

ISSN: 2954-4645

REMUS

Revista Estudiantil de Medicina de la
Universidad de Sonora

NÚMERO 8, JULIO-DICIEMBRE 2022



ENTREVISTA CON PROFESIONALES

Obesidad infantil: el problema oculto
a la vista

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Complicaciones de rickettsiosis
debido al diagnóstico tardío en
el paciente pediátrico

REPORTE DE CASO

Tumor germinal selar
productor de
gonadotropina coriónica
humana

INFORMES DE CONFERENCIA

Seminario de
actualización en
medicina de contacto

EDITORIAL

El paradigma y la
disrupción de la educación
médica con relación a
formación de recursos
humanos en salud



"El saber de mis hijos
hará mi grandeza"

REMUS, número 8 (julio-diciembre 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: 7 de enero de 2023.

COLABORADORES DE LOS COMITÉS EDITORIALES



Dra. María Elena Reguera Torres

Directora del Comité Editorial Docente



Dr. Sergio Trujillo López

Secretario



Fabiola Yocupicio Medrano

Directora del Comité Editorial Estudiantil



Karla Pamela Romo Dueñas

Editora en jefe

COLABORADORES DE LOS COMITÉS EDITORIALES

Asistentes de editor en jefe



Loren Daniela Valdez Maldonado



**Nayeli Guadalupe Velderrain
Gárate**



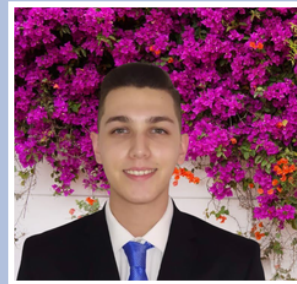
Karla Daniela Mayeda González



Lilián Nadine Torres Valenzuela



Iyya Dení Bernal Cruz



David Andrés Martínez Navarro



Leslie Yoselin Ramos Olaje

COLABORADORES DE LOS COMITÉS EDITORIALES

COMITÉ EDITORIAL DOCENTE:

Dr. Pedro Vicente Paúl Gaytán (especialista en endocrinología), Dr. Raúl Rivera Márquez (especialista en oncología), Dr. Jaime Gabriel Hurtado Valenzuela (especialista en pediatría) y Dr. Jorge Gabriel Puebla Clark (especialista en medicina interna).

COMITÉ DE ORTOGRAFÍA Y REDACCIÓN:

Alejandra Félix Vicente, Cristian Noé Rivera Rosas, Gemma Verónica Flores Parada, María Isabel Hernández Ramírez, Juan Pablo Verdugo Estrella, Frida Vizcarra Villavicencio, Jorge Eduardo Alonso Montoya, Eiliana Vianey Miranda Peralta, Eduardo Hernández Delgado, María Paula López Contreras, Carmen Daniela Acuña Montaña, Ytrethzy Laisha Hernández García, María Aurora Bustamante Valdez, Alma Daniela Higuera Flores, Daniela Espinoza Sandoval, Grecia Carolina Guerrero Morales, Jesús Javier Von Maldonado, Francisco Javier Sandoval García, Liliana Guadalupe Figueroa Salazar, Izmilka Valeria Ibáñez Peñuñuri y Nayeli Guadalupe Velderrain Gárate.

COMITÉ DE INFORMES DE CONFERENCIA:

Marian Rodríguez Contreras, Vania Sofia Carranza Cruz, Jennifer Amalia Toyos Rodríguez, Sofía Moreno Carrillo, Dalia Lizbeth Navarro Gastélum, Javier Alejandro Picos Contreras, Carla Dennis Quintana Gutiérrez, Laura Vianey Gamboa Del Castillo, Esarely Durazo Mendez, María Monserrath Silva Rivera, Lorena Ledesma López, Esli Elisama Medina Rodríguez, Michel Andrea Bay Segura, Andrea Carolina García Montaña, José Luis Fernández Bazán, Iris Anahí López Zazueta y Daniel Rosas Salazar.

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 Vázquez Morado, Oscar Alfredo González Miranda, Lilian Nadine Torres Valenzuela, Carlos Gerardo Corral Ocaña, Claudia Patricia Enríquez Luna, Diana Alejandra Enríquez Ávila, Danictza Bustamante Noriega, María Fernanda Félix Rodríguez y Edna Guadalupe López Molina.

COMITÉ DE ENTREVISTA CON PROFESIONALES:

Iyya Dení Bernal Cruz, Diana Judith Leverda González, Karla Concepción Valenzuela, Martha Cristina López Acuña y Carlos Efrén Tapia Grijalva.

MISIÓN

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



"El saber de mis hijos
hará mi grandeza"

VISIÓN

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



Declaración de responsabilidades

El contenido 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

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

TABLA DE CONTENIDO

07	Editorial "El paradigma y la disrupción de la educación médica con relación a formación de recursos humanos en salud"
09	Artículo de revisión "Complicaciones de rickettsiosis debido al diagnóstico tardío en el paciente pediátrico"
19	Caso clínico "Reporte de caso: tumor germinal selar productor de gonadotropina coriónica humana"
25	Informes de conferencia "Seminario de actualización en Medicina de Contacto"
25	Estado de choque, clasificación y manejo inicial
29	Reposición de electrolitos y soluciones intravenosas: sodio
33	Conceptos clave para el uso de la radiografía de tórax
36	Estudios de laboratorio, ¿en qué casos pedirlos?
41	Enfermedades de transmisión sexual en la práctica clínica
46	Entrevista con profesionales "Obesidad infantil: el problema oculto a la vista"
53	Contacto



Por Dra. Cinthya Margarita Flores Félix



La Dra. Cinthya Margarita Flores Félix egresó de la Licenciatura en Medicina de la Universidad de Sonora en el año 2022. Actualmente, está cursando un diplomado en gerencia y liderazgo en salud en la Escuela de Salud Pública de México. Ha desempeñado distintos cargos dentro de la Asociación Mexicana de Médicos en Formación (AMMEF), entre los que se encuentran el de Oficial Nacional de Educación Médica y la actual Presidencia Nacional. Es observadora y representante estudiantil en el Consejo Mexicano para la Acreditación de la Educación Médica (COMAEM), representante juvenil en la Asociación Mexicana de Escuelas y Facultades de Medicina (AMFEM), representante juvenil ante los Colegios Médicos de México (FENACOME) y forma parte del Capítulo Juvenil de la Coalición México SaludHable. Participó en la LXIII Reunión Ordinaria Nacional AMFEM con la ponencia “La voz de los estudiantes durante COVID-19” y en el VII Congreso Internacional de Educación Médica AMFEM con la ponencia “Violencia de género en ambientes clínicos”.

El paradigma y la disrupción de la educación médica con relación a formación de recursos humanos en salud

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), “la salud es un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades”; sin embargo, tomando en cuenta esta definición, la medicina la mayoría del tiempo es enfocada a ser curativa, teniendo únicamente la responsabilidad de aliviar síntomas y enfermedades. Después del análisis personal surgido desde la definición de salud descrita por la OMS, comencé a crear mi propia definición de la medicina como profesión, donde quien la ejerce como médico no solo puede o debe ejercer la clínica, sino tiene la oportunidad de desarrollarse profesionalmente dentro de miles de ramas relacionadas con la resolución y abordaje de problemas de salud.

Una de las múltiples ramas existentes dentro de la medicina es la educación médica, la cual tiene como objetivo principal la formación de profesionales de la salud; sin embargo, retomando la reflexión anterior, en la actualidad aún existe una brecha amplia de oportunidades en cómo se lleva a cabo el proceso formativo de estos profesionales, así como la necesidad de reflexionar las habilidades y conocimientos adquiridos dentro de las escuelas y facultades de medicina a través de los programas educativos que se ofrecen.

EDITORIAL

Desde mi perspectiva, el sistema de salud del cual formamos parte, así como las áreas de oportunidad que encontramos dentro del mismo, puede ser analizado y abordado desde la manera en la que somos formados como parte de los recursos humanos en salud. Una de las brechas educacionales de mayor relevancia que he tenido la oportunidad de reflexionar, más allá de radicar en la currícula, se relaciona a la identidad profesional que se forma y que determina el actuar, en este caso, de los médicos.

El sistema de educación médica mexicano como lo conocemos y que es ejecutado de manera actual no contempla conocimientos y habilidades indispensables para otorgar una atención de calidad, como la formación de una manera inclusiva y diversa con enfoque multi e interdisciplinario, cuya falta forma estudiantes con una visión médico-centrista que repercute en la habilidad de trabajar en equipo y abordar temas de salud de una manera holística. El conocimiento ajeno a la clínica es sumamente deficiente, pues al menos tomando en cuenta la visión utópica de la clínica, que es el abordaje de manera preventiva ante lo curativo, aún existe desconocimiento sobre la atención primaria a la salud y el abordaje necesario a realizar, independiente a los niveles de atención.

Por último, es indispensable resaltar que, desde hace mucho tiempo y hasta la actualidad, la formación médica es violenta, y esto lleva a normalizar conductas inadecuadas que en su mayoría van en contra de las propias recomendaciones otorgadas como médicos, vulnerando estilos de vida saludable y muchas veces repercutiendo en la salud física y mental del estudiante. Más allá, al contar con personas que se forman dentro de la medicina de manera violentada, se tiene como consecuencia que en un momento estas se vuelven violentadores, no solo de sus “inferiores” dentro de las jerarquías típicamente conocidas en la medicina, sino inclusive hacia pacientes que están a su cuidado.

Es de suma importancia dejar de estigmatizar a los médicos como personas que deben cumplir con un perfil de frialdad y deshumanización. La medicina debe estar basada en ciencia, pero también en una formación humana, donde primero se considere al estudiante como una persona con necesidades físicas y de recreación saludable. La educación médica debe garantizar la formación de profesionales de la salud competentes en todas las áreas necesarias para garantizar salud desde el enfoque de su definición, así como tomar en cuenta la voz de sus estudiantes e involucrarlos en el desarrollo de su propia educación. Sin duda alguna, existen muchos retos que enfrentar, pero para ello el primer paso es aceptar lo que se ha hecho mal, dejar de pasar por alto las conductas de formación inapropiadas que se ponen en práctica y trabajar sobre las áreas de oportunidad existentes para una mejor calidad en la formación de profesionales de la medicina y ciencias de la salud.

Cintha Margarita Flores Félix
Médico general

ARTÍCULO DE REVISIÓN

COMPLICACIONES DE RICKETTSIOSIS DEBIDO AL DIAGNÓSTICO TARDÍO EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

RICKETTSIOSIS COMPLICATIONS DUE TO LATE DIAGNOSIS IN THE PEDIATRIC PATIENT

Buzani-Peña, Adriana E.,¹ Páez-Douriet, Dario,¹ Ramón-Ríos, Alberto,¹ Ramírez-Mexía, Manuel R.,¹ Cano-Rangel, Manuel A.²

¹Estudiante de 8vo semestre de la Licenciatura de Medicina. Universidad Durango Santander Campus Hermosillo.

²Médico y asesor a Cargo de Investigación. Servicio de Infectología del Hospital Infantil del Estado de Sonora. Correo: drcano61@hotmail.com

Correo de autor de correspondencia: paezdourietdario@gmail.com

RESUMEN

Las rickettsiosis son un grupo de enfermedades causadas por cocobacilos gramnegativos del género *Rickettsia* que se distribuyen entre vectores artrópodos hematófagos como las garrapatas, pulgas, piojos o ácaros. Dentro del estado de Sonora, esta toma un papel de mayor importancia dada la naturaleza del clima seco, el cual favorece su prevalencia e incidencia año con año; por esto mismo, es considerada como una enfermedad endémica del estado y de importancia epidemiológica.

El cuadro clínico común se caracteriza por episodios febriles, mialgias, cefalea y malestar general, lo que la convierte en un reto diagnóstico para el médico de primer contacto por sus manifestaciones tan inespecíficas, haciéndola susceptible a desarrollar complicaciones, especialmente si no se realiza un diagnóstico o sospecha temprana que nos permita comenzar con una terapia adecuada, principalmente en pacientes pediátricos, donde las complicaciones son severas y suelen ser catastróficas tanto para los familiares como para el paciente. Estas comúnmente se relacionan con falla multiorgánica, donde se encuentran involucrados los sistemas neurológico, renal, vascular y hepático; y se debe considerar que todas estas pueden culminar en la muerte del paciente.

Actualmente, la literatura científica se encuentra limitada con respecto a la información de rickettsiosis en pacientes pediátricos y sus posibles complicaciones, por lo que este artículo busca difundir la información necesaria en estos escenarios, con el objetivo de evitar subestimar el diagnóstico dentro de la población pediátrica, ya que es uno de los grupos más vulnerables a exponerse a la enfermedad, así como sus posibles complicaciones debido a la incapacidad de comunicar objetivamente su padecimiento.

Palabras clave: rickettsiosis, complicaciones, pediatría

ABSTRACT

Rickettsiosis are a group of diseases caused by gram-negative coccobacilli of the *Rickettsia* genus that are distributed among hematophagous arthropod vectors such as ticks, fleas, lice, or mites. Within Sonora, rickettsiosis plays a more important role due to the dry climate in the zone which favors its prevalence and incidence year after year. For this reason, it is considered an endemic disease of the state and of epidemiological importance.

The common clinical manifestations are usually characterized by febrile episodes, myalgia, headache and general malaise, making it a pathology that represents a diagnostic challenge for the first contact health personnel due to its non-specific manifestations, which makes it susceptible to developing complications, especially if an early diagnosis or suspicion are not made, that could allow us to start with an adequate therapy; particularly in pediatric patients, the complications are severe and catastrophic for both the relatives and the patient, they were related to multi-organ failure, more frequently we found affected the neurological, renal, vascular and hepatic systems; and it must be considered that all of these can culminate in the death of the patient.

Currently, scientific data is limited regarding information on rickettsiosis in pediatric patients and its potential complications. Therefore, this article seeks to disseminate the necessary information in these scenarios, with the aim of not underestimating possible diagnoses within the pediatric population, since it is one of the most vulnerable groups to be exposed to the disease, as well as its possible complications due to the inability to objectively communicating their condition.

Key words: *rickettsiosis, complications, pediatrics*

DEFINICIÓN

Las rickettsiosis son un grupo de enfermedades infecciosas que se ocasionan por un amplio número de patógenos intracelulares gram negativos del género *Rickettsia*. Son patologías que se transmiten por la picadura de artrópodos hematófagos,¹ como garrapatas, pulgas, piojos y/o ácaros, los cuales son sus reservorios naturales, siendo la especie más letal e importante *Rickettsia rickettsii*, causante de la “Fiebre manchada de las montañas rocosas”, término que se acuñó debido a la descripción epidemiológica inicial en Rocky Mountain en los Estados Unidos.²

Actualmente las rickettsiosis son unas de las enfermedades más importantes y de mayor interés epidemiológico dentro del estado de Sonora, que se considera zona endémica para dicha patología, ya que presenta una gran incidencia año con año.³

EPIDEMIOLOGÍA

Las rickettsiosis son enfermedades que se transmiten por la mordedura de un vector, en este caso particular, por la mordedura de garrapata.¹ A nivel mundial las rickettsiosis se distribuyen en un amplio número de reservorios, donde se reportan casos de rickettsiosis por *Rickettsia rickettsii* en países como Canadá, Estados Unidos, México y Brasil. No obstante, el microorganismo de la especie *rickettsia* tiende a ser diferente dependiendo de la zona geográfica.² Es importante señalar que, dentro de las especies de *rickettsia*, *Rickettsia rickettsii* es la especie que supone un mayor peligro debido a su alta patogenicidad con el huésped, que se relaciona con la garrapata *Rhipicephalus sanguineus*, la cual es de gran importancia por su presencia dentro de los estados de Arizona y Sonora.⁴

Actualmente, dentro de los Estados Unidos, es una enfermedad de gran impacto y de notificación

epidemiológica desde el año de 1920, con una incidencia de 0.5 a 3 casos por millón de población. Sin embargo, en el año 2017 se reportaron más de 6248 casos, donde los estados con mayor afectación son Arizona, Carolina del Norte, Missouri, Oklahoma, Tennessee y Arkansas.²

Dentro del territorio nacional, se encuentran reportes de casos de rickettsiosis desde 1940, en estados como Sonora, Coahuila, Sinaloa y Durango. En el año de 1945 el vector de la rickettsiosis se identificó de la mano de Bustamante, Ortiz Mariotte y Varela, donde el principal vector en los estados fronterizos del norte fue *Rhipicephalus sanguineus*, el cual se encontró principalmente en animales, como los perros. Sin embargo, también se identificó en lugares como pisos de tierra, adobe y colchones de las zonas afectadas, considerándose una de las principales diferencias en el perfil epidemiológico que contrasta con Estados Unidos y explica la gran incidencia en mujeres y niños. En México la incidencia de rickettsiosis es baja, aproximadamente de 0.5 casos por 100,000 habitantes, no obstante, este número varía especialmente en áreas endémicas, como Sonora.³

En la actualidad, Sonora es una de las zonas de mayor importancia en el noroeste del país en cuanto a rickettsiosis por ser conocida como área endémica, sin embargo, aún bajo esta circunstancia la data de información que se brinda en la actualidad respecto a su epidemiología es muy escasa y limitada, debido a la carencia de un sistema confiable de notificación de casos. Aun así, las estadísticas actuales estiman que anualmente en el estado de Sonora se diagnostican 100 casos, donde la población de mayor riesgo son los pacientes pediátricos menores de 10 años y adultos mayores de 40 años.⁵ Entre los años de 2003 y 2017, dentro del estado de Sonora se registraron al menos 1394 casos de rickettsiosis de los cuales 247 fallecieron.⁶

Las áreas rurales y zonas marginadas son hoy en día las de mayor exposición al vector de la rickettsiosis, ya que, en estas, existen factores determinantes como condiciones de poca higiene y pobreza, las cuales forman el eslabón más cruel y difícil de vencer, para lograr una adecuada prevención.²

PATOGÉNESIS

El género *Rickettsia* es un grupo de bacterias gram negativas, aeróbicas, pleomórficas que a veces adoptan la forma de cocobacilos que miden alrededor de 0.3 a 2.0 μm .^{7, 8, 9} Estas bacterias son intracelulares obligadas que requieren una célula eucariota para su reproducción. Son altamente contagiosas, ya que un pequeño número de patógenos son suficientes para causar la infección.^{10, 11}

Las garrapatas se infectan al alimentarse de la sangre de animales infectados, a través de la fertilización o por vía transovárica. Se transmiten de garrapatas a humanos durante la alimentación. Esta debe permanecer adherida a un huésped de 6 a 10 horas para que las rickettsias se liberen de las glándulas salivales, aunque es posible que la transmisión no ocurra hasta después de 24 horas. El organismo se propaga a través del cuerpo mediante vía hematogena y/o linfática. La fase de incubación de la infección varía de 3 a 12 días, dependiendo del volumen del inóculo.⁸

En base a la filogenia molecular, se pueden dividir en cuatro grupos: grupo de las fiebres manchadas, grupo tífico, grupo transicional y el grupo ancestral.⁷ Los más significativos son el grupo de las fiebres manchadas, grupo tífico y el grupo transicional por las enfermedades potencialmente graves que causan en el ser humano. El grupo de las fiebres manchadas constan de *R. rickettsii*, *R. conorii*, *R. parkeri*, *R. slovacica*, *R. raoultii*, *R. heilongjiangensis*, entre otros; en el grupo tífico encontramos a *R. prowazekii* y *R. typhi*; y el grupo transicional se conforma por *R. akari*, *R. australis* y *R. felis*.³

La mayoría de las rickettsiosis son infecciones zoonóticas. En el ciclo de vida de las rickettsias, un artrópodo hematófago como garrapatas, pulgas o piojos infectados, propagan las bacterias por medio de sus heces o por su saliva en el lugar de la mordedura a mamíferos como roedores, venados, perros, que participan como reservorios que perpetúan la cadena de transmisión. El humano actúa como hospedero accidental al ser infectado, excepto en el tifus epidémico, donde actúa como reservorio principal.^{7, 11}

Las rickettsiosis se distribuyen ampliamente a nivel mundial, pero factores como un clima tropical o subtropical, la deforestación y la falta de saneamiento propician brotes esporádicos, ya que favorecen las condiciones de los vectores, sobre todo de *Rhipicephalus sanguineus*.^{12, 13}

FISIOPATOLOGÍA

Una de las características de estas bacterias es que cuentan con sistemas de transporte activo para utilizar el trifosfato de adenosina, los aminoácidos y los azúcares fosforilados de la célula huésped.³ Este patógeno infecta preferentemente las células endoteliales vasculares que recubren los vasos pequeños y medianos de todo el cuerpo, lo que provoca los síntomas sistémicos y la fiebre maculosa de las Montañas Rocosas que produce una alta mortalidad.¹⁴ Posee proteínas de membrana externa como la proteína A (OmpA), la cual es responsable de la capacidad de la bacteria de adherirse a las células endoteliales, y la proteína B (OmpB), que se encarga de la adherencia a las células endoteliales del huésped mediante los receptores Ku70.

Una vez que se adhieren, inducen arreglos en el citoesqueleto, liberan fosfolipasa A y se liberan del fagosoma, al mismo tiempo que secretan fosfolipasa D y hemolisina C para alcanzar el citosol, ya oculta en el citosol se multiplica por fisión binaria y se propagan de célula a célula con el impulso de la polimerización polar de la actina de la célula huésped sin producir lisis celular (**Figura 1**).^{2,8,15,16}

El principal efecto fisiopatológico de la lesión de las células endoteliales es el aumento de la permeabilidad vascular,¹⁷ que produce edema, hipovolemia, hipotensión e hipoalbuminemia. Los posibles mecanismos de daño celular incluyen daño a la membrana celular, agotamiento de adenosina 5-trifosfato, lo que lleva a la falla de la bomba de sodio, y daño a la célula por productos tóxicos del metabolismo de las rickettsias. También la hiponatremia profunda es común y conlleva varios mecanismos, los cuales constan de un desplazamiento del agua de los espacios intracelulares a los espacios extracelulares por el aumento de la pérdida de sodio en la orina y esto a su vez lleva a un intercambio de sodio por potasio a nivel celular que provoca hiponatremia.²

Por otra parte, la inflamación y el daño a los vasos sanguíneos y capilares activan las plaquetas, se genera trombina y se activa el sistema fibrinolítico como parte de la respuesta fisiológica homeostática del cuerpo a la lesión endotelial. A medida que *R. rickettsii* prolifera en el revestimiento endotelial provoca la formación de trombos y en casos severos de vasculitis extensa puede conducir a la oclusión de vasos pequeños, lo que lleva a necrosis vascular y trombosis.⁸

A nivel del sistema nervioso central, ocurre un desequilibrio en las defensas de la barrera hematoencefálica durante la fase de diseminación hematogena en la cual ocurre una vasculitis generalizada que daña el endotelio de la barrera hematoencefálica, lo cual desestabiliza su estructura, al aumentar la permeabilidad y permitir el acceso del patógeno en cuestión *R. rickettsii*, la cual genera un estado de edema cerebral y lesiones vasculares difusas por la vasculitis intraparenquimatosa.¹⁸

Las lesiones vasculares son responsables de las manifestaciones clínicas, que incluyen exantema, cefalea, alteración del nivel de conciencia, insuficiencia cardíaca y shock. Además, estas se pueden encontrar en todo el cuerpo, pero tienen mayor predilección por la piel, las gónadas y las glándulas suprarrenales.²

CUADRO CLÍNICO

Las rickettsiosis se conocen por su presentación clínica inespecífica, por lo que siempre se debe considerar en aquel paciente que presente fiebre, exantema y linfadenopatías, junto con el contexto epidemiológico.¹² Las manifestaciones clínicas de las rickettsiosis varían según el grupo al que pertenezcan.

En el grupo de las fiebres manchadas, la patogenicidad varía según el tipo de *Rickettsia*, este apartado se enfoca en la enfermedad por *Rickettsia rickettsii* que se llama fiebre manchada de las Montañas Rocosas por la importancia que toma en el noroeste de nuestro país.³ Después de un periodo de incubación de 3 a 14 días, la fiebre manchada de las Montañas Rocosas comienza con fiebre mayor de 38.9°C, mialgias, artralgias y cefalea. Una de las manifestaciones más características es el exantema macular-eritematoso que inicia del tercer al quinto día

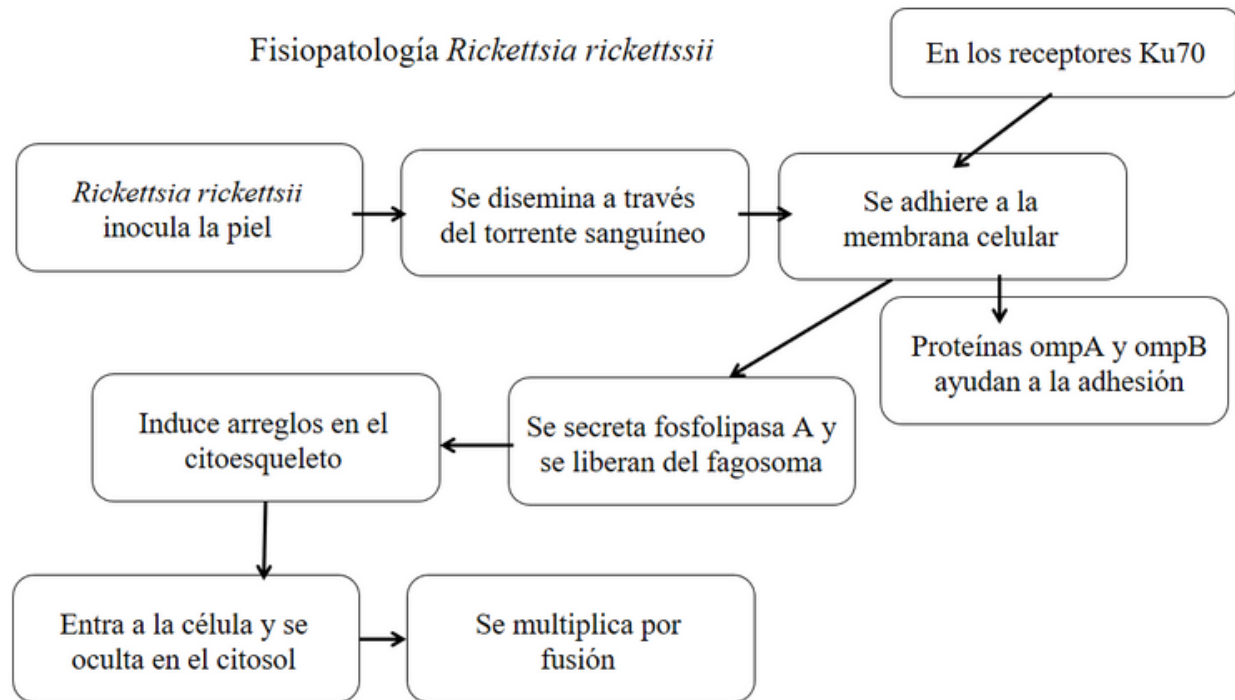


Figura 1. Fisiopatología de *Rickettsia rickettsii*. Elaboración propia Ramirez-Mexia, Manuel R. Referencia: Patel S, Bronze M. Rocky Mountain Spotted Fever (RMSF) [Internet]. Medscape. 2021. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/228042-overview#a5>.

desde la aparición de los síntomas, este comienza en muñecas, tobillos, palmas de las manos y plantas de los pies que posteriormente se disemina en forma centrípeta al resto del cuerpo.^{11,19,20} Este exantema progresa a maculo-papular con aspecto petequial y purpúrico después del tercer día de su aparición, y puede evolucionar hasta convertirse en una necrosis y gangrena en las partes distales de las extremidades.¹⁹ Las manifestaciones gastrointestinales consisten en dolor abdominal, náuseas, anorexia y vómito. Otras manifestaciones incluyen la presencia de edema periorbitario y en dorso de manos y pie, además de un dolor intenso de pantorrilla que es más común en el paciente pediátrico.¹² La evolución clínica de leve a moderada se caracteriza al inicio por una lesión papulovesiculosa en el sitio de la mordedura del artrópodo a los dos días de que esta suceda, conforme pasan los días se forma una escara con edema e induración alrededor de la misma. A la primera o segunda semana se presentan síntomas constitucionales como cefalea, fiebre y mialgias. En los días siguientes se presenta exantema macular difuso que evoluciona a pápulas, luego a una forma papulovesicular que finalmente toma la apariencia de lesiones costrosas.³

Estos datos son de vital importancia a tener en cuenta al inicio de la evaluación de un paciente con rickettsiosis, por dos simples motivos: nos indican el estado actual de nuestro paciente y cómo este progresa conforme a la evolución de la enfermedad. Esto nos sirve para tomar medidas necesarias y tomar decisiones terapéuticas con el objetivo de intervenir y evitar un deterioro del estado general.

No obstante, conforme el transcurso de la enfermedad, las rickettsiosis pueden progresar y desarrollar un cuadro grave que en la mayoría de los casos se observa en pacientes con una evolución de más de 3 semanas.¹ En este tipo de casos, los pacientes experimentan complicaciones tardías, donde existe un compromiso orgánico de diferentes estructuras del cuerpo humano, como el sistema nervioso central, hígado, riñón y pulmones; en los cuales, si no hay una intervención médico-terapéutica adecuada pueden avanzar a un estado de coagulación intravascular diseminada, falla orgánica múltiple, shock y, en el peor de los escenarios, la muerte del paciente.²

Los síntomas de compromiso neurológico que se desarrollan abruptamente son: cefalea de alta intensidad, fiebre, escalofríos, mialgias, artralgias y postración, además de ser común la presencia de inquietud, insomnio y rigidez de espalda. El estadio final del compromiso neurológico es la encefalitis, la cual es fatal y suele no ser detectada a tiempo por el personal de salud.¹⁸

Por otro lado, otro tipo de complicaciones menos comunes pero que son de gran importancia a tener en consideración durante la evolución en el paciente con rickettsiosis, son los procesos inflamatorios e isquémicos del hígado y riñón. Donde el mecanismo fisiopatológico común en ambas entidades es la vasculitis oclusiva de los vasos sanguíneos, la cual ocasiona un edema y múltiples áreas difusas de necrosis por la obstrucción del flujo sanguíneo. Esto a nivel del hígado se refleja con una perturbación en el metabolismo hepático, inflamación y alteraciones en los niveles de las enzimas hepáticas. El cuadro clínico del paciente se caracteriza por la presencia de fiebre, ictericia, dolor abdominal difuso y sensibilidad en hipocondrio derecho, junto con el cuadro clínico característico de exantema eritematoso.

Dentro de los estudios de laboratorio se observa un aumento en los reactantes de fase aguda, así como la elevación de enzimas hepáticas como AST/ALT, fosfatasa alcalina y aumento en la concentración de bilirrubina.²¹ En pacientes con compromiso renal, se puede observar una reacción inflamatoria local en riñones, lo cual conlleva a un deterioro de la tasa de filtración glomerular, por lo tanto, presentan una disminución en el gasto urinario y una notable elevación en la creatinina sérica con una azoemia en los laboratorios, lo que lleva progresivamente a un deterioro marcado en el paciente.²²

Es de gran importancia que el médico tenga los conocimientos necesarios acerca de las posibles complicaciones que puede conllevar una rickettsiosis de larga evolución, ya que el reconocimiento temprano de estas entidades permitirá delimitar un adecuado abordaje con el objetivo de evitar la progresión y el deterioro de nuestro paciente, que puede culminar en la muerte.

DIAGNÓSTICO

La base para evitar la aparición de complicaciones en el paciente pediátrico es realizar un diagnóstico temprano de esta patología, ya que conforme pasa el tiempo las posibilidades de supervivencia se reducen y el riesgo de presentar una complicación aumenta. Actualmente el diagnóstico de rickettsiosis es sumamente complicado por la sintomatología tan variable que suele presentar, motivo por el que se le llama a este tipo de patologías “las grandes imitadoras”.²³

El diagnóstico se basa en tres pilares fundamentales:

- Factores epidemiológicos: región en donde reside el paciente o si realizó viajes a una zona endémica, zoonosis, incidencia estacional en meses calurosos o si es varón pediátrico.
- Criterios clínicos: suelen ser inespecíficos, y se caracteriza por la triada de fiebre, exantema y manchas negras.
- Criterios serológicos: son los más sensibles y específicos al momento de evaluar el diagnóstico y el pronóstico del paciente, por ello son ampliamente utilizados en la clínica, algunos de los más reconocidos IF, ELISA, Weil-Félix, aglutinación de látex, entre otras.²³

De estos, las pruebas serológicas son las más utilizadas para el diagnóstico, y encontramos una amplia variedad de estudios con especificidad y sensibilidad variable; estas a su vez, son una gran herramienta, pero en la mayoría de los casos son de acceso limitado, representando una barrera para el diagnóstico oportuno.

El actualmente considerado Gold Standard es la prueba indirecta de anticuerpos inmunofluorescentes (qué utiliza IgM e IgG de *Rickettsia typhi* y *R. conorii*, pudiéndose detectar de 7-10 días desde la aparición de la enfermedad),^{1,24,25,26} el cual presenta una baja sensibilidad en la primera semana, pero entre la segunda y tercera llega a alcanzar hasta un 94 %; entre sus desventajas radica su alto costo,² la necesidad de un experto y microscopio fluorescente (siendo difícilmente accesibles para las zonas endémicas),²⁷ y se debe considerar la posible de detección cruzada entre las

especies de *Rickettsia*, pudiendo resultar en un diagnóstico erróneo que termine en la probable complicación del paciente. A su vez, en los últimos años se ha evaluado la efectividad de la prueba ELISA, la cual ha demostrado una alta sensibilidad y especificidad, sin embargo, hasta ahora únicamente se utiliza como prueba confirmatoria del diagnóstico, esto debido a la complejidad de purificación del antígeno, la cual si no es adecuada reduce su calidad, así como que aún no se ha encontrado un antígeno absoluto el cual nos ayude a reducir costos.

Así mismo encontramos otras menos específicas que suelen usarse como son la prueba de Weil-Félix (WF), la cual es barata y accesible, ya que puede realizarse en entornos limitados, pero con baja sensibilidad; o la de aglutinación de látex que ha demostrado ser superior a la prueba de WF.²⁸

TRATAMIENTO

Debido a la rápida evolución de este tipo de patologías el tratamiento debe iniciarse cuanto antes (dentro de los primeros 5 días desde el inicio de síntomas),² en el caso de que no se cuente con los resultados de laboratorio confirmatorios debe iniciarse una terapia empírica (aun cuando no se presente exantema ya que este suele manifestarse hasta el 6to día después de la aparición de síntomas cardinales),² donde la terapia de elección es el tratamiento con tetraciclinas, especialmente la doxiciclina, ya que se ha encontrado una relación menor al desarrollo de afecciones odontológicas y reducción de la mortalidad si se empieza de manera temprana. Anteriormente su uso en el paciente pediátrico se encontraba en duda, sin embargo, actualmente se ha visto que al mantenerse en una dosis baja adecuada no suelen desarrollarse y evita el progreso de la historia natural de la patología y por lo tanto previene el desarrollo de complicaciones.²⁹

La dosis pediátrica recomendada varía según el peso, considerándose 2.2 mg/kg cada 12 horas en pacientes con un peso <40 kg, mientras que en aquellos >40 kg se considera el esquema del adulto de 100 mg c/12 horas, normalmente de 7 a 10 días (algunos autores recomiendan hasta 14),² o continuar hasta 3 días después de la desaparición de la fiebre.

Como fármacos alternativos para el tratamiento se recomienda el uso de macrólidos, cloranfenicol o rifampicina, aunque estos se asocian más a la mortalidad de los pacientes. Las sulfamidas se encuentran contraindicadas por la elevada frecuencia de efectos secundarios, como pueden ser reacciones de hipersensibilidad y trastornos digestivos. Además de su efecto en el aumento de la bilirrubina conjugada que incrementa el riesgo de Kernícterus en feto o neonato menor a 3 meses.³⁰

Uno de los mayores problemas que se encuentran al presentar complicaciones es la corrección del estado de shock sin precipitar una sobrehidratación o contribuir a mayor riesgo de muerte en los pacientes (sobrehidratación que causa edema del bulbo raquídeo que puede contribuir a la afección del sistema cardio-respiratorio y propiciar la muerte),^{31, 32} por lo que se recomienda la referencia hospitalaria si se encuentran complicaciones o datos que nos hagan pensar en un empeoramiento de la situación clínica del paciente, esto más que nada para permitirnos contar con el material necesario para su posible intervención.²⁸

PRONÓSTICO

No obstante, en conjunto con el diagnóstico se debe realizar una evaluación periódica de la evolución del paciente, detectando factores de mal pronóstico que nos hagan pensar en el desarrollo de alguna complicación, como puede ser:

- Vivir o visitar una región zona endémica.
- Deficiencia de Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD).
- Terapia con Sulfamidas o de inicio tardío (>6to día).
- Corto periodo de incubación.
- Ausencia de exantema.
- Diabetes gestacional.
- Institución mal preparada.²⁸

Así mismo, se puede evaluar el grado de severidad en base a las alteraciones de los exámenes de laboratorio, como anemia o trombocitopenia dentro de la biometría hemática, hiponatremia

en el panel metabólico completo, pleocitosis con predominancia linfocítica o de polimorfonucleares en el análisis de LCR.^{2,34}

En general el pronóstico es bueno si se inicia con la terapia de manera temprana (2 % de complicaciones en pediátricos, excepto en etapas tardías donde puede ser de hasta 40-90 %), sin embargo, en caso de que se llegaran a presentar complicaciones podríamos esperar secuelas neurológicas.¹¹

- Convulsiones (de los más comunes).³⁴
- Cefalea.
- Dificultad del habla.
- Alteraciones de la marcha.
- Deficiencia en la deglución.
- Pérdida o alteración de órganos de los sentidos (ceguera, hipoacusia/sordera)
- Pérdida de control de esfínteres.

O secuelas vasculares, como pueden ser gangrena que requiere amputación de dedos o pabellón auricular.^{34,35} Aquellos pacientes que no reciben tratamiento desarrollando un estado grave suelen fallecer a los 8-15 días después de haber iniciado con la enfermedad³⁶ (qué suele pasar el 66 % de los casos aproximadamente).³⁷

Cabe mencionar que en Sonora se ha visto un fenómeno muy curioso, en el cual no se ha reducido la tasa de mortalidad a pesar del inicio de tratamiento oportuno, aumentando incluso hasta el 20-30 %, y se cree que está relacionado a la mala clasificación de los grupos de rickettsiosis al momento del diagnóstico confundiendo con el resto de las rickettsiosis.^{38,39,40}

CONCLUSIÓN

Al realizar esta investigación nos hemos percatado que, a pesar de ser una enfermedad endémica en Sonora, no se encuentra considerada como de relevancia epidemiológica, debido a que no se realiza reporte obligatorio a comparación de otros estados y países (especialmente Estados Unidos) y pensamos que debería serlo, ya que nos ayudaría a saber la magnitud que realmente representa este problema de salud pública en el estado y el país.

También es importante que los médicos reconozcan que su detección es mediante un diagnóstico integral en el que se deben tener en cuenta aspectos epidemiológicos como la pobreza y/o condiciones de higiene; el cuadro clínico, especialmente fiebre y exantema, así como datos de irritación en el paciente pediátrico; y las pruebas serológicas que deben ser reconocidas como piedra angular al momento de realizar un diagnóstico oportuno, así como la monitorización constante de los pacientes, y evitar de esta manera las posibles complicaciones.

Por último, se debe reconocer la importancia que ha traído consigo el uso de antibioticoterapia oportuna al tener la sospecha de rickettsiosis, la cual ha logrado disminuir en gran medida las complicaciones de esta enfermedad, sobre todo en la población pediátrica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Santamaría-Arza C, Reyes-Gómez U, Reyes-Hernández K, López-Cruz G, López-Días A, Quero-Hernández A, et al. Rickettsiosis conceptos básicos. *Sal Jal* [Internet]. 2018 [citado el 05 de mayo de 2022];5(2):113–21. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=82586>.
- Noor A. Pediatric Rocky Mountain Spotted Fever [Internet] *Medscape*. 2021]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/971714>
- López-Castillo DC, Vaquera-Aparicio D, González-Soto MA, Martínez-Ramírez R, Rodríguez-Muñoz L, Solórzano-Santos F. Fiebre manchada de montañas rocosas: experiencia en 5 años de vigilancia activa en un hospital pediátrico de segundo nivel en el noreste de México. *Bol Med Hosp Infant Mex* [Internet]. 2018;75(5):303–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.24875/BMHIM.M1800034>.
- Blanton LS. The rickettsioses: A practical update. *Infect Dis Clin North Am* [Internet]. 2019;33(1):213–29. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.idc.2018.10.010>.
- Martínez-Medina M. A 15 años de la reemergencia de la fiebre manchada en Sonora. [Internet]. HIES. 2018. Available from: <http://www.hies.gob.mx/img/boletin/b18-2.pdf>.
- Reyes-Castro PA, Ernst KC, Walker KR, Hayden MH, Alvarez-Hernandez G. Knowledge, attitudes, and practices related to Rocky Mountain spotted fever in Hermosillo, México. *Am J Trop Med Hyg* [Internet]. 2021; 104(1):184–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4269/ajtmh.20-0181>.
- Oliver H, Voss and M. Sayeedur Rahman. Rickettsia-host interaction: strategies of intra cytosolic host colonization. *Pathogens and Disease* [Internet]. 11 de Marzo de 2021; 79(4): ftab015. Disponible en: <https://academic.oup.com/femspd/article/79/4/ftab015/6168406>.
- Patel S, Bronze M. Rocky Mountain Spotted Fever (RMSF) [Internet]. *Medscape*. 2021. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/228042-overview#a5>.
- González AS, Arjona RG, Guerrero PP, Roca JSR. Infecciones por Rickettsia y fiebre Q. *Medicine* [Internet]. 2022;13(54):3163–72. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541222001019>
- R, Jorge & V, Salim&GonzalezTous, Marco.[internet] (2017). Rickettsiosis. *Revista MVZ Córdoba*. 22. 6118. 10.21897/rmvz.1080. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/n320252227_Rickettsiosis.
- Fischer M. Rickettsioses: Cutaneous findings frequently lead to diagnosis – a review. *Journal of the German Society of Dermatology* [Internet]. 2018;16(12):1459–76. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ddg.13712>.
- Emmanouil Galanakis, MD, PhD, and Maria Bitsori. When to Think of Rickettsia. *The Pediatric Infectious Disease Journal* [Internet]. Junio de 2019;38(65):S20–3. Disponible en: https://journals.lww.com/pidj/Fulltext/2019/06001/When_to_Think_of_Rickettsia.5.aspx.
- Sood& Amit Sachdeva A. Rickettsioses in Children – A Review. *The Indian Journal of Pediatrics* [Internet]. 28 de febrero de 2020;87(1):930–6. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12098-020-03216-z>
- Snowden J, Simonsen KA. Rickettsia Rickettsii. [internet]. *PubMed*. 2021. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430881/>.
- Von Fricken ME, Voorhees MA, Koehler JW, Asbun C, Lam B, Quorllo B, et al. Molecular characteristics of Rickettsia in ticks collected along the southern border of Mongolia. *Pathogens* [Internet]. 2020;9(11):943. Disponible en: <https://cvm.ncsu.edu/wp-content/uploads/2021/06/Molecular-Characteristics-of-Rickettsia-in-Ticks-Mongolia.pdf>
- PRathore M, Steele R. Rickettsial Infection [Internet]. *Medscape*. 2021. Available from: <https://reference.medscape.com/article/968385-overview#a5>
- Delgado-De la Mora J, Licona-Enríquez JD, Leyva-Gastélum M, Delgado-De la Mora D, Rascón-Alcantar A, Álvarez-Hernández G. A fatal case series of Rocky Mountain spotted fever in Sonora, México. *Biomédica* [Internet]. 2018 [citado el 15 de mayo de 2022];38(1):69–76. Disponible en: <https://revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/3507>.
- Sekeyová Z, Danchenko M, Filipčík P, Fournier PE. Rickettsial infections of the central nervous system. *PLoS Negl Trop Dis* [Internet]. 2019;13(8):e0007469. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pntd.0007469>
- Prevención, diagnóstico y tratamiento de la fiebre manchada por Rickettsia rickettsii en población pediátrica y adulta, en el primer y segundo nivel de atención. México: Secretaría de Salud; 21/Marzo/2013.
- Alvarez-Hernandez G, Ernst K, Acuña-Melendrez NH, Vargas-Ortega AP, Candia-Plata MDC. Medical knowledge related to Rocky Mountain spotted fever in Sonora, Mexico. *Trans R Soc Trop Med Hyg* [Internet]. 2018;112(3):109–14. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/trstmh/try030>
- Bainade KS, Kotrashetti VA, Baburao Sonawane V, Ahuja S, Bhatarkar S. Hepatitis due to rickettsial fever: A case report. *Indian J Child Health (Bhopal)* [Internet]. 2021;8(2):104–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.32677/ijch.2021.v08.i02.009>
- Baltadzhiev I, Zaprianov Z, Baltadzhiev A. Renal involvement in Mediterranean spotted fever: Clinical and histopathological data. *Med Princ Pract* [Internet]. 2021;30(4):369–75. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1159/000516167>

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

23. Olagorta García S, Esteban Ciriano ME, Belloc SJ, García Iruere JJ. Fallo multiorgánico secundario a Rickettsiaconorii. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva* [Internet]. 2012 [citado el 05 de mayo de 2022];26(3):166–70. Disponible en: <https://biblat.unam.mx/es/revista/revista-de-la-asociacion-mexicana-de-medicina-critica-y-terapia-intensiva/articulo/fallo-multiorganico-secundario-arickettsia-conorii>.
24. Sharabi S, Sagi O, Ben-Shimol S. Serologic diagnosis of acute rickettsiosis in children in southern Israel. *Pediatr Infect Dis J* [Internet]. 2021;40(12):e521–3. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/INF.0000000000003303>.
25. Solís-Alvarado E, Martínez-Contreras A., Haro-Acosta M., Johanna-Caro V, Álvarez-Cano J, et al. Factores asociados a la letalidad por rickettsiosis transmitida por garrapatas en el HGZ No. 30 de Mexicali, Baja California. [Tesis de especialidad]. Mexicali: Universidad Autónoma de Baja California. 2018 [citado el 09 de Mayo]. Número de registro R-2018-201-013. Recuperado a partir de: <https://repositorioinstitucional.uabc.mx/handle/20.500.12930/3812>.
26. Chung IH, Robinson LK, Stewart-Juba JJ, Dasch GA, Kato CY. Analytically sensitive Rickettsia species detection for laboratory diagnosis. *Am J Trop Med Hyg* [Internet]. 2022 [citado el 15 de mayo de 2022];106(5):1352–7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35292596/>.
27. Pérez JE, Estrada GI, Zapata Y, Hidalgo M, Serna CC, Castro DC, et al. Frecuencia de anticuerpos y seroconversión frente a Rickettsia spp. en pacientes atendidos en instituciones de salud del departamento de Caldas, Colombia, 2016-2019. *Biomédica* [Internet]. 2021 [citado el 15 de mayo de 2022];41(Sp.2):103–17. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-41572021000600103
28. Sood AK, Sachdeva A. Rickettsioses in children - A review. *Indian J Pediatr* [Internet]. 2020;87(11):930–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s12098-020-03216-z>.
29. Krawiec C, Ceneviva GD, Zhou S, Thomas NJ. Impact of a severe Rocky Mountain spotted fever case on treatment practices at an academic institution within a nonendemic area. *Wilderness Environ Med* [Internet]. 2021;32(4):427–32. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.wem.2021.05.005>
30. Vicente D, Pérez-Trallero E. Tetracyclines, sulfonamides, and metronidazole. *Enferm Infecc Microbiol Clin* [Internet]. 2010;28(2):122–30. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2009.10.002>
31. Martínez-Medina MÁ, Pérez-Jacinto AA. Administración de líquidos endovenosos y letalidad en niños con fiebre manchada. *Bol Clin Hosp Infant Edo Son*. 2018;35(2):92-98.
32. Martínez-Medina MÁ, Rascón-Alcantar A. Complications and causes of death in Mexican children with Rocky Mountain spotted fever. *Gac Med Mex*. 2016;152(6):789–95
33. Galanakis E, Bitsori M. When to think of Rickettsia. *Pediatr Infect Dis J* [Internet]. 2019;38(6S Suppl 1):S20–3. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/INF.0000000000002320>
34. Chiranth SB, Ashwini KR, Gowda VK, Sanjay KS, Ahmed M, Basavaraja GV. Profile of neurological manifestations in children presenting with rickettsial disease. *Indian Pediatr* [Internet]. 2022;59(3):222–5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s13312-022-2473-x>
35. Schmidt W-P, Devamani CS, Elangovan D, Alexander N, Rose W, Prakash JAJ. Clinical characteristics of and antibody response to spotted fever group rickettsial infections in South India: Case series and serological cohort study. *Trop Med Int Health* [Internet]. 2021;26(12):1616–23. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/tmi.13682>
36. Linero K, Serrano S, Florián Rodríguez DC. Rickettsiosis: La importancia de realizar un diagnóstico precoz y manejo temprano. *Revista Pediátrica de Panamá* [Internet]. 2022;30–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.37980/im.journal.rssp.20221825>
37. Gómez-Rivera N, Gómez-Jiménez IA, Fonseca-Chon I, García-Zárate MG, Gómez-Figueroa CO, Villalobos-García L, et al. Factores relacionados con la mortalidad en niños con fiebre manchada de las montañas rocosas: análisis de 14 años en Sonora, México. *Revista mexicana de pediatría* [Internet]. 2019 [cited 2022 May 07];86(1):8–12. Available from: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0035-00522019000100008&script=sci_arttext
38. Delgado de la Mora J, Licona Enríquez JD, Candia-Plata M del C, Álvarez Hernández G. Discusión de factores pronóstico en dos casos familiares de fiebre manchada de las Montañas Rocosas. *Acta pediátrica Méx* [Internet]. 2018;39(4):323. Available from: <http://dx.doi.org/10.18233/apm39n04pp323-3271641>
39. Delgado-De la Mora J, Licona-Enríquez JD, Leyva-Gastélum M, Delgado-De la Mora D, Rascón-Alcantar A, Álvarez-Hernández G. A fatal case series of Rocky Mountain spotted fever in Sonora, México. *Biomédica* [Internet]. 2018;38(1):69 –76. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7705/biomedica.v38i0.3507>
40. Lugo-Caballero C, Dzul-Rosado K, Rodríguez-Moreno G, Tello-Martín R, López-Ávila K, Zavala-Castro J. *Arch Argent Pediatr* [Internet]. 2017;115(1):e5–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2017.e5>

REPORTE DE CASO: TUMOR GERMINAL SELAR PRODUCTOR DE GONADOTROPINA CORIÓNICA HUMANA

Gustavo F. Bobadilla-Olaje,¹ Mildred Acosta-Sau,² Daniel Rosas-Salazar,³ María F. Félix-Rodríguez,³ Kevin O. Beltrán-Acuña.³

¹ Endocrinólogo pediatra adscrito al Hospital Gineco-Pediatría “Dr. Lucio Mayoral Hernández”, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Hermosillo, Sonora, México. Blvd. Justo Sierra entre Benito Juárez y Blvd. José María Morelos, C. P. 83150.

² Residente de Pediatría Médica. Hospital Gineco-Pediatría “Dr. Lucio Mayoral Hernández”, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Hermosillo, Sonora, México. Blvd. Justo Sierra entre Benito Juárez y Blvd. José María Morelos, C. P. 83150.

³ Estudiante de 6° semestre de la Licenciatura en medicina. Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora, Unidad Regional Centro, Campus Hermosillo. Blvd. Luis Donaldo Colosio esq. con Reforma, C. P. 83000.

Correo de autor de correspondencia: drgustavofbo@gmail.com

**CASE REPORT: HUMAN
CHORIONIC
GONADOTROPIN-
SECRETING SELLAR
GERM CELL TUMOR**

RESUMEN

Los tumores de células germinales (TCG) son un grupo heterogéneo de neoplasias que derivan de las células germinales primitivas. Los germinomas representan un 65-75 % de los TCG en el sistema nervioso central (SNC), y se clasifican de acuerdo con marcadores tumorales específicos: alfafetoproteína (AFP) y fracción b de la gonadotropina coriónica humana (b-hCG). En varones, el mecanismo fisiopatológico de los tumores productores de gonadotropina coriónica humana (hCG), la homología entre la hormona luteinizante (LH) y hCG activa el receptor de LH en las células de Leydig testiculares, lo que aumenta la producción de testosterona causando pubertad precoz y virilización.

Se reporta el caso de un paciente masculino de 6 años, que inició con polidipsia, pérdida de peso, nicturia y polaquiuria; posteriormente agregándose cefalea, por lo que se estudió por síndrome polidipsico poliúrico. A la exploración física se encontraron genitales masculinos con macrogenitalismo y testículos Tanner III. Se realizaron estudios de extensión encontrándose elevación de hCG (10.3 UI/ml) y AFP (1.4 UI/ml), y en la resonancia magnética (RM) de cráneo se reportó engrosamiento de tallo hipofisario sin presencia de neurohipófisis.

Se integró el diagnóstico de tumor germinal selar, diabetes insípida central y pubertad precoz periférica. Se inició manejo con desmopresina, espironolactona como antiandrógeno y anastrozol como antiestrógenos. La presentación de diabetes insípida y de pubertad precoz en varones debe hacer sospechar de causas tumorales; por tanto, siempre es pertinente realizar un estudio de imagen y laboratorios para evaluar la función de los ejes del sistema hipotálamo hipofisario.

ABSTRACT

Germ cell tumors (GCT) are a heterogeneous group of neoplasms that derive from primitive germ cells. Germinomas represent 65-75 % of GCTs in the central nervous system, they are classified according to specific tumor markers: alpha-fetoprotein (AFP) and fraction b of human chorionic gonadotropin (b-hCG). In males, the pathophysiological mechanism of hCG producing tumors, the homology between luteinizing hormone (LH) and hCG activates the LH receptor in testicular Leydig cells, increasing testosterone production causing precocious puberty and virilization.

The case of a 6-year-old male patient is reported, who started with polydipsia, weight loss, nocturia and an increased urination frequency, later adding headaches, for which the screening test for polyuric polydipsic syndrome was performed. Physical examination revealed male genitalia with macrogenitalism and testicles with Tanner III. Extension studies were performed, finding elevation of hCG (10.3 IU/ml) and AFP (1.4 IU/ml), and the cranial magnetic resonance imaging (MRI) reports thickening of the pituitary stalk without the presence of neurohypophysis.

Diagnosis included sellar germ cell tumor, central diabetes insipidus and peripheral precocious puberty are included. Treatment started with desmopressin, spironolactone as antiandrogen and anastrozole. The presentation of diabetes insipidus and precocious puberty in males should make suspect tumoral causes. Therefore, it is always pertinent to carry out imaging studies and laboratories to evaluate the function of the hypothalamus-pituitary axis.

Palabras clave: *endocrinología, pediatría, germinoma, gonadotropina coriónica humana, pubertad precoz periférica, diabetes insípida*

INTRODUCCIÓN

Los tumores de células germinales son un grupo heterogéneo de neoplasias que derivan de las células germinales primitivas. En el proceso de migración de estas células, algunas pueden implantarse de forma ectópica en el SNC, mediastino, zona sacrococcígea, retroperitoneo y gónadas. Los tumores de células germinales del sistema nervioso central (TCGSNC) son tumores intracraneales relativamente raros que ocurren predominantemente en pacientes pediátricos, cuya tasa de incidencia global es de 0.17 por 100,000 personas al año.¹

Dentro de los TCGSNC, los germinomas representan un 65-75 %, y se clasifican de acuerdo con marcadores tumorales específicos, los cuales son alfafetoproteína (AFP) y fracción β de la gonadotropina coriónica humana (β -hCG), como "secretores" o "no secretores". Por lo que, los niveles de gonadotropina coriónica humana (hCG) deben considerarse en los niños.

En varones, algunos tumores de células germinales secretan hCG, que activa los receptores de LH y aumenta la producción de testosterona, lo que ocasiona pubertad precoz periférica. La cirugía transesfenoidal es el tratamiento de elección (curativa hasta en 40 % casos), complementada con radioterapia.² El tratamiento médico con agonistas dopaminérgicos, análogos de somatostatina o análogos de hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) no ofrece resultados adecuados, ya que solo logra una leve reducción de la secreción hormonal, sin reducir el tamaño tumoral.³

La diabetes insípida y la pubertad precoz son patologías poco frecuentes en varones durante la edad pediátrica, tienen una incidencia anual de 4/100 000 y 1/10 000 recién nacidos vivos respectivamente. En todos los pacientes con dichos diagnósticos es necesario realizar estudios de neuroimagen para establecer la etiología, en la cual, si se encuentra un engrosamiento del tallo

hipofisario es sugerente de infiltración tumoral. A continuación, se presenta el caso de un varón de 6 años que ingresa con datos de síndrome polidíptico poliúrico, con hallazgos clínicos de pubertad precoz, dentro de su abordaje de estudio se encontró un tumor selar productor de gonadotropinas.^{4,5} Se presenta el siguiente caso con el objetivo de realizar una revisión sobre tumores germinales en región selar, así como sus manifestaciones clínicas y tratamiento.

CASO CLÍNICO

Se reporta el caso de un paciente masculino de 6 años y 3 meses, con único antecedente de importancia de macrosomía fetal, con desarrollo psicomotor normal y previamente sano. Inició en octubre del 2020 con aumento en el consumo de líquidos orales, aproximadamente de 4 a 5 litros al día, pérdida de peso de 2 kg en 2 meses, nicturia y polaquiuria, posteriormente agregándose episodios de cefalea. Se envió a valoración por endocrinología, donde se inició abordaje por síndrome polidíptico poliúrico realizándose prueba de deprivación acuosa, la que presentó elevación de sodio sérico por arriba de 145 mmol/L, con disminución de la densidad urinaria y pérdida de peso >5 %, con respuesta a la administración de desmopresina, disminución de la diuresis y aumento de la densidad urinaria y niveles de sodio sérico.

A la exploración física se encontró con peso de 25.3 kg (z 0.41), talla 129 cm (z+1), índice de masa corporal 25.3 kg/m² (z-0.26), signos vitales normales (**Tabla 1**), sin datos de hiperpigmentación, cuello sin bocio, cardiorrespiratorio sin alteraciones, abdomen con vejiga distendida, genitales masculinos bien diferenciados con macrogenitalismo, pene de 7.5 x 7.5 cm, testículos de 10 cc bilateral Tanner III (**Imagen 1**) y resto normal.

Se realizaron estudios de extensión. encontrándose elevación de hCG y AFP, con valores de 10.3 y 1.4



Imagen 1. Macrogenitalismo, pene de 7.5 x 7.5 cm, testículos de 10 cc bilateral Tanner III

UI/ml, respectivamente. La resonancia magnética (RM) de cráneo reportó engrosamiento de tallo hipofisario con ausencia de neurohipófisis (**Imagen 2**).

En conjunto con los laboratorios y estudios de neuroimagen, se integró el diagnóstico de tumor germinal selar, diabetes insípida central y pubertad precoz periférica. Se inició el manejo con desmopresina (89 mcg/día), espironolactona (100 mg/día) como antiandrógeno y anastrozol (2mg/día) como antiestrógeno, ya que, por la localización y tamaño del tumor, la biopsia o extracción no sobrepasan el beneficio del manejo médico.

CASO CLÍNICO

Exploración física	<u>Peso</u>	<u>Talla</u>	<u>IMC</u>	<u>Escala Tanner III</u>
	25.3 kg	129 cm	25.3 kg/m ²	Pene de 7.5x7.5 cm, Testículos de 10 cc
Signos vitales	<u>Frecuencia cardíaca</u>	<u>Frecuencia respiratoria</u>	<u>Presión arterial</u>	<u>Temperatura</u>
	75 lpm	18 rpm	90/60 mmHg	37 °C

Tabla 1. Datos de exploración física y signos vitales

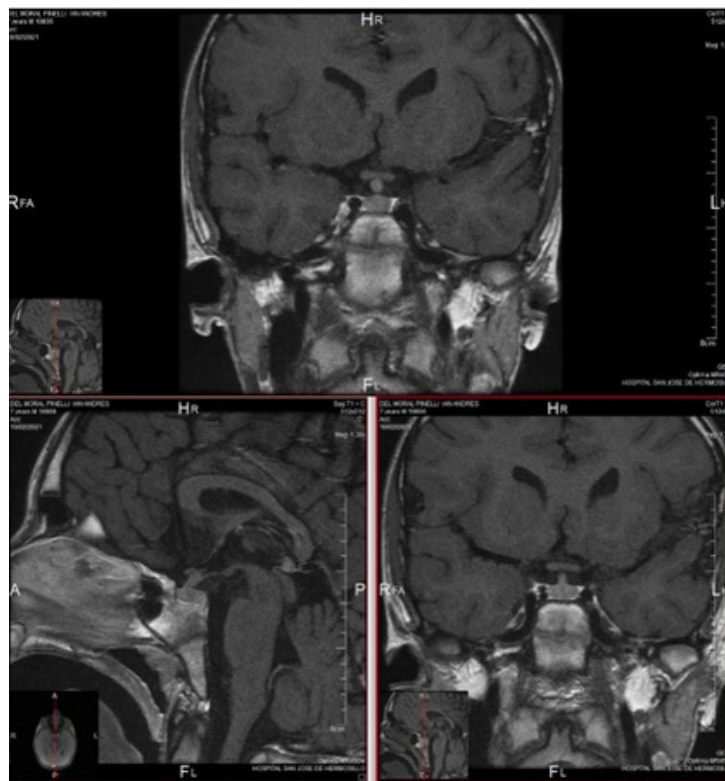


Imagen 2. Resonancia magnética de cráneo

DISCUSIÓN

Los tumores de células germinales son neoplasias que se derivan de las células germinales primordiales, que en la vida embrionaria migran desde el SNC primitivo hasta localizarse en las gónadas. Existen tres picos de incidencia: en la infancia, de los 25 a los 40 años y a los 60 años.⁶

Los tumores germinales del sistema nervioso central constituyen el 2 % de las neoplasias intracraneales que surgen antes de los 20 años; aparecen a menudo en niños con una edad promedio de 12 años. En donde los germinomas representan el 65-75 % de estas neoplasias que se localizan en el sistema nervioso central.⁶

Aunque su causa se desconoce, se han propuesto teorías sobre influencias hormonales en las células germinales primordiales, alteraciones genéticas donde se incluye la sobreexpresión del gen *Bcl-2* y mutaciones en los receptores de la gonadotropina coriónica humana y de la hormona luteinizante en un tejido atrófico de epitelio germinal que contribuyen al desarrollo de los TCG.⁷

La pubertad precoz independiente que es de gonadotropinas, en varones, se debe a la secreción autónoma de β -HCG, que activa los receptores de LH e induce una secreción de testosterona de las células de Leydig. En los niños, los niveles séricos marcadamente elevados de β -HCG son altamente sugestivos de un tumor secretor de células germinales (TSCG). La secreción de β -HCG resulta únicamente en una hiperplasia de células de Leydig y no estimula por sí misma a las células de Sertoli. Por esta razón no siempre los testículos van a aumentar de tamaño. En las niñas, la secreción elevada de β -HCG no es capaz de inducir por sí sola la pubertad precoz, ya que la hormona foliculoestimulante es necesaria para la producción ovárica de estradiol.⁸

La diabetes insípida central es resultante de la deficiencia de la hormona antidiurética (ADH), a consecuencia de la lesión que se produce por la compresión tumoral al tallo hipofisario. Las lesiones orgánicas en el sistema nervioso central (tumores y defectos estructurales), generalmente que se ubican en la hipófisis y en la región supraselar, representan el 50 % de los casos de diabetes insípida en niños.⁹

En el SNC, la sintomatología depende de la localización. Si se encuentra en la región pineal ocasiona pubertad precoz periférica, síndrome de Parinaud o hipertensión endocraneana por hidrocefalia; si afecta el área supraselar causa diabetes insípida, compromiso visual por compresión del quiasma óptico o hipopituitarismo; y si se localiza en cualquier otra

región suelen presentarse crisis convulsivas u otro déficit neurológico motor o sensitivo.¹⁰

El diagnóstico clínico de un TCGSNC incluye, además de los síntomas clínicos, marcadores tumorales marcadamente elevados: alfafetoproteína (AFP) y/o fracción β de la gonadotropina coriónica humana (b-hCG), así como una RM de cráneo donde se visualice la masa tumoral.¹⁰

CONCLUSIONES

En pediatría, la presentación de diabetes insípida y de pubertad precoz en varones debe hacer sospechar de causas tumorales en la región hipotálamo hipofisaria. Por tanto, siempre es pertinente realizar un estudio de imagen y laboratorios de extensión para evaluar los diferentes ejes del sistema hipotálamo hipofisario cuando se encuentre alguna de estas alteraciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kong Z, Wang Y, Dai C, Yao Y, Ma W, Wang Y. Central Nervous System Germ Cell Tumors: A Review of the Literature. *J Child Neurol*. 2018 Aug;33(9):610-620. doi: 10.1177/0883073818772470. Epub 2018 May 30. PMID: 29848146.
2. Bouthelier Gracia R, Barreda Bonis AC. Patología del tallo. Tumores adenohipofisarios. Servicio Endocrinología Pediátrica, Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid. *Rev Esp Endocrinol Pediatr* 2010; 1 (Suppl).
3. Becker P. Tratamiento Médico De Tumores Hipofisarios. Unidad De Endocrinología. Departamento De Medicina Interna. Clínica Las Condes. *REV. MED. CLIN. CONDES* - 2013; 24(5) 742-747.
4. Corredor Andrés B, Muñoz Calvo M, López Pino M, Márquez Rivera M, Travieso Suárez L, Pozo Román J, et al. Engrosamiento del tallo hipofisario en niños y adolescentes con diabetes insípida central: causas y consecuencias. *An Pediatr (Barc)*. 2019; 90(5):293-300.
5. Cañete R, Mata C, Guerrero S. Endocrinología Patología neuroendocrina. *An Pediatr Contin*. 2009;7(6):339-47
6. Goodwin TL, Sainani K, Fisher PG. Patrones de incidencia de tumores de células germinales del sistema nervioso central: un estudio SEER. *Revista de hematología/oncología pediátrica*. 2009; 31 (8): 541-544. [PubMed] [Google Académico]

7. Bohrsen F, Enders C, Ludwig HC, Bruck W, Fuzesi L, Gutenberg A. Alteraciones citogenéticas moleculares comunes en tumores que se originan en la región pineal. *Cartas de oncología*. 2015; 10 (3): 1853–1857. [Artículo gratuito de PMC] [PubMed] [Google Scholar]
8. Schwabe, J., Calaminus, G., Vorhoff, W., Engelbrecht, V., Hauffa, B., & Göbel, U. (2002). Sexual precocity and recurrent β -human chorionic gonadotropin upsurges preceding the diagnosis of a malignant mediastinal germ-cell tumor in a 9-year-old boy. *Annals Of Oncology*, 13(6), 975-977. doi: 10.1093/annonc/mdf085
9. Obara-Moszyńska M, Perek D, Mikoś H, Niedziela M. Diabetes insipidus coexisting with sellar-suprasellar tumor –. *Współczesna Onkologia*. 2011;6:403-406.
10. Jorsal T, Rorth M. Tumores de células germinales intracraneales. Una revisión con especial referencia a las manifestaciones endocrinas. *Acta oncologica (Estocolmo, Suecia)* 2012; 51 (1):3–9. [PubMed] [Google Académico]

Estado de choque, clasificación y manejo inicial

Seminario de Actualización en Medicina de Contacto - 20 de abril de 2022

Ponente: Dra. Almaguer-Rosales Susana Guadalupe

Redactó: Moreno-Carrillo Sofía, Rodríguez-Contreras Marian

El estado de choque se define como un estado de hipoperfusión tisular, el cual implica que los órganos no reciben sangre de manera adecuada. Existe un desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno: la demanda supera la oferta, puesto que la cantidad de oxígeno que ingresa al organismo es insuficiente, lo que resulta en la difusión inadecuada del mismo. Con el sufrimiento tisular que causa la hipoxia, se presenta un mecanismo compensatorio en el que se deja de lado el metabolismo aerobio y opta por un metabolismo anaerobio, con producción de sustancias reactivas de oxígeno, óxido nítrico e interleucinas que ocasionan daño en el cuerpo.

El estado de choque se puede resumir en una condición que se caracteriza por un trastorno en la perfusión sistémica que conduce a hipoxia celular generalizada y disfunción orgánica.

Existen cuatro tipos de choque (**Figura 1**):

- Choque hipovolémico: con una prevalencia del 27 %. Se clasifica en hemorrágico y no hemorrágico.
- Choque distributivo: con un 59 % de prevalencia. Su principal tipo es el choque séptico. Posteriormente a esta entidad, suelen presentarse: el choque neurogénico y anafiláctico.
- Choque cardiogénico: con una prevalencia de 13 %. Se puede presentar por: falla cardíaca, infarto agudo al miocardio y arritmias.
- Choque obstructivo: prevalencia del 1 %. Las principales causas son: tromboembolia pulmonar, neumotórax y tamponade cardíaco.

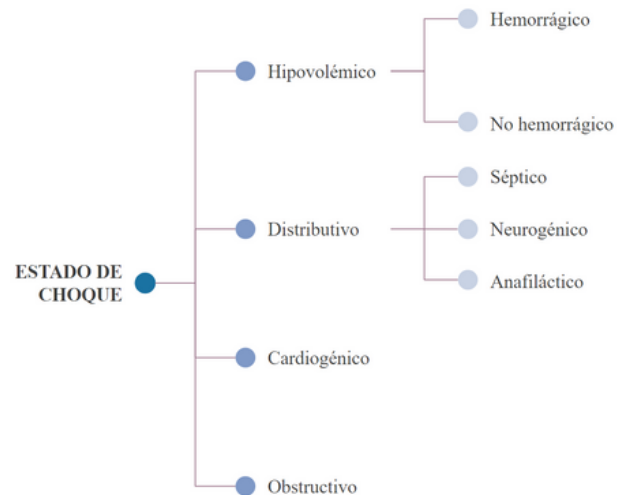


Figura 1. Estados de choque (Autor: Claudia Enríquez).

Choque hipovolémico

Se debe a la pérdida de volumen intravascular, usualmente aguda, que tiene como resultado una disminución de la precarga. Se divide en 4 subtipos (**Figura 2**):

1. Hemorrágico: se presenta sin daño por trauma, con sangrado en alguna parte del cuerpo de manera interna. La presentación clásica es una úlcera sangrante que conduce a una pérdida aguda por la ruptura de un vaso y consecuentemente existe un mayor sangrado. Clínicamente se manifiesta con hematemesis; si el paciente presenta sangrado crónico, la melena será entonces la manifestación referida.
2. Hemorrágico traumático: ocurre cuando hubo una lesión por un agente externo que provocó lesión en un vaso de gran calibre, dando lugar a una hemorragia activa.
3. Hipovolémico: el paciente no presenta sangrado, pero hay reducción del volumen plasmático. Es común en pacientes con cuadros prolongados de diarrea, episodios de vómito abundante con intolerancia a la

INFORMES DE CONFERENCIA

vía oral, gastroenteritis e incluso golpes de calor.

4. Hipovolémico traumático: existe una reducción del volumen plasmático con daño a tejido y sin sangrado. El ejemplo franco es el paciente que sufrió alguna quemadura.

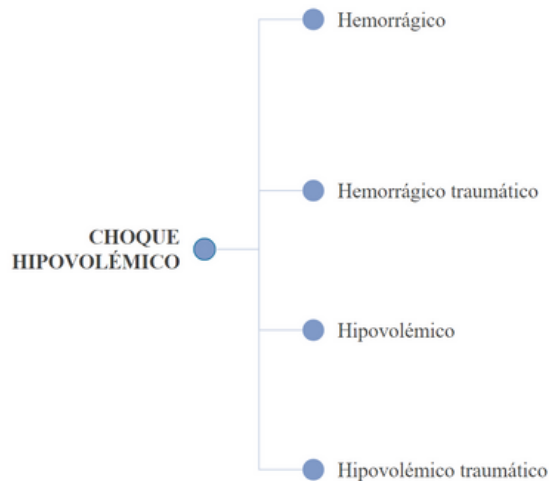


Figura 2. Subtipos de choque hipovolémico (Autor: Claudia Enríquez).

Es importante comprender que no todo choque hipovolémico es traumático, ya que al final es una pérdida de volumen de cualquier origen, sanguíneo o plasmático, lo que condiciona el estado de choque. En estos casos disminuye la precarga y aumenta la carga, lo que repercute en la hipoperfusión orgánica. El paciente se presenta taquicárdico, con extremidades frías, somnolencia y estado estuporoso. Los primeros órganos afectados son: cerebro y corazón.

Fisiopatología

En el paciente con choque traumático, existe daño a tejidos blandos que conlleva la activación de todos los mecanismos proinflamatorios: interleucinas, factor de necrosis tumoral, óxido nítrico, reactantes de oxígeno y ocurre un cambio en la microvasculatura, lo que permite una interacción leucocitaria.

A nivel celular, se activa el metabolismo anaeróbico a consecuencia de la hipoxia, lo que genera un daño severo en las mitocondrias, que termina eventualmente en la depleción de energía y el fallecimiento del paciente.

Agravantes en el choque hipovolémico traumático

En este caso, el paciente está sangrando, presenta pérdida de flujo y oxigenación; el volumen sanguíneo no se distribuye de manera adecuada y el cuerpo está hipoperfundido. Al ser privadas las células de sustratos esenciales para el metabolismo aeróbico normal, la célula a manera de compensación pasa a metabolismo anaeróbico.

Existe una pérdida de volumen, por lo que el organismo disminuye la temperatura corporal para reducir el gasto energético; además, el paciente está hipotenso y se empieza a generar acidosis, como consecuencia del estado metabólico anaeróbico compensatorio. La persona pierde eritrocitos, además de plaquetas, plasma, factores de coagulación y fibrinógeno, por tanto se pueden desarrollar coagulopatías. Todo esto conduce a la triada mortal: hipotermia, acidosis y coagulopatía, una vez presente el riesgo de mortalidad se eleva hasta 90 %.

Tratamiento

La valoración inicial consiste en la revisión primaria: ABCDE (**Figura 3**).

A. Vía aérea y control de columna cervical: primero, se debe asegurar que la vía aérea es permeable, lo cual se puede corroborar si el paciente habla. Hay 99 % de probabilidad de que la vía aérea esté permeable si el paciente contesta y tiene buen estado neurológico. Si hay alguna alteración en la A, se corrige y posteriormente se pasa a la B.

B. Respiración: consiste en corroborar la ventilación adecuada del paciente; se administra oxígeno según este lo requiera.

C. Circulación: se deben tomar cifras tensionales, el pulso, evaluar extremidades y el llenado capilar. Es importante considerar que un llenado capilar mayor a 4 segundos presenta alta mortalidad en pacientes en estado de choque. Adicionalmente, se hace control de hemorragias.

D. Deterioro neurológico: implica valorar el estado neurológico del paciente de acuerdo a la escala de coma de Glasgow.

E. Exposición: exponer al paciente quitando

INFORMES DE CONFERENCIA

ropa y/u otros artefactos en búsqueda de lesiones que puedan poner en riesgo la vida en primera instancia.

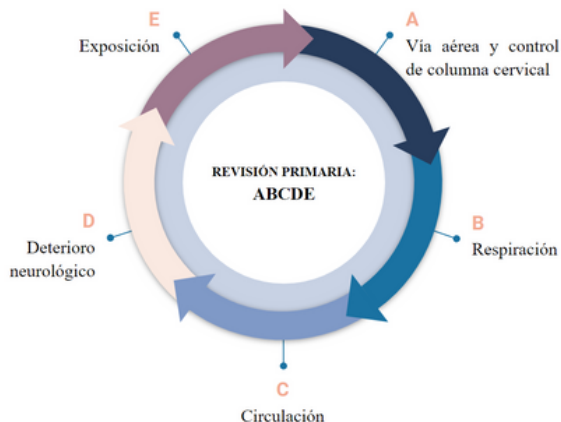


Figura 3. Revisión primaria: ABCDE
(Autor: Claudia Enríquez).

Resucitación con volumen

Se canaliza al paciente a doble vía con catéter periférico corto y grueso. En el pasado, se pensaba que la mejor solución cristalóide era la solución salina, pero en realidad es la que más provoca acidosis; hoy en día la solución Ringer-Lactato/Hartman es lo más cercano que existe a la osmolaridad fisiológica.

Es importante monitorear la presión arterial. Si el paciente no responde a la reanimación con cristaloides, se procede a reponer la sangre perdida mediante transfusiones; se administran paquetes globulares, plasma fresco congelado y concentrados plaquetarios con relación 1:1:1. La reposición se hace con vigilancia estrecha y si es necesario, se deriva al paciente a un centro especializado donde se cuente con el equipo que se requiere para brindar un tratamiento adecuado.

Si el paciente no responde a la reposición de volumen, se pueden administrar aminas como segunda opción, con el fin de producir vasoconstricción y mantener la presión en valor mínimo de 100/60 mmHg.

Por último, se busca el origen del sangrado para contenerlo, ya que a pesar de estar favoreciendo la precarga con la reanimación con volumen, el estado del paciente no va a mejorar concretamente hasta que se contenga la fuente de sangrado.

Los pacientes que presentan quemaduras no pierden sangre, por lo que la reanimación de estos se realiza usando la fórmula de Brooke: $2 \text{ ml} \times \text{peso (kg)} \times \% \text{ SCQ}$ (superficie corporal quemada) durante las primeras 24 horas. El 50 % del volumen se pasa en las primeras 8 horas y el resto en las siguientes 16. Posteriormente se administran coloides, para que el volumen extravasado en las primeras 24 horas vuelva a entrar al compartimiento intravascular y que el paciente tenga mejor pronóstico.

Choque distributivo

Es un estado de hipovolemia relativa resultante de la redistribución del volumen intravascular absoluto; es decir, el volumen se conserva, pero con una distribución inadecuada.

Choque séptico

El choque séptico representa el 55 % de los casos de choque distributivo.

La sepsis es la disregulación del cuerpo como resultado de una respuesta inflamatoria sistémica por un proceso infeccioso que condiciona disfunción orgánica. Existe una disfunción endotelial con alteración en el tono vascular (vasodilatación sistémica), lo que lleva a la extravasación de los elementos formes de la sangre y la consiguiente extravasación del volumen. Puede haber daño miocárdico agregado, que afecta la precarga, carga y poscarga. La fiebre ayuda a detectar el choque séptico, sin embargo, no todos los pacientes se presentan febriles.

Se utiliza la escala de Quick SOFA (**Figura 4**) para identificar y estratificar a los pacientes con choque séptico. Esta evalúa 3 parámetros:

1. Estado mental alterado: <15 puntos en la escala de coma de Glasgow.
2. Frecuencia respiratoria >22 respiraciones/min.
3. Presión arterial sistólica <90 mmHg.

QUICK SOFA		
Estado mental alterado <15 puntos en escala de Glasgow	Frecuencia respiratoria >22 respiraciones/min.	Presión arterial sistólica <90 mmHg.

Figura 4. Quick SOFA (Autor: Claudia Enríquez).

INFORMES DE CONFERENCIA

El manejo es el siguiente: solicitar cultivos, valorar líquidos, iniciar antibiótico dirigido de manera temprana, amins (norepinefrina) y mantener una presión arterial media (PAM) >65 mmHg.

Choque anafiláctico

Se refiere a una vasodilatación masiva sin pérdida de volumen, pero con distribución inadecuada de este y extravasación, consecuencia de la liberación de histamina en respuesta a un antígeno. Puede desencadenarse por: fármacos, alimentos o venenos. Es fundamental evaluar la dosis, sitio de entrada y la sensibilización, es decir, el número de exposiciones previas al antígeno.

Hay manifestaciones en piel (rash), abdomen (dolor) y en el sistema respiratorio (disnea), de las cuales las manifestaciones respiratorias son las que pueden dañar más al paciente. A pesar de resolver el problema, el paciente tiene que seguir en vigilancia por la posibilidad de reacciones tardías.

El manejo inicial con ABCDE es igual a los otros tipos de choque. Además, se administra epinefrina 0.5 mg (media ampolla) vía intramuscular con adecuada monitorización; algunos recomiendan iniciar con infusión si no hay respuesta. También se recomienda el uso de β -agonistas, esteroides y antihistamínicos.

Choque neurogénico

Se presenta con un desequilibrio entre la regulación simpática y parasimpática de la función cardíaca y del músculo liso del vaso. Ocurre en pacientes con trauma directo a la médula o a centros de circulación cerebral; usualmente se presentan con una presión sistólica <90 mmHg, frecuencia cardíaca <60 lpm y alteración neurológica.

Lo importante es resolver la causa, pero primero se debe seguir el protocolo ABCDE, reponer volumen y provocar vasoconstricción con norepinefrina.

Choque cardiogénico

Es una disfunción primaria del corazón con reducción crítica de su capacidad de bombeo. Se caracteriza por una presión sistólica <90 mmHg o disminución de 30 mmHg de la PAM basal.

La principal causa es el infarto, pero existen otras como arritmias, miocarditis, valvulopatías, trauma o fármacos. Los síntomas que se presentan son: agitación, alteración del estado de conciencia, oliguria, disnea y extremidades frías.

El tratamiento se basa en resolver la causa; por ejemplo, realizar cateterismo/trombolisis en pacientes infartados. Requieren manejo vital con ABCDE, ecocardiograma y monitoreo invasivo. Los fármacos que se recomiendan son: norepinefrina y dobutamina, mientras que la adrenalina no tiene efecto alguno.

Choque obstructivo

Es una condición a causa de la obstrucción de grandes vasos y del corazón, que afecta la precarga. Se presenta por ejemplo en pacientes que tienen un tumor, lo que ocasiona el síndrome de vena cava superior, neumotórax y tamponade cardíaco. Con respecto a este último, es importante reconocerlo con la triada de Beck: ingurgitación yugular, ruidos cardíacos disminuidos e hipotensión arterial. El tratamiento depende del diagnóstico e identificación oportuna de la causa para poder resolverla. Por ejemplo, en un tamponade se realiza una pericardiocentesis.

Conclusión

El estado de choque es un estado de hipoperfusión tisular que conduce a hipoxia celular generalizada con disfunción orgánica. Constituye una urgencia diagnóstica y terapéutica debido a su alta tasa de mortalidad, por lo que es necesario identificar las posibles causas y realizar una evaluación integral que nos proporcione un diagnóstico certero y eficaz, con el objetivo de establecer el tratamiento adecuado que permita a nuestro paciente recuperar su calidad de vida de la mejor manera posible.

Reposición de electrolitos y soluciones intravenosas: sodio

Seminario de Actualización en Medicina de Contacto - 20 de abril de 2022

Ponente: Dr. Pereida-León Raúl

Redactó: Ledesma-López Lorena, Silva-Rivera Maria Monserrath

Fluidoterapia es el término adecuado para referirse a la administración de soluciones, incorrectamente conocidas como “sueros”. El hacer uso de estos tiene diversos beneficios, sin embargo, al igual que cualquier medicamento, puede tener efectos adversos, por consiguiente, el uso indiscriminado de la fluidoterapia puede ser mortal.

Fluidos corporales

El agua corporal total depende de cada persona y varía entre el 60 y 70 % del peso del individuo. Se divide en líquido intracelular y extracelular, donde este último se divide en líquido intravascular y extravascular o intersticial.

El término deshidratación hace referencia a la célula carente de agua. Para poder corregirlo, se administran líquidos que terminan en el plasma, el cual se separa del líquido intersticial por medio de la pared vascular; por su parte, el líquido intersticial se separa del líquido intracelular por medio de la membrana plasmática.

Homeostasis

La homeostasis del cuerpo, en relación a los líquidos y electrolitos corporales, depende de 3 factores: la ósmosis, los electrolitos mismos y el equilibrio ácido base.

La osmolaridad plasmática, intersticial e intracelular es de 285 a 295 mEq/L y varía según las concentraciones de ciertos electrolitos. El sodio es el principal electrolito del cuerpo y su concentración en suero es de 142 mEq/L. El cloro y el sodio cuentan con cifras mayores en el intersticio en comparación con el plasma, en cambio, dentro de la célula el electrolito con mayor concentración es el potasio (**Tabla 1**). La homeostasis se mantiene siempre que la osmolaridad se encuentre en cifras normales.

Tabla 1. Concentración de electrolitos en medios intra y extracelular, solución salina y Hartmann

Electrolitos	Plasma	Intersticial	Intracelular	Salina normal	Hartmann
Cationes					
Sodio mEq/L	142	144	10	154	130
Potasio mEq/L	4	4.5	150	4	5
Total cationes	153	152	200	154	137
Aniones					
Cloro mEq/L	104	-	-	154	109
Lactato mEq/L	-	-	-	-	28
Bicarbonato	27	30	10	-	-
Total aniones	153	152	200	154	137
Osmolaridad	285-295	285-295	285-295	286	254

Osmolaridad

La osmolaridad es la cantidad de soluto por unidad de solvente, mientras que la presión osmótica es la fuerza que mueve el líquido de un espacio a otro, la cual también depende de los electrolitos.

La membrana celular es permeable al agua, pero no a los electrolitos. La presión osmótica manipula la osmolaridad al mover el agua entre los compartimentos y el proceso de ósmosis se detiene una vez que los dos compartimentos presentan la misma osmolaridad.

La osmolaridad efectiva se puede calcular con la siguiente fórmula: $2(\text{Na}) + \text{glucosa}/18$; los valores normales van de 275 a 290 mOsm/kg. Al agregar un litro de agua por vía intravenosa, aumenta el agua corporal total y baja la osmolaridad. Si se agrega un litro de solución salina, también aumenta el agua corporal total, pero el líquido permanece en el espacio extracelular y no se desplaza hacia la célula inmediatamente. Por otro lado, si se presenta un estado de deshidratación, el agua sale de la célula en dirección a donde existe mayor tonicidad: el plasma.

Deshidratación

La deshidratación es la pérdida de agua corporal total. Se puede deber a que hay más pérdidas que ingresos de líquidos o electrolitos. La pérdida de agua sin pérdida de electrolitos causa un estado hiperosmolar. Por otra parte, la pérdida de sal ocurre en casos de vómito, diarrea o sudoración y lleva a un estado hipoosmolar. Los síntomas de deshidratación incluyen: sed, fatiga, mareo, confusión, delirio y orina concentrada.

Hiponatremia

La definición de hiponatremia es un resultado laboratorial que hace referencia a un sodio sérico menor a 135 mEq/L. La disminución del sodio aumenta la hormona antidiurética (ADH) que evita la pérdida de sodio.

Esta condición es muy común, se encuentra en 15 a 30 % de los pacientes hospitalizados, en 20 % de los pacientes con insuficiencia cardíaca y 50 % de los pacientes ancianos en asilos la desarrolla en algún momento.

El sodio sérico bajo no es equivalente a deshidratación porque no traduce el volumen. La hiponatremia se clasifica en hipoosmolar, isoosmolar e hiperosmolar y con base en esto se dirige el tratamiento de la misma (**Figura 1**). La hiponatremia hiperosmolar e isoosmolar no son hiponatremias reales, porque no hay deficiencia de sodio, en cambio, la hiponatremia hipoosmolar es la única que cursa con falta de sodio.

Cuando la hiponatremia es euvolémica, existe la misma cantidad de agua con menos moléculas de sodio, mientras que en la hipovolémica, hay menor cantidad de agua y menos moléculas de sodio. En contraste, al ser hipovolémica, el sodio no cambia, pero la cantidad de agua es mayor.

La hiponatremia isotónica (pseudohiponatremia) se define solamente por el resultado de laboratorio. Por último, la hiponatremia hipertónica indica un estado de hipertonicidad que ocurre por otro soluto diferente del sodio, como la glucosa.

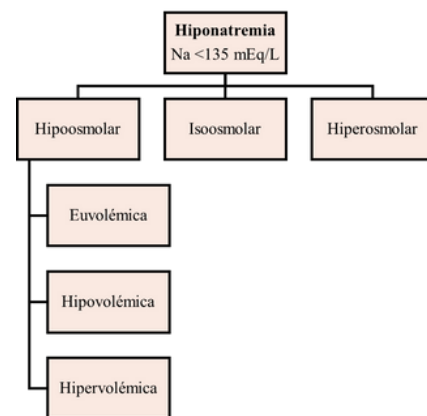


Figura 1. Clasificación hiponatremia (Autor: Diana Enríquez).

Hiponatremia hiperosmolar

La hiponatremia hiperosmolar es aquella que cursa con una osmolaridad mayor a los 295 mOsm/kg. Se presenta con el paso de solutos osmóticamente activos, como el sodio y la glucosa al líquido extracelular y con el flujo de agua hacia donde se encuentran más solutos, causando deshidratación de la célula. El manitol o el glicerol, que suelen utilizarse en intentos de suicidio, provocan este tipo de hiponatremia. El tratamiento en estos casos consiste en el control de la glucosa.

Hiponatremia isoosmolar

En estos pacientes el sodio está bajo pero presentan una osmolaridad normal. Se considera un error de laboratorio por parte de las máquinas y sucede en pacientes con exceso de grasa corporal. Generalmente, las personas con hiperproteinemia tienen sodio bajo y presentan triglicéridos elevados, siendo este el factor que provoca el error.

Hiponatremia hipoosmolar

Si hay poco sodio en el organismo, hay hipoosmolaridad, ya que el sodio es el principal elemento de la osmolaridad. Este tipo de hiponatremia se debe a que el organismo expulsa más sodio que consume o absorbe, es decir, se pierde más de lo que ingresa. Se clasifica de acuerdo al volumen circulante: euvolémica, hipovolémica e hipervolémica.

- Euvolémica: en sobra agua en el organismo, como en la secreción inapropiada de ADH, el consumo de drogas, etc.
- Hipovolémica: se da por diuréticos, vómito o diarrea.
- Hipervolémica: se presenta en cirrosis, insuficiencia cardíaca (IC) y enfermedad renal.

La medición de dicho volumen o clasificación de la hiponatremia se realiza por clínica. Por ejemplo, si hay edema, es probable que la hiponatremia se deba a cirrosis o IC. Otra manera es medir el sodio urinario (si está bajo es más probable que sea hipovolémica) y la osmolaridad urinaria.

Síntomas

Suelen ser síntomas cerebrales, que en concentraciones de sodio <130 mEq/L incluyen cefalea, náuseas, desorientación, confusión, ataxia, entre otros. Los síntomas más severos se presentan en concentraciones <120 mEq/L e involucran convulsiones, coma, paro respiratorio, etc.

Después de 48 horas, las neuronas y células se adaptan a los niveles de hiponatremia y esta se considera crónica, en la cual el tratamiento no consiste en líquidos, sino que se enfoca en la causa.

Tratamiento

La hiponatremia se trata si es aguda y se presenta con síntomas severos (**Figura 2**). Se administran 100 - 150 ml de solución salina al 3 % en 20 minutos. Después se vuelve a medir al sodio; si los síntomas mejoran o el nivel de sodio sube 5 mEq/L se debe dejar de pasar la infusión. Si no hubo mejoría, se pueden repetir hasta 2 bolos adicionales de 150 ml. No debe subirse el sodio más de 12 mEq/L en 24 horas. La principal complicación del tratamiento es la muerte por desmielinización osmótica.

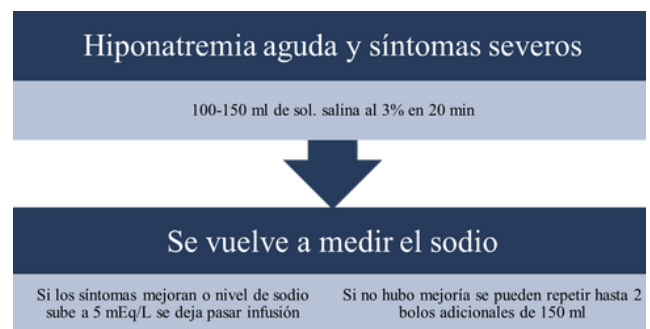


Figura 2. Tratamiento hiponatremia
(Autor: Diana Enríquez).

Hipernatremia

Consiste en niveles de sodio mayores a 145 mEq/L, por una ganancia de este electrolito o un déficit de agua total. Se da, en su mayoría, en pacientes que pierden el reflejo de la sed (que ayuda a nivelar la osmolaridad), como adultos mayores, pacientes con enfermedades renales, o que no tienen acceso a líquidos, bebés, en aquellos con diabetes descompensada, entre otros.

Síntomas

Generalmente se presentan náuseas, letargia, debilidad, sed, poliuria, etc. Al igual que en la hiponatremia hipoosmolar, la hipernatremia también se clasifica de acuerdo al volumen:

- Hipovolémica: cursa con vómito y diarrea. Es causada por diuréticos, quemaduras y sudoración.
- Euvolémica: se debe a diabetes insípida (no hay producción de ADH), hipodipsia o nefrogénica.
- Hipervolémica: a causa de síndrome de Cushing, ingesta de agua salada o mucha sal, o bien puede ser iatrogénica.

Diagnóstico

Se determina según la osmolaridad urinaria:

- <300 mEq/L: debida a diabetes insípida.
- >800 mEq/L: deshidratación hipertónica.

Otros datos incluyen la historia clínica y el sodio urinario.

Tratamiento

Para corregir la pérdida de volumen (shock), se administra solución salina al 0.9 % (**Figura 3**).

En casos de hipernatremia leve, en los que el paciente puede tomar agua, se administra solución salina al 0.45 %, para corregir los niveles en menos de 48 horas (se usa en la mayoría de los casos). En hipernatremia menor de 6 horas, el tratamiento consiste en agua libre (inyectable).

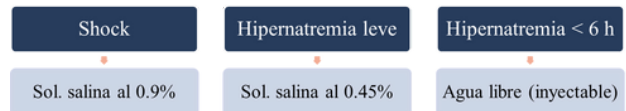


Figura 3. Tratamiento hipernatremia
(Autor: Diana Enríquez)

Conclusiones

Los trastornos electrolíticos son alteraciones del contenido de agua o electrolitos en el cuerpo humano. Dentro de los electrolitos, el sodio es el más importante, por ende cuando su concentración aumenta o disminuye, la homeostasis electrolítica se altera. El conocimiento de dichos trastornos, así como su tratamiento, es parte fundamental de la práctica clínica de los médicos hoy en día, tiene como objetivo principal el corregir las alteraciones de manera eficaz y evitar errores que pongan en riesgo la vida de los pacientes.

Conceptos clave para el uso de la radiografía de tórax

Seminario de Actualización en Medicina de Contacto - 21 de abril de 2022

Ponente: Dr. De la Torre-Gastélum José Luis

Redactó: Bay-Segura Michel Andrea, Medina-Rodríguez Esli Elisama

Para comprender las imágenes radiológicas, es necesario tener presente cuales son las densidades básicas que se manejan en la radiología simple, constituidas por colores (**Figura 1**). El blanco, denominado radiopaco, es representativo de estructuras más densas que el parénquima pulmonar aireado, entre ellas el agua, el calcio (hueso) y otros sólidos, como metales; el negro, identificado como radiolúcido, corresponde a estructuras de escasa o nula densidad, como el aire atmosférico. Por último, una escala de grises intermedia que representa estructuras de densidad media como la grasa, los tejidos blandos, entre otras.

Densidades básicas



Figura 1. Densidades básicas constituidas por colores
(Autor: Andrea Molina Alegría)

Identificación del paciente

Antes de comenzar con el análisis de la radiografía de tórax es importante identificar si el nombre, la edad y el sexo que aparecen en el sistema corresponden con el paciente tratado.

Técnica adecuada en la toma de la radiografía de tórax

La correcta identificación de los hallazgos en la radiografía de tórax depende de una técnica adecuada en la obtención de la imagen, la cual debe cumplir con los siguientes criterios (**Figura 2**).

Técnica para la toma de radiografía de tórax

Inspiración máxima

Identificar los espacios intercostales desde las ápices hasta las bases de los hemidiafragmas (8-10 posteriores y 5-7 anteriores)

Clavículas equidistantes

Indica la centralización del cuerpo. Se utiliza como referencia la columna vertebral o la tráquea.

Escápulas fuera de los pulmones

En una mala técnica se logran observar dentro del parénquima pulmonar, por lo que el paciente debe acercarse lo más posible al detector.

Figura 2. Resumen de los criterios para una técnica adecuada en la radiografía de tórax.
(Autor: Andrea Molina Alegría)

INFORMES DE CONFERENCIA

- **Inspiración máxima:** se deben identificar los espacios intercostales; 8-10 posteriores o 5-7 anteriores, desde los ápices pulmonares hasta las bases de los hemidiafragmas. Si la radiografía se toma en fase espiratoria, puede asemejar que el paciente padece cardiomegalia, congestión vascular, o edema agudo pulmonar porque no hay correcta expansión pulmonar, lo que indica una mala técnica.
- **Clavículas equidistantes:** nos indican la centralización del cuerpo al tener la misma distancia entre los tercios mediales de las clavículas, se debe usar como referencia la columna vertebral o la tráquea.
- **Escápulas fuera de los pulmones:** el paciente debe acercar lo más posible la espalda al detector y/o abrazarlo para sacar las escápulas de la imagen pulmonar. En una mala técnica, el borde de la escápula se puede observar como una línea vertical radiopaca dentro del parénquima pulmonar.

Metodología y sistematización en el análisis de la radiografía

Permite la correcta identificación de la presencia de normalidades y anormalidades en la radiografía, sin dejar pasar detalles mínimos que pudieran sugerir alguna alteración o patología.

Tráquea

La tráquea se ve como un tubo radiolúcido que es visible hasta la carina (bifurcación en bronquios principales). Se debe asegurar que esté centralizada, ya que una lateralización de la tráquea indica que hay una ocupación de volumen o espacio en la caja torácica que la está empujando, como un neumotórax o tumor, o que hay una pérdida de volumen que la jala hacia el hemitórax afectado, como una atelectasia.

Pleuras, ángulos costodiafragmáticos y cardiofrénicos y diafragma

Las pleuras forman una línea opaca continua muy tenue en la periferia del pulmón, por debajo de las costillas. Es conveniente revisar desde los ápices hasta las bases pulmonares, primero en un pulmón y después en el otro.

Los ángulos costodiafragmáticos se forman entre el diafragma y la caja torácica en ambos hemitórax. Por otro lado, los ángulos cardiofrénicos se conforman entre el corazón y el diafragma. Un borramiento de estos ángulos (opacidad) es sugestivo de derrame pleural.

Respecto al diafragma, el hemidiafragma derecho siempre debe estar más elevado que el izquierdo por la presencia del hígado, por lo que el izquierdo nunca debe estar por encima del derecho. La diferencia normal de altura entre el hemidiafragma derecho e izquierdo es de aproximadamente 1-1.5 espacios intercostales.

La elevación del diafragma puede ocurrir por algún factor activo, cuando algo de abajo lo empuja, o por un factor pasivo, cuando un elemento del pulmón lo sube. Por ejemplo, se puede llegar a encontrar una elevación izquierda, cuya causa más común es la parálisis diafragmática idiopática; en estos casos, el nervio frénico deja de ejercer su función tensora, dando como resultado flacidez y la consecuente elevación diafragmática.

El diafragma se constituye por fibras musculares, aunque en ciertas zonas abunda más el tejido conectivo, lo que las hace más débiles. En estas zonas, mediante actividades cotidianas y de esfuerzo, el hígado puede elevarse de forma progresiva, lo que forma una eventración diafragmática. Este es un signo no patológico, pero si se detecta, se recomienda hacer una tomografía para descartar una tumoración.

Parénquima pulmonar

En el parénquima pulmonar, los vasos forman ramificaciones radiales desde el hilio, que suelen disminuir de calibre mientras se acercan a la periferia, por lo que suelen verse en tres cuartas partes del pulmón. Se pueden llegar a observar imágenes redondeadas cerca del hilio que corresponden a las ramificaciones vasculares, las cuales son visibles desde enfrente y son un hallazgo normal. Si se llega a encontrar una imagen redondeada en la periferia del pulmón, se le llama nódulo pulmonar solitario.

Mediastino

En esta área se encuentra el corazón, los grandes vasos e hilios pulmonares. Se divide, en base al corazón, en: mediastino superior, que comprende todo por arriba del corazón, y mediastino inferior, todo por debajo del corazón. Este último se puede subdividir en 3 partes: anterior, enfrente del corazón, medio o área cardiaca, y posterior, detrás del área cardiaca.

El tamaño del corazón se evalúa con el índice cardiorácico, la forma objetiva de determinar una cardiomegalia. El índice se obtiene mediante la división de la anchura máxima del corazón entre la anchura máxima del tórax. La cardiomegalia se define como un índice mayor o igual a 0.5. Según el borde cardiaco que presente crecimiento, se cataloga a expensas de cavidades izquierda, derecha o global.

Estructuras óseas

En este paso se debe observar cada costilla y asegurarse de que hay cortical continua y sin angulaciones en cada una para descartar alguna fractura. Posteriormente se revisan otras estructuras óseas observables como las clavículas y las escápulas.

Tejidos blandos

Dentro de este apartado se observa la piel, la grasa, los senos y el músculo. Se suele identificar mejor donde hay más contraste o en órganos rodeados de aire. Se deben revisar las zonas axilares y supraclaviculares en búsqueda de ganglios, así como la parte superior del abdomen, por si se presenta una perforación de víscera, que hace que el aire se dirija hacia zonas de declive.

Conclusión

Tomando en cuenta lo mencionado, se puede evaluar una radiografía de tórax de manera completa y eficiente. Al estar frente a una radiografía podemos enfocarnos en los cambios más destacables del pulmón, haciendo que dejemos de lado otras estructuras que pueden estar dañadas y no poder identificarlas. Por esta razón, se recomienda el estudiar la radiografía mediante estructuras y detalladamente analizar cada una para poder dar un diagnóstico global y certero. También es de gran importancia el tener una técnica adecuada al momento de tomar la radiografía de tórax, ya que esta nos ayudará a que no haya estructuras sobrepuestas que puedan alterar los pasos anteriormente mencionados.

Estudios de laboratorio, ¿en qué casos pedirlos?

Seminario de Actualización en Medicina de Contacto - 21 de abril de 2022

Ponente: Dr. Antonio Medina

Redactó: Carranza-Cruz Vania Sofía; Gamboa Del Castillo-Laura Vianey

Dentro de las herramientas que existen para generar diagnósticos tenemos los estudios de gabinete procedimientos para realizar mediciones, análisis o visualizaciones de parámetros del organismo humano (celulares, corporales, macroscópicas, microscópicas y bioquímicas), con el fin de respaldar y adquirir un conocimiento más amplio de lo que ocurre con el paciente y su patología. Se dividen en estudios de imagen y estudios laboratoriales.

Biometría hemática (BH)

Nos permite conocer cómo se encuentra la línea hematopoyética (línea roja, blanca y megacariocítica) del paciente, y es importante porque estos parámetros se modifican por muchas condiciones patológicas.

¿Qué información nos permite conocer este estudio?

- Cuantificación celular de los elementos formes de la sangre (eritrocitos, leucocitos y plaquetas).
- Tamaño celular.
- Concentración de hemoglobina.
- Diferenciación celular entre las tres líneas hematopoyéticas y dentro de cada una.

En la **Tabla 1** se muestran los valores de referencia o intervalos de referencia de cada parámetro presente en la BH.

Línea roja (eritrocitaria)

- Hematocrito (Htc). Es un índice entre los elementos formes y no formes de la sangre; si existe una elevación, hay exceso de eritrocitos o fuga plasmática exacerbada. En cambio, si se encuentra disminuido, sucede lo contrario: eritrocitos disminuidos o una hipercaptación de líquidos.
- Hemoglobina (Hb). Es una proteína eritrocitaria que permite el transporte de oxígeno, como valor estadístico debe estar en una relación 1:3 en comparación con el hematocrito. Se afecta por la producción de eritrocitos, por carencia de vitamina B12, ácido fólico o hierro; lo cual nos permite identificar patrones anémicos.
- Eritrocitos. El conteo de los eritrocitos se utiliza para hacer una relación de estos con el Htc.
- Volumen corpuscular medio (VCM) y hemoglobina corpuscular media (HCM). Permiten diferenciar los tipos de síndromes anémicos.

Tabla 1

Hematocrito	H 42-52 % M 37-47 %	Leucocitos	3.8-9.8 x 10 ³ /mcL
Hemoglobina	H 14-18 g/dL M 12-16 g/dL	Segmentos	40-60 %
Eritrocitos	H 4.5-6.3 x 10 ⁶ /mcL M 4.2-5.4 x 10 ⁶ /mcL	Bandas	0-5 %
VCM	83-97 fL	Linfocitos	20-40 %
HCM	27-31 pg/cel	Monocitos	4-8 %
CHCM	32-36 g/dL	Eosinófilos	1-3 %
RDW	11.8-14.6 %	Basófilos	0-1 %
Reticulositos	0.5-1.5 %	Plaquetas	190-405 x 10 ³ /mcL

INFORMES DE CONFERENCIA

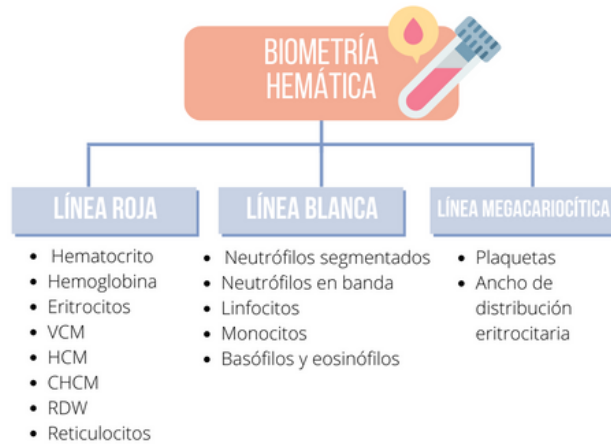


Figura 1. Componentes de la biometría hemática.
(Autor: Ana Sofía Ortiz)

- Ancho de distribución eritrocitaria (RDW). Indica la proporción y distribución de los eritrocitos. Si hay una elevación se relaciona con una alteración de la morfología del eritrocito. Para corroborar qué tipo de eritrocito predomina es necesario hacer un frotis sanguíneo.
- Reticulocitos. Aumentan cuando hay una hiperproducción de eritrocitos en la médula ósea.

¿Cuándo sucede lo anterior? En hemorragias (con mayor frecuencia) o por carencia de hemoglobina.

Línea blanca (leucocitaria)

Cuando hay un proceso inflamatorio, habrá un alza o disminución de los leucocitos en general, la cual se evaluará según su diferenciación celular.

- Neutrófilos segmentados: se elevan ante procesos infecciosos localizados.
- Bandas (neutrófilos antes de ser segmentados): aumentan cuando hay algún proceso infeccioso agudo grave actual.
- Linfocitos: sirven para la producción de anticuerpos ante alergias o virus, por lo que se elevan ante procesos virales o respuestas inflamatorias localizadas.

- Monocitos: se producen para la remodelación del tejido después de un proceso inflamatorio, por lo tanto aumentan después de alguna inflamación.
- Basófilos y eosinófilos: se encuentran presentes en procesos inmunológicos, por ejemplo, una infección parasitaria.

Línea megacariocítica

Las plaquetas se evalúan de dos formas.

1. Plaquetas: solamente el número de plaquetas.
2. Ancho de distribución plaquetaria (PDW): evalúa la diferenciación en el proceso de producción de plaquetas. Cuando hay alteraciones en los megacariocitos, las plaquetas no se forman simétricamente, por lo que no son funcionales lo que conduce a alteraciones de la coagulación (el número plaquetario podría ser normal, pero las plaquetas no serían funcionales).

¿Cuándo se debe solicitar una BH? Se debe solicitar ante sintomatología anémica (debilidad, fatiga, palidez, palpitaciones, disnea, hiporexia, entre otros); procesos infecciosos (fiebre, astenia, malestar general); alteraciones de la coagulación (sangrados esporádicos recurrentes, petequias, hematomas diseminados, alteraciones hepáticas, hemorragias, preoperatorios); sintomatología de hiperviscosidad o eritrocitosis (fatiga, mareo, visión borrosa, parestesias, cefalea) o síntomas mieloproliferativos-linfoproliferativos.

Química sanguínea (QS)

Muestra información acerca de los componentes químicos del suero sanguíneo, tiene un enfoque estrecho en el proceso de excreción de moléculas de desecho. Generalmente se evalúan los tres o seis componentes más importantes del suero, sin embargo, estos se pueden extender hasta treinta componentes según sea el caso.

INFORMES DE CONFERENCIA

- QS3 evalúa: glucosa sérica, urea, nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina.
- QS6 evalúa: QS3, además de ácido úrico, colesterol y triglicéridos.

Siempre es importante especificar el nombre de los parámetros que queremos evaluar, ya que dependiendo del lugar estos pueden variar.

En la **Tabla 2** se encuentran los valores de referencia para la QS.

Tabla 2. Valores normales de química sanguínea

Glucosa sérica	75-115 mg/dL
Urea	17-42 mg/dL
BUN	10-20 mg/dL
Creatinina	0.5-1.3 mg/dL
Ácido úrico	1.5-8 mg/dL
Colesterol	150-199 mg/dL
Triglicéridos	40-160 mg/dL

- Glucosa. Es importante para determinar enfermedades como la diabetes mellitus, su principal función es ser uno de los principales parámetros para calcular la osmolaridad de la sangre, junto con el sodio.
- Urea y BUN. Proporcionan información sobre la dilución de los líquidos dentro de los elementos no formes. Si se elevan, implica que el líquido plasmático está muy concentrado, es decir, no hay suficiente líquido donde están disueltas todas las sustancias de la sangre. Se alteran en enfermedades renales, hepáticas y trastornos endocrinológicos (p. ej. diabetes insípida).
- Creatinina. Es una proteína que se encuentra en las células renales y se eleva ante daños en el proceso de filtración glomerular.

- Es el principal indicador para evaluar la filtración glomerular. No debe ser mayor de 1.3 mg/dL, por cada 0.1 a 0.2 mg/dL que aumenta se considera que se pierde 5 % de la función renal.
- Ácido úrico. Ayuda a evaluar una de las principales patologías de Sonora: la gota. En la dieta sonoreña se consumen un exceso de carnes rojas, las cuales contienen purinas, que al degradarse producen ácido úrico que en exceso puede causar la gota.
- Colesterol y triglicéridos. Son importantes para calcular el riesgo aterogénico del paciente. No todo el colesterol es malo, por lo cual también existen parámetros para saber qué tipo de colesterol se encuentra elevado y así evaluar correctamente al paciente.

¿Cuándo se debe solicitar? Ante alteraciones hepáticas, renales, hídricas o del estado de consciencia, en estados de choque (hipoperfusión sanguínea), en desórdenes metabólicos o ante procesos catabólicos acelerados.

Electrolitos séricos

Muestran información acerca de los principales componentes osmolares de la sangre y permiten determinar la relación de aniones y cationes en el suero sanguíneo.

En la **Tabla 3** se encuentran los valores de referencia para los electrolitos séricos.

Tabla 3. Valores de referencia de electrolitos séricos

Sodio	135-145 mEq/L
Potasio	3.5-5.5 mEq/L
Cloro	98-106 mEq/L
Calcio	8.5-10.5 mEq/L
Magnesio	1.8-2.2 mEq/L
Fósforo	3-4.5 mEq/L

INFORMES DE CONFERENCIA

Las principales patologías que cursan con trastornos electrolíticos son las cardíacas, nerviosas y endocrinas. El sodio (Na) y el potasio (K) son los electrolitos más importantes en el componente extracelular e intracelular respectivamente y, gracias al gradiente que existe entre ambos, se puede tener el potencial de acción adecuado para el proceso de transmisión nerviosa central, periférica y cardíaco.

Se deben solicitar en caso de alteraciones endocrinas, musculares o del estado de consciencia, en desequilibrios metabólicos (hiperaldoesteronismo, hipercortisolismo) o en caso de enfermedades renales.

Examen general de orina

Se refiere al estudio que permite observar las características físicas, los componentes celulares y bioquímicos de la orina. Es una aproximación de lo que sucede no solo a nivel renal, sino sistémico. Existen exámenes cualitativos y cuantitativos que dependen del parámetro que se necesite estudiar. Entre ellos se encuentran los siguientes:

- Densidad específica. Hace referencia a la dilución de los componentes dentro de la orina. Los valores normales oscilan entre 1.002 a 1.030.
- pH. Valor reflejo del pH sistémico.
- Proteínas. Reflejan patologías que afectan a las estructuras celulares como los podocitos (en el caso de la enfermedad renal crónica).
- Glucosa, cetonas, bilirrubinas, eritrocitos, nitritos y urobilinógeno. Son sustancias que habitualmente no deben encontrarse debido a su alto nivel de reabsorción; su presencia nos orienta a la existencia de infecciones de las vías urinarias y enfermedades sistémicas.

El examen general de orina debe solicitarse en presencia de sintomatología irritativa urinaria de manera casi obligatoria. Así mismo, en casos de cólico renal, fiebre de origen desconocido, durante la colocación de sonda vesical, en presencia de enfermedad renal, alteraciones metabólicas y/o hepáticas.

Pruebas de función hepática

Brindan información sobre el estado funcional y metabólico del tejido hepático y la vía biliar. Sus parámetros (**Tabla 4**) son reflejo directo de los metabolitos que se excretan por la lisis de los hepatocitos. Sus datos pueden alterarse con el uso de fármacos en donde existe la posibilidad de presentar falsos positivos compatibles con falla hepática. El origen del daño depende de la alteración enzimática que se presente. Deben solicitarse en datos de obstrucción biliar, inflamación hepática y para el control de medicamentos.

Tabla 4. Valores de referencia de prueba de función hepática

AST	10-40 U/mL
ALT	10-40 U/mL
GGT	40-60 U/mL
Fosfatasa Alcalina	30-120 U/mL
Bilirrubina Total	0.3- 1 U/mL
Bilirrubina Directa	0.1-0.3 U/mL
Bilirrubina Indirecta	0.2-0.7 U/mL
DHL	100-190 U/mL

Tiempos de coagulación

Muestran información acerca del comportamiento de las vías intrínseca y extrínseca de la coagulación, así como los componentes precursores del proceso coagulativo. Es indicativo solicitarlos en todo caso de sangrados recurrentes, hematomas o petequias, alteraciones genéticas, enfermedades hepáticas, en el seguimiento del uso de anticoagulantes, de rutina preoperatoria y en estados protrombóticos. Se compone de:

- Tiempo de protrombina (TP). Evalúa la vía extrínseca de la cascada de coagulación. Sus valores normales varían entre 11 a 15 segundos.
- Índice internacional normalizado (INR). Es un tipo de cálculo que se basa en los resultados de las pruebas de tiempo de protrombina. Su valor normal es igual a 1.
- Tiempo parcial de tromboplastina (TTP). Analiza la vía intrínseca de la cascada de coagulación. Normalmente se encuentra entre 20 a 35 segundos.

INFORMES DE CONFERENCIA

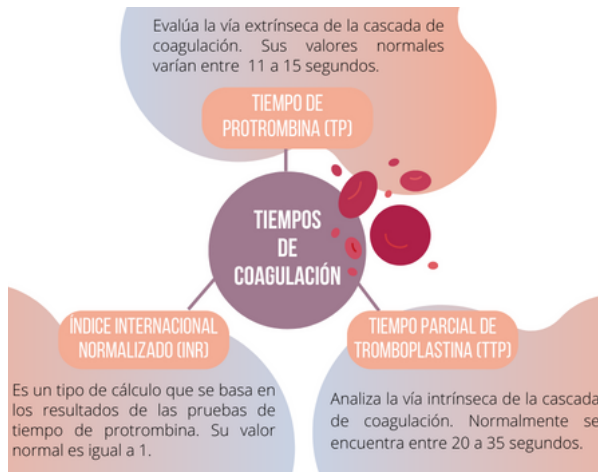


Figura 2. Tiempos de coagulación.
(Autor: Ana Sofía Ortiz)

Conclusión

Los estudios de gabinete, sean de laboratorio o de imagen, no son un diagnóstico, siempre deben correlacionarse con la clínica del paciente. De manera que al encontrar alguna alteración en los mismos, se debe buscar una causa orgánica descartable para discernir entre si realmente existe una patología o es solo un hallazgo incidental. De esta forma, el manejo y tratamiento que proporcionemos a nuestro paciente será objetivo, coherente y eficaz. Así mismo, se evita el sobreuso de los estudios de gabinete y el mal uso de los recursos de los sistemas de salud. Por ende, es de suma importancia para nosotros como futuros médicos el solicitarlos con sabiduría.



Figura 3. Resumen de las indicaciones para pedir cada estudio de gabinete.
(Autor: Ana Sofía Ortiz)

Enfermedades de transmisión sexual en la práctica clínica

Seminario de Actualización en Medicina de Contacto - 22 de abril de 2022

Ponente: Dr. Vásquez Dalila

Redactó: Durazo-Méndez Esarely, Navarro-Gastélum Dalia Lizbeth

Introducción

Las enfermedades de transmisión sexual (ETS) se transmiten por contacto sexual en cualquier modalidad: anal, oral o vaginal. Frecuentemente son asintomáticas (50 %) y pueden dar lugar a distintas complicaciones entre las que se incluyen infecciones del tracto genital superior, enfermedad pélvica crónica, infertilidad y enfermedades crónicas como hepatitis o virus de inmunodeficiencia humana (VIH). El objetivo es identificar y tratar a todo paciente infectado antes que desarrollen complicaciones y también tratar a sus parejas sexuales para prevenir el contagio.

Epidemiología

En México y a nivel mundial, las ETS representan un problema de salud pública. A nivel nacional se encuentran dentro de las primeras causas de mortalidad. Sin embargo, en México hay un subregistro que dificulta saber con exactitud la prevalencia de este tipo de enfermedades.

Factores de riesgo

Se relacionan directamente con todo lo que incluye la actividad sexual, es decir, iniciar tempranamente las relaciones sexuales, una nueva pareja en los últimos 60 días, múltiples parejas sexuales o pareja con múltiples contactos sexuales, así como el uso inconsciente o nulo del condón, actividad sexual fuera de una relación monógama, sexo comercial, entre otros.

El enfoque para el diagnóstico y tratamiento de las ETS se basa en la enfermedad y los síndromes específicos de sus signos y síntomas.

Es necesario saber identificar las características del flujo vaginal, flujo uretral, la presencia de úlcera genital dolorosa o no dolorosa.

Clasificación

Con motivo de estudio, las ETS se clasifican y dividen en dos grupos:

1. Ulcerativas
 - a. Herpes genital
 - b. Sífilis
 - c. Chancro blando
 - d. Linfogramuloma venéreo
2. Secretoras
 - a. Tricomoniasis
 - b. Chlamydia
 - c. Gonorrea
 - d. Uretritis no gonocócica

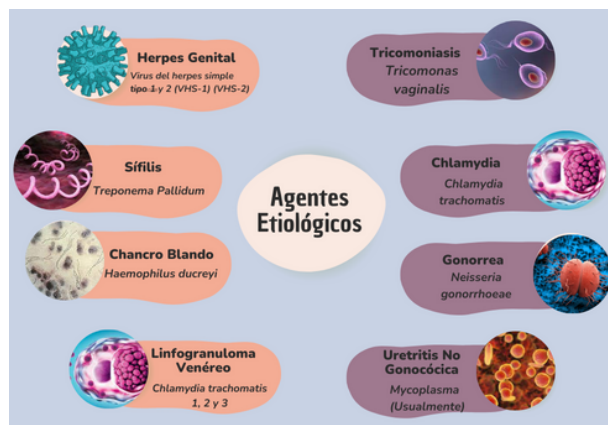


Figura 1. Agentes etiológicos de las enfermedades de transmisión sexual. (Autor: Carlos Corral)

Enfermedades ulcerativas

Herpes genital

Es la primera causa en Estados Unidos de úlcera genital, causada por el virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1) y el virus del herpes simple tipo 2 (VHS-2) (Figura 1).

INFORMES DE CONFERENCIA

La transmisión del VHS-1 es de boca a boca y causa lesiones en la boca o alrededor de ella. Sin embargo, a través del contacto orogenital se puede desarrollar el herpes genital. El ser humano es el único reservorio, con un periodo de incubación de 1-7 días (**Figura 2**). Por lo general, el VHS-1 suele ser asintomático o presentar síntomas de menor intensidad en comparación con el VHS-2.

El VHS-2 se transmite exclusivamente por contacto genital. El promedio de incubación es de 9 días y la característica es una o más úlceras dolorosas; forma vesículas que al reventarse se comportan como úlceras genitales con la particularidad de ser de borde limpio y con la posibilidad de encontrarse en cualquier parte de la región genital. El VHS-2 presenta síntomas prodrómicos como el hormigueo o parestesias en parte inguinal de miembros pélvicos, fiebre y/o artralgias. Puede llevar a desarrollar adenopatía y el tiempo de resolución es de 2 a 3 semanas.

El diagnóstico es clínico, pero también puede confirmarse bajo microscopio por medio de citología, ya sea por cultivo con el raspado directo de las lesiones o mediante pruebas de amplificación de ácido nucleico (NAAT).

El tratamiento de elección es por vía oral; valaciclovir, 2 veces al día por 7-10 días. El tratamiento tópico está contraindicado ya que no disminuye la virulencia ni mejora el pronóstico.

Sífilis

Es la segunda causa de úlceras genitales en Estados Unidos, causada por *Treponema pallidum* (**Figura 1**) con un periodo de incubación de 9-90 días (**Figura 2**).

Es muy extensa y se clasifica en dos grandes grupos:

1. Precoz (antes de un año)

Durante la infección la úlcera característica dura de 1 a 2 semanas y posteriormente se convierte en latente (menor a un año).

2. Tardía (después de un año)

Conlleva el desarrollo de secuelas o complicaciones cardiovasculares o neurológicas. Es una enfermedad que avanza muy lentamente.

El promedio de incubación es de 21 días y las características de la úlcera incluyen su aparición en áreas donde hay fricción; se presenta en primera instancia como una pápula indolora que erosiona rápidamente y muchas veces puede pasar desapercibida, posteriormente progresa a un chancro indurado e indoloro. Proximal a este es posible encontrar adenopatía no dolorosa. La enfermedad tiene un tiempo de resolución de 2 a 3 semanas clínicamente; sin embargo, los treponemas se diseminan por todo el organismo por vía linfática o vía hemática.

El diagnóstico depende de la fase en que se encuentra la enfermedad; pero el diagnóstico directo consiste en ver la espiroqueta en campo oscuro mediante el microscopio.

Los diagnósticos indirectos incluyen:

- Pruebas no treponémicas, que se utilizan para dar seguimiento de la enfermedad
 - VDRL que mide anticuerpos en contacto con la bacteria. Una dilución >1:8 es un resultado positivo.
- Pruebas treponémicas, que se utilizan para hacer el diagnóstico
 - *Treponema pallidum* hemoaglutinación (TPHA): es muy específica para hacer el diagnóstico.
 - FTA-ABS: no es de elección por su alto costo y complejidad para encontrar el treponema.

El tratamiento de elección es la penicilina G parenteral en todas sus presentaciones. No hay un consenso para las dosis, sin embargo, actualmente se administra en dosis de repetición de 2.4 millones cada semana por 3 semanas. La alternativa en pacientes alérgicos a penicilina G es doxiciclina 200 mg/día por 15 días o en caso de una sífilis tardía, el tratamiento se prolonga por 28 días.

Chancro blando o chancroide

A causa de un bacilo gram negativo, *Haemophilus ducreyi* (**Figura 1**). Se presenta en áreas tropicales y se asocia a bajo nivel económico así como poca higiene. Su periodo de incubación es de 3-7 días (**Figura 2**).

No tiene síntomas prodrómicos como fiebre o artralgias y se presenta como una pápula eritematosa o vesiculopustular, que en un período de 24 a 48 hrs. progresa a una lesión ulcerada. Puede ser única o múltiple, con bordes no indurados, irregulares y que pueden medir de 1 mm hasta 2 cm. Es una lesión sucia con secreciones amarillentas y/o grisáceas que en su base posee tejido de granulación. La principal característica del chancroide es un dolor intenso y desarrollo de adenopatía inguinal próxima al sitio de lesión.

Para hacer el diagnóstico, el estándar de oro es el cultivo. Sin embargo, no es frecuente y tiene un alto costo.

Una alternativa es el examen directo bajo tinción gram, aunque la mayoría de las veces el diagnóstico se hace por exclusión, con la presencia de 1 o más úlceras dolorosas con adenopatía regional.

El tratamiento de elección es la azitromicina 1 gr vía oral en dosis única. En caso de alergia a azitromicina se puede dar ceftriaxona 250 mg IM dosis única, ciprofloxacino o eritromicina.

Las complicaciones de la enfermedad ante la falta de tratamiento incluyen cicatrices genitales extensas, que ocasionan fístulas rectales o urogenitales en el sitio de las linfadenopatías. El mecanismo es mediante la formación de una masa de ganglios (bubón) que son supurativos y fistulizados. Por esta razón son muy importantes el diagnóstico y el tratamiento oportuno.

Linfogranuloma venéreo

Tiene origen por la infección de un bacilo gram negativo, *Chlamydia trachomatis*; concretamente los serotipos 1, 2 y 3 (**Figura 1**). Los síntomas se pueden etapificar por estadios:

- Estadio 1: Aproximadamente de 3 días, se caracteriza por una lesión en el sitio de entrada que puede ocasionar una pequeña molestia, sin embargo, puede pasar inadvertido debido a su rápida cicatrización.
- Estadio 2: De 2-4 semanas, se puede presentar en los hombres como ganglios dolorosos unilaterales o bilaterales. Por otro lado, en las mujeres puede ocasionar lumbalgia, dolor pélvico, lesiones en el cérvix o parte superior de la vagina y linfadenopatía.
- Estadio 3: Se caracteriza por la curación de las heridas, sin embargo, hay presencia de fístulas persistentes que ocasionan edema y úlceras cutáneas.

El diagnóstico se hace por examen físico y estudios serológicos de detección de anticuerpos o por medio de PCR.

El tratamiento de elección es doxiciclina 100 mg vía oral cada 12 horas por 21 días; es de suma importancia realizar un buen seguimiento del paciente por la gran extensión del tratamiento. Actualmente, un nuevo margen terapéutico consiste en azitromicina 1 gr vía oral 1 vez a la semana por 3 semanas, la cual demuestra un 97 % de eficacia.

Enfermedades secretoras

Tricomoniasis

Como consecuencia del protozoario *Trichomonas vaginalis* (**Figura 1**) y constituye la tercera causa de vaginosis a nivel mundial. La enfermedad es asintomática en el 50 % de las mujeres y en el 70 al 80 % de los hombres. Tiene un periodo de incubación de 4 a 7 días aproximadamente (**Figura 2**).

INFORMES DE CONFERENCIA

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son flujo vaginal abundante amarillo-verdoso, mal oliente, que ocasiona prurito, dispareunia y disuria debido a la uretritis. En la exploración física se observa eritema y puntillero fino en el cérvix. En los hombres ocasiona cualquier tipo de inflamación como uretritis, epididimitis y prostatitis.

El diagnóstico consiste en el examen en fresco donde se observa el flagelo característico de este protozoo, además de cultivo y pruebas rápidas. Por otro lado, el tratamiento de elección es el metronidazol en 2 posibles esquemas: el corto, que tiene más posibilidad de fallas en cuestión de eficacia, o el largo, que tiene muchos síntomas irritativos y poco tolerables por el paciente. Con base a esto, se opta por 2 gr vía oral en dosis única.

Chlamydia

Es la primera causa de infección bacteriana de las enfermedades de transmisión sexual; a causa del bacilo gram negativo *Chlamydia trachomatis* (Figura 1). Cuenta con un periodo de incubación de 7 a 21 días (Figura 2). La mayoría de los pacientes son asintomáticos, pero en algunos casos se presentan síntomas de inflamación, tales como uretritis, prostatitis, epididimitis en hombres y, en mujeres, salpingitis, cervicitis o perihepatitis. Una complicación a largo plazo es la infertilidad femenina. El estándar de oro diagnóstico es el cultivo vaginal para chlamydia. También se utilizan los estudios serológicos como anticuerpos anti-chlamydia. El tratamiento de elección es doxiciclina 100 mg cada 12 horas por 7 días. De igual manera, se utiliza azitromicina en esquema corto de 1 gr vía oral en dosis única, ya que suele ser muy tolerable por los pacientes.

Gonorrea

Es la segunda causa de enfermedad de transmisión sexual de origen bacteriano. Se ocasiona por diplococos gram negativos *Neisseria gonorrhoeae* (Figura 1), que tiene un periodo de incubación de 2 a 7 días (Figura 2).

Los síntomas tanto en hombre y mujer incluyen la uretritis, con una secreción acuosa, amarillenta característica; de igual manera puede presentarse sangrado vaginal intermitente. El diagnóstico es por tinción gram y el tratamiento de elección es ceftriaxona 500 mg intramuscular en dosis única cuando el paciente pesa menos de 150 kg o 1 gr cuando pesa más de 150 kg.

Uretritis no gonocócica

Representa usualmente el 10 % de las enfermedades de transmisión sexual y se debe usualmente a *Mycoplasma* (Figura 1). Los síntomas son epididimitis, prostatitis y balanitis aunque, a largo plazo puede manifestarse como artritis. El diagnóstico es por exclusión; se tienen que descartar las demás infecciones secretoras mediante el uso del microscopio, donde se observan 5 o más leucocitos polimorfonucleares y la ausencia de diplococos gram negativos. Para *Mycoplasma* se puede utilizar la técnica de amplificación de ácidos nucleicos. El tratamiento de elección es azitromicina 500 mg dosis única seguido de 250 mg al día por 4 días.

Conclusión

Como médicos de primer contacto, es necesario aprender a identificar, diferenciar clínicamente los dos grupos de lesiones que se mencionaron anteriormente, y complementar con los estudios de gabinete correspondientes. Desafortunadamente, se comprende que estos no siempre estarán disponibles en los centros de salud. Sin embargo, con una correcta identificación de la semiología de la lesión, es posible iniciar un tratamiento rápido y oportuno. Es de suma importancia no pasar por alto dichas enfermedades e informar a la comunidad al respecto, para así evitar la transmisión y las reinfecciones.

INFORMES DE CONFERENCIA

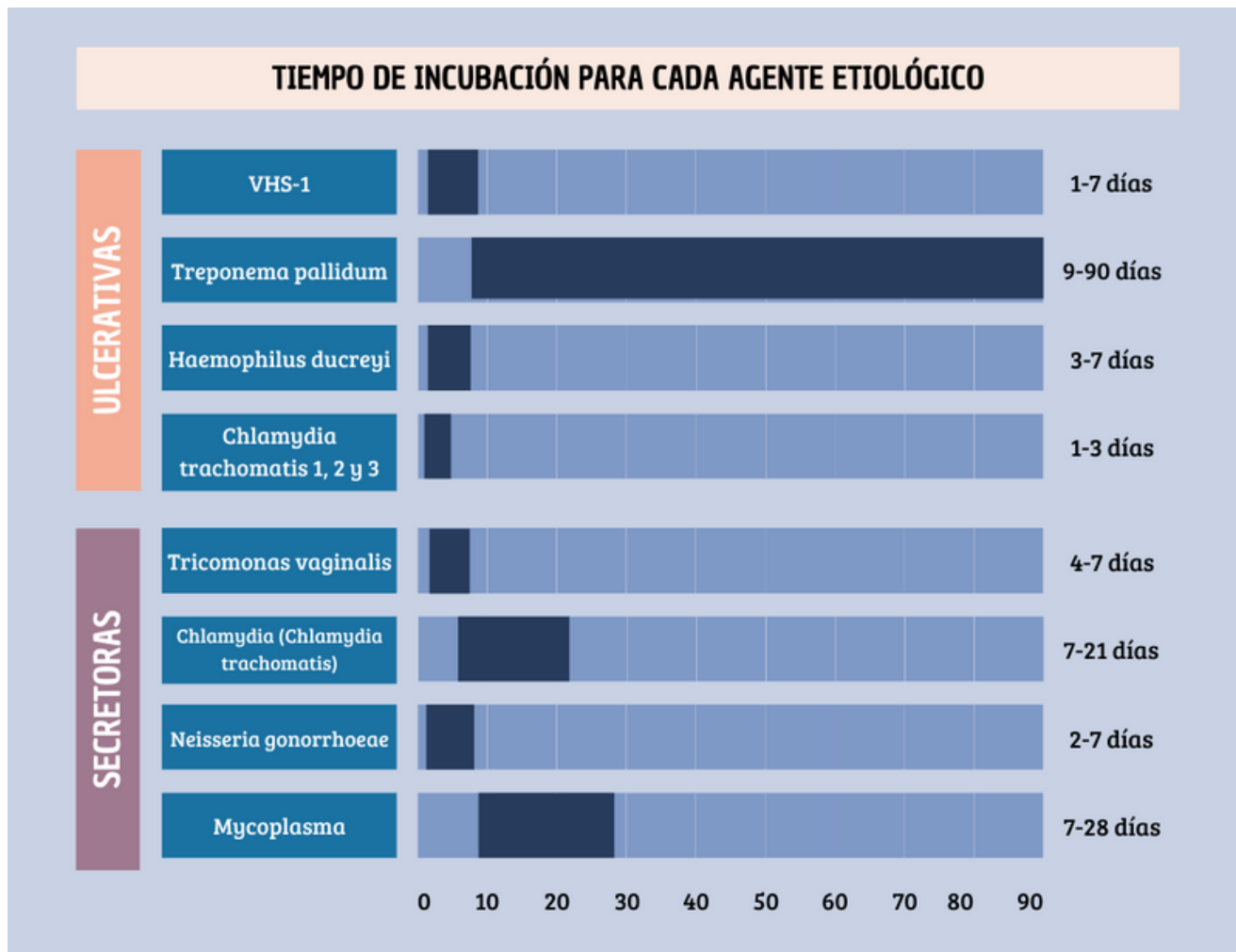


Figura 2. Tiempo de incubación para cada agente etiológico. (Autor: Carlos Corral)

OBESIDAD INFANTIL: EL PROBLEMA OCULTO A LA VISTA



Fecha: 14 de junio de 2022.

Entrevista aplicada en el Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES).

Entrevistado: Dr. Jaime Gabriel Hurtado Valenzuela, médico por la Facultad de Medicina UNAM. Médico Pediatra HIES-UNAM, coordinador de especialidades médicas HIES. Profesor Titular de Pediatría UNAM. Socio titular de la Academia Mexicana de Pediatría. Editor del Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

Entrevistadora: Iyya Deni Bernal Cruz, estudiante de séptimo 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

La obesidad se define como la acumulación excesiva de grasa de origen multifactorial y representa un riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y metabólicas. Actualmente, México es uno de los países con mayor índice de sobrepeso y obesidad en el mundo, presente tanto en adultos como en niños. En el caso de la obesidad infantil, su prevalencia va en incremento a nivel nacional, al igual que la presencia de enfermedades crónicas a edades tempranas. A pesar de su origen multifactorial, el 95 % de los casos de obesidad infantil presentan componentes ambientales debido a la cultura, sedentarismo y hábitos alimenticios de la población.

- Deni Bernal: ¿Cuáles son los principales síntomas derivados de la obesidad que se presentan en consulta? y, ¿en qué medida estos afectan la calidad de vida de los niños?

Dr. Hurtado: Prácticamente son los mismos síntomas y signos que el adulto con obesidad tiene; sin embargo, aquí en el campo pediátrico lo que hemos visto en la clínica es que los problemas de tipo psicoemocionales son los que se presentan con mayor frecuencia. Conforme pasa el tiempo, meses o años inclusive, se pueden presentar otro tipo de patologías o comorbilidades que hemos revisado. Una comorbilidad muy frecuente aquí en Sonora en los niños con obesidad es el problema respiratorio, especialmente asma, además de todo lo derivado de una mala alimentación, por ejemplo la resistencia a la insulina, el síndrome metabólico, problemas ortopédicos, etcétera. El principal problema que afecta a los niños, especialmente en la edad escolar, son los problemas psicoemocionales, ya sea en el ámbito familiar o en el escolar, disminuyendo su calidad de vida y su bienestar emocional.

ENTREVISTA CON PROFESIONALES

- En sus años de experiencia, ¿cuáles son las repercusiones psicológicas más frecuentes en los pacientes con obesidad durante su infancia?

R: La baja autoestima es el principal rasgo que tienen la mayoría de los niños con obesidad; de hecho, pueden llegar a sentirse marginados, sintiéndose muy apartados de grupos sociales. Algunos niños incluso desertan de sus actividades comunes en la escuela debido al acoso escolar o burla por otros niños. Al final de las consultas, una vez que los pacientes se encontraban más tranquilos, les preguntaba cuál era la razón por la cual querían mejorar su peso y la mayoría respondía que por burlas en su escuela, lo que representa un problema muy serio, debido a que repercute en toda su formación básica y desde luego en sus relaciones interpersonales.

- ¿Qué tan común es el desarrollo de trastornos alimenticios en niños con obesidad?

Afortunadamente no es tan frecuente. Principalmente se presentan en adolescentes, especialmente en mujeres, debido a que tratan de mejorar su apariencia de alguna forma u otra. Muy probablemente un adolescente de 16-17 años va a tener sus episodios de atracones o inclusive hasta bulimias, pero no suelen presentar trastornos de mayor severidad; estos se manifiestan de forma independiente de la obesidad.

- ¿Cuáles son los instrumentos y parámetros de ayuda para el diagnóstico de obesidad en niños? y ¿cuáles son sus diferencias a los que se aplican en adultos?

R: Todo es en relación a las curvas de crecimiento y desarrollo en las cuales nos guiamos, esto considerando a la etapa pediátrica como un período de cambios, desde recién nacido hasta la adolescencia. Hay algunos índices, como el índice de masa corporal (IMC), que se utilizan mucho en el adulto. Este también se recomienda aplicar en el niño a partir de los dos años; sin embargo, no se aplica de la misma forma, pues para eso utilizamos las famosas percentiles o desviaciones estándar (puntaje Z) y, en base a esas herramientas junto con el uso del software ANTHRO, el cual tiene alta disponibilidad, nos apoya mucho. Otras medidas fundamentales, como el peso corporal total, la estatura o longitud, en el caso de la edad del niño, no dejan de ser importantes, como también el perímetro abdominal y la exploración física. De igual forma, nunca debe faltar la toma de la presión arterial, utilizando instrumentos y baumanómetro adecuados a la edad del niño. Con eso se establece el diagnóstico de obesidad, aplicando a los puntos de corte de cada gráfica que se utilice.

Precisamente, con base en eso estaba pensando, hace poco hicimos un examen profesional de uno de ustedes (estudiantes) y me llamó la atención que, en la consulta externa al estar aplicando el examen profesional práctico, llegó una niña y el futuro médico la vio y la revisó, etcétera, y su diagnóstico fue un problema de amígdalas, pero la niña además presentaba un sobrepeso muy importante. Al final de cuenta lo comentamos y da la impresión de que uno como médico ya está acostumbrado a ver a los niños con obesidad sin tomarlo en cuenta, lo cual considero es algo muy serio. Entonces sí es importante que uno como trabajador de la salud en primer lugar, ya sea en el niño o en el adolescente, analice la relación entre el peso y la estatura, porque no es posible que no estemos diagnosticando obesidad, que representa un problema grave, y sí diagnosticamos amigdalitis, diagnosticamos problemas de oído, ya que se nos hace fácil ver a la obesidad como algo habitual, y considero que ahí está el gran problema.

ENTREVISTA CON PROFESIONALES

- ¿Cuáles son los principales desafíos y limitantes en el abordaje de un paciente pediátrico con obesidad?

R: La obesidad es un problema no tanto médico, sino que representa un problema social tremendo. Iniciamos la clínica de obesidad hace 17 años, en el 2005, y pues aprendimos mucho. Tratamos de dar servicio a los niños, ayudarles a sus familias, pero finalmente uno se frustra un poquito. Porque el esfuerzo que hace uno de forma individual no se continúa de manera progresiva en el medio ambiente del paciente, por lo cual es un reto tremendo y una limitante muy seria. Uno quisiera hacer muchas cosas de impacto social, pero no hay tanto tiempo y tampoco hay muchas personas preparadas, especialmente los que tienen poder en la toma de decisiones de políticas de salud.

Al contrario, en otros países inclusive se han unido todos los actores de alto impacto social: ingenieros, arquitectos, productores, abogados, etcétera, con un fin común, que es el disminuir esta tendencia. Alguna vez se trató de hacer aquí en Sonora, pero desgraciadamente no se continuó y lo que se hizo fue muy poco.

No sé si tú te acuerdes de la famosa “Ley Churrumais”, aquella de hace 15-20 años, en ese entonces si participamos en eso, pero no hubo seguimiento y la industria productora de alimentos chatarra o poco saludables es demasiado poderosa. Entonces es una pena lo que pasa y, ahora con la pandemia, con el confinamiento y distanciamiento, aumenta el sedentarismo en toda la población, especialmente en los niños. Todavía no tenemos resultados que demuestren que ha pasado con este problema, seguramente aumentó; es mi hipótesis, habría que esperar.

Es un reto tremendo: desde ciudades nada amigables para caminar, más con el calor que tenemos aquí, lugares donde no se puede realizar actividad física por que están medio abandonados, la inseguridad, y desde luego, el comercio tan fuera de control de tanto alimento nada nutritivo pero muy atractivo para los niños; los jugos, las sodas, los panquecitos, las tortillas, el exceso de todas esas cosas. Por lo tanto, es un gran obstáculo para los encargados en políticas de salud.

- En su experiencia, ¿qué estrategias resultan más efectivas para lograr un mejor apego a los cambios en el estilo de vida en estos pacientes?

R: Yo considero que la estrategia más efectiva es involucrar a la familia y hablar claramente con ellos, lo cual puede sonar medio brusco, pero ni modo, hay que decirlo y decirle a los familiares que, si ellos no ponen de su parte, el niño no les va a hacer caso. Por eso es muy importante la clínica de obesidad para involucrar a los padres del paciente, especialmente a la mamá, pero a ambos sería lo mejor, y así como pesamos y medimos al niño, pesar y medir a la mamá y estarla checando cada vez que viene a consulta.

El seguimiento es básico, no es suficiente con que venga un paciente con obesidad, le demos una receta, le planteamos una dieta, etcétera, y ahí a ver cómo le va, eso no va a funcionar, va a terminar siendo un fracaso. Idealmente, en la clínica de obesidad que nosotros inicialmente hicimos, teníamos un médico

ENTREVISTA CON PROFESIONALES

pediatra que era un servidor. Se sugiere un médico pediatra, un nutriólogo o nutrióloga, un psicólogo y un trabajador social. Idealmente, ese trabajador social debe estar pendiente de que todos los pacientes vengan y si no vienen, del por qué no vienen. Inclusive, un activador físico sería muy útil. Pero yo creo que lo principal es involucrar a la familia y hablarles muy claro, decirles que si su niño no se cuida va a tener muchos problemas, e incluso va a vivir menos que ellos. Ni modo, hay que decirles que van a empezar a tener problemas de síndrome metabólico y un montón de cosas. Y ahí los ve uno cuando llegan así después en la escuela con su acantosis nigricans, con su obesidad, algunos hasta con problemas en las rodillas. ¿Ahí qué se va a hacer? Pues ya mejorar un poco al menos la calidad de vida, pero entre más rápido y temprano se intervenga a un niño, está bien demostrado que las tasas de éxito en el manejo son mayores: 80 % de éxito si el paciente es un lactante, 10 % o 20 % de éxito si el niño es un adolescente. Por eso ahora mi interés es la prevención, pero ese es otro boleto.

- ¿Cuándo se sospecha que el origen de la obesidad no es producto del estilo de vida? y, ¿cuáles son las etiologías que principalmente se asocian?

R: En relación a la obesidad infantil y en general, se puede decir que el 95 % de las causas son ambientales y un 5 % son por alguna causa genética, neurológica, medicamentos o endocrinológica, principalmente hipotiroidismo, algunos síndromes raros, como el síndrome de Prader Willi por ejemplo; y algunos niños que están manejados de forma crónica con medicamentos, incluso con esteroides, pueden llegar a presentar síndrome de Cushing, como hemos visto aquí. Pero de estos, el 95 % o cerca del 100 % son de causa ambiental y empieza desde que la mamá optó por no darle leche materna al paciente, y si no está recibiendo leche materna, a la mamá se le facilita empezar a darle jugos, mismos que representarán un problema serio, a los 2, 3, 4 años de vida inicial y eso lo vemos de manera frecuente.

Entonces, cuando la mamá también tiene sobrepeso y le falta información y educación, suele pensar: “ah cuando esté grande se le va a quitar”, y sabemos que no es cierto, generalmente no es así. Entonces sí, eso es ambiental y hablamos de la comida chatarra, hablamos de la alimentación complementaria también, que a veces se adelanta o se atrasa de forma inadecuada.

Si una mamá amamanta en forma exclusiva a un bebé hasta los 6 meses de edad, le hace una alimentación complementaria adecuada, este niño prácticamente se saca la lotería en relación a esto, porque en esos 3-4 años la mamá va a estar muy pendiente, el problema es cuando el niño entra a la escuela y empieza a recibir un montón de influencias de todo tipo y, si no tiene esa preparación la mamá o no tiene toda la información, seguramente ese niño va a ser un consumidor rutinario de juguitos, panecitos y todo ese tipo de cosas.

Cuando empezamos la clínica de obesidad, era la primera clínica que se hacía aquí a nivel regional. Entonces cuando empezamos, me acuerdo que llegaron algunos pacientes de Tucson y de Phoenix y me asombraba. Bueno, a parte los niños llegaban ya con obesidad seria y me asombraba de la comida que les daban en la escuela, con dieta a base de alimentos con una alta cantidad de calorías, como pizza y espagueti, además de bebidas como sodas. Espero no lleguemos a eso aquí.

ENTREVISTA CON PROFESIONALES

- De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), en algunos países en vías de desarrollo se registra una "doble carga" de morbilidad, debido al aumento de las tasas de obesidad y a la vez de desnutrición, ¿se ha visto este fenómeno dentro de nuestra comunidad? y de ser así, ¿a qué se debe?

R: El bajo peso o desnutrición, pues no es frecuente en nuestra comunidad, o sea la desnutrición primaria afortunadamente ha disminuido, sin embargo, existe y va aumentando mucho la desnutrición secundaria; cada vez se diagnostican y se ven más problemas crónicos en los niños. Los niños, por ejemplo, postoperados con cirugías grandes, los niños con antecedentes de prematurez que son muchos, los niños con problemas de otras enfermedades crónicas, tarde o temprano se empiezan a estancar en su peso y a eso se le llama desnutrición secundaria, no tanto desnutrición primaria, que eso prácticamente va de la mano con la pobreza, a pesar de que tenemos una prevalencia de pobreza muy alta; sin embargo, desde hace 20 años o más ya no vemos tanto como en aquel tiempo, ahora lo que estamos viendo es la desnutrición secundaria, y si, en otros países se ha visto esa paradoja, esa presencia, tanto de desnutrición como de obesidad. En otras partes se le llama a eso malnutrición, que involucra a lo que es la obesidad y el bajo peso. No obstante, ha aumentado mucho el sobrepeso, el exceso de peso y la desnutrición secundaria. La desnutrición primaria se ve generalmente en lugares marginados.

- Considerando el aumento en la tasa de obesidad infantil en los últimos años, ¿cuáles son los retos que enfrenta el sistema de salud para satisfacer las necesidades de la población?

R: Aquí en Sonora, de cada 100 mujeres mayores de 20 años, casi el 80 % tienen exceso de peso, y eso es un reflejo de que las políticas no son las adecuadas, por diferentes causas. La obesidad no es algo sencillo, es un problema multifactorial muy complejo, porque involucra muchos aspectos y desde luego, si vemos esa prevalencia en las personas adultas, especialmente en las mujeres, pues son mujeres la mayoría con hijos y eso se va a reflejar en sus niños.

Entonces es un obstáculo para la secretaría de salud, en relación a lo que se va a hacer en unos 10, 15, 20 años. Sabemos que la diabetes, por ejemplo, hace años se presentaba en el 8 % de la población y en la actualidad ya estamos en un 11-12 % y eso va aumentando y le estamos echando "más leña al fuego". Ahí te van tantos, otra generación de niños con obesidad. Sí, imagínate el reto que va a haber ahí de costos y muchas cosas, pero principalmente, en el caso de los niños, la mala calidad de vida.

- En los últimos años se ha documentado que la lactancia materna disminuye el riesgo de desarrollar obesidad infantil, ¿cómo funciona este factor protector?

R: Pues es lo que quisiéramos saber, sabemos que funciona, no funciona como quisiéramos. Lo que se sabe es que la lactancia materna exclusiva prolongada, es decir, que sea 6 meses y después la mamá que continúe alimentando de forma complementaria, pero que continúe con la lactancia. Especialmente en Alemania, hubo un trabajo muy interesante en donde concluyeron eso, esos niños que estuvieron prolongando la lactancia primero exclusiva y después de forma combinada tuvieron un riesgo mucho menor de obesidad a los 4, 5, y 6 años. Eso lo hicimos también aquí en otro estudio en el que hicimos en una tesis, comprobamos que sí, el hecho de que un niño reciba leche materna de forma exclusiva si es un factor de protección para eso, ¿por qué? porque imaginemos que un niño está recibiendo leche materna exclusiva, yo me imagino a la mamá delgada debido a que la lactancia materna no te permite engordar, la mamá está produciendo leche, se preocupa por el bebé, por su figura, etcétera, y esto condiciona a un ambiente poco obesogénico en el hogar.

ENTREVISTA CON PROFESIONALES

Muchos estudios son en pacientes hasta los 4, 5, o 6 años, porque después el niño entra a la escuela y ya se pierde esa influencia; sin embargo, se ha comprobado especialmente en relación con los primeros mil días de vida, toda la cuestión de programación metabólica y que ahorita está muy de moda con la cuestión de la epigenética; ese período en el cual el niño estuvo recibiendo leche materna exclusiva lo va a proteger inclusive hasta la edad adulta, especialmente de obesidad y de todos los problemas crónicos que esto conlleva, hasta se habla de que les va mejor en relación con su estado económico, eso se ha demostrado en diversos estudios epidemiológicos.

Lo bueno es que cada vez sabemos más de los diferentes componentes que contiene la leche materna; existen muchas sustancias, hormonas, etcétera, que regulan el apetito del niño; entonces el niño que mama, se despega del pecho de la mamá cuando se siente lleno y se siente el niño satisfecho y la mamá se queda satisfecha también porque ya comió; pero en cambio, la mamá que le está dando con biberón, si le da tan sólo 2 onzas al niño no se queda a gusto, tiene que terminárselo, esas son diferencias muy interesantes y muy obvias. Probablemente a la hora y media, dos horas, va a pedir otra vez y se le puede dar y eso es muy importante para saber cuando el niño tiene hambre y cuando se está satisfecho. Las mamás que dan biberón no conocen esta información, porque están viendo el reloj “ya le toca comer”, a veces hasta despiertan al pobre niño porque ya le toca comer y “¿cómo no vas a comer?” si el niño no tiene hambre. Entonces ahí le empiezan a dar a fuerzas al niño y el niño se confunde, y piensa que hay que comer aún sin hambre y ahí viene la génesis de todo esto. En cambio, al niño amamantado no le pasa eso, a fuerza no le va a dar la mamá, el niño no va a querer, simplemente se va.

Y hay muchas otras teorías, pero principalmente creo que son esas, desde luego la calidad de la leche, la leche de fórmula, las fórmulas perdón, no son leches, pues son derivados de la vaca, son proteínas de la vaca, las modifican y hacen una serie de modificaciones, pero no completamente bien. Por lo tanto, si uno ve el contenido de esto y la compara, son diferentes. La leche humana es muy variable. Al inicio, las glándulas mamarias de la mamá producen una leche rica en hidratos de carbono, pero al final producen leche rica en grasa, ¿por qué? porque el niño necesita la grasa para quedarse somnoliento un poco más de tiempo, y a medida que va cambiando y a medida que va evolucionando, la leche va cambiando también. De hecho, la leche en la mañana no es la misma que la de la noche; eso no lo tienen las fórmulas.

Entonces, son muchos aspectos interesantes del por qué finalmente se concluye que un niño que se alimenta de forma adecuada con leche exclusiva materna, tiene un poco menos de riesgo de ser obeso y de tener todas las enfermedades de la obesidad.

- ¿Cómo podemos contribuir como médicos de primer contacto para romper con la creencia arraigada de que un niño obeso es un niño sano?

R: Bueno, en primer lugar, conocer bien lo que es el tema, conocer, saber que la obesidad es un estado patológico, ya lo considera así la OMS, y el factor común de la obesidad es una inflamación crónica, entonces todo esto va a provocar (tarde o temprano) lesiones orgánicas y, posteriormente, problemas psicológicos y emocionales.

ENTREVISTA CON PROFESIONALES

Eso hay que tenerlo muy claro, y expresarlo a los familiares, porque esa es la labor del médico, aparte de tratar, de asistir, es de educar también y, si se puede algo de investigación, mucho mejor. Pero educar a los familiares, educar a nuestra familia, empezando por uno mismo, porque no podemos estar hablando así de cosas si uno no aporta. Involucrar un poquito más a, pues antes, antes se hacía la lucha, por lo menos un poquito más en relación con la Secretaría de Salud. Pero si se ha visto como que muchas cosas se han descuidado, pero esa es otra historia.

Ahora, es un reto individual para uno como médico, qué más quisiera que todo mundo estuviera con lo mismo, por eso te digo que a veces es frustrante, muchas de las veces es muy frustrante manejar este tipo de pacientitos. Entonces la mejor forma es involucrarse y la prevención, desde que la mamá va a empezar, o piensa casarse, desde ahí hay que empezar. Hay muchas cosas que se pueden hacer, pero sin una política clara y eficiente los intentos a veces son un poquito frustrantes.

Alguna vez algún médico de allá de Estados Unidos comentó que aquí en México tenemos esfuerzos muy aislados, unos por acá, por allá, y en otras partes todo está bien engranado, nos hace falta mucho eso.

CONTACTO

Correo general: remus@unison.mx

Correo del presidente del Comité Editorial Estudiantil: fabiyocumed00@gmail.com

Página web: remus.unison.mx

Facebook: Revista Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora

Twitter: @revistaremus

Instagram: @revistaremus

Agradecimientos:

Damos las gracias a todas las personas involucradas en este proyecto, desde alumnos hasta maestros, que han dedicado su valioso tiempo para hacer esto posible. Un especial agradecimiento a Guadalupe Michelle Coronado Viera y Karla Daniela Mayeda González por la elaboración de la portada.





**"El saber de mis hijos
hará mi grandeza"**

