, efecto que no se encuentra en las progestinas sintéticas. No solo se ha demostrado su efecto durante la lactancia, sino también duran-

te el ciclo menstrual, pues se ha identificado que las mujeres con trastorno disfórico premenstrual tienen una mayor sensibilidad a los niveles de alopregnenolona, encontrando niveles similares de este metabolito que en aquellas que no lo presentan reproductivamente. Se ha demostrado que una de las acciones de la progesterona están relacionadas con los procesos de angiogénesis y remodelamiento vascular durante el proceso de placentación, en el cual la progesterona es una de los principales encargados a nivel endometrial, induciendo la expresión del factor de crecimiento vascular angiopoyetina-2 y del factor de crecimiento endotelial tipo 2, donde se ha encontrado, por medio de inmunofluorescencia, la presencia de receptores de progesterona en endometrio durante la angiogénesis, teniendo una relación proporcional la concentración hormonal con el número y diámetro de los vasos.¹⁶

Mecanismos de acción

Los efectos biológicos de la progesterona se median a través de receptores nucleares. Estos efectos se favorecen gracias a las propiedades hidrofóbicas de la progesterona, la cual atraviesa la membrana plasmática de las células blanco para interactuar con los receptores específicos de P4. El receptor nuclear de progesterona pertenece a un subgrupo esteroideo de factores de transcripción, su interacción con dominios de unión a ligando permite separar moléculas de chaperonas: hsp90, hsp70, hsp40, Hop y P23 (presentes en el receptor de P4) fosforilan el receptor y provocan la dimerización del receptor. En consecuencia, la interacción hormona-receptor produce elementos de respuesta nucleares, los cuales son necesarios para acoplar factores de transcripción con promotores y con la polimerasa para la transcripción de genes inducidos por P4.

Vías genómicas

La vía genómica clásica desempeña un papel crucial en la regulación de la reproducción femenina, involucrando la expresión de ARNm y la síntesis esteroidea. Esta vía implica la interacción de la progesterona con los receptores nucleares de progesterona tipo A (PR-A de 116 kDa) y tipo B (PR-B de 4 kDa), los cuales son codificados en el cromosoma 11.¹⁷ Aunque la progesterona se une a ambos receptores de manera similar, sus resultados transcripcionales difieren. El receptor PR-B posee un tercer dominio de activación debido a una característica única en su estructura en la región N-terminal, generando una activación más intensa que la del PR-A. Por consiguiente, la respuesta del PR-A tiende a ser supresora, mientras que la del PR-B es activadora. Esta distinción subraya la importancia de los desequilibrios en la expresión de los receptores PR-A y PR-B, los cuales están asociados con condiciones ginecológicas como la endometriosis y la hiperplasia endometrial.

La expresión de los receptores PR-A suprime la actividad transcripcional de PR-B, y la acción de hormonas, como estrógenos, glucocorticoides y mineralocorticoides. Durante la fase secretora del ciclo menstrual, el aumento de los niveles de estrógeno en la fase folicular estimula la expresión del receptor de progesterona en las células endometriales a través del receptor de estrógenos alfa. Esto amplifica la respuesta a la progesterona durante la fase lútea. En contraposición, la progesterona inhibe la expresión del receptor de estrógenos alfa en las células endometriales a través de sus receptores de progesterona. Estos cambios contribuyen a las transformaciones endometriales necesarias para la preparación de la implantación del embrión. En la fase proliferativa, los receptores PR-A y PR-B están presentes en el epitelio endometrial, ambos aumentando en consonancia con las concentraciones de estrógeno. En este contexto, el incremento de los niveles de estró-

geno amplifica la expresión de los receptores de progesterona inducidos por estrógeno. A medida que avanza la fase secretora, la expresión de PR-A disminuye, mientras que PR-B se mantiene constante en el endometrio. Esta diferencia podría estar relacionada con el papel potencial de PR-B en la regulación glandular.^{19,20} En esencia, las funciones de PR-A y PR-B se contrarrestan: PR-B promueve la hiperplasia, mientras que PR-A la inhibe. La actividad de la progesterona en el ciclo menstrual, específicamente durante la fase proliferativa, limita el crecimiento celular al interferir con la expresión del receptor estrogénico y al estimular la enzima 17-B hidroxisteroide deshidrogenasa y la sulfotransferasa. Estas enzimas convierten el estradiol en sulfato de estrona, lo que disminuye la acción de los estrógenos. En cambio, los estrógenos estimulan la reactivación del ciclo celular, aumentando la expresión de oncogenes. Sin embargo, esta acción es antagonizada por la progesterona, que inhibe la transcripción mediada por estrógenos del ARNm oncogénico.^{21,22}

Ventana de implantación

Durante la fase lútea, el cuerpo luteo sufre cambios morfológicos y bioquímicos en un proceso conocido como luteinización, el cual se da bajo la influencia de la hormona luteinizante, la cual actúa en las células de la granulosa estimulando la producción de progesterona.²³ El concepto de ventana de implantación se refiere al intervalo temporal en el cual la interacción con el blastocisto coincide con el estado de receptividad del útero. Cuando esta sincronización no está adecuadamente coordinada, puede resultar en un fracaso o deficiencia en el proceso de implantación. En el contexto humano, la implantación exitosa se logra solamente en aproximadamente el 30 % de los casos, y se estima que alrededor del 75 % de los embarazos no exitosos se deben a dificultades en la etapa de implantación. En modelos de ratones, la receptividad del útero se segmenta en tres fases

distintas: la fase prereceptiva (días 1-3), la fase receptiva (día 4) y la fase no receptiva (≥ 5 días).²⁴ Durante el periodo receptivo es cuando tiene lugar la implantación, mientras que en el periodo prereceptivo la implantación es inviable, siendo esenciales las acciones conjuntas de la progesterona y el estrógeno para lograr la transición de una fase a otra. A medida que la ventana de implantación avanza hacia la etapa no receptiva, atraviesa un periodo de refractariedad, durante el cual el entorno uterino se vuelve inhóspito para la supervivencia y anclaje del blastocisto. En humanos, se ha determinado que el periodo prereceptivo abarca los primeros 7 días posteriores a la ovulación, correspondientes a la fase lútea temprana. La fase de receptividad endometrial se alcanza alrededor de la mitad de la fase lútea, es decir, entre 7 y 10 días después de la ovulación. Posteriormente, el útero entra en una fase no receptiva, la cual perdura durante la fase lútea hasta que finalmente se desencadena el proceso de menstruación.²⁵

La regulación clave para el éxito de la implantación y del mantenimiento del embarazo está bajo el dominio de la progesterona y el estrógeno, que actúan en conjunto para orquestar y coordinar estos procesos críticos. La progesterona (P4) y el estrógeno juegan un papel de vital importancia en la consecución exitosa del embarazo en ratones y en seres humanos. El entendimiento de cómo estas hormonas orquestan las funciones uterinas proviene de investigaciones en modelos murinos.²² Dado que los receptores de estrógeno α (ER α) y el receptor de la progesterona tipo A (PR-A) están ampliamente expresados en los principales compartimentos del miometrio y endometrio, discernir sus contribuciones específicas en la receptividad uterina resulta un desafío. No obstante, se ha abordado esta complejidad mediante la generación de ratones con una delección selectiva del receptor ER α en el epitelio uterino. En estos ratones, se observó una expresión anómala de genes

sensibles al estrógeno y una incapacidad para lograr la implantación. Asimismo, se identificó que el P4 no pudo inhibir la proliferación inducida por el estrógeno en células epiteliales desprovistas de PR, sugiriendo que el P4 desempeña una función directa en la represión de la acción del estrógeno. En este contexto, se asoció la deficiente receptividad uterina en ratones con esta modificación a una disminución en la expresión de los elementos fundamentales para la implantación. En esta línea, se ha evidenciado que una comunicación bidireccional entre el epitelio y el estroma uterino es esencial para una receptividad uterina normal y la subsiguiente implantación. La colaboración entre la progesterona y el estrógeno es mediada a través de múltiples factores, coordinando así las funciones uterinas de manera precisa. Uno de estos factores es el Factor Inhibitorio de la Leucemia (LIF), cuya presencia resulta esencial para el proceso de receptividad e implantación en los ratones. El LIF se une a sus receptores y desencadena una cascada de señalización de gran relevancia. Aunque se ha asociado la expresión de LIF con la receptividad uterina, su papel específico en los seres humanos todavía no está claramente definido. También, se ha examinado la influencia del gen supresor de tumores p53 en la implantación y fertilidad en los ratones. A pesar de esto, los resultados obtenidos han sido conflictivos, lo que subraya la necesidad de investigaciones adicionales.

Por otro lado, en lo que respecta a la progesterona, esta cumple una función esencial en el proceso de implantación mediante la inducción de genes específicos en el útero. Uno de estos actores clave es el co-chaperón inducible por P4, el FKBP52, necesario para optimizar la actividad del receptor de la progesterona.²⁶ Los ratones con una deficiencia en FKBP52 presentan una respuesta uterina alterada ante la P4 y una señalización similar a la del estrógeno, lo cual impacta negativamente en el proceso de implantación. Además, se ha des-

cubierto que FKBP52 tiene roles adicionales en la biología uterina y podría estar vinculado con la decidualización y la endometriosis en modelos murinos y humanos.²⁷

Otro de los efectos mediados durante la ventana de implantación asociados a progesterona es la inducción de la expresión del gen *indian hedgehog homolog* (IHH), encontrándose expresada en la superficie luminal del epitelio luminal y glandular del endometrio en la fase preimplantación con un pico máximo en el día 3. La influencia de este se basa en la señalización y regulación de factores de transcripción, como el promotor de transcripción de ovoalbúmina tipo II (COUP-TFII), los cuales juegan un papel importante en el control de la función endometrial y favorecen la regulación a la alta de mucina tipo 1, uno de los principales factores en una exitosa implantación.²⁸ En síntesis, la progesterona y el estrógeno desempeñan un papel fundamental en el éxito del embarazo, y su sincronización en las funciones uterinas resulta crítica para la receptividad y la implantación. Aunque la investigación en modelos murinos ha proporcionado valiosa información, la extrapolación directa de estos hallazgos a los seres humanos es un proceso intrincado que exige un mayor estudio y comprensión.

Vías no genómica

La interacción hormona receptor en las vías no genómicas produce un cambio en la subunidad alfa de las proteínas G asociadas de membrana, las cuales producen una regulación a la baja de AMPc y de la actividad de proteína quinasa. Este efecto se observa sobre todo en los receptores de membrana, respuesta que explica los efectos de la progesterona sobre el miometrio, este efecto es mediado por la movilización de calcio hacia el retículo sarcoplásmico disminuyendo la fosforilación de la cadena ligera de miosina. La interacción en los receptores PRm a su vez activa una vía se-

ñalizadora; la vía de fosfatidilinositol 3-quinasa/quinasa de serina-treonina y el mitógeno activado por proteína quinasa (MAPQUINASA). Las respuestas celulares rápidas que no involucran la actividad genómica son un fenómeno observado en diversos tejidos, mediadas por rutas de señalización transduccional. Estas vías incluyen componentes como canales iónicos y segundos mensajeros citoplasmáticos, que a su vez abarcan señales extracelulares gestionadas por quinasas, AMPc/proteína quinasa C y fosfatidilinositol quinasa, además de canales de sodio/potasio ATPasa.²⁹ La estimulación de estas vías no genómicas tiene la capacidad de influir en la expresión de citocinas, lo que finalmente determina su impacto a nivel celular. Esto ocurre a través de la interacción con receptores de membrana ligados a proteínas G, cuyo efecto intracelular depende del agente activador. Una consecuencia frecuente es la modulación de los niveles de calcio dentro de la célula, gracias a la capacidad de estos receptores de regular concentraciones intracelulares de calcio. Un ejemplo claro de las vías no genómicas es el efecto de la progesterona (P4) en los linfocitos T. En este contexto, se ha identificado una respuesta especial hacia la P4, mostrando una mayor sensibilidad en comparación con otras hormonas esteroides, como la testosterona y el estradiol. La unión de la progesterona a los receptores de potasio (K⁺) en la membrana de estos linfocitos T ocurre de manera rápida y reversible. Esto lleva a la inhibición de los receptores mediados por voltaje y los activados por calcio, lo que causa una despolarización de la membrana y la supresión de rutas celulares que dependen del calcio intracelular. Dentro de estas vías, se puede destacar la regulación de la expresión del gen de la interleucina-2 (IL-2) en linfocitos T. La activación de este gen se desencadena cuando el factor nuclear de las células T activadas en el citoplasma (NF-Atc) interactúa con la calcineurina en respuesta a la interacción antígeno-célula T. Como resultado, se libera calcio

de reservas intracelulares, lo que inactiva la calcineurina y desfosforila el NF- κ B, promoviendo su traslocación al núcleo y, por ende, la expresión de IL-2. La presencia de progesterona y su interacción con los receptores de potasio resulta en una supresión de la liberación de calcio intracelular, mediada por el NF- κ B y, en consecuencia, crea un efecto inhibitorio sobre la expresión de IL-2.³⁰

Inmunomodulación

La progesterona durante el embarazo es de vital importancia, iniciando su producción en el cuerpo lúteo a partir de la semana 8 de gestación y posteriormente producida por la placenta.³¹ Desde una perspectiva inmunológica, el embrión posee un carácter extranjero al organismo materno, por lo que se requiere una adecuada modulación del sistema inmunológico para permitir la implantación exitosa.³² Un mecanismo central para lograrlo es la expresión de receptores de progesterona (P4) en linfocitos. La progesterona ejerce una modulación inmunológica mediante la inhibición directa de los canales de potasio, contribuyendo así a la inmunomodulación mediada por la interleucina 2. El reconocimiento inmunológico del embarazo se sustenta en gran parte en la expresión de receptores de P4 en células NK y linfocitos presentes en la decidua y placenta. A lo largo del embarazo, la progesterona induce la expresión de un factor inhibitorio inducido por progesterona (PIBF) en linfocitos y decidua. PIBF inhibe la liberación de ácido araquidónico y, por consiguiente, la liberación de prostaglandinas y síntesis de leucotrienos (Figura 1). Esta acción modula la liberación de citocinas, entre ellas la interleucina 12 (IL-12), que desempeña un papel en mecanismos proinflamatorios y en la inhibición de la degranulación de células

NK. Se ha propuesto que PIBF ejerce su función mediante interacciones con proteínas transductoras de señales pertenecientes a la familia STATs, las cuales son activadas por interferones α , β y γ , IL-6, hormona del crecimiento, eritropoyetina y leptina, a través de la acción de quinasas de la familia Janus (JAK). Estas quinasas activan a las STATs, fosforilando residuos tirosina críticos para la formación de homo o heterodímeros de STATs fosforiladas, las cuales ingresan al núcleo y activan genes blanco al unirse a secuencias específicas de ADN. En particular, STAT-4 es fosforilado por vías dependientes de IL-12 en células T y células NK por las quinasas JAK2 y Tyk2, conduciendo a la producción de citocinas tipo Th1. PIBF, en cambio, interfiere con la vía de STAT-4, impidiendo su translocación nuclear. En contraste, PIBF fosforila la quinasa proteína C (PKC) y el receptor de IL-4, los cuales a su vez fosforilan la proteína STAT-6, promoviendo su translocación nuclear y la inducción de la expresión de citocinas tipo Th2.^{5,33,34} Las células del sistema inmunológico actúan mediante la producción y liberación de citocinas, donde las interleucinas ocupan un papel primordial. Las células T helper (Th) son precursores esenciales de las citocinas. La naturaleza de la respuesta inmunológica está determinada por el tipo de citocinas secretadas, dividiéndose en respuestas Th1 (proinflamatorias: IL-1, 2, 12, 15, 18, INF gamma y alfa) y respuestas Th2 (antiinflamatorias: IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, IL-13, TGF- β , PDGF y LIF), las cuales inducen diferentes citocinas e interferones. La respuesta Th2 es crucial para la secreción de la gonadotropina coriónica humana (hCG) y para la inhibición de los mecanismos proinflamatorios Th1, factores cruciales para el éxito de la implantación.³⁵

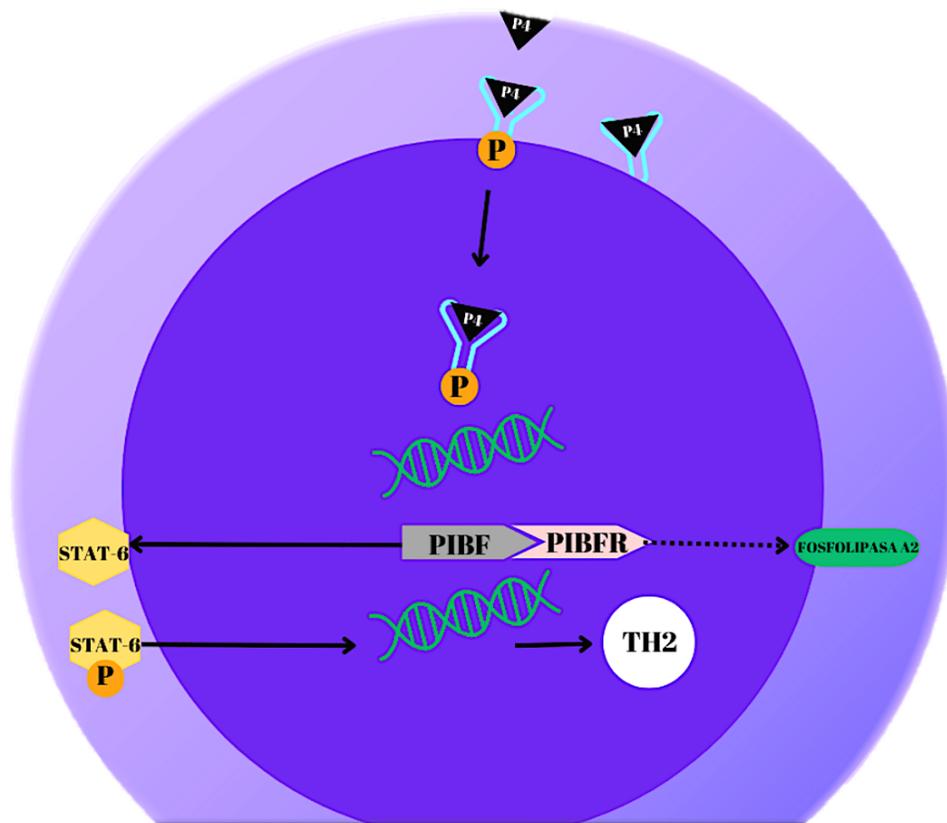


Figura 1. Mecanismo de acción clásico de la progesterona a nivel celular y sus efectos inmunomoduladores

Nota: el mecanismo de acción de la progesterona que al unirse a receptores específicos de progesterona mediante la fosforilación de sus receptores y la posterior translocación del complejo progesterona-receptor para la transcripción de genes específicos que se involucran en la inmunomodulación para que la implantación y el mantenimiento del embarazo se lleve con éxito. Tal es el caso del factor bloqueador inducido por progesterona (PIBF por sus siglas en inglés), el cual, al unirse a su receptor induce la fosforilación de STAT-6 con la consiguiente formación de células TH2 e inducción de citocinas antiinflamatorias, así como la inhibición de la fosfolipasa A2, mecanismo por el cual disminuye la formación de prostaglandinas por su intermediario, los eicosanoides. (Modificado de Kolatorova et al. Progesterone: A Steroid with Wide Range of Effects in Physiology as Well as Human Medicine. Int. J. Mol. Sci.2022,23,7989)

La liberación de IL-12 e IL-4 se encuentra regulada por la proteína quinasa C (PKC) y la señalización del calcio en las células T. En comparación con la respuesta Th1, la respuesta Th2 muestra un flujo de calcio reducido tras su activación. El aumento de la actividad de la PKC y la regulación descendente del calcio favorecen la expresión Th2, mientras que una disminución en la actividad de la PKC resulta en una mayor expresión de la respuesta Th1. La progesterona regula la respuesta inflamatoria, inhibiendo la actividad de los interferones y la producción de células dendríticas. Un ejemplo destacado de la actividad inmunológica de la progesterona es el ciclo menstrual,

en el cual en la fase lútea se asocia con una regulación descendente de la proliferación de leucocitos y la producción de $\text{INF-}\gamma$, al tiempo que se traduce en un cambio hacia la producción de citocinas tipo Th2.³⁶

Por otra parte, es de importancia considerar el fenómeno de polarización celular en los linfocitos T hacia los perfiles fenotípicos Th1 y Th2, cuyo proceso está rigurosamente regulado por la acción de la activación o inhibición del factor nuclear NF- κ B. En este contexto, se ha documentado con detalle que la progesterona (P4) desempeña una función inmunosupresora análoga a los glucocor-

ticoides al ejercer un efecto inhibitorio sobre la activación del factor NF- κ B, el cual es un factor de transcripción de notoria complejidad y se compone de dímeros pertenecientes a la familia de proteínas Rel. El dímero predominante es el heterodímero p65/p50, identificado como el principal inductor de genes inflamatorios.³⁷

Este complejo de transcripción, NF- κ B, permanece en estado inactivo en el citoplasma, restringido por la presencia de una proteína inhibidora denominada I κ B, que cuenta con un peso molecular de aproximadamente 60 a 70 kDa. Esta proteína establece una interacción específica con los dímeros NF- κ B, lo que resulta en la formación de un trímero inactivo incapaz de unirse al ADN. El proceso de activación inicia con la fosforilación de I κ B, evento mediado por la vía regulada por la quinasa I κ B (IKK), un complejo proteico cuya masa molecular oscila entre 700 y 900 kDa. Este complejo está conformado por una subunidad reguladora IKK/NEMO 2 y dos subunidades catalíticas, IKK ϵ e IKK δ .³⁸

La activación de la quinasa IKK exige la previa fosforilación de ambas subunidades catalíticas, seguida por la fosforilación de I κ B. Esto conduce a la degradación de I κ B a través de la vía de ubiquitinación y proteosoma. En este contexto, el NF- κ B se libera y se encuentra apto para translocarse hacia el núcleo celular, donde procede a inducir la expresión de diversas citocinas, tales como IL-1, IL-2, IL-6, IL-8 y TNF- α , entre otros mediadores inflamatorios. En un modelo celular específico, T47D, que se caracteriza por su expresión constitutiva de receptores de progesterona, se ha puesto de manifiesto la capacidad de la progesterona para estimular la producción de I κ B α , un conocido inhibidor de NF- κ B.^{39,40,41} Estos resultados sugieren una interferencia directa de la progesterona en la activación de NF- κ B. Además, se postula la hipótesis de que la interacción de la progesterona con

su receptor puede competir con NF- κ B por un sitio de unión en el ADN, lo que resulta en la inhibición de la expresión génica inducida por NF- κ B. Esta inhibición también podría ser mediada por la competición por cofactores esenciales requeridos para la transcripción o posiblemente a través de la modulación de la producción de citocinas, gracias a la transrepresión del receptor de progesterona junto con NF- κ B o factores de transcripción clave específicos de tejido.^{42,43,44} Dichos mecanismos inmunomoduladores de la progesterona han jugado un papel crucial en el tratamiento de la amenaza de parto pretérmino en el que se ha demostrado su eficacia en embarazos de alto riesgo para amenaza de parto pretérmino, siendo parte importante en el tratamiento de amenaza de parto pretérmino y parto pretérmino, el cual demostrado la reducción de complicaciones neonatales y parto pretérmino en mujeres con antecedente de parto pretérmino previo.^{45,46,47} Una revisión sistemática de Cochrane (2013) demostró que los progestágenos disminuyeron el riesgo de parto pretérmino antes de las 34 semanas de gestación (riesgo relativo de 0.31 ; intervalo de confianza de 95% [IC] 0.14-0.69), reducción de la mortalidad perinatal (RR 0.50; IC 95 %, 0.33-0.74), reducción en muerte neonatal (RR, 0.45; IC 0.27-0.76).^{48,49,50,51}

Conclusiones

La progesterona emerge como una molécula clave en la regulación del embarazo, influenciando una variedad de sistemas en el cuerpo humano. Además de su papel central en la reproducción, esta hormona impacta en procesos fundamentales como la angiogénesis y el remodelado vascular durante la implantación y la placentación. Desde una perspectiva inmunológica, la progesterona modula el sistema inmunológico, contribuyendo a una implantación exitosa mediante la regulación de la respuesta inflamatoria y la liberación de citocinas, especialmente la respuesta Th2. Estos mecanismos inmunomoduladores se han asociado

con la reducción del riesgo de parto pretérmino y la mejora de los resultados perinatales. La progesterona regula la respuesta inflamatoria inhibiendo la actividad de los interferones y la producción de células dendríticas. Además, se ha observado que la progesterona ejerce una función inmunosupresora similar a la de los glucocorticoides al inhibir la activación del factor NF- κ B, lo cual puede contribuir a la prevención del parto pretérmino en embarazos de alto riesgo. Estos mecanismos inmunomoduladores de la progesterona han demostrado su eficacia en el tratamiento de la amenaza de parto pretérmino, reduciendo su riesgo, la mortalidad perinatal y la muerte neonatal. En conjunto, el entendimiento de los efectos de la progesterona en el embarazo y su interacción con el sistema inmunológico ofrece importantes perspectivas para el entendimiento de la tolerancia inmunitaria materna y la interacción materno-feto.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tata JR. One Hundred Years of Hormones. Vol. 6, EMBO Reports. Springer Science and Business Media LLC; 2005. P. 490–6. <http://dx.doi.org/10.1038/sj.embor.7400444>
2. Hillisch A, von Langen J, Menzenbach B, Droeschner P, Kaufmann G, Schneider B, Elger W. The significance of the 20-carbonyl Group of Progesterone in Steroid Receptor Binding: A Molecular Dynamics and Structure-Based Ligand Design Study. *Steroids*. 2003 Nov;68(10-13):869-78. <https://doi.org/10.1016/j.steroids.2003.08.009>
3. Levina IS, Kuznetsov YV, Shchelkunova TA, Zavarzin IV. Selective Ligands of Membrane Progesterone Receptors as a Key to Studying their Biological Functions In Vitro and In Vivo. Vol. 207, *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*. Elsevier BV; 2021. P. 105827. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jsmb.2021.105827>
4. Kolátorová L, Vitkú J, Suchopár J, Hill M, Pařížek A. Progesterone: A Steroid with Wide Range of Effects in Physiology as Well as Human Medicine. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022 Jul 2023(14):7989. <https://doi.org/10.3390/ijms23147989>
5. Taraborrelli S. Physiology, Production and Action of Progesterone. *Acta Obstetrica Et Gynecologica Scandinavica*. 2015 Nov 1;94(S161):8-16. <https://doi.org/10.1111/aogs.12771>
6. Karteris. Internalisation of Membrane Progesterone Receptor After Treatment with Progesterone: Potential Involvement of a Clathrin-Dependent Pathway. *Molecular Medicine Reports*. 2009 Nov 20;3(1). https://doi.org/10.3892/mmr_00000214
7. Wei LL, Gonzalez-Aller C, Wood WM, Miller LA, Horwitz KB. 5'-Heterogeneity in Human Progesterone Receptor Transcripts Predicts a New Amino-Terminal Truncated "C"-Receptor and Unique A-receptor Messages. *Mol Endocrinol*. 1990; 4:1833–40. <https://doi.org/10.1210/mend-4-12-1833>
8. Stefaniak M, Dmoch-Gajzlerska E, Jankowska K, Rogowski A, Kajdy A, Maksym R. Progesterone and its Metabolites Play a Beneficial Role in Affect Regulation in the Female Brain. *Pharmaceuticals*. 2023 Mar 31;16(4):520. <https://doi.org/10.3390/ph16040520>
9. Szekeres-Barthó J, Csabai T, Görgey É. *Biologia Futura: Embryo–Maternal Communication Via progesterone-induced blocking factor (PIBF) Positive Embryo-Derived Extracellular Vesicles. Their Role in Maternal Immunomodulation*. *Biologia Futura*. 2021 Jan 29;72(1):69–74. <https://doi.org/10.1007/s42977-020-00060-2>
10. Delmas PD, Confavreux E, Garnerio P, Fardellone P, De Vernejoul MC, Cormier C et al. A Combination of Low Doses of 17 β -Estradiol and Norethisterone Acetate Prevents Bone Loss and Normalizes Bone Turnover

- in Postmenopausal Women. *Osteoporosis International*. 2000 Feb 1;11(2):177–87. <https://doi.org/10.1007/pl00004180>
11. García-Sáenz M, Ibarra-Salce R, Pozos-Varela FJ, Mena-Ureta TS, Flores-Villagómez S, Santana-Mata M, et al. Understanding Progestins: From Basics to Clinical Applicability. *Journal of Clinical Medicine*. 2023 May 10;12(10):3388. <https://doi.org/10.3390/jcm12103388>
 12. Comasco E, Kallner HK, Bixo M, Hirschberg AL, Nyback S, De Grauw H et al. Ulipristal Acetate for Treatment of Premenstrual dysphoric Disorder: a Proof-of-Concept Randomized Controlled trial. *the American Journal of Psychiatry*. 2021 Mar 1;178(3):256–65. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2020.20030286>
 13. Kapur J, Joshi S. Progesterone Modulates Neuronal Excitability Bidirectionally. *Neuroscience Letters*. 2021 Jan 1;744:135619. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2020.135619>
 14. Stefaniak M, Dmoch-Gajzlerska E, Jankowska K, Rogowski A, Kajdy A, Maksym RB. Progesterone and Its Metabolites Play a Beneficial Role in Affect Regulation in the Female Brain. *Pharmaceuticals* (14248247). 2023 Apr;16(4):520. <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=sso&db=asn&AN=163460749&lang=es&site=eds-live&scope=site>
 15. Pluchino N, Russo M, Genazzani AR. The Fetal Brain: Role of Progesterone and Allopregnanolone. *Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation*. 2016 Jul 1;27(1):29–34X. <https://doi.org/10.1515/hmbci-2016-0020>
 16. Park YG, Choi J, Seol J. Angiopoietin-2 Regulated by Progesterone Induces Uterine Vascular Remodeling During Pregnancy. *Molecular Medicine Reports*. 2020 May 27;22(2):1235–42. <https://doi.org/10.3892/mmr.2020.11185>
 17. Demayo FJ, Lydon JP. 90 Years of Progesterone: New Insights into Progesterone Receptor Signaling in the Endometrium Required for Embryo Implantation. *Journal of Molecular Endocrinology*. 2020 Jul 1;65(1):T1–14. <https://doi.org/10.1530/jme-19-0212>
 18. Pitner I, Mikuš M, Šprem Goldštajn M, Laganà AS, Chiantera V, Ferrari F, et al. Effects of Different Progesterone Levels on Reproductive Outcomes in Assisted Reproductive Technologies: From Molecular Basis to Treatment Strategies. *Gynecological Endocrinology: the Official Journal of the International Society of Gynecological Endocrinology*. 2023 Dec;39(1):2190806. <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=sso&db=cmedm&AN=36963420&lang=es&site=eds-live&scope=site>
 19. Cha J, Sun X, Dey SK. Mechanisms of Implantation: Strategies for Successful Pregnancy. *Nature Medicine*. 2012 Dec 1;18(12):1754–67. <https://doi.org/10.1038/nm.3012>
 20. Bulletti C, Bulletti FM, Sciorio R, Guido M. Progesterone: the Key Factor of the Beginning of Life. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022 Nov 16;23(22):14138. <https://doi.org/10.3390/ijms232214138>
 21. Sivils JC, Storer CL, Galigniana MD, Cox MB. Regulation of Steroid Hormone Receptor Function by the 52-kda FK506-Binding Protein (FKBP52). *Current Opinion in Pharmacology*. 2011 Aug 1;11(4):314–9. <https://doi.org/10.1016/j.coph.2011.03.010>
 22. Maclean JA, Hayashi K. Progesterone Actions and Resistance in Gynecological Disorders. *Cells*. 2022 Feb 13;11(4):647. <https://doi.org/10.3390/cells11040647>
 23. Leehy KA, Truong TH, Mauro LJ, Lange CA. Progesterone Receptors (PR) Mediate STAT Actions: PR and Prolactin Receptor Signaling Crosstalk in Breast Cancer Models. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology the Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*. 2018 Feb 1;176:88–93. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2017.04.011>

24. Vallejo G, Ballaré C, Barañao JL, Beato M, Saragüeta P. Progesterone Activation of Nongenomic Pathways via Cross Talk of Progesterone Receptor with Estrogen Receptor β Induces Proliferation of Endometrial Stromal Cells. *Molecular Endocrinology*. 2005 Dec 1;19(12):3023–37. <https://doi.org/10.1210/me.2005-0016>
25. Norman JE. Progesterone and Preterm Birth. *International Journal of Gynaecology and Obstetrics*. 2020 Jun 10;150(1):24–30. <https://doi.org/10.1002/ijgo.13187>
26. Pang Y, Thomas P. Progesterone Induces Relaxation of Human Umbilical Cord Vascular Smooth Muscle Cells Through mPR α (PAQR7). *Molecular and Cellular Endocrinology*. 2018 Oct 1;474:20–34. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2018.02.003>
27. Cope DI, Monsivais D. Progesterone Receptor Signaling in the Uterus is Essential for Pregnancy success. *Cells*. 2022 Apr 27;11(9):1474. <https://doi.org/10.3390/cells11091474>
28. Raghupathy R, Szekeres-Barthó J. Progesterone: A Unique Hormone with Immunomodulatory Roles in Pregnancy. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022 Jan 25;23(3):1333. <https://doi.org/10.3390/ijms23031333>
29. Bhurke A, Bagchi IC, Bagchi MK. Progesterone-Regulated Endometrial Factors Controlling Implantation. *American Journal of Reproductive Immunology*. 2016 Jan 24;75(3):237–45. Available from: <https://doi.org/10.1111/aji.12473>
30. Abdel-Hafiz HA, Horwitz KB. Post-Translational Modifications of the Progesterone Receptors. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*. 2014 Mar 1;140:80–9. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2013.12.008>
31. Peluso JJ, Liu X, Gawkowska A, Johnston-Macananny EB. Progesterone Activates a Progesterone Receptor Membrane Component 1-Dependent Mechanism that Promotes Human Granulosa/Luteal Cell Survival but not Progesterone Secretion. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism/Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2009 Jul 1;94(7):2644–9. <https://doi.org/10.1210/jc.2009-0147>
32. Wendler A, Wehling M. Many or too many Progesterone Membrane Receptors? Clinical Implications. *Trends in Endocrinology and Metabolism*. 2022 Dec 1;33(12):850–68. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2022.10.001>
33. Thomas P. Membrane Progesterone Receptors (mprs, paqrs): Review of Structural and Signaling Characteristics. *Cells*. 2022 May 30;11(11):1785. <https://doi.org/10.3390/cells11111785>
34. Simoncini T, Genazzani AR. Non-genomic Actions of Sex Steroid Hormones. *European Journal of Endocrinology*. 2003 Mar 1;148(3):281–92. <https://doi.org/10.1530/eje.0.1480281>
35. Vallejo G, Ballaré C, Barañao JL, Beato M, Saragüeta P. Progesterone Activation of Nongenomic Pathways via Cross Talk of Progesterone Receptor with Estrogen Receptor β Induces Proliferation of Endometrial Stromal Cells. *Molecular Endocrinology*. 2005 Dec 1;19(12):3023–37. <https://doi.org/10.1210/me.2005-0016>
36. Sundström-Poromaa I, Comasco E, Sumner RL, Lüders E. Progesterone—Friend or Foe? *Frontiers in Neuroendocrinology*. 2020 Oct 1;59:100856. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2020.100856>
37. Pletzer B, Winkler-Crepaz K, Hillerer KM. Progesterone and Contraceptive Progesterone Actions on the Brain: A Systematic Review of Animal Studies and Comparison to Human Neuroimaging Studies. *Frontiers in Neuroendocrinology*. 2023 Apr 1; 69:101060. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2023.101060>
38. Diviccaro S, Cioffi L, Falvo E, Giatti S, Melcangi RC. Allopregnanolone: An Overview on its Synthesis and Effects. *Journal of Neuroendocrinology*. 2021 Jun 29;34(2). <https://doi.org/10.1111/jne.12996>

39. Shah NM, Lai PF, Imami N, Johnson MR. Progesterone-Related Immune Modulation of Pregnancy and Labor. *Frontiers in Endocrinology*. 2019 Mar 29;10. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00198>
40. Liu H, Franken A, Bielfeld AP, Fehm T, Niederacher D, Cheng Z et al. Progesterone-Induced Progesterone Receptor Membrane Component 1 Rise-to-Decline Changes are Essential for Decidualization. *Reproductive Biology and Endocrinology*, ÅØ: RB&E. 2024 Feb 3; 22(1):20. <https://search.ebscohost.com/login.aspx?Direct=true&authtype=sso&db=cmedm&AN=38308254&lang=es&site=eds-live&scope=site>
41. Dodd JM, Jones L, Flenady V, Cincotta R, Crowther CA. Prenatal Administration of Progesterone for Preventing Preterm Birth in Women Considered to be at Risk of Preterm Birth. *Cochrane Library*. 2013 Jul 31; <https://doi.org/10.1002/14651858.cd004947.pub3>
42. Kapur A, Goel M, Prasad S. Serum Oestrogen and Progesterone Levels in the Early Luteal Phase As Predictors of Successful In-vitro Fertilisation Outcome: A Prospective Cohort Study. *Journal of Clinical & Diagnostic Research*. 2023 nov.;17(11):6–9. <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=sso&db=asn&AN=174003871&lang=es&site=eds-live&scope=site>
43. Retis-Resendiz AM, Cid-Cruz Y, Velázquez-Hernández DM, Romero-Reyes J, León-Juárez M, García-Gómez E et al. cAMP Regulates the Progesterone Receptor Gene Expression Through the Protein Kinase. A Pathway During Decidualization in Human Immortalized Endometrial Stromal Cells. *Steroids*. 2024 Mar;203:109363. <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=sso&db=cmedm&AN=38182066&lang=es&site=eds-live&scope=site>
44. Liu H, Franken A, Bielfeld AP, Fehm T, Niederacher D, Cheng Z et al. Progesterone-Induced Progesterone Receptor Membrane Component 1 Rise-to-Decline Changes Are Essential for Decidualization. *Reproductive Biology and Endocrinology* : RB&E. 2024 Feb 3;22(1):20. <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=sso&db=cmedm&AN=38308254&lang=es&site=eds-live&scope=site>
45. Bano S, Sharif N, Shehzad U, Manzoor U, Aslam I, Mustafa K. Progesterone Supplementation for Prevention of Preterm Birth. *Professional Medical Journal*. 2022 Jan;29(1):41–5. <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=sso&db=asn&AN=154555149&lang=es&site=eds-live&scope=site>
46. Mazza GR, Komatsu E, Ponzio M, Bai C, Cortessis VK, Sasso EB. Progesterone Therapy for Prevention of Recurrent Spontaneous Preterm Birth in a Minority Patient Population: A Retrospective Study. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2024 Apr 8;24(1):252. <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=sso&db=cmedm&AN=38589796&lang=es&site=eds-live&scope=site>
47. Kırılgaç MM, Şahin ME, Yalman MV, Akdemir E, Madendağ İÇ, Sade OS et al. Progesterone and Progesterone-Induced Blocking Factor (PIBF) Levels in Non-Obese Women with Polycystic Ovary Syndrome. *Cukurova Medical Journal / Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2022 Jul;47(3):1114–20. <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=sso&db=asn&AN=159613298&lang=es&site=eds-live&scope=site>
48. Yang Q, Li M, Zhao M, Lu F, Yu X, Li L, et al. Progesterone Modulates CD4+CD25+FoxP3+ Regulatory T Cells and TGF-β1 in the Maternal-Fetal Interface of the Late Pregnant Mouse.

- American Journal of Reproductive Immunology. 2022 Aug;88(2):1–8. <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=sso&db=asn&AN=157989722&lang=es&site=eds-live&scope=site>
49. Lee SH, Lim CL, Shen W, Tan SMX, Woo ARE, Yap YHY et al. Activation Function 1 of Progesterone Receptor is Required for Progesterone Antagonism of Oestrogen action in the Uterus. BMC Biology. 2022 Oct 5; 20(1):222. <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=sso&db=cmedm&AN=36199058&lang=es&site=eds-live&scope=site>
50. Fedotcheva TA, Fedotcheva NI, Shimanovsky NL. Progesterone as an Anti-Inflammatory Drug and Immunomodulator: New Aspects in Hormonal Regulation of the Inflammation. Biomolecules (2218-273X). 2022 Sep; 12(9):1299. <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=sso&db=asn&AN=159274242&lang=es&site=eds-live&scope=site>
51. Sternberg AK, Izmaylova L, Buck VU, Classen-Linke I, Leube RE. An Assessment of the Mechanophysical and Hormonal Impact on Human Endometrial Epithelium Mechanics and Receptivity. International Journal of Molecular Sciences. 2024 mar. 27;25(7). <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&AuthType=sso&db=cmedm&AN=38612536&lang=es&site=eds-live&scope=site>

Dengue y arbovirus: causas y estrategias de prevención

Dengue and arbovirus: causes and prevention strategies

María F. Félix-Rodríguez ¹, Daniel Rosas-Salazar ¹, Frida Vizcarra-Villavicencio ¹, Carlos I. Cuevas-Robles ¹, José E. Vélez-Vásquez ¹, Ramón H. Villalba-Moreno ²

¹ Estudiante de 10.º semestre de Licenciatura en Medicina. Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora, Unidad Regional Centro, Campus Hermosillo. Blvd. Luis Donaldo Colosio esq. con Reforma, C. P. 83000.

² Estudiante de 4.º semestre de Licenciatura en Medicina. Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora, Unidad Regional Centro, Campus Hermosillo. Blvd. Luis Donaldo Colosio esq. con Reforma, C. P. 83000. Identificador ORCID: Félix-Rodríguez M. 0000-0003-1837-8856, Rosas-Salazar D. 0009-0009-0692-8559, Vizcarra-Villavicencio F. 0009-0007-3901-5815, Cuevas-Robles C. 0009-0005-9298-2228, Vélez-Vásquez J. 0009-0009-3451-3828, Villalba-Moreno R. 0009-0007-4135-8294.

Correo de autor de correspondencia: mafernandafelix01@gmail.com

RESUMEN

El dengue, considerada una enfermedad tropical desatendida (ETD) con una amplia gama de síntomas y presentaciones potencialmente mortales, representa un desafío global de salud pública. Se realizó una revisión de la literatura con el objetivo de analizar los factores demográficos, socioeconómicos y políticos asociados con su incidencia, así como evaluar estrategias actuales de prevención y control. La urbanización no planificada, escasez de servicios de saneamiento básico y resistencia a insecticidas se destacan como factores que favorecen la propagación de sus vectores. A pesar de los esfuerzos para su erradicación, las estrategias de control actuales han mostrado ser insuficientes, persistiendo como una amenaza creciente que resalta la necesidad de abordar las desigualdades sociales y promover enfoques integrados basados en una colaboración lineal entre el sector científico, público y privado.

Palabras clave: dengue, arbovirus, enfermedades transmitidas por vector, enfermedades reemergentes, determinantes de la salud, salud pública

ABSTRACT

Dengue fever, referred to as a neglected tropical disease (NTD) with a wide range of symptoms and life-threatening presentations, represents a global public health challenge. A review of the literature was conducted to analyze the demographic, socioeconomic and political factors associated with its incidence, as well as an evaluation of current prevention and control strategies. Unplanned urbanization, scarcity of basic sanitation services, and resistance to insecticides stand out as factors that favor the spread of its vectors. Despite efforts to eradicate it, current control strategies have proven to be insufficient, persisting as a growing threat, which emphasizes the need to address social inequalities and promote integrated approaches based on linear collaboration between scientists, public and private sectors.

Keywords: dengue, arbovirus, vector-borne diseases, reemerging diseases, health determinants, public health

Introducción

Los arbovirus, incluyendo los géneros *Flavivirus* y *Alphavirus*, emergen como focos de especial interés clínico. Virus como el dengue (DENV), Zika (ZIKV) y Chikungunya (CHIKV) son agentes patógenos de enfermedades tropicales desatendidas (ETD) que afectan a más de 3.9 mil millones de personas en el mundo.¹⁻⁵ De estas, la infección por el DENV, transmitida por la picadura de los mosquitos *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus*,^{6,7} antes considerada como una enfermedad endémica de países tropicales, se ha convertido en una problemática global con alrededor de 500 millones de casos y más de 20 mil muertes anuales en todo el mundo, siendo África, el Sudeste Asiático y América Latina las regiones más afectadas.⁷⁻⁹ Además, generando un impacto en la carga económica, estimándose un costo de 8.9 mil millones de dólares americanos en el 2019.¹⁰

La infección por el DENV conlleva una amplia gama de síntomas¹, es por esto que, actualmente, la Organización Mundial de la Salud (OMS) modificó su clasificación según la severidad en 4 categorías: dengue probable, dengue con y sin signos de alarma, dengue que cursa desde una forma leve similar a la gripe, que se llega a acompañar de fiebre, cefalea, mialgias, dolor retroocular, sarpullido y malestar general; y dengue grave, que tiene como manifestaciones cardinales la fuga plasmática severa, hemorragias, alteración de la conciencia, disfunción miocárdica, pulmonar y orgánica, alcanzando una tasa de mortalidad de hasta el 20 %.^{7, 11, 12}

En México, el dengue se posiciona como una creciente amenaza para la salud pública y la economía.¹³ Pese a ser considerada una ETD, la falta de priorización se atribuye a diversos factores, como la limitación de recursos y conocimiento; en consecuencia, los intentos de combatir el dengue a menudo se ven opacados por otros problemas

de salud.¹⁴ A pesar de los esfuerzos desplegados desde la década de los ochenta, la recurrencia de brotes y el aumento de la mortalidad destacan la ineficacia de las estrategias actuales, centradas principalmente en el control vectorial mediante el uso de insecticidas.¹⁵ El propósito de esta revisión es analizar los factores demográficos, socioeconómicos y políticos asociados con la incidencia de estos arbovirus, así como evaluar las estrategias actuales de prevención y control.

Materiales y métodos

Se realizó una revisión de la literatura en las bases de datos Pubmed, Scopus y Scielo, utilizando los siguientes términos de búsqueda: dengue, arbovirus, enfermedades transmitidas por vector, enfermedades reemergentes y determinantes de la salud. También se utilizaron términos en inglés, incluyendo: *vector-borne diseases*, *reemerging diseases*, *health determinants and public health*. Asimismo, se rastrearon manualmente referencias relevantes pertenecientes a los artículos encontrados. Participaron tres revisores en la recopilación de estudios; dos de ellos completaron el proceso de selección inicial y el tercero realizó una revisión adicional de los estudios en discordia.

Resultados y discusión

Crecimiento demográfico, urbanización y demanda de saneamiento público

La reaparición de las enfermedades transmitidas por vectores (ETV) se origina de interacciones entre vector, ambiente y población humana susceptible. De las enfermedades infecciosas, las ETV representan el 17 % de la carga mundial, siendo las más relevantes las transmitidas por mosquitos, principalmente el DENV.¹⁶ Este se propaga particularmente por el *A. aegypti* y *A. albopictus*, mosquito originario del cinturón tropical de África e introducido en América por el hombre a través de los medios de transporte. Aunque tiene preferencia

por climas cálidos y altos niveles de precipitación, ha logrado adaptarse eficazmente a entornos urbanos.^{17,18} La distribución geográfica del *A. aegypti* está relacionada con su capacidad de adaptación a entornos domésticos, donde se refugia para evitar los efectos ambientales, dependiendo en gran medida de la actividad humana que propicia un ambiente favorable para su reproducción al utilizar almacenamientos de agua limpia como sitios de cría, superando la necesidad de factores climáticos como la lluvia.¹⁹ Por lo tanto, la adaptabilidad del *A. aegypti* a los entornos urbanos y su dependencia hacia las actividades humanas destacan su influencia más allá de los factores climáticos para su distribución geográfica.^{16,20}

Además, la distribución del mosquito está fuertemente influenciada por el crecimiento demográfico y la urbanización, donde los aspectos socioeconómicos que incluyen la demanda de infraestructura y servicios básicos (suministro del agua corriente, recolección de basura y sistema de drenaje) juegan un papel importante en la aparición de sus criaderos.²¹ El acelerado crecimiento demográfico de las áreas urbanas genera una demanda cada vez mayor de infraestructura y servicios, especialmente en países en desarrollo; es por esto que la manera en que se abordan estas necesidades tiene un impacto significativo en la idoneidad de una región para el desarrollo de vectores.¹⁸

La escasez o intermitencia en el suministro de agua potable conduce a una mayor adopción de prácticas domésticas de almacenamiento, lo cual crea un entorno ideal para la reproducción del *A. aegypti* al proporcionar lugares adecuados para el depósito y desarrollo de sus larvas.¹⁸ Adicionalmente, la ausencia de estándares de higiene y la deficiencia en el sistema de recolección de basura, que genera acumulación de desechos y materiales que retienen el agua pluvial, puede facilitar una expansión significativa de las poblaciones del mosquito.²² Por ende, la urbanización no planifi-

cada, marginación e injusticia social desempeñan un papel clave en la propagación de estas enfermedades transmitidas por artrópodos, donde las brechas sociales condicionadas por la inequidad de servicios contribuyen a la transmisión de estos virus en las comunidades más vulnerables.²³

Otros factores que afectan negativamente son los cambios de gobierno, que traen consigo un cambio de opiniones y el abandono de acuerdos previos; la priorización a otros problemas de salud, restricciones administrativas que impiden la adquisición de recursos, personal que se resiste al cambio y el trabajo de campo desprotegido en zonas endémicas.^{1,24} En México, el plan de acción específico (PAE) del 2013 plantea la necesidad de que el programa nacional se adhiera a la estrategia de la Organización Mundial de la Salud y de la Organización Panamericana de la Salud (OMS/OPS) de manejo integrado de control del dengue y su vector, teniendo como objetivo fortalecer la coordinación con los componentes de epidemiología, laboratorio, promoción de la salud, comunicación social, protección contra riesgo sanitario, vacunación y atención médica oportuna. Actualmente, dentro de las actualizaciones del PAE se propuso destinar más del 80 % del presupuesto de las ETV, valorado en más de 121 millones de pesos para uso exclusivo contra el dengue, priorizando áreas rurales y de marginación social;^{25,26} destacando la necesidad de la alfabetización en salud, control entomológico, estructuración de programas de alerta temprana y detección de casos. Por lo cual se requiere la colaboración entre los sectores implicados con el fin de mejorar la capacidad de vigilancia y control.^{16,27}

Prevención y control de arbovirus

A nivel mundial, la prevención del dengue se enfoca en controlar al vector mediante intervenciones ambientales, químicas y conductuales, tales como la eliminación de criaderos, fumigación, uso de

repelente, ropa protectora y mosquiteros.^{28,29} Sin embargo, han demostrado no ser suficientes, ya que los casos de dengue continúan en aumento.^{30,31} La falla de estas intervenciones se atribuye a la resistencia a los insecticidas, expansión del mosquito, creciente urbanización no planificada, condiciones sanitarias y de infraestructura deficientes, pobre voluntad política y aplicación insostenible de estrategias existentes.^{8,32}

A pesar de la autorización de la vacuna contra el DENV a finales de 2015, que representó un gran avance para su control y se considera crucial para prevenir y mitigar la enfermedad en áreas endémicas como México, Brasil, Paraguay, Guatemala, Perú, entre otras, su implementación ha sido obstaculizada por vacíos en el conocimiento de la patogénesis del virus y una comprensión deficiente de los niveles de prevención. Además, de que su eficacia varía según el número de dosis administradas, el serotipo viral, la edad de la población y la inmunidad previa.³³ Desde el 2013, se intentó dirigir la atención y recursos hacia la prevención mediante brigadas de promoción de salud y control de vectores, centrándose en los factores de riesgo de áreas vulnerables.⁸ No obstante, la eficacia de estas tácticas está condicionada a la participación activa de la comunidad, la cual se ve obstaculizada por el incumplimiento, posiblemente debido a una percepción disminuida del riesgo causada por la falta de educación en salud sobre la transmisión de estas enfermedades.^{28,34,35}

Por otro lado, el comportamiento humano cada vez más se reconoce como un factor de riesgo o protector; estudios sugieren que la proximidad de la enfermedad y las percepciones del entorno natural dan forma a la respuesta pública ante una amenaza para la salud. Algunos estudios obtuvieron resultados paradójicos, donde los participantes de áreas con mayor riesgo tenían menor preocupación por la enfermedad, lo que se le atribuye a un proceso de negación para mantener una ima-

gen positiva de su comunidad, aumentando así el riesgo de infección.³¹ Por esto es clave facilitar el acceso a programas educativos en colaboración con líderes comunitarios que fomenten un sentido de responsabilidad compartida, en los que se discutan estrategias y se tomen decisiones colectivas por medio de una comunicación transparente sobre la situación epidemiológica. Las acciones implementadas y resultados obtenidos pueden ser clave para reforzar el sentido de contribución y empoderamiento comunitario, con el fin de lograr una participación activa y continua para la prevención de las ETV.³⁶

La resistencia vectorial y la limitada disponibilidad de la vacuna plantean desafíos, de modo que se vuelve necesario buscar soluciones integrales para su abordaje. Se han estudiado nuevas estrategias que demuestran ser efectivas contra el mosquito, como la aplicación de pintura con microcápsulas de insecticidas de liberación prolongada y la diseminación con hongos entomopatógenos; además de otras innovaciones en desarrollo, como repelentes espaciales, ropa tratada con permetrina, técnica de insectos estériles, etc.^{37,38} Esto demanda una revisión crítica para la adaptación de nuevos enfoques en las estrategias de prevención y control, que implica garantizar un acceso equitativo y prioritario a la salud para las comunidades más vulnerables. Por lo cual controlar al *A. aegypti* en cualquiera de sus etapas de desarrollo exige intervenciones factibles, integrales y sostenidas.³⁹⁻⁴³

Conclusión

La revisión detallada de los factores asociados con la propagación del DENV, resumidos en la Figura 1, resalta la compleja interacción entre elementos demográficos, sociales y económicos. Los rápidos cambios demográficos impulsados por el aumento poblacional en los últimos años han modificado la dinámica entre los seres humanos, los animales y su entorno. Las inequidades en salud explican grandes diferencias en las conductas de

riesgo adoptadas por grupos vulnerables, cuando la libertad de elección se reduce y condiciona entornos donde las enfermedades reemergentes logran desarrollarse.

El alza de los casos de dengue en México en la última década evidencia que, pese a los esfuerzos realizados, la verdadera causa de estas enfermedades desatendidas son los determinantes sociales, y su resolución tiene base en los problemas políticos y económicos. Los gobiernos deben proporcionar protección a la salud por medio de políticas gubernamentales que garanticen el acceso a atención médica de calidad, de manera directa mediante la prestación de fondos y servicios, e indirectamente promoviendo la salud y el bienestar a través de programas sociales y ambientales.

Es fundamental que la equidad en salud sea el eje transversal de todos los planes y objetivos de la salud pública. En este sentido, promover el enfoque de “Una Salud” declarado por la OMS es fundamental para mejorar la efectividad de las intervenciones destinadas al control de enfermedades emergentes y reemergentes. El papel de la salud pública debe consistir en implementar intervenciones que generen cambios estructurales que permitan intervenciones en la formulación de políticas públicas, accesibilidad de los servicios de salud, educación para la salud, cobertura y mejora de la infraestructura pública, etc. La información desempeña un papel crucial para iniciar cualquier estrategia, no solo para impulsar la acción comunitaria, sino también la científica y gubernamental.

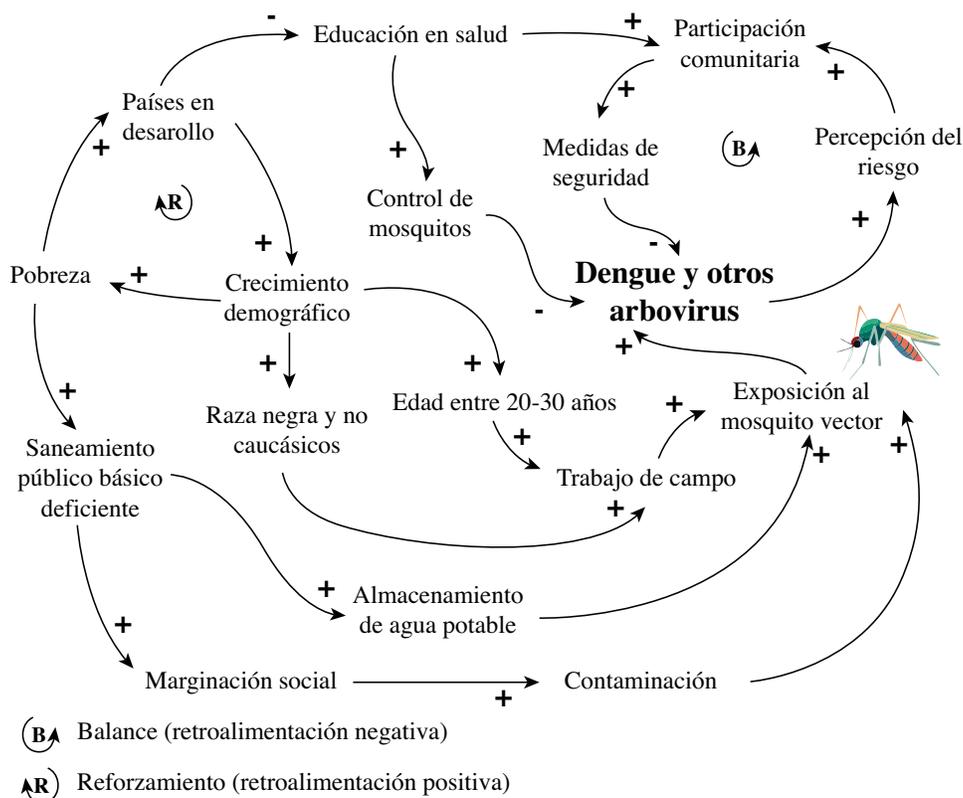


Figura 1. Diagrama causal de la propagación del dengue y otros arbovirus

Agradecimientos

Agradecemos la valiosa contribución de nuestro equipo que permitió llevar a cabo el presente trabajo.

Declaración de conflictos de interés

Ninguno de los autores declara tener conflictos de interés, más allá de la obtención de los resultados para reconocer el impacto de las desigualdades sociales en el dengue y otros arbovirus. Los autores no tienen relación académica con el Comité Editorial de la Revista Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora (REMUS).

Fuentes de financiamiento

Al realizar esta investigación, no se recibió financiación externa. La finalización de este artículo fue posible gracias a la dedicación y el compromiso del equipo de investigación, que invirtió sus recursos personales para asegurar el éxito de este proyecto.

Declaración de contribuciones

- *María Fernanda Félix-Rodríguez*
Universidad de Sonora
Identificador ORCID: 0000-0003-1837-8856
Concepción y diseño del trabajo, recolección de datos, desarrollo de figuras, preparación del manuscrito.
- *Daniel Rosas-Salazar*
Universidad de Sonora
Identificador ORCID: 0009-0009-0692-8559
Recolección de datos, preparación del manuscrito.
- *Carlos Ignacio Cuevas-Robles*
Universidad de Sonora
Identificador ORCID: 0009-0005-9298-2228
Recolección de datos, preparación del manuscrito.
- *Frida Vizcarra-Villavicencio*
Universidad de Sonora
Identificador ORCID: 0009-0007-3901-5815
Recolección de datos, preparación del manuscrito.

- *Jose Enrique Vélez-Vásquez*
Universidad de Sonora
Identificador ORCID: 0009-0009-3451-3828
Recolección de datos, preparación del manuscrito.
- *Ramón Héctor Villalba-Moreno*
Universidad de Sonora
Identificador ORCID: 0009-0007-4135-8294
Recolección de datos, preparación del manuscrito.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Farias PCS, Pastor AF, Gonçalves JP, do Nascimento IDS, de Souza Ferraz ES, Lopes TRR et al. Epidemiological profile of arboviruses in two different scenarios: dengue circulation vs. dengue, chikungunya and Zika co-circulation. *BMC Infect Dis.* 2023 Mar 22;23(1):177. <https://doi.org/10.1186%2Fs12879-023-08139-6>
2. The Lancet Infectious Diseases (2014) 'Neglected tropical diseases: No longer someone else's problem', *The Lancet Infectious Diseases*, 14(10), p. 899. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(14\)70928-4](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(14)70928-4)
3. Gould, E.; Pettersson, J.; Higgs, S.; Charrel, R.; de Lamballerie, X. Arbovirus emergentes: ¿por qué hoy? Una salud 2017. <https://doi.org/10.1016/j.onehlt.2017.06.001>
4. Patterson, J.; Sammón, M.; Garg, M. Dengue, Zika y Chikungunya: Arbovirus emergentes en el Nuevo Mundo. *West J. Emerg. Medicina.* 2016. <https://doi.org/10.5811/westjem.2016.9.30904>
5. Shragai T, Tesla B, Murdock C, Harrington LC. Zika and chikungunya: mosquito-borne viruses in a changing world. *Ann N Y Acad Sci.* 2017 Jul;1399(1):61-77. <https://doi.org/10.1111/nyas.13306>
6. Tsheten T, Clements ACA, Gray DJ, Adhikary RK, Furuya-Kanamori L, Wangdi K. Clinical predictors of severe dengue: a systematic review and meta-analysis. *Infect Dis Poverty.* 2021 ;10(1). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34627388/>

7. Khan MB, Yang Z-S, Lin C-Y, Hsu M-C, Urbina AN, Assavalapsakul W, et al. Dengue overview: An updated systemic review. *J Infect Public Health*. 2023;16(10):1625–42. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37595484/>
8. Harapan H, Michie A, Sasmono RT, Imrie A. Dengue: A Minireview. *Viruses*. 2020 Jul 30;12(8):829. <http://dx.doi.org/10.3390/v12080829>
9. Santos LLM, de Aquino EC, Fernandes SM, Ternes YMF, Feres VC de R. Dengue, chikungunya, and Zika virus infections in Latin America and the Caribbean: a systematic review. *Rev Panam Salud Publica*. 2023; 47:1. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36788963/>
10. Yu Y, Liu Y, Ling F, Sun J, Jiang J. Epidemiological Characteristics and Economic Burden of Dengue in Zhejiang Province, China. *Viruses*. 2023;15(8):1731. Published 2023 Aug 13. <https://doi.org/10.3390/v15081731>
11. Chagas GCL, Rangel AR, Noronha LM, Veloso FCS, Kassab SB, Oliveira MJC, et al. Risk factors for mortality in patients with dengue: A systematic review and meta-analysis. *Trop Med Int Health*. 2022;27(8):656–68. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35761748/>
12. McArthur DB. Emerging infectious diseases. *Nurs Clin North Am*. 2019 ;54(2):297–311. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31027668/>
13. Secretaría de Salud Pública. Gobierno de México. Panorama Epidemiológico de Dengue. Semana epidemiológica 52 de 2022.
14. Engels D, Zhou XN. Neglected tropical diseases: an effective global response to local poverty-related disease priorities. *Infect Dis Poverty*. 2020 Jan 28;9(1):10. <https://doi.org/10.1186/s40249-020-0630-9>
15. Garcia E, Zamarripa I, Hernandez A, Herrera E. Epidemiology of Dengue in Mexico and Biotechnological Solutions: A Review. *Revista de la Sociedad Mexicana de Biotecnología y Bioingeniería AC*. 2022;26(1):64–80. <https://smbb.mx/wp-content/uploads/2022/05/Garcia-Martinez-et-al-2022.pdf>
16. Chala B, Hamde F. Emerging and Re-emerging Vector-Borne Infectious Diseases and the Challenges for Control: A Review. *Front Public Health*. 2021; 9:715759. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8524040/>
17. Bennett KL, McMillan WO, Loaiza JR. The genomic signal of local environmental adaptation in *Aedes aegypti* mosquitoes. *Evol Appl*. 2021 Feb 26;14(5):1301-1313. <https://doi.org/10.1111/eva.13199>
18. Sarker R, Roknuzzaman ASM, Haque MA, Islam MR, Kabir ER. Upsurge of dengue outbreaks in several WHO regions: Public awareness, vector control activities, and international collaborations are key to prevent spread. *Health Sci Rep*. 2024 Apr 22;7(4):e2034. <https://doi.org/10.1002/hsr2.2034>
19. Carrillo MA, Cardenas R, Yañez J, Petzold M, Kroeger A. Risk of dengue, Zika, and chikungunya transmission in the metropolitan area of Cucuta, Colombia: cross-sectional analysis, baseline for a cluster-randomised controlled trial of a novel vector tool for water containers. *BMC Public Health*. 2023;23(1). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37254133/>
20. Quintero J, García-Betancourt T, Caprara A, et al. Taking innovative vector control interventions in urban Latin America to scale: lessons learnt from multi-country implementation research. *Pathog Glob Health*. 2017;111(6):306-316. <https://doi.org/10.1080/20477724.2017.1361563>
21. Chen LH, Marti C, Diaz Perez C, Jackson BM, Simon AM, Lu M. Epidemiology and burden of dengue fever in the United States: a systematic review. *J Travel Med*. 2023; 30 (7). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37792822/>
22. Power GM, Vaughan AM, Qiao L, Sanchez Clemente N, Pescarini JM, Paixão ES, et al. Socioeconomic risk markers of arthropod-borne virus (arbovirus) infections: a sys-

- tematic literature review and meta-analysis. *BMJ Glob Health*. 2022 Apr;7(4):e007735. <https://doi.org/10.1136/bmjgh-2021-007735>
23. Nguyen-Tien T, Do DC, Le XL, et al. Risk factors of dengue fever in an urban area in Vietnam: a case-control study [published correction appears in *BMC Public Health*. 2022 Jun 2;22(1):1103]. *BMC Public Health*. 2021;21(1):664. Published 2021 Apr 7. <https://doi.org/10.1186/s12889-021-10687-y>
 24. Ketkar H, Herman D, Wang P. Genetic Determinants of the Re-Emergence of Arboviral Diseases. *Viruses*. 2019 Feb 12;11(2):150. <https://doi.org/10.3390/v11020150>
 25. Secretaria de Salud Pública. Gobierno de México. Programa de Acción Específico Prevención y control de Dengue 2013-2018.
 26. Secretaria de Salud Pública. Gobierno de México. Programa de Acción Específico del programa de prevención y control de Enfermedades Transmitidas por Vectores e intoxicación por veneno de artrópodos 2020-2024.
 27. Secretaria de Salud Pública. Gobierno de México. Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica de las Enfermedades Transmitidas por Vector (ETV). 2021.
 28. Alvarado-Castro, V.; Paredes-Solis, S.; Nava-Aguilera, E.; Morales-Perez, A.; Alarcón-Morales, L.; Balderas-Vargas, N.A.; Andersson, N. Assessing the effects of interventions for *Aedes aegypti* control: Systematic review and meta-analysis of cluster randomised controlled trials. *BMC Public Health* 2017, 17, 384. <https://doi.org/10.1186/s12889-017-4290-z>
 29. Rodriguez SD, Drake LL, Price DP, Hammond JI, Hansen IA. The Efficacy of Some Commercially Available Insect Repellents for *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) and *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae). *J Insect Sci*. 2015;15(1):140. <https://doi.org/10.1093/jisesa/iev125>
 30. Buhler C, Winkler V, Runge-Ranzinger S, Boyce R, Horstick O. Environmental methods for dengue vector control - A systematic review and meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis*. 2019;13(7): e0007420. Published 2019 Jul 11. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0007420>
 31. Isa A, Loke YK, Smith JR, Papageorgiou A, Hunter PR. Mediation Effects of Self-Efficacy Dimensions in the Relationship between Knowledge of Dengue and Dengue Preventive Behaviour with Respect to Control of Dengue Outbreaks: A Structural Equation Model of a Cross-Sectional Survey. *PLOS Neglected Tropical Diseases*. 13 Sep 26;7(9):e2401. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0002401>
 32. Samuel, M.; Maoz, D.; Manrique, P.; Ward, T.; Runge-Ranzinger, S.; Toledo, J.; Boyce, R.; Horstick, O. Eficacia comunitaria de la fumigación interior como método de control del vector del dengue: una revisión sistemática. *PLOS Neglected Tropical*. 2017, 11, e0005837. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0005837>
 33. Torres-Flores JM, Reyes-Sandoval A, Salazar MI. Dengue Vaccines: An Update. *BioDrugs*. 2022 May;36(3):325-36. <https://doi.org/10.1007/s40259-022-00531-z>
 34. Ahmad Zamzuri M'I, Abd Majid FN, Dapari R, Hassan MR, Isa AMM. Perceived Risk for Dengue Infection Mediates the Relationship between Attitude and Practice for Dengue Prevention: A Study in Seremban, Malaysia. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(20):13252. Published 2022 Oct 14. <https://doi.org/10.3390/ijerph192013252>
 35. Arellano C, Castro L, Díaz-Caravantes RE, Ernst KC, Hayden M, Reyes-Castro P. Knowledge and Beliefs about Dengue Transmission and Their Relationship with Prevention Practices in Hermosillo, Sonora. *Front Public Health*. 2015; 3:142. Published 2015 Jun 3. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2015.00142>
 36. Vargas Navarro A, Bustos Vázquez E, Salas Casas A, Ruvalcaba Ledezma JC, Imbert Palafox JL. Dengue infection, a public health problem in México. *JONNPR*. 2021;6(2):293-306. <https://doi.org/10.19230/jonnpr.3771>

37. Achee NL, Grieco JP, Vatandoost H, Seixas G, Pinto J, et al. 2019 Alternative strategies for mosquito-borne arbovirus control. *PLOS Neglected Tropical Diseases*. 13 (1): e0006822. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0006822>
38. Rather, I.A.; Parray, H.A.; Lone, J.B.; Paek, W.K.; Lim, J.; Bajpai, V.K.; Park, Y.H. Prevention and Control Strategies to Counter Dengue Virus Infection. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 2017, 7, 336. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2017.00336>
39. Wilder-Smith, A., Gubler, Duane J., Weaver, S., Monath, T., Heymann, D., Scott, T. 2016. Epidemic arboviral diseases: priorities for research and public health. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(16\)30518-7](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(16)30518-7)
40. Organización Mundial de la Salud. Una sola salud. OMS. 23 Oct 2023. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/one-health>
41. Semenza JC, Rocklöv J, Ebi KL. Climate change and cascading risks from infectious disease. *Infect Dis Ther.* 2022 ;11(4):1371–90. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35585385/>
42. Caron RM, Noel K, Reed RN, Sibel J, Smith HJ. Health Promotion, Health Protection, and Disease Prevention: Challenges and Opportunities in a Dynamic Landscape. *AJPM Focus.* 2024 Feb;3(1):100167. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10749873/>
43. Kumar S, Mishra R, Singh D. “Seven-Plus-One Model”: A Move Toward Dengue Free Community. *Indian J Community Med.* 2024 Mar-Apr;49(2):249-252. https://doi.org/10.4103/ijcm.ijcm_212_23

Relación entre obesidad y acceso desigual a la atención médica

Relation Between Obesity and Unequal Access to Medical Care

Sarah S. Gallardo-Uribe¹, Paula L. Gastelum-Puente¹, David A. Márquez-Padilla¹, Ramón H. Villalba-Moreno¹

¹ Estudiante de 4.º semestre de Licenciatura en Medicina. Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora, Unidad Regional Centro, Campus Hermosillo. Blvd. Luis Donaldo Colosio esq. con Reforma, C. P. 83000. Identificador ORCID: Gallardo-Uribe S. 0009-0005-7939-4712, Gastelum-Puente P. 0009-0007-1493-5201, Márquez-Padilla D. 0009-0005-4844-2216, Villalba-Moreno R. 0009-0007-4135-8294.

Correo de autor de correspondencia: davidmarquezpadilla@gmail.com

RESUMEN

En México, particularmente en el estado de Sonora, la obesidad y el acceso desigual a la atención médica se presentan como desafíos urgentes. Se realizó una revisión bibliográfica en diversas bases de datos con el objetivo de exponer y destacar la importancia de abordar ambos problemas en el contexto de la salud pública en Sonora y México. Con un enfoque multidisciplinario, se examinan los factores de riesgo y los determinantes sociales que los alimentan. Los resultados muestran un panorama preocupante: índices alarmantes de sobrepeso y obesidad, aunado a una falta de acceso equitativo a la atención médica. Al considerar estas problemáticas, se presenta un programa exitoso implementado en Finlandia que aborda estos problemas, aplicando estrategias para combatir la obesidad y sus comorbilidades. Es urgente estructurar políticas públicas y programas de salud que aborden tanto la obesidad como las disparidades en el acceso a la atención médica, de manera integral y colaborativa, involucrando a diversos sectores y actores clave en el ámbito de la salud pública. Solo a través de un enfoque inclusivo es que se pueden enfrentar estos desafíos y garantizar el bienestar de la población sonorense.

Palabras clave: obesidad, sobrepeso, atención médica, salud pública, factores de riesgo, determinantes de salud, desigualdad

ABSTRACT

In Mexico, and especially in the state of Sonora, obesity and unequal access to healthcare are urgent challenges. A literature review was conducted in various databases with the aim of highlighting and emphasizing the importance of addressing both issues in the context of public health in Sonora and Mexico. With a multidisciplinary approach, the risk factors and the social determinants that fuel them are examined. The results show a worrisome picture: alarming rates of overweight and obesity, coupled with a lack of equitable access to healthcare. Considering these challenges, a successful Finnish program that addresses these issues is presented, implementing strategies to combat obesity and its comorbidities. It is urgent to structure public policies and health programs that address both obesity and disparities in healthcare access in a comprehensive and collaborative manner, involving various sectors and key stakeholders in the public health field. It is only through an inclusive approach that these challenges can be addressed and the well-being of the population of Sonora can be guaranteed.

Keywords: obesity, overweight, medical care, public health, risk factors, health determinants, inequality

Introducción

La obesidad en México refleja desigualdades sociales, en donde el acceso a la atención médica está ligado al nivel socioeconómico de la población.¹ La falta de seguridad social para quienes no están en el sector laboral formal resulta en gastos catastróficos cuando enferman, ya que el presupuesto y precariedad de recursos del sistema de salud no permiten una cobertura generalizada para toda la población mexicana, convirtiéndose en un sistema excluyente para aquellos con ingresos y educación limitados.² El analfabetismo guarda una relación negativa con la esperanza de vida de las personas, ya que las pocas oportunidades de conseguir empleo conducen a un limitado acceso a servicios de salud.³

En Sonora, durante el año 2022, las enfermedades cardíacas lideraron las causas de muerte con 5270 casos, seguidas por los tumores malignos y la diabetes.⁴ Entre 34 y 41 % de la dieta del sonoreño se compone de grasas, lo cual se considera una ingesta alta y probablemente se debe al consumo excesivo de alimentos de origen animal. Este hecho, sin lugar a duda, contribuye a la obesidad en la población y aumenta el riesgo de desarrollar enfermedades metabólicas asociadas.⁵ El sobrepeso y la obesidad reflejan desigualdades sociales y de género, ya que adoptar estilos de vida saludables no siempre es una opción para quienes pertenecen a estratos socioeconómicos más bajos. Los entornos social y ambiental juegan un papel crucial en la obesidad, dado que determinan la alimentación y los hábitos de vida. La comprensión de estos factores sociales es fundamental para diseñar políticas públicas efectivas para prevenir y reducir la obesidad.⁶ El presente escrito tiene el objetivo de exponer y acentuar la importancia de abordar la obesidad y el acceso desigual en la atención médica en Sonora y México, mostrando cómo ambos problemas y otros factores afectan a ciertos sectores de la población.

Materiales y métodos

Se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos PubMed, ClinicalKey, Scielo y Redalyc, utilizando los siguientes términos de búsqueda: “obesidad”, “sobrepeso”, “atención médica”, “salud pública”, “factores de riesgo”, “determinantes de salud” y “desigualdad”; se realizaron diferentes combinaciones de los términos y se analizó su relación con la obesidad en México. También se rastrearon manualmente referencias relevantes encontradas en los artículos más destacados.

Resultados y discusión

Obesidad en México

Las estadísticas y cifras sobre la obesidad son alarmantes. Entre 1975 y 2016, la obesidad mundial se triplicó. Esta tendencia se atribuye a una transición demográfica, epidemiológica y nutricional, donde dietas altas en grasas y carbohidratos han reemplazado a las tradicionales. Un índice de masa corporal (IMC) alto es un factor de riesgo clave que se asocia con millones de muertes y afecta a los años de vida ajustados por discapacidad (DALYs). En México, la obesidad está fuertemente ligada a padecimientos crónicos, como diabetes, enfermedades cardiovasculares y ciertos tipos de cáncer. En 2021, representó el 10.6 % de las muertes y el 9 % de los DALYs, afectando especialmente a los mayores, y contribuyó con 55 % de las muertes por diabetes.⁷ Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2022 (ENSANUT 2022), el sobrepeso y la obesidad han aumentado en todos los grupos de edad. En niños de 5 a 11 años, el 37.3 % presenta sobrepeso, mientras que, en adolescentes de 12 a 19 años, las cifras de sobrepeso alcanzaron el 41.1 %. En adultos mayores de 20 años, el 75.2 % tiene sobrepeso u obesidad, además de que afecta ligeramente más a mujeres (76.8 %) que a hombres (73.5 %). La obesidad aumentó 21.4 % de 2006 a 2022 y se encuentran cifras más elevadas en adultos de 40 a 60 años, con una prevalencia de 85 %.⁸

La población mexicana, sobre todo la sonorenses, sufre de múltiples factores de riesgo y determinantes sociales de la salud que contribuyen al desarrollo de obesidad. La educación está vinculada al nivel socioeconómico e influye en el estilo de vida y prácticas de atención a la salud. Se cree que una mayor educación se relaciona con ingresos más altos, menos exposición a ambientes obesogénicos y mejor acceso a información sobre salud. El consumo de alcohol y tabaco, así como el ejercicio o actividad física recreativa, dependen no solo de factores individuales, sino también del ambiente social y físico que promueven o inhiben dichas prácticas. En el caso de la actividad física, esta depende de la existencia de espacios públicos accesibles y seguros donde la población sonorenses pueda ejercitarse. En 2021, el consumo elevado de alcohol subió dos posiciones en el *ranking* de factores de riesgo. Por otro lado, el consumo de tabaco bajó una posición, pero sigue teniendo un impacto considerable con un cambio en los DALYs de + 171.4.⁹

En Hermosillo, Sonora, las mujeres con educación secundaria o con mayor grado académico tienden más a hacer ejercicio que aquellas con menos educación, lo que puede ayudar a prevenir la obesidad.¹⁰ Sin embargo, la flexibilidad laboral en cuestión de horarios intensivos y los bajos ingresos crean un ciclo de mala alimentación y enfermedad, lo cual dificulta la adopción de estilos de vida saludables, en gran medida producto de la necesidad de tener múltiples empleos y realizar largos desplazamientos.¹¹

En 2024, Sonora reportó 463 casos nuevos de obesidad en la Semana Epidemiológica 18 (13 de mayo de 2024), con un acumulado de 8498 casos hasta la fecha, mientras que en 2023 el acumulado fue de 8765. Estas cifras sugieren un aumento en el total de casos, pues habiendo transcurrido solo cinco meses del año, casi iguala el total del

2023, lo cual podría señalar un retroceso en las condiciones de salud o una menor efectividad en las intervenciones o políticas de salud implementadas en el estado. No obstante, es muy importante considerar que estos son datos preliminares y se requiere un seguimiento continuo para poder afirmar con certeza estas tendencias.¹²

La obesidad tiene un grave impacto en la salud pública en México, dado que interviene en el desarrollo de enfermedades crónicas y conlleva grandes costos económicos. Afecta a personas de todas las edades, incluyendo a 1 de cada 20 niños menores de 5 años.¹³ En Sonora, las tasas de enfermedades relacionadas con la obesidad superan la media nacional. Este problema también afecta la economía del país, con una menor productividad laboral, mayores costos de atención médica y un impacto negativo en la calidad de vida.¹⁴ Se estima que el costo total de la obesidad en 2017 fue de 240 mil millones de pesos, y se espera que aumente a 272 mil millones para el 2023.¹⁵

Acceso desigual a la atención médica

En Sonora, así como en el resto de los estados, existen grandes disparidades en el acceso a la salud, las cuales se agravan en las zonas rurales y marginadas. Estas áreas suelen tener una menor densidad de médicos y centros de salud, lo que dificulta el acceso a la atención médica básica y limita la disponibilidad de servicios especializados debido a la deficiente infraestructura en estas zonas.¹⁶ En México, más de la mitad de la población carece de atención médica adecuada, debido a la falta de seguridad social. Esto obliga a las familias de bajos ingresos a cubrir sus propios gastos médicos.¹⁷ Las poblaciones indígenas, que constituyen casi el 80 % de la población en extrema pobreza, enfrentan barreras adicionales, a causa de prejuicios culturales y lingüísticos en la atención médica.¹⁸

En Sonora, las mujeres reciben atención médica deficiente, especialmente, en áreas rurales, donde la escasez de hospitales y medicamentos es notable.¹⁹ En 2021, las áreas urbanas tenían hasta 15 veces más hospitales que las áreas rurales, y el suministro de medicamentos disminuyó en la mayoría de las instituciones.²⁰

Las barreras para el acceso a la atención médica son una realidad. Estas se dividen en económicas, geográficas y culturales.²¹ Las barreras económicas son determinadas por la propia economía del país y el estatus socioeconómico de los usuarios. Se relacionan con los costos de la consulta médica y de los medicamentos cuando los servicios de salud no son gratuitos, así como con los gastos secundarios, como el transporte, hospedaje y alimentos. Desde la perspectiva pública, estas barreras económicas tienen un impacto estructural directo sobre el sistema de salud, pues dictaminan la capacidad de respuesta de este para satisfacer todas las necesidades de la población con un servicio público digno, eficaz y con una buena infraestructura. A su vez, las barreras geográficas están muy relacionadas con estas últimas; se determinan por el acceso al transporte, disponibilidad de ambulancias, construcción de clínicas y centros de salud de atención primaria, y programas que busquen extender la cobertura de los servicios. Estos elementos generan un gasto al erario y establecen la relación entre la economía, la geografía del país y el Estado.²² Las barreras culturales están determinadas por las características de la cultura del proveedor del servicio y de las del usuario, lo cual limita o dificulta el acceso real a servicios de salud. Sus determinantes son el género, etnia, clase social, edad y preferencia y orientación sexual.²³ En diversos ámbitos, existen quejas por la manera en que se brinda el servicio de salud, pues esta diferencia cultural da lugar a que se generen tensiones y malestar psicosocial, especialmente en personas indígenas, campesinos,

mujeres, ancianos, niños, entre otros. Todo esto lleva a una resistencia al uso de servicios e, incluso, a la confrontación, choque cultural y a la transgresión de los derechos humanos. Desde la perspectiva del prestador de servicios, todos estos elementos se perciben como entorpecedores, pues dificultan la comunicación, retrasan el tratamiento y condicionan los riesgos a la salud del usuario. Por su parte, otras barreras identificadas son la cantidad de personal médico y su nivel de preparación para brindar una atención de calidad, elementos determinados por la propia estructura del sistema de salud.²⁴ La Organización Mundial de la Salud (OMS) señala que uno de los objetivos de los sistemas de salud es brindar un trato digno y libre de discriminación a la población, basándose en la dimensión interpersonal y en los derechos humanos. La falta de cobertura y las barreras persistentes para acceder a la atención médica se agravan en ciertos grupos poblacionales y perpetúan las inequidades en salud.²⁵

La falta de acceso a la atención médica en México, y específicamente en Sonora, tiene serias implicaciones para la salud pública, según el Consejo Nacional de Evaluación de la Política de Desarrollo Social (CONEVAL). Esto se traduce en un aumento de enfermedades prevenibles y crónicas, así como en el empeoramiento de las condiciones de salud existentes. Además, agrava las desigualdades en salud entre diferentes grupos poblacionales, especialmente en comunidades rurales y de bajos ingresos. El impacto en la salud pública incluye un aumento en la mortalidad, una reducción en la esperanza de vida, mayores costos sanitarios y una disminución en la productividad laboral. Según el CONEVAL, la carencia de acceso a servicios de salud en Sonora es de 17.2 %, lo que indica que una proporción significativa de la población enfrenta dificultades para acceder a la atención médica.²⁶

Relación entre la obesidad y el acceso desigual a la atención médica

Las disparidades en el acceso a la atención médica pueden contribuir a la obesidad y viceversa. El estigma que existe alrededor de la obesidad afecta la atención médica debido a los prejuicios y actitudes negativas que el personal de salud tiene hacia las personas obesas. Esto disminuye la calidad de la atención y puede llevar a que los pacientes con obesidad experimenten estrés y pierdan interés en buscar atención médica.²⁷ Un estudio reveló que el 40 % de los médicos mostraban actitudes negativas hacia los pacientes con obesidad, lo que afecta la calidad de la atención y puede llevar a que los pacientes no sigan el tratamiento recomendado.²⁸

La identificación temprana de factores de riesgo es fundamental para prevenir enfermedades, especialmente, aquellos presentes desde la niñez que pueden contribuir al desarrollo de la obesidad. Estudios han identificado varios factores de riesgo que influyen desde etapas tempranas de la vida, como diabetes gestacional, peso elevado al nacer, alimentación con fórmulas distintas a la leche materna, introducción temprana de alimentos sólidos, hábito de fumar durante el embarazo, bajo nivel educativo de los padres e historial familiar de obesidad.²⁹

La baja actividad física se asocia con el aumento del sedentarismo, debido a factores como la escasez de áreas recreativas, altas temperaturas que complican el ejercicio al aire libre, extensión de horarios laborales e incremento del tiempo dedicado a los dispositivos electrónicos.³⁰ Las estrategias publicitarias en redes sociales y televisión también impactan en el consumo de alimentos hipercalóricos, sobre todo en niños.³¹ La introducción de franquicias de comida rápida se encuentra en aumento en lugares como Sonora, debido a su

cercanía con Estados Unidos, lo que promueve el consumo de alimentos rápidos, ultraprocesados y de bajo costo, situación que contribuye al desarrollo de la obesidad.³²

El nivel socioeconómico, baja escolaridad y roles de género influyen en la disponibilidad de alimentos hipercalóricos.³³ También, las creencias familiares erróneas sobre el sobrepeso y los alimentos energéticos tienen un impacto negativo en la salud. En México, la obesidad materno-infantil está relacionada con la disponibilidad de alimentos ultraprocesados y densamente energéticos, que en buena parte es consecuencia de las carencias económicas de un empleo informal, causado por una baja escolaridad.³⁴

En otros países se han estructurado programas e intervenciones exitosas que abordan tanto la obesidad como el acceso desigual a la atención médica de manera integrada. Un estudio realizado en Finlandia demostró que las intervenciones de estilo de vida pueden reducir la prevalencia de la diabetes tipo 2 en personas con sobrepeso y alteraciones de la glucosa. Se asignaron aleatoriamente 522 participantes a grupos de intervención y control. El grupo de intervención recibió asesoramiento individualizado sobre pérdida de peso, dieta y actividad física. Los resultados mostraron una significativa pérdida de peso y mejoras en factores de riesgo cardiovascular, así como una reducción del 58 % en la incidencia de diabetes tipo 2 en comparación con el grupo control. Este estudio destaca la efectividad de las intervenciones en la prevención de la diabetes tipo 2, resaltando la importancia de abordar la obesidad y la inactividad física. Aunque no aborda directamente la inequidad en el acceso a la atención médica, sugiere el potencial beneficio de intervenciones poblacionales para mejorar la salud a nivel global.³⁵

En México, se han implementado programas y estrategias que promueven una alimentación saludable y la actividad física, como la aplicación de impuestos especiales a las bebidas azucaradas y el etiquetado de alimentos y bebidas con exceso de nutrientes no saludables. Asimismo, se han aumentado los espacios públicos y los programas de ejercicio, principalmente en entornos escolares. Aun así, la prevalencia de la obesidad sigue aumentando entre los niños y adolescentes, debido en parte a que los alimentos procesados con altos niveles de azúcar, grasas trans y sal siguen siendo fácilmente accesibles debido a su amplia disponibilidad, bajo costo y publicidad intensiva en los medios de comunicación.

La desigualdad en la atención médica persiste en México, ya que más de la mitad de la población no tiene garantizado un acceso universal y gratuito a los servicios de salud, principalmente debido al presupuesto insuficiente asignado por el Estado. En 2019, el presupuesto público para salud fue 2.8 % del producto interno bruto (PIB) y aumentó ligeramente a 2.9 % en 2021.^{36,37} Además, el gasto per cápita asignado al Instituto de Salud para el Bienestar (INSABI, hoy IMSS-Bienestar) es el más bajo entre los distintos subsistemas de salud.³⁸ A pesar de la creación de este programa, no se ha visto un aumento significativo en el presupuesto asignado. Los recursos otorgados en 2021 y 2022 son inferiores a los asignados en el primer año de su operación, a pesar de la pandemia y el empeoramiento de las condiciones de pobreza y acceso limitado a servicios sociales. Mantener un presupuesto bajo pone en riesgo la mejora del acceso a la atención médica para la población en general.^{39,40} Por consiguiente, es crucial aumentar dicho presupuesto para el sector salud y seguir incrementando los recursos destinados al programa

IMSS-Bienestar, que proporciona servicios de salud a la población sin acceso a la seguridad social.

Conclusión

Un análisis multinivel mediante el método epidemiológico es crucial para entender la compleja relación entre la obesidad y el acceso desigual a la atención médica. Este enfoque permite examinar tanto los factores individuales como los determinantes sociales, económicos y ambientales que influyen en la salud. A través de este análisis, se puede revelar cómo el nivel socioeconómico, ubicación geográfica, disponibilidad de servicios de salud y barreras culturales afectan la prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad. También, destaca cómo la falta de acceso a la atención médica complica el manejo adecuado de la obesidad y sus complicaciones. Identificar estas disparidades es esencial, sobre todo, para comunidades marginadas que enfrentan barreras adicionales. Este enfoque resalta la necesidad de aumentar el presupuesto para la salud y programas como IMSS-Bienestar, y realizar un análisis para entender y mitigar las desigualdades en el acceso a la atención médica. El sobrepeso y la obesidad son reflejos de las desigualdades sociales y de género, ya que adoptar estilos de vida saludables no es una opción libre para personas de bajos recursos. Por ello, es urgente implementar intervenciones efectivas a nivel nacional que aborden las causas subyacentes. Se requiere una acción coordinada que incluya la promoción de hábitos alimenticios saludables, actividad física, regulación de costos y promoción de alimentos hipercalóricos, así como la mejora del acceso equitativo a servicios de salud. Un enfoque integral y multisectorial es esencial para combatir el sobrepeso y la obesidad en México.

Agradecimientos

Agradecemos la valiosa contribución de cada uno de los miembros de nuestro equipo que permitió consolidar el presente trabajo, así como de la M. S. P. María Elena Reguera Torres por su compromiso y dedicación al asesorarnos y orientarnos durante el proceso de elaboración.

Declaración de contribuciones

Sarah Sofia Gallardo-Uribe

Universidad de Sonora

Identificador ORCID: 0009-0005-7939-4712

Recolección de datos, análisis estadístico y elaboración del manuscrito.

Paula Lizeth Gastelum-Puente

Universidad de Sonora

Identificador ORCID: 0009-0007-1493-5201

Recolección de datos, interpretación de resultados y elaboración del manuscrito.

David Arturo Márquez-Padilla

Universidad de Sonora

Identificador ORCID: 0009-0005-4844-2216

Recolección de datos, interpretación de resultados y elaboración del manuscrito.

Ramón Héctor Villalba-Moreno

Universidad de Sonora

Identificador ORCID: 0009-0007-4135-8294

Recolección de datos, interpretación de resultados y elaboración del manuscrito.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cano Garcinuño A, Alberola López S, Casares Alonso I, Pérez García I. Desigualdades sociales en la prevalencia de sobrepeso y obesidad en adolescentes. *Asociación Española de Pediatría* 2022; 73(5): 241-248. <https://www.analesdepediatría.org/es-desigualdades-sociales-prevalencia-sobrepeso-obesidad-articulo-S169540331000305X>
2. Pelcastre Villafuerte BE, Meneses Navarro S, Sánchez Domínguez M, Rueda Neria C, Leyva Flores R. Equidad en el acceso a los servicios de salud. Instituto Nacional de Salud Pública, 2021. https://insp.mx/assets/documents/webinars/2021/CISS_Equidad_acceso.pdf
3. Molina-Salazar RE, Aguilera-Bustamante F, Amozurrutia Jiménez JA. Acceso con equidad en los servicios de salud en México. Un enfoque institucional; 2018. <https://www.scielo.org.mx/pdf/hs/v17n3/2007-7459-hs-17-03-197.pdf>
4. Statista. Número de fallecimientos registrados en el estado mexicano de Sonora en 2022, según las principales causas de mortalidad. Statista Research Department; 2024. <https://es.statista.com/estadisticas/650159/principales-causas-de-mortalidad-en-el-estado-de-sonora/>
5. CIAD. Dieta sonorensis promueve la obesidad. Gobierno de México. CONAHCYT; 2022. <https://www.ciad.mx/dieta-sonorensis-promueve-la-obesidad/>
6. Cruz-Sánchez M, Tuñón Pablos E, Villaseñor Farías M, Álvarez Gordillo GC, Nigh Nielsen RB. Sobrepeso y obesidad: una propuesta de abordaje desde la sociología. *Región y sociedad*, vol. 25(57); 2013. https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-39252013000200006
7. Arreola-Ornelas H, Merino-Juárez GA, Contreras-Loya D, Méndez-Carniado O, Morales-Juárez L, Bernal-Serrano D. Burden of overweight and obesity in Mexico from 1990 to 2021. *Gac Med Mex*, 2023. https://www.gaceta-medicademexico.com/frame_eng.php?id=893
8. ENSANUT. La salud de los mexicanos en cifras: resultados de la Ensanut 2022; 2022. <https://www.insp.mx/informacion-relevante/la-salud-de-los-mexicanos-en-cifras-resultados-de-la-ensanut-2022>
9. Institute for Health Metrics and Evaluation. Mexico – Sonora. Institute for Health Metrics and Evaluation; 2021. <https://www.healthdata.org>

- [org/research-analysis/health-by-location/profiles/mexico-sonora](https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=10266174018)
10. García Pérez H, Viera Lárraga AG. Obesidad general y abdominal en mujeres de Hermosillo: prevalencia y factores de riesgo. *Región y Sociedad*, vol. 33; 2021. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=10266174018>
 11. Rodríguez-Torres A, Casas-Patiño D. Determinantes sociales de la obesidad en México. *Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc*. 2018; 26(4): 281-90. <https://www.medigraphic.com/pdfs/enfermeriaimss/eim-2018/eim184h.pdf>
 12. Secretaría de Salud. Boletín Epidemiológico No. 18. Secretaría de Salud. México; 2024. <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/915293/sem18.pdf>
 13. Tenorio K. Sobrepeso y obesidad en México: afectaciones a la salud. Cámara de Diputados de México. Centro de Estudios Sociales y de Opinión Pública; 2021. <https://portalhcd.diputados.gob.mx/PortalWeb/Micrositios/b5da0e52-522c-48f9-b36e-a67f1cfb5e59.pdf>
 14. CIAD. Sonora dentro de las entidades con mayor sobrepeso y obesidad a nivel nacional. Gobierno de México. CONAHCYT; 2020. <https://www.ciad.mx/sonora-dentro-de-las-entidades-con-mayor-sobrepeso-y-obesidad-a-nivel-nacional/>
 15. García G. El costo del sobrepeso y obesidad en la salud. Gobierno de México. Instituto Mexicano del Seguro Social; 2022. <https://www.gob.mx/imss/articulos/el-costodel-sobrepeso-y-obesidad-en-la-salud>
 16. Valencia Lomelí E. Brechas de acceso a la salud en México en el marco de la nueva ruralidad, 2023. <https://repositorio.cepal.org/entities/publication/4a000021-dae3-4280-a78f-d686575bfe85>
 17. CONEVAL. “Nota técnica sobre la carencia por acceso a los servicios de salud, 2018-2020 5 de agosto de 2021”. CONEVAL; 2021. [Nota tecnica sobre la carencia por acceso a los servicios de salud 2018_2020.pdf](https://www.coneval.org.mx/Medicion/MP/Documents/MMP_2018_2020/Notas_pobreza_2020/Nota_tecnica_sobre_la_carencia_por_acceso_a_los_servicios_de_salud_2018_2020.pdf)
 18. Clara, Juárez-Ramírez et al. “La desigualdad en salud de grupos vulnerables de México: adultos mayores, indígenas y migrantes”. *Rev Panam Salud Publica*; 35(4), abr. 2014, 2014. iris.paho.org/handle/10665.2/8166
 19. Denman, Catalina A. et al. “Salud en sonora desde una perspectiva de género: retos y propuestas”. *Región y Sociedad*, vol. 19, 21 abr. 2016, <https://doi.org/10.22198/rys.2007.0.a569>.
 20. Fundar Centro de Análisis e Investigación, Andrea Larios. Desigualdad en el acceso a la salud. Un análisis presupuestario. *El Recipiente*. 2021; 1era ed., p. 5-17. <https://fundar.org.mx/publicaciones/desigualdad-en-acceso-a-la-salud/>
 21. Dirección General de Planeación y Desarrollo En Salud DGPLADES. Las barreras culturales en los servicios de salud. Gobierno de México, Secretaría de Salud; 2021. http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/barreras_culturales.pdf
 22. Rionda P. Segundo Informe de Barreras al Sistema Nacional de Salud en Poblaciones Vulnerabilizadas. Médicos del Mundo. Gobierno de España; 2023. https://www.medicosdelmundo.org/sites/default/files/informe_barreras_2023.pdf
 23. Houghton N, Báscolo E, Jara L, Cuellar C, Coitiño A, del Riego A. Barreras de acceso a los servicios de salud para mujeres, niños y niñas en América Latina. *Revista Panamericana de Salud Pública*; 2022. <https://iris.paho.org/handle/10665.2/56152>
 24. Organización Panamericana de la Salud. Barreras de acceso a los servicios de salud para las personas mayores en la Región de las Américas. Washington, DC: OPS; 2023. https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/57355/9789275326985_spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y
 25. Organización Panamericana de la Salud. Barreras de acceso a los servicios de salud

- para las personas mayores en la Región de las Américas. Washington, DC: OPS; 2023. https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/57355/9789275326985_spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y
26. Consejo Nacional de Evaluación de la Política Social (CONEVAL). Nota técnica sobre la carencia por acceso a los servicios de salud 2022. https://www.coneval.org.mx/Medicion/MP/Documents/MMP_2018_2020/Notas_pobreza_2020/Nota_tecnica_sobre_la_carencia_por_acceso_a_los_servicios_de_salud_2018_2020.pdf
 27. Sánchez-Carracedo, David. “El estigma de la obesidad y su impacto en la salud: una revisión narrativa”. *Endocrinología, diabetes y nutrición*. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2530016422000301>
 28. Gómez-Pérez, Daniela et al. “Estigma de obesidad, su impacto en las víctimas y en los equipos de salud: una revisión de la literatura”. *Revista Médica de Chile*, vol. 145, no. 9, sept. 2017, pp. 1160–1164.
 29. Guerra Cabrera C. E, Vila Díaz J, Apolinaire Penini J. J, Cabrera Romero A. D, Santana Carbajosa I, Almaguer Sabina P. M. Factores de riesgo asociados a sobrepeso y obesidad en adolescentes. *MediSur*, 2009;7(2):25-34. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=180014821004>
 30. Salas Valenzuela M, Castañeda Salgado MP. Obesidad/es: cuerpos, comidas y desigualdades. *Interdisciplina* 2022; 10(26). https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-57052022000100007
 31. Soto Núñez M, Martín Salas C. Análisis de la publicidad alimentaria y su relación con la obesidad infantil. *Nutr. Clín. Diet. Hosp.* 2021; 41(4): 55-67. <https://revista.nutricion.org/index.php/ncdh/article/view/196/168>
 32. Sandoval Godoy SA, Camarena Gómez DM. Comportamiento alimentario y perfil de consumo de los sonorenses: el caso de las comidas internacionales. *Región y Sociedad* vol.23(50); 2011. https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-39252011000100008&lng=es&tlng=es
 33. Álvarez Castaño LS, Goez Rueda JD, Carreño Aguirre C. Factores sociales y económicos asociados a la obesidad: los efectos de la inequidad y de la pobreza. *Rev. Gerenc. Polit. Salud.* 2012; 11(23): 98-110. <http://www.scielo.org.co/pdf/rgps/v11n23/v11n23a06.pdf>
 34. Orozco-Núñez E, Torres-de la Rosa CP, Reséndiz-Lugo Óscar, Pacheco-Miranda S, Chávez-Ayala R, Cerecer-Ortiz N, Arredondo-López A. Factores socioculturales de la vulnerabilidad al sobrepeso durante los primeros años de vida en México. *Salud Pública Mex.* 26 de agosto de 2022;64(5, sept-oct):515-21. <https://saludpublica.mx/index.php/spm/article/view/13708/12291>
 35. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P et al. Prevention of Type 2 Diabetes Mellitus by Changes in Lifestyle Among Subjects with Impaired Glucose Tolerance. *N Engl J Med.* 2001;344(18):1343–50. <http://dx.doi.org/10.1056/nejm200105033441801>
 36. Gobierno de México, Secretaría de Salud, Instituto de Salud para el Bienestar (INSA-BI). Modelo de Salud para el Bienestar dirigido a las personas sin seguridad social, basado en la Atención Primaria de Salud. 2020. https://www.observatoriorh.org/sites/default/files/modelo_sabi.pdf
 37. Fundar, Centro de Análisis e Investigación. Presupuesto para el Sector Salud en tiempos de COVID-19; 2021. <https://fundar.org.mx/pef2022/presupuesto-para-el-sector-salud-en-tiempos-de-covid-19/>
 38. Ceey P. El gasto per cápita en salud pública como desafío para la movilidad social en México. Centro de Estudios Espinosa Yglesias; 2023. <https://ceey.org.mx/el-gasto-per-capita-en-salud-publica-como-desafio-para-la-movilidad-social-en-mexico/>

39. INEGI. Cuenta Satélite del Sector Salud de México (CSSSM) 2022. 2023. <https://www.inegi.org.mx/app/saladeprensa/noticia.html?id=8675#:~:text=En%202022%2C%20el%20PIB%20del,nacional%2C%20medido%20a%20valores%20corrientes>
40. México Evalúa. Gasto en salud en el PEF 2024: se profundiza la inequidad. *Números de Erario*; 2023. <https://numerosdeerario.mexicoevalua.org/2023/09/26/gasto-en-salud-en-el-pef-2024-se-profundiza-la-inequidad/>

¿Cómo intervenir a un paciente en crisis suicida?

Seminario de Actualización en Psiquiatría de la Universidad de Sonora

Ponente: *Dr. Garibaldi José Luis*

Redactó: *Morales-Orozco Jesús Fernando, Robles-Montes Silvia María*

Fecha: 11 de marzo de 2024

Los nuevos estilos de vida y su efecto en la salud mental

En la actualidad, adoptamos estilos de vida que debilitan ciertos factores protectores de la salud mental, como los nuevos sistemas familiares, las exigencias de la sociedad y las propias de lo que queremos alcanzar. Esto conduce a una “sensación de amenaza”, que afecta significativamente la funcionalidad neuronal. A pesar de que estos nuevos estilos de vida nos benefician en varios aspectos, tales como una mayor comodidad, mejor comunicación, seguridad y avances en salud; es evidente su efecto en el aumento de ansiedad, depresión, suicidios y adicciones entre la población.

Suicidio y pandemia

La pandemia de COVID-19 en 2020 causó alrededor de 1.8 millones de muertes en comparación con aproximadamente 800 000 muertes

por suicidio a nivel mundial en años previos. Tomando esto en cuenta, es posible que enfrentemos una pandemia encubierta de muertes por suicidio que no se han dimensionado adecuadamente. Para resaltar la gravedad de esta situación, es importante destacar que, por cada persona que se quita la vida, al menos quince lo intentan, y por cada persona que lo intenta, hay al menos seis emocionalmente afectadas por esta situación. Las cifras totales son tan grandes que ni siquiera la Secretaría de Salud es capaz de identificar los verdaderos números.

Teorías acerca del suicidio

Existen varias teorías que describen las posibles razones por las que una persona comienza a desarrollar una ideación suicida. Se cree que surge por una serie de determinantes como la genética, factores ambientales y factores personales (**Figura 1**).

¿CÓMO INTERVENIR A UN PACIENTE EN CRISIS SUICIDA?

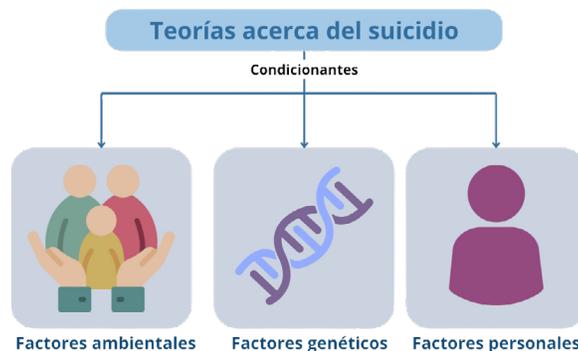


Figura 1. Teorías acerca del suicidio (autora: Natalia Vizcarra)

La vulnerabilidad genética se asocia con un error del cromosoma 17, en el cual se observa un acortamiento del gen que codifica la proteína transportadora de la serotonina (SLC6A4), provocando que su transporte neuronal se debilite hasta un 40 %. Se sospecha de una predisposición genética a la debilidad de serotonina en individuos que durante la infancia (6-12 años) cursaron con temperamento inhibido o reservado. Este grupo de personas es más propenso a desarrollar enfermedades mentales, en las cuales se identifica una pobre actividad de las vías serotoninérgicas.

Los pensamientos negativos hacia uno mismo activan la sensación de amenaza en el cerebro. Esta activación frecuente y repetitiva incrementa la actividad noradrenérgica, lo cual, a su vez, eleva los niveles de cortisol. El cortisol afecta a los receptores neuronales provocando que las neuronas

afectadas por el error en el cromosoma 17 tengan una actividad disminuida.

Ideación suicida

Las personas que no han experimentado malestar emocional, adversidad o displacer pueden percibir el suicidio como algo trivial, absurdo o, incluso, como una locura. Sin embargo, cuando experimentan estas sensaciones, empiezan a concebir la idea de que la vida podría no merecer la pena o sería mejor no vivirla. Inicialmente, consideran el suicidio como algo irracional, pero con el tiempo, pueden sensibilizarse ante estas ideas, permitiendo que maduren y se conviertan en una posibilidad. A medida que enfrentan situaciones que intensifican su malestar emocional, estas ideas pueden evolucionar a un plan suicida, luego a intento de suicidio y, en ausencia de factores protectores, al suicidio mismo (**Figura 2**).

¿CÓMO INTERVENIR A UN PACIENTE EN CRISIS SUICIDA?



Figura 2. Proceso de la ideación suicida (autora: Lizeth Vázquez)

Mitos y realidades del suicidio

Ciertas creencias populares sobre el suicidio, como “una persona que piensa en suicidarse no lo comunica”, “preguntar a alguien sobre el suicidio puede aproximarle a que lo realice” o “una persona que intentó suicidarse y no lo logró, no lo volverá a intentar porque ya aprendió”, son completamente inexactas. La mayoría de las personas con ideación suicida han compartido sus pensamientos con alguien cercano e, incluso, recibieron atención profesional. Además, quienes intentaron cometer suicidio tienen una alta probabilidad de repetirlo.

Riesgo suicida alto

Se cree que una persona presenta alto riesgo de cometer suicidio si presenta:

- Sensación de tristeza y percepción negativa de la vida.
- Autorreproche o culpa por algo que hizo o dejó de hacer.
- Pensar que la muerte permitirá descansar a los demás o a sí mismo.
- Desesperanza al creer que su situación es imposible de cambiar.

Los individuos con depresión pueden experimentar una “visión en puntos negros” o “en túnel”, en la cual solo se enfocan en una o dos posibilidades, sin percibir el contexto que rodea su situación.

¿Cómo iniciar la contención de intervención?

Es importante considerar una serie de puntos clave al atender a una persona que está considerando el suicidio. Es fundamental escuchar de manera cálida y empática, y tomar seriamente cualquier

amenaza o sospecha de suicidio. Iniciar un diálogo podría salvar la vida de la persona, sin embargo, debemos tener en cuenta ciertas consideraciones: en primer lugar, es necesario hablar de forma directa y clara para entender cómo se siente en ese momento. Si se aborda correctamente este punto, la persona en riesgo puede experimentar un alivio al saber que su situación está siendo atendida. Por el contrario, si las preguntas no son claras y no se profundiza en el tema, la persona podría cerrarse y rehusarse a compartir su estado emocional.

Durante todo este proceso, es necesario conservar la calma y transmitir esa sensación, además de enfatizar la esperanza y la posibilidad de superar la situación con ayuda oportuna, al recordarle al paciente que hay distintas formas de ver la situación y que hay muchas oportunidades aún por explorar. Durante la intervención, es apropiado buscar soluciones prácticas que, aunque sean temporales, pueden proporcionar alivio inmediato. Es importante mencionar que, de acuerdo con las leyes federales, los hospitales deben contar con áreas especializadas para la atención de problemas psiquiátricos, las cuales pueden ser aprovechadas para brindar atención profesional a los pacientes. Finalmente, durante la intervención, es necesario permitir que el paciente se exprese y atraviese un proceso de catarsis si es posible. Asimismo, retirar cualquier objeto con el que pueda autolesionarse y controlar la medicación de la persona para evitar una sobredosis.

Preguntas comunes

¿Es válido e importante preguntarle al paciente si tiene una intención de conducta suicida? Sí, es válido y conveniente, aunque tiene que ser de forma sensible. Por ejemplo: “¿te has sentido tan triste que ya no tienes ganas de seguir viviendo?”. Hablar sobre suicidio no induce al acto en sí y puede ser una forma efectiva de prevenirlo. También es importante realizar preguntas direc-

tas sobre los comentarios que hacen las personas en riesgo, como: “¿qué quieres decir con que no puedes más?” o “¿qué quieres decir con que todo estaría mejor sin ti?”.

¿Es válido hablar sobre las preocupaciones de una persona en riesgo? Sí, pero debe hacerse de forma sensible y comprensiva, evitando confrontar directamente esas preocupaciones. Es apropiado preguntar sobre qué eventos o sentimientos han llevado a esa situación y explorar abiertamente cualquier plan que pueda tener. Sin embargo, es importante no preguntar directamente sobre un plan suicida de manera específica, ya que la mayoría de las veces es inútil. En su lugar, se pueden hacer preguntas abiertas sobre cómo lo haría, dónde lo haría, si ya se ha despedido de alguien o si planea tomar medidas para evitar ser detenido. También es válido preguntar si la persona ha intentado suicidarse previamente. Es fundamental entender que cuestionar sobre el plan no aumenta el riesgo de suicidio, sino que puede ayudar a evaluar mejor el nivel de riesgo y tomar las medidas preventivas adecuadas.

¿Es válido motivar e invitarlo a que pida ayuda? Sí, es recomendable incentivar a que busque ayuda profesional. No obstante, es más efectivo actuar como gestor y acompañar a la persona a consulta o pedir a alguien cercano que lo haga. La primera consulta suele ser difícil, pero, con el tiempo, la persona en riesgo puede empezar a colaborar más activamente.

¿Cómo se puede “convencer” para que reciba atención especializada? Es útil explicar que la depresión y otros trastornos mentales tienen una base biológica, relacionada con el funcionamiento de las células del cuerpo. Este enfoque puede ayudar a cambiar el estigma que la persona pueda tener sobre los trastornos mentales. Si es una persona escéptica, es importante ofrecerle la seguri-

dad de que el tratamiento puede ser beneficioso. Durante todo este proceso, es fundamental que el paciente cuente con una red de apoyo sólida.

¿Es necesario hacerle ver que esos sentimientos o emociones son temporales? Sí, vale la pena. El suicidio representa una solución permanente para problemas que suelen ser temporales. Es común que la persona sienta que la causa del malestar es externa y que solucionando ese punto resolvería todo, pero fortalecer a la persona y que cuente con herramientas para enfrentar a su problema suele ser la mejor opción.

¿Es válido animarle a hacer planes que le obliguen a desconectar de esos sentimientos? Sí, especialmente aquellos que saquen a la persona del aislamiento y la animen a participar en actividades entretenidas y estimulantes para aliviar su malestar. Está demostrado que las actividades al aire libre con luz solar y en compañía de otras personas son las más efectivas, mientras que las actividades en dispositivos electrónicos son las menos apropiadas. Este enfoque también es parte del tratamiento del síndrome *hikikomori* que aumentó por la pandemia de coronavirus.

¿Qué no se debe de hacer nunca? Minimizar el riesgo, en especial cuando la persona se autolesiona; es importante mantener la sensibilidad y actuar con tacto hacia la persona todo el tiempo.

Por último, si se desconoce cómo actuar, es importante llamar al 911 o a la línea de emergencia correspondiente (bomberos, policías, paramédicos). Estos servicios están capacitados para asistir a personas en riesgo suicida.

Conclusión

En las últimas décadas, ha habido un evidente incremento en los trastornos psiquiátricos vinculados a las emociones. Este aumento tiene diversas

causas, como familias más pequeñas, trabajos más demandantes, mayor tiempo de permanencia bajo techo y el uso extendido de redes sociales, entre otras. Los trastornos mentales, como la depresión, presentaron un incremento, especialmente durante la pandemia de COVID-19; miles de personas resultaron afectadas física y mentalmente, por lo que hubo un incremento significativo en casos de emergencias psiquiátricas, principalmente, por intento de suicidio. La depresión posiblemente sea una de las condiciones más prevalentes a nivel mundial, incluso, más que enfermedades como la diabetes. Es por ello por lo que la educación médica apropiada es cada vez más urgente, y esta formación no debe limitarse únicamente a especialistas en el área de salud, pues cualquier persona puede beneficiarse al recibir capacitación en primeros auxilios psiquiátricos. El acto más grave relacionado con la depresión o la ansiedad es el suicidio, por lo que es crucial reconocer los signos de alarma para prevenirlo. Por último, la atención a la persona en riesgo requiere de cooperación y un acompañamiento adecuado para asegurar su bienestar físico y mental.

Trastorno del espectro autista: introducción y retos en el diagnóstico

Seminario de Actualización en Psiquiatría de la Universidad de Sonora

Ponente: Dr. Sarabia-Domínguez Gerardo Iván

Redactó: Vásquez-Mann Danna L., Salazar-Valdez Lorenia Y

Fecha: 13 de marzo de 2024

Definición y epidemiología

El trastorno del espectro autista (TEA) es un trastorno del neurodesarrollo caracterizado principalmente por la dificultad en la comunicación e interacción social, así como una conducta con comportamientos de patrones repetitivos e intereses limitados. Según la Organización Mundial de la Salud, su prevalencia se estima en 0.76 % a nivel mundial; mientras que, en México, la prevalencia es de 0.85 %, con una incidencia de 1 de cada 68 niños. Asimismo, el diagnóstico es 4.5 veces más frecuente en hombres que en mujeres.

Etiología

Actualmente, el TEA se considera una enfermedad multifactorial que implica alteraciones funcionales y estructurales de origen genético y epigenético.

Diagnóstico

Los criterios utilizados para el diagnóstico del TEA se establecen en el DSM-5-TR (**Figura 1**). Es importante destacar que, en su presentación clínica más frecuente, generalmente se acompaña de un déficit cognitivo.

Tabla 1. Criterios diagnósticos del DSM-5-TR

Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, 5. ^a edición
<p>A. Deficiencias persistentes en la comunicación e interacción social en múltiples contextos:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Deficiencias en la reciprocidad socioemocional. 2. Deficiencias en conductas comunicativas no verbales utilizadas para la interacción social. 3. Deficiencias en el desarrollo, mantenimiento y comprensión de las relaciones. <p>B. Patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades, presentes actualmente o con anterioridad, manifestados por al menos dos de los siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Movimientos motores, uso de objetos o habla estereotipados o repetitivos. 2. Insistencia en la uniformidad, apego inflexible a rutinas o patrones ritualizados de comportamiento verbal o no verbal. 3. Intereses muy restringidos y fijos que son inusualmente intensos o enfocados. 4. Hiper o hiporreactividad a los estímulos sensoriales o interés inusual en aspectos sensoriales del entorno. <p>C. Los síntomas deben estar presentes en el período temprano del desarrollo (pero pueden no manifestarse completamente hasta que las demandas sociales excedan las capacidades limitadas, o pueden quedar enmascarados por estrategias aprendidas en una etapa posterior de la vida).</p>

D. Los síntomas causan un deterioro clínicamente significativo en los ámbitos sociales, ocupacionales u otras áreas importantes del funcionamiento habitual.

E. Estos trastornos no se explican mejor por un trastorno del desarrollo intelectual (discapacidad intelectual) o un retraso global en el desarrollo. El trastorno del desarrollo intelectual y el TEA con frecuencia coexisten. Para realizar diagnósticos comórbidos de TEA y trastorno del desarrollo intelectual, la comunicación social debe estar por debajo de lo esperado para el nivel de desarrollo general.

Especificadores

Es pertinente especificar la gravedad actual en función de las deficiencias en la comunicación social y los patrones de comportamiento restringidos y repetitivos:

Requiere un apoyo muy sustancial.

Requiere un apoyo sustancial.

Requiere apoyo.

Especificar si:

Con o sin deterioro intelectual acompañante.

Con o sin deterioro del lenguaje acompañante.

Especificar si:

Asociado con una condición genética u otra condición médica conocida, o un factor ambiental.

Asociado con un problema de neurodesarrollo, mental o de conducta.

Especificar si:

Con catatonia.

Criterios diagnósticos de la DSM-5-TR

A	Déficits persistentes en la comunicación social e interacción social en múltiples contextos.
B	Déficits persistentes en la comunicación social e interacción social en múltiples contextos.
C	Los síntomas deben estar presentes en el período temprano del desarrollo.
D	Los síntomas causan un deterioro clínicamente significativo social y ocupacionalmente.
E	Estos trastornos no se explican mejor por un trastorno del desarrollo intelectual o un retraso global en el desarrollo.

Figura 1. Criterios diagnósticos de la DSM-5-TR. (autora: Cynthia González)

Conductas de alarma

Son aquellas conductas observables en un niño que pueden indicar una alteración en su comportamiento.

De 0 a 18 meses

Socialización

- El bebé no anticipa estirar los brazos para pedir ser cargado cuando alguien los toma en brazos.
- Hay un retraso en la sonrisa social.
- Pueden no mostrar alegría cuando juegan con ellos.

- Es posible que no muestren una conducta de afecto por sus padres y familiares.
- Muestran indiferencia ante la presencia o ausencia de un adulto.
- Evitan establecer contacto visual con las personas que se le acercan.
- No establecen atención conjunta, es decir, tienen dificultad para compartir intereses a través de la mirada con el adulto.

Comunicación

- Pueden presentarse llantos inesperados, exagerados o injustificados.
- No hay intención de compartir con las demás personas.
- No señala con el dedo índice algo específico que le interesa.
- Puede retrasarse la aparición del balbuceo o no presentarse.
- No responde a su nombre.
- Si presenta lenguaje, este puede suspenderse o retrasarse.
- No existe intención comunicativa, tanto con el lenguaje verbal como no verbal.

Conductas y actitudes

- Pueden tener una pasividad poco común.
- Son inflexibles, no toleran bien los cambios.
- Se llega a sospechar de sordera por parte de los padres o familiares.

- Pueden coexistir alteraciones en el sueño, tanto en frecuencia como en duración.

Juego

- Hay una relación peculiar con los objetos y pueden jugar por varias horas de manera repetitiva, apilarlos, ordenarlos en fila, lamerlos, golpearlos, etc.
- No permiten la integración de otra persona a su juego.

Imitación

- No saben cómo reaccionar ante los gestos de otras personas, y pueden enojarse o llorar sin una causa aparente.
- Ignoran a las personas que los saludan o se despiden con la mano.
- No muestran interés en imitar conductas, movimientos o sonidos que los demás usan para llamar la atención o integrarse al entorno.

De 18 a 36 meses

Socialización

- No participa en interacciones sociales sencillas.
- No comparte intereses con los niños de su edad.
- No inicia juegos.
- No busca a los padres estando en un lugar, ni tampoco para recibir consuelo ante una caída o un golpe.
- Evita el contacto visual y físico.
- Puede presentar mirada al vacío u objetos por períodos prolongados de tiempo.

Comunicación

- Para este punto, pueden no haber desarrollado el lenguaje verbal.
- Pueden presentar mutismo total, casi total o selectivo.
- Pueden desarrollar un lenguaje muy básico y poco adaptado al contexto.
- Evitan mirar hacia los objetos que son señalados por las personas.
- Toman las manos de las personas para dirigirlas hacia aquello que quieren.
- No responden a preguntas sencillas.
- No comprenden instrucciones.

Conductas y actitudes

- Pueden mostrar interés a algún sonido atípico, por ejemplo, al ruido de la lavadora, alguna canción, motor del coche, entre otros.
- Pueden mostrar interés por objetos de luz.
- Pueden mostrar interés por objetos que presentan movimientos repetitivos, es decir, aquellos que giran o que se mueven de un lado a otro.
- Se irritan con mucha facilidad y suele ser difícil tranquilizarlos.
- Hay enojo y oposición cuando se presentan cambios.
- Muestran un deseo de invarianza en el que se busca que todo permanezca igual.
- Realizan movimientos estereotipados, tales

como balanceo, aleteo, giros sobre su mismo eje, aplausos repetitivos, entre otros.

- Pueden ser tranquilos o hiperactivos.

Juego

- Muestran un apego excesivo a sus objetos de interés.
- Muestran preferencia por jugar solos, siendo difícil la realización de actividades en conjunto.
- Pueden mostrar dificultad al participar en juegos de imitación.
- Dan uso inapropiado a los objetos o juguetes, como girarlos o alinearlos.
- Sus juegos tienden a ser repetitivos.

De 3 a 6 años

Socialización

- No muestran iniciativa en sus relaciones sociales.
- No saludan, no invitan al juego, ni tampoco expresan sus deseos.
- Presentan dificultad en la comprensión de reglas sociales.
- Evitan el contacto visual.
- Tienen dificultad para saber cuándo deben hacer algo o cómo expresarlo.
- Muestran resistencia u oposición a los cambios.
- Tienen dificultad para comprender los sentimientos de las demás personas.

- Se les dificulta expresar sus sentimientos.
- Llegan a manifestar enojos sin motivo aparente.
- Pueden presentar miedos específicos y normalidad ante un peligro real.

Comunicación

- El inicio del lenguaje verbal puede retrasarse en relación con otros niños.
- Los niños que presentan lenguaje verbal manifiestan un habla monótona, carente de entonación.
- Pueden presentar ecolalia, es decir, que el infante repite lo que ha oído, sin comprender el significado de lo que habla.
- No mantienen una conversación.
- No comprenden chistes, dobles sentidos, ironías, entre otros.
- Utilizan frases estereotipadas con alteraciones en el ritmo y entonación.
- Los componentes pragmáticos de la comunicación están alterados.
- Presentan dificultad para expresarse mediante el lenguaje corporal.
- Las expresiones faciales son restringidas y poco variadas.
- Se les dificulta identificar las emociones.
- No expresan verbalmente lo que quieren.

- Emplean su nombre para referirse a sí mismos.

Conductas y actitudes

- Se irritan con facilidad, llegando incluso a la autoagresión.
- Algunos tienen comportamientos autoestimulantes, tales como balanceos o repetir continuamente palabras.
- Pueden escuchar repetitivamente una canción de interés.
- Requieren de ayuda para vestirse.
- Pueden parecer insensibles o hipersensibles al dolor.
- Son poco tolerantes a la frustración y a la espera.
- Pueden presentar algunas habilidades más desarrolladas que otros infantes de su edad.
- Presentan selectividad en el alimento.

Juego

- Tienden a no jugar con otros niños, prefieren estar solos mientras exploran algún objeto.
- Su juego suele ser limitado y poco creativo, ya que prefieren alinear u ordenar los objetos o juguetes.
- Presentan dificultad para imaginar y simbolizar, por lo que no les gustan ni les interesan las historias, y no disfrutan de los cuentos.

Clinimetrías

Como parte del diagnóstico, existen algunas clinimetrías que se pueden dividir en dos categorías: las de tamizaje y las diagnósticas.

Para el tamizaje, existe la lista de verificación modificada para autismo en niños pequeños revisada (M-CHAT-R). Esta consiste en una serie de preguntas realizadas a los padres sobre su hijo(a). La

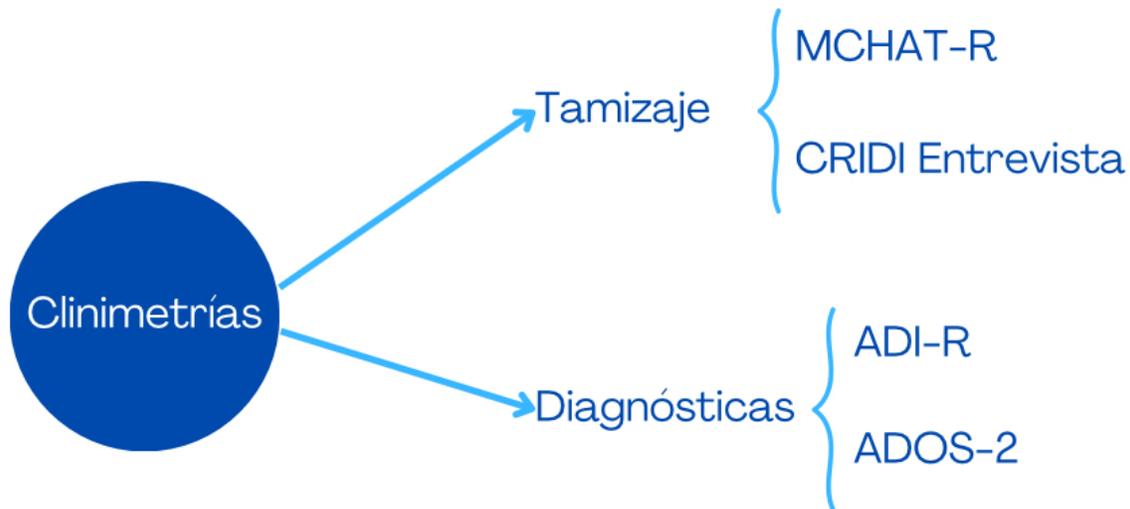


Figura 1. División de clinimetrías para TEA. (autora: Danna Vásquez)

evaluación proporciona un puntaje que indica si existe la sospecha de autismo. También se utiliza la entrevista de diagnóstico para trastornos del espectro autista (CRIDI Entrevista), desarrollada y validada en México para la población mexicana, y actualmente considerada la mejor clinimetría de tamizaje para TEA.

Por otra parte, las clinimetrías diagnósticas son escalas que nos ayudan a organizar los aspectos clínicos de este trastorno, para así asignarles un puntaje. Primero, la entrevista para el diagnóstico del autismo revisada (ADI-R) es un cuestionario acerca de la vida cotidiana del paciente, la cual nos ofrece una aproximación al diagnóstico de TEA. El estándar de oro actual es la escala de observación para el diagnóstico de autismo 2 (ADOS-2), debido a que esta escala se basa en la observación del comportamiento del niño. El entrevistador hace preguntas y convive con él, para finalmente llenar una tabla y obtener un puntaje que nos acerca con más precisión al diagnóstico.

Retos en el diagnóstico

Existen innumerables retos para diagnosticar el TEA. Uno de los principales es la dificultad por parte de los padres para percibir comportamientos o actitudes que orientan hacia el diagnóstico, debido a la creencia de que estas conductas son normales.

En la actualidad, los criterios diagnósticos para TEA presentan varios sesgos, ya que son muy difíciles de interpretar. Además, muchas conductas podrían encajar en estos criterios, por lo que se ha planteado realizar una revisión de estos.

El pobre entrenamiento del personal de salud es uno de los grandes desafíos en el diagnóstico del TEA, ya que rara vez se discute sobre este trastorno durante la formación académica de los estudiantes de medicina y otras disciplinas, como enfermería o nutrición. Por esta razón, se propone aumentar la concientización para identificar este trastorno.

Los sesgos en las clinimetrías representan uno de los retos más importantes, debido a que están diseñadas para el diagnóstico de TEA en niños varones, lo cual puede retrasar el diagnóstico en mujeres.

Por último, debido a que este espectro presenta un cuadro clínico heterogéneo, no todos los casos presentan las mismas comorbilidades, lo que puede aumentar la complejidad del diagnóstico.

Camouflaging

Actualmente, se está dando a conocer el término clínico *camouflaging*, que hace referencia al camuflaje de los síntomas del TEA. Este consiste en técnicas complejas para copiar o enmascarar ciertos rasgos de personalidad, permitiendo a las personas adaptarse a demandas ambientales espe-

cíficas, lo cual genera mucho estrés. Es un rasgo que comúnmente aplican las mujeres con TEA de alto funcionamiento.

El *camouflaging* es un fenómeno que se está comenzando a estudiar. Sin embargo, hasta la fecha, engloba varios síntomas que anteriormente se conocían como “imitación”. Con el tiempo, se ha establecido que es un conjunto o espectro de varias conductas para la adaptación al entorno. Las personas con autismo que presentan características del *camouflaging* suelen aparentar ser más funcionales, pero, en realidad, son más propensas a desarrollar trastornos depresivos, ansiedad y agotamiento mental y físico, además de representar uno de los mayores retos al momento del diagnóstico (**Figura 2**).

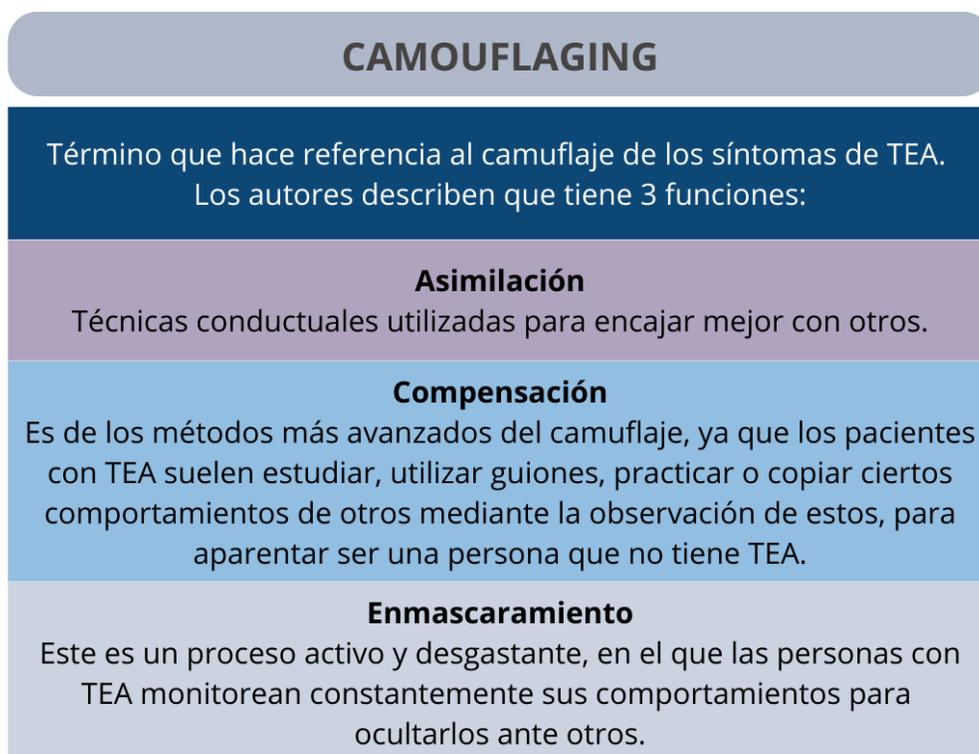


Figura 2. Funciones del camouflaging (autora: Ana Serrano).

Los autores describen que el *camouflaging* tiene 3 funciones:

- **Asimilación:** técnicas conductuales utilizadas para encajar mejor con otros.
- **Compensación:** es de los métodos más avanzados del *camouflaging*, ya que los pacientes con TEA suelen estudiar, utilizar guiones, practicar o copiar ciertos comportamientos de otros mediante la observación de estos, para aparentar ser una persona que no tiene TEA.
- **Enmascaramiento:** este es un proceso activo y desgastante, en el que las personas con TEA monitorean constantemente sus comportamientos para ocultarlos ante otros.

Conclusión

Actualmente, existen múltiples dificultades para diagnosticar el TEA en las primeras etapas de la vida. Además, son muchos los desafíos existentes para lograr un diagnóstico preciso. Por esta razón, es crucial enfocarse en la concientización sobre estos trastornos y tener en cuenta que el mayor obstáculo es el camuflaje de todos los síntomas y signos que las personas con TEA desarrollan para adaptarse a la sociedad.

Personalidades inestables: trastornos de personalidad del grupo B

Seminario de Actualización en Psiquiatría de la Universidad de Sonora

Ponente: *Dr. César Dalí González Gastélum*

Redactó: *Ruiz-Noriega Samantha, Valdez-Maldonado Loren Daniela*

Fecha: 13 de marzo de 2024

Para comprender los trastornos de personalidad, es fundamental entender que la personalidad es el resultado de la interacción entre el carácter, que se forma a lo largo de la vida, y el temperamento, que es una predisposición genética a ciertos comportamientos. Por otra parte, los rasgos de personalidad son aquellas características que distinguen a una persona de otras y se mantienen constantes a lo largo de diversos contextos.

Trastornos de personalidad

El término “trastorno de la personalidad” se refiere a un proceso disfuncional de la personalidad, caracterizado por patrones de conducta rígidos que impiden la adaptación del individuo al contexto en el que se encuentra. Según la quinta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales (DSM-5, por sus siglas en inglés), se define como un “patrón perdurable de experiencia interna y comportamiento que se desvía notablemente de las expectativas de la cultura del individuo”, y se manifiesta en al menos dos de los siguientes ámbitos: cognitivo, afectivo, de funcionamiento interpersonal y control de los impulsos.

Grupos de personalidad

En la psicología, las personalidades se dividen en tres grandes grupos o clústers: A, B y C (**Figura 1**). El grupo A se caracteriza por comportamientos excéntricos y “diferentes”; el grupo B incluye personalidades dramáticas, emocionales o erráticas; mientras que el C agrupa individuos con personalidad ansiosa o temerosa.



Figura 1. Características de cada grupo de personalidad (autora: Karla Ortega)

Trastornos de personalidad

Los padecimientos del grupo A incluyen al trastorno paranoide, el trastorno esquizoide y el trastorno esquizotípico. El trastorno paranoide se caracteriza por una desconfianza extrema hacia los demás, donde se cree que otros tienen malas intenciones en su contra sin justificación alguna. El trastorno esquizoide se manifiesta con un aislamiento marcado y falta de interés en establecer relaciones con otras personas. Finalmente, el trastorno esquizotípico de la personalidad se distingue por comportamientos excéntricos y pensamientos supersticiosos que moldean la percepción de la realidad del individuo.

Por otro lado, los trastornos de personalidad del grupo C incluyen al trastorno evitativo, el trastorno dependiente y el trastorno obsesivo-compulsivo.

sivo-compulsivo. El trastorno evitativo se caracteriza por el temor a realizar actividades debido a la percepción negativa que otros puedan tener del individuo. El trastorno dependiente se manifiesta en una necesidad excesiva de apoyo de otras personas para llevar a cabo sus actividades diarias. En último lugar, el trastorno obsesivo-compulsivo se define por una personalidad rígida, estricta y sumamente inflexible ante las reglas, y no debe confundirse con el trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad.

Trastornos de personalidad del grupo B

El grupo B incluye cuatro tipos: el trastorno antisocial, el trastorno narcisista, el trastorno histriónico y el trastorno límite (Figura 2).



Figura 2. Trastornos de la personalidad grupo B (autora: Grecia Guerrero).

Trastorno antisocial de la personalidad

El trastorno antisocial de la personalidad no es sinónimo del término “antisocial”, que denota aislamiento y poca convivencia. Se refiere a un patrón de comportamiento que va en contra de

las normas sociales, donde el individuo actúa por beneficio propio sin considerar las consecuencias para los demás. Este trastorno se caracteriza por una inatención y vulneración persistente de los derechos ajenos, utilizando tácticas como el engaño y la manipulación, sin demostrar remordimiento por sus acciones.

A pesar de la connotación negativa asociada a este trastorno, es posible distinguir dos tipos de trastorno antisocial. En el primero, la persona comete delitos sin experimentar culpa alguna, actuando como un criminal. En el segundo, resulta más difícil identificar a la persona con este trastorno, ya que emplea sus habilidades de forma más sutil y manipuladora para su propio beneficio.

Trastorno narcisista de la personalidad

El trastorno narcisista se caracteriza por una tendencia a destacar sus propios atributos con el fin de obtener admiración de los demás. Las personas con este trastorno suelen exhibir sentimientos de grandeza o prepotencia e, incluso, llegan a percibir a los demás como inferiores. Como resultado, tienden a explotar sus relaciones interpersonales para alcanzar sus metas personales y profesionales. Es común que elijan como pareja a individuos con trastorno dependiente de la personalidad, quienes pueden satisfacer sus necesidades emocionales y reforzar su autoimagen elevada.

Trastorno histriónico de la personalidad

Los individuos con trastorno histriónico de la personalidad se caracterizan por el uso de la apariencia física para llevar a cabo sus actividades diarias y se sienten incómodos en situaciones donde no son el centro de atención. Según el DSM-5, su interacción social suele estar marcada por un comportamiento seductor, provocativo o inapropiado, aunque no necesariamente de naturaleza sexual. Exhiben un comportamiento teatral, propenso a la exageración, con tonos de voz que los hace des-

taçar; además, se expresan predominantemente de forma física, con dramatización y gestos marcados. Asimismo, prefieren vestirse de manera vistosa con colores llamativos y peinados extravagantes. Es común que se involucren en relaciones interpersonales problemáticas, ya que buscan constantemente la atención y la validación de los demás, lo que puede llevar a dinámicas abusivas con sus parejas.

Trastorno límite de la personalidad (TLP)

El TLP se caracteriza por un patrón dominante de inestabilidad en las relaciones interpersonales, autoimagen y afectos, así como por una intensa impulsividad. Este trastorno es más común en las mujeres que en los hombres. En la clasificación internacional de enfermedades (CIE), se le conoce como “trastorno de la personalidad emocionalmente inestable”. Aunque los individuos con este diagnóstico pueden presentar diferencias significativas entre sí, comparten ciertas características.

De acuerdo con el DSM-5, se deben cumplir al menos cinco de los siguientes criterios para su diagnóstico:

- 1) Esfuerzos desesperados para evitar el desamparo real o imaginario; en situaciones donde se sienten amenazados, pueden volverse agresivos.
- 2) Relaciones interpersonales inestables e intensas que se caracterizan por una alternancia entre los extremos de idealización y devaluación. Las personas con TLP suelen tomar decisiones radicales en situaciones menores que los afectan desproporcionadamente, lo que dificulta una adecuada gestión emocional.
- 3) Alteración de la identidad: sentido de sí mismo o autoimagen marcadamente inestable y persistente.

- 4) Impulsividad en dos o más áreas que son potencialmente dañinas para sí mismo (por ejemplo: gastos, sexo, abuso de sustancias, conducción temeraria, atracones alimentarios, etc.). Tienen a tomar decisiones impulsivas de las cuales se suelen arrepentir; sin embargo, se repiten debido a la falta de aprendizaje en la gestión emocional, convirtiéndose en un patrón de conducta.

- 5) Comportamiento suicida recurrente, incluidas las autolesiones, intentos suicidas o amenazas recurrentes de suicidio.

- 6) Inestabilidad afectiva debido a una reactividad notable del estado de ánimo (por ejemplo: episodios intensos de disforia, irritabilidad o ansiedad, que suelen durar unas horas y en pocas ocasiones más de unos días).

- 7) Sentimientos crónicos de vacío.

- 8) Enfado inapropiado intenso y dificultad para controlar la ira (por ejemplo: muestras frecuentes de mal genio, enfado constante, peleas físicas recurrentes, etc.).

- 9) Ideación paranoide transitoria relacionada con el estrés o síntomas disociativos graves. Implica una separación del cuerpo y la mente, donde el cerebro la usa como un mecanismo de defensa debido a un sentimiento intenso.

Existen otros subtipos de TLP utilizados por otros autores, incluyendo la subclasificación del tipo desanimado, petulante, impulsivo y autodestructivo. Aunque las manifestaciones clínicas de TLP pueden variar entre pacientes, se caracterizan comúnmente por inestabilidad emocional, relaciones interpersonales inestables e intensas, un profundo miedo al abandono, impulsividad, explosividad emocional y una búsqueda constante de identidad. Los individuos suelen tener una visión dicotómica

del mundo, adoptando posturas extremas de “todo o nada”. En las relaciones, pueden ejercer control sobre sus parejas, quienes generalmente tienen un carácter más pasivo y a menudo terminan siendo víctimas de abuso.

El tratamiento del TLP se enfoca en abordar las comorbilidades, ya que el trastorno progresa y se refuerza con las experiencias de la vida. Por ejemplo, si el paciente es propenso al abuso de sustancias, se le proporciona un tratamiento personalizado que aborda específicamente esta problemática. La terapia farmacológica puede incluir antidepresivos y medicamentos para disminuir la impulsividad. Por otro lado, el tratamiento no farmacológico se basa en un enfoque psicoterapéutico, como la terapia dialéctica conductual, la cual ayuda al paciente a reconocer y corregir errores en el manejo de sus emociones. El pronóstico depende en gran medida de la actitud del individuo hacia la terapia y su deseo de mejorar. No obstante, es fundamental estar alerta a los signos de alarma, como los intentos de suicidio, ya que con frecuencia los pacientes no saben cómo pedir ayuda de manera directa y pueden manifestar su sufrimiento a través de actos impulsivos y autodestructivos.

Trastorno bipolar

A diferencia del TLP, que se caracteriza por patrones de conducta inestables y variables según el contexto, el trastorno bipolar es un trastorno afectivo que tiene dos polos: la depresión y la manía (**Figura 3**). La manía se refiere al estado de ánimo exagerado e inapropiadamente elevado. Durante un episodio maníaco, las personas pueden hablar y pensar muy rápido, mostrar una extrema felicidad o irritabilidad, y ser excesivamente activas. Además, suelen ser impulsivas, incurriendo en múltiples gastos y deudas; incluso, pueden involucrarse sexualmente con muchas personas. Los episodios maníacos generalmente duran varios días o semanas. La eutimia representa un estado de ánimo estable, mientras que la depresión

se presenta en picos caracterizados por tristeza, desesperanza y otros síntomas que pueden durar semanas o meses.

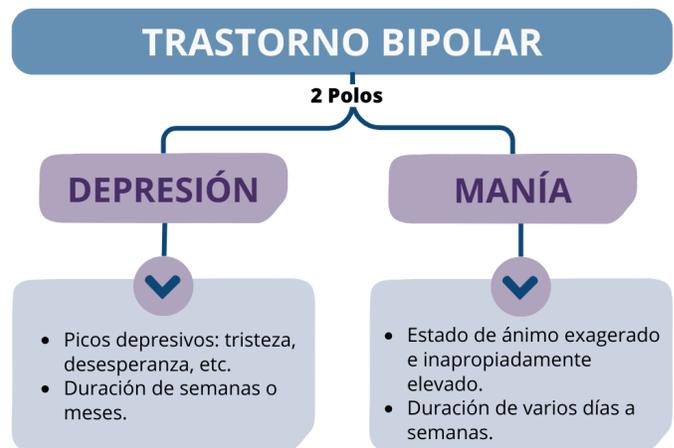


Figura 3. Características de los polos del trastorno bipolar (autora: Karla Ortega).

La hipomanía es una forma más leve y funcional de la manía, donde las personas mantienen su productividad y generalmente no requieren hospitalización; aun así, puede evolucionar hacia un estado maníaco completo. Es posible tener un trastorno bipolar sin experimentar depresión, con predominio único de la manía. Con un tratamiento farmacológico adecuado y continuo, las personas con este trastorno pueden llevar vidas totalmente funcionales y estables. En contraste, el TLP implica una situación constante de problemas interpersonales. Por ello, es de vital importancia clínica conocer ambos trastornos y realizar un diagnóstico diferencial apropiado.

Conclusión

Todos los individuos exhiben rasgos de personalidad, pero no todos padecen trastornos de personalidad. Es fundamental aprender a identificar estos rasgos y distinguir aquellos que aportan beneficios y promover su fortalecimiento. Se hace mención específica al trastorno bipolar como un diferencial, ya que no representa cambios bruscos en el estado de ánimo o de opinión, como es el caso del TLP.



Abordaje de la depresión posparto

Fecha: Viernes 17 de mayo del 2024.

Entrevista realizada en la Universidad de Sonora.

Entrevistadora: **Martha Cristina López Acuña**, estudiante de octavo semestre de la licenciatura en medicina de la Universidad de Sonora y asistente de editor en jefe en la Revista Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora.

Entrevistada: **Dra. Elvia Guadalupe Núñez Rosas**, egresada de la Universidad de Sonora, especialista en ginecología y obstetricia, certificada por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Miembro de la Asociación Mexicana de Endocrinología Ginecológica. Actualmente labora en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Instituto Mexicano del Seguro Social y en la práctica privada en Navojoa, Sonora.

Introducción:

Durante el embarazo y después del parto, puede ocurrir la depresión posparto, el cual es un trastorno del estado de ánimo que, según la PAHO, afecta hasta al 56 % de mujeres latinas residentes en México y Estados Unidos durante los primeros 4 meses de vida del bebé. No obstante, la mayoría de las mujeres no son diagnosticadas y, por consiguiente, no reciben tratamiento, lo que trae consecuencias a la madre y al recién nacido.

- **Martha López:** ¿Cómo se puede distinguir entre tristeza, depresión y psicosis posparto?

Dra. Elvira Nuñez: La tristeza, también conocida como *baby blues*, es una alteración que se caracteriza por irritabilidad, tristeza, tendencia al llanto y ansiedad.

La depresión posparto representa un episodio depresivo mayor después del parto, generalmente, durante el primer mes del puerperio, el cual dura por lo menos dos semanas con síntomas como tristeza, anhedonia, alteraciones en el peso y sueño, agitación o retardo psicomotor, fatiga, sentimientos de inutilidad o culpa, incapacidad para tomar decisiones, pensamiento y concentración disminuidas, así como pensamientos de muerte o ideación suicida en ocasiones.

La psicosis puerperal se presenta después de unos días o semanas de lucidez sensorial. Los síntomas prodrómicos pueden aparentar un cuadro de melancolía o tristeza, no obstante, se diferencian de este por presentar alteraciones del sueño bastante específicas, como despertares ansiosos, sueños reiterados angustiosos o insomnio progresivo. Se pueden presentar también alteraciones amnésicas menores, rasgos de confusión mental, rarezas en el comportamiento, como resistencia a cuidar al recién nacido, manifestaciones psicosenoriales, principalmente, alteraciones de la percepción visual, así como una interacción corporal entre madre e hijo no adecuada o mal apego.

Tradicionalmente, se ha descrito a la psicosis posparto como un proceso de inicio súbito y agudo, sin embargo, hay que reconocer esa fase prodrómica con pérdidas del sentido del tiempo, inestabilidad emocional, inseguridad, indecisión, sentimientos de vergüenza, asombro, aturdimiento y languidez. Para la prevención y terapia precoz, es muy importante la detección de las pacientes con factores de riesgo de padecerla, ya que esta es una verdadera urgencia psiquiátrica que en muchas ocasiones requiere internamiento de la paciente.

- ¿Cuáles son los mecanismos relacionados con la fisiopatología de la depresión posparto?

R: Se ha descrito que las mujeres puérperas son más susceptibles a la fluctuación de los niveles de estradiol y progesterona una vez que concluye la gestación, teniendo como consecuencias labilidad emocional y alteraciones en el sueño. El eje hipotálamo-hipófisis-adrenales podría contribuir al existir un aumento de cortisol sérico, similar a los que se presentan en el trastorno depresivo mayor; se ha relacionado con la hormona antidiurética, la cual, al encontrarse disminuida, produce un deterioro en la capacidad funcional. Con respecto al estado nutricional, los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga y cerebral contribuyen al estado de ánimo depresivo al estar reducidos en concentración sérica. Además, se ha visto una disminución en los receptos de serotonina de la hendidura postsináptica, a pesar de que en la fisiopatología de la depresión posparto no se ha comprobado completamente que estos factores estén implicados en los síntomas que presentan las mujeres durante el puerperio.

- ¿Cuáles son los signos clínicos que le permiten al médico de primer nivel identificar a una paciente con DPP? y ¿cuáles son los datos de referencia a segundo nivel?

R: El cuadro clínico se presenta las primeras 4 semanas posteriores al nacimiento del bebé, siendo los síntomas más importantes los establecidos por los criterios de depresión mayor del DSM-5, el cual establece que un episodio depresivo mayor debe presentar 5 requisitos para su diagnóstico acertado:

1. Una calidad depresiva del estado de ánimo (con pérdida del interés o el placer)
2. Por un curso mínimo de dos semanas
3. Acompañada de síntomas
4. Que estos síntomas desencadenen malestar o discapacidad
5. Que no contravenga criterios de exclusión

Además, debe presentar alguno de los siguientes síntomas expuestos por las dos semanas que establece el criterio diagnóstico:

- Estado de ánimo deprimido
- Anhedonia
- Afectación en apetito y peso
- Fatiga
- Enlentecimiento psicomotor
- Agitación

- Autoestima baja o culpa
- Falta de concentración
- Deseo de muerte o ideas suicidas

Al diagnosticar a una paciente con depresión posparto es de suma importancia referir a segundo nivel, principalmente, al servicio de psiquiatría a los casos con factores de riesgo importantes, con antecedentes en embarazos previos de depresión posparto, psicosis posparto o depresión durante el embarazo, o antecedente de depresión para una valoración integral y prevenir complicaciones y necesidad de internamiento de las pacientes.

- ¿Qué cribados existen para identificar factores de riesgo, biológicos y sociales de la DPP?

R: Para lograr una detección temprana es necesario realizar un examen entre el tercer y sexto día posparto.

Dentro de los instrumentos de cribado que existen se encuentran la entrevista clínica estructurada, la escala de depresión del centro de estudios epidemiológicos, y el cuestionario sobre la salud del paciente. No obstante, por su rapidez y facilidad, tanto en aplicación como comprensión, la más utilizada es la escala de depresión posnatal de Edimburgo.

La EDPD consiste en 10 preguntas relacionadas con disforia, ansiedad, sentimientos de culpa, ideas suicidas y concentración. Es importante evaluar también el historial médico psiquiátrico y general, examen físico y estado mental, además de pruebas de laboratorio para descartar alguna afección médica que pudiera estar causando síntomas similares a DPP.

- ¿Cuál es el protocolo de tratamiento a las pacientes con DPP?

R: Tras identificar síntomas de DPP, lo primero es valorar la gravedad de la depresión, así como determinar si representa una amenaza para sí misma o para otros.

Pacientes con síntomas graves, como psicosis, ideación suicida, tener un plan e intención específicos de comportamiento suicida o con alucinaciones, deben ser referidas a urgencias para una valoración por psiquiatría de manera urgente. En casos de depresión severa posparto en madres que estén en riesgo de suicidio, su hospitalización puede ser necesaria.

En las pacientes que presentan depresión leve a moderada es menos probable que desarrollen complicaciones como rasgos psicóticos y características catatónicas, ya que normalmente se puede administrar terapia ambulatoria (psicoterapia) como tratamiento inicial. Como psicoterapia generalmente se elige terapia cognitiva conductual o psicoterapia interpersonal.

Para las pacientes con respuesta mínima a la psicoterapia (menos del 25 % de mejoría) se recomienda cambiar a otra psicoterapia como activación conductual, asesoramiento no directivo, psicoterapia psicodinámica o adición de fármacos antidepresivos.

Pacientes con depresión severa, por lo general, demuestran un deterioro obvio del funcionamiento y manifiestan un mal juicio, que coloca al paciente y a su bebé en riesgo de daño inminente. A menudo requieren hospitalización; se utilizan antidepresivos en combinación con psicoterapia.

Entre los antidepresivos más usados y con mayor evidencia se encuentran los ISRS de elección, como la paroxetina o sertralina para el tratamiento inicial. El citalopram también es una alternativa razonable.

- ¿Cuál es la principal limitación que enfrentan las pacientes para apegarse de manera exitosa al tratamiento no farmacológico?

R: La red de apoyo familiar, ya que deben acudir a las sesiones de psicoterapia, si no tiene una adecuada red de apoyo es difícil que puedan acudir y realizar las actividades que les recomiendan. Es difícil que tengan el tiempo adecuado para descansar lo suficiente. Además del estigma social, pues muchas veces no quieren informar a sus familiares de su condición médica por miedo a ser juzgadas.

- ¿Cuáles son las indicaciones para recetar tratamiento farmacológico? y ¿cómo se superpone con la lactancia?

R: Pacientes que no presentaron adecuada respuesta a la psicoterapia, con depresión severa o psicosis son las candidatas para utilizar terapia farmacológica.

Se debe informar a la paciente la necesidad de iniciar el manejo farmacológico, y explicar claramente riesgos y beneficios para la madre y bebé de cada fármaco a considerar.

Es relevante que el bebé sea evaluado por un pediatra previo al inicio del tratamiento con mayor atención al ciclo de sueño, vigilia, irritabilidad, psicomotricidad y aspectos neurológicos, ya que estas áreas pueden ser vulnerables ante una intoxicación farmacológica, en especial, en casos de comorbilidad del bebé o prematurez.

Muchos antidepresivos son seguros durante la lactancia, la excreción de leche materna es variable según el medicamento. La recomendación de priorizar uno u otro se debe a los niveles de antidepresivo en la leche materna, que pueden ser bajos o indetectable, así como a la ausencia de efectos secundarios graves en el lactante.

El tratamiento de primera línea en el manejo de la DPP son los inhibidores selectivos de recaptura de serotonina, como: sertralina, fluoxetina, escitalopram y citalopram.

Sertralina es el tratamiento de primera elección a dosis de 50 y 100 mg en el tratamiento de la depresión posparto; durante la lactancia muestra ausencia de efectos sobre el sistema nervioso central del lactante.

- ¿Cuál es el papel de la red de apoyo durante el tratamiento? y ¿qué medidas se pueden tomar para educar a sus integrantes?

R: El apoyo social es esencial para el desarrollo de un cuadro depresivo. La ausencia de tal se relaciona con la aparición y recurrencia de esta patología, siendo un facilitador en la transición de la mujer hacia la maternidad. Existe una relación entre depresión posparto y la funcionalidad familiar; las parejas y las madres de las mujeres son la principal fuente de apoyo.

En cuanto a las medidas, acompañar a las pacientes a sus consultas y sus sesiones de psicoterapia cuando se requiera. Se debe hablar con los familiares cercanos de la paciente, los que la apoyan en el cuidado de su recién nacido y en el de sus otros hijos si los tiene, explicarles claramente la condición que está presentando y como es de suma importancia el apoyo que ellos deben brindarle para el proceso de recuperación, cuidado de su bebé, labores del hogar, acompañamiento emocional. Hacerla sentir segura es lo que ayuda para que la paciente pueda continuar su tratamiento y poder mejorar.

- ¿Cuáles son las consecuencias a largo plazo de la DPP, para el infante y la madre?

R: Está demostrado que los hijos de madres deprimidas presentan déficits en su desarrollo cognitivo y social. Incluso, desde los 3 meses de edad, lo que los pone en riesgo de desarrollar síntomas depresivos en etapas tempranas. El grado de riesgo está directamente relacionado con la duración y la severidad de la depresión posparto de la madre.

Se han reportado efectos adversos de la depresión materna en niños mayores, por ejemplo, dificultades en la escuela y con su círculo social, baja autoestima y mayores problemas de conducta.

Para la madre que no recibe tratamiento o un manejo adecuado, la depresión posparto puede recurrir, volverse crónica o refractaria, lo cual trae las consecuencias previamente mencionadas para el recién nacido, incluso maltrato, así como para la madre, que puede terminar en suicidio.

- ¿Cuáles son las medidas profilácticas que deben tomar las mujeres con antecedentes de depresión posparto (DPP) que planean embarazarse?

R: Principalmente, asegurarse de tener una adecuada red de apoyo durante todo el embarazo y el puerperio, ya que desde el embarazo está en riesgo de padecer depresión. Esta red de apoyo debe estar informada de su antecedente y de los signos tempranos de depresión para poder ayudar a la paciente en caso de que se vayan presentando.

También, acudir a su consulta preconcepcional para asegurarse de estar en óptimas condiciones de salud para embarazarse y poder recibir vitaminas preconcepcionales, y corregir deficiencias en caso de presentarse.

Referir a las mujeres con antecedentes o problemas de salud mental graves para recibir consejería previa a la concepción de un servicio especializado en salud mental perinatal. Ofrecer psicoterapias, incluidas la consejería, terapia cognitivo conductual y terapia interpersonal; por lo que se recomienda valoración por psicología.

- ¿Cuáles acciones podrían implementarse para educar a la población y erradicar el estigma asociado con la DPP?

R: Desde que la pareja acude a sus consultas preconcepcional y se identifican factores de riesgo se debe iniciar el manejo y educación de la pareja y de la familia, ya que son la red de apoyo de la paciente y muchas veces los primeros en juzgarla cuando presenta los síntomas de depresión.

En los sistemas de salud, así como hay campañas de información sobre detección de signos y síntomas de hipertensión en el embarazo, también se deben realizar campañas para informar a la población de la DPP, ya que es algo que la paciente no puede controlar sin la intervención de los profesionales de la salud, como el médico, psicólogo o psiquiatra.

CONTACTO

Correo general: remus@unison.mx

Correo del presidente del Comité Editorial Estudiantil:

leslieramos0510@gmail.com

Página web: remus.unison.mx

Facebook: Revista Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora

X: @revistaremus

Instagram: @revistaremus

Agradecimientos:

Damos las gracias a todas las personas involucradas en este proyecto, desde alumnos hasta maestros que han dedicado su valioso tiempo para hacer esto posible.

