



ISSN: 2954-4645

REMUS

Revista Estudiantil de Medicina de la Universidad
de Sonora

NÚMERO 7, ENERO-JUNIO 2022

ENFERMEDAD POR SARS COV-2 EN NIÑOS: MANIFESTACIONES
CLÍNICAS, COMPLICACIONES Y PANORAMA GENERAL DE
VACUNACIÓN A NIVEL ESTATAL.

ENTREVISTA CON PROFESIONALES

EDITORIAL: DR. EDUARDO ALZÚA PICHARDO

SEMINARIO DE
ACTUALIZACIÓN EN
GASTROENTEROLOGÍA

INFORMES DE CONFERENCIA

BURNOUT Y SU IMPACTO EN
PROFESIONALES DE LA SALUD
DURANTE LA PANDEMIA POR
COVID-19.

LO INVISIBLE DEL MALTRATO
INFANTIL: TRASTORNOS Y
ALTERACIONES MOLECULARES
RELACIONADAS.

ARTÍCULOS

REMUS, número 7 (enero-junio de 2022), 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 04-2022-052718330800-102 otorgada por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. ISSN: **2954 - 4645**. Responsable de la última actualización de este número: Dr. Sergio Trujillo López. Fecha de la última modificación: 30 de junio de 2022.





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.



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.



Declaraciones de Responsabilidades

El contenido de los artículos publicados en las distintas secciones de la revista es responsabilidad de los autores de dichos artículos, 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 los 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

Universidad de Sonora, Av Luis Donaldo Colosio, Centro, 83000 Hermosillo, Sonora, México.



COLABORADORES DE LOS COMITÉS EDITORIALES



**Dra. María Elena Reguera
Torres**

**Director Comité Editorial
Docente**



Dr. Sergio Trujillo López

Secretario



**Ana Bolena Campa
Navarro**

**Director Comité Editorial
Estudiantil**



**Aylin Alejandra Tobin
De La Vara**

Editor en Jefe

Asistentes de Editor en Jefe



Diana Judith Leverda González



Fabiola Yocupicio Medrano



Javier Alejandro Picos Contreras



Karla Pamela Romo Dueñas



Marla Lourdes Rodríguez Contreras



COLABORADORES DE LOS COMITÉS EDITORIALES

COLABORADORES DEL COMITÉ EDITORIAL DOCENTE:

Dra. María Emilia Arteaga (Especialista en Genética), Dr. Rafael Martínez Vázquez (Especialista en Pediatría), Dr. Jorge Gabriel Puebla Clark (Especialista en Medicina Interna) y Dr. César Dalí González Gastélum (Especialista en Psiquiatría).

COLABORADORES DEL COMITÉ DE ORTOGRAFÍA Y REDACCIÓN:

Alejandra Félix Vicente, Alesandra León Duarte, Cristian Noé Rivera Rosas, Eduardo Hernández Delgado, Eiliana Vianey Miranda Peralta, Gemma Verónica Flores Parada, Jorge Eduardo Alonso Montoya, Juan Pablo Verdugo Estrella, Karla Pamela Romo Dueñas, María Isabel Hernández Ramírez, María Paula López Contreras y Nayeli Guadalupe Velderrain Gárate.

COLABORADORES DEL COMITÉ DE INFORMES DE CONFERENCIA:

Alejandra López Corrales, Briana Arely Mayon Flores, Carla Dennis Quintana Gutierrez, Carmen Daniela Acuña Montaña, Dalia Lizbeth Navarro Gastelum, Esarely Durazo Mendez, Javier Alejandro Picos Contreras, Jennifer Amalia Toyos Rodríguez, Laura Vianey Gamboa del Castillo, Loren Daniela Valdez Maldonado, Marian Rodríguez Contreras, Oswaldo Humberto Vázquez Medina, Sofía Moreno Carrillo y Vania Sofia Carranza Cruz.

COLABORADORES DEL COMITÉ DE DISEÑO:

Ana Sofía Ortiz Molina, Andrea Molina Alegría, Carolina Flores Bracamontes, Fabiola Yocupicio Medrano, Karla Daniela Mayeda González, Guadalupe Michelle Coronado Viera, Lizeth Vazquez Morado y Oscar Alfredo González Miranda.

COLABORADORES DEL COMITÉ DE ENTREVISTA CON PROFESIONALES:

Diana Judith Leverda González, Iyya Dení Bernal Cruz y Karla Concepción Valenzuela Barreras.



TABLA DE CONTENIDOS

08

Editorial

10

Artículo de revisión “Burnout y su impacto en profesionales de la salud durante la pandemia por COVID-19”

16

Artículo de revisión “Lo invisible del maltrato infantil: ¿Puede modificar la expresión génica?”

26

Informes de conferencia “Seminario de Actualización en Gastroenterología”

26

Abordaje de la dispepsia con *Helicobacter pylori* como causa

29

Abordaje diagnóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal

33

Actualidades en el manejo del sangrado de tubo digestivo alto

37

Actualidades en pancreatitis aguda

40

Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico: ¿Qué hay de nuevo en su diagnóstico y tratamiento?

43

Evaluación de la química hepática alterada

47

Manejo actual de la enfermedad diverticular

51

Síndrome de malabsorción



TABLA DE CONTENIDOS

54 Síndrome diarreico en pacientes pediátricos

57 Trastornos de la motilidad esofágica

60 **Entrevista con profesionales** “Enfermedad por SARS COV-2 en niños: manifestaciones clínicas, complicaciones y panorama general de vacunación a nivel estatal”

65 **Contacto**



EDITORIAL

Por Dr. Eduardo Alzúa Pichardo



El Dr. Alzúa es egresado de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Baja California. Realizó la especialidad de Gastroenterología y la alta especialidad en Endoscopia Gastrointestinal, ambas en el Hospital General de México de la Ciudad de México. Así mismo, realizó una estancia formativa en el Instituto Clínic de Enfermedades Digestivas y Metabólicas del Hospital Clínic de Barcelona. Cuenta con 20 trabajos presentados en diversas revistas reconocidas, congresos y reuniones nacionales. Actualmente trabaja como Gastroenterólogo en el Hospital General del Estado de Sonora y como Endoscopista Gastrointestinal en el Hospital General del IMSS Zona No. 14.

Las enfermedades gastrointestinales son uno de los motivos más frecuentes en la consulta del médico general y debido a la gran necesidad de conocer más sobre estos temas en esta edición de la REMUS se resumieron los abordajes de las patologías más frecuentes en gastroenterología, así como las actualidades en el manejo de las mismas. Dichos temas fueron presentados en el Seminario de Actualización en Gastroenterología que se llevó a cabo del 17 al 20 de noviembre de manera virtual y con una gran participación de alumnos de la universidad.

El miércoles 17 de noviembre se abordó la **enfermedad por reflujo gastroesofágico y las novedades en el diagnóstico y tratamiento** por el Dr. Antonio Guillen, donde se resaltaron los diferentes tratamientos (médicos, quirúrgicos y endoluminales) para esta enfermedad. Posterior a esto se habló de los **trastornos de la motilidad esofágica**, presentado por el Dr. Misael Vega, donde se vieron los diferentes trastornos y las herramientas que tenemos para diagnosticarlos según la clasificación de Chicago v 4.0.

El jueves 18 de noviembre el Dr. Alejandro Arreola habló del **abordaje de la dispepsia con *H. pylori* como causa**, plática en la cual se vieron las pruebas de laboratorio, datos de alarma y la estrategia de 'test and treat', así como la terapia de erradicación y confirmación de la misma. El Dr. Arreola también habló de las **actualidades en el manejo de la hemorragia digestiva alta** donde se abordaron los manejos iniciales, pre-endoscópicos, endoscópicos y los no endoscópicos.



EDITORIAL

Además, un servidor dió el tema de **novedades en pancreatitis aguda** donde revisamos el tratamiento inicial, cuando se debe iniciar la nutrición, si es necesario dar antibióticos a todos los pacientes, así como el papel de la endoscopia y cirugía en estos pacientes. Revisamos un poco de los nuevos blancos terapéuticos, así como la asociación del COVID-19 con esta enfermedad.

El viernes 19 se abordó el tema de **diagnóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal y el manejo actual de la enfermedad diverticular**, ambas pláticas por el Dr. Victor Del Toro, donde se vió la manera de hacer diagnóstico de colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn, así como la clasificación, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad diverticular. También, la Dra. Marisol Ballinas nos habló sobre el **síndrome diarreico**, en especial en el grupo de población pediátrica, donde se repasaron los agentes causales más frecuentes, la forma de presentación y el tratamiento de la misma.

El último día del seminario lo concluyeron el Dr. Gabriel Romero y el Dr. Ricardo Félix Castro, con el **abordaje del paciente con alteración de las enzimas hepáticas y síndrome de malabsorción**, respectivamente. En la primera plática se repasaron los marcadores de daño y función hepatocelular, los patrones hepatocelular y colestásico, así como el abordaje de los mismos. En la plática de malabsorción se evaluaron las múltiples causas, su clasificación y diagnóstico.

Además de todos los resúmenes de las pláticas del seminario, contamos con una revisión del tema de **"Burnout y el impacto en profesionales de la salud durante la pandemia por COVID-19"**, donde se detallan los factores que contribuyen a este trastorno. Éste es un tema importante, ya que se ha observado con mayor frecuencia entre los profesionales de la salud e influye en la salud mental y el desempeño de la persona, así como de la calidad de la atención brindada a los pacientes.

Como es costumbre, esta edición cuenta con una entrevista, la cual en esta ocasión trata sobre la **enfermedad por COVID-19 en pacientes pediátricos** por parte de la Dra. Michell del Carmen Martínez Bañuelos que seguramente será del interés de muchos.

Esta edición se estará publicando para cuando muchos de los estudiantes de esta universidad hayan concluido su ciclo como médicos generales. A todos: ¡muchas felicidades! Recuerden que el camino acaba de empezar, y que mucho de lo que hace al médico es la práctica, la constante preparación y la calidez con la que tratamos al paciente. Muchos de ustedes iniciarán su ciclo como médicos residentes y aunque no es una tarea fácil, sepan que al final serán recompensados.

Me despido con un agradecimiento a los jóvenes que hacen posible esta revista ya que muestra un interés en la generación de conocimiento y en la mejora constante de lo que tienen en la universidad. Sigán echándole ganas y mucho éxito en lo que sigue para esta revista y para sus carreras como médicos.

Eduardo Alzúa Pichardo
Médico gastroenterólogo y endoscopista



BURNOUT Y SU IMPACTO EN PROFESIONALES DE LA SALUD DURANTE LA PANDEMIA POR COVID-19

Carla D. Quintana-Gutiérrez¹, Jorge L. Diaz-Alday²

¹ Estudiante de 7o 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 General Brigadier M.C. Pediatra, docente de la asignatura Medicina Ocupacional de la Licenciatura en Enfermería en la Universidad del Valle de México, Campus Hermosillo. Blvd. Enrique Mazón López, C. P. 83165. Profesor a tiempo parcial de la asignatura Introducción a la clínica y nosología de la Licenciatura en Medicina en la Universidad Durango Santander, Campus Hermosillo, KM 9.8, Internacional a Nogales, C. P. 83165.

Correo de autor de correspondencia: carla.quint29gtz@gmail.com

BURNOUT AND ITS IMPACT
ON HEALTH
PROFESSIONALS DURING
THE COVID-19 PANDEMIC

RESUMEN

El síndrome de burnout es un síndrome psicológico que se caracteriza por la existencia de agotamiento emocional, despersonalización y reducción en la realización personal. Dicha entidad es muy común en las profesiones de ayuda, especialmente prevalente en profesionales de la salud, su importancia radica en que puede ocasionar serios problemas de no tratarse, como es una atención profesional de baja calidad y aumento de los errores médicos. Se realizó una revisión bibliográfica con el objetivo de exponer la amplia ocurrencia de esta problemática entre el personal de salud y el impacto que ha tenido la pandemia por COVID-19 en el incremento del agotamiento profesional relacionado con el ambiente laboral en materia de salud.

Palabras clave: *síndrome del burnout, pandemia, COVID-19.*

ABSTRACT

The burnout syndrome is a psychological syndrome characterized by the presence of emotional exhaustion, depersonalization and low personal accomplishment. This entity is very common in the helping professions, especially prevalent in health professionals, its importance lies in the fact that it can cause serious problems if not treated, such as poor-quality professional care and an increase in medical errors. A bibliographic review was carried out in order to expose the wide occurrence of this problem among health personnel and the impact that the COVID-19 pandemic has had on the increase in professional exhaustion related to the health work environment.

Key words: *burnout syndrome, pandemic, COVID-19.*



INTRODUCCIÓN

El síndrome de Burnout (SB), también conocido como síndrome de desgaste profesional, síndrome de sobrecarga emocional, síndrome del quemado o síndrome de fatiga en el trabajo¹ es definido inicialmente por Maslach y Jackson (1981) como un síndrome psicológico de agotamiento emocional, despersonalización y reducción en la realización personal². Es el producto del estrés personal relacionado con una determinada condición laboral y es muy común en las profesiones de ayuda (medicina, enfermería, psicología, etc.)³. Cuando el trabajador de la salud siente que su trabajo es más una carga personal que un medio para ganarse la vida, el trabajador no disfruta su trabajo, sino que lo sufre, incrementado así el riesgo de SB.

Este síndrome es catalogado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un riesgo laboral⁴, ya que conduce a una atención profesional de baja calidad, mala relación médico-paciente, una disminución de la capacidad para expresar empatía y un aumento de los errores médicos⁵.

El agotamiento emocional representa la extenuación de los recursos físicos y emocionales de un individuo. Se considera el primer síntoma de SB y es causado principalmente por sobrecarga y conflicto interpersonal en las relaciones laborales. La despersonalización es una característica única de SB. Se caracteriza por interacciones indiferentes y distantes con colegas y clientes, que eventualmente llevan al individuo a volverse insensible, frío y desinteresado en los demás. La baja realización personal se define como una tendencia hacia la autopercepción negativa y la falta de satisfacción individual u ocupacional⁶. El SB también puede incluir síntomas físicos (como cansancio, insomnio e impotencia), así como trastornos de síntomas somáticos (migraña, gastritis, diarrea, hipertensión y palpitaciones), conductuales (ausentismo, aislamiento, abuso de sustancias, cambios de humor y violencia) y emocionales (irritabilidad, impaciencia, ansiedad, sentimientos de desamparo, soledad y alienación, deseo de dejar el empleo, reducción del rendimiento laboral y baja autoestima).⁷⁻⁹

El mayor factor de riesgo para desarrollar SB es el ambiente laboral caracterizado por una pobre comunicación. En dicho contexto, debido a su lucha por aumentar la productividad, por lo general ocurre una sobrecarga de trabajo, la cual empuja a las

personas más allá de lo que pueden soportar, haciendo que el trabajo requiera más tiempo y además sea más intenso, exigente y complejo^{10,11}. Otros factores que se han relacionado con la presencia de este síndrome se describen en la tabla 1.

Tabla 1. Factores relacionados con el Burnout.

Característica	Factor
Diminución	Descanso o esparcimiento
	Recompensas
	Trabajo en equipo
	Crecimiento social y personal
Aumento	Turnos nocturnos y en fines de semana
	Responsabilidades administrativas
	Exigencias de documentación
	Carga emocional

Los trabajadores que mantienen una relación continua con personas que están pasando por circunstancias con un alto grado de dependencia o que se encuentran en una situación delicada respecto a su patología, por lo general están sumergidos en ambientes en los que emociones como la aflicción, la tristeza y el desconsuelo son el tópico principal, lo que condiciona la aparición del síndrome¹²⁻¹⁵.

Se considera que la incidencia del SB va en aumento¹⁶ y con la pandemia por COVID-19 dichas cifras se elevaron de manera considerable, por lo que el objetivo del presente trabajo es exponer el impacto que tuvo la COVID-19 entre los profesionales de la salud.

MÉTODOS

Se realizó una revisión bibliográfica en las bases de datos de PubMed, Google académico, Scielo y Redalyc utilizando los siguientes términos de búsqueda: síndrome de burnout, impacto, pandemia, COVID-19, profesionales de la salud, médicos, enfermeros, así como las diferentes combinaciones de los términos. También se rastrearon manualmente referencias relevantes pertenecientes a los artículos encontrados.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La experiencia de la enfermedad por COVID-19, que comenzó en diciembre de 2019 y continúa hasta la fecha, ha tenido un impacto abrumador en los sistemas de salud y el personal hospitalario¹⁷.



En la lucha contra el nuevo coronavirus de 2019, los trabajadores médicos, médicas, enfermeros y enfermeras han estado enfrentando una enorme presión, que incluye un alto riesgo de infección y una protección inadecuada contra la contaminación, el exceso de trabajo, la frustración, la discriminación, el aislamiento, los pacientes con emociones negativas, la falta de contacto con sus familias, el agotamiento y la escasez de insumos que obliga al médico a trabajar con recursos limitados, lo que puede repercutir de manera directa en el paciente, generando innumerables complicaciones y muertes, que pudieron ser evitadas de haber tenido las provisiones suficientes^{18,19}. Todos estos han sido identificados como factores principales que contribuyen al aumento de la fatiga física y mental, la ansiedad, el estrés y el SB²⁰. Como se ha comentado anteriormente, estos problemas de salud mental no solo tienen repercusiones en las relaciones interpersonales debido a la falta de atención, comprensión e incapacidad para tomar decisiones por parte del personal de salud, —lo que podría representar un obstáculo en la lucha contra la COVID-19—; sino que también podrían figurar un efecto permanente en su bienestar general.

En un estudio realizado por Wu et al.²¹ entre el personal médico en China, se examinó la prevalencia del SB. Dicho estudio consistió en la aplicación del Inventario de Burnout de Maslach a 220 médicos y médicas con una distribución equitativa entre hombres y mujeres; este contiene 22 ítems que fueron diseñados para evaluar los tres componentes particulares del burnout: agotamiento emocional, despersonalización y realización personal²². La tasa de respuesta fue del 86 %. Dentro de los resultados se registró que 23 % de los encuestados se habían sentido más agotados ahora en comparación a tiempos anteriores de la crisis por COVID-19, casi 25 % de la muestra sintió un mayor agotamiento emocional y despersonalización, y casi la mitad de los participantes informaron una disminución de la realización personal. Dichos resultados son alarmantes y sugieren que la pandemia tuvo un efecto negativo en el personal de salud, lo que merece especial atención y futuras investigaciones adicionales. En otro estudio, realizado por Chávez et al.²³ en el que se incluyeron 87 médicos y 50 enfermeros de Paraguay, la prevalencia de ansiedad fue de 42,3 %, de depresión 32,8 % y del síndrome de Burnout 24,1 %. Esto manifiesta que los horarios de 12 horas o más, se asociaron con el aumento de ansiedad, depresión y SB. Dentro de este último, 33,6 % exhibió un

prominente nivel en “cansancio emocional”, 37,9 % en “despersonalización” y 54,7 % en “realización personal”. Existe una relación entre el burnout y la depresión no solamente en términos de manifestaciones clínicas²⁴, sino también en valores psicométricos²⁵. Pese a todo, la información obtenida de investigaciones sostiene que el burnout es una entidad distinta, dado que se atribuye a la situación laboral y es propio de ésta; en cambio, la depresión es un trastorno psiquiátrico más general y no depende del contexto²⁶. El estrés excesivo con un manejo poco eficaz nos puede llevar a presentar datos de ansiedad y/o depresión, que es precisamente lo que muestra este estudio: la presencia de ambas entidades coexistiendo con el SB. Así, se expone la condición vulnerable en la que se posiciona el personal de salud y la necesidad de brindar recursos psicológicos a los trabajadores en los hospitales.

Haber trabajado en la primera línea durante la pandemia de COVID-19 fue el principal factor asociado con el agotamiento profesional en la población estudiada en el estudio de Queiroz de Paiva Faria et al.²⁷, el cual relata que, entre los profesionales con resultados compatibles con SB, 85,5 % trabajaba en primera línea. Se observaron hallazgos similares en los estudios de Kannampallil et al.²⁸ y Giusti et al.²⁹; sin embargo, los hallazgos difieren de los reportados por Wu et al.²¹ y Dimitriu et al.³⁰, quienes encontraron una mayor prevalencia de SB en los profesionales que trabajaban fuera de la primera línea que entre los que se atendían de manera directa la enfermedad. Varias explicaciones podrían aclarar esta tendencia contradictoria. Una posible explicación es que al abordar directamente COVID-19, los participantes de la primera línea pueden haber sentido una mayor sensación de control de su situación; se cree que el control en el lugar de trabajo es un factor importante para el compromiso e importante para evitar el agotamiento^{31,32}.

En el estudio realizado por Mendonça et al.³³ se destaca el hecho de que la salud mental de los médicos residentes ya era un tema que preocupaba a los educadores médicos de todo el mundo, incluso antes de que surgiera el escenario provocado por la COVID-19, y que a la luz de este problema, se observó que algunas especialidades clínicas presentaban mayores tasas de síntomas de depresión, ansiedad y burnout, como lo es la especialidad en cirugía, en la que se advierte una prevalencia del 69 % del SB, y que se asocia con



altos niveles de estrés, depresión e ideación suicida³⁴. De igual manera se registraron altas cifras de prevalencia del SB entre el personal de enfermería que oscila entre 35 y 45 %³⁵.

Se encontró también que el personal de enfermería que brinda atención de primera línea a pacientes con Covid-19 en China tenía los niveles más altos de depresión, ansiedad, insomnio y angustia³⁶.

Otro aspecto que es importante destacar dentro de esta revisión sobre la formación médica, es la suspensión de las actividades en los centros educativos como medida preventiva, con el fin de disminuir la transmisión de la infección por la COVID-19. Esto ha ocasionado una condición insólita de duda y, con ello, la presencia de distintas dificultades e impedimentos de diversa naturaleza para ser capaz de proseguir con la formación académica ajustada a la nueva realidad que trajo consigo la COVID-19. Aunque se ha puesto bastante empeño para atender las necesidades de la gran mayoría de los individuos, la realidad es que esta situación impactó de manera significativamente alarmante a millones de familias. Debido a este estado, una gran cantidad de estudiantes adoptaron una postura negativa hacia el proceso de formación; esto a causa de distintos factores, entre ellos la presión, factores estresantes y la incertidumbre respecto a su capacidad para efectuar las imposiciones que la nueva modalidad de aprendizaje exige para esta reciente fase. Lo inquietante es que la presencia de agotamiento académico podría conducir a una desmotivación profunda, desinterés hacia los estudios, indecisión, disminución en la autoconfianza e incluso, a desertar su grado educativo³⁷. En la tabla 2 se resumen los resultados del estudio realizado por Corrêa et al.³⁸, en el que se concluye que los niveles de Burnout fueron más altos en los estudiantes que rara vez recibieron el apoyo emocional que necesitaban en el programa, los que pensaron en abandonar la carrera y los que consideraron que su rendimiento académico era regular o débil.

Tabla 2. Presencia de burnout en estudiantes de medicina.

Tamaño de la muestra	213 estudiantes
Características de la muestra	<ul style="list-style-type: none">• Edad promedio: 23 ± 3.77• 50.2% de los estudiantes eran hombres
Prevalencia del SB	<ul style="list-style-type: none">• 21.6%: SB con sus tres características principales.• 51.6%: SB con dos de las tres características; cansancio emocional y despersonalización

SB: síndrome de burnout

Es crucial remarcar que los estudiantes de medicina en su práctica diaria conviven con diversos detonantes estresores, como inconvenientes para adaptarse, una enorme carga de trabajo, y escasez de tiempo para actividades personales y de índole social, lo que predispone el desarrollo del SB. Estos factores son, en efecto, responsables de las variedades psicosociales que dirigen al desarrollo del estrés y depresión, pudiendo conducir al suicidio³⁹.

Lo anterior remarca que al igual que sucede en los contextos laborales, también en las escuelas los alumnos pueden manifestar diversos niveles de cansancio y agotamiento relacionados con las tareas académicas, lo que puede tener un efecto directo en la manera de hacer frente a sus labores y logros de aprendizaje⁴⁰.

CONCLUSIÓN

El burnout es un problema cada vez más frecuente entre los profesionales de salud, que tiene un gran impacto no solo en su salud mental, sino también en su desempeño, calidad y seguridad de la atención a los pacientes. Es importante realizar más estudios con el fin de recabar más evidencias en el personal de salud de nuestro país, para así establecer sugerencias más apegadas a la idiosincrasia en nuestras instituciones.

Este síndrome resulta ser una paradoja, ya que el profesional de salud se enferma tratando de cuidar y/o sanar la salud de sus pacientes, por lo que resulta de suma importancia el diagnóstico y manejo precoz de esta entidad, con el fin de establecer medidas concretas que puedan incrementar el apoyo a la salud física y mental de estos profesionales. Dicha entidad tiene una amplia prevalencia entre el personal de salud y hace su aparición también entre el alumnado de áreas de la salud, por lo que, la identificación, prevención y tratamiento del burnout son de interés público.

Al hablar de salud mental, el autocuidado ayuda a manejar el estrés, aminorar la contracción de enfermedades e intensificar los niveles de energía⁴¹. Pequeñas acciones, como hacer ejercicio, consumir alimentos saludables, mantenerse hidratado, darle importancia al sueño y al descanso, mantener una constante comunicación con seres queridos, con el fin de destinar una porción del tiempo a sí mismo puede representar un gran cambio positivo en la vida del ente. La autoasistencia es desigual entre unos y



otros, por lo que es fundamental averiguar cuáles son las necesidades propias y cuáles son las que le producen satisfacción; esto precisa experimentar hasta descubrir qué es lo que resulta mejor para cada individuo. Aunque el autocuidado no representa una cura para las enfermedades mentales, comprender los desencadenantes que ocasionan la

sintomatología facilita el desarrollo de técnicas de afrontamiento que ayudan a mantener un buen estado de salud mental. Los programas de manejo del estrés que van desde la relajación hasta la terapia cognitivo-conductual y centrada en el paciente son de suma importancia cuando se trata de prevenir y tratar el agotamiento⁴².

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Saborío-Morales L, Hidalgo-Murillo LF. Síndrome de Burnout. *Med leg Costa Rica*. 2015;32(1):119–24.
2. Díaz-Bambula F, Gómez IC. Research on burnout from 2000 to 2010 in Latin America. *Psicol desde caribe*. 2016;33(1):113–31.
3. Arís-Redó N. El Síndrome de Burnout en los docentes. *Rev Electron Investig Psicoeduc Psigopedag*. 2017;7(18):829–48.
4. Gutierrez-Aceves G, Celis-López M, Moreno-Jiménez S, Fariás-Serratos F, Suárez-Campos J. Síndrome de Burnout. *Arch Neurocién (Mex)*. 2006;11(4), 305-309.
5. Branco RG, Garcia TT, Molon ME, Garcia PCR, Piva JP, Ferreira PE. 1138 burnout syndrome among pediatricians: A case control study comparing pediatric intensivists and general pediatricians. *Pediatr Res*. 2010;68(1):564–56
6. Brito-Marcelino A, Oliva-Costa EF, Sarmiento SCP, Carvalho AA. Burnout syndrome in speech-language pathologists and audiologists: a review. *Rev Bras Med Trab*. 2020;18(2):217–22.
7. Vincent L, Brindley PG, Highfield J, Innes R, Greig P, Suntharalingam G. Burnout Syndrome in UK Intensive Care Unit staff: Data from all three Burnout Syndrome domains and across professional groups, genders and ages. *J Intensive Care Soc*. 2019;20(4):363–9.
8. Brito da Nobrega C, Barboza P. The speech therapist gets sick: Burnout syndrome and hospital speech therapy – a review [Internet] Scielo.br. [citado el 21 de octubre de 2021]. Disponible en: <https://www.scielo.br/j/rcefac/a/Rd mFxnzhzkRLPxWrwtNRR5YL/?lang=en&format=pdf>
9. Durán S, García J, Parra Margel A, García Velázquez MDR, Hernández-Sánchez I. Estrategias para disminuir el síndrome de Burnout en personal que labora en Instituciones de salud en Barranquilla. *Cult Educ Soc*. 2018;9(1):27–44.
10. Palmer Y, Gómez-Vera A, Cabrera-Pivaral C, Prince-Vélez R, Searcy R. Factores de riesgo organizacionales asociados al síndrome de Burnout en médicos anestesiólogos. *Salud Ment (Mex)*. 2005;28(1):82–91.
11. Guevara CA, Henao DP, Herrera JA. Síndrome de desgaste profesional en médicos internos y residentes. *Hospital Universitario del Valle, Cali, 2002*. cm [Internet]. 1 [cited 21Oct.2021];35(4):173-8. Available from: <https://colombiamedica.univalle.edu.co/index.php/comedica/article/view/315>
12. Segura O, Gómez Duque M, Enciso C, Castañeda Porras O. Agotamiento profesional (burnout) en médicos intensivistas: una visión de la unidad de cuidados intensivos desde la teoría fundamentada. *Acta Colomb Cuid Intensivo*. 2016;16(3):126–35.
13. Ortega M, Ortega, O. Clima Laboral: Efecto del agotamiento profesional “Burnout” en la calidad de vida en el trabajo. *Rev Empres*, 2017; 11(41), 6-13.
14. CLIMSS. Síndrome del burnout. [Internet] [citado el 22 de octubre de 2021]. Disponible en: <https://climss.imss.gob.mx/>
15. Wright AA, Katz IT. Beyond Burnout—Redesigning Care to Restore Meaning and Sanity for Physicians. *N Engl J Med*. 25 de enero de 2018;378(4):309-11.
16. Guillén RS. Síndrome de Burnout en profesionales de enfermería en el ámbito hospitalario: un estudio descriptivo. *Rev Enferm del Trab*, 2017;7(3):65–9.
17. Raudenská J, Steinerová V, Javůrková A, Urits I, Kaye AD, Viswanath O, et al. Occupational burnout syndrome and post-traumatic stress among healthcare professionals during the novel coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2020;34(3):553–60.
18. Kang L, Li Y, Hu S, Chen M, Yang C, Yang BX, et al. The mental health of medical workers in Wuhan, China dealing with the 2019 novel coronavirus. *Lancet Psychiatry*. 2020;7(3):e14.
19. Choi KR, Skrine Jeffers K, Cynthia Logsdon M. Nursing and the novel coronavirus: Risks and responsibilities in a global outbreak. *J Adv Nurs*. 2020;76(7):1486–7.



20. Lai J, Ma S, Wang Y, Cai Z, Hu J, Wei N, et al. Factors associated with mental health outcomes among health care workers exposed to Coronavirus disease 2019. *JAMA Netw Open*. 2020;3(3):e203976.
21. Wu Y, Wang J, Luo C, Hu S, Lin X, Anderson AE, et al. A comparison of burnout frequency among oncology physicians and nurses working on the frontline and usual wards during the COVID-19 epidemic in Wuhan, China. *J Pain Symptom Manage*. 2020;60(1):e60–5.
22. Amanullah S, Ramesh Shankar R. The impact of COVID-19 on physician burnout globally: A review. *Healthcare (Basel)*. 2020;8(4):421.
23. Chávez L, Marcet G, Ramírez E, Acosta L, Samudio M. Mental health of physicians and nurses of Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias y del Ambiente - INERAM “Juan Max Boettner” during the Covid-19 quarantine from July to September 2020. *Rev salud publica Parag*. 2021;11(1):74–9.
24. Ahola K, Hakonen J, Perhoniemi R, Mutanen P. Relationship between burnout and depressive symptoms: A study using the person-centred approach. *Burn Res*. 2014;1(1):29–37.
25. Schonfeld IS, Bianchi R. Burnout and depression: Two entities or one?: Burnout and depression. *J Clin Psychol*. 2016;72(1):22–37.
26. Maslach C, Leiter MP. Understanding the burnout experience: recent research and its implications for psychiatry. *World Psychiatry*. 2016;15(2):103–11.
27. Faria ARQ de P, Coelho HFC, Silva AB, Damascena LCL, Carneiro RR, Lopes MT, et al. Impact of the COVID-19 pandemic on the development of burnout syndrome in frontline physicians: prevalence and associated factors. *Rev Assoc Med Bras*.
28. Kannampallil TG, Goss CW, Evanoff BA, Strickland JR, McAlister RP, Duncan J. Exposure to COVID-19 patients increases physician trainee stress and burnout. *PLoS One*. 2020;15(8):e0237301.
29. Giusti EM, Pedroli E, D’Aniello GE, Stramba Badiale C, Pietrabissa G, Manna C, et al. The psychological impact of the COVID-19 outbreak on health professionals: A cross-sectional study. *Front Psychol*. 2020;11:1684.
30. Dimitriu MCT, Pantea-Stoian A, Smaranda AC, Nica AA, Carap AC, Constantin VD, et al. Burnout syndrome in Romanian medical residents in time of the COVID-19 pandemic. *Med Hypotheses*. 2020;144(109972):109972.
31. Maslach C, Jackson SE. The measurement of experienced burnout. *J Organ Behav*. 1981;2(2):99–113.
32. Shanafelt TD, Noseworthy JH. Executive leadership and physician well-being. *Mayo Clin Proc*. 2017;92(1):129–46.
33. Mendonça VS, Steil A, Teixeira de Gois AF. COVID-19 pandemic in São Paulo: a quantitative study on clinical practice and mental health among medical residency specialties. *Sao Paulo Med J*. 2021;139(5):489–95.
34. Lebares CC, Guvva EV, Ascher NL, O’Sullivan PS, Harris HW, Epel ES. Burnout and stress among US surgery residents: Psychological distress and resilience. *J Am Coll Surg*. 2018;226(1):80–90.
35. Janeway D. The role of psychiatry in treating burnout among nurses during the Covid-19 pandemic. *J Radiol Nurs*. 2020;39(3):176–8.
36. Lai J, Ma S, Wang Y, Cai Z, Hu J, Wei N, et al. Factors associated with mental health outcomes among health care workers exposed to Coronavirus disease 2019. *JAMA Netw Open*. 2020;3(3):e203976.
37. Álvarez-Pérez PR, López-Aguilar D. El burnout académico y la intención de abandono de los estudios universitarios en tiempos de COVID-19. *Rev mex investig educ*. 2021;26(90):663–89.
38. Prata TSC, Calcides DAP, Vasconcelos EL, Carvalho AA, Melo EV de, Oliva-Costa EF de. Prevalence of Burnout Syndrome and associated factors in medical students under different educational models. *Rev Assoc Med Bras*. 2021;67(5):667–74.
39. González-Escobar JM, Ramos-Franco Netto RO, de Almeida Rodrigues-Franco Netto J, Flores BH, Borges Andreo S, Coronel-de Bobadilla B. Prevalence of burnout syndrome in medical students. *Rev Inst Med Trop*. 2020;15(2):13–8.
40. Palacio J, Caballero C, González O, Gravini, Contreras K. Relación del burnout y las estrategias de afrontamiento con el promedio académico en estudiantes universitarios. *Universitas Psychologica*, 2012;11(2), 535-544.
41. El cuidado de su salud mental [Internet]. Nih.gov. [citado el 1 de noviembre de 2021]. Disponible en: <https://www.nlm.nih.gov/health/topics/espanol/el-cuidado-de-su-salud-mental/el-cuidado-de-su-salud-mental>.
42. Romani M, Ashkar K. Burnout among physicians. *Libyan J Med*. 2014;9(1):23556.



ARTÍCULO DE REVISIÓN

LO INVISIBLE DEL MALTRATO INFANTIL: ¿PUEDE MODIFICAR LA EXPRESIÓN GÉNICA?

THE INVISIBLE OF CHILD ABUSE: CAN IT MODIFY GENE EXPRESSION?

Botswana Hinojosa-Pérez¹, Andrea Flores-Díaz¹

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

Correo de correspondencia: botswanahp@gmail.com

RESUMEN

El maltrato infantil es un problema de salud pública e incluye todos los tipos de maltrato, físico o psicológico, abuso sexual, desatención, negligencia y explotación comercial o de otro tipo que causen o puedan causar un daño a la salud, desarrollo o dignidad del niño. Los niños víctimas de maltrato presentan mayor riesgo de depresión, ansiedad, trastorno bipolar, síndrome de estrés postraumático, diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfisema, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, bronquitis crónica, migrañas, lumbalgia, problemas de visión, accidente cerebrovascular, neoplasias, tabaquismo, obesidad, desnutrición, síndrome de fatiga crónica en la edad adulta, artritis, enfermedad intestinal y otras enfermedades autoinmunes. Esto puede ser explicado en parte por alteraciones moleculares principalmente epigenéticas, específicamente por metilación en el ADN. La principal alteración molecular encontrada fue la metilación asociada a los genes relacionados con el eje hipotálamo-pituitaria-adrenal, vías de neurotransmisores, del sistema inmunológico, así como el acortamiento de los telómeros. En conclusión, se debe de trabajar en crear conciencia y, en consecuencia, estrategias específicas para respetar los derechos de los niños. La información disponible fue consultada mediante una búsqueda bibliográfica en español e inglés en las bases de datos PubMed, INEGI, Google Scholar y revistas como Lancet y Nature hasta el 7 de enero de 2022. Las palabras claves que se utilizaron para la búsqueda por separado y combinadas fueron “Violencia”, “epigenética”, “metilación”, “violencia intrafamiliar”, “abuso infantil”, “ADN”, “trastorno” “maltrato”.

Palabras clave: *Abuso infantil, epigenética, violencia, ADN, metilación.*

ABSTRACT

Child abuse is a public health problem that according to the WHO includes all types of physical and/or emotional ill-treatment, sexual abuse, inattention, negligence, commercial or other exploitation, which results in actual or potential harm to the child's health, survival, development or dignity. Children that are victims of abuse are at greater risk of depression, anxiety, bipolar disorder, post-traumatic stress disorder, diabetes mellitus, high blood pressure, emphysema, chronic obstructive pulmonary disease, chronic bronchitis, migraines, back pain, vision problems, stroke, neoplasms, smoking, obesity, malnutrition, chronic fatigue syndrome in adulthood, arthritis, intestinal disease and other autoimmune diseases. This could be explained especially by epigenetic alterations, mostly DNA methylation. The main molecular alteration found was methylation associated with genes related to the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neurotransmitter pathways,



immune system as well as the shortening of telomeres. In conclusion, work must be done to raise awareness, and in consequence, specific strategies to respect children's rights. The information available was consulted through a literature search in Spanish and English in databases as Pubmed, INEGI, Google Scholar, and journals as Lancet and Nature until January the 7th. The keywords used for the research separately and in combination were "violence", "methylation", "domestic violence", "Child abuse", "DNA", "disorder" and "maltreatment".

Key words: *Child abuse, epigenetic, violence, DNA, methylation.*

INTRODUCCIÓN

La violencia es un problema de salud pública mundial¹, en especial el maltrato infantil². Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el maltrato infantil "incluye todos los tipos de maltrato físico o psicológico, abuso sexual, desatención, negligencia y explotación comercial o de otro tipo que causen o puedan causar un daño a la salud, desarrollo o dignidad del niño, o poner en peligro su supervivencia, en el contexto de una relación de responsabilidad, confianza o poder"³. Esta problemática es altamente prevalente en el mundo, en especial en México. Por ejemplo, entre los países de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE), México ocupa el primer lugar en abuso sexual infantil con 5.4 millones de casos por año⁴. Por ende, el enfoque de la presente revisión bibliográfica es abordar las consecuencias del maltrato infantil, así como el porqué de dichos efectos, con el fin de lograr una concientización social.

La importancia de este tema radica tanto en la frecuencia de esta problemática, como en los efectos a corto y largo plazo que produce en los niños. Se agrega a esto el incremento del riesgo de violencia infantil durante la pandemia de COVID-19, específicamente de violencia intrafamiliar⁵, acoso en línea por compañeros de clase⁶, estrés y relación limitada con redes de apoyo⁷.

El maltrato infantil puede tener consecuencias de por vida e incluso intergeneracionales; podría provocar afectación física, psicológica, de comportamiento e incluso acortar la esperanza de vida^{8,9}. Los factores implicados en estos resultados son la edad, el tipo de maltrato, la frecuencia, la duración y la gravedad. Cabe resaltar que la relación entre el niño y el perpetrador es importante¹⁰. Las experiencias estresantes o traumáticas en la infancia o incluso prenatales, directas o indirectas (como el

vivir en un vecindario violento o tener cercanía a crímenes), se encuentran entre los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de un espectro de enfermedades mentales y físicas en la edad adulta^{9,11}. Los trastornos mentales más prevalentes en adultos con este antecedente son ansiedad, depresión, síndrome de estrés postraumático o problemas en el comportamiento¹. Existen costos directos como hospitalizaciones o sistemas de justicia penal, o indirectos como la pérdida de productividad escolar o laboral⁸.

Es fundamental analizar el trasfondo de dichas consecuencias desfavorables. Una de las causas es que las experiencias tempranas de estrés pueden determinar la capacidad del organismo para adaptarse al mismo durante toda la vida⁹, ya que la respuesta al estrés es guiada por los genes, pero esculpida por las experiencias¹¹. En relación con lo anterior, los mecanismos epigenéticos pueden regular la expresión génica a través de modificaciones químicas en las bases del ADN y cambios en la superestructura cromosómica en la que el ADN es empaquetada¹²; proporcionan mecanismos potenciales por los cuales el ambiente está ligado a la expresión génica sin cambiar la secuenciación del ADN¹³. En el ámbito del maltrato infantil, el estudio epigenético se enfoca principalmente en la metilación del ADN¹. La metilación implica la adición de un grupo metilo en sitios del ADN donde aparece un nucleótido de citosina junto a uno de guanina². Así mismo, este mecanismo se involucra en el impacto transgeneracional del estrés¹⁴. Además, el maltrato durante la etapa crítica de maduración influye considerablemente en el desarrollo del cerebro¹⁵; crea la base para la expresión de la inteligencia, las emociones y la personalidad. Por ende, cuando estas experiencias son negativas puede desarrollar problemas emocionales, conductuales y de aprendizaje¹⁶.



La información disponible se obtuvo mediante una búsqueda bibliográfica en español e inglés en las bases de datos PubMed, Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI) y, Google Scholar, así como las revistas Lancet y Nature hasta el 7 de enero de 2022. Las palabras claves que se utilizaron para la búsqueda por separado y combinadas fueron “violencia”, “epigenética”, “metilación”, “violencia intrafamiliar”, “abuso infantil”, “ADN”, “trastorno” y “maltrato”. Muchas de las referencias fueron excluidas después de revisar los abstractos o títulos, y finalmente se consideraron 61 para la revisión.

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que globalmente hasta 1.000 millones de niños (entre 2 y 17 años) fueron víctimas de abuso físico, sexual, emocional o de abandono en el año 2015¹⁷. Más específicamente, el informe "Ocultos a plena luz" del Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) reporta que, de 190 países, 120 millones de niñas menores de 20 años (alrededor de 1 de cada 10) experimentan relaciones sexuales por la fuerza u otros actos sexuales forzados. Por otro lado, 6 de cada 10 niños de 2 a 14 años (unos 1.000 millones) sufren periódicamente castigos físicos por parte de sus cuidadores y alrededor de un 17 % de los niños de 58 países sufren de formas graves de castigo físico como golpes en la cabeza o en la cara¹⁸.

En Estados Unidos, un informe del 2019 sobre abuso y negligencia infantil reportó que a nivel nacional en ese año hubo aproximadamente 656.000 víctimas, con una tasa de 8.9 víctimas por cada 1.000 niños de la población¹⁹. En México, según la Encuesta Nacional de Niños, Niñas y Mujeres 2015, en el 63 % de los niños y niñas de 1 a 14 años se empleó disciplina violenta física y/o psicológica por miembros del hogar durante el mes anterior²⁰. Según la Encuesta Nacional sobre la Dinámica de las Relaciones en los Hogares 2016 en México, la proporción de mujeres de 15 años y más, que sufrieron abuso sexual en la infancia fue de 9.4 %²¹. Específicamente, en Jalisco, el 11.8 % de las mujeres de 15 años y más (357.582 mujeres) declararon que sufrieron violencia sexual durante su infancia; es decir, aproximadamente 1 de cada 10²².

Con respecto a las consecuencias del maltrato infantil en etapas posteriores de la vida, Debowska

et al. dividieron a un total de 1351 jóvenes de Barbados y Granada en tres grupos según el nivel de abuso reportado en su infancia (bajo, moderado y alto); declararon que los adolescentes que experimentaron abuso moderado o alto tenían muchas más probabilidades de participar en comportamiento violento y hostil²³. Por otra parte, en un metaanálisis de 184 estudios que realizó Nelson et al se reportó que el 45.59 % de las personas con depresión sufrió de maltrato infantil. De igual forma, se propone que las personas que sufrieron de maltrato en su infancia tienen 2.66 a 3.72 (IC del 95 %) veces más probabilidades de desarrollar depresión en un futuro²⁴.

EXPERIENCIAS DE ESTRÉS DURANTE EL EMBARAZO Y AFECTACIÓN EN LA DESCENDENCIA

El estrés de la madre durante el embarazo puede influir en la programación fetal y de esta manera ocasionar alteraciones neuroendócrinas, inmunológicas y del comportamiento. Por ejemplo, los adultos jóvenes cuyas madres estuvieron expuestas a estrés psicológico durante el embarazo presentan una mayor resistencia a la insulina, valores más altos de grasa corporal y cambios en la función inmunológica. También, el estrés, la ansiedad o la depresión en la madre durante el embarazo pueden originar un mayor riesgo de depresión, ansiedad, trastornos de atención y deterioro del desarrollo cognitivo en la descendencia⁹. Esto se explica a partir de la comunicación entre el feto y la madre, que es a través de la placenta. El estrés mental de la madre conduce a la liberación de cortisol en su torrente sanguíneo. La enzima placentaria 11- β -hidroxiesteroide deshidrogenasa (11 β -HSD) funciona como barrera, ya que inactiva al cortisol materno. Solo alrededor del 10-20 % del cortisol materno llega al torrente sanguíneo fetal. La actividad de la 11 β -HSD aumenta con el estrés agudo; sin embargo, la actividad enzimática se reduce con el estrés materno crónico²⁵. Muchos otros sistemas fisiológicos del feto, incluido el cerebro, dependen del cortisol materno para desarrollarse y madurar adecuadamente. Por el contrario, niveles excesivamente altos de cortisol pueden generar consecuencias negativas a largo plazo y aumentar la susceptibilidad a una psicopatología²⁶. Por ejemplo, se observó mayor prevalencia de problemas afectivos y un aumento de volumen de la amígdala



en niñas prepúberes cuyas madres tuvieron concentraciones aumentadas de cortisol durante el embarazo²⁷. Los cambios en la metilación de los genes *NR3C1*, *FKBP5* y *SLC6A4* se asocian a estrés prenatal¹.

Los efectos epigenéticos del estrés prenatal se pueden presentar hasta en la tercera generación. Por ejemplo, los nietos de una abuela materna violentada durante el embarazo presentaron diferencias en la metilación de los genes involucrados en el sistema circulatorio cuando se comparó con abuelas que no vivieron violencia durante el embarazo¹⁴.

EXPERIENCIAS TEMPRANAS DE ESTRÉS COMO FACTOR DE RIESGO DE TRASTORNO EN LA EDAD ADULTA

El hecho de sufrir maltrato en la infancia se relaciona con una mala salud física en la adultez²⁸. Spatz et al. utilizaron un modelo de cohorte prospectivo para hacer un seguimiento de 2003 al 2005 de adultos que fueron víctimas de maltrato durante su infancia entre 1967 y 1971 en un condado de EE.UU. y se tuvo como resultado que los niños víctimas de negligencia tienen un mayor riesgo de diabetes, peor funcionamiento pulmonar y problemas de visión y salud bucal. El abuso físico aumenta el riesgo de diabetes y desnutrición. El abuso sexual mostró tendencias no significativas para la hepatitis C, el VIH y los problemas de salud bucal, pero un aumento significativo en el riesgo de desnutrición cuando se controlaron todos los demás factores²⁹. Además, el padecer abuso en la infancia se relaciona con artritis, problemas de espalda, hipertensión arterial, migrañas, bronquitis crónica, enfisema, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cáncer, accidente cerebrovascular, enfermedad intestinal, síndrome de fatiga crónica en la edad adulta, tabaquismo y obesidad³⁰. Otros trastornos que se asocian a experiencias tempranas de estrés son los del dolor y enfermedades autoinmunes. Las investigaciones en primates y roedores proporcionaron evidencia de que la separación de la madre o un comportamiento de cuidado materno reducido conducen a cambios estructurales y funcionales en los circuitos cerebrales que se involucran en la integración de las respuestas neuroendócrinas, autónomas y conductuales al estrés. Las personas con experiencias de estrés

tempranas tienen marcadores de inflamación aumentados a lo largo de su vida⁹.

Los niños que experimentan abuso presentan problemas de aprendizaje, baja autoestima, dificultades con las habilidades sociales, síntomas que externalizan como desórdenes conductuales o agresión o internalizan como depresión o ansiedad, y trastorno de estrés postraumático. En la edad adulta, estos niños tienen un riesgo incrementado de desarrollar trastornos psiquiátricos, abuso de sustancias, enfermedades y baja productividad laboral. Además de que se relacionan con la delincuencia, la violencia e intentos de suicidio^{20,31,32}. Igualmente, en una investigación con 155 mujeres se observó que el abuso sexual infantil se relaciona a una personalidad antisocial, depresión y el abuso de sustancias en la vida adulta. Las características antisociales y la depresión se ligan a variaciones epigenéticas, consecuencia del abuso sexual y otras condiciones desfavorables³³. Anda, et al. realizaron un estudio de 15.003 personas en el que analizaron la relación entre ocho experiencias adversas en la infancia (ACEs por sus siglas en inglés) y las tasas de prescripción de medicamentos psicotrópicos durante la edad adulta. Dicha investigación evidenció que las tasas de prescripción aumentaron anualmente durante el seguimiento y de manera gradual a medida que aumentaba la puntuación ACEs¹⁵.

El maltrato infantil provoca estrés de diversas maneras, generando miedo, dolor, abandono, hambre y otras privaciones según el tipo de violencia. El estrés es nocivo, en especial por los efectos del cortisol, ya que este afecta la corteza prefrontal la cual se encarga del control de los sentimientos, acciones, atención e impulsos. Por ende, se observa agresividad, ansiedad, problemas de memoria y falta de flexibilidad cognitiva. Así mismo, el cortisol reduce la respuesta inmune¹². Específicamente, los altos niveles de cortisol, que se generan por el maltrato se asocian a la destrucción de tejido cerebral y a la interrupción de conexiones neuronales normales, lo que resulta en una afectación del desarrollo conductual de los niños. En la primaria, tienen dificultades escolares y sociales. En la adolescencia, podrían desarrollar depresión o ansiedad, y verse involucrados en comportamientos de riesgo como el uso de drogas o armas³⁴.

Sistema nervioso central

El maltrato de menores también se asocia a la



falta de formación, función o crecimiento adecuado del cerebro. Las siguientes regiones cerebrales pueden tener una función afectada o tamaño reducido: la corteza prefrontal (toma de decisiones), la corteza orbitofrontal (su función consiste en la toma de decisiones basada en el refuerzo y la regulación de la emoción), el cerebelo (interviene en el comportamiento motor y el funcionamiento ejecutivo) y el cuerpo calloso³⁵. Las influencias ambientales negativas pueden afectar el neurodesarrollo mediante mecanismos epigenéticos, siendo estas el crecimiento fetal deficiente, el uso de sustancias, la ansiedad o depresión materna durante la vida intrauterina y el ingreso socioeconómico bajo, la vida familiar y la depresión maternal después del nacimiento³⁶. Esta afectación se presenta también en el hipocampo (necesario para el aprendizaje y la memoria) y en áreas relacionadas con la regulación emocional (como la amígdala), lo que ocasiona problemas en el comportamiento y un riesgo para el padecimiento de enfermedades mentales^{37,36}. Afortunadamente, se ha demostrado que la exposición a un ambiente enriquecedor y a influencias positivas, así como las intervenciones apropiadas pueden revertir estos efectos³⁶.

El maltrato puede tener efecto sobre el volumen de las cortezas cingulada anterior, ventromedial, dorsomedial y afecta el desarrollo de fascículos importantes como: el fascículo longitudinal superior, el fascículo uncinado y el haz del cíngulo. Es decir, al comparar personas con el mismo diagnóstico psiquiátrico se difiere en la clínica, neurobiología y genética de las personas maltratadas de las que no han sido maltratadas¹⁵.

Por otro lado, una de las funciones de la amígdala es el reconocimiento emocional a través de expresiones faciales. Según un estudio de van Harmelen et al., aquellas personas que sufrieron maltrato emocional en la infancia tienen reacción aumentada a caras emocionales³⁸. También, se observó que estos niños tienen reducido el tamaño de los ventrículos laterales del cerebro³⁹.

En el estudio de Saadatmand et al. en jóvenes afroamericanos, se demostró que la exposición a violencia desde edad temprana puede generar alteraciones en el sistema nervioso y en el sistema inmunológico⁴⁰.

Además, el abuso de menores se relacionó con cefalea, en especial con migraña. Ambos trastornos

se asocian con la disfunción del hipotálamo-pituitaria-adrenal (HPA) eje HPA, irritabilidad del sistema límbico y cambios estructurales del cerebro⁴¹.

ALTERACIONES MOLECULARES EN PERSONAS EXPUESTAS A EXPERIENCIAS TEMPRANAS MALTRATO

Experimentar violencia representa un factor de riesgo para padecer trastornos mentales, modifica el comportamiento y moldea la personalidad. Las modificaciones epigenéticas que alteran la expresión génica pueden mediar esta relación mediante la metilación del ADN¹. Por ejemplo, en la investigación de Labonté et al. se encontró alteración en la metilación de 362 promotores de los cuales 248 mostraron hipermetilación y 114 hipometilación en individuos que sufrieron abuso en la niñez. Por otro lado, existen niños con cierto genotipo que son afectados más que otros por un ambiente adverso⁴².

Eje hipotálamo-pituitaria-adrenal (HPA)

El HPA es uno de los principales sistemas encargados de la respuesta al estrés. El núcleo paraventricular del hipotálamo se activa y secreta hormona liberadora de corticotropina (CRH) que promueve la secreción de la adenohipófisis de la hormona adrenocorticotropa (ACTH). La anterior estimula la liberación de glucocorticoides en las glándulas suprarrenales. La regulación y actividad del sistema se regula por la liberación de cortisol por las suprarrenales a través de retroalimentación negativa, que inhibe la actividad del eje HPA¹³. El lugar principal de regulación se encuentra en el hipocampo donde los glucocorticoides se unen a los receptores de glucocorticoides (GR)⁴³.

La exposición a la violencia puede provocar una respuesta fisiológica a través del eje HPA⁴⁰. El estrés en etapas tempranas demostró que se asocia a variaciones en la metilación del ADN de distintos genes, principalmente los que se involucran en el eje HPA. En un estudio en víctimas de suicidio se comprobó que existe una metilación aumentada en el gen del GR (*NR3C1*) en el hipocampo de individuos que sufrieron maltrato infantil. Otros genes que están asociados a metilación anormal (hipo o hipermetilación) son el de proopiomelanocortina (*POMC*), el de la proteína de unión 5 FK506 (*FKBP5*) y el de transportador de la serotonina



(*SLC6A4*) que pueden tener como resultado una alteración en el eje HPA¹. Se sugirió que los cambios epigenéticos en los niños que son víctimas de abuso no se presentan en aquellas sociedades en las que es común utilizar la violencia como método de crianza cultural, como en Tanzania. Sin embargo, en el estudio realizado en niños de ese país por Hecker et al. se observó que los infantes que estaban expuestos a violencia presentaron cambios en la metilación del gen de la POMC⁴⁴.

En un estudio de Shields et al. de 295 participantes la media de metilación del *NR3C1* fue más alta en mujeres que sufrieron abuso en la infancia en comparación con aquellas que no⁴⁵. Así mismo, un estudio realizado por Perroud et al. expuso que la severidad y el número de tipos de maltratos se correlacionaron con la metilación de *NR3C1*. En el trastorno límite de la personalidad, la repetición de abusos y abusos sexuales con penetración se relacionan con un porcentaje de metilación mayor. McGowan et al., demostraron que las personas con antecedentes de abuso infantil tienen niveles más altos de metilación en islas CpG (gran concentración de pares de citosina y guanina enlazados por fosfatos) específicos en el exón 1F de la región promotora del gen *NR3C1*, y niveles reducidos de ARNm del GR en el tejido cerebral del hipocampo post mortem de víctimas adultas de suicidio en comparación con controles y otras víctimas de suicidio sin antecedentes de abuso infantil⁴⁷.

Serpeloni et al. investigaron el impacto de la violencia en la comunidad e intrafamiliar en la metilación del ADN utilizando 375 individuos. Se demostró que existe una disminución en la metilación del gen del factor neurotrófico derivado del cerebro (*BDNF*). Los niveles de la proteína BDNF son esenciales para mediar la plasticidad cerebral, el aprendizaje y la memoria en respuesta al estrés. Su alteración puede conducir a una alteración del desarrollo y funcionamiento neuronal que puede tener como resultado una psicopatología. Se sugirió que los cambios en la metilación del gen *BDNF* como marcador temprano de psicopatología¹.

Vías de neurotransmisores

La experiencia de estrés en la vida temprana tiene repercusión en muchos sistemas de neurotransmisores, incluidos la serotonina, dopamina y norepinefrina. Las vías serotoninérgicas son las que más se asocian con tratos agresivos⁴⁸. En

particular, existen polimorfismos en el gen del transportador de la serotonina (*SLC6A4*)⁴⁹.

Existen mutaciones genéticas en el gen de la monoamino oxidasa-A (*MAOA*) y en varios genes en la vía dopaminérgica que tienen relación con la manera en la que los niños responden al maltrato y a la crianza disfuncional⁴². En pacientes con trastorno de personalidad antisocial (ASPD), una enfermedad que se caracteriza por mayor impulsividad agresiva y mayor riesgo de delincuencia, el promotor del gen *MAOA* se encuentra hipermetilado. Esta alteración se correlaciona con una actividad *MAOA* baja que puede contribuir a una desregulación del sistema serotoninérgico y promover la propensión a criminalidad antisocial y agresión⁴⁸.

Sistema inmunológico

En los linfocitos T de varones víctimas de violencia desde los 6 hasta los 12 años se observó alteración en la metilación de 448 promotores. Se mostró una expresión disminuida de citocinas (como IL-6) en hombres, lo que sugiere que la agresión física de los niños durante la infancia puede predecir niveles plasmáticos de citocinas reducidas en la edad adulta. Un análisis de todo el genoma reveló patrones de metilación alterados en los promotores de genes que se relacionan con el sistema inmunológico en pacientes con trastorno de estrés postraumático (TEPT). La exposición al estrés aumenta el envejecimiento inmunológico y la senescencia de células inmunes⁴⁸. Esto puede ser la causa de una supresión del sistema inmunológico en las víctimas de maltrato. El TEPT tiene la capacidad de generar cambios conductuales y psicológicos⁵⁰. Hao et al. estudiaron la asociación entre las adversidades en la infancia y la enfermedad cardiometabólica, expusieron que esta situación puede promover estados de mayor señalización proinflamatoria que pueden incrementar el riesgo de enfermedad cardiometabólica, además de la metilación que provoca el maltrato en genes que regulan tanto el eje HPA (*NR3C1*, *FKBP5*, *BDNF*, etc.) como el sistema inmune (*TLR2*, *iNOS*, *LINE-1*, *IL6*, etc.)¹³.

Telómeros

Los telómeros (secuencia repetitiva TTAGGG al final de los cromosomas) se acortan cada vez que sucede la división celular. El acortamiento generalmente se asocia con el envejecimiento, pero también con el estrés⁵¹. Se sugiere que la erosión de los telómeros tiene como efecto el envejecimiento



celular, la enfermedad y la mortalidad en humanos. En un estudio longitudinal con 236 niños se observó que existe relación entre la exposición a violencia durante la niñez y la erosión de los telómeros⁵². Además, los niños que estuvieron expuestos a más situaciones de violencia presentaron mayor acortamiento en los telómeros⁵³⁻⁵⁵. Si los telómeros se acortan significativamente, las células pueden tener un mal funcionamiento y generar inflamación y tumores. Por ejemplo, los niños que son desatendidos, como aquellos en cuidados institucionales, muestran telómeros más cortos⁵⁶. Por otro lado, el abuso sexual puede ocasionar un acortamiento en los telómeros produciendo una inflamación sistémica. Los cambios epigenéticos que provoca una agresión sexual pueden ser heredados a la descendencia⁵⁷.

Otras alteraciones moleculares

El abuso infantil se correlaciona con la metilación del ADN de los espermatozoides, lo que puede tener implicaciones para el desarrollo de la descendencia⁵⁸.

La experiencia de eventos más violentos se asoció significativamente con una disminución de la metilación del ADN de las CpG ubicadas en dos genes que codifican proteínas: el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) y la subunidad chaperona de la peptidasa de la matriz mitocondrial caseinolítica (CLPX)¹. Se sugiere que una alteración mitocondrial puede contribuir al desarrollo de trastornos psiquiátricos tales como depresión, ansiedad, esquizofrenia y bipolaridad^{1,59}.

Los procesos epigenéticos, incluso la metilación del ADN, cambian con la edad a lo largo de la vida, por lo que la metilación del ADN se puede utilizar como un "reloj epigenético". Este reloj epigenético puede usarse para predecir la edad y la aceleración de la edad, que ocurre cuando la edad basada en la metilación excede la edad cronológica, lo que se ha asociado con un aumento de la mortalidad. En un estudio, los niños con una edad basada en la metilación mayor que su edad cronológica tuvieron el doble de exposición a la violencia que otros niños y su frecuencia cardíaca era similar a la de los adultos⁶⁰.

Otros genes que se involucran con alteraciones en la metilación del ADN por violencia y contribuyen a trastornos mentales y físicos son *GABBR1*, *CACNA2D4* y *PSEN2*. El *GABBR1* codifica a un receptor para el Ácido γ -aminobutírico (GABA),

defectos en este gen subyacen a trastornos cerebrales como la esquizofrenia y la epilepsia. En cambio, el *CACNA2D4* codifica a un miembro de la familia de la subunidad $\alpha 2\delta$, una proteína de canales de calcio voltaje-dependientes. Las proteínas $\alpha 2\delta$ se han relacionado con epilepsia, trastornos del espectro autista, trastornos bipolares, esquizofrenia y trastornos depresivos. Finalmente, la *PSEN2* codifica a presenilina 2 asociada con la enfermedad de Alzheimer, amiloidosis, miocardiopatía y neurodegeneración⁴⁰.

CONCLUSIÓN

El maltrato infantil es un severo problema social y de salud pública mundial. Este influye en el desarrollo a diferentes niveles, al alterar elementos biológicos, cognitivos, psicosociales y de comportamiento; es decir, impacta directa e indirectamente de por vida tanto al niño como a todas aquellas personas que lo rodean. Estos niños presentan mayor riesgo de padecer distintas enfermedades, sobre todo trastornos psiquiátricos o enfermedades crónico degenerativas. Es de vital importancia que se garantice en una etapa tan delicada como la infancia la protección de su integridad física, psicológica, cultural, moral, emocional y sexual. Por lo cual, tiene que haber un cambio en el poder legislativo, ejecutivo y judicial mexicano; y que se generen propuestas para salvaguardar sus derechos. Además, es indispensable que como sociedad se haga conciencia de esta problemática para así comprender las consecuencias que conlleva y de esta manera poder proteger, defender y prevenir el abuso de menores.

Dado la novedad de esta área de investigación, el conocimiento actual es limitado, pero gracias a los estudios de asociación de genoma completo para enfermedades, poco a poco se conseguirá ampliar el conocimiento acerca de los genes que están implicados en la patogenia de las mismas. De esta manera, podrán crear programas de prevención con evidencia contundente al respecto.

Es importante recalcar que el maltrato infantil hace daño tanto a la víctima como a la sociedad. Las víctimas de abuso tienen mayor probabilidad de repetir dicho patrón en la adultez, lo que contribuye a que este problema de salud pública se vuelva un ciclo vicioso.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Serpeloni F, Nätt D, Assis SG de, Wieling E, Elbert T. Experiencing community and domestic violence is associated with epigenetic changes in DNA methylation of BDNF and CLPX in adolescents. *Psychophysiology*. 2020;57(1):e13382.
- Parade SH, Huffhines L, Daniels TE, Stroud LR, Nugent NR, Tyrka AR. A systematic review of childhood maltreatment and DNA methylation: candidate gene and epigenome-wide approaches. *Transl Psychiatry*. 2021;11(1):134.
- Hurtado F. Vista de Maltrato infantil y neurociencias. *Diagnóstico* 2018; 57(2).
- Senado de la República. México, primer lugar en abuso sexual infantil. *Boletines, México*; 2019
- La pandemia incrementó la violencia contra los niños y niñas en América Latina y el Caribe. *Unicef.org*. 2021.
- Nuevo informe de las Naciones Unidas demuestra que algunos países no protegen a los niños de la violencia. *Unesco.org*. 2020.
- Organización Panamericana de la Salud. Nuevo informe de OPS descubre importantes brechas en las medidas para prevenir la violencia contra niños, niñas y adolescentes. *Paho.org*. 2020.
- Assink M, Spruit A, Schuts M, Lindauer R, van der Put CE, Stams G-JJM. The intergenerational transmission of child maltreatment: A three-level meta-analysis. *Child Abuse Negl* 2018;84:131–45.
- Entringer S, Buss C, Heim C. Frühe Stresserfahrungen und Krankheitsvulnerabilität. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*. 2016;59(10):1255–61.
- Rosen AL, Handley ED, Cicchetti D, Rogosch FA. The impact of patterns of trauma exposure among low income children with and without histories of child maltreatment. *Child Abuse Negl* 2018;80:301–11.
- Teicher MH, Samson JA, Anderson CM, Ohashi K. The effects of childhood maltreatment on brain structure, function and connectivity. *Nat Rev Neurosci*. 2016;17(10):652–66.
- Glaser D. The effects of child maltreatment on the developing brain. *Med Leg J*. 2014;82(3):97–111.
- Hao G, Youssef NA, Davis CL, Su S. The role of DNA methylation in the association between childhood adversity and cardiometabolic disease. *Int J Cardiol*. 2018;255:168–74.
- YaSerpeloni F, Radtke K, de Assis SG, Henning F, Nätt D, Elbert T. Grandmaternal stress during pregnancy and DNA methylation of the third generation: an epigenome-wide association study. *Transl Psychiatry*. 2017;7(8):e1202–e1202.
- Herzberg MP, Gunnar MR. Early life stress and brain function: Activity and connectivity associated with processing emotion and reward. *Neuroimage*. 2020; 209(116493):116493.
- Chamberlain C, Gee G, Harfield S, Campbell S, Brennan S, Clark Y, et al. Parenting after a history of childhood maltreatment: A scoping review and map of evidence in the perinatal period. *PLoS One*. 2019;14(3):e0213460.
- Hillis S, Mercy J, Amobi A, Kress H. Global prevalence of past-year violence against children: a systematic review and minimum estimates. *Pediatrics*. 2016; 137(3): e20154079.
- UNICEF. *Ocultos a plena luz del día: Un análisis estadístico de la violencia contra los niños*, 2013.
- Wildeman C, Emanuel N, Leventhal JM, Putnam-Hornstein E, Waldfogel J, Lee H. The prevalence of confirmed maltreatment among US children, 2004 to 2011. *JAMA Pediatr*. 2014;168(8):706–13.
- Instituto Nacional de Salud Pública y UNICEF México. *Encuesta nacional de niños, niñas y mujeres en México 2015. Encuesta de Indicadores Múltiples por Conglomerados 2015 Informe Final*. 2016.
- INEGI. *Sesión virtual Encuesta Nacional sobre la Dinámica de las Relaciones en los Hogares 2016*. 2021.
- Instituto de Información Estadística y Geográfica de Jalisco. *Principales Resultados de la Encuesta Nacional sobre la Dinámica de las Relaciones en los Hogares (ENDIREH) 2016*, IIEG. 2019.
- Debowska A, Boduszek D, Sherretts N, Willmott D, Jones AD. Profiles and behavioral consequences of child abuse among adolescent girls and boys from Barbados and Grenada. *Child Abuse Negl*. 2018;79:245–58.
- Nelson J, Klumpparendt A, Doebler P, Ehring T. Childhood maltreatment and characteristics of adult depression: meta-analysis. *Br J Psychiatry*. 2017;210(2):96–104.
- Wadhwa PD. Psychoneuroendocrine processes in human pregnancy influence fetal development and health. *Psychoneuroendocrinology*. 2005;30(8):724–43.
- Buss C, Entringer S, Wadhwa PD. Fetal programming of brain development: intrauterine stress and susceptibility to psychopathology. *Sci Signal*. 2012;5(245):t7.
- (Buss C, Davis EP, Shahbaba B, Pruessner JC, Head K, Sandman CA. Maternal cortisol over the course of pregnancy and subsequent child amygdala and hippocampus volumes and affective problems. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2012;109(20):E1312-9.
- Cuartas, J., & Leventhal, T. Exposure to community violence and Children's mental Health: A quasi-experimental examination. *Social Science & Medicine* (1982) 2020; 246(112740), 112740.



29. Widom CS, Czaja SJ, Bentley T, Johnson MS. A prospective investigation of physical health outcomes in abused and neglected children: new findings from a 30-year follow-up. *Am J Public Health*. 2012;102(6):1135–44.
30. Afifi TO, MacMillan HL, Boyle M, Cheung K, Taillieu T, Turner S, et al. Child abuse and physical health in adulthood. *Health Rep*. 2016;27(3):10–8.
31. Petersen AC, Joseph J, Feit M, Committee on Child Maltreatment Research, Policy, and Practice for the Next Decade: Phase, Board on Children, Youth, and Families, Committee on Law and Justice, et al. *Consequences of child abuse and neglect*. Washington D.C., DC, Estados Unidos de América: National Academies Press; 2014.
32. Warriar V, Kwong ASF, Luo M, Dalvie S, Croft J, Sallis HM, et al. Gene-environment correlations and causal effects of childhood maltreatment on physical and mental health: a genetically informed approach. *Lancet Psychiatry*. 2021;8(5):373–86.
33. Beach SRH, Brody GH, Lei MK, Gibbons FX, Gerrard M, Simons RL, et al. Impact of child sex abuse on adult psychopathology: a genetically and epigenetically informed investigation. *J Fam Psychol*. 2013;27(1):3–11.
34. Al Odhayani A, Watson WJ, Watson L. Behavioural consequences of child abuse. *Can Fam Physician*. 2013;59(8):831–6.
35. Bick J, Nelson CA. Early adverse experiences and the developing brain. *Neuropsychopharmacology*. 2016;41(1):177–96.
36. Miguel PM, Pereira LO, Silveira PP, Meaney MJ. Early environmental influences on the development of children's brain structure and function. *Dev Med Child Neurol*. 2019;61(10):1127–33.
37. Jaworska-Andryszewska P, Rybakowski JK. Childhood trauma in mood disorders: Neurobiological mechanisms and implications for treatment. *Pharmacol Rep*. 2019;71(1):112–20.
38. van Harmelen A-L, van Tol M-J, Demenescu LR, van der Wee NJA, Veltman DJ, Aleman A, et al. Enhanced amygdala reactivity to emotional faces in adults reporting childhood emotional maltreatment. *Soc Cogn Affect Neurosci*. 2013;8(4):362–9.
39. Morey, R. A., Workgroup, M.-A. M., Davis, S. L., Garrett, M. E., Haswell, C. C., Marx, C. E., Beckham, J. C., McCarthy, G., Hauser, M. A., & Ashley-Koch, A. E. Genome-wide association study of subcortical brain volume in PTSD cases and trauma-exposed controls. *Translational Psychiatry*. 2017, 7(11).
40. Saadatmand F, Gurdziel K, Jackson L, Kwabi-Addo B, Ruden DM. DNA methylation and exposure to violence among African American young adult males. *Brain Behav Immun*. 2021;14(100247):100247.
41. Tietjen GE. Childhood maltreatment and headache disorders. *Curr Pain Headache Rep*. 2016;20(4):26.
42. Overbeek G, Creasey N, Wesarg C, Huijzer-Engbrengthof M, Spencer H. When mummy and daddy get under your skin: A new look at how parenting affects children's DNA methylation, stress reactivity, and disruptive behavior. *New Dir Child Adolesc Dev*. 2020, (172):25–38.
43. McEwen, B. S., & Akil, H. Revisiting the stress concept: Implications for affective disorders. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*. 2020; 40(1), 12–21.
44. Hecker T, Radtke KM, Hermenau K, Papassotiropoulos A, Elbert T. Associations among child abuse, mental health, and epigenetic modifications in the proopiomelanocortin gene (POMC): A study with children in Tanzania. *Dev Psychopathol*. 2016;28(4pt2):1401–12.
45. Shields AE, Wise LA, Ruiz-Narvaez EA, Seddighzadeh B, Byun H-M, Cozier YC, et al. Childhood abuse, promoter methylation of leukocyte NR3C1 and the potential modifying effect of emotional support. *Epigenomics*. 2016;8(11):1507–17.
46. Perroud N, Paoloni-Giacobino A, Prada P, Olié E, Salzman A, Nicastro R, et al. Increased methylation of glucocorticoid receptor gene (NR3C1) in adults with a history of childhood maltreatment: a link with the severity and type of trauma. *Transl Psychiatry*. 2011;1(12):e59.
47. McGowan PO, Sasaki A, D'Alessio AC, Dymov S, Labonté B, Szyf M, et al. Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse. *Nat Neurosci*. 2009;12(3):342–8.
48. Chistiakov DA, Chekhonin VP. Early-life adversity-induced long-term epigenetic programming associated with early onset of chronic physical aggression: Studies in humans and animals. *World J Biol Psychiatry*. 2019;20(4):258–77.
49. Jaworska-Andryszewska P, Rybakowski J. Negative experiences in childhood and the development and course of bipolar disorder. *Psychiatr Pol*. 2016;50(5):989–1000.
50. Guillén-Burgos HF, Gutiérrez-Ruiz K. Avances genéticos en el trastorno por estrés posttraumático. *Rev Colomb Psiquiatr (Engl)*. 2018;47(2):108–18.
51. de Punder, K., Heim, C., Wadhwa, P. D., & Entringer, S. Stress and immunosenescence: The role of telomerase. *Psychoneuroendocrinology*. 2019; 101, 87–100.
52. Shalev I, Moffitt TE, Sugden K, Williams B, Houts RM, Danese A, et al. Exposure to violence during childhood is associated with telomere erosion from 5 to 10 years of age: a longitudinal study. *Mol Psychiatry*. 2013;18(5):576–81.
53. Oh, D. L., Jerman, P., Silvério Marques, S., Koita, K., Purewal Boparai, S. K., Burke Harris, N., & Bucci, M. Systematic review of pediatric health outcomes associated with childhood adversity. *BMC Pediatrics*. 2018; 18(1), 83.



54. Esteves, K. C., Jones, C. W., Wade, M., Callerame, K., Smith, A. K., Theall, K. P., & Drury, S. S. Adverse childhood experiences: Implications for offspring telomere length and psychopathology. *The American Journal of Psychiatry*. 2020; 177(1), 47–57.
55. Colich NL, Rosen ML, Williams ES, McLaughlin KA. Biological aging in childhood and adolescence following experiences of threat and deprivation: A systematic review and meta-analysis. *Psychol Bull*. 2020;146(9):721–64.
56. Asok A, Bernard K, Roth TL, Rosen JB, Dozier M. Parental responsiveness moderates the association between early-life stress and reduced telomere length. *Development and Psychopathology*. 2013;25(3):577–585.
57. Papillon K. The neuroscience and epigenetics of sexual harassment: Brain reactions, gene expressions, and the hostile work environment cause of action. 2018 Utk.edu.
58. Roberts AL, Gladish N, Gatev E, Jones MJ, Chen Y, MacIsaac JL, et al. Exposure to childhood abuse is associated with human sperm DNA methylation. *Transl Psychiatry*. 2018;8(1):194.
59. Ridout KK, Parade SH, Kao H-T, Magnan S, Seifer R, Porton B, et al. Childhood maltreatment, behavioral adjustment, and molecular markers of cellular aging in preschool-aged children: A cohort study. *Psychoneuroendocrinology*. 2019;107:261–9.
60. Jovanovic T, Vance LA, Cross D, Knight AK, Kilaru V, Michopoulos V, et al. Exposure to violence accelerates epigenetic aging in children. *Sci Rep*. 2017;7(1):8962.



Abordaje de la dispepsia con *Helicobacter pylori* como causa

Seminario de Actualización en Gastroenterología – 18 de noviembre de 2021

Ponente: Dr. Arreola-Cruz Alejandro

Redactó: Durazo-Mendez Esarely, Navarro-Gastelum Dalia Lizbeth

La dispepsia se define como la sensación de dolor, distrés abdominal superior o sensación de hinchazón. Es un síntoma común, con un diagnóstico diferencial extenso, que ocurre en al menos el 20 % de la población, genera grandes costos sanitarios y afecta significativamente la calidad de vida.

Etiología

Aproximadamente el 75 % de los pacientes padecen dispepsia funcional (idiopática o no ulcerosa) sin una causa subyacente, mientras que el 25 % restante tienen una causa orgánica subyacente (principalmente enfermedad de úlcera péptica y enfermedad por reflujo gastroesofágico). En la **tabla 1** se abordan las diferentes etiologías.

Evaluación inicial

Abarca tres puntos muy importantes: la historia clínica, la exploración física y las pruebas de laboratorio. Es necesario realizar un historial detallado para determinar la causa subyacente e identificar a los pacientes con características de alarma mostradas en la figura 2. Dentro de éstas, se encuentra la pérdida de peso involuntaria, es decir, una pérdida mayor al 5 % en un lapso de 6-12 meses.

Una historia dominante de pirosis o regurgitación sugiere enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). El uso de ciertos fármacos o antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) orienta a la enfermedad de úlcera péptica. De igual manera, se debe evaluar la anorexia, vómitos, disfagia, odinofagia y los antecedentes familiares de cáncer gastrointestinal. Por otro lado, la presencia de dolor abdominal episódico severo epigástrico o en el cuadrante superior derecho, que dura al menos 30 minutos, sugiere patología biliar.

La exploración física en pacientes con dispepsia no suele presentar anomalías, excepto por el aumento de la sensibilidad epigástrica (dolorosa en palpación superficial).

Tabla 1. Dispepsia causada por una enfermedad estructural o bioquímica.

Enfermedad de úlcera péptica
Enfermedad por reflujo gastroesofágico
Cólico biliar
Cáncer de estómago o de esófago
Gastroparesia, pancreatitis
Malabsorción de carbohidratos
Medicamentos
Enfermedades infiltrativas del estómago
Alteraciones metabólicas
Colitis isquémica
Trastornos sistémicos
Parásitos intestinales
<i>Elaboración propia con datos de Moayyedi P., Lacy B., Andrews CN., et al. Am J Gastroenterol 2017; 112:988-1013; doi:10.1038/ajg.2017.154; publicado en línea 20 Junio 2017. (Autor: Fabiola Yocupicio)</i>

Pruebas de laboratorio

Se deben solicitar las siguientes pruebas:

1. Biometría hemática: La hemoglobina, niveles de hematocrito y volumen corpuscular medio, así como el volumen globular medio pueden sugerir trastornos en el metabolismo del hierro.
2. Química sanguínea: La elevación de los niveles de glucosa o urea puede generar trastornos metabólicos compatibles con los síntomas de dispepsia.
3. Perfil hepático.
4. Tiempos de coagulación.



INFORMES DE CONFERENCIA

5. Electrolitos séricos.
6. Tipificación del grupo y Rh sanguíneos (en dado caso que el paciente requiera transfusión).

Estrategia diagnóstica

Se determina de acuerdo con la presentación clínica, la edad del paciente y la presencia o ausencia de datos de alarma.

Edad del paciente

El límite de edad óptimo para la evaluación endoscópica en pacientes con dispepsia es controvertido. Las pautas de la Asociación Americana de Gastroenterología consideran razonable el rango de 60 a 65 años como umbral en el que se debe ofrecer la endoscopia a los casos de recién inicio.

Los pacientes mayores de 60 años con dispepsia son candidatos a endoscopia superior. Se deben obtener biopsias gástricas para descartar *H. pylori* y en caso de detectarla, erradicarla y confirmar su eliminación. Los hallazgos más prevalentes en pacientes con dispepsia son la esofagitis erosiva y la úlcera péptica.

Por otro lado, los pacientes menores de 60 años deben ser examinados y tratados para *H. pylori*, y la endoscopia debe realizarse de forma selectiva. Se realizan pruebas indirectas para el diagnóstico de *H. pylori* como el antígeno fecal y la prueba de aliento.

Los pacientes *H. pylori* negativos o que continúan teniendo síntomas después de la erradicación exitosa, deben ser tratados con terapia antisecretora con inhibidores de la bomba de protones (IBP); mientras que los casos persistentes después de ocho semanas, son candidatos a tratamiento con antidepresivos tricíclicos.

Datos de alarma

La evaluación endoscópica en pacientes menores de 60 años se reserva para aquellos que presenten las características de alarma en dispepsia (**figura 1**).

Estrategia Test and Treat

La justificación de la prueba de *H. pylori* en pacientes con dispepsia se basa en su reconocimiento como factor etiológico en la enfermedad de úlcera péptica.

En pacientes que no requieren una endoscopia digestiva alta, la prueba diagnóstica de *H. pylori* debe realizarse con métodos no invasivos como la prueba de aliento o la prueba de antígeno fecal. Las pruebas serológicas no deben utilizarse debido a su bajo valor predictivo positivo.

Los pacientes con resultado positivo requieren tratamiento con terapia de erradicación debido a que *H. pylori* es un carcinógeno y bien, en una minoría, es una causa directa de cáncer gástrico.

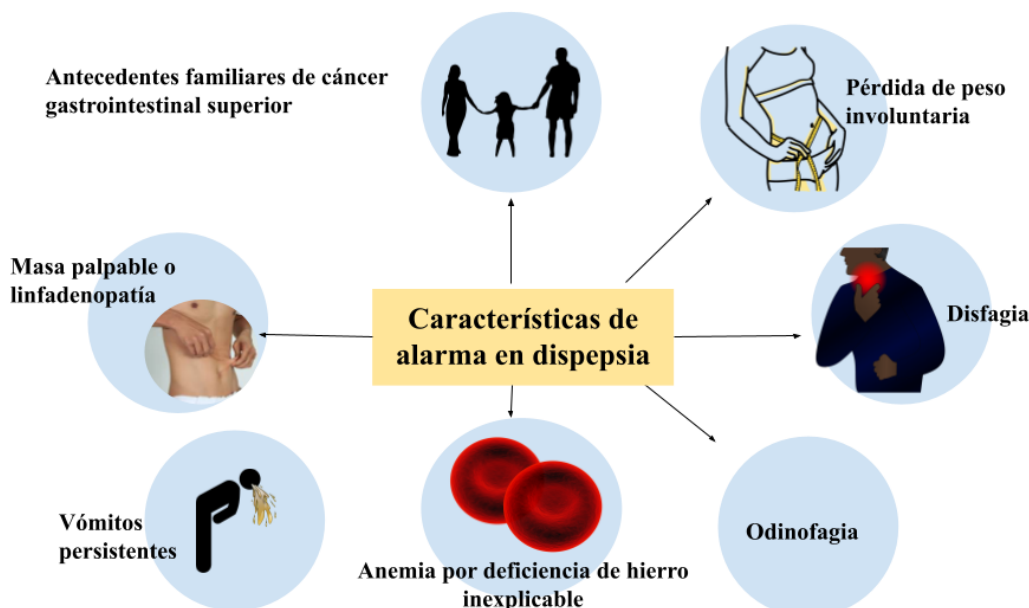


Figura 1. Características de alarma en dispepsia (Autor: Fabiola Yocupicio).



Generalidades sobre *Helicobacter pylori*

Es una bacteria gram negativa, microaerófila, con forma de espiral, causante de la infección bacteriana crónica más común en humanos. Estimaciones conservadoras sugieren que hasta el 50 % de la población mundial se ve afectada por este microorganismo. En concreto, en México se presenta en el 60 al 70 % de la población. La mayoría de las infecciones por *H. pylori* se adquieren durante la infancia y están en estrecha relación con un nivel socioeconómico bajo.

Terapia de erradicación

La elección del régimen de antibióticos debe guiarse por la presencia de factores de riesgo (FR) de resistencia a macrólidos y la alergia a la penicilina. Los primeros incluyen: exposición previa a la terapia con macrólidos por cualquier motivo, tasas elevadas de resistencia local a claritromicina >15 % (en México esta tasa es del 15 al 20 %) y tasas de erradicación de la triple terapia con claritromicina <85 %.

En pacientes con FR de resistencia a macrólidos, se recomienda la terapia cuádruple de bismuto. Mientras que en pacientes sin FR de resistencia a macrólidos, se recomienda la terapia triple con claritromicina, la cual tiene como ventaja la fácil dosificación. Otros regímenes de primera línea incluyen la terapia cuádruple de bismuto y la terapia concomitante basada en claritromicina.

De acuerdo a los esquemas de tratamiento del Colegio Americano de Gastroenterología en la actualización de 2017:

- La triple terapia con claritromicina consiste en un IBP, claritromicina y amoxicilina. En pacientes con alergia a las penicilinas, la amoxicilina puede sustituirse por metronidazol.
- La terapia cuádruple con bismuto contiene un IBP, subcitrate de bismuto o subsalicilato de bismuto (pepto bismol), tetraciclina (doxiciclina en México) y metronidazol.
- La terapia concomitante es una variante de la triple terapia con claritromicina en la cual se agrega un nitroimidazol (p. ej. metronidazol).

La prolongación de estos tres esquemas hasta los 14 días facilita la erradicación de *H. pylori*.

El esquema de primera línea es el cuádruple con bismuto o concomitante. Los pacientes sin alergia a penicilina, pero con exposición a macrólidos se tratan con el esquema cuádruple con bismuto. Por otro lado, los pacientes alérgicos a penicilina sin exposición a macrólidos se someten a terapia triple de claritromicina con metronidazol. Por último, aquellos con alergia a penicilina y exposición a macrólidos se apegan a un esquema cuádruple con bismuto.

La eficacia de los esquemas es variable. La terapia cuádruple con bismuto tiene eficacia del 91 %, seguida de la terapia concomitante con eficacia del 90 % y, por último, la terapia triple con claritromicina posee eficacia del 75 al 80 %.

Confirmación de la erradicación

Se deben realizar pruebas para confirmar la erradicación en todos los pacientes tratados contra *H. pylori*. Éstas incluyen la prueba de urea en aliento y la prueba de antígeno fecal. Con el fin de evitar falsos negativos, el estudio se tiene que realizar a partir de la semana 7 (al menos 4 semanas del término de los antibióticos y 2 semanas sin antiácidos).

Por otro lado, en pacientes con infección persistente después de dos ciclos fallidos de tratamiento con antibióticos, se realiza una endoscopia para confirmar la erradicación de *H. pylori* mediante la toma de muestras para cultivo.

Aproximadamente el 20 % de los pacientes fracasa en el intento inicial de erradicación. Los factores asociados con el fracaso del tratamiento incluyen: cumplimiento deficiente del paciente, resistencia de la cepa de *H. pylori*, uso previo de antibióticos (macrólidos y levofloxacino) y supresión inadecuada del ácido.

Embarazo y lactancia

Cuando se diagnostica enfermedad ulcerosa péptica en una mujer embarazada, el pilar del tratamiento suele ser la supresión del ácido. Si existe una infección por *H. pylori*, el tratamiento generalmente se pospone hasta la resolución del embarazo.

El bismuto, las fluoroquinolonas y la tetraciclina son medicamentos de alto riesgo, mientras que el bismuto, metronidazol y levofloxacino no son seguros para los lactantes.



Abordaje diagnóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal

Seminario de Actualización en Gastroenterología – 19 de noviembre de 2021

Ponente: *Dr. Del Toro-Ortiz Víctor Edgardo*

Redactó: *Carranza-Cruz Vania Sofia*

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) está compuesta por un grupo de enfermedades: la colitis ulcerosa (CU), la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis indeterminada o inclasificable (CI). Se caracteriza por ser una enfermedad crónica, incurable y que presenta periodos de recaída y remisión.

Colitis ulcerativa (CU)

Es una enfermedad crónica inflamatoria, idiopática, confinada al colon con afección de recto a proximal. El daño es a nivel de la mucosa.

Se presenta de los 15 a 30 años, sin distinción entre hombres y mujeres, y la mayor incidencia se reporta al norte de Europa con 24.3 casos por cada 100 mil habitantes. En México hay 4.9 casos por cada 100 mil habitantes. Se ha demostrado un aumento de la incidencia y prevalencia en regiones recientemente industrializadas.

Las manifestaciones clínicas incluyen principalmente diarrea crónica (duración de más de cuatro semanas) con moco, sangre, pujo y tenesmo rectal; evacuaciones nocturnas, dolor abdominal intenso, pérdida de peso y fiebre en cuadros complicados (**figura 1**). Una pequeña parte de los pacientes manifiestan estreñimiento al tener gran afectación del recto y proctitis. La CU es de inicio progresivo, sin embargo hasta 15 % de los pacientes debutan con un cuadro severo.

Dentro de la exploración física se encuentra palidez, taquicardia, fiebre, dolor abdominal y al tacto rectal puede haber ámpula rectal vacía. Es importante interrogar de manera dirigida cuando se sospecha de manifestaciones extraintestinales, que pueden ser musculoesqueléticas, de piel y boca, hepáticas, oculares y metabólicas.

De acuerdo con la localización, la CU puede presentarse como proctitis (30-60 %) que es lo más común, proctosigmoiditis (15-45 %) y pancolitis (15-35 %).

El patrón de presentación de la enfermedad se establece en los primeros tres años del diagnóstico de la misma y puede ser de tres formas: continuo, cuando hay síntomas persistentes sin tener periodos de remisión; frecuente, cuando hay más de dos recaídas en un año; e infrecuente, si no hubo recaídas en un año.

Los factores de mal pronóstico incluyen edad (<40 años al diagnóstico), colitis extensa, enfermedad endoscópica severa (Mayo>3), hospitalización por colitis, proteína C reactiva (PCR) elevada y albúmina baja.

Para establecer el diagnóstico se utiliza la colonoscopia con toma de biopsia, así como exámenes complementarios. Se deben descartar otras colitis, sobre todo infecciosas, mediante un estudio coprológico. Si hay síndrome consuntivo muy notorio y ausencia de sangre en heces se deben descartar enfermedades crónicas, virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH) y neoplasias.

Se deben solicitar estudios de laboratorio. Un marcador de importancia es la PCR; si después de un año de colitis extensa hay un valor mayor a 10 mg/L, existe un mayor riesgo de que se requiera una cirugía.

Las pruebas de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos perinucleares (pANCA) y anticuerpos anti-Saccharomyces cerevisiae (ASCA) no son necesarios para el diagnóstico, sin embargo los pANCA serán positivos en un 65 % de los pacientes con CU.



INFORMES DE CONFERENCIA

La calprotectina mayor a 200 ng/g tiene un valor predictivo positivo del 95 % ante la sospecha de alguna enfermedad inflamatoria intestinal (independientemente de que sea CU o EC); además permite predecir recaídas, por ejemplo, si disminuye después del tratamiento y luego incrementa, predice una recaída en los próximos 3 meses.

El diagnóstico se realiza principalmente mediante colonoscopia, la cual permite valorar la extensión y el grado de afección; una colonoscopia con ileoscopia y toma de biopsia es el estudio necesario. Si hay datos de abdomen agudo o megacolon tóxico está contraindicada por el alto riesgo de perforación. El índice endoscópico de severidad evalúa el patrón vascular, la presencia de hemorragia, erosiones y úlceras. Con base en lo anterior, se obtiene el índice de Mayo, el cual se divide en 3 fases (**tabla 1**).

El índice de Truelove Witts toma en cuenta valores clínicos y bioquímicos, y se utiliza para saber si la actividad es leve, moderada o severa, para así determinar si se necesita modificar o mantener el tratamiento.

La clasificación de Montreal evalúa la extensión (E) y la gravedad (S). La extensión se determina según la afección longitudinal, siendo así proctitis ulcerosa (E1), colitis izquierda (E2) o colitis extensa (E3). La gravedad depende del número de evacuaciones y de la presencia o ausencia de datos de toxicidad; se considera la colitis en remisión (S0), colitis leve (S1), colitis moderada (S2) o colitis grave (S3).

El índice de Mayo es una escala evalúa la actividad de la CU, va de 0 a 12 puntos y valora las características clínicas, apreciación del médico y aspectos endoscópicos.

Tabla 1. División índice de mayo

- | |
|--|
| 1. Mayo I. Colitis leve, pérdida parcial de la vasculatura, edema, eritema y algunas erosiones. |
| 1. Mayo II. Colitis moderada, pérdida total o parcial de la vasculatura, edema, sangrado al roce y úlceras superficiales. |
| 1. Mayo III. Colitis grave, afección completa con pérdida total de la vasculatura y úlceras profundas (múltiples, longitudinales y circunferenciales). |

(Autor: *Fabiola Yocupicio*)

En 2019, el doctor Yamamoto-Furusho validó su escala que incluye todos los aspectos clínicos, endoscópicos, histológicos y laboratoriales. Se espera que en un futuro sea la escala más utilizada para brindar un tratamiento y un abordaje óptimo a la CU.

Los pacientes con CU pueden evolucionar a cáncer. Aquellos con 10 años de evolución y afección hasta colon izquierdo requieren una colonoscopia cada uno o dos años.

El diagnóstico se hace en base a la histología, pero en ocasiones suele no ser concluyente y es necesario complementar con hallazgos endoscópicos o de laboratorio. Las características histopatológicas que se observan son cambios en la arquitectura de la mucosa (cambios en la morfología de las criptas colónicas y disminución de la densidad de las mismas), alteraciones en la celularidad de la lámina propia y anomalías epiteliales (incluidas metaplasias epitelial y pérdida de las células caliciformes).

A pesar de que los estudios de imagen no son necesarios para el diagnóstico, éstos pueden apoyar en la búsqueda de complicaciones.

En pacientes con afectación extensa se tiene que hacer cada año una vez que se controle la enfermedad.

Enfermedad de Crohn (EC)

Es una inflamación transmural discontinua que afecta todo el espesor de la pared intestinal, desde la boca hasta el recto, asociada con agregados linfoides y granulomas.

La incidencia en Estados Unidos es de 3.1 a 20.2 casos por cada 100 mil habitantes al año y la prevalencia es de 201 casos por cada 100 mil habitantes. La mayor incidencia se reporta en adultos jóvenes (20 a 29 años).



INFORMES DE CONFERENCIA

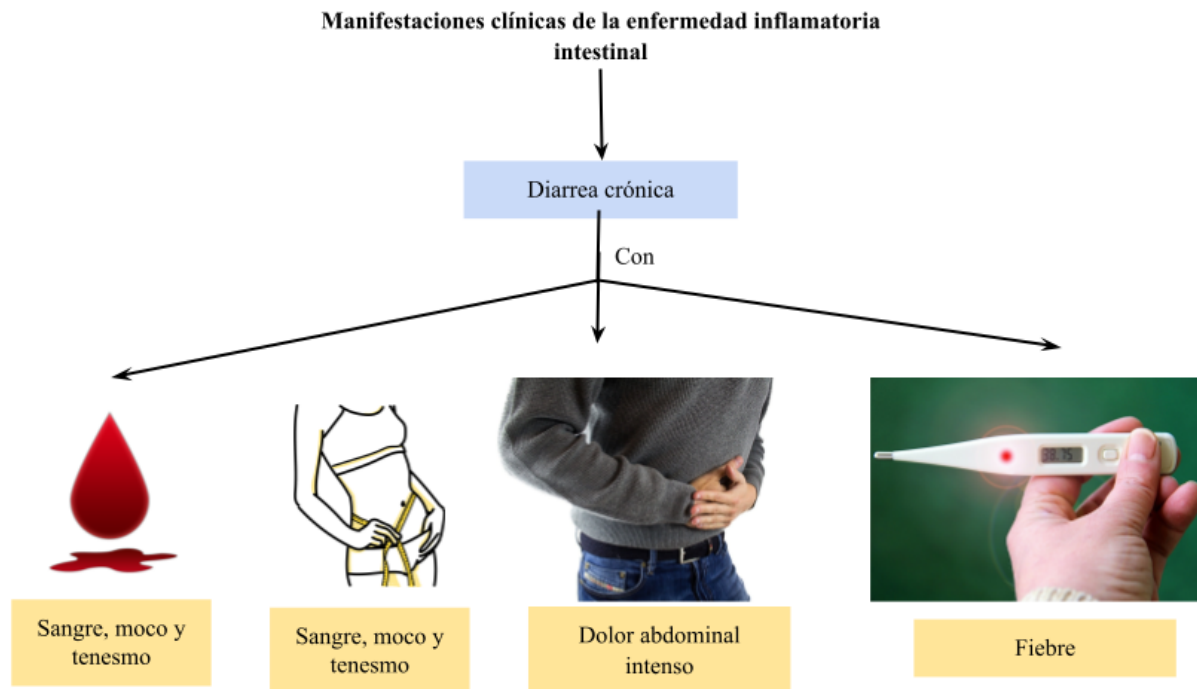


Figura 1. Manifestaciones clínicas de la enfermedad inflamatoria intestinal.
(Autor: Fabiola Yocupicio Medrano).

La clasificación de Montreal permite establecer en cuál etapa se encuentra y qué afección tiene la EC al momento del diagnóstico.

Se divide en edad (A) donde A1 es menor a 16 años, A2 de 17 a 40 años y A3 mayor a 40 años; localización (L) donde L1 es ileal, L2 colónica, L3 ileocolónica y L4 afectación de tracto digestivo alto; y comportamiento (B) donde B1 es no penetrante o no estenosante, B2 estenosante y B3 penetrante. Ante la existencia de enfermedad perianal, se tiene que agregar una p. .

Respecto a la localización, la más frecuente es íleon terminal (L1 30-40 %) y suele evolucionar a patrones más agresivos como estenosis y fístulas.

La localización colónica (L2) es la que más se asocia a enfermedad perianal (40 %) y manifestaciones extraintestinales.

Dentro de las manifestaciones clínicas, lo clásico es diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso, fatiga, fiebre, aftas orales y disfagia. Las manifestaciones extraintestinales pueden ser hematológicas, osteoarticulares, cutáneas, oculares, tromboembólicas y hepatobiliares.

El diagnóstico de EC es más complejo y difícil en comparación con el de CU, debido a que en este caso la afectación es transmural y no solamente de la mucosa.

Las biopsias proporcionan datos sugestivos y junto con la afección, presentación y hallazgos endoscópicos podemos llegar a un diagnóstico. En cuanto a los laboratorios, los más relevantes son la velocidad de sedimentación globular (VSG), PCR y los ASCAs presentes en 95 % de los casos. La calprotectina fecal toma un peso importante, si está arriba de 200 ng/g indica que es una EII y, como se mencionó anteriormente, predice una recaída.

La colonoscopia es el estudio de primera elección, donde se encuentran úlceras profundas, estrelladas o serpiginosas, pueden ser discontinuas intercaladas o en ocasiones la clásica imagen en empedrado. La endoscopia se realiza en pacientes con disfagia en búsqueda de úlceras y estenosis. La cápsula endoscópica se usa cuando no encontramos una afectación baja y nos ayuda a identificar úlceras del intestino medio.

En la histología, se encuentra distorsión de las criptas, menos abscesos que en la CU, linfocitos y células plasmáticas en la lámina propia, granulomas no caseificantes (lo más característico, patognomónico) y fisuras profundas en la pared.



INFORMES DE CONFERENCIA

Dentro de los estudios de gabinete, la radiografía simple de abdomen permite identificar datos de megacolon. Los estudios baritados ayudan a identificar úlceras aftosas, patrón grosero de vellosidades mucosas, engrosamiento de pliegues, imagen en empedrado, trayectos fistulosos y estructuras fijas. El ultrasonido intestinal no se hace en México, pero es muy eficaz para hacer el diagnóstico de este tipo de enfermedades. La tomografía (TAC) ayuda a detectar abscesos o estenosis, mientras que la resonancia es la técnica de elección para la enfermedad perianal, fístulas y abscesos.

El índice de actividad de enfermedad de Crohn (CAI) se utiliza para clasificar la enfermedad; actualmente hay aplicaciones que otorgan un puntaje con base en la información. Según el índice, hay remisión con menos de 150 puntos, es leve si hay de 150 a 220 puntos, moderada si hay de 220 a 450 y severa cuando es mayor de 450. Para valorar una respuesta al tratamiento tiene que haber una disminución de más de 100 puntos en el CAI después de iniciar el tratamiento.

La EC, al igual que la CU, tiene un riesgo aumentado de cáncer, sobre todo después de los 8 años de evolución de la enfermedad; se debe realizar una primera colonoscopia a los 8 años del comienzo de los síntomas.

Los pacientes con EC se dividen en pacientes de riesgo alto, medio y bajo. El riesgo es alto cuando hay actividad histológica importante, actividad severa, afección colónica importante, antecedente de cáncer colorrectal en familiar de primer grado y afección de tubo digestivo alto; medio si tienen afección importante a nivel intestinal, la inflamación es leve a moderada, pudiendo tener antecedente de un familiar de primer grado de cáncer colorrectal (mayor a 50 años); o bajo cuando no se tienen las características mencionadas anteriormente.

En cuanto a la EII en general, vamos a ver pacientes con dolor abdominal intermitente, distensión abdominal que podría confundirse con el síndrome de intestino irritable y diarrea. Se tiene que hacer hincapié en el tiempo de evolución y en la presentación clínica. Realizando un interrogatorio dirigido podemos orientarnos para llegar al diagnóstico de EII.



Actualidades en el manejo del sangrado de tubo digestivo alto

Seminario de Actualización en Gastroenterología – 18 de noviembre de 2021

Ponente: *Dr. Arreola-Cruz Alejandro*

Redactó: *Toyos-Rodríguez Jennifer Amalia*

El sangrado de tubo digestivo puede dividirse en tres zonas de acuerdo a su ubicación: alto (lo que se encuentra proximal a la ampulla de Vater), medio (de la ampulla de Vater a la válvula ileocecal) y bajo (de la válvula ileocecal al recto). A su vez, el sangrado de tubo digestivo alto puede subdividirse en variceal o no variceal dependiendo de la causa.

Existen datos clínicos que permiten reconocer una hemorragia de tubo digestivo alto (HTDA) como la melena, heces de color negro alquitranado con disminución de la y olor fétido característico, resultante de la degradación de la sangre a hematina por bacterias intestinales. La hematemesis o melanemesis es el vómito de sangre roja y fresca, coágulos sanguíneos o restos hematínicos oscuros que puede presentarse en “posos de café”. La hematoquecia se refiere a una mezcla de sangre con heces o solamente sangre a través del recto.



Figura 1. Gráfico "División del sangrado de tubo digestivo según zonas" (Autor: *Karla Daniela Mayeda González*).

Historia clínica

Existen muchas causas posibles de una HTDA, esto explica la importancia de realizar una buena historia clínica y elegir el tratamiento correcto.

Las principales causas a considerar son la enfermedad ulcerosa péptica en pacientes con el antecedente de infección por *Helicobacter pylori* o bien, que utilicen antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o antitrombóticos. Las varices esofágicas o gástricas en pacientes hepatópatas (cirróticos). Una angiodisplasia en pacientes con enfermedad renal o estenosis aórtica. Una neoplasia en quienes tengan el antecedente de tabaquismo, consumo excesivo de alcohol o infección por *H. pylori*. Úlceras marginales, cuya incidencia va en aumento por las cirugías metabólicas donde se realiza anastomosis gastroentérica. Por último, una causa menos frecuente de sangrado es la fístula aortoentérica en pacientes con antecedente de aneurisma aórtico abdominal.

Además, los síntomas se pueden relacionar con la posible causa del sangrado, por ejemplo, dolor en el epigastrio ante una úlcera péptica. En presencia de una úlcera esofágica el paciente puede referir odinofagia, reflujo gastroesofágico y disfagia. El desgarro de Mallory Weiss precede de vómitos, arcadas o crisis de tos. Pacientes con posibles neoplasias suelen referir disfagia, saciedad temprana, pérdida de peso involuntaria y caquexia. Las causas que se mencionan se incluyen en el sangrado de tubo digestivo alto no variceal. Por otro lado, cuando el sangrado es variceal puede presentarse ictericia y ascitis, ya que normalmente son pacientes hepatópatas.

Exploración física

Es un componente clave para evaluar la estabilidad hemodinámica, por lo tanto es importante identificar los signos de hipovolemia. Se habla de una hipovolemia leve a moderada cuando existe una pérdida menor al 15 % del volumen sanguíneo, con presencia de taquicardia en reposo.



INFORMES DE CONFERENCIA

Se presenta hipotensión ortostática cuando hay una pérdida de volumen sanguíneo de al menos 15 % y existe un cambio de 20 latidos por minuto cuando se pasa de una posición de decúbito a supino. La hipotensión severa ocurre en posición supina, cuando hay una pérdida de al menos 40 % del volumen sanguíneo.

Al examinar el color de las heces es posible ubicar el sangrado, donde lo más característico de la HTDA es la exteriorización del sangrado por hematemesis, melanemesis o melena.

También se requiere tomar en cuenta la presencia de dolor abdominal, especialmente si es severo y se asocia con sensibilidad al rebote o protección involuntaria, ya que puede indicar perforación y la necesidad de cirugía.

Inicialmente se debe obtener una biometría hemática completa, química sanguínea, perfil hepático, tiempos de coagulación y grupo Rh. El nivel de hemoglobina se evalúa inicialmente cada 2 a 8 horas, según la gravedad de la hemorragia y es necesario medirla después de cada evacuación.

La relación BUN-creatinina, igual o mayor a 30, sugiere hemorragia digestiva alta y cuanto mayor sea la proporción es más confirmatorio.

Lavado nasogástrico

La colocación de una sonda nasogástrica no es recomendable de manera rutinaria. Es útil ante la sospecha diagnóstica, ya que la presencia de restos hematínicos o en “posos de café” confirman la HTDA. Por otra parte, la aspiración de líquido bilioso no sanguinolento sugiere que el píloro está abierto y que no hay hemorragia digestiva alta activa distal a este. Un sangrado es indeterminado cuando salen secreciones hialinas y negativo ante secreciones biliares.

Manejo inicial

La prioridad es recuperar la estabilidad hemodinámica del paciente. Si presenta alteración del estado de conciencia y hematemesis, se debe colocar en decúbito lateral y considerar intubarlo para evitar el riesgo de aspiración.

Se tienen que colocar dos catéteres venosos periféricos gruesos para iniciar la reposición de volumen. No es necesario un catéter venoso central, ya que los periféricos tienen mayor velocidad de infusión. No se debe olvidar la administración de oxígeno mediante cánulas nasales y la reanimación hídrica inmediata con soluciones cristaloides.

Manejo pre-endoscópico

Se basa en el uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP) a dosis altas, un bolo intravenoso de 80 mg y posteriormente infusión continua a 8 mg/hr o cada 12 horas. El fundamento es el siguiente: el medio ácido dificulta la agregación plaquetaria e impide la estabilidad de un potencial coágulo que pueda detener la hemorragia; la idea es mantener el estómago libre de secreción ácida.

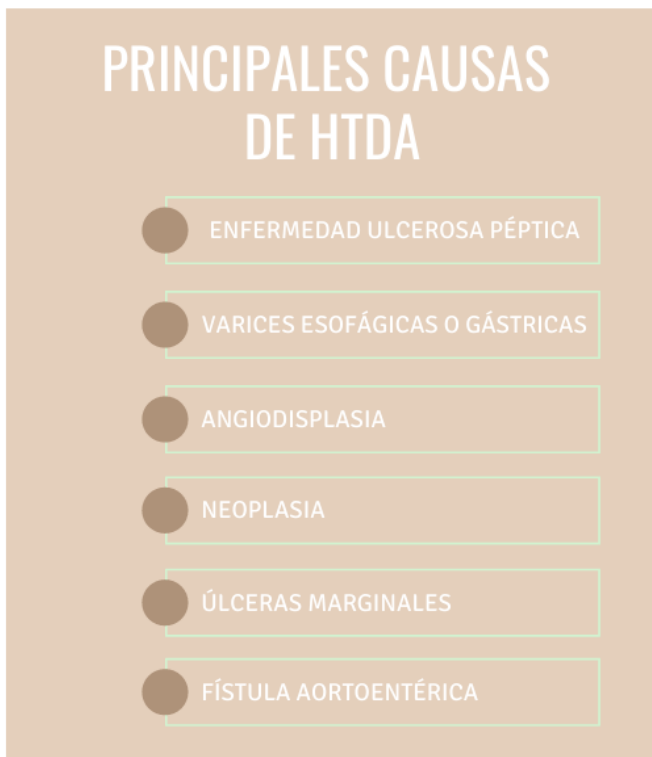


Figura 2. "Principales causas de HTDA" (Autor: Karla Daniela Mayeda González).

Laboratorios

Los objetivos incluyen evaluar la gravedad del sangrado, identificar las posibles causas y determinar si existen condiciones que puedan afectar el tratamiento posterior.

Previo al estudio, se utiliza eritromicina intravenosa de 250 mg o metoclopramida de 30 a 120 minutos, puesto que mejora la visualización, implica menor necesidad de endoscopia subsecuente, disminuye la cantidad de paquetes globulares que se transfunden y los días de hospitalización.

Estratificación del riesgo

Los principales sistemas de puntuación para valorar a estos pacientes son la escala de Blatchford (previa a la endoscopia) y la puntuación de Rockall (posterior al estudio).

En la escala de Blatchford, una puntuación menor o igual a 1 indica un riesgo muy bajo de resangrado o mortalidad; los pacientes con esta puntuación pueden ser considerados para tratamiento ambulatorio y egreso. Se considera de bajo riesgo si es una puntuación menor de 4 y de alto riesgo cuando supera los 4 puntos. Este sistema de puntuación también predice el riesgo de intervención, ya sea transfusiones, tratamiento endoscópico o quirúrgico, incluso la muerte.

La puntuación de Rockall se basa en la edad, la presencia de shock, las comorbilidades, el diagnóstico y los estigmas endoscópicos de una hemorragia reciente. Una puntuación igual o menor a 2 indica riesgo bajo, de 3 a 4 puntos un riesgo intermedio y a partir de 5 puntos se considera de riesgo alto.

Ambas escalas nos permiten dirigir el tratamiento del paciente ya sea intrahospitalario o ambulatorio.

La clasificación de Forrest es de gran utilidad en casos de sangrado no variceal. Esta incluye los siguientes subgrupos:

- Alto riesgo:
 - Ia: sangrado activo arterial en “chorro”. De no tratarse, indica un porcentaje de recidiva del 90 %.
 - Ib: sangrado rezumante, en “sabana” o en capa.
 - IIa: existe un vaso visible no sangrante en el lecho de la lesión.
- Bajo riesgo:
 - IIb: presencia de un coágulo fresco adherido, el 25 al 30 % pueden quitarse, según la evolución puede empeorar y avanzar a la clasificación de alto riesgo.

- IIc: se observan manchas hemáticas.
- III: es una lesión con base limpia, cubierta por fibrina.

Tratamiento endoscópico

Se realiza hemostasia endoscópica ante la presencia de úlceras pépticas que se clasifican en Forrest Ia, Ib y IIa. En un Forrest IIb se tiene que considerar el retiro del coágulo y de acuerdo a los hallazgos, deberá recibir tratamiento endoscópico. En Forrest IIc y III no se recomienda hemostasia endoscópica.

Forrest Ia y Ib requieren, forzosamente, doble epinefrina con una segunda modalidad que puede ser térmica, mecánica o esclerosante. La IIa puede ser térmica, mecánica o esclerosante como monoterapia o en conjunto con epinefrina. Esta última no se debe manejar como monoterapia por su alta tasa de recidiva.

Una vez que se realiza la hemostasia endoscópica se debe continuar con la administración de IBP por 72 horas, siendo posible iniciar una dieta clara tan pronto como termine la endoscopia, pero es necesario tomar muestras para la identificación de *Helicobacter pylori*.

Métodos terapéuticos endoscópicos para casos no variceales

La adrenalina no debe de utilizarse como monoterapia debido a su efecto hemostático por taponamiento. Entre los métodos mecánicos se encuentran la hemostasia por compresión y tamponade sola o en combinación con epinefrina o terapia térmica, los cuales son útiles en sangrados no variceales. La terapia térmica puede ser de contacto o no, en esta se coloca la sonda directamente sobre la úlcera y se libera energía eléctrica o calor, tiene un riesgo del 10 % de ocasionar un nuevo sangrado. Los agentes esclerosantes (p. ej. etanol, etanolamina, polidocanol) causan inflamación tisular aguda, fijación química, edema agudo, necrosis y fibrosis.



Métodos no endoscópicos

Es preciso considerar en quienes no son candidatos a procedimientos endoscópicos o después de dos intentos fallidos. Estos métodos incluyen la gammagrafía con tecnecio 99, la angiotomografía y la angiografía. En casos difíciles de controlar hay que considerar la evaluación quirúrgica, ya que puede haber vasos sangrantes de gran tamaño y de difícil acceso para el endoscopista.

Hemorragia variceal esofágica

Los pacientes con cirrosis tienen entre 5-15 % mayor riesgo de desarrollar varices por año, y un tercio desarrollan hemorragia. El sangrado variceal se considera una emergencia gastrointestinal, ya que es una de las principales causas de muerte en pacientes con cirrosis.

Es importante mantener hemodinámicamente estable al paciente, garantizar que tenga una buena oxigenación, controlar el sangrado y evitar complicaciones. Se utilizan medicamentos vasoactivos como la terlipresina o el octreotide, con el objetivo de evitar complicaciones de la cirrosis como la encefalopatía hepática, una peritonitis bacteriana espontánea y lesión renal aguda.

Conclusión

El sangrado de tubo digestivo alto es un dato clínico a partir del cual se tiene que hacer una búsqueda de posibles causas para brindar el tratamiento correcto. Si estos no se identifican y tratan en tiempo y forma, la morbimortalidad aumenta. Por lo tanto, es de suma importancia estar en constante aprendizaje, realizar una buena historia clínica, evaluación, estratificar los casos y dirigir su manejo de manera adecuada en beneficio del paciente.



Actualidades en pancreatitis aguda

Seminario de Actualización en Gastroenterología - 18 de noviembre de 2021

Ponente: *Dr. Alzua-Pichardo Eduardo*

Redactó: *Acuña-Montaño Carmen Daniela*

La pancreatitis aguda se define como una condición inflamatoria del páncreas que puede ocasionar daño local, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y falla orgánica; eventos que se asocian a un alto nivel de sufrimiento, morbilidad y gran costo al sistema de salud en general, por lo que se considera una patología de gran interés clínico y médico.

Etiología

El 80 % de los casos de pancreatitis se relaciona con la presencia de litiasis de la vía biliar, consumo de alcohol a largo plazo y trauma (causado por colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), biopsia por aspiración con aguja fina o resección pancreática) (**Figura 1**). El 20 % restante se atribuye a condiciones malignas y premalignas (neoplasias mucinosas papilares intraductales y adenocarcinoma ductal), alteraciones metabólicas (hipertrigliceridemia e hipercalcemia), alteraciones genéticas (autoinmunes), farmacológicas (especialmente el uso continuo de furosemida, losartán y azatioprina), infecciosas (virales, bacterianas y parasitarias) e idiopáticas.



Figura 1. Etiologías más comunes de pancreatitis aguda (Autor: Lilián Torres).

Diagnóstico

Se efectúa por medio de la presencia de 2 de los 3 siguientes hallazgos: dolor abdominal en epigastrio con irradiación a hemicinturón, evidencia bioquímica de pancreatitis (elevación de los valores de amilasa y lipasas 3 veces por encima de los valores normales) y evidencia radiográfica de pancreatitis.

Clasificación

En base a sus características y desarrollo, la Clasificación de Atlanta revisada (2012) establece tres grados de pancreatitis:

- Leve: corresponde al 80 % de los casos. Se producen cambios intersticiales del páncreas sin complicaciones locales o sistémicas, que se resuelven de manera completa, presentando una mortalidad de <2 %.
- Moderadamente grave: se sitúa una falla orgánica transitoria menor a 48 horas, en la que se produce pancreatitis necrotizante, con una mortalidad <5 %.
- Grave: se desarrolla una falla orgánica mayor a 48 horas. En este grado el 70 % de los pacientes desarrollan necrosis con una mortalidad del 10 %, mientras que el 30 % restante evoluciona a necrosis infectada con una mortalidad de hasta el 30 %. En ambos casos dichas entidades pueden evolucionar a necrosis amurallada en un lapso de 4 a 6 semanas.

En cuanto a factores pronósticos de la enfermedad, se determina que un índice BISAP mayor o igual a 2 y un APACHE II mayor o igual a 8 predice un cuadro de pancreatitis grave, al igual que la elevación de proteína C reactiva por encima de los 150 mg/ml a las 48 horas.

Tratamiento inicial

Las primeras 48 a 72 horas del tratamiento son

INFORMES DE CONFERENCIA

de vital importancia, ya que las decisiones que se tomen en este lapso de tiempo pueden alterar el curso de la enfermedad de manera positiva o negativa. A pesar de ello, hasta el momento no existe un tratamiento específico que pauté el manejo de los pacientes; se han hecho cambios importantes en el manejo de la pancreatitis en los últimos años y la nueva evidencia desafía los paradigmas antiguos.

Hidratación

El uso de solución de Ringer Lactato reduce la inflamación sistémica en comparación con la solución salina y reduce los niveles de proteína C reactiva a las 24 horas, por lo que una hidratación agresiva temprana (3 ml/kg/hr durante las primeras 8 horas de manejo) acelera la mejoría clínica en la pancreatitis aguda leve. El fundamento inicial de esta recomendación se basa en el hecho de que, al momento de desarrollarse una alteración pancreática, se produce una depleción de los vasos sanguíneos que irrigan el páncreas lo que hace que se perpetúe la inflamación pancreática. Por lo tanto, para disminuir la inflamación y mejorar al paciente, se debe abrir e infundir todo aquel vaso que se encuentre depletado.

Antibióticos profilácticos

Hasta el momento, no se recomienda su uso en casos graves o necrosis estéril ya que no aumenta la supervivencia del paciente ni disminuye los días de estancia hospitalaria; solamente han sido favorables en casos de necrosis infectada, la cual suele identificarse cuando se presenta deterioro del paciente o no hay mejoría después de 7 a 10 días de hospitalización. Se recomienda la aspiración por aguja fina guiada por TAC (AAF-TC) para realizar tinción Gram y cultivo, pero de manera general se debe iniciar un esquema de antibiótico empírico por medio de carbapenémicos, quinolonas y metronidazol, fármacos que tienen mejor infiltración pancreática.

De la misma manera se puede valorar la implementación temprana de un tratamiento antibiótico por medio de la cuantificación de calcitonina para predecir el riesgo de infección, si existe elevación de sus valores es posible iniciar un esquema empírico.

Nutrición

A diferencia de lo que se creía antes, mantener en ayuno a los pacientes por tiempo prolongado va en contra de las nuevas indicaciones en el manejo de la pancreatitis. Actualmente se recomienda la alimentación temprana (<24 horas) por medio de una dieta normal baja en colecistoquinéticos si el estado clínico del paciente lo permite. En pacientes que no toleran vía oral se opta por vía nasogástrica o nasoyeyunal, ya que al dejar a los pacientes en ayuno prolongado incrementa el riesgo de translocación bacteriana e infección de las colecciones pancreáticas por la apertura de las uniones intercelulares que permiten el paso de bacterias.

Pentoxifilina

El uso de este bloqueador de TNF alfa disminuye la cantidad de ingresos a la UCI y la estancia hospitalaria de pacientes con riesgo alto de pancreatitis aguda grave. Por lo tanto, su uso puede mejorar el pronóstico de los mismos y hasta el momento se considera un fármaco seguro debido a la ausencia de efectos adversos.

Endoscopia y cirugía

Aquellos pacientes con pancreatitis aguda y colangitis aguda deben de someterse a CPRE en las primeras 24 horas, además se recomienda la realización de colecistectomía antes del egreso para prevenir la recurrencia de pancreatitis. Si existen datos de pancreatitis necrotizante, la operación puede diferirse hasta que la inflamación activa disminuya y las colecciones líquidas se resuelvan o estabilicen. De hecho, en pacientes estables con necrosis infectada, el drenaje quirúrgico, radiológico y/o endoscópico se tiene que retrasar preferiblemente a más de 4 semanas para permitir la licuefacción de los contenidos y el desarrollo de una pared fibrosa alrededor de la necrosis. Usualmente se prefieren los métodos mínimamente invasivos para dichos casos, como el ultrasonido endoscópico con prótesis metálica de aposición luminal (LAMS). La presencia de pseudoquistes asintomáticos y necrosis pancreática no justifica una intervención, a pesar del tamaño, localización y/o extensión.



Estudios de imagen

Ultrasonido

Es el método principal que se utiliza de forma temprana para valorar la presencia de litos biliares, especialmente para aquellos pacientes que se presentan por primera vez y los que tienen un diagnóstico incierto.

Tomografía computarizada (TC)

La TC con contraste no debe realizarse por protocolo, especialmente en aquellos casos en los que se tiene una presentación clínica y bioquímica típica. Solamente es recomendable en los casos donde la presentación clínica y los niveles de amilasa y lipasa no son concluyentes, así como el deterioro del estado del paciente, disminución de hemoglobina y/o hematocrito, taquicardia, hipotensión, fiebre persistente o leucocitosis, elementos que se asocian normalmente a sepsis. Se recomienda que se realice entre las 48 a 72 horas del ingreso, ya que la toma temprana puede subestimar la gravedad de la enfermedad; además, se considera que la realización de la TC de forma tardía (>7 a 21 días después del inicio de síntomas) es muy eficaz para evaluar la gravedad y guiar el tratamiento.

Nuevos blancos terapéuticos

Por medio del amplio estudio de la fisiopatología de la pancreatitis se sabe que existe disfunción mitocondrial, activación prematura del tripsinógeno, estrés del retículo endoplásmico, autofagia deficiente y señalización patológica del calcio. Todos estos eventos se desencadenan por toxinas acinares (alcohol nicotina, ácidos biliares y eventos intraluminales como incremento de la presión intraductal, acidificación luminal y exposición ductal a los ácidos biliares), lo que perpetúa una reacción inflamatoria.

En base a esto, se conoce la existencia de un grupo de agentes que tienen blancos terapéuticos en dichos procesos. Muchos de ellos ya están comercialmente disponibles y algunos se encuentran en estudios clínicos, como el tocilizumab que tiene como blanco la IL-6 con el fin de detener la respuesta inflamatoria.

Pancreatitis y COVID-19

Hasta el momento, se conoce que alrededor del 17 % de los pacientes con COVID-19 pueden llegar a producir una tormenta de citoquinas que progresa a una pancreatitis aguda, lo que incrementa el riesgo de internamiento en terapia intensiva, intubación y muerte.

Conclusiones

La pancreatitis aguda es una de las enfermedades con gran incidencia y prevalencia en múltiples grupos etarios, por lo que es importante su reconocimiento, tratamiento y diagnóstico temprano para evitar las múltiples consecuencias tanto para el paciente como para las instituciones a su cargo. El futuro del tratamiento de la pancreatitis se debe basar en encontrar los mejores analgésicos y líquidos (tipo óptimo, tasa de infusión y metas definidos) para mejorar el manejo temprano de los pacientes, valorar el beneficio de la cirugía urgente en pancreatitis aguda grave por manejo endoscópico o conservador, y el tratamiento de las complicaciones tardías de la enfermedad como la diabetes mellitus tipo 2 y la insuficiencia pancreática exocrina.



Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico: ¿Qué hay de nuevo en su diagnóstico y tratamiento?

Seminario de Actualización en Gastroenterología - 17 de noviembre de 2021

Ponente: *Dr. Guillén-Ramírez Juan Antonio*

Redactó: *López-Corrales Alejandra*

Según la clasificación de Montreal, la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE) es una condición que se desarrolla cuando el reflujo del contenido del estómago hacia el esófago causa síntomas molestos y/o complicaciones. Estos se vuelven problemáticos cuando afectan negativamente el bienestar del individuo y molestos cuando ocurren dos o más días a la semana. Por otro lado, se habla de Enfermedad por Reflujo No Erosivo (ERNE) cuando se presentan síntomas, pero no existe evidencia de daño a la mucosa por medio de endoscopia.

A pesar de que la ERGE es un trastorno muy común, existe escasa literatura sobre su prevalencia en México y el resto de Latinoamérica. Por lo tanto, se realizaron estudios en distintos países, donde se incluyeron México y Argentina, en estos se concluyó que la prevalencia es del 3-11 % en la población latinoamericana. Dentro de los principales factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad (**Figura 1**), se encuentra el índice de masa corporal, los antecedentes familiares de ERGE y el consumo de alcohol. Otros posibles factores de riesgo son el embarazo, retraso y desorden en la motilidad esofágica por neuropatías, la esclerodermia y la vagotomía quirúrgica. Algunos fármacos contribuyen a su desarrollo como aspirina, antiinflamatorios no esteroideos, nitroglicerina, bloqueadores de los canales de calcio, anticolinérgicos, antidepresivos, sildenafil, albuterol y glucagón; así como ciertos alimentos como café, chocolate y comidas grasosas.

Su fisiopatología es multifactorial, sin embargo dentro de los principales mecanismos predisponentes (**Figura 2**), se encuentran la relajación transitoria y alterada del tono de reposo del esfínter esofágico inferior (EEI), la alteración del vaciamiento gástrico, aumento de la presión intraabdominal, que principalmente se relaciona a obesidad, entre otros.

Factores de riesgo



Figura 1. Factores de riesgo para el desarrollo de ERGE
(Autor: *Andrea Molina Alegría*)

Así, el principal mecanismo es la relajación del EEI que conduce a la exposición del esófago al ácido gástrico y otros contenidos del estómago potencialmente dañinos para la mucosa esofágica. Además, existe el fenómeno de la *bolsa ácida*, donde posterior a la ingesta de alimentos se forma una capa de ácido a nivel del fondo gástrico por la unión esofagogástrica, lo que predispone a episodios de ERGE más intensos.

Mecanismos predisponentes

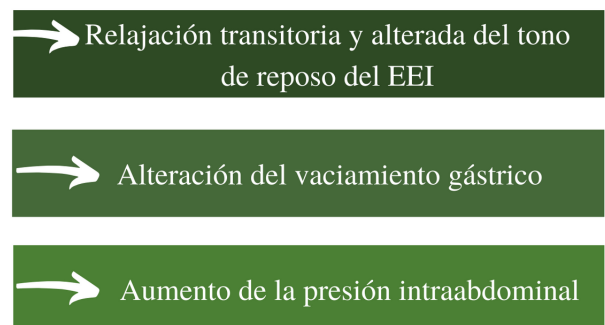


Figura 2. Mecanismos predisponentes para el desarrollo de ERGE
(Autor: *Andrea Molina Alegría*)

Clasificación Montreal

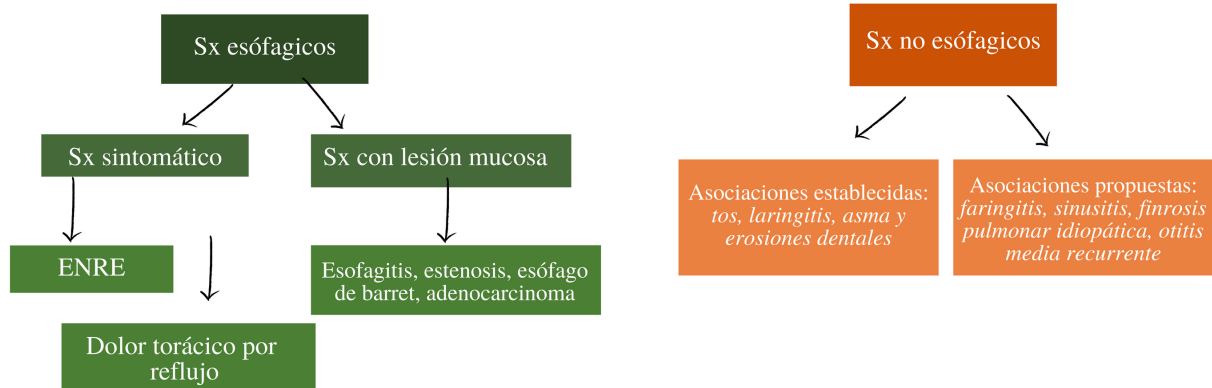


Figura 3. Esquema de la clasificación Montreal
(Autor: Andrea Molina Alegría)

La clasificación que se utiliza mundialmente es la de Montreal (**Figura 3**), la cual divide la enfermedad en síndromes esofágicos y no esofágicos. La primera categoría se subdivide en síndromes sintomáticos (ERNE, dolor torácico por reflujo) y síndromes con lesión mucosa (esofagitis, estenosis, esófago de Barrett, adenocarcinoma); los síndromes extraesofágicos se subdividen en asociaciones establecidas (tos, laringitis, asma y erosiones dentales por reflujo) y asociaciones propuestas (faringitis, sinusitis, fibrosis pulmonar idiopática, otitis media recurrente).

Diagnóstico

El diagnóstico de ERGE es principalmente clínico. Los signos clásicos son pirosis y regurgitación (sensibilidad 30-76 % y especificidad 62-96 %). Se puede hacer el diagnóstico presuntivo cuando se presenten estos signos, siempre y cuando el paciente no muestre síntomas de alarma (disfagia, odinofagia, pérdida de peso, anemia o hemorragia gastrointestinal). La endoscopia se realiza cuando la terapia inicial con inhibidores de la bomba de protones (IBP) falla, el paciente presenta síntomas de alarma y tiene alto riesgo de desarrollar complicaciones.

Dentro de otras herramientas diagnósticas se encuentra el esofagograma, el cual a pesar de tener límites en su utilidad, se utiliza para evaluar la presencia de disfagia, estenosis o anillo esofágico. La pepsimetría es una forma directa de medir el reflujo ácido hacia el esófago; se utiliza cuando persiste duda en el diagnóstico de ERGE o el paciente sigue con síntomas a pesar de un tratamiento óptimo.

La monitorización de pH ambulatoria para pacientes que no están en tratamiento empírico se debe realizar mediante medición directa de los cambios de pH o mediante una combinación de monitorización de impedancia y del pH; en aquellos pacientes que se encuentran en tratamiento empírico debe realizarse con monitorización de impedancia y pH para evaluar el reflujo no ácido. La última herramienta diagnóstica es la manometría esofágica, un estudio vía nasofaríngea que se usa para medir los cambios de presión intraluminal en el esófago y se indica cuando se considera un tratamiento quirúrgico para el control del ERGE, sin embargo no se recomienda de rutina.

Para el diagnóstico diferencial siempre se debe descartar una etiología coronaria. Se tiene que realizar, de primera instancia, una evaluación y exploración cardíaca con el fin de descartar que el dolor sea de este origen, una vez hecho esto se investiga una etiología gastroesofágica. Otros diagnósticos diferenciales incluyen trastornos de la motilidad esofágica, gastroparesia, cáncer de esófago y cáncer gástrico, enfermedad del tracto biliar, acalasia, etc. Las complicaciones del ERGE incluyen esofagitis y esófago de Barrett, el cual puede progresar a adenocarcinoma de esófago, sobre todo en pacientes con displasia de alto grado.

Tratamiento farmacológico

Cuando se tiene el diagnóstico presuntivo de ERGE y los signos de alarma están ausentes, se puede iniciar tratamiento médico empírico con IBP (sensibilidad 78 %, especificidad 54 %).



Así, el manejo inicial del ERGE comprende pérdida de peso, en caso de presentar síntomas nocturnos: elevar la cabecera de la cama y evitar comer 2-3 h antes de acostarse; evitar alimentos y bebidas que desencadenan los síntomas y realizar una prueba de 8 semanas con IBP, la terapia se inicia con dosis una vez al día, 30-60 minutos antes de la primera comida del día. No existe preferencia de un IBP sobre otro. Si la respuesta a este tratamiento es inadecuada se puede considerar duplicar la dosis o un IBP diferente. La elección del IBP se hace en base al que se tenga disponible o al que el paciente tenga más facilidad de acceso.

Una vez que pasaron las 8 semanas, en aquellos pacientes que presentan síntomas al suspender el IBP, se debe administrar terapia de mantenimiento con dosis mínima efectiva, de uso intermitente o a demanda.

Aquellos pacientes que no respondan al tratamiento, aun con las modificaciones al estilo de vida y un buen apego farmacológico, deben recibir una evaluación adicional, por lo cual se considera la endoscopia. Si existe evidencia de esofagitis erosiva y esófago de Barrett se debe continuar la terapia de mantenimiento con IBP.

Una vez iniciada la terapia con IBP, se debe informar sobre los efectos secundarios al paciente, estos incluyen cefalea, diarrea y malestar gástrico. Es necesario tener precaución en pacientes con insuficiencia hepática. Además, su uso se asocia a mayores tasas de enfermedad renal aguda y nefritis intersticial aguda, hipomagnesemia, infección por *C. difficile*, fracturas óseas, sobre todo en cadera y columna.

El 80 % de los pacientes responden al manejo inicial. En pacientes refractarios al tratamiento con IBP y con evidencia de reflujo anormal en la monitorización del pH, se puede considerar una prueba de baclofeno a dosis de 5-20 mg tres veces al día, sin embargo, esta medida terapéutica tiene un uso limitado por sus efectos secundarios (mareo, somnolencia y estreñimiento). Otros fármacos a utilizar en el tratamiento de ERGE son los antagonistas de receptores H₂, los cuales se usan como terapia de mantenimiento, siempre y cuando el paciente no tenga enfermedad erosiva.

Los fármacos procinéticos son la nueva implementación farmacológica, ya que aumentan la motilidad esofágica o el vaciamiento gástrico, por lo tanto pueden ser beneficiosos para el ERGE al reducir la aparición de reflujo y/o mejorar el proceso de depuración del ácido esofágico. Ejemplos incluyen la prucaloprida y la mosaprida, sin embargo no hay un beneficio demostrativo como terapia complementaria a los IBP.

Tratamiento quirúrgico

Se prefiere para pacientes que manifiestan efectos secundarios al tratamiento farmacológico, aquellos que no tienen un buen apego al mismo, cuando existe una hernia de hiato menor o igual a 5 cm, o bien, cuando no hay interés en la terapia médica. Es importante mencionar que antes de llevar a cabo este tratamiento, a todos los pacientes se les debe hacer una pHmetría y manometría para descartar acalasia o alguna otra alteración de la contractilidad esofágica. La funduplicatura quirúrgica laparoscópica es la técnica que comúnmente se realiza.

Un abordaje más moderno es el sistema de LinxTM, un dispositivo que consta de una serie de perlas de titanio que se colocan mediante laparoscopia a nivel del EEI, esto contribuye a la reducción del reflujo al aumentar el tono del esfínter. En comparación con la funduplicatura, este muestra una mejora similar en la calidad de vida y el alivio sintomático con menos efectos secundarios, pero menor tasa de eliminación de IBP.

Terapias endoluminales

Las terapias endoluminales son menos invasivas y más seguras que la funduplicatura; conllevan menor dependencia a los IBP y otros tratamientos farmacológicos. Actualmente, solo se encuentran disponibles dos técnicas: Stretta (un dispositivo catéter de 4 agujas con pinta de globo que administra energía de radiofrecuencia al músculo liso en la unión gastroesofágica) y Esophyx (funduplicatura transoral sin incisión, se utiliza para restaurar el ángulo de His mediante la creación de una válvula en la unión gastroesofágica).



Evaluación de la química hepática alterada

Seminario de Actualización en Gastroenterología - 20 de noviembre de 2021

Ponente: *Dr. Romero-García Jesús Gabriel*

Redactó: *Mayon-Flores Briana Arely*

La química hepática, antes conocida como pruebas de funcionamiento hepático, es un estudio rutinario que proporciona marcadores indirectos de enfermedad hepatobiliar. Tiene un amplio uso en la práctica clínica y su interpretación adecuada es necesaria para el manejo integral del paciente.

Marcadores de daño hepatocelular

La alanina aminotransferasa (ALT) es el marcador más específico de lesión hepatocelular, ya que principalmente se sintetiza y encuentra en el hígado.

La aspartato aminotransferasa (AST) es un marcador de lesión hepatocelular presente en el hígado, miocardio, músculo esquelético, riñón y cerebro. Su elevación sin aumento concomitante de ALT sugiere daño cardíaco o muscular.

La fosfatasa alcalina (FA) es una enzima que se ubica en la membrana canalicular del hepatocito, hueso, placenta, intestino y riñón. Se considera un marcador temprano de colestasis, ya que se eleva con la obstrucción de los ductos biliares, aunque ésta sea menor e insuficiente para elevar la bilirrubina. Para confirmar su origen hepático es necesario solicitar un análisis de gamma-glutamil transpeptidasa (GGT).

Finalmente, la bilirrubina deriva del metabolismo de eritrocitos senescentes. La bilirrubina no conjugada o indirecta no se excreta en orina, sino que se conjuga con la 5'UDP glucuroniltransferasa para hacerse soluble y eliminarse en la bilis. En el colon, se convierte en urobilinógeno y se excreta en orina y heces, dándoles color. Por otro lado, la elevación de la bilirrubina conjugada o directa es un marcador de daño hepatocelular o colestásico.

Marcadores de función hepatocelular

La albúmina es la proteína plasmática más abundante del cuerpo humano, es de síntesis hepática exclusiva y tiene una vida media de 3 semanas. Su reducción por debajo de 3.5 g/dl en plasma indica alteración hepática mayor a su vida media. Debe tomarse en cuenta que no es una proteína específica de alteración hepática, ya que

cualquier enfermedad severa por efecto de las citocinas puede disminuir su valor.

El tiempo de protrombina (TP) es un marcador de daño hepático temprano al valorar la función hepática de las últimas 24 horas. Mide la vía extrínseca de la coagulación. En caso de colestasis, la vitamina K no se absorbe y los factores dependientes de esta vitamina (II, VII, IX, X) prolongan el TP. Otras causas de este fenómeno son el tratamiento con warfarina o heparina, coagulación intravascular diseminada e hipotermia.

Es importante notar que este grupo de marcadores también incluye a la bilirrubina.

Valores normales de la química hepática

Los niveles normales de ALT son de 29-33 UI/l en hombres y de 19-25 UI/l en mujeres. Existe una relación lineal entre el índice de masa corporal (IMC) y la ALT, y cualquier incremento del nivel de esta última y una elevación de AST >18 UI/l se asocia a una mayor tasa de mortalidad. Sin embargo, los valores dentro de la normalidad no excluyen la presencia de enfermedad hepática.

Se debe considerar que los niveles de AST y ALT varían entre laboratorios y antes de iniciar el abordaje diagnóstico de la transaminasemia, se debe repetir el panel hepático.

Patrones de elevación de pruebas hepáticas

- Lesión hepatocelular: Elevación desproporcionada entre los niveles de AST y ALT en comparación con el nivel de FA.
- Lesión colestásica: Elevación desproporcionada del nivel de FA en comparación con los niveles de AST y ALT.
- Patrón mixto: Elevación de FA y AST/ALT.
- Hiperbilirrubinemia aislada: Elevación de bilirrubina con niveles normales de FA y AST/ALT.



INFORMES DE CONFERENCIA

Abordaje del paciente con elevación de AST y ALT

La elevación de las transaminasas puede ser de origen hepático o no hepático. Algunas de las causas hepáticas de elevación AST>ALT son cirrosis de cualquier etiología, enfermedad hepática alcohólica, hepatitis isquémica, hepatopatía congestiva, síndrome de Budd-Chiari agudo, daño, trombosis, oclusión de arteria hepática y nutrición parenteral total (NPT). La elevación de ALT>AST se debe a esteatosis o esteatohepatitis no alcohólica, hepatitis viral, lesión hepática inducida por fármacos, hepatitis tóxica, hepatitis autoinmune, enfermedad de Wilson, deficiencia de alfa-1-antitripsina, enfermedad celíaca y obstrucción aguda de la vía biliar. Entre las causas no hepáticas de elevación de estos marcadores se encuentran el daño al músculo esquelético como rabdomiólisis, daño del músculo cardíaco, enfermedad tiroidea, ejercicio agotador, golpe de calor, hemólisis e insuficiencia suprarrenal. (Tabla 1)

Para el abordaje es importante determinar qué tan elevadas se encuentran las transaminasas para llegar a un diagnóstico. En la elevación leve (2-5x LSN) se debe realizar historia clínica y exploración física, discontinuar el consumo de medicamentos hepatotóxicos y alcohol, y valorar si el paciente tiene factores de riesgo para hígado graso y hepatitis viral. Así mismo, es necesario solicitar biometría hemática completa, AST/ALT, Alk Phos, TB, albúmina, PT/INR, HBsAg, HBcAb, HBsAb, HCV Ab, confirmación por PCR, panel de hierro y ultrasonido abdominal. Si son negativos, hay que considerar seguimiento por 3 meses, repetir y continuar el protocolo de estudio. Si persisten elevadas, se debe solicitar anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos antimúsculo liso (ASMA), ceruloplasmina y alfa-1 antitripsina. Si aún así no se llega al diagnóstico se prosigue a realizar la biopsia hepática.

En el caso de presentar elevación moderada (5-15x LSN) se realiza el mismo procedimiento inicial, añadiendo los estudios HAV IgM, HAV IgG, HBcAb IgM, HBcAb IgG, ceruloplasmina, ANA, SMA y gamma-globulina. Si hay signos de falla hepática aguda (elevación de transaminasas, TP o INR >1.5, con datos de encefalopatía hepática) se procede a realizar consulta urgente a hepatología y referencia a centro de trasplante. Si la evaluación diagnóstica es negativa se debe considerar biopsia hepática si el paciente está estable.

Causas Hepáticas	
↑AST > ALT	Cirrosis, enfermedad hepática alcohólica, hepatitis isquémica, hepatopatía congestiva, sx de Budd-Chiari agudo, trombosis, oclusión de la arteria hepática y nutrición parenteral total (NPT).
↑ALT > AST	Esteatosis o esteatohepatitis no alcohólica, hepatitis viral, lesión hepática inducida por fármacos, hepatitis tóxica, hepatitis autoinmune, enfermedad de Wilson, deficiencia de alfa-1-antitripsina, enfermedad celíaca y obstrucción aguda de la vía biliar.
Causas no hepáticas	
Daño al músculo esquelético, rabdomiólisis, daño al músculo cardíaco, enfermedad tiroidea, ejercicio agotador, golpe de calor, hemólisis e insuficiencia suprarrenal.	

Tabla 1. Causas hepáticas y no hepáticas de la elevación de AST y ALT. (Autor: Carolina Flores Bracamonte)

En pacientes con elevación severa (>15x LSN) se ordena, además de lo antes mencionado, estudios para HSV, EBV, CMV, Anti-LKM1, panel de drogas en suero, EGO y un doppler esplenoportal. En el caso de sospechar de intoxicación por acetaminofén, administrar N-acetilcisteína. Se deben tomar las mismas medidas en caso de datos de falla hepática aguda.

Por último, en la elevación masiva (ALT>10000 U/L) se realiza un manejo similar, con una búsqueda de antecedentes de consumo de drogas, isquemia y rabdomiólisis. Se solicitan todos los estudios de laboratorio señalados y se considera referir a centro de trasplante o en caso de una evaluación negativa, se realiza una biopsia.



Elevación de la fosfatasa alcalina

Las enfermedades hepáticas colestásicas se asocian con FA elevada con o sin bilirrubina elevada. Sus niveles pueden incrementar fisiológicamente en ciertos periodos, como en la infancia debido al rápido crecimiento óseo y en el embarazo por la producción de FA placentaria.

La colestasis se clasifica en dos tipos: extrahepática, cuando hay obstrucciones anatómicas del flujo biliar, e intrahepática, si existen alteraciones funcionales de formación de bilis por los hepatocitos. Si la FA aumenta a la par de otras pruebas hepáticas no se requiere confirmación del origen hepático; sin embargo, si la FA se eleva de forma aislada requiere confirmación con GGT o fracciones de isoenzimas de FA para diferenciar entre origen hepático y no hepático.

Al identificar la alteración de los niveles de FA lo primero a realizar es un ultrasonido de hígado y vía biliar. Si hay dilatación de la vía biliar, el origen es una causa extrahepática como coledocolitiasis o estenosis benigna o maligna. Si no se encuentra dilatación, la causa es intrahepática y es preciso solicitar marcadores autoinmunes para descartar colangitis biliar primaria o colangiopatía autoinmune.

Las causas del aumento de FA pueden ser de origen hepatobiliar como obstrucción del conducto biliar, estenosis del conducto biliar, colangiopatía por síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), enfermedades colestásicas del hígado, lesión hepática inducida por fármacos, hepatitis viral, enfermedades infiltrativas del hígado, absceso hepático y carcinoma hepatocelular. Las causas no hepáticas de su aumento son enfermedades óseas como osteomalacia y enfermedad de Paget, malignidad ósea primaria, metástasis ósea, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, linfoma, estado de inflamación, infecciones, Diabetes Mellitus y peritonitis. (**Figura 1**)

Abordaje del paciente con elevación de FA

Si se trata de un paciente con FA aumentada, bilirrubinas totales y transaminasas normales, siempre se confirma con GGT sérica. Si se encuentra en rango normal, se evalúan etiologías no hepatobiliares, pero si es anormal se indica una ecografía del cuadrante superior derecho, se evalúan

posibles medicamentos hepatotóxicos y marcadores de autoinmunidad. Si la evaluación resulta negativa y la FA se encuentra dos veces por encima de lo normal, se debe considerar biopsia hepática. Si aún así, la evaluación previa es negativa y los niveles están 1-2 veces por encima de lo normal, se procede a observación. Ante detección de dilatación del conducto biliar, el estudio de elección es una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), mientras que si el AMA es positivo se sospecha una colangitis biliar primaria. En el caso de persistir la elevación de FA después de 6 meses de observación se indica biopsia hepática y una colangioresonancia magnética (CRM).

Otro caso consiste en el aumento de la FA aunado al de las transaminasas y bilirrubina, donde directamente se hace el ultrasonido sin necesidad de confirmar el origen hepático. Si se observa dilatación ductal se realiza CPRE o CRM; de lo contrario, se miden marcadores de autoinmunidad, y hay tres opciones:

- AMA positivo: Indica colangitis biliar primaria o colangitis.
- AMA negativo y FA >2x LSN: Indicativo para realizar biopsia hepática o CRM.
- AMA negativo y FA 1-2x LSN: Se considera observación.

Si persiste el aumento de niveles de FA después de 6 meses de observación, se considera realizar una biopsia hepática o CRM.

Elevación del nivel de bilirrubina total

El primer paso para investigar la bilirrubina elevada es determinar si es de tipo directa (conjugada) o indirecta (no conjugada). El aumento de la bilirrubina directa implica enfermedad hepatocelular y obstrucción biliar en la mayoría de los casos. Cuando se trata de la bilirrubina indirecta, se debe a producción excesiva de bilirrubina (hemólisis), disminución de la captación o conjugación hepática.

Los niveles de bilirrubina total pueden exceder 30 mg/dl en el daño hepático severo, como es el caso de hepatitis alcohólica con cirrosis y cirrosis avanzada con sepsis.



Causas hepáticas

Obstrucción del conducto biliar
 Estenosis del conducto biliar
 Colangiopatía por SIDA
 Enfermedades colestásicas del hígado
 Lesión hepática inducida por fármacos
 Hepatitis viral
 Enfermedades infiltrativas del hígado
 Absceso hepático y carcinoma hepatocelular.

Causas que aumentan la FA

Osteomalacia	Hiperparatiroidismo
Enfermedad de Paget	Linfoma
Hipertiroidismo	Estado de inflamación
Metástasis ósea	Infecciones
Malignidad ósea primaria	Diabetes Mellitus
	Peritonitis.

Causas no hepáticas

Elevación de bilirrubina directa

La hiperbilirrubinemia conjugada generalmente implica daño hepático parenquimatoso u obstrucción biliar. Se asocia a trastornos hepáticos que resultan en disminución de excreción de bilirrubina en los conductos biliares y fuga biliar de los hepatocitos al suero. Los síndromes que se relacionan son el de Dubin-Johnson, que se caracteriza por un defecto en una enzima canalicular multidrogorresistente, y el síndrome de Rotor, en el que hay almacenamiento defectuoso de bilirrubina por los hepatocitos. Generalmente se trata de pacientes con pronóstico favorable y no posee tratamiento específico.

Abordaje del paciente con elevación de bilirrubina total

Ante elevación de la bilirrubina total con predominancia de la no conjugada se procede a realizar una adecuada historia clínica, examen físico y valoración de las transaminasas y FA sérica.

Figura 1. Causas hepáticas y no hepáticas de la elevación de FA.
 (Autor: Carolina Flores Bracamonte)

Síndrome de Gilbert y otras enfermedades asociadas a elevación de bilirrubina indirecta

El síndrome de Gilbert se caracteriza por un defecto genético en la UDP-glucuroniltransferasa y disminución de la conjugación hepática de bilirrubina, lo que aumenta esta última siempre a expensas de la bilirrubina indirecta. Los niveles de bilirrubina regularmente no exceden los 6 mg/dl y son menor de 3 mg/dl. Los desencadenantes del aumento de bilirrubina indirecta son ayuno prolongado, ejercicio, insomnio, entre otros.

El diagnóstico clínico se hace al excluir causas de hemólisis, uso de medicamentos y confirmar transaminasas y FA normales. Si hay duda diagnóstica se recurre a consejo genético al determinar el gen afectado *UGT1A1*. Se trata de una enfermedad de carácter benigno, sin riesgo de cirrosis o mayor riesgo de mortalidad, por lo que no hay ningún tipo de tratamiento.

Se revisan medicamentos, se evalúa hemólisis y síndrome de Gilbert. Si hay elevación persistente sin explicación se harán pruebas diagnósticas para síndrome de Gilbert; pero si es sintomática, empeora con el tiempo y/o se asocia a transaminasas anormales, se debe optar por una biopsia hepática.

En cambio, si predomina la bilirrubina conjugada, se realiza el mismo abordaje inicial con determinación del resto de la química hepática, adicionalmente se tienen que evaluar etiologías clínicamente evidentes como sepsis, NPT, cirrosis y obstrucción biliar aunado a una ecografía del cuadrante superior derecho. Si hay hallazgos de dilatación ductal se realiza la CPRE o CRM, de lo contrario se ordena realizar marcadores autoinmunes. Se consideran los mismos criterios para realizar biopsia hepática.



Manejo actual de la enfermedad diverticular

Seminario de Actualización en Gastroenterología - 19 de noviembre de 2021

Ponente: *Dr. Del Toro-Ortiz Víctor Edgardo*

Redactó: *Quintana-Gutierrez Carla Dennis*

El tratamiento de la enfermedad diverticular dependerá de la presentación de la misma. En la **figura 1** se muestra la clasificación de esta patología. Una vez confirmada la existencia de divertículos se debe indagar sobre la presencia o ausencia de sintomatología, ya que con base en esto se clasifica la entidad. Lo más frecuente es que se presente una enfermedad diverticular sintomática no complicada hasta en un 75 % de los casos. En contraste, la enfermedad diverticular complicada es menos frecuente (25 % de los casos).

El aumento de la presión intracolónica genera una protrusión de la mucosa, lo que resulta en la formación de divertículos. En ocasiones, se pueden formar pseudodivertículos, los cuales no tienen todas las capas encontradas a nivel intestinal.

La diverticulosis es la presentación más frecuente de la enfermedad diverticular y suele ser un hallazgo incidental al realizar un estudio endoscópico o de imagen abdominal. La exploración física y exámenes de laboratorio suelen ser normales.

La enfermedad diverticular sintomática no complicada suele manifestarse con dolor y distensión abdominal; cuando no hay otra causa que justifique o aclare estos síntomas, se asocian a los divertículos y se puede ofrecer un tratamiento sintomático. Las manifestaciones clínicas suelen ser indistinguibles del síndrome de intestino irritable y tienen una sobreposición entre un 10 a 66 %; sin embargo, hay datos claves que nos permiten distinguir ambas patologías.

Normalmente, la enfermedad diverticular sintomática no complicada suele afectar a hombres mayores de 60 años; el dolor es de tipo somático y localizado, con remisiones prolongadas. En cambio, el síndrome de intestino irritable suele tener un pico de presentación en mujeres de 20 a 40 años, el dolor que presentan es de tipo visceral y difuso, con frecuentes recaídas.

En la diverticulitis aguda es común que la causa subyacente sea la perforación micro o macroscópica de un divertículo.



Figura 1. Clasificación de la enfermedad diverticular.
(Autor: Carla Quintana Gutierrez)



INFORMES DE CONFERENCIA

Ocurre una erosión de la pared diverticular, con el consiguiente aumento de la presión intraluminal del divertículo, lo que provoca un proceso inflamatorio, que a su vez, produce una disminución del flujo linfático, venoso y arterial, facilitando el proceso de necrosis focal y la posterior perforación. El cuadro clínico comúnmente se presenta en adultos mayores con dolor abdominal en el cuadrante inferior izquierdo e hipersensibilidad de la zona afectada, sin vómitos. Otros datos que pueden estar presentes son la anorexia o los síntomas urinarios, ocasionados por una cistitis simpática, en relación al mismo proceso inflamatorio del colon adyacente a la vejiga.

En la **figura 2** se muestra un resumen de los estudios de gabinete útiles para el diagnóstico de esta enfermedad.

La diverticulitis aguda complicada puede manifestarse como un absceso, fístula, perforación u obstrucción. La hemorragia diverticular también es una complicación; sin embargo, es un tema que debe tratarse individualmente. Suele tener una presentación abrupta de gran volumen e indolora, afectando principalmente a mayores de 60 años.

ESTUDIO DE GABINETE	HALLAZGOS QUE ORIENTAN A UNA DIVERTICULOSIS AGUDA	OTROS DATOS
TAC de abdomen multiforme	<ul style="list-style-type: none"> Engrosamiento de la pared intestinal Aumento de la densidad de los tejidos blandos dentro de la grasa pericolónica Presencia de divertículos 	<ul style="list-style-type: none"> Sensibilidad 97% Especificidad 98% En base a este estudio se va a clasificar a lo pacientes utilizando la escala de Hinchey
Ultrasonido abdominal	<ul style="list-style-type: none"> Reacción inflamatoria diverticular hiperecoica Formación de abscesos murales y peridiverticulares (con o sin burbujas de gas) Engrosamiento de la pared intestinal >4 mm en el punto de máxima sensibilidad Presencia de divertículos en los segmentos circundantes 	Se realiza cuando no está disponible la TAC
Resonancia magnética	<ul style="list-style-type: none"> Engrosamiento de la pared del colon Presencia de divertículos Exudados Edema pericolónico 	<ul style="list-style-type: none"> Se usa cuando no se cuenta con TAC o cuando está contraindicada por el medio de contraste Hallazgos inespecíficos: estenosis de segmento del colon, ascitis, absceso.
Colonoscopia		<ul style="list-style-type: none"> Contraindicada: alto riesgo de perforación Se recomienda realizar después de la resolución de un episodio de diverticulitis complicada (4-8 semanas), con el fin de corroborar que se trata de divertículos, y no de un proceso neoplásico.

Es importante recordar que la enfermedad diverticular se produce por una herniación del divertículo, de manera que los vasos rectos van a estar expuestos, cubiertos únicamente por la mucosa; al agregar traumatismos recurrentes se producirá un engrosamiento de la capa íntima, haciendo que el vaso se vuelva cada vez más delgado, provocando una ruptura y, consecuentemente, hemorragia. En pacientes estables, se recomienda realizar una colonoscopia dentro de las primeras 24 horas; mientras que, en los pacientes inestables, debe realizarse una angiografía.

Figura 2. Estudios de gabinete para la diverticulitis aguda (Autor: Carla Quintana Gutierrez)

Los estudios de laboratorio suelen ser normales o pueden exhibir una leucocitosis leve. Debe solicitarse la proteína C reactiva (PCR), misma que indicará, mientras mayores sean sus niveles, la presentación de un proceso más agresivo y de difícil control. Un valor por encima de 50 mg/dl apoya firmemente el diagnóstico y se correlaciona con la gravedad histológica, el riesgo de perforación y la respuesta al tratamiento; mientras que, si el valor supera los 170 mg/dl, se cataloga como una diverticulitis severa. La medición de la calprotectina ayuda a identificar la diverticulitis subclínica.

La colitis segmentaria asociada a diverticulosis es más frecuente en el colon sigmoide. Los cambios endoscópicos e histológicos varían desde inflamación leve a una afección similar a la enfermedad inflamatoria intestinal.



Tratamiento

El cuadro clínico de los pacientes con diverticulosis, es de los más sencillos de tratar, ya que, al no presentarse síntomas, no es requerido algún tipo de tratamiento, salvo vigilancia.

En la enfermedad diverticular sintomática no complicada, el tratamiento de primera línea consiste en una dieta alta en fibra y espasmolíticos, que podrían mejorar los síntomas al disminuir la contracción muscular. La mesalazina también puede utilizarse debido a que mejora los síntomas y si bien, no previene la recurrencia de la diverticulitis, puede prevenir la recurrencia de síntomas al combinarse con probióticos. El antibiótico rifaximina, a dosis de 400 mg cada 12 horas, en ciclos de 7 días al mes durante 1 año, acompañado de fibra, muestra efectividad desde el primer mes, alcanzando un pico máximo de efectividad a los 3 meses.

En la diverticulitis no complicada (Hinchey 0 y 1A), el tratamiento puede ser ambulatorio u hospitalario en ciertos pacientes; el primero se basa en el uso de antibióticos que cubran microorganismos Gram negativos y anaerobios por 7-10 días (se sugiere revaloración del esquema inicial de tratamiento a los 2-3 días después de haber iniciado). Se deben solicitar estudios de imagen en caso de que el paciente no mejore o empeore. Aquellos pacientes en los que no haya mejoría y tengan falla terapéutica, así como datos de sepsis, choque séptico, abdomen agudo, sean mayores de 70 años con comorbilidades, presenten intolerancia a la vía oral y no tengan una adecuada red de apoyo, se deben hospitalizar. El tratamiento ambulatorio con medidas iniciales consiste en dieta líquida hasta revaloración, dieta blanda o regular. Posteriormente, el esquema de antibióticos puede incluir ciprofloxacina más metronidazol, levofloxacina más metronidazol, trimetropin-sulfametoxazol más metronidazol, amoxicilina-clavulanato o moxifloxacino. Los pacientes que podrían tomarse en cuenta para recibir tratamiento ambulatorio sin antibiótico serán aquellos que tengan el diagnóstico de diverticulitis detectada mediante una TAC, que no presenten datos de severidad o alteraciones

neurológicas, que no estén inmunosuprimidos, que no tengan una PCR mayor a 170 mg/dl, en ausencia de comorbilidades o que presenten un contexto social favorable.

Para considerar el tratamiento quirúrgico se debe tomar en cuenta la decisión del paciente, así como datos de persistencia de los síntomas, deterioro de la calidad de vida y/o ausentismo laboral. Existen tres grupos de pacientes en los que se recomienda la cirugía después del primer episodio: pacientes inmunocomprometidos, trasplantados o en protocolo de trasplante.

En pacientes que presentan diverticulitis con clasificación Hinchey IB y II, el manejo inicial comprende ayuno y soporte hídrico adecuado. Los antibióticos deben ser de amplio espectro, cubrir microorganismos Gram negativos y anaerobios, ya sea en monoterapia (ertapenem piperacilina-tazobactam) o en combinación (cefalosporina de tercera generación con metronidazol).

Cuando hay un absceso menor a 2 cm, el tratamiento inicial es con antibióticos, mientras que en abscesos mayores a 2 cm se utilizan antibióticos acompañados de un drenaje percutáneo, con éxito del 80 %. Cuando el drenaje es fallido o el área afectada no es accesible por drenaje percutáneo, se debe hacer un drenaje laparoscópico. Si el paciente persiste con síntomas después del tratamiento se debe llevar a cabo una cirugía para la resección del área afectada.

En la diverticulitis con clasificación Hinchey III y IV, si se corrobora la perforación con un estudio de imagen, es necesario realizar cirugía de urgencia. Hay dos procesos quirúrgicos que se pueden realizar: la resección de Hartmann con estoma de protección o resección con colorrectoanastomosis (actualmente esta es la más utilizada).

El tratamiento de las fístulas se realiza en dos tiempos: inicial con antibióticos y definitivo a través de cirugía.

Ante la presencia de obstrucción intestinal se debe realizar la resección del segmento afectado y descartar la presencia de cáncer.



En pacientes estables con hemorragia diverticular se realiza colonoscopia, se identifica el sitio de sangrado y se da tratamiento para detenerlo. Si no se identifican divertículos, es necesario buscar otra causa del sangrado; si están presentes, pero no se confirma sangrado reciente, se pueden hacer dos cosas: suspender la toma de AINES y vigilar el sangrado. Si vuelve a presentar sangrado, se debe llevar a cabo una gammagrafía con eritrocitos marcados; ante un resultado positivo, debe realizarse una angiografía y solicitar interconsulta con cirugía; se hacen transfusiones sanguíneas en caso de ser necesario y, si el sangrado persiste, está indicado realizar una colectomía subtotal.

En pacientes inestables, se proporciona terapia de resucitación en caso de ser necesario. Las coagulopatías deberán ser tratadas en caso de que el paciente las presente. Es posible descartar de manera rápida la presencia de sangrado de tubo digestivo alto por medio de una sonda nasogástrica o con endoscopia. Si el paciente continúa inestable y con sangrado activo, se procede a realizar una angiografía urgente e interconsulta con cirugía. En caso de que en la angiografía se detecte el sitio de sangrado, puede llevarse a cabo una embolización superselectiva. Una vez controlado el sangrado, se discontinuará la administración de AINEs y se vigilará el resangrado; pero si el sangrado continúa, deben brindarse cuidados de soporte y transfusiones sanguíneas. Ante sangrado abundante que requiera transfusión masiva, se hará una colectomía segmentaria. Siempre se debe identificar el área de sangrado antes de indicar cualquier proceso quirúrgico.

A través de la colonoscopia se puede inyectar adrenalina, aplicar bandas y colocar endoclips. Actualmente, la angiografía se está posicionando como el tratamiento no quirúrgico de elección cuando el control endoscópico no es posible. Su principal ventaja es que permite identificar el sitio exacto de sangrado. Su tasa de eficacia es del 67-100 %.

Por otro lado, la cirugía generalmente se evita. Sus indicaciones incluyen transfusión masiva, hemorragia recurrente, continua o refractaria, e inestabilidad hemodinámica.

En cuanto a la colitis segmentaria asociada a diverticulosis, el tratamiento inicial es con ciprofloxacino (500 mg VO cada 12 horas) más metronidazol (500 mg cada 8-12 horas) durante 10 a 14 días, acompañado de mesalamina (800 mg cada 8 horas). Si la respuesta a la mesalamina es parcial en 2-4 semanas, se debe incrementar la dosis a 1600 mg cada 8 horas. También se incluye prednisona 40 mg al día durante una semana y después iniciar destete durante 6 semanas.

Conclusión

Es de suma importancia identificar la presentación de la enfermedad diverticular, ya que el tratamiento depende de la clasificación de dicha entidad, así como de los hallazgos encontrados en los estudios de laboratorio y gabinete, y en la presentación clínica específica de cada paciente.



Síndrome de malabsorción

Seminario de Actualización en Gastroenterología - 20 de noviembre 2021

Ponente: *Dr. Félix-Castro Ricardo*

Redactó: *Gamboa-Del Castillo Laura Vianey*

Se define como malabsorción a los defectos congénitos en el transporte de membrana hacia los enterocitos o a la reducción en el área de absorción, a diferencia de la maldigestión que corresponde a las alteraciones en el lumen intestinal o en la membrana de borde en cepillo. Para fines prácticos, el síndrome de malabsorción es la consecuencia de un conjunto de patologías tanto fuera como dentro del enterocito y/o una falla en el mecanismo de escisión de los nutrientes que causan estas anomalías.

Fisiopatogénesis

Dependiendo de la fase de absorción que se encuentre abolida, se categorizan las patologías que causan malabsorción.

Primeramente tenemos la fase luminal, esta corresponde al proceso de maldigestión anteriormente definido. A este nivel se incluye:

Deficiencia de enzimas digestivas: Causada principalmente por enfermedades como pancreatitis crónica, cáncer pancreático, fibrosis quística y resección pancreática. El tratamiento se basa en la administración exógena de enzimas pancreáticas de 40,000 a 50,000 unidades USP con cada comida.

Inactivación de enzimas digestivas: Puede observarse en presencia de un gastrinoma por su impacto en la disminución del pH, situación que impide la correcta emulsión de grasas por las sales biliares y produce diarrea consecuentemente. Los inhibidores de la bomba de protones como el omeprazol, son eficaces para disminuir la secreción ácida.

Desconjugación de sales biliares: Provocada por el sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SIBO) que además causa toxicidad del epitelio intestinal por ácido litocólico. La diarrea también se presenta por la estimulación de los ácidos grasos libres sobre la secreción de agua y electrolitos. Regímenes antibióticos como la rifaximina y la neomicina son los fármacos de primera línea.

Incremento en la pérdida de sales biliares: El daño severo en la circulación enterohepática, por enfermedades diseminadas o la resección de íleon terminal mayor a un metro, condiciona un desequilibrio entre las pérdidas y la producción de novo resultando en diarrea por malabsorción de grasas. En algunos casos, la pérdida de segmentos pequeños de íleon terminal también puede causar diarrea, debido a la estimulación de la secreción de agua y electrolitos en el colon por parte de las sales biliares no absorbidas. Preparados de bilis y fijadores de sales biliares como la colestiramina son tratamientos empíricos empleados.

Disminución del ácido gástrico: Las condiciones médicas que predisponen a la hiposecreción de ácido en el estómago pueden interferir con la absorción de hierro de la dieta causando deficiencias con o sin anemia. Así mismo, la disociación ineficaz de la cobalamina proveniente de los alimentos condiciona la falta de factor intrínseco, provocando anemia perniciosa.

Consumo bacteriano de nutrientes: En SIBO los microorganismos anaerobios presentan una fijación competitiva de metabolitos generados por bacterias con los receptores de cobalamina en íleon. En raras ocasiones la síntesis bacteriana de ácido fólico resulta en una combinación inusual de niveles altos de folato con niveles bajos de vitamina B12. La corrección de esta deficiencia es la medida terapéutica.

Secundariamente, la fase absorptiva o de la mucosa a nivel del borde en cepillo comprende las enfermedades genéticas raras y los defectos adquiridos.

Defecto adquirido de disacaridasas: La deficiencia de lactasa primaria es el defecto más común, presentándose a partir de la adolescencia. Otro menos común es la intolerancia a la fructosa.



INFORMES DE CONFERENCIA

Defectos globales en transporte: Ocurre durante el curso de las enfermedades diseminadas y con el uso de medicamentos como el olmesartán, micofenolato de mofetil, metotrexate, entre otros.

Por último, la fase postabsortiva agrupa algunas enfermedades sumamente raras como la linfangiectasia intestinal primaria; patologías sistémicas como la tuberculosis, sarcoidosis, gastroenteritis eosinofílica, esclerosis sistémica y la fibrosis retroperitoneal por lupus eritematoso pueden alterar esta fase de manera secundaria.

Clasificación

Se ha tratado de agrupar los problemas de malabsorción de múltiples formas, siendo las más relevantes las siguientes:

- **Malabsorción global:** Involucración diseminada de la mucosa con disminución de la capacidad de absorción.
- **Malabsorción selectiva:** Enfermedades que interfieren con la absorción de un nutriente en particular como la anemia perniciosa.
- **Malabsorción adquirida:** Defectos adquiridos como la enfermedad de Crohn, la enfermedad celíaca y la resección quirúrgica intestinal.

Manifestaciones clínicas

Anteriormente, se pensaba únicamente en malabsorción intestinal cuando nos encontrábamos frente a manifestaciones clásicas como diarrea o esteatorrea. Sin embargo, actualmente también debemos de considerarla al encontrarnos con signos sutiles como distensión abdominal, alteraciones en el hábito defecatorio e incluso en procesos extraintestinales como anemia, osteoporosis y alteraciones del ciclo menstrual. Raramente encontramos dolor abdominal y en muchos casos las heces pueden parecer normales incluso en gran presencia de grasa.

Dependiendo del tipo de malabsorción se presentarán características diferentes, por ejemplo, en el caso específico de los carbohidratos los síntomas tienden a ocurrir aproximadamente 90 minutos después de su ingestión. La deficiencia de vitamina A, una de las causas más raras, se puede manifestar con xeroftalmia y ceguera nocturna; en la deficiencia de tiamina (vitamina B1) o cobalamina (vitamina B12), las neuropatías son la principal afección.

FISIOPATOLOGÍA



Figura 1. Fisiopatología del síndrome de malabsorción
(Autor: Ana Sofía Ortiz)

Hallazgos de laboratorio

Como ya se mencionó, algunos procesos extraintestinales se manifiestan clínicamente en la presencia de este síndrome. La anemia es uno de los más comunes debido a una desnutrición calórico-proteica o bien, deficiencia de hierro o folatos como ocurre usualmente en las cirugías gástricas o de intestino proximal. Así mismo, puede encontrarse hipomagnesemia por la absorción intestinal distal y en colon de dicho nutriente.

Diagnóstico

Pruebas como el esteatocrito ácido, cuentan con una alta sensibilidad (100 %) y especificidad (95 %) para la detección de esteatorrea, desplazando las no tan prácticas determinaciones de grasa en heces en 72 horas. No obstante, estas son poco accesibles por lo que es importante contar con una buena evaluación adicional para determinar la etiología.

Se utiliza la elastasa fecal cuando se sospecha de insuficiencia pancreática, ante un resultado positivo debe optarse por la colangiopancreatografía por resonancia para la observación directa de los cambios morfológicos y las calcificaciones pancreáticas.

Al presentar serología positiva para enfermedad celíaca podemos confirmar este diagnóstico con biopsia de bulbo y de la segunda porción del duodeno.

En aquellos pacientes con asas ciegas, estenosis o adherencias que nos orienten hacia un sobrecrecimiento bacteriano, se indica una prueba de aliento. Esta puede ser sustituida por una prueba diagnóstica basada en el uso empírico de rifaximina.

En pacientes sin causa aparente o factores de riesgo identificables se procede a realizar estudios invasivos como la endoscopia y la colonoscopia con toma de biopsia; apoyados de estudios de imagen como la resonancia magnética y la tomografía axial computarizada.

Otras pruebas menos comunes incluyen las diferentes alternativas de la prueba de D-Xilosa, la cual mide la capacidad de absorción en el intestino proximal. Sin embargo, un valor negativo no descarta precisamente la presencia de un problema de malabsorción intestinal.

Conclusión

Una vez comprendido que el síndrome de malabsorción es la consecuencia de un conjunto de patologías, es primordial discernir entre las posibles causas, realizar una amplia evaluación que nos permita obtener un diagnóstico certero y eficaz para lograr así la pronta instauración de un tratamiento oportuno para que nuestro paciente sea capaz de recuperar su calidad de vida de la mejor manera dentro de lo posible.



Figura 2. Clasificación del síndrome de malabsorción
(Autor: Ana Sofía Ortiz.)



Síndrome diarreico en pacientes pediátricos

Seminario de Actualización en Gastroenterología - 19 de noviembre 2021

Ponente: *Dra. Ballinas-Zapata Angeles Marisol*

Redactó: *Rodríguez-Contreras Marian, Moreno-Carrillo Sofia*

El síndrome diarreico es una de las enfermedades más comunes que puede presentarse en los niños y la deshidratación es el punto más importante a tomar en cuenta. A nivel mundial, se producen más de 1500 millones de eventos de este tipo al año en menores de 5 años, representando 30 % de la consulta general. La diarrea se define como la emisión de heces de una consistencia disminuida, asociada con un aumento en la frecuencia, típicamente al menos 3 veces en un periodo de 24 horas. De acuerdo al tiempo de duración se puede dividir en aguda (menos de 14 días), persistente (14-30 días) y crónica (más de 30 días).

En condiciones fisiológicas, se pueden producir hasta 10 litros de agua al día, la mayor parte se absorbe en el intestino y como consecuencia, sólo se excretan entre 100-200 ml al día. El proceso de absorción se lleva a cabo en el borde en cepillo, el sodio pasa por mecanismo electrogénico estimulado por la bomba ATPasa-Na-K y el agua fluye debido al gradiente osmótico de la luz intestinal y el sistema vascular. Otro factor importante a considerar es que si no hay glucosa presente, no hay una buena absorción del Na ya que juntos penetran mejor.

Agentes causales

Alrededor del 70 % de los casos se deben a virus como Rotavirus, Norovirus, Adenovirus, Astrovirus, Citomegalovirus, Coronavirus. Otros agentes que tomar en cuenta son:

- Bacterias: *Escherichia coli*, *Campylobacter sp*, *Salmonella*, *Shigella*, *Clostridium difficile*, *Yersinia enterocolitica*, etc.
- Parásitos: *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium sp*, *Entamoeba histolytica*, *Cyclospora*, *Blastocystis*.
- Helmintos: *Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides stercoralis*, *Schistosoma mansoni*.
- Uso de antibióticos, uso de procinéticos, intolerancia alimentaria, uso de laxantes, estrés psicológico, apendicitis y sepsis.

Formas de presentación

1. Diarrea osmótica: Existe unión de microorganismos al enterocito, produciendo bloqueo de la entrada de agua, electrolitos y micronutrientes. El exceso de agua y carbohidratos en el lumen pasa al colon y, tras degradarse, generan ácido láctico. Los puntos importantes son: volumen <200 ml/24 horas, la diarrea cesa con el ayuno, pH <5, Na <700 mEq/L y azúcares reductores positivos.
2. Diarrea secretora: Hay un estímulo secretor (enterotoxina) que ocasiona un transporte anormal de iones y líquidos por medio del aumento de AMPc que incrementa la secreción de electrolitos y agua al lumen intestinal. Los puntos importantes son: volumen >200 ml/24 horas, la diarrea persiste con el ayuno, pH >6, Na >700 mEq/L y azúcares reductores negativos.
3. Diarrea inflamatoria: El daño del enterocito produce una respuesta inflamatoria celular, humoral y fagocítica. Puede haber exudación de sangre, pus, moco y proteínas hacia la luz intestinal. Los puntos importantes son: volumen >200 ml/24 horas, sangre oculta positiva o visible en heces, pH 6-7.5, aumento de polimorfonucleares en estudios coprológicos (>5 por campo) y azúcares reductores negativos.

Factores de riesgo

Desnutrición (debido a inmunosupresión), evacuaciones con moco y sangre, uso indiscriminado de antibióticos, frecuencia alta de evacuaciones (>8 por día), persistencia de deshidratación (>24 horas), pacientes <6 meses de edad, persistencia de vómito en niños, enfermedad crónica de base, entre otros.



Signos y síntomas

Un niño con diarrea aguda sin deshidratación clínicamente detectable presenta: buena apariencia, gasto urinario normal, buena coloración, tono ocular normal, frecuencia cardíaca normal y buen llenado capilar. Por otro lado, la deshidratación se caracteriza por decaimiento, letargo, ojos hundidos, taquicardia, taquipnea, turgencia de la piel disminuida, gasto urinario disminuido, entre otros. Finalmente, una diarrea aguda con datos de choque se caracteriza por: disminución del nivel de conciencia, piel pálida o marmórea, extremidades frías, taquicardia, taquipnea, hipotensión, pulsos periféricos débiles y tiempo de llenado capilar prolongado. Debemos sospechar de otras patologías cuando el paciente presenta: dolor abdominal con sensibilidad al rebote, deshidratación no proporcional al estado general, palidez, ictericia, oliguria, anuria, rigidez de nuca, estado de conciencia alterado y rash que no blanquea.

Tratamiento

Plan A: Para pacientes con diarrea sin deshidratación. Si es un bebé con lactancia materna, esta no se debe suspender. Si se trata de un niño alimentado con fórmula, debe continuarse con lo que tolere. A un niño >6 meses se le pueden dar alimentos como cereales, fideos, papas, leguminosas, verduras, frutas, carnes y 2 cucharadas de aceite vegetal. Es importante intentar que los alimentos sean frescos, recién preparados y bien cocidos, así como evitar introducir alimentos nuevos. Una vez que la diarrea ha remitido, se recomienda agregar un alimento o dos al día para recuperar el peso. Igualmente, administrar vida suero oral (VSO) 40-60 mEq Na. Existe controversia en cuanto a si debe ofrecerse una fórmula con lactosa o una libre de ella, lo cual depende de lo que el niño tolere, siempre y cuando se logre que las evacuaciones mejoren o disminuyan.

Plan B: Para pacientes con diarrea aguda con deshidratación leve-moderada, la lactancia materna debe continuarse, así como la administración de VSO. Si tiene más de 6 meses, se puede ofrecer agua de arroz, sopas, caldos, té (excepto negro y anís de estrella) y agua de frutas con poca azúcar;

se deben evitar bebidas dulces e industrializadas, miel y la introducción de nuevos alimentos. El VSO se debe administrar a cucharadas después de cada evacuación o vómito; en niños menores de 1 año se administran 75 ml y en mayores de 1 año 150 ml.

También puede administrarse VSO 100 ml/kg en dosis fraccionadas (**Tabla 1**):

Tabla 1. Dosis fraccionadas de VSO según la edad					
Edad	< 4 meses	4-11 meses	12-23 meses	2-5 años	5-9 años
VSO	200-400 ml	400-600 ml	600-1200 ml	800-1400 ml	1200-2200 ml

Autor: Guarino, y col. 2014.

En caso de que el paciente vomite, se puede esperar 10 minutos y volver a administrar más VSO, paulatinamente. En cuanto haya mejoría en el estado de hidratación del niño, se puede pasar al plan A, repetir en caso de no haber mejoría por 4 horas más, y si no hay una respuesta adecuada, pasar al plan C.

Si el vómito persiste, el niño rechaza la vía oral o el gasto fecal se eleva +10 g/kg/hr o +3 evacuaciones/hr, antes de pasar al plan C, puede hacerse uso de una sonda nasogástrica, administrando 40-60 ml/kg dentro de 4-6 horas. Si el paciente persiste así, puede permanecer con la sonda nasogástrica por 24 horas para ofrecerle más hidratación con VSO.

Plan C: La hidratación IV está indicada en pacientes con estado de shock, deshidratación con alteración de la conciencia, empeoramiento de la deshidratación, falta de respuesta a terapia VO o NG, distensión abdominal severa, vómito persistente e íleo. Se puede iniciar con un bolo de 20 ml/kg y revalorar; dependiendo de las condiciones del paciente se considera un segundo o tercer bolo con solución fisiológica 0.9 %. En la primera hora se pueden administrar hasta 50 ml/kg y en la segunda y tercera hora, 25 ml/kg. Uno de los métodos más utilizados en pediatría para la reposición de líquidos es el de Holliday Segar (**Tabla 2**) el cual nos indica la cantidad de ml por kilo:



Tabla 2. Metodo de Holliday Segar	
1-10 kg	100 ml/kg
10-20 kg	1000 ml + 50 ml/kg por cada kg >10 kg
>20 kg	1500 ml + 20 ml/kg por cada kg >20 kg

Autor: Guarino, y col. 2014.

El uso hospitalario de ondansetrón está indicado en niños con diarrea aguda. Dentro de los medicamentos utilizados se incluye el racecadotril, un inhibidor de la encefalinasa que disminuye la hipersecreción de agua y electrolitos en el intestino; la dosis es de 1.5 mg/kg/toma (1-2 sobres) 3 veces al día, antes de la ingesta de alimentos. El uso de zinc es de gran ayuda a nivel intestinal disminuyendo la severidad y el riesgo de un nuevo episodio; se recomienda utilizar 10 mg en <6 meses y 20 mg >6 meses durante 10-14 días.

Otro de los medicamentos a considerar es la diosmectita, un mineral de arcilla que se adhiere al moco intestinal y a las toxinas impidiendo su acción patógena. La dosis establecida en niños de 1 mes a 1 año es de un sobre cada 12 horas durante 3 días y después continuar con 1 sobre cada 24 horas durante 4 días. En niños de 1 a 2 años la dosis es de un sobre cada 6 horas durante 3 días y después continuar con un sobre cada 12 horas durante 4 días; en niños de 2 a 5 años se recomienda la misma dosis. Si el paciente tiene más de 15 años se recomienda administrar 2 sobres cada 6-8 horas durante 3 días y luego un sobre cada 8 horas durante 4 días.

Dentro del uso de probióticos, los más utilizados en la diarrea aguda son el *Lactobacillus rhamnosus GG* y *S. Boulardii*, *L reuteri DSM 17938* asociados con reducción de la duración y severidad de la enfermedad. En caso de diarrea bacteriana y parasitaria se puede considerar el uso de antibióticos y antiparasitarios respectivamente.

Estudios de laboratorio

Se realizan solo en pacientes con patologías crónicas, condiciones críticas o con síntomas persistentes. En un medio hospitalario se puede realizar biometría hemática, química sanguínea, electrolitos y gasometría. La proteína C reactiva (PCR) se ve alterada y la procalcitonina puede ser útil para distinguir si se trata de un proceso bacteriano o viral.

Conclusión

La diarrea es una enfermedad frecuente y un problema de salud pública ya que los afectados presentan gran pérdida de líquidos y electrolitos, ocasionando deshidratación. Por lo anterior, se deben conocer los puntos más relevantes de su tratamiento para intervenir desde los primeros síntomas y así evitar consecuencias posteriores. De igual forma, es importante mantener la vigilancia y saber cuándo referir al especialista.



Trastornos de la motilidad esofágica

Seminario de Actualización en Gastroenterología - 20 de noviembre 2021

Ponente: *Dr. Vega-Peña Edgardo Misael*

Redactó: *Vazquez-Medina Oswaldo Humberto*

La evaluación fisiológica del esófago evolucionó durante las últimas 3 décadas, con un aceleramiento en los últimos 15 años. Poco antes de los años 90 surge la primera clasificación en la que se hace uso de la manometría convencional, donde empiezan los primeros diagnósticos como esófago de cascanueces y motilidad esofágica inefectiva. Actualmente, la manometría no sería igual sin la topografía a color, la cual facilita bastante la creación de diferentes consensos.

En 2020, surge la última actualización de la escala de Chicago, en su versión 4.0, la cual establece que los trastornos se diagnostican sólo en caso de que tengan síntomas clínicamente significativos. Por ejemplo, en Chicago 3.0 cualquier trastorno motor se asociaba a las magnitudes que se observan en los estudios, con lo cual, el abanico de pacientes que se consideraban enfermos era más amplio. La Clasificación de Chicago 4.0 reduce dicho abanico de pacientes, ya que excluye a aquellos que tienen cambios específicos en el estudio, pero que no tienen trascendencia clínica. Las 3 principales herramientas son la sonda de manometría de alta resolución esofágica (MARE) (**Fig. 1**), los catéteres de sensores ópticos y la manometría convencional (**Fig. 2**), la cual se ha visto desplazada por las ventajas que la MARE ofrece.

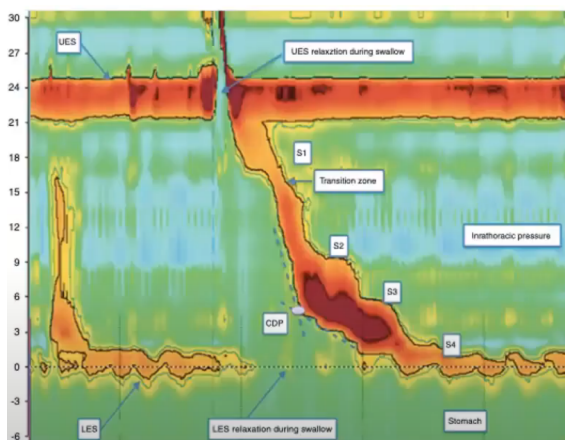


Figura 1. Manometría de alta resolución

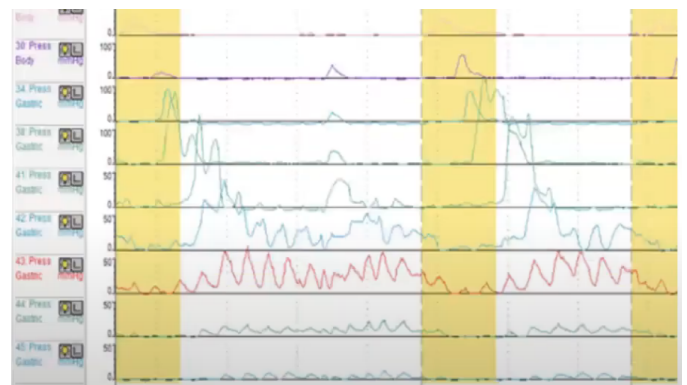


Figura 2. Manometría convencional

La manometría convencional es de bajo costo, pero su capacidad diagnóstica no es tan buena como la de la manometría de alta resolución. Las ventajas de la manometría de alta resolución incluyen que esta técnica es una representación de 3 dimensiones con topografía de colores, permite una evaluación rápida, tiene una menor dificultad y que presenta una gran capacidad docente.

La manometría esofágica de alta resolución, en conjunto con las escalas de Chicago 3.0 y 4.0, logra una evolución en diagnósticos con respecto a la manometría convencional

Por ejemplo, anteriormente se clasifica la acalasia como: acalasia clásica y acalasia vigorosa, mientras que actualmente se divide en acalasia subtipo I, II y III.

Las indicaciones para la manometría esofágica incluyen: disfagia no obstructiva (la cual es la principal razón diagnóstica de acalasia), dolor torácico no cardíaco, síntomas de reflujo, colocación de catéter de pHmetría, evaluación prequirúrgica y la acalasia (para establecer un mejor abordaje y una evaluación posquirúrgica).

INFORMES DE CONFERENCIA

Las contraindicaciones para la manometría esofágica comprenden: poca cooperación del paciente con el procedimiento y el personal de salud, ya sea por una situación médica o psicológica (demencia, paciente sordo), alteraciones cardiológicas o respiratorias graves, y enfermedades faríngeas o esofágicas que impidan la colocación del catéter (P. ej. tumores).

Debe haber una preparación previa a la realización de la manometría esofágica. Las indicaciones son ayuno de 6 horas y suspensión de ciertos medicamentos (como los inhibidores de la bomba de protones, antagonistas de receptores H₂, anticolinérgicos, nitratos, bloqueadores de canales de calcio, opioides y antiglucemiantes) por el ayuno que se tiene que llevar a cabo. No se deben suspender los medicamentos antihipertensivos. En pacientes con sospecha de acalasia, es importante brindar una dieta líquida por lo menos dos días previos a la realización de la manometría para un estudio de mayor calidad.

Una peristalsis normal es aquella que tiene una presión de vigor contráctil (DCI) mayor de 450 mm Hg/s/cm, pero menor de 8000 mm Hg/s/cm. Si esta fuese menor de 100 mm Hg/s/cm de DCI, se le conoce como una contracción fallida. Para proporcionar un diagnóstico de trastorno motor esofágico es necesario realizar un análisis de 10 degluciones, según Chicago 4.0 en norma para todo el mundo. El análisis se compone de una etapa de 60 segundos de adaptación para el paciente, seguida de una etapa de 3 respiraciones profundas para evaluar la unión esófago-gástrica, luego una etapa de 30 segundos donde se observa la presión basal, y posteriormente 10 tragos de 5 ml de agua con un espacio de 30 segundos entre cada uno para realizar las mediciones. Una prueba adicional de este estudio es la reserva peristáltica.

Al tomar en consideración los conceptos anteriores, es posible conocer los pasos para la evaluación de la función esofágica. La clasificación Chicago divide los trastornos en obstructivos o de la peristalsis (Fig. 3).

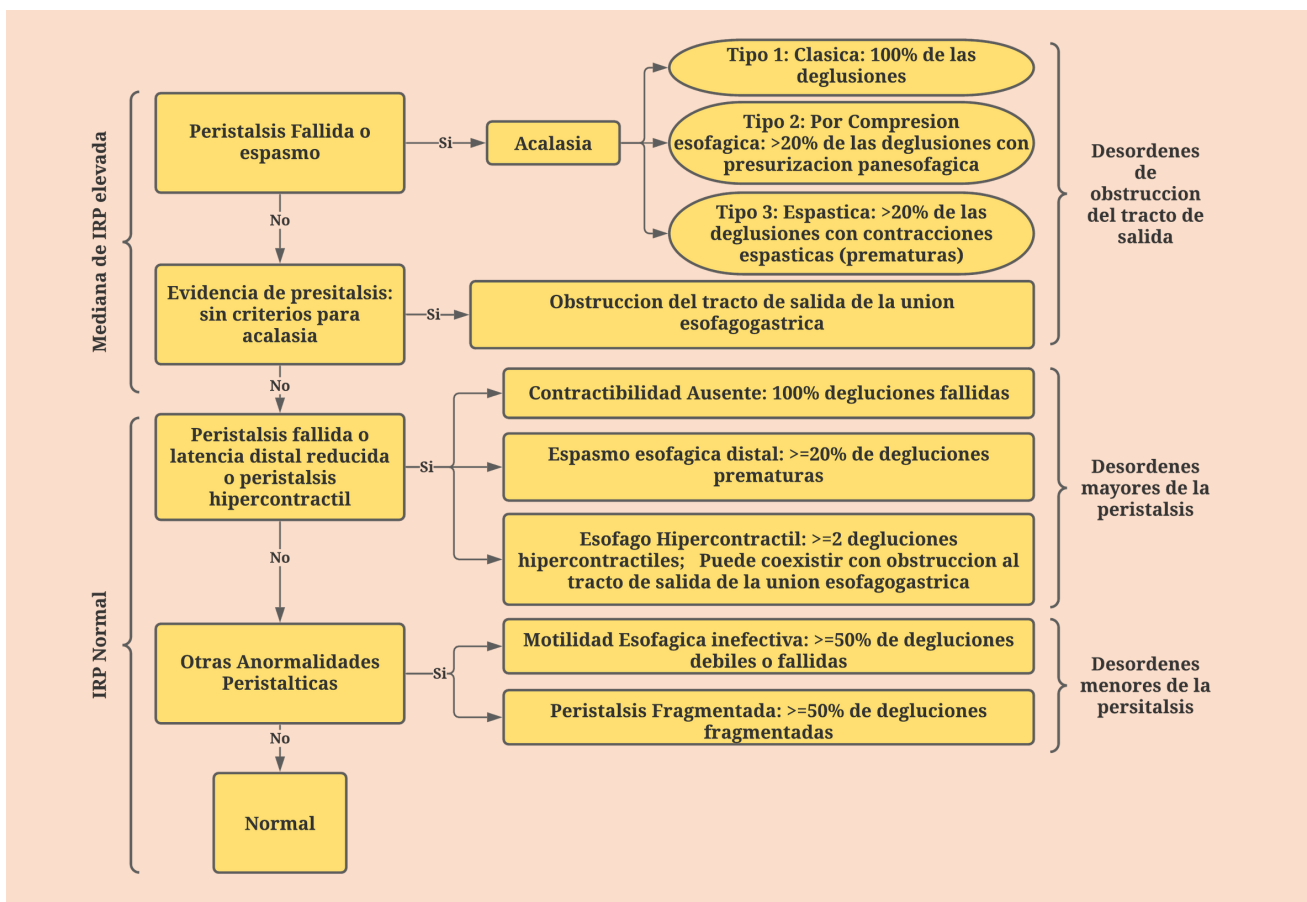


Figura 3. Interpretación diagnóstica de la escala Chicago 3.0 Autor: Oscar Gonzalez



El primer paso es realizar la pregunta: ¿estamos ante un trastorno obstructivo? Esto depende del IRP (siglas en inglés para presión de relajación integrada) si es menor de 15, es poco probable que se trate de un trastorno obstructivo. Se procede a realizar diferentes preguntas para orientar mejor el diagnóstico: ¿es una acalasia?, ¿es un trastorno obstructivo de la unión esófagogástrica?, ¿es clínicamente relevante? y ¿requiere un segundo estudio?

Cuando el paciente no presenta un trastorno obstructivo, surge la segunda pregunta de importancia: ¿es este un trastorno de la peristalsis esofágica? Estos se evalúan a través de la DCI y LD (Latencia Distal). El diagnóstico de trastornos de la peristalsis esofágica contempla diversas posibilidades como espasmo esofágico distal, esófago hipercontráctil y motilidad esofágica inefectiva. Se debe estimar si el trastorno es clínicamente relevante y si requiere de un segundo estudio. Además es importante considerar que puede existir una sobreposición de trastornos. Si no cumple con ninguno de estos cambios, se puede concluir una peristalsis normal.

Cuando el paciente no presenta un trastorno obstructivo, surge la segunda pregunta de importancia: ¿es este un trastorno de la peristalsis esofágica? Estos se evalúan a través de la DCI y LD (Latencia Distal). El diagnóstico de trastornos de la peristalsis esofágica contempla diversas posibilidades como espasmo esofágico distal, esófago hipercontráctil y motilidad esofágica inefectiva. Se debe estimar si el trastorno es clínicamente relevante y si requiere de un segundo estudio. Además es importante considerar que puede existir una sobreposición de trastornos. Si no cumple con ninguno de estos cambios, se puede concluir una peristalsis normal.

Hay ciertos trastornos manométricos que no siempre representan una entidad clínica patológica como el espasmo esofágico distal, esófago hipercontráctil y una obstrucción del tracto de salida de la unión esófagogástrica.

Los trastornos obstructivos se basan exclusivamente en el valor del IRP. En la acalasia tipo I, el 100 % de las peristalsis fallan: realmente no se produce peristalsis y la válvula no se relaja completamente.

Es necesario realizar un examen complementario ya que es permisible en ellas tener un IRP de hasta 10 mmHg. La acalasia tipo II (compresión esofágica) es el tipo de la acalasia más común; en esta, la peristalsis falla en su totalidad y hay un proceso de presurización panesofágica. En la acalasia tipo III o espástica, más del 20 % de las degluciones se presentan con contracciones prematuras y no hay evidencia de peristalsis. Esta última puede ser secundaria a opioides.

En una obstrucción del tracto de salida de la unión esófagogástrica, el IRP se mantiene solamente arriba de 15 mmHg. La clasificación de Chicago 4.0 menciona que para el diagnóstico de este padecimiento debe existir una media de IRP anormal (tanto de pie como en decúbito) y >20 % de presión intrabolo elevada, sin cumplir criterios de acalasia.

Los trastornos de la peristalsis incluyen: contractibilidad ausente, espasmo esofágico distal, esófago hipercontráctil (jackhammer) y motilidad esofágica inefectiva, que presenta 30 % de peristalsis débiles y/o más de 70 % fallidas. La peristalsis fragmentada no se considera un trastorno de la peristalsis según Chicago 4.0.

Para concluir, es importante valorar los avances que se alcanzaron en estos últimos años respecto a patologías funcionales gastrointestinales gracias a los avances en la tecnología, que son prueba irrefutable de que la medicina avanza a pasos agigantados y cada vez más rápido. Las futuras tecnologías permitirán definir mejor los diagnósticos, así como un mejor tratamiento e identificación del origen de sus patologías. Chicago 4.0 es el consenso que rige la nomenclatura actual de los trastornos gastrointestinales. Se designa que los pacientes deben presentar síntomas clínicamente significativos para el diagnóstico de estos trastornos, criterio que contribuye a reducir el número de pacientes que se consideran afectados.



ENTREVISTA CON PROFESIONALES

ENFERMEDAD POR SARS COV-2 EN NIÑOS: MANIFESTACIONES CLÍNICAS, COMPLICACIONES Y PANORAMA GENERAL DE VACUNACIÓN A NIVEL ESTATAL

Fecha: 26 de noviembre de 2021.



Entrevistada: Dra. Michell del Carmen Martínez Bañuelos, médico general egresada de la Universidad de Sonora; especialista en pediatría por el Centro Médico Nacional de Occidente, avalada por la Universidad de Guadalajara. Cuenta con subespecialidad en Neumología Pediátrica avalada por la UNAM. Durante su subespecialidad realizó una estancia formativa en el hospital Del Valle de Hebrón en la unidad de Neumología Pediátrica y Fibrosis Quística en Barcelona, España. Actualmente ejerce en el Hospital San José en Hermosillo, Sonora, México.

Entrevistadora: Diana Judith Leverda González, estudiante de noveno 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.

Introducción

A principios de 2020, la enfermedad COVID-19 causada por el virus SARS-COV-2 fue identificada como un nuevo coronavirus originado en Wuhan, China. A partir de entonces, la enfermedad se propagó a gran escala, representando una emergencia de salud pública de importancia mundial. En México, la enfermedad por COVID-19 impactó gravemente debido a la susceptibilidad de la población con comorbilidades. En el caso de los niños, la incidencia es mucho menor en comparación con adultos; sin embargo, la enfermedad grave también se presenta en ellos, registrando decesos en este grupo de edad en nuestro país. Ante esta problemática, es necesario ampliar la información sobre los factores de riesgo asociados que pueden propiciar el desarrollo de la enfermedad grave por SARS-COV-2, e indagar en la investigación sobre los efectos a largo plazo que podrían afectar a los infantes que han presentado la enfermedad.

- **Diana Leverda:** ¿Cuáles son las principales diferencias en cuanto a las manifestaciones clínicas y desarrollo de la enfermedad causada por SARS-COV-2 entre pacientes adultos y pediátricos?

R: Dra. Martínez: A lo largo de la pandemia hemos notado que los pacientes pediátricos suelen presentar muchas menos complicaciones que un paciente adulto. En términos generales, a un paciente pediátrico suele irle mejor; el porcentaje de complicaciones es menor. Sin embargo, dentro del rango pediátrico también tenemos a los adolescentes, que algunos de ellos, sobre todo cuando tienen las comorbilidades, pueden llegar a tener las mismas complicaciones que un paciente adulto. Tenemos que recordar que México cuenta con los primeros lugares de obesidad infantil, entonces ya niños de 12 años tienen prácticamente peso de adulto.

Entonces, algunos ya tienen incluso diabetes o alguna otra comorbilidad que si los pone en grupos de riesgo. Están ya establecidos algunos grupos que los hace más susceptibles a alguna complicación por SARS-COV-2, como los pacientes con alguna inmunosupresión, alguna cardiopatía, pacientes que viven con diabetes, etc. También en los niños se presenta algo que ha sido muy raro ver en los adultos, que es el Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico, este síndrome se presenta como un Kawasaki-like y presenta una inflamación y una afectación multisistémica que puede ser fatal. Esta complicación se da de 3-6 semanas posterior a COVID, es rara, pero hasta el momento se ha visto de predominio pediátrico.

- ¿De qué manera afecta la edad del paciente en el desarrollo de la enfermedad?

R: Pues lo hemos visto, como lo comentaba anteriormente, que los pacientes adultos mayores son los más susceptibles a complicaciones por COVID, sobre todo antes de contar con las vacunas. Los rangos de edad fueron modificados en la tercera ola justamente por los esquemas de vacunación. Nuestros adultos mayores, la gran mayoría ya contaba con esquema de vacunación y los adultos jóvenes no, por eso vimos que la demografía de los pacientes que estaban gravemente hospitalizados tendían a ser pacientes más jóvenes, pero era porque todavía no tenían acceso a las vacunas. Entonces está muy comprobado y podemos decirlo con mucha seguridad que los pacientes adultos mayores suelen ser el grupo de riesgo mayor, por eso fue el grupo prioritario a vacunar.

- ¿Cuáles son las principales comorbilidades presentadas en los pacientes pediátricos y de qué manera afectan sus pronósticos post enfermedad por SARS-COV-2?

R: Yo me quedaría con obesidad. Los pacientes que tienen sobrepeso u obesidad son los que se encuentran aún más en riesgo. Sin embargo, también hay pacientes previamente sanos que aun así pueden presentar complicaciones en mucho menor proporción. El asma como tal no es un factor de riesgo para enfermedad grave de COVID, es decir, el hecho de que tengas asma no necesariamente te pone en riesgo para tener neumonía por COVID, que era uno de los principales temores que se presentaban al principio de la pandemia. Sin embargo, si se ha visto que los pacientes que tienen asma, secundario a COVID -sobre todo si es un asma no controlada- pueden tener una crisis asmática como tal, no tanto una neumonía, pero sí una crisis que los lleve a requerir medicamentos de rescate, que eso sí lo he visto frecuentemente en la consulta. Y bueno, personas con diabetes, hipertensión y niños que tienen alguna comorbilidad congénita, como cardiopatías o enfermedades renales crónicas también los pone en riesgo de COVID grave.

- ¿Cuáles son las anomalías pulmonares características de la enfermedad que se pueden visualizar en pruebas de imagen?

R: Está muy descrito, pero es una neumonía atípica. Solemos ver un patrón intersticial, al ser una neumonía viral, y vamos a ver un patrón en vidrio despulido, sobre todo al principio de la enfermedad. Después vamos a ver algunas consolidaciones y bueno, dependerá de qué tan grave estuvo el paciente, que tan tarde se trató o que tan severo lo afectó, para empezar a ver una neumonía organizada, que hay mucha controversia, realmente no se ha demostrado que genere fibrosis pulmonar como tal, más bien genera una neumonía organizada.



ENTREVISTA CON PROFESIONALES

Entonces esto se puede dar como una secuela de una neumonía por COVID. Y es bien importante que todos los pacientes que tuvieron neumonía por COVID, inclusive si no fué tan severa, de todas maneras deberían de tener rehabilitación pulmonar posterior. Y, obviamente, si requeriste oxígeno a alto flujo o ventilación mecánica, con más razón.

En los pacientes pediátricos en sí el porcentaje que genera neumonías es bajo, pero cuando la presentan, el patrón que se puede ver es muy similar a los adultos, se ve igual un vidrio despulido, pero en menor medida generan neumonía organizada. Es menor el porcentaje que llegan a una complicación tan severa, pero sí los hay.

- Se ha asociado la saturación de oxígeno como indicador de evolución de la gravedad de la enfermedad en adultos, ¿se puede utilizar de la misma forma en niños? y, ¿qué otros factores de monitoreo existen para ellos?

R: Sí, claro. La oximetría de pulso es una medida barata y confiable para demostrarnos cómo está evolucionando el paciente, porque en COVID, sobre todo en los adultos, se ha visto algo que se llama hipoxemia feliz, es decir, el paciente no se siente mal a pesar de que esté en 85, 80, 70 % de saturación incluso. Entonces, se recomienda que todo paciente con COVID, ya sea niño o adulto, se esté monitoreando su oxigenación, la cual siempre debe de estar por arriba del 92 %, esto varía un poco dependiendo de la altitud de la ciudad donde esté la persona, pero en términos generales siempre debe de estar por encima de 90, 92 % es punto de cohorte habitual, pero digamos, para generalizarlo siempre debe estar por encima de 90 % tanto en niños como adultos.

En los niños siempre hay que vigilar la frecuencia y el patrón respiratorio. La frecuencia respiratoria varía de acuerdo a la edad; por ejemplo, los niños lactantes o los más pequeños suelen tener frecuencias respiratorias más elevadas que los adultos, pero aun así hay cifras establecidas de cuánto es normal para la edad. Entonces si es un factor importante que decirle a los papás, enseñarles cuáles son los datos de dificultad respiratoria, y entre ellos entra la polipnea que es el más fácil que ellos puedan detectar y obviamente la oxigenación.

- ¿Qué complicación por SARS-COV-2 ha sido la más asociada a pacientes pediátricos? y, ¿cuál ha resultado ser el tratamiento más efectivo para estos casos?

R: Me atrevo a decir que es el síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico y el tratamiento dependerá de la evolución del paciente. Habitualmente necesitan seguimiento por cardiología porque suelen hacer aneurismas y dilataciones y tienen que llevar tratamiento reumatológico también, reumatología y cardiología son las subespecialidades que ven a estos pacientes por las complicaciones que puedan tener. Y como te digo, puede llegar a ser fatal y en un porcentaje pueden llegar a fallecer.

- ¿Qué síndromes post enfermedad por SARS-COV-2 se han presentado con mayor frecuencia en menores de edad? y, ¿se ha encontrado alguna explicación para éstos?

R: Tenemos algo que también se describió en los adultos, que es el COVID largo, que es la persistencia de síntomas posteriores a haber tenido COVID. Entonces son estas personas que se siguen refiriendo fatigadas, que sienten cierta sensación de falta de aire sin asociación a hipoxemia, dolores de cabeza.



ENTREVISTA CON PROFESIONALES

Entonces el COVID largo no es algo que hay que echar en saco roto, la persistencia de los síntomas es algo importante porque merma la calidad de vida de las personas. A lo mejor la mortalidad en los niños no es algo escandaloso -afortunadamente-, pero no por eso quiere decir que no estén en riesgo, tanto de COVID largo como de síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico, que ya hemos mencionado. Cada niño está en riesgo de complicaciones. Sí es verdad que a lo mejor solo uno en cien mil se complica, pero yo creo que nadie quiere que ese uno sea el de su familia.

- ¿A qué se debe la incertidumbre de la población respecto la aplicación de la vacuna contra SARS-COV-2 en menores de edad?

R: La falta de información, y esto en términos generales. Creo que todos hemos vivido esta pandemia y todos queremos que se acabe ya, y por fin tenemos una luz al final del túnel que son las vacunas y ahora que la tenemos mucha gente ni siquiera se quiere acercar a ellas. Y realmente pues es la única manera que podamos salir de esto. Entre más porcentaje de la población esté vacunada, incluyendo a la población pediátrica, pues menor circulación del virus habrá, menores cambios y menores variantes del virus habrá y será más factible poder superar esto. En cuanto a los pacientes pediátricos, el uso de la vacuna en Estados Unidos incluso ya está aprobado por encima de los 16 años, ya no como uso de emergencia, está aprobada y punto. Del grupo de 5 hasta los 15 años está aprobado su uso emergente, pero no se han reportado efectos colaterales severos o de manera importante o frecuente. El riesgo que se ha encontrado en muy bajo porcentaje es el riesgo de miocarditis pero al igual que lo presentan los adultos. Pero, el riesgo de miocarditis por COVID es muchísimo más frecuente que por la vacuna. Entonces las vacunas siguen demostrando ser algo muchísimo más seguro y pues realmente todas las personas que estemos en edad de vacunarnos deberíamos hacerlo si queremos que esto se acabe.

- ¿Cuál es el panorama general respecto a la vacunación contra SARS-COV-2 a menores de edad en Sonora?

R: En Sonora no tenemos cifras oficiales de cuántos niños se han vacunado porque realmente los niños que se han vacunado son aquellos que tienen alguna comorbilidad, aún no se abre de manera amplia la vacunación a pacientes sanos. Los niños que se vacunaron o fueron por amparos o fueron por alguna comorbilidad, y apenas llevan la primera dosis y fueron niños mayores de 12 años con algunos de los criterios establecidos por la federación. Entonces no tenemos cifras exactas, o por lo menos publicadas por el gobierno de cuántos pacientes tuvieron acceso a la vacuna. Yo por mi parte en la práctica privada he notado una gran receptividad por parte de los padres a vacunar a los niños, incluso muchos de ellos están yendo al extranjero para poderlo hacer, sobre todo ahora con la apertura de la frontera porque obviamente ningún papá quiere poner en riesgo a sus hijos. Sobre todo ahora que volvieron a la escuela y que hubo un incremento esperado de casos, los papás quieren la mayor seguridad para sus hijos. Entonces al menos a nivel personal he visto una muy buena respuesta, repito, muchos de ellos incluso yendo al extranjero a vacunarlos, entonces eso me alienta a pensar a que pronto estarán mejor las cifras.



ENTREVISTA CON PROFESIONALES

- ¿Qué estrategias de promoción a la salud podríamos implementar como médicos de primer contacto para motivar a los padres a vacunar contra SARS-COV-2 a sus hijos?

R: Yo creo que es bien importante derribar mitos. Hay muchos mitos en torno a las vacunas, y ya ni siquiera sólo en torno a la vacuna para COVID. La prevención primaria es fundamental en todas las enfermedades, y la atención primaria abarca la vacunación, que es la mejor medida de prevención costo efectiva de todas las enfermedades infecciosas o de la gran mayoría, al menos. Entonces, derrumbar muchos mitos sobre que si son seguras las vacunas, si los niños deberían de hacerlo o no, etcétera. Los médicos que tienen ya a su población cautiva; los pacientes confían en nosotros, son pacientes que van cada mes a su control del niño sano, etcétera. Entonces es bien importante que el médico esté reforzando la importancia de la vacunación y la seguridad de la misma. Además hablarles de que el COVID en niños, si bien es raro que suceda, puede complicarse. Yo no he visto a ningún papá tranquilo con el hecho de que su hijo tenga COVID. Todos entran en un estado de incertidumbre muy grande, a pesar de que tu le afirmes que el niño no presenta ningún dato de alarma, no he visto a ningún papá que pase esos 10 días en aislamiento tranquilo y dormido en sus laureles. Entonces el tema COVID en general ha mermado mucho nuestra salud mental, pero si a eso le agregas la posibilidad de que un niño se complique pues creo que exagera todo. Entonces es bien importante una información veraz y correcta que podamos dar respecto a las complicaciones como a la prevención de la enfermedad.



CONTACTO

Correo general: remus@unison.mx

Correo presidente del Comité Editorial Estudiantil: bolenaa7@gmail.com

Página web: remus.unison.mx

Facebook: Revista Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora

Twitter: @revistaremus

Instagram: @revistaremus

Agradecimiento:

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. Un especial agradecimiento a Guadalupe Michelle Coronado Viera y Karla Daniela Mayeda González por la elaboración de la portada.



