



ISSN: 2954-4645

REMUS

Revista Estudiantil de Medicina
de la Universidad de Sonora
NÚMERO 9, ENERO-JUNIO 2023

CASO CLÍNICO

Sarcoma mieloide en íleon:
reporte de caso en una paciente
sin afectación medular

ENTREVISTA CON PROFESIONALES

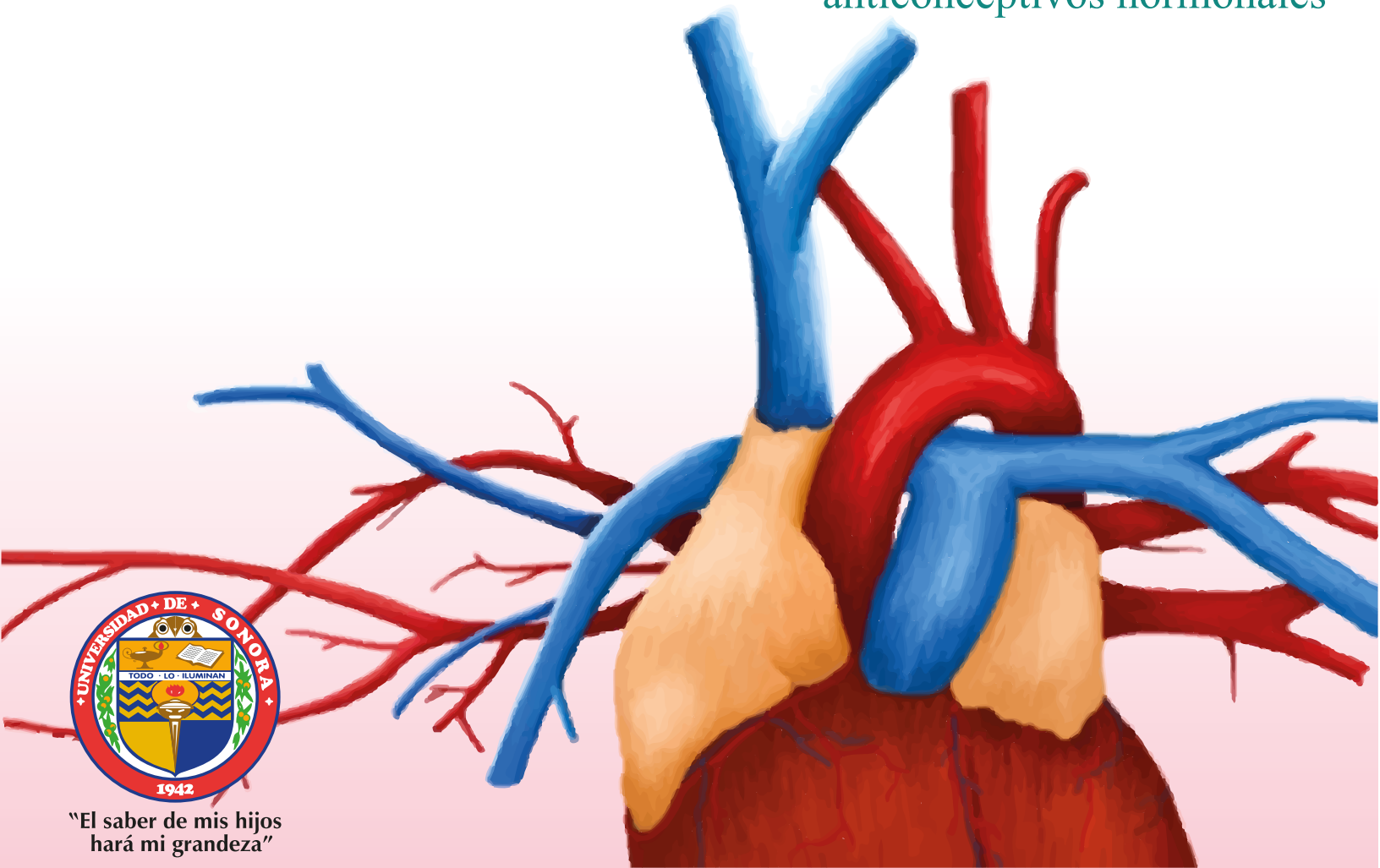
Influenza: panorama
epidemiológico post-pandemia,
vacunación y grupos de riesgo

EDITORIAL


Los orígenes de la Revista
Estudiantil de Medicina de
la Universidad de Sonora

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Resultados mastográficos
BIRADS 4, 5 y 6 y su
relación con el uso de
anticonceptivos hormonales



"El saber de mis hijos
hará mi grandeza"



REMUS, número 9 (enero-junio de 2023), 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. Marcelino Montiel Herrera. Fecha de la última modificación: 28 de junio de 2023.

COLABORADORES DE LOS COMITÉS EDITORIALES

**Directora del Comité Editorial
Docente**

Dra. María Elena Reguera Torres

Secretario

Dr. Marcelino Montiel Herrera

**Directora del Comité Editorial
Estudiantil**

Fabiola Yocupicio Medrano

Editora en jefe

Karla Pamela Romo Dueñas

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

Jesús Antonio Martínez Ojeda

Arturo Gutiérrez Romero



COLABORADORES DE LOS COMITÉS EDITORIALES

REVISORES DEL NÚMERO:

Dr. Baldemar Corral Villegas (especialista en oncología quirúrgica), Dr. Raúl Rivera Márquez (especialista en oncología), Dra. Mirza Jacqueline Alcalde Castro (especialista en oncología) y Dra. Pamela Elena Báez Islas (especialista en hematología).

COMITÉ DE ORTOGRAFÍA Y REDACCIÓN:

Alejandra Félix Vicente, Alma Daniela Higuera Flores, Cristian Noé Rivera Rosas, Eduardo Hernández Delgado, Eiliana Vianey Miranda Peralta, Francisco Javier Sandoval García, Gemma Verónica Flores Parada, Jesús Antonio Martínez Ojeda, Jesús Javier Von Maldonado, Jorge Eduardo Alonso Montoya, Juan Pablo Verdugo Estrella, Liliana Guadalupe Figueroa Salazar, María Aurora Bustamante Valdez, María Isabel Hernández Ramírez, María Paula López Contreras y Nayeli Guadalupe Velderrain Gárate.

COMITÉ DE INFORMES DE CONFERENCIA:

Marian Rodríguez Contreras, Vanía Sofía Carranza Cruz, Jennifer Amalia Toyos Rodríguez, Javier Alejandro Picos Contreras, Sofía Moreno Carrillo, Laura Vianey Gamboa del Castillo, María Monserrath Silva Rivera, Lorena Ledesma López, Esli Elisama Medina Rodríguez, Michel Andrea Bay Segura, Andrea Carolina García Montaña, Iris Anahí López Zazueta y Loren Daniela Valdez Maldonado.

COMITÉ DE DISEÑO:

Ana Sofía Ortiz Molina, Fabiola Yocupicio Medrano, Karla Daniela Mayeda González, Guadalupe Michelle Coronado Viera, Lizeth Vázquez Morado, Lilián Nadine Torres Valenzuela, Carlos Gerardo Corral Ocaña, Claudia Patricia Enríquez Luna, Diana Alejandra Enríquez Ávila, Edna Guadalupe López Molina, Cynthia Gabriela González Mange, Natalia Alejandra Vizcarra Aguero, Ana Elizabeth Serrano Mungarro, Karla Sofía Ortega Landa, Natalia Andrea Véjar Macías y Arturo Gutiérrez Romero.

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

- 6** Editorial “Los orígenes de la Revista Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora”
- 8** Sección informativa
- 9** Artículo de revisión "Resultados mastográficos BIRADS 4, 5 y 6 y su relación con el uso de anticonceptivos hormonales"
- 17** Caso clínico "Sarcoma mieloide en íleon: reporte de caso en una paciente sin afectación medular"
- 23** Informes de conferencia "Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora"
- 23** Abordaje imagenológico de la tuberculosis
- 25** Actualidades en el manejo quirúrgico del cáncer de pulmón
- 29** Cardiopatías congénitas más comunes en el adulto
- 33** Cirugía de tórax: trasplante de pulmón
- 37** Coccidioidomicosis: aspectos prácticos para llegar al diagnóstico
- 40** Diagnóstico por imagen de neumonía
- 43** Endocarditis: pasado, presente y futuro
- 45** EPOC: ¿qué hay de nuevo en su diagnóstico y tratamiento?
- 50** Fibrilación auricular: de lo general a lo específico
- 53** ¿Cuál es el manejo clínico del cáncer de pulmón?
- 57** Panel de discusión: El futuro para la COVID-19 y las enfermedades respiratorias
- 64** Síndrome coronario agudo: metas y abordaje
- 67** Tratamiento percutáneo de valvulopatías
- 71** Tuberculosis pulmonar: situación actual de la multidrogorresistencia
- 74** Entrevista con profesionales “Influenza: panorama epidemiológico post-pandemia, vacunación y grupos de riesgo”
- 83** Contacto

Por Dra. Karem Galindo Córdova



La Dra. Karem Galindo Córdova egresó como Médico General de la Universidad de Sonora en el año 2023. Formó parte del equipo fundador de la Revista Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora, participando como asistente de editor en jefe de enero de 2019 a enero de 2020. Asimismo, desempeñó el cargo de directora del Comité Editorial Estudiantil de enero de 2020 a enero de 2021. Durante sus años de formación académica en la licenciatura, fue una integrante de la Sociedad Estudiantil de Medicina, siendo líder del Comité Académico de octubre de 2019 a junio de 2020. Actualmente, se encuentra en el primer año de la especialidad de Cirugía General en el Hospital General de Ciudad Obregón.

Los orígenes de la Revista Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora

Los orígenes de REMUS representan un paso pequeño, pero esencial para que los estudiantes universitarios se inicien en la divulgación científica, y aprendan de la responsabilidad y libertad que esta conlleva.

Como Carl Sagan expresó: “Popularizar la ciencia —intentar hacer accesibles sus métodos y descubrimientos a los no científicos— es algo que viene a continuación, de manera natural e inmediata. No explicar la ciencia me parece perverso. Cuando uno se enamora, quiere contarlo al mundo”.¹

De esta necesidad surge nuestra noble revista universitaria. En el año 2019, un alumno, al que se le reconoce su ímpetu hacia el crecimiento de nuestra querida escuela de medicina, se planteó como objetivo desarrollar un medio para que los estudiantes pudieran adentrarse al mundo de la redacción científica. Ese alumno, Aarón Gastélum Reyna, reclutó a varios estudiantes con el mismo sentir, entre ellos: Lilián García Ballesteros, Salma Paloma Guevara Moreno y, su servidora, Karem Galindo Córdova.

Debido a que el proyecto necesitaba de un guía que nos proporcionara la confianza en nosotros mismos, el Dr. Norberto Sotelo Cruz nos encaminó en el emprendimiento de este proyecto; reconocido por sus trabajos como pediatra, docente, investigador, fundador y editor durante 27 años del Boletín Clínico del Hospital Infantil, autor de más de 200 artículos científicos, miembro del Sistema Nacional de Investigadores, querido y respetado por sus alumnos y colegas. Recuerdo con cariño el día en que con gusto apoyó el proyecto, haciendo énfasis que el trabajo sería difícil, pero que los frutos serían satisfactorios. Con el tiempo se unieron piezas claves para la revista, como el Dr. José Guillermo López Cervantes, la Dra. María Elena Reguera Torres y el Dr. Sergio Trujillo López, siempre interesados en el crecimiento y desarrollo de sus alumnos.

Sin lugar a dudas, el motor de la revista siempre fueron y serán los estudiantes. Cada uno de ellos destacándose por su interés académico, compromiso y disciplina hacia el saber científico, evidenciándolo en cada nueva edición con interesantes artículos, casos clínicos, entrevistas, informes de conferencia y, a su vez, alimentando con conocimiento a nuestra comunidad universitaria. Poco se sabe del tiempo y esfuerzo que dedican cada uno de ellos para entregar en tiempo y forma el trabajo asignado.

Actualmente, la revista ya cuenta con ISSN (Número Internacional Normalizado de Publicaciones Seriadas) gracias al liderazgo de las estudiantes Fabiola Yocupicio Medrano, directora del comité editorial estudiantil, y Karla Pamela Romo Dueñas, editora en jefe de la revista, quienes trabajan en conjunto con nuestra querida Dra. María Elena Reguera Torres. Fue durante su gestión cuando se formalizó el proceso de indexación, el cual culminó con éxito.

Cabe mencionar que el futuro de esta revista queda en manos de las generaciones actuales de la escuela de medicina, las cuales heredan una gran responsabilidad. Por mi parte, les deseo éxito y sabiduría. Cuiden de esta revista, así como lo hicieron las generaciones pasadas, ya que representa el esfuerzo y la creatividad de los alumnos de medicina de la Universidad de Sonora.

Referencias

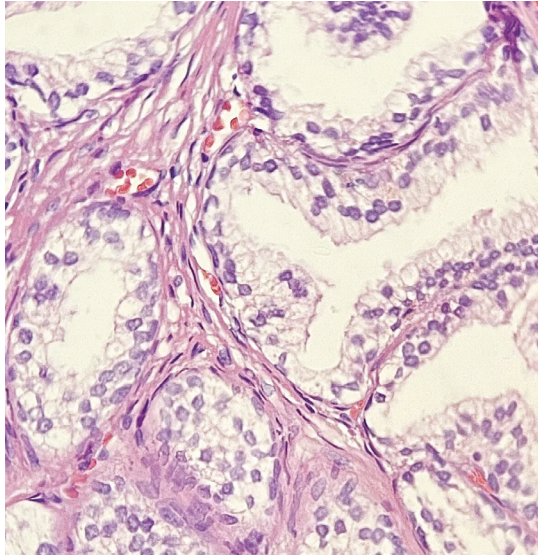
1. Carl Sagan. El mundo y sus demonios. Barcelona: Planeta, 2000, p. 36.

Karem Galindo Córdova
Médico residente de Cirugía General

PRÓSTATA

Salazar-Rosas M.¹, Sánchez-López D.¹, Soriano-Martínez D.¹, Valencia-Castillo A.¹

¹Estudiante de 2° semestre de licenciatura en medicina. Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora, Unidad Regional Centro, Campus Hermosillo. Blvd. Luis Donaldo Colosio esq. con Reforma, C.P. 83000.



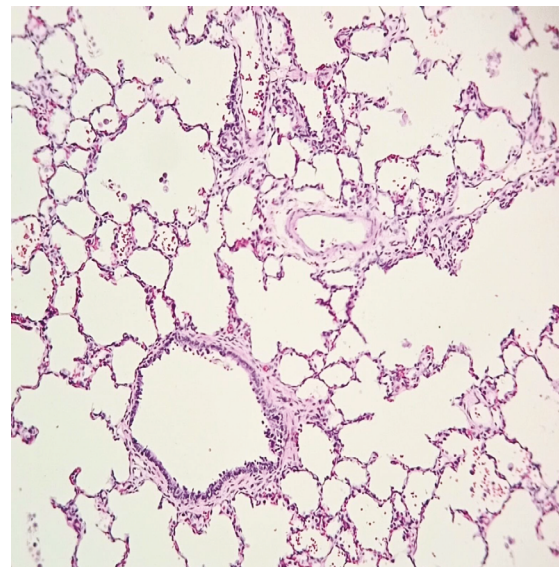
Se observan glándulas túbulo-alveolares de la próstata productoras de líquido que nutre y transporta espermatozoides, mostrando epitelio cilíndrico simple sensible a testosterona; sus células se dividen en luminales maduras y basales. Las primeras (bien diferenciadas) segregan el líquido seminal; mientras que las células basales son indiferenciadas y productoras de antígeno prostático específico (PSA). Las glándulas están rodeadas por tejido fibromuscular liso (HEX400).

Clark-Encinas Y.¹, Damián-Serna D.¹, Gallardo-Uribe S.¹, Garnica-Inzunza V.¹

PULMÓN

¹Estudiante de 2° semestre de licenciatura en medicina. Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora, Unidad Regional Centro, Campus Hermosillo. Blvd. Luis Donaldo Colosio esq. con Reforma, C.P. 83000.

Al centro, la unidad bronquiolar respiratoria compuesta por el bronquiolo respiratorio y los alvéolos en los que desemboca. El intercambio gaseoso a partir de la barrera hematogaseosa comienza a partir del bronquiolo respiratorio, el cual está recubierto por epitelio cúbico simple; posteriormente, es seguido por el conducto alveolar, el saco alveolar y, finalmente, la unidad funcional del pulmón, el alveolo. Este último es recubierto por células planas llamadas neumocitos tipo I, células cúbicas secretoras de surfactante llamadas neumocitos tipo II y células en cepillo. Cada alvéolo se encuentra separado por una delgada lámina de tejido conjuntivo y capilares conocida como tabique interalveolar (HEX100).



Resultados mastográficos BIRADS 4, 5 y 6 y su relación con el uso de anticonceptivos hormonales

BIRADS 4, 5 AND 6
MAMMOGRAM
RESULTS AND THEIR
RELATIONSHIP WITH
THE USE OF HORMONAL
CONTRACEPTIVES

Daniela Navarro-Díaz Barreiro¹, Héctor Tecuanhuey-Tlahuel²

¹Residente de primer año de Pediatría Médica en el Hospital General Regional núm. 46 Lázaro Cárdenas, Guadalajara, Jalisco. Correo de autor de correspondencia: danyndb@gmail.com

²Especialista en Medicina Familiar; coordinador clínico de Educación e Investigación en Salud de la Unidad de Medicina Familiar núm. 37. Pedro Moreno y Manuel Z. Cubillas. Hermosillo, Sonora. Correo de correspondencia: hectortlahuel1@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: determinar la relación entre el uso de anticonceptivos hormonales y el desarrollo de lesiones de mama sospechosas de malignidad en pacientes de sexo femenino.

Materiales y métodos: estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y transversal. Muestra de 70 pacientes con resultado de BIRADS 4 o mayor. La información se obtuvo de la base de datos en Excel del servicio de epidemiología de la UMF 37, y se utilizó estadística descriptiva para evaluar la relación entre el uso de anticonceptivos hormonales y el desarrollo de lesiones sospechosas de cáncer de mama.

Resultados: el 44.3 % de las pacientes con lesión sospechosa de mama utilizó anticonceptivos hormonales; de ellas, el 22.6 % por un periodo mayor a 5 años. Existe 1.8 veces más riesgo de desarrollar cáncer de mama si se utilizan anticonceptivos hormonales por más de 5 años, y 1.5 veces más riesgo si se tiene a un familiar directo con ese diagnóstico.

Conclusión: no existe una relación entre el uso de anticonceptivos hormonales con el desarrollo de lesiones de mama sospechosas de malignidad y el cáncer de mama, pero sí con el tiempo de uso de los anticonceptivos y el antecedente familiar de cáncer de mama.

Palabras clave: *cáncer de mama, tumor de mama, BIRADS, anticonceptivos hormonales*

ABSTRACT

Objective: Determine the relationship between the use of hormonal contraceptives and the development of suspicious of breast cancer lesions in female patients.

Methods: A retrospective, observational, descriptive, cross-sectional study was carried out in 70 patients with a BIRADS score of 4 or higher. The data was obtained from the Excel database provided by the epidemiology department at UMF 37 and descriptive statistics were used to evaluate the relationship between the use of hormonal contraceptives and the development of suspicious breast lesions.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Results: 44.3 % of the patients with a suspicious breast lesion had used hormonal contraceptives, 22.6 % of whom had used them for more than 5 years. There is a 1.8 higher risk of developing breast cancer if hormonal contraceptives are used for longer than 5 years and a 1.5 higher risk if a direct family member has developed it.

Conclusion: There is no relationship between the use of hormonal contraceptives and the development of suspicious breast lesions and breast cancer, but it is related to the length of use and family history of breast cancer.

Keywords: *breast cancer, breast tumor, BIRADS, hormonal contraceptives*

Introducción

El cáncer de mama es el tumor maligno más prevalente en mujeres a nivel global y representa la causa más común de mortalidad en las mismas.^{1,2} Aproximadamente 1.5 millones son diagnosticadas con cáncer de mama cada año, representando el 25 % de todos los casos de cáncer en mujeres.^{3,4}

Alrededor de la mitad de los casos de cáncer de mama corresponden a mujeres sin ningún factor de riesgo identificable, a excepción del género y la edad (más de 40 años).² Sin embargo, se ha encontrado evidencia de que diversos factores aumentan el riesgo de padecer esta enfermedad, como el envejecimiento, antecedentes familiares de cáncer de mama, mutaciones genéticas, estilo de vida no saludable, historial de exposición a radiación, historial reproductivo (como la edad de inicio de los períodos menstruales y la edad al primer embarazo) y la terapia hormonal posterior a la menopausia.^{2,4}

Además, según evidencia biológica y experimental, la etiología del cáncer de mama está fuertemente relacionada con la exposición por largo tiempo del epitelio mamario a las hormonas esteroideas sexuales.⁵ La supuesta correlación entre los anticonceptivos orales (AO) y el cáncer de mama es uno de los tópicos más investigados y debatidos para evaluar el riesgo-beneficio de la anticoncepción hormonal.⁵ Aunque la comunidad médica ha reconocido desde hace tiempo la presencia de factores de riesgo del cáncer de mama, todavía continua la discrepancia en cuanto al potencial carcinogénico de las hormonas femeninas.¹

Aproximadamente, más de 60 millones de mujeres consumen AO, de forma regular, alrededor del mundo. Por esta razón, es imprescindible descubrir sus potenciales efectos indeseables, por ejemplo, el cáncer de mama.⁶ Los anticonceptivos orales confieren varios beneficios para la salud más allá de la prevención del embarazo, pero, lamentablemente, la evidencia de que el cáncer de mama es hormonalmente mediado causa preocupación de que los anticonceptivos hormonales podrían aumentar el riesgo de esta patología, por lo que la mayoría de las pacientes ignora sus beneficios y usos terapéuticos por sobrestimar sus riesgos.^{7,8}

Se ha observado que el riesgo de desarrollar cáncer de mama por el uso de anticonceptivos hormonales es dependiente de la dosis y tiempo de uso.⁴ Diversos ensayos clínicos y metaanálisis señalan que la exposición prolongada a estrógenos y progestinas exógenos aumenta la posibilidad de desarrollar cáncer de mama en la mujer, especialmente en las usuarias actuales o recientes, ya que se ha comprobado que el riesgo disminuye lentamente hasta su límite basal y se iguala al de la población no usuaria después de 10 años de suspender su uso.^{1,4,5,9,10}

El mayor riesgo se presenta en mujeres que tuvieron una elevada exposición a anticonceptivos hormonales a una edad temprana, en especial, entre aquellas de 20-25 años que los hayan utilizado durante un periodo continuo de 4 años o más y en quienes los utilizaron antes de su primer embarazo a término.^{1,6}

Para las mujeres sin estos factores de riesgo, las píldoras anticonceptivas no representan ningún riesgo o uno muy leve de cáncer de mama.¹¹ Incluso se ha observado que en las mujeres que habían usado AO, el cáncer era menos avanzado que en las mujeres que nunca los habían tomado y para aquellas que los utilizaron por menos de un año el riesgo de presentar cáncer de mama era nulo.^{1,9}

Los anticonceptivos orales pueden prescribirse en cualquier usuaria sin antecedente personal de cáncer de mama que busque un método de anticoncepción reversible, ya que no existe evidencia concluyente de que aumenten el riesgo de desarrollar lesiones malignas ni tampoco de morir por esta causa, pues contienen una baja concentración hormonal.^{1,8,10,12}

Si existiera un conocimiento más concreto y confiable sobre el efecto que pueden tener los anticonceptivos hormonales en el desarrollo de patologías mamarias, se reduciría la preocupación y desconfianza de las usuarias, provocando que la utilización y el alcance de sus efectos benéficos en la población sean mayores.

Por estas razones y antecedentes mencionados, surge la inquietud de conocer los factores de riesgo en las pacientes con patologías mamarias, especialmente, el antecedente de uso de anticonceptivos hormonales, con el fin de analizar si tiene un comportamiento similar al reportado en la literatura internacional; esto nos permitirá mejorar y perfeccionar las estrategias de seguimiento, los programas de educación al paciente, las medidas de prevención y diagnóstico oportuno y la atención integral del paciente.

Materiales y métodos

El estudio se realizó en la ciudad de Hermosillo, Sonora en la Unidad de Medicina Familiar Núm. 37 del Instituto Mexicano del Seguro Social. Se incluyeron derechohabientes adultos de sexo femenino de 30 a 69 años de edad que fueron diag-

nosticadas con lesiones de mama sospechosas de malignidad por clasificación BIRADS 4 o mayor durante el periodo 2021-2022.

Para recabar esta información, se utilizó la base de datos del servicio de Epidemiología de la Unidad de Medicina Familiar núm. 37. Se determinó el tamaño de la muestra con base en la fórmula de población finita (figura 1), obteniéndose un resultado de 44.057. A pesar de que la muestra resultó ser de 44 pacientes, se utilizó la totalidad de los pacientes reportados con lesión de mama sospechosa de malignidad (70 mujeres) para ampliar el estudio y obtener resultados más confiables.

Figura 1. Fórmula de la población finita

$$n = \frac{NZ^2 pq}{d^2 (N - 1) + Z^2 pq}$$

Donde:

p = proporción aproximada del fenómeno en estudio en la población referencia

q = proporción de la población de referencia que no presenta el fenómeno en estudio (1- p)

La suma de la p y las q siempre debe dar 1. Por ejemplo, si

p= 0.8 q= 0.2

Z, N y d se explicaron en el párrafo anterior

Los criterios de exclusión fueron: pacientes de sexo femenino menores de 30 o mayores de 69 años de edad, pacientes de sexo femenino con diagnóstico de tumor benigno de mama BIRADS 2-3, pacientes de sexo femenino con sospecha de tumor de mama por exploración física que no cuenten con mastografía y clasificación por BIRADS, pacientes de sexo femenino no adscritas a la unidad de medicina familiar núm. 37 y pacientes de sexo femenino con resultados de mamografía sospechosos de malignidad realizados antes del año 2021.

Con previa autorización por parte de la Dirección de la Unidad de Medicina Familiar núm. 37 y del comité local de investigación, se consultaron los expedientes electrónicos para corroborar si utilizaron o no anticonceptivos hormonales, el tipo de método utilizado, el tiempo de uso y si tenían antecedente familiar de cáncer de mama o no. Al ser

un estudio de recolección de datos, se firmó una solicitud de excepción de carta de consentimiento informado y se realizó un manifiesto de confidencialidad y protección de datos.

El análisis estadístico de los datos se llevó a cabo con el programa estadístico SPSS y en Excel, donde se vaciaron las variables de la base de datos de las 70 pacientes.

Se realizó estadística descriptiva utilizando porcentajes, medidas de tendencia central y dispersión para caracterizar las variables: género, edad, clasificación BIRADS, anticoncepción hormonal, tiempo de uso de método anticonceptivo y antecedente familiar de cáncer de mama. Los resultados se representan en gráficos, tablas o cuadros, con método narrativo de acuerdo con la información obtenida.

Finalmente, para determinar si existe relación entre el uso de anticonceptivos hormonales y el desarrollo de lesiones sospechosas de cáncer de mama, se utilizó chi-cuadrada X^2 . Se consideró una $p < 0.05$ como significativa.

Resultados

En relación con el tipo de lesión de mama sospechosa por mastografía, se encontró que el 81.4 % presentaban BIRADS-4, únicamente el 4.3 % BIRADS-5, y el 14.3 % BIRADS-6 con malignidad confirmada por biopsia.

En cuanto al tipo de método anticonceptivo utilizado por la paciente, el 55.7 % nunca utilizó ningún tipo de anticonceptivo hormonal durante su vida. De aquellas pacientes que sí utilizaron, el 40 % usó anticonceptivos orales y el 4.3 % inyecciones. De las que sí utilizaron algún método anticonceptivo, el 48.4 % lo utilizó por un periodo entre 1 a 5 años, el 29 % durante menos de 1 año y el 22.6 % por más de 5 años.

Respecto al antecedente familiar de cáncer de mama, el 68.6 % contaban con un familiar directo con diagnóstico confirmado, y el 31.4 % no.

Se buscó la posible asociación entre el uso de anticonceptivos hormonales y el desarrollo de lesiones de mama sospechosas de malignidad evaluando el tipo de anticonceptivo utilizado o la ausencia del mismo, y la clasificación BIRADS (4-6) de las pacientes. Se utilizó estadística descriptiva para determinar si existía una diferencia significativa entre variables y se obtuvo una chi-cuadrada de Pearson de 2.123, con un grado de libertad de 4 y una p de 0.713, con un intervalo de confianza de 99 %. Con lo anterior se concluye que los resultados no fueron significativos. A pesar de que no se evidenció una relación entre ambos, se evaluó si el uso de anticonceptivos hormonales era un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer de mama comparando la exposición de anticonceptivos hormonales de las pacientes con lesiones de mama sospechosas de malignidad con aquellas que tenían un diagnóstico de malignidad confirmada por biopsia. Para esto, se empleó la razón de momios y se realizó una tabla de 2×2 ; se obtuvo un resultado de 0.4897, con un intervalo de confianza (IC) de 95 %, entre 2.076 y 0.1155, lo cual nos indica que los anticonceptivos hormonales, en este caso, no aumentan el riesgo de cáncer de mama en comparación con el riesgo existente en pacientes con lesiones sospechosas de mama.

Asimismo se buscó una posible relación entre el desarrollo de lesiones de mama sospechosas de malignidad y el tiempo de uso de los anticonceptivos, tomando en cuenta el periodo en años (menor a un año, de uno a cinco años, y mayor a cinco años) y la clasificación BIRADS (4-6) de las pacientes. Se obtuvo una p de 0.591, la cual también resultó no significativa, por lo que en este estudio no se encontró una relación entre el tiempo de uso de anticonceptivos hormonales y el desarrollo de lesiones de mama sospechosas de malignidad. No obstante, utilizar la razón de momios nos permitió conocer si el tiempo de exposición a los anticonceptivos orales influía en el desarrollo de cáncer de mama, comparando el tiempo de uso de anticonceptivos entre las pacientes con diagnóstico

ARTÍCULO DE REVISIÓN

confirmado frente a las que solo tienen lesiones sospechosas de malignidad. Se obtuvo un resultado de 1.833, con un IC de 95 % entre 23.8255 y 0.1410, lo cual indica que existe 1.8 veces más riesgo de desarrollar cáncer de mama si se expone a anticonceptivos hormonales por un periodo mayor a 5 años, en comparación con las pacientes que se exponen por menor tiempo. A pesar de esto, se debe tener en cuenta que, dado que el intervalo de confianza es muy extenso, y la O.R. es mayor que 1, es probable que nuestra muestra sea pequeña, lo cual indica que debería revisarse el problema con una muestra mayor (tabla 1).

Tabla 1. Estimación de riesgo del tiempo de uso de la anticoncepción hormonal sobre el desarrollo de cáncer de mama

	Valor	Intervalo de confianza 95%	
		Inferior	Superior
Razón de ventajas para división (lesión sospechosa/cáncer)	1.833	.141	23.824
Para cohorte tiempo = menos de 5 años	1.179	.517	2.685
Para cohorte tiempo = más de 5 años	.643	.112	3.701
N de casos válidos	31		

Por último, se buscó si existía una posible asociación entre el antecedente familiar de cáncer de mama y el desarrollo de lesiones sospechosas de malignidad. Se obtuvo una p de 0.306, la cual resultó no significativa, por lo que en este estudio no se encontró una relación entre el antecedente familiar de cáncer de mama y el desarrollo de lesiones de mama sospechosas de malignidad. Sin embargo, se utilizó la razón de momios para conocer si el antecedente familiar de cáncer de mama jugaba un papel determinante en el desarrollo de cáncer de mama frente a las pacientes con lesiones sospechosas de malignidad, y se obtuvo un resultado de 1.556, con un IC de 95 % entre 0.391 y 6.186. Lo cual indica que existe 1.5 veces más riesgo de desarrollar cáncer de mama si se tiene el antecedente de un familiar directo con cáncer de mama, en comparación con las pacientes que no lo tienen (tabla 2).

Tabla 2. Estimación de riesgo del antecedente familiar de cáncer de mama y el desarrollo de cáncer de mama

	Valor	Intervalo de confianza 95%	
		Inferior	Superior
Razón de ventajas para división (lesión sospechosa/cáncer)	1.556	.391	6.816
Para cohorte Antecedente_Familiar = sin antecedentes familiares de ca de mama	1.167	.685	1.987
Para cohorte Antecedente_Familiar = antecedentes familiares de ca de mama	.750	.320	1.758
N de casos válidos	70		

Discusión

El presente estudio tuvo como objetivo determinar si existía una posible asociación entre el uso de anticonceptivos hormonales y el desarrollo de lesiones de mama sospechosas de malignidad en pacientes femeninas.

De acuerdo con los datos obtenidos, la distribución por edad promedio al momento del diagnóstico mamográfico de lesión sospechosa de mama fue de 40 a 49 años con un 37.1 %. Estos resultados corresponden con los reportados por Maffuz-Aziz *et al.* en México, donde el grupo de edad promedio al momento del diagnóstico fue de entre 41 a 50 años.¹³

Con respecto al uso de métodos anticonceptivos por las pacientes, se encontró que la mayoría (55.7 %) nunca utilizó ningún tipo de método anticonceptivo, lo que concuerda con lo registrado por López T. *et al.*, donde el 57 % de las pacientes evaluadas no utilizaba anticonceptivos orales.¹⁴ Esto contrasta con los hallazgos en un metaanálisis de Sánchez D. *et al.*, donde se menciona que en México el 70 % de las mujeres en edad fértil utilizan algún método anticonceptivo; en el 87 % de los casos un método hormonal.¹¹

De acuerdo con nuestros resultados, el método anticonceptivo hormonal más utilizado por las pacientes fueron los anticonceptivos orales con

un 40 %, seguido por las inyecciones hormonales con un 4.3 %. Los resultados son similares a los presentados en un estudio de evaluación de nódulos mamarios solitarios por Sánchez D. *et al.*, en donde el método anticonceptivo más utilizado fue el oral con un 33 %, seguido por el inyectable con un 20 %.¹¹

En cuanto al tiempo de uso de los anticonceptivos hormonales, la mayor parte de las pacientes (77.4 %) los utilizó por un periodo menor a 5 años, siendo un 22.6 % las que lo utilizaron por un periodo mayor a 5 años, lo que coincide con el estudio de López T *et al.*, quienes señalan que el tiempo promedio de uso de anticonceptivos hormonales fue de 21 meses.¹⁴ En un estudio de Muñoz *et al.* (2017), se menciona que el uso de anticonceptivos antes de los 25 años durante un periodo de 4-5 años aumenta el riesgo de desarrollar patologías mamarias antes de los 45 años de edad.¹¹

Con base en los resultados de la relación del uso de anticonceptivos hormonales con el desarrollo de lesiones de mama sospechosas de malignidad, se obtuvo una *p* de 0.713, indicando que los resultados no fueron significativos. De igual forma el OR (*odds ratio*) entre pacientes con cáncer de mama confirmado y aquellas únicamente con lesión sospechosa resultó en 0.4897, por lo tanto, en este estudio el uso de anticonceptivos no tiene relación con el desarrollo de cáncer de mama.

Este resultado es opuesto a lo encontrado en la literatura internacional, por ejemplo, Leal F. *et al.* (en Chile) refieren que el uso de anticonceptivos hormonales se relaciona con un aumento del riesgo de presentar cáncer de mama durante, y una vez suspendido, su uso.⁹ Igualmente, en un metaanálisis de Bucheli Terán R. *et al.* en Ecuador se reporta que en el Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer se evaluaron 53 297 pacientes con cáncer de mama y 100 239 controles, y se encontró un RR entre usuarias de anticonceptivos orales y nunca usuarias de 1.07,

con una *p* significativa de 0.00005. También, el Norwegian-Swedish Women's Lifestyle and Health Cohort Study interrogó 103 027 mujeres sobre el uso de anticonceptivos, y encontró un riesgo incrementado de cáncer de mama entre quienes eran usuarias actuales o recientes de píldora de cualquier tipo (RR, 1.6; 95 % IC, 1.2-2.1).⁵

A pesar de esto, al igual que nuestros resultados, los del estudio Women's Contraceptive and Reproductive Experience (CARE) no mostraron incremento alguno en el riesgo en quienes tomaban anticonceptivos orales en ese momento (RR, 1.0; 95 % IC, 0.8-1.3) ni en aquellas que los habían utilizado previamente (RR, 0.9; 95 % IC, 0.8-1.0).⁵

Referente a las lesiones de mama únicamente sospechosas de malignidad, el análisis de Sánchez D. *et al.* encontró una mayor frecuencia (71.2 %) de fibromas mamarios en las pacientes usuarias de anticonceptivos.¹¹

Para finalizar, concordando con nuestros resultados, un estudio de Wingo PA *et al.* en Colombia reportó que el uso de ACOS no aumenta el riesgo de padecer cáncer de mama ni de morir de este.⁸

Con los resultados obtenidos de la relación de los antecedentes familiares de cáncer de mama con el desarrollo del cáncer de mama, se obtuvo una *p* de 1.556, la cual es significativa y nos indica que, en nuestro estudio, existe 1.5 veces más riesgo de desarrollar cáncer de mama si se tiene un familiar directo con este antecedente, comparado con aquellos que no tienen familiares afectados. Este resultado es igual al referido por López T. *et al.* a partir de un estudio con 110 pacientes; el 24 % presentó algún familiar que padecía o había padecido cáncer; siendo el cáncer más frecuente entre los familiares el de mama, en 41 % de los casos.¹⁴ De igual forma, Osorio N. *et al.* (Cuba) reportan que entre el 5-10 % de todos los casos diagnosticados con cáncer de mama existe un carácter heredofamiliar de primer o segundo grado con la enfermedad.³

Conclusiones

De acuerdo con los resultados del presente estudio, no existe una relación entre el uso de anticonceptivos hormonales con el desarrollo de lesiones de mama sospechosas de malignidad y cáncer de mama. El tiempo de uso de los anticonceptivos si parece influir en el desarrollo de cáncer de mama; así como también lo hace el antecedente familiar directo de cáncer de mama. No obstante, los resultados obtenidos pudieran estar limitados por el tamaño de la muestra y el sesgo de memoria.

Asimismo, gracias a los resultados del presente estudio conocemos que el método anticonceptivo más utilizado por las pacientes son las pastillas anticonceptivas. Sin embargo, más de la mitad de las pacientes evaluadas nunca utilizó anticonceptivos como método de planificación familiar, por lo que sería de gran impacto en la población promover una vida sexual responsable, dando a conocer los distintos métodos de anticoncepción que existen, sus beneficios y desmentir los mitos referentes a sus efectos secundarios.

También, es importante mencionar que las lesiones de mama sospechosas de malignidad no han sido tan estudiadas como los casos confirmados de cáncer de mama, por lo que no se conoce mucho sobre sus factores de riesgo. Aun así, con base en nuestros resultados, inferimos que no existe una relación entre su desarrollo y el uso de anticonceptivos hormonales, ni tampoco con los antecedentes familiares de cáncer de mama, dado que la mayor parte de las lesiones de mama sospechosas de malignidad resultan en lesiones benignas, ni tampoco con los antecedentes familiares de cáncer de mama. Es pertinente que se realicen estudios con un mayor número de pacientes para obtener resultados más fidedignos sobre los efectos de la anticoncepción hormonal en las lesiones de mama sospechosas de malignidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kahlenborn C., Modugno F, Potter DM, Severs WB. Uso de anticonceptivos orales como factor de riesgo de cáncer de mama premenopáusico: un metaanálisis. Mayo Foundation for Medical Education and Research, editor. Mayo Clin Proc. 2006; 81(10):1290–302. Disponible en: http://contracepcion.info/Mayo-Clin-Proc_200610_Breast-cancer-pill_8110a1_es-t.pdf
2. Organización Mundial de la Salud. Cáncer de mama. Who.int. World Health Organization: WHO; 2021. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/breast-cancer>
3. Osorio N, Bello C, Vega L. Factores de riesgo asociados al cáncer de mama. Revista Cubana de Medicina General Integral. 2020; 36(2):1147. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubmedgenint/cmi-2020/cmi202i.pdf>
4. Sun YS, Zhao Z, Yang ZN, Xu F, Lu HJ, Zhu ZY, Shi W, Jiang J, Yao PP, Zhu HP. Risk Factors and Preventions of Breast Cancer. Int J Biol Sci. 2017 Nov 1; 13(11):1387-1397. doi: 10.7150/ijbs.21635. PMID: 29209143; PMCID: PMC5715522. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5715522/>
5. Bucheli Terán R, Noboa Flores E, editors. Anticoncepción hormonal. Segunda edición. Ecuador: Quito: Imprenta Mariscal Cía.; 2021. Disponible en: <https://codeser.org/wp-content/uploads/2021/05/2021-Anticoncepcion%CC%81n-Hormonal-Segunda-Edicio%CC%81n-Bucheli-Noboa.pdf#page=531>
6. Delgado Rodríguez M, Sillero Arenas M, Rodríguez Contreras R, Bueno Cavanillas A, Martín Moreno JM, Gálvez R. Anticonceptivos orales y cáncer de mama: análisis de la potencia estadística de la asociación. Gaceta Sanitaria. 5(23): 59–67. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213911191710480>
7. Instituto Nacional de Cáncer. Píldoras anticonceptivas y el riesgo de cáncer. 2018. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/cancer/causas-prevencion/riesgo/hormonas/hoja-informativa-pildoras-anticonceptivas>
8. Wingo PA, Austin H, Marchbanks PA. El uso de anticonceptivos orales no tiene impacto en la mortalidad por cáncer de mama. Revista Colombiana de Menopausia. 2008; 14(2):139–40. Disponible en: https://www.asomenopausia.com/r/14_2.pdf#page=55
9. Leal F. J, Vargas S. F, Taladriz R C. ¿Son los anticonceptivos orales un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer de mama? REV CHIL OBSTET GINECOL. 2007; 72(2):89–95. Disponible en: <https://www.scielo.cl/pdf/rchog/v72n2/art04.pdf>
10. Vásquez-Awad D, Ospino AM. Anticonceptivos orales combinados. Ginecol Obstet Mex [Internet]. 2020; 88(1):S13–31. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2020/goms201d.pdf>
11. Sánchez D, Zaira L. Fibromas en mujeres relacionado al uso de anticonceptivos hormonales. [Tesis de Licenciatura]. Universidad Autónoma del Estado de México; 2021. Disponible en: <http://ri.uaemex.mx/handle/20.500.11799/112434>
12. Madrigal Ureña A, Mora Rosenkranz B. Breast cancer overview for general practitioner. Medicina Legal de Costa Rica Edición Virtual. 2018 Mar; 35(1). Disponible en: <https://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v35n1/1409-0015-mlcr-35-01-44.pdf>
13. Maffuz-Aziz A, Labastida-Almendaro S, Espejo-Fonseca A, Rodríguez-Cuevas S. Clinical and pathological features of breast cancer in a population of Mexico. Masson Doyma México S.A, editor. Cirugía y Cirujanos. 2017; 85(3):201. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S000974111630069X>
14. López T. M, Pesci Feltri A, García F. I, Guida V, Fernandes A, Blanch R. Factores de riesgo y protectores asociados al cáncer de mama. Revista Venezolana de Oncología. 2017; 29(2). Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=375650363005>

Sarcoma mieloide en íleon: reporte de caso en una paciente sin afectación medular

MYELOID SARCOMA OF THE ILEUM: CASE REPORT OF A PATIENT WITHOUT BONE MARROW INVOLVEMENT

Dra. Siria Carvajal-Lohr¹, Mauricio López-Hurtado², Diana P. Ramirez-Rodriguez², Levi R. Valenzuela-Domínguez² y Natalia A. Vejar Macías³

¹Hematóloga afiliada al Hospital San José Hermosillo. Blvd. Morelos Nte. #340, Bachoco, C. P. 83148.

²Estudiante de 8.º semestre de licenciatura en medicina. Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora, Unidad Regional Centro, Campus Hermosillo. Blvd. Luis Donaldo Colosio esq. con Reforma, C. P. 83000.

³Estudiante de 8.º semestre de licenciatura en medicina. Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora, Unidad Regional Centro, Campus Hermosillo. Blvd. Luis Donaldo Colosio esq. con Reforma, C. P. 83000. Correo de autor de correspondencia: nataliavejarm@gmail.com

RESUMEN

El sarcoma mieloide consiste en la proliferación extramedular de blastos de una o más células de los linajes mieloides. Es una neoplasia extremadamente rara, debido a que tiene una incidencia mundial de 2 casos por cada millón de habitantes en la población adulta. Puede preceder, coexistir u ocurrir después del diagnóstico de leucemia mieloide aguda, siendo esta la forma de presentación más frecuente.

Se reporta el caso de una mujer de 30 años con diagnóstico de sarcoma mieloide extramedular a nivel del íleon, sin infiltración de blastos en médula ósea comprobada por biopsia. Inició padecimiento con dolor abdominal en mayo de 2022, se le realizó una resección del íleon y empezó quimioterapia. Actualmente se encuentra en remisión completa demostrada con tomografía por emisión de positrones y en mantenimiento a base de midostaurina.

El abordaje del presente caso de sarcoma mieloide aislado tiene un alto valor para la investigación, ya que, además de ser una patología descrita en pocos reportes de caso, la ubicación del sarcoma en la paciente lo convierte en una condición aún más inusual haciendo de su descripción una pieza clave para la evolución en el conocimiento médico.

ABSTRACT

Myeloid sarcoma consists of the extramedullary proliferation of blasts which include one or more myeloid lineages. It is an extremely rare neoplasm, with an incidence of 2 cases per million inhabitants in the adult population. This disease can precede, coexist, or occur after an initial diagnosis of acute myeloid leukemia, which the most frequent form.

We present the case of a 30-year-old woman who had been diagnosed with extramedullary myeloid sarcoma in the ileum without blasts infiltration into the bone marrow, which was proven by biopsy. The disease started with abdominal pain in May 2022, after the diagnosis she had an ileum resection performed and started with chemotherapy. At the moment she's in complete remission as shown by positron emission tomography and she's on midostaurin maintenance.

The approach of the current case of isolated myeloid sarcoma has great value for research, since in addition of being a pathology described in few case reports, the location of the sarcoma in the patient makes it an even more unusual condition, making its description a key piece for the evolution in medical knowledge.

Introducción

El sarcoma mieloide es una proliferación extramedular de blastos de uno o más linajes mieloides. Esta proliferación altera la estructura del tejido donde se presenta. Suele manifestarse como un sarcoma mieloide primario con o sin compromiso de la médula ósea, recidiva extramedular después de la remisión de Leucemia Mieloide Aguda (LMA) o una forma progresiva del síndrome mielodisplásico, neoplasia mieloproliferativa y leucemia mieloide crónica.¹

Tiene una leve predisposición en varones (masculino:femenino = 2:1), con un 60 % de pacientes menores de 15 años. Sin embargo, la edad de presentación de sarcoma mieloide varía, pues se reportan casos en pacientes de 1 a 81 años. Los sitios de afectación extramedular más frecuentes, que se comprueban por biopsia, son piel, huesos y ganglios linfáticos, aunque también puede aparecer en el tracto gastrointestinal, tracto genitourinario, mucosa oral y nasal, pared torácica, pleura, retroperitoneo, testículos, mama y, rara vez, en el sistema nervioso central. El tamaño del sarcoma al momento del diagnóstico puede variar entre 2 y 20 cm.²

El sarcoma mieloide se presenta entre el 2.5 % al 9.1 % de los pacientes con LMA, y se produce de forma concomitante, después o, en raras ocasiones, antes de la aparición de la leucemia. Los casos de sarcoma mieloide aislado con ausencia de antecedentes de LMA, síndrome mielodisplásico o neoplasias mieloproliferativas únicamente se

han descrito en reportes de caso. La supervivencia global es pobre, con una mediana de 12.8 meses.³

El mecanismo exacto de la aparición del sarcoma mieloide se desconoce, no obstante, existen diferentes estudios que plantean posibles causas, entre ellas, la capacidad de los blastos leucémicos para invadir los tejidos circundantes gracias a la interacción específica entre la metaloproteínasa de matriz (MMP)-9 y la integrina beta (2) de la superficie leucocitaria para la migración de células derivadas de LMA.⁴ Otro estudio demostró una mayor expresión de MMP-2, metaloproteínasa de membrana tipo 1 e inhibidor de metaloproteínasa-2 en la línea celular invasiva de LMA junto con una mayor capacidad para invasión *in-vitro* en comparación con otras líneas celulares leucémicas no invasivas, lo que apoya el papel de la metaloproteínasa de matriz en la enfermedad extramedular.⁵

Comúnmente, los síntomas que presentan los pacientes se relacionan con el efecto masa que produce la lesión o lesiones. Cuando se detecta antes de los signos clínicos de leucemia y en conjunto con una biopsia de médula ósea normal, se describe como sarcoma mieloide aislado. El diagnóstico se basa en una combinación de características clínicas, radiográficas y estudios de patología de tejido.⁶

Las pruebas de inmunohistoquímica (IHQ) e inmunofenotipo son cruciales para el diagnóstico certero de sarcoma mieloide. En un estudio donde se evaluó a 118 pacientes con sarcoma mieloide

CASO CLÍNICO

diagnosticada por biopsia de tejido, los resultados de la IHQ mostraron expresión positiva de CD43 (100 %), mieloperoxidasa (85.5 %), CD117 (62.3 %), CD68 (61.9 %) y CD56 (42.3 %). De estos, 41 se sometieron a análisis de mutación genética, la cual mostró mutaciones frecuentes en KIT (16.6 %), TET2 (14.6 %), NRAS (14.6 %), FLT3-ITD (12.5 %), NPM1 (8.3 %) y DNMT3A (6.2 %). En ese mismo estudio, 39 personas se sometieron a cariotipo, del cual 22 tenían cariotipo normal y 17 anormal, donde 9 mostraron traslocaciones t(8;21).⁷

Otras anomalías cromosómicas incluyen: monosomía 7, trisomía 8, trisomía 11, trisomía 4, inversión (16), monosomía 16, delección 16q, delección 5q y delección 20q.⁸

Debido a que el sarcoma medular puede tener extensión a diversos sitios, los estudios de imagen, como la tomografía por emisión de positrones (PET), son ideales para planificar la radioterapia y la respuesta al tratamiento; mientras que la resonancia magnética (RM) es ideal cuando hay localización a nivel del sistema nervioso central (SNC).⁹

El sarcoma mielóide extramedular es un padecimiento extremadamente raro. Como fue expuesto, únicamente se ha descrito en pocos reportes de caso, por lo que su diagnóstico es un reto para el médico que lo aborda. Por tal motivo, enriquecer los conocimientos sobre esta patología puede aportar información al personal de salud para la sospecha de diagnóstico y detección oportuna de esta enfermedad.

Presentación del caso

Se presenta paciente femenino de 30 años quien inicia su cuadro clínico con dolor abdominal desde mayo de 2022. Se le realizó estudio histopatológico en biopsia de íleon el 22 de julio de 2022, la cual mostró sarcoma granulocítico con maduración promielocítica (10 %) y erosión de epitelio. El inmunofenotipo mostró CD45+, CD34+, MPO+, CD163+ focal, BCL2+, CD15+ e índice de pro-

liferación Ki67 de 80 %, compatible con una neoplasia de linaje mielóide.

Tabla 1: Estudio de inmunohistoquímica en biopsia de mucosa en íleon

Inmunorreactante	Resultado
CD117 c-Kit	Positivo en células neoplásicas, citoplasma-membrana (80 %). Control positivo adecuado
CD34	Positivo difuso en células neoplásicas, membrana (90 %). Control positivo adecuado
Mieloperoxidasa	Positivo en células neoplásicas, citoplasma (100 %). Control positivo adecuado
BCL-2	Positivo difuso en células neoplásicas, citoplasma. Control positivo adecuado
CD20	Negativo en células neoplásicas; control positivo adecuado
CD123	Negativo. Control positivo adecuado
CD15	Positivo en células mieloides inmaduras (20 %). Citoplasma. Control positivo adecuado

Al obtener resultados negativos para leucemia en biopsia y aspirado de médula ósea, se decidió el 27 de julio de 2022 realizar un PET, el cual mostró lesión anatómica e hipermetabólica, sugestiva de etiología oncológica en yeyuno, así como tumores sincrónicos de íleon terminal y yeyuno. Esto confirmó el diagnóstico de sarcoma mielóide extramedular a nivel de íleon.

Se realizó resección de íleon en septiembre de 2022, y se inició tratamiento con quimioterapia esquema 7+3 con citarabina más daunorrubicina como inducción a la remisión el 3 de octubre de 2022. Durante su hospitalización, se presentaron las siguientes complicaciones: sepsis por *Clostridium difficile*, colitis neutropénica y mielosupresión prolongada, que requirió el uso de transfusiones, así como factor estimulante de colonias de granulocitos (FEC-G).

Se llevó a cabo un estudio de mutación, el cual demostró FLT3-TKD positivo en tejido de íleon el 5 de octubre de 2022.

CASO CLÍNICO

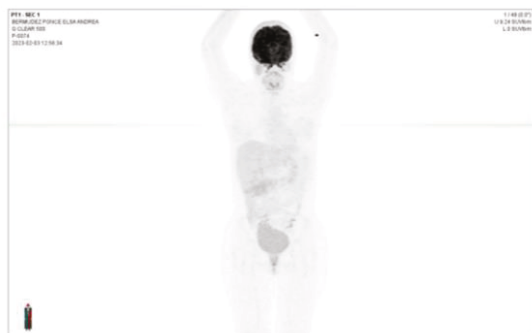
El 1 de noviembre de 2022 recibió la primera consolidación con citarabina y daunorrubicina más midostaurina. Como complicaciones, mostró abscesos esplénicos y hepáticos con sepsis, lo cual la llevó a una esplenectomía prioritaria el 6 de noviembre de 2022, con el fin de evitar un choque séptico secundario a ruptura de abscesos esplénicos.

La segunda consolidación la recibió el 2 de diciembre del 2022 con citarabina y daunorrubicina más midostaurina. Como complicaciones, a consecuencia de la mielosupresión prolongada, presentó absceso rectal, el cual requirió drenaje quirúrgico. Además, cursó con tromboembolia pulmonar, por lo que se requirió manejo con apixaban.

La tercera consolidación la recibió el 5 de enero de 2023 con citarabina y daunorrubicina más midostaurina, y las complicaciones fueron mielosupresión grave y fisura anal.

El 3 de febrero de 2023 se le realizó una PET, la cual no mostró evidencia de áreas con incremento de la actividad metabólica a nivel local, locorreional ni a distancia asociadas a sarcoma mieloide (figura 1).

Figura 1. PET sin evidencia de incremento en actividad metabólica a nivel local y a distancia



La última biopsia de médula ósea se realizó el 27 de febrero de 2023 y no mostró evidencias de blastos; observándose médula ósea hipoplásica.

En la actualidad se encuentra en remisión completa que se confirmó por PET y presenta una médula ósea sin infiltración de leucemia. Permanece en mantenimiento con midostaurina de 50mg cada 12 horas. Además, se valora trasplante de médula ósea.

Discusión

La clínica del sarcoma mieloide extramedular está sujeta a la zona que se afecta. El diagnóstico se sustenta en los hallazgos del estudio histopatológico e inmunohistoquímico.

Como fue descrito, en la biopsia se encontró sarcoma granulocítico con maduración promielocítica. En el estudio inmunohistoquímico presentó marcadores CD45+, CD34+, MPO +, CD163+ focal, BCL2+, CD15+, así como la mutación en FLT3 y KIT; con lo que se integra el diagnóstico de sarcoma de linaje mieloide.

La PET es útil para evidenciar la localización del sitio afectado porque capta la actividad metabólica de las lesiones. La primera que se realizó mostró tumoraciones sincrónicas hipermetabólicas en íleon terminal y yeyuno, lo que confirmó el diagnóstico y la ubicación del proceso neoplásico.

La positividad de los marcadores, así como la ausencia de afectación medular y presencia de afectación en yeyuno e íleon, comprobados por la PET, permiten establecer la ubicación del diagnóstico en íleon sin afectación medular.

Aunque los estudios de inmunohistoquímica e inmunofenotipo son indispensables para el diagnóstico de sarcoma, al ser un padecimiento raro, no se conocen con exactitud los receptores específicos y las mutaciones que se relacionan con el sarcoma mieloide (SM), aun así, los estudios con resultados de esta enfermedad coinciden con las mutaciones que presenta la paciente.

El mecanismo de acción del tratamiento se sustenta en la inhibición de la replicación celular, por lo que su principal complicación se manifiesta con

CASO CLÍNICO

la exposición de la paciente a largos periodos de inmunosupresión. Lo cual explica los episodios de abscesos esplénicos, rectales y hepáticos, así como la sepsis y la fisura anal.

El sarcoma mieloide no necesariamente se presenta con infiltración medular. Aunque las neoplasias mieloproliferativas regularmente afectan la médula, existen casos de sarcoma, como el descrito, donde la enfermedad puede cursar en otro sitio sin que exista afectación en médula ósea; esto lo convierte en un reto diagnóstico, ya que excluye a la patología de presentar la clínica característica de la mayoría de las neoplasias hematológicas.

Por sí mismo, el SM es una patología infrecuente; el presente caso tiene relevancia clínica porque, además de este hecho, su ubicación y la exclusión de infiltración medular hacen del mismo un suceso extremadamente inusual.

Actualmente, la paciente se encuentra en remisión completa confirmada por PET, sin evidencia de afectación medular.

Conclusión

No todas las neoplasias hematológicas cursan con afectación de médula ósea, lo que obliga al médico tratante y a quienes forman al personal de salud a conocer las múltiples presentaciones clínicas de aquellas enfermedades que son excluidas del patrón clínico predominante.

El abordaje integral del sarcoma mieloide exige una buena sospecha clínica con estudios diagnósticos y tratamiento adecuados. Adicionalmente, es importante tomar en consideración que, durante el tratamiento, los pacientes tienden a presentar complicaciones a causa del mismo, por lo que su abordaje es parte del manejo de la enfermedad.

Esta enfermedad representa una gran área de oportunidad para futuras investigaciones, dado que únicamente se ha descrito en pocos reportes de casos con muestras poblacionales reducidas. Por lo tanto, es difícil encontrar material de investigación relevante y reciente,

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zhao H, Dong Z, Wan D, Cao W, Xing H, Liu Z *et al.* Clinical characteristics, treatment, and prognosis of 118 cases of myeloid sarcoma. *Sci Rep.* 2022; 12(1):6752. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-022-10831-7>
2. Avni B, Koren-Michowitz M. Myeloid sarcoma: current approach and therapeutic options. *Ther Adv Hematol.* 2021; 2(5):309–16. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/2040620711410774>
3. Meyer H-J, Pönisch W, Schmidt SA, Wienbeck S, Bräulke F, Schramm D *et al.* Clinical and imaging features of myeloid sarcoma: a German multicenter study. *BMC Cancer.* 2019; 19(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s12885-019-6357-y>
4. Stefanidakis M, Karjalainen K, Jaalouk DE, Gahmberg CG, O'Brien S, Pasqualini R *et al.* Role of leukemia cell invadosome in extramedullary infiltration. *Blood.* 2019; 114(14):3008–17. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1182/blood-2008-04-148643>
5. Wang C, Chen Z, Li Z, Cen J. The essential roles of matrix metalloproteinase-2, membrane type 1 metalloproteinase and tissue inhibitor of metalloproteinase-2 in the invasive capacity of acute monocytic leukemia SHI-1 cells. *Leuk Res.* 2010; 34(8):1083–90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.leukres.2010.01.016>
6. Bakst RL, Tallman MS, Douer D, Yahalom J. How I treat extramedullary acute myeloid leukemia. *Blood.* 2011; 118(14):3785–93. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1182/blood-2011-04-347229>
7. Zhao H, Dong Z, Wan D, Cao W, Xing H, Liu Z *et al.* Clinical characteristics, treatment, and prognosis of 118 cases of myeloid sarcoma. *Sci Rep.* 2022; 12(1):6752. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-022-10831-7>
8. Magdy M, Abdel Karim N, Eldessouki I, Gaber O, Rahouma M, Ghareeb M. Myeloid sarcoma. *Oncol Res Treat.* 2019; 42(4):224–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1159/000497210>
9. Bakst RL, Tallman MS, Douer D, Yahalom J. How I treat extramedullary acute myeloid leukemia. *Blood.* 2011; 118(14):3785–93. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1182/blood-2011-04-347229>

Abordaje imagenológico de la tuberculosis

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora - 19 de octubre de 2022

Ponente: Dr. De la Torre-Gastélum José Luis

Redactó: Bay-Segura Michel Andrea

La tuberculosis pulmonar ocurre debido a la infección por el bacilo *Mycobacterium tuberculosis*, el cual se transmite por vía aérea. Se puede clasificar, según la progresión de la infección, en primaria o post-primaria (secundaria). Esta enfermedad se asocia a la pobreza, sobre todo en países en desarrollo. En México, es más prevalente en los estados del norte. De los pacientes que acuden a consulta, la mayoría se encuentra dentro del rango de 20 a 50 años de edad; el segundo lugar corresponde a adultos mayores (20 a 30 %).

Patogenia

La primoinfección ocurre por exposición al bacilo mediante vía respiratoria, por la tos y expectoración de un paciente con infección activa. Estas microgotas llegan a la periferia del pulmón, donde se activa la inmunidad innata conformada por los macrófagos. Su trabajo es fagocitar al bacilo y formar un fagosoma, cuyo proceso de maduración se detiene si se inhiben los lisosomas, lo que ocasiona que no se forme la fagolisosoma y que el bacilo permanezca latente.

Pueden pasar hasta 3 semanas para que la inmunidad reconozca al bacilo. En este intervalo de tiempo habrá una transformación celular de los histiocitos epitelioides que darán origen a un tuberculoma, el cual puede calcificarse y aparecer como una imagen radiopaca en la radiografía. La infección post-primaria se relaciona con la reactivación de un bacilo previamente latente en pacientes inmunocomprometidos o con una reinfección. Usualmente el bacilo se mantendrá latente hasta que se presente un episodio de una reactivación por inmunodeficiencia.

Hallazgos radiográficos

La nomenclatura que más se utiliza para hallazgos radiográficos de la tuberculosis es la siguiente:

- Foco de Gohn: granuloma caseoso tuberculoso en el parénquima pulmonar
- Complejo de Gohn: presencia de un foco de Gohn acompañado de linfadenopatía
- Complejo de Ranke: presencia de un foco de Gohn y linfadenopatía, pero en este caso ambos calcificados

Tuberculosis primaria

La tuberculosis primaria es más común en niños menores de 5 años, pero también puede ocurrir en adultos hasta en un 23 a 24 %. El 15 % de los infectados tendrá una radiografía normal, mientras que el resto de los casos presentará alguna de las siguientes formas radiográficas (figura 1):

Figura 1. Formas radiográficas en tuberculosis primaria (autor: Arturo Gutiérrez).

Formas radiográficas en tuberculosis primaria	
1	Afectación Parenquimatosa: <i>Consolidación radiopaca, bordes mal definidos, imagen parcheada y con broncograma aéreo.</i>
2	Linfadenopatías: <i>Crecimientos ganglionares a nivel mediastinal y de manera aislada.</i>
3	Enfermedad Miliar: <i>Resultado de la diseminación de bacilos a venas pulmonares, genera micronódulos difusos de 2 a 3 mm.</i>
4	Derrame Pleural: <i>Exudado que se acumula en la pleura, genera el signo radiológico del menisco.</i>

Afectación parenquimatosa

Representa el 70 % de los casos en niños y el 90 % en adultos. Se manifiesta como una consolidación radiopaca con bordes mal definidos, imagen parcheada y broncograma aéreo; lo cual se confunde con neumonía. La localización en niños es

indefinida, pero suele afectar los ápices. Por otro lado, en adultos se encuentra más comúnmente en bases o lóbulo medio.

Linfadenopatías

Se presenta en 90 % de los niños como crecimientos ganglionares a nivel mediastinal y de manera aislada. En adultos es frecuente que se encuentren asociadas a afectación parenquimatosa.

Enfermedad miliar

Se presenta cuando los bacilos no fueron limitados y se diseminaron desde la vía linfática hacia las venas pulmonares, lo que resulta en micronódulos difusos de 2 a 3 mm, parecidos a granitos de ajonjolí o semillas de mijo. Suele aparecer en 5 a 7 % de los pacientes con VIH.

Derrame pleural

Surge cuando el bacilo se deposita en la parte más externa y periférica del pulmón, lo que ocasiona una infección de la pleura. Como consecuencia, se produce exudado, el cual se acumula y se conoce como derrame pleural. El signo radiológico presente en este caso es el signo del menisco.

Tuberculosis post-primaria

La tuberculosis post-primaria ocurre por la sensibilización a *Mycobacterium tuberculosis* y es más frecuente en adolescentes y adultos. Normalmente se presenta de forma progresiva con cambios radiológicos e histológicos en la región apical de los lóbulos superiores. Dado que la reacción inflamatoria es exagerada, los centros de los granulomas se necrosan y terminan por romperse. Posteriormente, la pus sale por vía aérea y llena espacios vacíos; lo que genera el típico signo radiológico de “la caverna” o la cavitación. Después, sigue un proceso fibroso que tiende a jalar y distorsionar la arquitectura lobular. Como resultado, los bronquios se vuelven varicosos y algunos vasos sanguíneos se destruyen, proceso por el cual pasa sangre a la caverna. Esto hace que el paciente, además de expectorar, presente hemoptisis. Cuando el proceso fibroso no logra romper

los vasos, pero los debilita, se forman los aneurismas de Rasmussen que pueden terminar en una urgencia por hemoptisis masiva de 100 a 600 ml en 24 horas. Las 3 formas de presentación radiológica son:

- Enfermedad parenquimatosa
- Afectación de la vía aérea: en estos casos, el paciente expectora con bacilos y estos se adhieren a la vía aérea, forman micronódulos, un proceso inflamatorio y fibrosis, que resulta en estenosis y bronquiectasias
- Extensión pleural: es la forma de presentación más exagerada y se caracteriza por la presencia de capas de pleura gruesas y calcificadas

En Sonora, la tuberculosis es la causa más frecuente de derrame pleural, de modo que si encontramos calcificaciones pleurales en radiografía es pertinente pensar en tuberculosis o empiema tuberculoso. En el caso de pacientes con infección por VIH, un conteo de linfocitos CD4 menor a 350 nos hace pensar en tuberculosis postprimaria, mientras que uno menor a 200 sugiere una presentación primaria o miliar (figura 2).

Figura 2. Sospecha diagnóstica del tipo de TB en pacientes con infección por VIH en base al conteo de linfocitos CD4 (autor: Arturo Gutiérrez).

Sospecha diagnóstica del tipo de TB en pacientes con infección por VIH en base al conteo de linfocitos CD4	
CD4 < 350	Sospecha diagnóstica de tuberculosis postprimaria
CD4 < 200	Sugiere una presentación primaria o miliar

Conclusión

Con lo que se mencionó anteriormente, el estudio radiográfico es de gran ayuda para la detección de tuberculosis, sobre todo en Sonora, donde hay alta prevalencia. El paciente puede presentar síntomas típicos o hemoptisis masiva en etapas graves. Su importancia radica en que, dependiendo de la edad del paciente y su presentación radiográfica, se orienta al tipo de infección que padece.

Actualidades en el manejo quirúrgico del cáncer de pulmón

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora - 21 de octubre de 2022

Ponente: *Dr. De la Rosa-Aguirre Primo Armando*

Redactó: *Medina-Rodríguez Esli Elisama*

Generalidades sobre el cáncer de pulmón

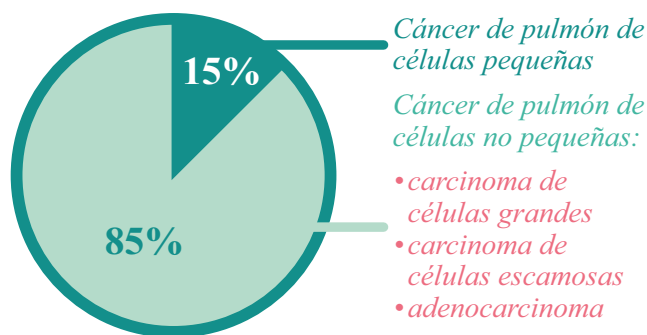
El cáncer de pulmón es una de las neoplasias malignas con mayor mortalidad, ya que su diagnóstico tiende a realizarse en etapas clínicas avanzadas, cuando las opciones de tratamiento a disposición del paciente son limitadas. Su incidencia comenzó a tomar importancia en la década de 1980 con el auge del tabaquismo, su principal factor de riesgo. A causa de su alza, en la actualidad se considera un problema de salud pública. Esta razón ha dado pie a mayor investigación sobre el desarrollo de métodos para su prevención y tratamiento.

Los factores que pueden afectar la supervivencia de un paciente con cáncer de pulmón son: el estadio clínico en el que se diagnostica, el sitio donde aparece la neoplasia, el país donde se trata, la edad del paciente (se identifica comúnmente entre los 65-74 años), entre otros más. Por el hecho de que se suele diagnosticar en etapas avanzadas, la supervivencia a corto plazo se considera pobre, con una sobrevida del 16 % a 5 años.

En cuanto a la clasificación de esta neoplasia, con base en la histología se divide en cáncer de pulmón de células no pequeñas (NSCLC, por sus siglas en inglés) y de células pequeñas (SCLC), que representan el 85 % y 15 % de los casos respectivamente. Dentro del NSCLC se manejan tres subtipos: carcinoma de células grandes (2.9 %), carcinoma de células escamosas (20 %) y adenocarcinoma (38.5 %), este último el más común en pacientes de ambos sexos, con una supervivencia del 23 % en pacientes fumadores y 16 % en no fumadores. Según la extensión de la enfermedad, se clasifica como localizada, metastásica regional o diseminación a distancia, donde se encuentran la

mayoría de los pacientes al momento del diagnóstico; su importancia radica en que, según el grado de diseminación, se establece el manejo que se le ofrece al paciente (figura 1).

Figura 1. Clasificación histológica e incidencia del cáncer de pulmón (autor: Arturo Gutiérrez).



Tamizaje del cáncer pulmonar

Para poder brindar una atención de calidad al paciente con cáncer pulmonar y tratar de generar un impacto positivo en el porcentaje de supervivencia, se requiere realizar un diagnóstico temprano, estadificación y tratamiento oportunos, así como un manejo multidisciplinario que conecte los distintos niveles de atención hospitalaria de manera que se puedan realizar los estudios pertinentes al paciente de sospecha.

Con el objetivo de detectarlo en etapas iniciales, se hace énfasis en la importancia de mejorar los estudios de cribado disponibles, de tal forma que se pueda crear un programa de tamizaje que mejore la supervivencia. Los estudios de cribado iniciaron con la radiografía de tórax, sin embargo, el número de casos detectados era bajo, por lo que se optó por emplear la tomografía axial computarizada de tórax. Esta última se considera en la actualidad como el estándar de oro para el tamizaje del cáncer de pulmón, específicamente, la tomografía

de dosis bajas, porque ayuda a la detección de tumores menores de 1 cm. El tamizaje solamente se realiza a pacientes que cumplan ciertos criterios, ya que la tomografía puede emitir un porcentaje de radiación acumulado con varias exposiciones que se relaciona con varios tipos de cáncer, incluyendo el pulmonar.

Tipos de procedimientos quirúrgicos realizados en cáncer de pulmón

Existen distintos tipos de abordaje quirúrgico con el objetivo de establecer correctamente el diagnóstico y llevar a cabo el tratamiento.

La toracotomía posterolateral es el procedimiento quirúrgico más común. En esta se realiza una apertura de la cavidad torácica a través de una incisión, y la posterior sección de músculos, separación de costillas y exposición del pulmón. Los resultados que se obtienen generalmente son buenos, pero el paciente presenta limitaciones postquirúrgicas y su recuperación es lenta.

Otro método es la cirugía de mínima invasión, que es la opción preferida en todos los pacientes que sean elegibles. En este procedimiento se hacen máximo 4 incisiones de aproximadamente 4 cm, por lo que la recuperación es mucho más rápida, provoca menos dolor y, por ende, menor estancia hospitalaria, pero requiere de un equipo especializado para poder llevarse a cabo.

Adicionalmente, está la cirugía robótica, la cual es una de las más desarrolladas en el presente, y se considera el futuro en materia de cirugía. En esta, el robot se encuentra en el área quirúrgica y el cirujano lo manipula con una consola desde un metro de distancia, o incluso afuera del quirófano. La ventaja es su mayor precisión y exposición al sitio quirúrgico.

Procedimientos para la obtención de muestra de ganglios mediastinales

Para determinar qué pacientes son elegibles para la cirugía, es necesario evaluar en, primer lugar, la tomografía de tórax, donde se puede ubicar la

lesión (generalmente las neoplasias malignas se encuentran hacia la periferia del pulmón) y su tamaño. Otro aspecto importante que se considera un factor pronóstico clave es la detección del involucramiento de los ganglios mediastinales (su primer sitio de diseminación) por medio de la tomografía de tórax contrastada, ya que ayuda al estadaje y a la elección del esquema de tratamiento a emplear.

Al evaluar las adenopatías mediastinales se revisan principalmente aquellas que se encuentran alrededor de tráquea, debajo de la carina principal y debajo de las carinas secundarias, que son los grupos ganglionares correspondientes a cada lóbulo pulmonar. También es necesario evaluar las adenopatías cervicales y supraclaviculares. Al momento de la cirugía se reseca la mayor cantidad de ganglios posibles que cumplan con las características de reseabilidad para valorar hasta dónde se ha diseminado el cáncer por medio de estudios histopatológicos. Entre más ganglios se resequen, se puede ofrecer un tratamiento más especializado para el paciente.

Los principales procedimientos quirúrgicos para la resección de ganglios mediastinales son:

- La mediastinoscopia cervical, un procedimiento donde se accede a través del cuello, desde el nivel del reborde del cartílago cricoides o de la horquilla esternal. Permite tomar muestras de los ganglios que se ubican alrededor de la tráquea, de los vasos (como la vena cava), de ganglios traqueoesofágicos y hasta los subcarínicos. Se considera el método más óptimo para la estadificación del mediastino, con una sensibilidad del 93 % y especificidad del 100 %. Se debe realizar la biopsia de al menos 5 estaciones ganglionares diferentes.
- La mediastinotomía anterior, también conocida como procedimiento de Chamberlain, consiste en realizar una incisión a un costado del esternón que permite reseca

los ganglios de la ventana aortopulmonar. No se utiliza frecuentemente, debido a que en muchos pacientes ya se sospecha un estadio avanzado con metástasis, por lo que se adopta otro método menos invasivo.

En cuanto al ultrasonido, este tiene dos modalidades: el endoscópico y el endobronquial. Con el ultrasonido endoscópico se pueden obtener muestras de los grupos ganglionares paratraqueales superior e inferior, subcarinal, paraesofágico y del ligamento pulmonar. El ultrasonido endobronquial permite biopsiar ganglios de los grupos paratraqueales superior e inferior, subcarinal e hilar; Se considera superior al endoscópico en sensibilidad, exactitud y valor predictivo negativo, por lo que en manos expertas supone un mejor acercamiento al diagnóstico de diseminación ganglionar. A pesar de que el ultrasonido endobronquial otorgue un resultado negativo para metástasis ganglionar en adenopatías sospechosas, es necesario realizar una mediastinoscopia confirmatoria.

Tratamientos disponibles actualmente

Los tipos de tratamientos disponibles en la actualidad para el cáncer de pulmón no se individualizan, ya que se ha visto que no presentan buena respuesta. En aquellos casos elegibles para un tratamiento quirúrgico, el objetivo es hacer un diagnóstico y estadificación certero, aunado al fin curativo que provee este método. Como consecuencia de que a través de los estudios de imagen únicamente es posible visualizar la lesión y no permiten conocer con certeza si se trata de un primario maligno (lo cual se obtiene con base en la histopatología realizada en el espécimen quirúrgico), el tratamiento quirúrgico se considera la técnica óptima para realizar el diagnóstico.

Una vez que se realiza el análisis de ganglios mediastinales, así como la valoración de metástasis al paciente, es posible estadificar el cáncer y valorar las recomendaciones de tratamiento, de acuerdo con la 8.^a edición del sistema TNM (tabla 1). Un paciente que se encuentra en estadio I o II se debe llevar a cirugía de primera instancia previo a

cualquier otro tipo de tratamiento. Después de la cirugía es preciso volver a estadificar, porque en este punto ya se resecaron los ganglios y la lesión completa, además de que puede cambiar el subtipo de cáncer que tenía el paciente, por ende, puede cambiar su estadio clínico. Se debate por los expertos si el estadio IIIA debe tratarse por medio de cirugía o por oncología médica, por lo que se deja a consideración del médico a cargo. A partir del estadio IIIB hasta el IV, la cirugía ya no se considera como parte del esquema de tratamiento, por lo que solo se maneja con quimiorradioterapia; en el estadio IIIB, con el fin de tratar de reducir el tamaño del tumor y que posteriormente se pueda manejar quirúrgicamente, y en el estadio IV, con fin paliativo.

Tabla 1. Tipos de tratamientos para cáncer de pulmón de acuerdo con la 8.^a edición del sistema TNM (autor: Arturo Gutiérrez).

Etapa IA	Cirugía solamente; sin terapia adyuvante.
Etapa IB-III A	Cirugía seguida de quimioterapia adyuvante con cuatro ciclos de un régimen basado en cisplatino y, en casos con una delección del exón 19 de EGFR o una mutación L858R del exón 21, osermitinib adyuvante.
Etapa II-III B	Si es quirúrgicamente irreseccable, quimiorradiación más durvalumab durante un año si la quimiorradiación produce una respuesta parcial o completa.
Etapa IV	Tratar sobre la base de la histología (escamosa o no escamosa) y perfil molecular y biomarcadores.

Tipos de tratamiento quirúrgico para cáncer de pulmón

Para proceder con el tratamiento quirúrgico del cáncer de pulmón, el tipo de procedimiento que más se realiza es la cirugía de resección, misma que presenta varias modalidades. La primera opción es la lobectomía, la cual incluye una resección completa del lóbulo pulmonar donde se encuentra el tumor, incluye el paquete vascular y bronquios correspondientes; se considera el estándar

dar de tratamiento para el cáncer pulmonar desde 1990. Una modalidad que se encuentra en desuso actualmente es la neumonectomía, que consiste en la resección completa del pulmón; se recomienda solo en pacientes con un tumor muy cercano al hilio pulmonar, donde el bronquio principal no se puede preservar ni reconstruir. La tercera opción es la resección sublobar o segmentectomía, en la cual se realiza la resección de un segmento pulmonar. Posee distintos tipos, tales como la resección en cuña, donde se extirpa el tumor con una porción de tejido pulmonar en forma de triángulo, y las resecciones no anatómicas, en las cuales además del tumor se incluyen las arterias y venas. Los pacientes con tumores menores a 2 cm que se someten a este tipo de cirugía tienen buenos resultados.

Los criterios para saber si un paciente es elegible para tratamiento quirúrgico van a depender de la elaboración de una buena historia clínica, las comorbilidades del paciente (aquellos con comorbilidades clínicamente avanzadas/severas no son elegibles para cirugía), y los resultados de pruebas de función pulmonar, tal como la espirometría. Esta última se basa en el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1); si el paciente tiene un VEF1 ≥ 1.5 L, puede someterse a lobectomía, y si el VEF1 es ≥ 2 L, puede considerarse una neumonectomía.

La opción curativa mínima que se le debe ofrecer al paciente con cáncer de pulmón es la lobectomía con resección de ganglios del mediastino. Sin embargo, también se ha propuesto la segmentectomía como primera opción, pues las tasas de recurrencia local y complicaciones postoperatorias son similares entre ambos tipos, dado que la cantidad de tejido extraído en la segmentectomía es mucho menor que en la lobectomía. La lobectomía es el tipo de resección preferida en la actualidad porque la función pulmonar se preserva mejor en los pacientes que se someten a esta en comparación a los de la segmentectomía.

Conclusión

El cáncer de pulmón es una de las neoplasias malignas con mayor incidencia a nivel mundial, afecta a ambos sexos por igual y tiene una alta tasa de mortalidad a causa de que su diagnóstico se realiza en etapas tardías, donde los tratamientos que se ofrecen son limitados. El tipo de cáncer de pulmón más común es el de células no pequeñas, específicamente el adenocarcinoma, que se relaciona estrechamente con el tabaquismo. Es necesario que aquellas personas con sospecha de padecerlo se sometan a la prueba de tamizaje que, por excelencia, es la tomografía de tórax a dosis bajas. En caso de que se detecten lesiones sospechosas de malignidad, se debe proceder a un abordaje quirúrgico para obtener pruebas de histopatología, además de evaluar los ganglios mediastinales. Finalmente, se debe estadificar al paciente, ya que de esto depende el tratamiento; en estadios tempranos, la primera opción es la cirugía, mientras que en estadios avanzados, se comienza con la quimiorradioterapia para valorar si se reduce el tamaño tumoral y se reseca quirúrgicamente, o se ofrece como tratamiento paliativo para darle la mejor calidad de vida posible al paciente.

Cardiopatías congénitas más comunes en el adulto

Congreso estudiantil de medicina de la Universidad de Sonora - 19 de octubre de 2022

Ponente: Dr. Arroyo Cuitláhuac

Redactó: Silva-Rivera María Monserrath

Resumen

Existen diversas cardiopatías que afectan a la población adulta en México. Las más comunes incluyen la comunicación interauricular, coartación aórtica y comunicación interventricular. Estas patologías pueden provocar consecuencias graves a largo plazo, como insuficiencia cardíaca, arritmias e incluso muerte súbita. A continuación, se brinda información sobre cada una de ellas.

Introducción

En un estudio demográfico que se realizó en el Centro Médico Nacional Siglo XXI entre 2011 y 2016, donde se incluyeron a 3500 pacientes mayores de 17 años para identificar las cardiopatías congénitas más comunes en este grupo de edad, se obtuvieron los siguientes resultados (figura 1):

Figura 1. Cardiopatías congénitas más comunes en pacientes mayores de 17 años del Centro Médico Nacional Siglo XXI 2011-2016 (autor: Claudia Enríquez).

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS	
48%	Comunicación interauricular
11%	Coartación aórtica
9%	Comunicación interventricular
9%	Anomalía de Ebstein
7%	Persistencia del conducto arterioso
4%	Tetralogía de Fallot

La insuficiencia cardíaca representa del 20 % al 50 % de las consecuencias más graves de las cardiopatías congénitas, y es la principal causa de muerte entre los pacientes con estas patologías. Otras consecuencias son las arritmias, endocarditis relacionadas con procedimientos quirúrgicos, hipertensión arterial pulmonar y muerte súbita.

Comunicación interauricular

Consiste en anomalías en el desarrollo de cualquier porción del *septum* interatrial que permiten el flujo de sangre entre ambas aurículas. Se estima que 1.6 de cada 1000 nacidos vivos tienen comunicación interauricular. Es más frecuente en mujeres y se asocia con síndrome de Down.

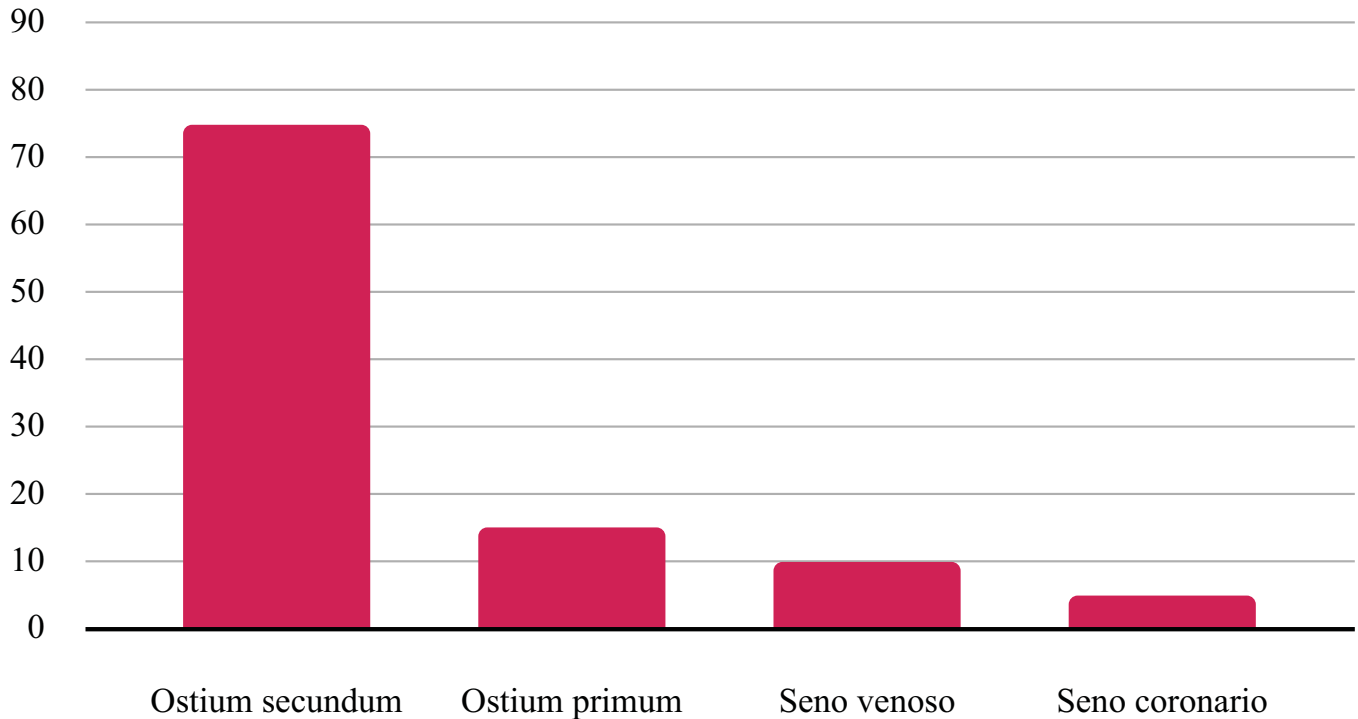
No se debe confundir esta cardiopatía con el foramen oval permeable, debido a que este es una falla en la fusión entre el *septum primum* y *secundum*, es mucho más común y se encuentra entre el 20 % y el 30 % de la población.

La comunicación interauricular ocurre en diversas ubicaciones, los sitios más comunes son el *ostium secundum* (75 %), *ostium primum* (15 %), seno venoso (10 %) y, el más infrecuente, en el seno coronario. Cuando se encuentran dichas comunicaciones, provocan sobrecarga de volumen en cavidades derechas e hipertensión arterial pulmonar.

INFORMES DE CONFERENCIA

Figura 2. Principales sitios de ubicación en la comunicación interauricular (autor: Claudia Enríquez).

COMUNICACIÓN INTERAURICULAR: PRINCIPALES SITIOS



El cuadro clínico de esta cardiopatía suele ser asintomático y, por lo tanto, es más común que se diagnostique por hallazgo incidental en electrocardiogramas, radiografías u otros estudios diagnósticos. Sin embargo, los pacientes también pueden presentar (figura 3):

Una manifestación característica es el desdoblamiento del segundo ruido cardiaco que se acompaña de un soplo sistólico pulmonar. La presencia de estas dos características hace necesario pensar en una comunicación interauricular.

Figura 3. Cuadro clínico de la comunicación interauricular (autor: Claudia Enríquez).

CUADRO CLÍNICO	
Bronquitis por congestión pulmonar	Infecciones respiratorias bajas frecuentes
Hipodesarrollo ponderal	Intolerancia al ejercicio
Disnea	Edema periférico
Arritmias	Síncope

En cuanto al tratamiento, no todas las comunicaciones interventriculares requieren cirugía, no obstante, se indica si el paciente presenta aumento del flujo o dilatación de las cavidades derechas. Además de la cirugía, un método alternativo para el cierre es el cateterismo.

Coartación aórtica

Es un estrechamiento de la arteria aorta que suele estar a nivel yuxtaductal. Representa del 8 al 10 % de las cardiopatías congénitas y es más común en hombres, además, un 30 % de los casos se asocian con el síndrome de Turner. Por otra parte, hasta el 80 % de pacientes con una arteria aorta bicúspide presentan coartación aórtica.

En cuanto a la fisiopatología, existe una sobrecarga de presión, proporcional al grado de obstrucción, lo que eventualmente provoca una hipertrofia ventricular izquierda compensatoria. Otras consecuencias son aneurismas y enfermedades cardiovasculares (ECV).

El cuadro clínico suele ser asintomático, aunque en ocasiones se presenta claudicación intermitente e hipertensión en pacientes jóvenes, la cual siempre debe de estudiarse. El tratamiento es angioplastia con implante de STENT.

Comunicación interventricular

Se presenta en 1 de cada 1000 nacidos vivos y conforma del 20 al 30 % de las cardiopatías congénitas. Forma parte de otras patologías como:

- Tetralogía de Fallot
- Atresia tricúspide
- Doble salidas
- Defectos atrioventriculares complejos

En un 80 % la comunicación es perimembranosa, aunque puede ser muscular y ubicarse en la punta del corazón.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la comunicación interventricular provoca una sobrecarga volumétrica de cavidades izquierdas que conduce

hacia el hiperflujo pulmonar. El flujo depende del tamaño de la comunicación interventricular. El cuadro clínico es muy parecido al de la comunicación interauricular, pero se caracteriza por un soplo sistólico “en barra”.

El tratamiento puede omitirse en ciertos pacientes, ya que alrededor del 30 al 40 % presentan cierre espontáneo. Además, si el paciente presenta insuficiencia cardiaca, se deben administrar medicamentos como diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS).

Se recomienda cierre quirúrgico si se presenta falla cardiaca que no responde al tratamiento médico o presión pulmonar igual o mayor al 50 % de la presión sistémica.

Anomalía de Ebstein

Es una anomalía en la formación y desplazamiento apical de la válvula tricúspide, lo que se conoce como “atrialización del ventrículo derecho”. Con frecuencia, provoca insuficiencia tricúspidea.

Es importante su relación con el síndrome de Wolff-Parkinson-White (arritmias supraventriculares), que consiste en QRS ancho, intervalo PR corto y presencia de ondas delta.

Persistencia del conducto arterioso

Consiste en la comunicación de la aorta y la arteria pulmonar más allá del postparto inmediato. Es de las cardiopatías congénitas menos frecuentes (entre el 5 y 10 %) y es más común en mujeres, prematuros y madres con rubéola.

La clínica depende del tamaño del conducto. En conductos pequeños, no suele tener consecuencias hemodinámicas y, por lo tanto, es asintomática. A pesar de esto, en los conductos de tamaño mediano puede provocar sobrecarga de volumen e insuficiencia cardiaca izquierda. Por último, en conductos grandes provoca hipertensión arterial pulmonar.

Tetralogía de Fallot

Esta patología incluye cuatro defectos del corazón y sus vasos (figura 4):

Figura 4. Los cuatro defectos que constituyen la tetralogía de Fallot (autor: Claudia Enríquez).

TETRALOGÍA DE FALLOT	
Comunicación interventricular	Estenosis pulmonar
Aorta "cabalgante"	Hipertrofia ventricular derecha

Es más común que se diagnostique en niños. Por lo general, en adultos se trata con anterioridad por medio de cirugía. Debido a que en las intervenciones quirúrgicas no suelen cambiar la válvula pulmonar, es frecuente la insuficiencia pulmonar, y sus consecuencias, en estos pacientes.

Conclusiones

La población con cardiopatías congénitas en el adulto continúa en aumento y actualmente existen más adultos que niños que las padecen. La comunicación interauricular es la cardiopatía congénita más común en el adulto. Todas estas patologías son enfermedades crónicas que deben mantenerse en vigilancia para evitar complicaciones.

Cirugía de tórax: trasplante de pulmón

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora – 21 de octubre de 2022

Ponente: *Dra. Cepeda-Ayala Graciela Alhelí*

Redactó: *Quintana-Gutiérrez Carla Dennis*

Historia de los trasplantes pulmonares

El primer trasplante pulmonar en humanos se realizó en 1963 por James D. Hardy en Mississippi. Lamentablemente, el paciente no tuvo una buena sobrevida. No fue hasta 1983, en la escuela de Toronto, que se llevó a cabo el primer trasplante exitoso en humanos: el paciente llegó a vivir más de 8 años.

En México, en 1989 los doctores Jaime Villava, José Morales y Patricio Santillán realizaban cirugías en caninos en el hospital de nutrición, donde se trasplantaban los lóbulos pulmonares y se verificaba el uso de las suturas adecuadas, con el fin de evitar fugas sanguíneas o fugas aéreas en las anastomosis bronquiales. A ellos se les atribuyen los primeros trasplantes en México, por lo que se les considera pioneros en el área. A partir de la década de los 80, abordaron aproximadamente 9 casos a lo largo de 20 años. Sus pacientes tuvieron una sobrevida mayor a 5 años. Sin embargo, el programa de trasplantes se detuvo y no se reactivó hasta junio del 2022.

Posteriormente, los doctores Miguel Ángel González y Heriberto González realizaron en 1994 el primer trasplante pulmonar en Monterrey. En esa misma ciudad, en el hospital universitario, se creó el primer programa de trasplantes en el 2003, que se extendió hasta 2017 y logró incluir 12 pacientes con una sobrevida apropiada de aproximadamente 12 años. Los responsables de este programa fueron los doctores Luis H. Gómez Danes, Felipe Elías y, el líder del programa, Carlos Montero, cirujano general que se formó en Barcelona, lo que le permitió adquirir las habilidades requeridas.

En 2018 se formó el programa Christus Muguerza en la ciudad de Monterrey, donde se han realizado 23 trasplantes hasta la actualidad. El equipo del programa se conforma por más de 20 personas e incluye perfusionistas, anestesiólogos, quienes, además de realizar su especialidad, llevan a cabo un año de entrenamiento en anestesia cardiovascular y de trasplantes; cirujanos, entre los que destaca el doctor Manuel Wong, líder quirúrgico con formación en el área de cirugía general en la ciudad de Barcelona, así como entrenamiento en trasplante de pulmón; neumólogos, como el doctor Uriel Echeverría, quien prepara a los pacientes y elige cuál de ellos es el mejor candidato para recibir un injerto pulmonar; interconsultantes, coordinadores, entre otros.

Datos estadísticos

La International Society for Heart and Lung Transplantation es la organización que se encarga de reportar los datos estadísticos a nivel mundial.

En un seguimiento de 21 años de los pacientes que se sometieron a trasplantes en el periodo de enero de 1990 a junio de 2016, se incluyeron 59 993 adultos y 2205 pacientes pediátricos. Se observó que la sobrevida en los pacientes adultos fue de 6 años aproximadamente y de 5.5 años en pacientes pediátricos.

América Latina enfrenta diversos desafíos al desarrollar programas de trasplantes pulmonares, por ejemplo, en el año 2000 en Brasil se llevó a cabo un programa que realizó un trasplante bipulmonar a un paciente que padecía silicosis, procedimiento que mejoró su sobrevida por 10 años. Sin embargo, eventualmente se presentó alta mortalidad, lo que condujo a la suspensión del programa. Los

programas se inician y cierran con frecuencia; es complicado que se mantengan por la alta complejidad de la operación, pues el pulmón es el órgano sólido más grande del cuerpo que se trasplanta, esto aunado a la conexión entre los dos pulmones, la vía aérea y el medio ambiente. Los pacientes con trasplante se tratan con inmunosupresores, lo que los hace susceptibles a infecciones oportunistas y complican el manejo postoperatorio.

Características de un programa exitoso

Para que un programa se mantenga vigente con el paso del tiempo, debe poseer un gran volumen de casos. En España y Viena manejan cerca de 300 pacientes al año, con una sobrevida mayor del 80 % a los 12 meses. Se requiere, además, de una adecuada planeación, preparación, experiencia por parte del equipo y buenos resultados. Asimismo, es necesario aprender de los errores y de las complicaciones que surgen, con el objetivo de corregirlas como equipo.

¿Qué se ha hecho diferente para mejorar los resultados de los programas?

Se realizaron diversos cambios respecto a las décadas anteriores. Uno de los principales es la ejecución de la técnica bipulmonar secuencial, que recibe su nombre porque primero se implanta el pulmón izquierdo y, secuencialmente, el pulmón derecho. Existen distintos tipos de abordajes: toracotomías bilaterales o toracotomías totalmente abiertas.

Para el manejo de las complicaciones, se cuentan con nuevos insumos que antes no existían, como los stents bronquiales, que son de mejor calidad y son útiles para cerrar las fistulas que pudieran presentarse en caso de dehiscencia del muñón.

Otro aspecto distinto es el actual uso del ECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation), una consola que funciona como un pulmón artificial. El ECMO puede usarse antes del trasplante, es decir, preoperatoriamente, cuando el paciente presenta un deterioro muy grave que lo hace incapaz de oxigenar adecuadamente, de manera que funciona como puente para el trasplante. También se utiliza de manera transoperatoria en pacientes candidatos a recibir ambos pulmones y que en ese momento atraviesan una inestabilidad hemodinámica que pone en riesgo su vida. Además, es posible utilizarlo en el manejo postoperatorio cuando existe una falla en el injerto, pues esta es la principal causa de muerte al mes del trasplante y puede aparecer inmediatamente después de la cirugía.

En el año 2017, se realizó el primer trasplante bipulmonar en la ciudad de Monterrey; el paciente fue un señor llamado Mauricio, quien aún goza de vida. El paciente se conectó a ECMO, lo que marcó el inicio de su uso como soporte en pacientes trasplantados.

El hospital Christus Muguerza apoya administrativamente el programa, lo que permite que en la actualidad sea el único hospital donde se realizan todo tipo de trasplantes, incluyendo de corazón, pulmón, córnea, riñón e hígado.

Figura 1. Usos de ECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation), periodo donde se utiliza y razón o daño que requiere su empleo (autor: Claudia Enríquez).

	PERIODO	CAUSA POR LA QUE SE EMPLEA
USO DE ECMO	Preoperatorio	Deterioro que obstaculiza la oxigenación
	Transoperatorio	Inestabilidad hemodinámica
	Postoperatorio	Falla en el injerto

Existen escalas para identificar a los pacientes que tienen alto riesgo de fallecer durante la espera de un órgano, como la escala LAS. Este sistema se empezó a utilizar en Europa, y se observó una disminución importante de la mortalidad y el tiempo de espera de los órganos.

Se modificó también el cuidado del injerto del órgano que va a donarse. Se utilizan diferentes sustancias que conservan y evitan el daño de isquemia-reperfusión del órgano. Cuando se retira un órgano, como el corazón o un pulmón, comienza un metabolismo anaerobio y se empiezan a liberar enzimas proteolíticas que destruyen el tejido y causan edema a nivel celular. La sustancia que más se utiliza a nivel mundial es el Perfadex, la cual contiene 50 % de dextrano y una baja cantidad de potasio. Se administra en el tronco de la arteria pulmonar al momento de procurar el pulmón, con una dosis aproximada de 50-60 ml/kg, lo que permite que el pulmón se transporte y tolere hasta ocho horas antes de recibir nuevamente el flujo sanguíneo.

Trasplante de órganos

La fibrosis pulmonar, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y la fibrosis quística conforman las primeras tres causas de trasplante pulmonar y corresponden al 75 % de los casos. El 10 % de los trasplantes pulmonares corresponden a hipertensión pulmonar y otras enfermedades raras como histiocitosis.

La tendencia a realizar trasplantes bipulmonares va en aumento, en virtud de la mayor sobrevida con respecto a cuando se trasplanta un solo pulmón. Desde 1988 hasta el 2017 prevalece la técnica de trasplante bipulmonar.

Figura 2. Principales causas de trasplante pulmonar (autor: Claudia Enríquez).

PRINCIPALES CAUSAS	
1°	Fibrosis pulmonar
2°	EPOC
3°	Fibrosis quística

Al momento de procurar un órgano se deben realizar gasometrías arteriales y verificar que se encuentren en parámetros adecuados. El Índice de Kirby ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) debe indicar un valor arriba de 300 para que los pulmones se consideren aptos para donación. Sin embargo, se demostró que, en pacientes mayores de 60 años, a pesar de tener un índice de Kirby apropiado, la implantación pulmonar disminuye la sobrevida hasta 10 años. Se prefiere que sean pacientes de menor edad, o si el donador tiene 60 años o más, se busque un receptor con una edad similar.

El CENATRA (Centro Nacional de Trasplantes) es el organismo encargado de coordinar la oferta de órganos. Se ejecuta un protocolo para establecer la muerte encefálica, hablar con los familiares del posible donador y, una vez que se estableció la certeza de la compatibilidad con el paciente receptor, se inicia la comunicación y logística para que el equipo interesado en procurar el órgano pueda viajar a la ciudad donde se encuentra el donador.

Además, en el sitio de procuración se realiza una broncoscopia para examinar el lumen de los bronquios y confirmar que no haya secreciones incipientes de infección. Se hace un lavado bronquial y se toman más gasometrías para valorar el estado del pulmón. La elección del abordaje quirúrgico depende de la técnica a la que el cirujano esté habituado y de la posibilidad de realizar soporte con ECMO. Las técnicas quirúrgicas más destacables son la toracotomía bilateral derecha e izquierda y la técnica de Clamshell, la cual consiste en una sección del esternón para una exposición amplia que permita acceder de manera sencilla a la cavidad torácica, lo que hace posible una visión adecuada del corazón y los hilios pulmonares. Una vez que finalizan las anastomosis correspondientes, se verifica con una broncoscopia post-trasplante que no exista reducción del lumen de los bronquios y tengan una perfusión adecuada.

Figura 3. Pasos a seguir para la coordinación de la oferta de órganos (autor: Claudia Enríquez).

PASOS PARA COORDINAR LA OFERTA DE ÓRGANOS	
1.	Protocolo para establecer muerte encefálica
2.	Comunicación con familiares del donador
3.	Confirmar compatibilidad donador-receptor
4.	Comunicación y logística con el equipo
5.	Broncoscopia para asegurar que no exista infección
6.	Lavado bronquial
7.	Realizar gasometrías que valoran el estado pulmonar
8.	Elección de abordaje quirúrgico
9.	Broncoscopia post-trasplante

Trasplantes de pulmón en México

Destacan tres casos:

1. El paciente Mauricio se trató preoperatoriamente con ECMO porque padecía fibrosis pulmonar. Posterior a su trasplante, tuvo una falla primaria del injerto, razón por la que continuó con ECMO. Una semana después desarrolló falla renal y presentó también una fistula broncopleurales derecha, la cual se resolvió con la colocación de un *stent* bronquial bajo broncoscopia rígida.
2. Paciente de nombre Jessica, muy joven y fue el primer caso con fibrosis quística en recibir dos pulmones. Tuvo buenos resultados postoperatorios. Hoy en día existen muchos medicamentos novedosos para la fibrosis quística que mejoran significativamente la sobrevida de los pacientes, pero aún requieren el trasplante pulmonar debido a las afecciones pulmonares subyacentes.
3. Paciente con COVID, se conectó a ECMO aproximadamente 3 meses, originario de Chiapas. En la actualidad goza de vida y su caso fue el tercer trasplante pulmonar en un paciente con COVID a nivel mundial y el primero en Latinoamérica.

Conclusión

A pesar de que en México el trasplante pulmonar está en vías de desarrollo, hay precedentes destacables que demuestran que existe el potencial para llevar a cabo este tipo de procedimientos tan complicados. Tal es el caso del paciente Mauricio, quien se trasplantó y presentó múltiples complicaciones postoperatorias, las cuales fueron resueltas gracias a la existencia de recursos disponibles para abordar cada una de ellas y a la preparación del personal de salud, que es capaz y se encuentra en constante actualización para ofrecer un servicio de alta calidad.

Aún falta un largo camino por recorrer, pero al trabajar en equipo, educar a la población respecto a la importancia de la donación de órganos y generar programas que sean accesibles en distintos estados de la república, se podría cubrir un sector más grande de la población que requiere este servicio.

Coccidioidomicosis: aspectos prácticos para llegar al diagnóstico

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora - 20 de octubre de 2022

Ponente: Dr. Laniado-Laborín Rafael

Redactó: Ledesma-López Lorena

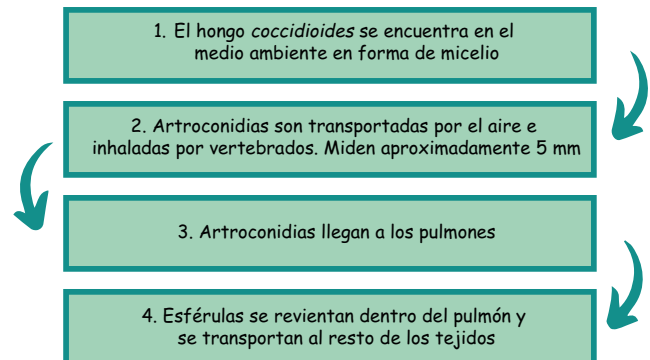
La coccidioidomicosis es una enfermedad que se produce por el hongo *Coccidioides*, del cual existen dos especies: *Coccidioides immitis* y *Coccidioides posadasii*, prácticamente idénticas y requieren del mismo tratamiento. Se reproducen en regiones secas y áridas, por lo que se encuentran solamente en América, específicamente en Estados Unidos y México. Dentro de estos territorios, Arizona, Sonora, California y Baja California son las áreas predominantes.

Ciclo de vida y epidemiología

Su ciclo de vida es sencillo (figura 1), tiene un periodo de incubación de 1 a 3 semanas y se encuentra en el medio ambiente en forma de micelio. Posee artroconidias que con el viento o remoción de la tierra se fragmentan, se transportan por el aire y posteriormente se inhalan por vertebrados, incluyendo los humanos, para los que basta con inhalar una sola artroconidia para desarrollar la enfermedad. Al solo medir 5 micras, las artroconidias llegan hasta los pulmones e inducen la formación de una esférula que, con el aumento de presión de las endosporas, se revienta y se transporta al resto de los tejidos. En el organismo se encuentra en su forma parasitaria, que permite su detección en humanos.

Al ser un hongo, la lluvia propicia su reproducción, mientras que, en temporadas de sequía, se puede esparcir al fragmentarse. Por lo tanto, aumenta la incidencia de coccidioidomicosis después de la temporada de lluvias y durante la sequía. La *C. immitis* predomina en California y Baja California, mientras que *C. posadasii* se encuentra en las diferentes áreas endémicas, incluyendo las de *C. immitis*, y producen una infección asintomática y autoinmunitaria en la mayoría de la población.

Figura 1. Ciclo de vida de *Coccidioides* (autor: Ana Sofía Ortiz).



Se reportan brotes después de realizar actividades como marchas militares, construcción, terremotos, aeromodelismo, cacería de armadillo, tormentas de polvo, entre otras que remuevan la tierra o produzcan polvo.

En México, la prevalencia de la coccidioidomicosis es desconocida, ya que no se encuentra en la lista de enfermedades que deben reportarse de forma obligatoria. Las estimaciones que se realizaron cuando existían reportes obligatorios mencionan alrededor de 1500 casos al año, siendo Sonora el estado con mayor incidencia. En general, en Latinoamérica no existen reportes que sean confiables.

Los pacientes inmunocomprometidos, como son aquellos con infección por VIH, con antecedente de trasplante o en tratamiento con quimioterapia, presentarán una enfermedad considerable e incluso pueden llegar a padecer coccidioidomicosis extrapulmonar grave. En cambio, aquellas personas con inmunidad celular competente no presentarán síntomas y la única evidencia de la infección será la prueba cutánea.

En México, un grupo de alto riesgo son los pacientes con diabetes, sobre todo aquellos con diabetes descontrolada. Por su parte, datos de Estados Unidos mencionan que el grupo con mayor riesgo de enfermedad grave son los afroamericanos, seguidos de los filipinos e hispanos.

Manifestaciones clínicas

De las personas infectadas con *Coccidioides*, 65 % son asintomáticos, 35 % presentan neumonía (autolimitada) y 5 % un problema pulmonar crónico o extrapulmonar. La manifestación más frecuente es la fiebre del valle de San Joaquín, un cuadro primario pulmonar que se presenta con fatiga, tos, dolor torácico, disnea, hemoptisis, fiebre y artralgias. Estos síntomas se acompañan de exantemas diversos, como el eritema multiforme o, en forma más crítica, el eritema nodoso.

La neumonía que produce este hongo se caracteriza por adenopatía hiliar y como secuela es frecuente encontrar cavidades o nódulos. La adenopatía puede encontrarse en mediastino y ser signo de enfermedad extrapulmonar. La forma diseminada es aquella que va más allá del pulmón y la pleura hacia cualquier parte del cuerpo. Los sitios más comunes de enfermedad extrapulmonar son la piel, huesos, articulaciones y el sistema nervioso central. En regiones endémicas, como California, hasta el 30 % de las neumonías son por coccidioidomicosis.

El diferencial más importante de esta enfermedad es la tuberculosis, son “hermanas gemelas separadas al momento del parto,” en donde la única diferencia es el agente causal. Además, pueden coexistir. El embarazo representa un gran riesgo, sobre todo en el tercer trimestre, en donde 70 % de los casos se diseminan y muere la mitad.

Diagnóstico

Para llegar al diagnóstico, es pertinente considerar la localización geográfica y pensar en las enfermedades endémicas de la comunidad, así como correlacionar con los hallazgos clínicos, exploración física y datos de laboratorio. Se realizan pre-

cipitinas en tubo, IgM aparece de forma temprana y después desaparece, e IgG se hace presente a las 4 semanas y posteriormente desaparece. Ayuda tanto para el pronóstico como para el tratamiento. Un título de 1 a 32 o más, nos habla de enfermedad diseminada y el tratamiento debe ser más prolongado. Otras formas de detección incluyen: inmunoensayo, cultivo, frotis de expectoración y biopsia.

Es importante aclarar que un estudio serológico negativo no descarta la enfermedad, ya que los pacientes inmunocomprometidos pueden tener serología negativa, aunque tengan coccidioidomicosis, o bien, pueden encontrarse en periodo de ventana. Hasta una tercera parte de los pacientes con VIH exhiben una serología negativa y presentan la forma diseminada. Para estos casos existe una prueba de antígeno, que es escasa en México.

Tratamiento

Existen dos grupos grandes de medicamentos que se utilizan: los polienos y los azoles. Los polienos deben administrarse de forma intravenosa y un ejemplo de estos es la anfotericina B. Por otra parte, los azoles son el tratamiento de elección. Se administran vía oral y los más utilizados son fluconazol e itraconazol, con dosis típica de 400 mg al día. Cuando el tratamiento con estos azoles no es suficiente, se puede utilizar posaconazol y voriconazol. No obstante, debemos considerar los efectos adversos de estos medicamentos. La anfotericina B causa nefrotoxicidad, disminución del potasio, magnesio, anemia, entre otros efectos secundarios. De igual manera, posaconazol y voriconazol pueden causar trastornos visuales y alucinaciones, alteraciones del estado mental, mayor riesgo de malignidad cutánea, incluido carcinoma de células escamosas y melanoma. En general, todos los azoles causan hepatotoxicidad y prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma, además, son teratogénicos, por lo que el tratamiento en mujeres embarazadas es la anfotericina B. Casos especiales de meningitis o encefalitis requieren tratamiento con fluconazol a dosis altas de por vida para evitar recaídas.

Conclusión

La coccidioidomicosis es una enfermedad endémica de Sonora y debemos pensar en ella siempre que nos encontremos frente a un cuadro de neumonía que se acompañe de exantema y adenopatía hiliar. Los datos epidemiológicos de esta enfermedad no son confiables debido a la deficiencia que existe en el reporte de casos. Su diagnóstico debe acompañarse de estudios serológicos; sin embargo, no debemos olvidar que una prueba serológica negativa no descarta la enfermedad y, en caso de presentarla, los azoles son el tratamiento de elección.

Diagnóstico por imagen de neumonía

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora – 19 de octubre de 2022

Ponente: *Dr. Sánchez-Gutiérrez Jaime Alejandro*

Redactó: *Carranza-Cruz Vania Sofia*

Las imágenes de tomografía, radiografía o ultrasonido son vitales dentro de la neumología, ya que se utilizan para analizar las redes de tejido conectivo o el intersticio pulmonar.

Para su estudio, es pertinente conocer la anatomía. El intersticio pulmonar cuenta con diferentes partes: el intersticio peribroncovascular, subpleural y el intralobulillar. El lobulillo pulmonar secundario se observa en tomografías de alta resolución y se caracteriza por su forma poliédrica irregular. Mide de 1 a 2 cm, contiene arteria y bronquiolo, además de alrededor de 12 acinos en cada unidad funcional del lobulillo. El alveolo bronquio se divide en generaciones: comprende desde la generación 0, que es la tráquea, hasta la 23 y 24, que son los sacos alveolares.

Según la ubicación de la afectación, existen diferentes patrones y alteraciones en la radiografía. En los sacos alveolares se localizan las neumonías virales, como la ocasionada por la COVID-19, que al afectarlos da como resultado una imagen conocida como vidrio despulido. Por otro lado, la neumonía adquirida en la comunidad, que suele ser de origen bacteriano, afecta a las generaciones alveolares, de la 16 a la 19.

Una consolidación no es equivalente a una neumonía. Una consolidación es esencialmente un exudado inflamatorio dentro del tejido pulmonar, que da como resultado que el tejido pulmonar lleno de aire, normalmente radiolúcido, aparezca radiopaco en la radiografía. Diferentes organismos infecciosos tienden a producir consolidación con diferente distribución en el pulmón.

La neumonía se define de dos maneras dependiendo del enfoque. Desde el enfoque anatómico-patológico, es una infección de los alvéolos, en la porción distal de las vías respiratorias y el intersticio del pulmón, que se manifiesta por aumento de peso de dicho órgano, sustitución de su trama esponjosa normal por zonas de consolidación y presencia de leucocitos, eritrocitos y fibrina dentro de los alvéolos. Por otro lado, el enfoque clínico define la neumonía como los síntomas y signos propios de la enfermedad en combinación con una opacidad de los campos pulmonares en la radiografía de tórax.

Los síntomas clínicos principales son fiebre, escalofríos, hiperhidrosis, tos (productiva o no, con esputo mucoso, purulento o hemoptoico), disnea, pleurodinia, síntomas gastrointestinales y síntomas generales como mialgias, artralgias, cefalea y fatiga. Los signos de neumonía incluyen taquipnea, uso de músculos accesorios, aumento o disminución de transmisión de vibraciones vocales, matidez a la percusión, estertores crepitantes, ruidos bronquiales y frote pleural.

El diagnóstico no se realiza únicamente con signos o síntomas, pero tampoco con la imagen por sí sola. Para realizarlo correctamente es necesaria la presencia de una opacidad en las imágenes de tórax en un paciente con un síndrome clínico compatible con la enfermedad, como se recomienda en las pautas de la American Thoracic Society/ Infectious Disease Society of America.

Radiografía simple de tórax

La radiografía de tórax que se asocia a síntomas clínicos es el estándar de oro en el diagnóstico de neumonía. Es importante obtener la radiografía

posteroanterior y lateral para un correcto abordaje del paciente, ya que es útil para evaluar extensión y complicaciones, así como para realizar el diagnóstico diferencial

Las alteraciones en la radiografía pueden observarse a las 12 horas del inicio de los síntomas.

Hay tres patrones básicos de neumonía en la radiografía (figura 1):

1. Focal no segmentaria o neumonía lobar
2. Bronconeumonía multifocal o neumonía lobulillar
3. Neumonía intersticial focal o difusa (enfermedad multilobar).

Neumonía lobar

La consolidación lobar es el patrón radiográfico más común en la neumonía adquirida en la comunidad. Muestra una consolidación homogénea no segmentaria que afecta predominante o exclusivamente a un lóbulo con aire visible. Las etiologías más frecuentes son *Legionella species*, *Streptococcus pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae*.

Bronconeumonía multilobar

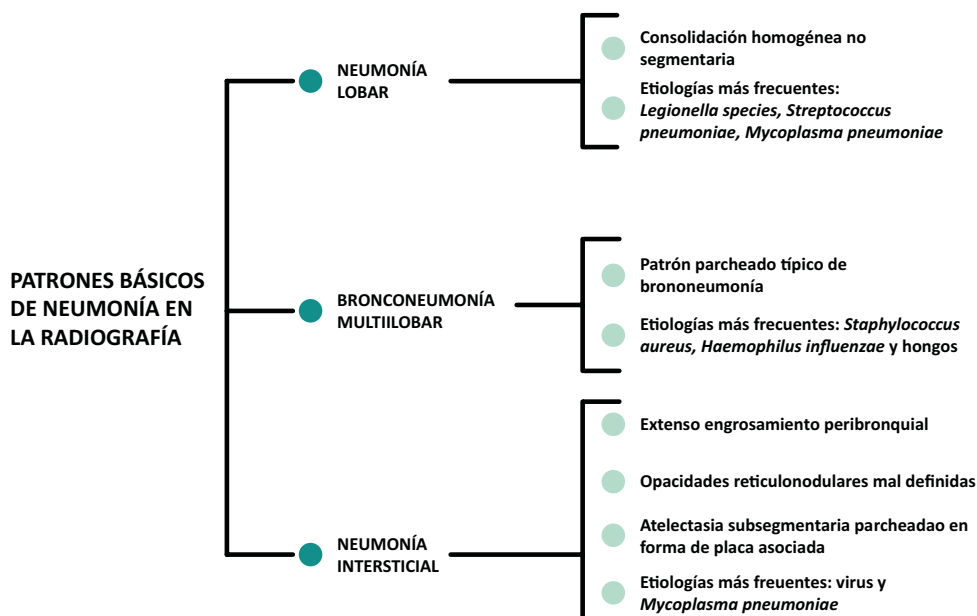
La bronconeumonía es causada comúnmente por *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* y hongos. Ocurre cuando los organismos infecciosos se depositan en el epitelio de los bronquios, producen inflamación bronquial aguda con ulceraciones epiteliales y forman exudado fibrinopurulento. La reacción inflamatoria se propaga rápidamente, de manera centrífuga a través de las paredes de las vías respiratorias y hacia los lobulillos pulmonares contiguos. Cuando las áreas afectadas se unen, la sombra puede volverse más uniforme y asemejar una neumonía lobar.

Radiográficamente, estos agregados inflamatorios provocan un patrón parcheado típico de bronconeumonía o, en ocasiones, una consolidación segmentaria homogénea que también puede cavitarse.

Neumonía intersticial

En la neumonía intersticial, el daño inicial se dirige hacia la mucosa de los bronquiolos. Después, el tejido peribronquial y los tabiques interlobulillares se vuelven edematosos y se infiltran con células inflamatorias.

Figura 1. Patrones básicos de neumonía en radiografía (autor: Ana Sofía Ortiz).



En la radiografía de tórax, la neumonía intersticial se caracteriza por un extenso engrosamiento peribronquial y opacidades reticulonodulares mal definidas; es común la atelectasia subsegmentaria parcheada o en forma de placa asociada. Predomina un patrón homogéneo reticular, como líneas de madera, que se extiende por el pulmón.

Los patrones intersticiales bilaterales difusos y/o intersticial-alveolar (mixto) son causa de virus y *Mycoplasma pneumoniae*.

Las alteraciones radiográficas no siempre son homogéneas, puede existir heterogeneidad y se debe describir cuando hay patrones distintos.

Tomografía axial computarizada

La tomografía axial computarizada (TAC) presenta evidencia grado C de utilidad para el diagnóstico de neumonía, por lo que no se debe emplear como primera imagen diagnóstica. Su uso depende del nivel de práctica médica (primer, segundo o tercer nivel). Las tendencias futuras indican que la TAC desplazará a la radiografía en medicina de primer nivel. El uso de esta se debe reservar para casos complejos, neumonías no resueltas, ante la falta de respuesta a antibióticos o una radiografía normal con alta sospecha y persistencia de síntomas.

Su certeza diagnóstica depende no solo de la imagen, sino también de la clínica, la epidemiología, entre otros factores. Siempre se debe correlacionar.

Ultrasonido pulmonar

Para el uso del ecógrafo se debe tener una pregunta clínica. Con una buena práctica y enseñanza en el tema se puede usar correctamente.

El ecógrafo tiende a ser una nueva herramienta de diagnóstico médico, actualmente ya se utiliza en diversos contextos clínicos, incluso en el diagnóstico de neumonía.

Daniel Lichtenstein, padre de la ultrasonografía pulmonar, demostró que las alteraciones en el ultrasonido (US) podían dar diagnósticos médicos. El diagnóstico de neumonía mediante US tiene una sensibilidad de 92 % y una especificidad de 94 %.

En un pulmón sano, el US muestra una línea pleural blanca en la parte superior. Cuando existe afectación alveolar, empieza a generar “líneas B”, datos 100 % sensibles de afectación intersticial pulmonar que, al asociarse con una clínica de neumonía, permite el diagnóstico en poco tiempo.

Dentro del US existen algunos tipos de consolidación: la consolidación translobar, que es representativa de una neumonía lobar, y la no translobar, que es una bronconeumonía.

Hay signos que se consideran propios de cada consolidación. El “tissue-like sign” indica una consolidación translobar, donde la pleura visceral y parietal están en contacto, las dimensiones del pulmón suelen conservarse y hay un mínimo de derrame pleural. Por otro lado, el signo “the shred sign” equipara una consolidación no translobar, donde el límite entre la consolidación y el tejido pulmonar es irregular, lo que crea un borde fractal totalmente opuesto a la línea pleural.

Conclusión

Para el correcto diagnóstico de una neumonía, se deben correlacionar los métodos diagnósticos por imagen y la clínica del paciente (historia clínica y anamnesis adecuada). A pesar de que el estándar de oro actual para el diagnóstico es una radiografía sugestiva aunada a la clínica del paciente, otros dos métodos existentes de gran utilidad, la TAC y el US, se usan cada vez más en la práctica clínica actual. Cabe destacar que no todas las consolidaciones que se observan en imagen son causadas por neumonía, ya que existen otras causas como el infarto pulmonar, neoplasias pulmonares o atelectasia, por lo que es importante diferenciar los dos términos.

Endocarditis: pasado, presente y futuro

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora – 20 de octubre de 2022

Ponente: *Dr. Carlos Boroel Cervantes*

Redactó: *Rodríguez-Contreras Marian*

La endocarditis es una enfermedad sistémica, porque afecta a los vasos sanguíneos en general. Su presentación puede ser subaguda o aguda, siendo la última la que predomina. Puede afectar cerebro, corazón, riñones, bazo, piel, entre otros órganos. Es un padecimiento que existe desde antes del siglo XX: en 1885, William Osler hizo una descripción detallada de la enfermedad y, en 1931, un doctor en Harvard que la padecía la describió desde su propia perspectiva. Existieron más casos en aquella época, pero el 100 % terminaba en muerte, ya que no había tratamiento. Gracias al descubrimiento de los antibióticos y nuevos métodos diagnósticos, dejó de ser una enfermedad mortal en todos los pacientes, al igual que otras enfermedades infecciosas.

Epidemiología

La incidencia aumenta en consecuencia de cambios en el hospedero, sobre todo en factores como: aumento en la expectativa de vida, mayor probabilidad de infecciones nosocomiales, uso de instrumentación cardíaca y de drogas intravenosas, así como el aumento de comorbilidades (p. ej., hemodiálisis en pacientes con enfermedad renal). Algunos factores pronósticos que se asocian a mayor mortalidad son la afectación del lado izquierdo del corazón, *Staphylococcus aureus* como patógeno causal o una etiología desconocida.

Etiología

Las bacterias grampositivas permanecen como la principal etiología a lo largo del tiempo, con *Staphylococcus aureus* en el primer lugar de bacterias que llevan a los pacientes a las salas de urgencias. Los estreptococos ya no son tan comunes, pero se aíslan frecuentemente en pacientes que acuden a consulta. Los gramnegativos son muy agresivos y

se pueden identificar en pacientes que se someten a procedimientos cardíacos.

Diagnóstico

La manera de hacer el diagnóstico evoluciona. Al inicio se hacía por fenómenos extracardíacos; posteriormente, en los años setenta, se propusieron criterios y se modificaron hasta llegar a los criterios de Duke (tabla 1) en la década de los noventa, los cuales se utilizan actualmente. El uso del ecocardiograma mejoró la sensibilidad del diagnóstico y la detección en etapas tempranas. Aunque se sabe que los hemocultivos son útiles, hay casos que resultan en falsos negativos. Por esta razón, de forma reciente se utiliza la biología molecular para una mayor sensibilidad diagnóstica y detección temprana de la enfermedad.

Tabla 1. Criterios de Duke modificados para el diagnóstico de endocarditis infecciosa (autor: basado en Li et al. Proposed Modifications to the Duke Criteria for the Diagnosis of Infective Endocarditis. Clin. Inf. Dis. 2000; 30(4): 633-638).

Criterio mayor	<ol style="list-style-type: none"> Hemocultivo positivo <ol style="list-style-type: none"> 2 o más hemocultivos extraídos con 12 h de diferencia 3 o mayoría de ≥ 4 hemocultivos separados, ≥ 1 h desde el primero hasta el último. Pruebas de imagen de afectación endocárdica <ol style="list-style-type: none"> Ecocardiograma positivo.
Criterio menor	<ol style="list-style-type: none"> Condición cardíaca predisponente / uso de drogas IV Fiebre, temperatura > 38 °C. Fenómeno vascular. Fenómeno inmunológico. Hallazgos microbiológicos.
Diagnóstico de endocarditis infecciosa	
Endocarditis infecciosa confirmada	<ul style="list-style-type: none"> 2 criterios mayores 1 criterios mayor + 3 criterios menores 5 criterios menores
Posible endocarditis infecciosa	<ul style="list-style-type: none"> 1 criterio mayor + 1 criterio menor 3 criterios menores

Tratamiento

En la actualidad se cuenta con un gran repertorio de antibióticos para el tratamiento, sin embargo, la vancomicina es el medicamento que más se utiliza. Algunos infectólogos se preguntan si ya es momento de retirar dicho medicamento, porque existen fármacos más recientes con buena evidencia científica de su eficacia como linezolid, ceftazrolina y daptomicina.

En cuanto a la vía de administración de los medicamentos, en el pasado, el paciente se hospitalizaba durante un mes y medio con el fin de completar el esquema antibiótico intravenoso. Recientemente, se propuso el uso de antibióticos orales, los cuales ofrecen comodidad al paciente y menor exposición a patógenos intrahospitalarios.

La cuestión quirúrgica es otro aspecto a considerar, porque muchas veces es necesario realizar cirugía de corazón, pero no se cuenta con personal capacitado para realizarla. Entre las indicaciones para llevar a cabo la cirugía, destacan el aislamiento de un patógeno muy resistente, vegetaciones muy grandes e insuficiencia cardíaca. Para aquellos pacientes que cumplen con indicación quirúrgica, es importante realizarla de forma temprana porque tiene mayor beneficio. Hoy en día, se propone la formación de equipos de trabajo multidisciplinarios para abordar la enfermedad, lo que representa una disminución del tiempo en el uso de antibiótico, de la duración dentro del hospital y del tiempo de cirugía.

Conclusión

La endocarditis es una infección grave que se debe tomar en consideración, sobre todo en el medio hospitalario. A pesar del avance en la ciencia, la incidencia y mortalidad siguen en aumento. Como se mencionó, la etiología no cambió mucho, pero sí hay más resistencia bacteriana debido al uso indiscriminado de antibióticos. Gracias a la investigación, actualmente existen métodos diagnósticos más precisos y que permiten una detección oportuna. El tratamiento es individual y

evoluciona constantemente, como el uso de antibióticos orales sin necesidad de mantener al paciente en el hospital por varias semanas. También, se recomienda la participación de un equipo multidisciplinario para obtener mejores resultados, no solo para el manejo de la endocarditis, sino para muchas otras enfermedades a las que se enfrenta la comunidad sanitaria.

EPOC: ¿qué hay de nuevo en su diagnóstico y tratamiento?

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora – 19 de octubre de 2022

Ponente: Dra. Gutiérrez-Urquidez Migdelina Idalia

Redactó: Valdez-Maldonado Loren Daniela

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una de las pocas entidades patológicas completamente prevenibles en la actualidad. Se caracteriza por limitación al flujo aéreo y por síntomas respiratorios persistentes. Se asocia a la exposición de partículas, como el humo del tabaco, y se considera crónica, aunque presenta episodios agudos.

Epidemiología

La prevalencia aproximada en México en mayores de 40 años es del 7.8 % y afecta más a los hombres, pues constituye la quinta causa de muerte en varones y la cuarta en mujeres. A nivel mundial, en el 2013, tomó el tercer lugar como causa de muerte.

Etiología

La exposición prolongada a partículas de origen atmosférico, de gases, de biomasa, del carbón mineral, laboral y principalmente del tabaco, contribuyen al desarrollo de la EPOC, que es dependiente de la dosis que se inhala. Existen también ciertos factores de susceptibilidad; por ejemplo, la deficiencia de alfa-1 antitripsina, algunos genes como *HRB*, la nutrición y el crecimiento predisponen al desarrollo de EPOC. Sin embargo, la enfermedad no es espontánea, por lo que se debe determinar su causa.

Exposición a Biomasa

Fuera de las áreas urbanas, es frecuente el uso de combustibles sólidos, como la madera, para la cocción de alimentos. La exposición a biomasa es una causa directa de EPOC en 23 % de los pacientes. El riesgo de su desarrollo se define según la fórmula:

Exposición a biomasa: años de exposición
x número de horas de exposición al día

Si el índice es mayor a 100 horas/año, se considera riesgo para EPOC.

Tabaquismo

Es el principal factor de riesgo para el desarrollo de EPOC. El riesgo se determina con la variable de paquetes/año, que se calcula con el índice de tabaquismo:

Número de cigarrillos al día
paquetes/año: $\frac{X \text{ número de años fumando}}{20}$

Si el resultado es mayor a 10 paquetes/año, presenta un riesgo para el establecimiento de la enfermedad.

Fisiopatología

Se consideran cuatro vertientes principales para la fisiopatología de la enfermedad, las cuales son: factores intrínsecos del huésped, exposición a partículas nocivas, inflamación y daño a la vía aérea.

En la vía aérea, la presencia de partículas extrínsecas induce inflamación del epitelio bronquial, que se determina por neutrófilos. Con cada exposición a la sustancia, se reinicia el proceso inflamatorio con el subsecuente daño al parénquima. Asimismo, el estrés oxidativo genera destrucción del epitelio pulmonar.

La teoría de balance entre las proteasas (enzimas que degradan las proteínas de sostén del tejido pulmonar) y antiproteasas explica que la carga genética interviene en el desarrollo de la enfermedad.

El daño a la vía aérea se manifiesta mediante la obstrucción al flujo de aire, tos y producción de esputo. Adicionalmente, se presenta destrucción del parénquima pulmonar mediante enfisema, es decir, la dilatación anormal de la vía aérea que involucra daño sistémico evidente por hipoxemia y disnea.

Síntomas

Disnea

Se presenta como dificultad respiratoria progresiva, que empeora por el ejercicio y es persistente.

Tos crónica

Es seca o puede presentarse con esputo. Además, las sibilancias pueden o no estar presentes.

Esputo

Cualquier patrón de esputo puede ser indicador de EPOC.

Carga genética

El antecedente familiar de EPOC permite la orientación hacia este diagnóstico, incluso con menor índice paquetes/año.

Exploración física

Existen dos grupos de pacientes: aquellos en los que predomina el enfisema, que son usualmente de peso bajo, y aquellos que presentan un cuadro de bronquitis crónica, que se caracterizan por peso normal u obesidad.

Independientemente del cuadro, se deben identificar datos de insuficiencia respiratoria crónica, como la prominencia de los músculos esternocleidomastoideos, tiraje intercostal y protuberancia de los arcos costales, sobre todo en pacientes de complexión delgada.

Radiografía

El hallazgo más común es la sobredistensión pulmonar (figura 1), que se marca por radiolucidez y diámetros longitudinal y transversal mayores en comparación a lo normal. Asimismo, la posición del diafragma es más baja y se encuentra el signo de corazón en bota, pero puede manifestarse cardiomegalia si coexisten cardiopatías.

Figura 1. Radiografía demostrando EPOC severo (autor: James Heilman. 2000. CC BY-SA 3.0. Disponible en: <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:COPD.JPG>).



Evaluación Integral

Espirometría

Es el método de detección temprana más oportuno y determina el grado de obstrucción del flujo de aire, sin embargo, no establece el progreso de la enfermedad, ya que no cambia. El grado de obstrucción se estadifica con base en la espirometría pre y post broncodilatador; no es posible realizar el diagnóstico con espirometría simple. Si hay una mejoría del 10 o 20 % del volumen expiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) en la prueba post, existe mayor inclinación al asma que al EPOC. Si la relación entre la FEV1 y la capacidad vital forzada (FEV1/FVC) es < 0.70 , se realiza el diagnóstico de EPOC y se procede a utilizar el FEV1 como variable para determinar el grado de severidad:

INFORMES DE CONFERENCIA

- FEV1 \geq 80 %: obstrucción leve
- FEV1 entre 50 a 80 %: obstrucción moderada
- FEV1 entre 30 a 50 %: obstrucción severa
- FEV1 < 30 %: obstrucción muy severa

Disnea

Para evaluar la gravedad de la disnea, se aplica la escala de disnea del Medical Research Council Modificada (mMRC) (tabla 1).

Tabla 1. Escala de disnea del Medical Research Council modificada (mMRC).

Grado	Actividad
0	Ausencia de disnea excepto al realizar ejercicio intenso.
1	Disnea al andar deprisa en llano, o al andar subiendo una pendiente poco pronunciada.
2	La disnea le produce una incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad caminando en llano o tener que parar a descansar al andar en llano al propio paso.
3	La disnea hace que tenga que parar a descansar al andar unos 100 metros o después de pocos minutos de andar en llano.
4	La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse.

Calidad de vida

Es posible, mas no necesario, medir la calidad de vida percibida del paciente. La escala que se utiliza comúnmente es la de CAT (COPD Assessment Test). Esta cuestiona diversos aspectos de la vida diaria del paciente y los califica del 1 al 5, siendo el 5 el indicador de peor calidad de vida. Al finalizar, se suman los números de cada pregunta y se establece una puntuación entre 0 y 40. Si el resultado es menor a 10 puntos, existe una calidad de vida aceptable, mientras que una puntuación mayor a 10 puntos indica un deterioro importante de la calidad de vida.

Exacerbaciones

Una exacerbación es el empeoramiento de los síntomas respiratorios que resulta en la adición de otra terapia al régimen de tratamiento según la gravedad de la exacerbación. Por ejemplo, cuando se trata de un episodio leve, el manejo se puede realizar con β 2 agonistas de acción rápida (β 2 AAR). Un episodio moderado se trata con β 2 AAR además de un corticosteroide, mientras que los episodios severos ameritan manejo en área de urgencias u hospitalización. Aquel paciente que presenta más de dos eventos por año se denomina exacerbador frecuente.

Comorbilidades

Existen múltiples posibles comorbilidades. Es imperativo el manejo correcto de estas para asimismo lograr control de la EPOC. Entre las más comunes se encuentran las cardiovasculares, musculoesqueléticas como sarcopenia, diabetes mellitus, depresión, cáncer y apnea del sueño. De igual manera, se incluye la obesidad, tuberculosis, asma, entre otros.

Sobreposición asma-EPOC

Los patrones de inflamación en ambos padecimientos son distintos. Se establece que el asma presenta un patrón inflamatorio que se determina por linfocitos T CD4 y eosinófilos, que condicionan limitación reversible del flujo aéreo. Por otro lado, el proceso inflamatorio de la EPOC involucra linfocitos T CD8+, macrófagos y neutrófilos, que dan lugar a limitación irreversible del flujo aéreo.

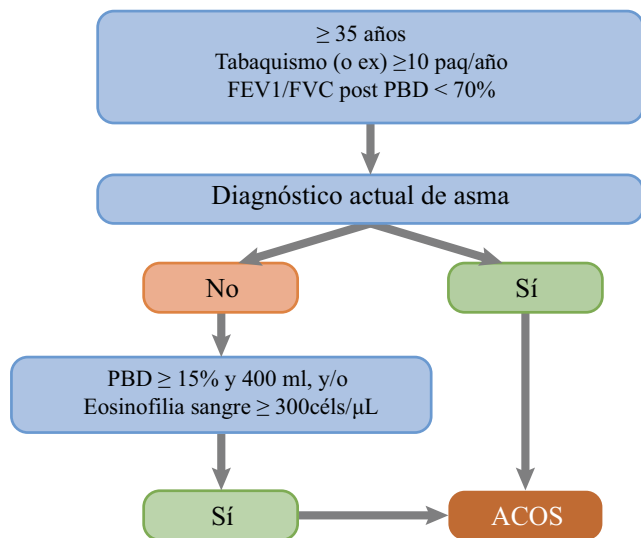
De esta manera, se establecen diversos patrones, que se engloban en un síndrome de solapamiento asma-EPOC (ACOS). Se determinan según el endotipo y el fenotipo del paciente en 5 grupos esenciales:

- Eosinofílico
- Asmático fumador
- Fumador hiperreactor
- No fumador expuesto a biomasa
- Neutrofílico

INFORMES DE CONFERENCIA

Para el manejo adecuado de estos pacientes, conviene un algoritmo de evaluación (diagrama 1).

Diagrama 1. Evaluación de la sobreposición asma-EPOC. PBD: prueba broncodilatadora. ACOS: síndrome de solapamiento asma-EPOC (autor: Diana Enríquez).



Tratamiento

Medidas no farmacológicas

Como medidas generales, se comienza por aconsejar al paciente sobre abandonar el hábito del tabaquismo y evitar el contacto con gases nocivos, realizar actividad física regular y la aplicación de la vacuna antigripal y antineumocócica.

En ciertos pacientes es posible realizar rehabilitación pulmonar, mientras que en los pacientes con hipoxemia crónica en reposo grave es necesario llevar a cabo terapia a largo plazo con oxígeno.

Se debe realizar ventilación no invasiva a largo plazo en pacientes con hipercapnia crónica y, según sea necesario, hospitalización. En pacientes que padecen enfisema avanzado refractario a tratamiento médico, es factible practicar tratamientos quirúrgicos o broncoscópicos. Cuando sea preciso se deben emplear estrategias paliativas.

Oxígeno domiciliario

En un estudio se demostró que este régimen de terapia a largo plazo mejoró la supervivencia de un

grupo de pacientes con EPOC e hipoxemia grave, pero no mejoró la supervivencia de pacientes con hipoxemia leve o moderada. Su utilidad es a partir de las 8 horas continuas diarias: cualquier administración diaria menor es improductiva.

Clasificación

Con base en la evaluación de parámetros como la limitación al flujo de aire, exacerbaciones, hospitalizaciones, escalas de disnea y de calidad de vida, se asigna al paciente a uno de cuatro grupos: A, B, C o D.

- Grupo A: presentan pocas exacerbaciones, buena calidad de vida (CAT <10) y disnea leve (mMRC 0-1). El sustento del tratamiento es un broncodilatador de acción rápida o prolongada, sea β_2 AAR o anticolinérgico.
- Grupo B: desarrollan menos de 2 exacerbaciones que no requieren hospitalización, pero tienen peor calidad de vida (CAT ≥ 10) y disnea moderada a severa (mMRC ≥ 2). El tratamiento para este grupo de pacientes consiste en un broncodilatador de acción prolongada, en monoterapia o combinado. Es decir, un β_2 agonista de acción prolongada (β_2 AP), un anticolinérgico de acción prolongada (ACAP) o la combinación de ambos.
- Grupo C: este grupo se caracteriza por más de 2 exacerbaciones y por lo menos una hospitalización. Su calidad de vida es buena (CAT <10) y presentan disnea leve (mMRC ≤ 2). El tratamiento de elección es un anticolinérgico de acción prolongada. Si se establecen exacerbaciones frecuentes, se utiliza la combinación β_2 AP/ACAP además de un esteroide inhalado.
- Grupo D: manifiestan más de dos exacerbaciones con una o más hospitalizaciones, además de calidad de vida pobre (CAT ≥ 10) y disnea moderada a severa (mMRC ≥ 2). El manejo inicial requiere el régimen β_2 AP/ACAP. Si se diagnostica ACOS con patrón de eosinofilia, el tratamiento es β_2

AP más esteroides inhalados. En pacientes en quienes se determine $FEV1 \leq 50$, se considera bronquitis crónica y se administra roflumilast. Por último, en aquellos que presentan exacerbaciones frecuentes se utiliza la combinación $\beta 2$ AP/ACAP + esteroide inhalado.

Tratamiento quirúrgico

Existen cuatro procedimientos a realizar para mejorar la calidad de vida de los pacientes. La primera es la cirugía de reducción de volumen, la cual aminora el daño en lóbulos superiores y mejora la sobrevida de los pacientes. Por su parte, la bulectomía disminuye la disnea, mejora la capacidad pulmonar y aumenta la tolerancia al ejercicio. Otra opción es el trasplante pulmonar, que se realiza en pacientes específicos y mejora tanto la capacidad funcional como la calidad de vida. La última alternativa quirúrgica es la colocación de válvulas endobronquiales que permiten la mejoría del estado de salud y de la tolerancia al ejercicio.

Conclusión

La EPOC es una de las causas principales de mortalidad a nivel mundial. Constituye una enfermedad prevenible, por lo que en su manejo intervienen medidas no farmacológicas que son tan importantes como las farmacológicas. De forma general, la evaluación abarca varios aspectos que permiten determinar la gravedad de cada paciente y, por lo tanto, asignarle la opción de manejo más favorable.

Fibrilación auricular: de lo general a lo específico

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora – 18 de octubre del 2022

Ponente: *Dr. Chávez-Robles Marco Antonio*

Redactó: *Navarro-Gastélum Dalia Lizbeth*

La fibrilación auricular (FA) se define como una taquiarritmia supraventricular con activación atrial desorganizada que produce una contracción auricular inefectiva. En el electrocardiograma, es una arritmia con intervalo R-R irregular, ausencia de onda P y una activación auricular irregular.

Es importante conocer la fibrilación auricular, porque los pacientes fallecen entre 1.5 a 3.5 veces más que aquellos que no la padecen, además tienen mayor riesgo de presentar un evento cerebrovascular (EVC) isquémico, disfunción del ventrículo izquierdo (entre el 20 % y el 30 % de los pacientes), mayor deterioro cognitivo y demencia vascular con un riesgo relativo de 1.6 mayor en comparación con los que no la padecen. Presentan mayor riesgo de depresión e incluso pensamientos suicidas (del 16 al 20 %) y una peor calidad de vida (>60 % de los pacientes).

Con base en los costos de la FA, la Asociación Americana del Corazón (AHA) estima que el costo directo e indirecto de EVC en Estados Unidos es de \$65.5 billones de dólares. Respecto a Alemania, se estima que el costo en el primer año de diagnóstico de FA puede ascender hasta 18 517 euros por persona. Por lo tanto, el diagnóstico adecuado, oportuno y la modificación de los factores de riesgo y comorbilidades asociadas repercuten no solo en la calidad de vida del paciente, sino también en la economía del país.

Respecto a la incidencia y prevalencia en México, en 2010 había 20.9 millones de hombres que padecían FA y 12.6 millones de mujeres. La prevalencia fue del 2 % e incrementó con la edad. En 2014, fue la arritmia más común en urgencias y el 63 % de los pacientes tienen hipertensión arterial sistémica como una comorbilidad asociada.

La FA no es la representación aislada de una enfermedad, sino que es el producto de un proceso que sucede alrededor del corazón. Se puede asociar a insuficiencia cardiaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), tabaquismo, obesidad, apnea obstructiva del sueño, inactividad física, diabetes, hipertensión, entre otras comorbilidades.

El riesgo de FA a lo largo de la vida aumenta de acuerdo con la carga de los factores de riesgo. Un perfil óptimo es aquel paciente cuyo factor de riesgo se asocia con la edad, es decir, es un proceso inevitable. Conforme avanza la edad, aumenta el riesgo de FA, pero al agregar factores de riesgo (factor de riesgo límite y factor de riesgo elevado), el riesgo acumulado de FA se aumenta considerablemente.

Fisiopatología

Meses o incluso años antes de que aparezca la arritmia, ocurre un remodelamiento de la aurícula, el cual es de tipo eléctrico, bioquímico, inflamatorio y estructural (fibrosis, cicatrización, dilatación); consecuencia de múltiples factores como necrosis, apoptosis, activación de fibroblastos, infiltrado de adipocitos, inflamación, fibrosis, inestabilidad eléctrica, depósito de tejido conectivo, hiperinervación simpática e hipertrofia de miocitos.

La unión entre las venas pulmonares y la aurícula izquierda es una zona de transición altamente susceptible a iniciar dicha arritmia, porque el remodelamiento que se lleva a cabo sucede en esta zona principalmente. A mayor progresión, mayor remodelamiento eléctrico y anatómico, lo que favorece la dicotomía (activación eléctrica desorganizada que continúa perpetuando la arritmia).

Conforme la FA avanza de un evento paroxístico a uno persistente o permanente, los focos de desincronización aumentan. También pueden afectarse los plexos de ganglios autonómicos (cuatro de las venas pulmonares y uno en el ligamento de Marshall).

Mecánicamente, un paciente con FA tiene mayor volumen en aurícula izquierda, pero paradójicamente no tiene la capacidad de contraerse adecuadamente y hacer su función. Esto se traduce en el paciente como disnea y fatiga, aunque la frecuencia cardíaca no esté acelerada.

Clasificación

Primer episodio diagnosticado de FA (independientemente de duración y/o severidad)

- 1) Paroxística (<7 días): ya sea que revierta de forma espontánea o que requiera fármacos o cardioversión eléctrica
- 2) Persistente (≥ 7 días)
- 3) Persistente de larga evolución (>1 año)
- 4) Permanente (diagnóstico aceptado por el médico y el paciente, implementando el control de la frecuencia cardíaca)

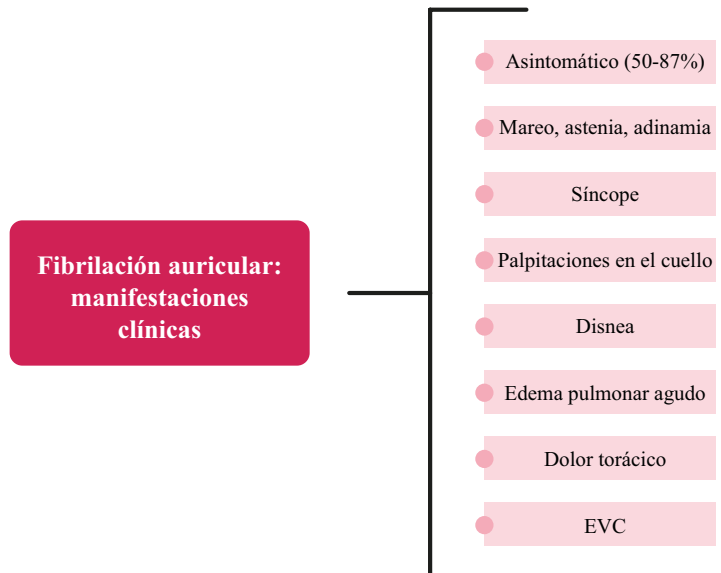
Manifestaciones clínicas

El paciente puede presentar mareos, astenia y adinamia, síncope, palpitaciones en el cuello, disnea, edema pulmonar agudo, dolor en el tórax. Sin embargo, inicialmente, entre el 50 al 87 % de los pacientes son asintomáticos. Además, el evento vascular cerebral (EVC) puede ser la primera manifestación de la FA.

El EVC es la complicación más frecuente en la FA. La FA incrementa 5 veces el riesgo de todo tipo de EVC. Sin prevención, aproximadamente 1 de cada 20 pacientes tendrá un EVC/año. La FA es responsable por aproximadamente una tercera parte de todos los EVC.

Existen clasificaciones para detectar el impacto clínico que tiene la FA en el paciente en su calidad de vida, que ayudan a orientar el tratamiento y hacer ajustes necesarios.

Figura 1. Manifestaciones clínicas de la fibrilación auricular (autor: Karla Mayeda).



Intervención diagnóstica

Es necesario auscultar al paciente, tomar su pulso, realizar un electrocardiograma, utilizar cintas medidoras de frecuencia, además de evaluar la clínica del paciente. En presencia de dispositivos electrónicos implantables, como el monitoreo Holter, marcapasos o desfibriladores, se pueden detectar episodios de frecuencia auricular elevada.

Una vez que se realiza el diagnóstico de FA, es necesario hacer una serie de estudios: ecocardiograma, electrocardiograma y laboratorios iniciales basales para poder estratificar al paciente en riesgo de un EVC o de hemorragia. Algunos pacientes requerirán una serie de estudios más especializados, como una tomografía, ya que cada paciente es diferente y, por lo tanto, el seguimiento también.

Intervención terapéutica

El tratamiento es multidisciplinario, permite la intervención del médico general, médico internista, cardiólogo, psicólogo, nutriólogo, entre otros. Se requiere de la ayuda de diversas ramas de la medicina, debido a que es una enfermedad que tiene repercusiones en todos los órganos, por lo que en cuanto más pronto se haga el diagnóstico y mayor

sea el apego al tratamiento, el pronóstico es mucho mejor. El tratamiento es distinto para todos los pacientes, debe individualizarse y centrarse en sus necesidades.

Lo primero es determinar y optimizar el tratamiento en la prevención de un EVC. Posteriormente, se enfoca en clasificar el tratamiento únicamente para control de la frecuencia cardiaca o para control de ritmo con el objetivo de reducir los síntomas de la FA y mejorar la calidad de vida. Por último, se deben controlar los factores de riesgo y modificar todas las comorbilidades del paciente.

Los medicamentos pre-hospitalarios que se indican en pacientes en hospitalización por EVC, con FA conocida, son los anticoagulantes.

En caso de presentar contraindicaciones para el tratamiento anticoagulante a largo plazo, se utiliza una intervención alterna que consiste en la oclusión o exclusión de la orejuela izquierda, ya que entre el 70 y el 75 % de los trombos que se forman a nivel intracardiaco que se asocian a FA se localizan en la orejuela izquierda.

Escalas

La escala CHA₂DS₂-VASc se utiliza para evaluar el riesgo de EVC con un puntaje máximo de 9. Valora la presencia de falla cardiaca congestiva (1 punto), hipertensión (1 punto), 75 años o más (2 puntos), diabetes mellitus (1 punto), EVC isquémico previo (2 puntos), enfermedad vascular (1 punto), 65 a 74 años (1 punto), sexo femenino (1 punto). A mayor puntaje, hay mayor riesgo de presentar un EVC; 0 puntos indican riesgo bajo, 1 punto riesgo moderado y 3 o más puntos, riesgo alto.

La escala de HAS-BLED se emplea para el riesgo de sangrado mayor (intracerebral, hospitalización, descenso ≥ 2 gr/dL Hb, transfusiones). Valora la presencia de hipertensión no controlada (1 punto), función renal y hepática anormal (1 punto por cada una), EVC previo (1 punto), sangrado (1 punto), lábil INR (1 punto), edad mayor a 65 años (1 punto), drogas o exceso de alcohol (1 punto

cada uno). De igual manera, a mayor puntaje, mayor riesgo de sangrado; 0 puntos es riesgo bajo, 1-2 puntos riesgo moderado y más de 3 puntos es alto. Una vez que se identifica el riesgo de sangrado, se tienen que cambiar los factores modificables para disminuir el riesgo de un EVC.

Conclusión

La fibrilación auricular es la arritmia cardiaca más común; es una enfermedad degenerativa y multifactorial, dinámica y no estática, es decir, todo paciente con FA paroxística evoluciona a persistente o hasta permanente, por esta razón la identificación oportuna es primordial. La fibrilación atrial genera remodelación de las aurículas, lo que perpetúa la fibrilación. Muchas veces no se identifica ni diagnóstica correctamente, además que el costo de atención por complicaciones es muy alto. Es prevenible con anticoagulantes, antiarrítmicos, ablación o cardioversión.

¿Cuál es el manejo clínico del cáncer de pulmón?

XV Congreso Estudiantil de Medicina UNISON – 21 de octubre de 2022

Ponente: *Dr. Gómez-Rodríguez José Eugenio*

Redactó: *Moreno-Carrillo Sofía*

Después de realizar el diagnóstico de cualquier tipo de cáncer, es importante que se haga un estadiaje del mismo. El objetivo en la clínica de clasificar en etapas cualquier cáncer es colocar a los pacientes dentro de un grupo de personas que tengan un diagnóstico similar con la misma enfermedad. De esa manera, es posible saber si la extensión del padecimiento permite ofrecerles un tratamiento que tenga una intención curativa, o si el manejo que se les va a dar solamente tiene la intención de prolongar la vida por el mayor tiempo posible sin curarlo.

Estadiaje

Para clasificar el cáncer se utiliza el sistema de estadiaje TNM, donde T hace referencia a tumor, N a la presencia de células cancerígenas en ganglios linfáticos regionales y M a metástasis.

En el caso de T, la mayor parte de los tumores sólidos del adulto se basan en el tamaño de la lesión, donde al tumor más pequeño le corresponde un T1 y conforme el tumor aumenta su diámetro se le asigna un número mayor. Sin embargo, en el caso del cáncer de pulmón, en particular el de células no pequeñas, además del tamaño también se toma en cuenta si la lesión está presente en un solo lóbulo o si parcialmente también entra a otro lóbulo del mismo pulmón, de manera que, aunque sea una lesión muy pequeña, si ya participa otro lóbulo, le corresponde un T4. También se toma en cuenta si llega a la pleura parietal o visceral, si invade los órganos vecinos o si la lesión está en el bronquio principal, la distancia que tiene respecto a la carina y respecto a la tráquea.

En cuanto a los ganglios linfáticos, no solamente se toma en cuenta la presencia de diseminación, sino también dónde están situados: si existe afectación de los ganglios linfáticos solamente en el hilio, si hay en el mediastino del mismo lado donde está la lesión primaria o si los ganglios se encuentran en el mediastino del lado contrario, o bien, si ya se encuentran en el hueco supraclavicular o en la región del escaleno.

La presencia de metástasis permite clasificar automáticamente al cáncer en etapa 4, independientemente del tamaño de la lesión primaria o al margen de si hay o no ganglios regionales. Esta etapa es, por definición, incurable. Las lesiones M1 se dividen en M1a, M1b y M1c, para las cuales el tratamiento inicial es el mismo. Después del tratamiento inicial, en algunos pacientes con estadio M1a o M1b puede considerarse la posibilidad de administrar tratamiento más agresivo a la lesión primaria, con la intención de aumentar las probabilidades de una sobrevida prolongada, pero no con el objetivo, necesariamente, de curación.

Una vez que se determina el estadiaje del paciente, se agrupa en etapa 1, etapa 2, etapa 3 o etapa 4 y, a partir de ahí, se decide qué manejo le corresponde.

Estudios de extensión

Se utilizan para clasificar correctamente al paciente, sin embargo, no es necesario realizarlos todos. En caso de que se requiera manejo quirúrgico, es indispensable descartar la presencia de metástasis antes de someter al paciente al procedimiento.

Diagnóstico histopatológico

En oncología, no se administra tratamiento si no se tiene la corroboración de que se trata de cáncer; para hacerlo, se debe buscar el método menos invasivo. A pesar de que sigue siendo válido hacer el diagnóstico con citología, lo ideal es que se obtenga tejido, porque además de que el patólogo tendrá más material para realizar un diagnóstico con certeza, también se necesita material de muestra para otros estudios.

Evaluación por laboratorio clínico

Los exámenes de laboratorio no son necesariamente para estadiaje, más bien tienen el fin de evaluar aspectos del estado general del paciente, que es importante para impartir tratamiento y brindar algunas orientaciones. Se deben de solicitar transaminasas, ya que en caso de estar elevadas, independientemente de otras causas que las puedan elevar, es pertinente considerar la posibilidad de que exista metástasis hepática, que requiere estudios adicionales. Por otro lado, si hay elevación del calcio o de la fosfatasa alcalina y el paciente no manifiesta dolor óseo, se debe investigar la causa de la elevación de estos parámetros. Es posible que sí existan metástasis óseas que aún no afectan la corteza del hueso, razón por la cual no se manifiesta el dolor.

Es importante estudiar diversas variables con el objetivo de eliminar la posibilidad de que haya metástasis, hasta quedar con un paciente que tiene una sola lesión susceptible de manejo quirúrgico agresivo, que es el que ofrece posibilidades de curación.

Imagenología

En estudios de imagen, la clínica manifiesta los pasos a seguir:

- Tomografía axial computarizada (TAC) de tórax y abdomen, simple y contrastada: es necesario realizar por lo menos una tomografía de tórax de manera general. Siempre es importante valorar no solamente el tamaño del tumor primario y determinar la presencia o ausencia de ganglios con dise-

minación, sino que también es necesario prestar atención a las glándulas suprarrenales, ya que con mayor frecuencia son el único sitio de afectación distante.

- TAC o resonancia magnética (RM) de cráneo y de columna: solamente se realizan si su uso está justificado. En cáncer de pulmón de células no pequeñas, no es necesario solicitar estudios de imagen del sistema nervioso central o de la columna vertebral, a menos que la clínica manifieste su utilidad (p. ej., si es un paciente que tiene alguna manifestación neurológica); de otra manera, no es necesario.
- Radiografía de huesos específicos o gammagrama óseo: si el paciente presenta dolor localizado en algún hueso, una radiografía del mismo permite corroborar la presencia de metástasis ósea y evita la necesidad de estudios más costosos, además de que posibilita la clasificación del cáncer en etapa 4. Se puede hacer uso de la gammagrafía ósea ante la presencia de algún hallazgo de laboratorio sugestivo de metástasis ósea sin necesidad de que el paciente presente dolor.
- Tomografía por emisión de positrones (PET/TC): es un estudio de medicina nuclear sobrepuesto en un estudio de imagen que permite la localización de las lesiones. Las imágenes en este estudio se forman a causa de que las células de los tumores malignos tienen metabolismo anormal de la glucosa. Entonces, en teoría, en donde hay gran metabolismo de la glucosa puede haber cáncer. Se sabe que hay tejidos que tienen mucho metabolismo, como el corazón, que siempre trabaja, por lo que se encuentra hipermetabólico en la PET. No todos los lugares que manifiesten un aumento fisiológico del metabolismo no esperado son indicativos de cáncer. La inflamación aguda se acompaña de incremento del metabolismo en la glucosa y puede resultar en un falso positivo. Por otro lado, en un paciente recién operado, la herida o lecho quirúrgico resulta metabólicamente

activa en el PET. También hay que decir que no todos los tumores malignos tienen tanto metabolismo de la glucosa como para que resulte positivo, por esta razón hay falsos positivos y falsos negativos. Es una herramienta muy valiosa en la actualidad y es conveniente saber cuándo usarla.

En el caso de encontrar una posible lesión metastásica, ya sea por PET o por cualquier otro método, pero que la imagen no sea francamente de enfermedad metastásica, es necesario llevar a cabo la corroboración histológica con una biopsia, porque el resultado es la diferencia entre ofrecerle al paciente un manejo paliativo o un manejo con intención curativa.

Otros estudios

- Médula ósea (en el caso de cáncer de células pequeñas)
- Mediastinoscopia: herramienta muy útil para descartar participación ganglionar en el mediastino
- Pruebas de función respiratoria: si el paciente será sometido a cirugía

Tejido tumoral

Para el tratamiento “personalizado”

Existen mutaciones en algunos tumores malignos, que se conocen como mutaciones accionables, para las cuales la industria farmacéutica desarrolló medicamentos específicos. Entre ellas, se encuentran EGFR, ALK, ROS1, NTRK, BRAF y RET. Se deben buscar mutaciones accionables sobre todo en los pacientes que padecen adenocarcinoma de pulmón, particularmente si no tienen historia de tabaquismo. La búsqueda de mutaciones genéticas se hace por medio de biología molecular para definir si son candidatos a tratamiento personalizado. También conviene saber si es un paciente cuyo tumor es susceptible de manejo con inmunoterapia. Este estudio es más sencillo, se realiza mediante inmunohistoquímica y se utiliza la expresión de PD-L1 en las células tumorales.

Manejo medicamentoso

Clases de medicamentos:

- Quimioterapia
 - Compuestos de platino: comprenden el cisplatino y carboplatino; corresponden a la piedra angular del tratamiento. El tratamiento de primera línea debe de llevar por lo menos un compuesto de platino en combinación con algún otro medicamento, como:
 - Inhibidores o estabilizadores de los microtúbulos: taxanos, alcaloides de la vinca.
 - Antimetabolitos: pemetrexed (se utiliza exclusivamente para adenocarcinoma), gemcitabina.
- Tratamientos con blanco molecular: los más comunes son receptores de factores de crecimiento con actividad de tirosin cinasa.
- Antiangiogénicos: inhiben la formación de vasos nuevos, los dos medicamentos que se utilizan son el bevacizumab y el ramucirumab.
- Inmunoterapia
 - Inhiben la interacción de PD-1 con PD-L1: atezolizumab, pembrolizumab, nivolumab, durvalumab
 - Inhibe la interacción de CTL4 con sus ligandos: ipilimumab

¿Cuándo usar medicamentos?

En la actualidad no hay posibilidad de que solamente con medicamentos se pueda curar el cáncer de pulmón de células no pequeñas.

Enfermedad avanzada

Antes de empezar el tratamiento, se deben descartar las mutaciones accionables. Todas las pruebas que se realizan para descartar estas ofrecen resultados en, por lo menos, dos semanas, por lo que muchas veces se inicia la quimioterapia antes de saber si hay alguna mutación accionable. Es importante conocer el estado funcional del paciente y llevar a cabo una valoración multidisciplinaria.

INFORMES DE CONFERENCIA

Adyuvante

Casi ningún tumor sólido del adulto es potencialmente curable solo con quimioterapia. Si no se encuentra en etapa avanzada y el paciente tiene posibilidad de curarse, se debe manejar con otra modalidad, la cual casi siempre es cirugía. En estos casos, la quimioterapia se administra para aumentar las probabilidades de curación.

Considerar quimioterapia adyuvante en:

- Etapa IB por T2a, N0
- Etapa IIA por T2b, N0
- Etapa IIB por T1-T2a, N1 o T3, N0 o T2b, N1 completamente resecado
- Etapa IIIA

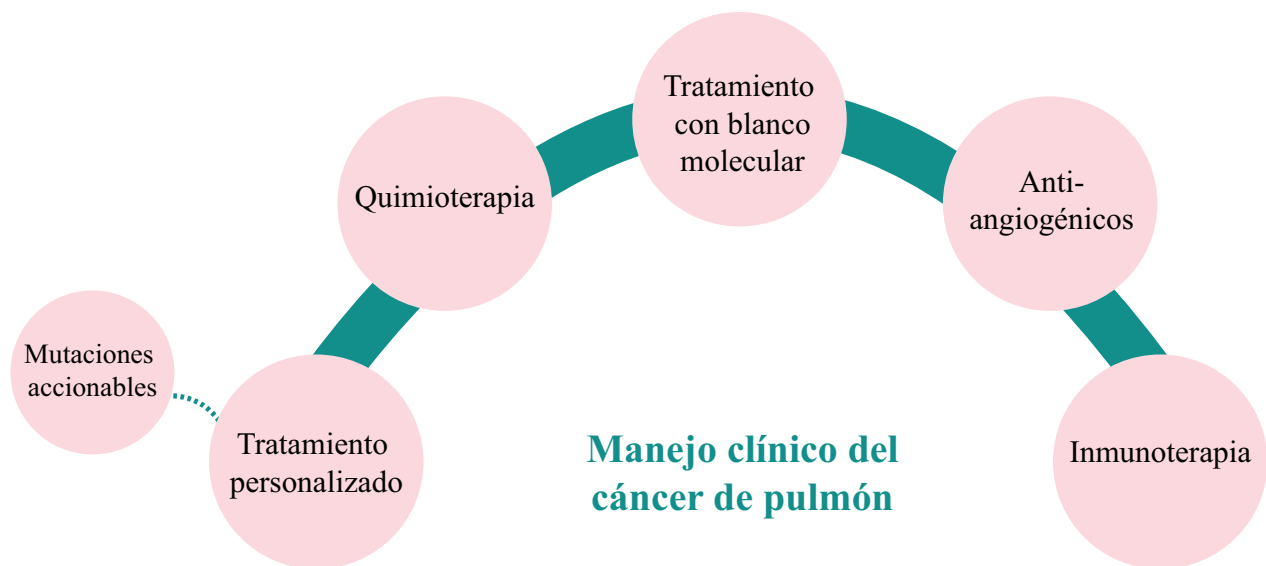
Toxicidad

Entre algunos de los efectos colaterales del tratamiento se encuentran la fatiga, alopecia, mielosupresión, neurotoxicidad, nefrotoxicidad, toxicidad cutánea y mucositis.

Conclusión

Para los pacientes con cáncer de pulmón de células no pequeñas, el manejo inicial se determina en gran medida por la etapa de la enfermedad. Los pacientes con enfermedad en etapa temprana tienen mejores oportunidades de curación con la resección quirúrgica, mientras que se prefiere la quimiorradioterapia concurrente para aquellos con enfermedad intratorácica más extensa. Por el contrario, los pacientes con enfermedad avanzada se manejan paliativamente con terapia sistémica y/o modalidades paliativas locales.

Figura 1. Manejo clínico del cáncer de pulmón (autor: Karla Mayeda).



Panel de discusión: El futuro para la COVID-19 y las enfermedades respiratorias

Congreso Estudiantil de Medicina UNISON – 20 de octubre de 2022

Panelistas: *Dr. Pérez Fausto Miguel* (neumología), *Dr. Álvarez-Hernández Gerardo* (epidemiología), *Dr. Guerrero-Lozoya Rafael* (medicina interna/crítica)

Moderador: *Dr. Boroel Carlos* (infectología)

Redactó: *López-Zazueta Iris Anahí*

Introducción

El 20 de octubre de 2022, durante el decimoquinto Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora, se llevó a cabo el panel de discusión donde se habló sobre el futuro que se teoriza para la COVID-19 y las enfermedades respiratorias. En esta ocasión se contó con la participación de expertos en las áreas de infectología, epidemiología, neumología y medicina crítica, quienes discutieron el tema frente a los asistentes. El panel se dividió en tres bloques donde se abordaron temas críticos: la preparación ante una pandemia, el abordaje para los pacientes COVID en 2020 vs. 2022 y, finalmente, qué nos depara el futuro en cuanto a las enfermedades respiratorias.

Preparación ante una pandemia (bloque 1) y Abordaje de pacientes con COVID-19, 2022 vs. 2020 (bloque 2)

Dr. Boroel (moderador/infectología): ¿Cómo se intentó modificar o emular lo que estaban haciendo en China? ¿Tomamos medidas diferentes, éramos unilaterales en decisiones o nos basamos en estrategias internacionales?

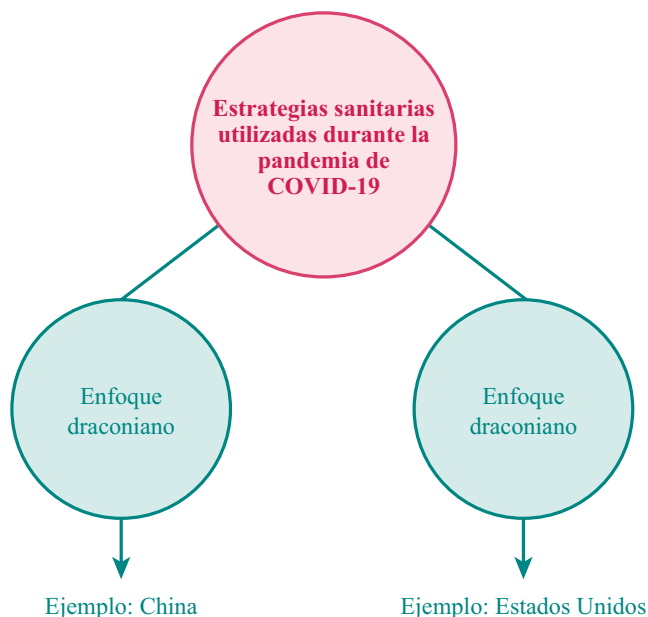
Dr. Álvarez (epidemiología): La pregunta es interesante y compleja de responder porque, en general, la humanidad ha vivido diferentes pandemias o eventos globales que alteran la normalidad. Las sociedades en general responden de acuerdo con diversos factores, por ejemplo, sus capacidades, el conocimiento global, los recursos materiales, tecnológicos, y financieros con que cuentan,

e incluso la ideología política subyacente a estas sociedades o regiones. Tuvimos y vamos a tener pandemias que nos dejan aprendizajes, pero la humanidad tiene una memoria muy corta, pienso que tal vez ya hubiera desaparecido porque no seguimos las reglas por voluntad propia, siempre hay alguien que las impone o las norma. Cuando se conocieron los primeros casos en Wuhan de esta nueva enfermedad respiratoria, evidentemente el mundo la subestimó, ya que en realidad China enfrentó el primer brote prácticamente solo, el mundo no se involucró en la atención y el control del problema. Como sucedió con SARS-COV, el primer betacoronavirus que nos generó problemas, pensamos que se iba a controlar rápidamente. Entonces, las sociedades tomaron diversas posturas; algunas más expectantes, otras más activas; otras más liberales, otras más draconianas, implicando en este último un término militar: vas a hacer la acción, no por tu voluntad, sino porque así lo pide el gobierno. La COVID-19 tiene este debate o percepción, que yo a ustedes como jóvenes les pongo en la mesa; y voy a comentar solamente un par de datos, ya que no existe una respuesta; sino varias. **El mundo ha pensado: ¿qué es mejor para contener una pandemia, un enfoque draconiano o uno liberal?**

El enfoque draconiano es el de China y es cuestionable porque, desde nuestra perspectiva, violenta los derechos humanos, al no permitir salir, donde a punta de armas las personas permanecen en su casa. Como medida sanitaria, cumple el aislamiento y la cuarentena, de tal manera que fue muy

rápido acortar el período de transmisión. Por otro lado, los países liberales, eligieron entre diversas opciones. Los Estados Unidos son el peor ejemplo que podemos tomar, debido al número de casos y episodios. En Sonora se consideraba seguir el ejemplo de Arizona, a lo que yo siempre respondí que no. Puedo hablar en primera persona, ya que fui el responsable técnico de dictar las medidas sanitarias con las cuales el estado de Sonora enfrentó a la enfermedad; Sonora fue el primer estado del país en cerrar los negocios y la movilidad poblacional, tomando esta decisión basada en el comportamiento que veíamos en el mundo. El dato que quiero recalcar es que los países y las regiones que escogieron el enfoque más draconiano tienen una menor letalidad que los países que escogieron un enfoque liberal, no quiero decir con esto que sea mejor el enfoque draconiano, pero insisto, probablemente cuando es por voluntad propia, necesitamos hacer esfuerzos adicionales para que una intervención de Salud Pública funcione. Cada sociedad elige y da respuesta de acuerdo con sus recursos, capacidades, ideología política y creencia particular.

Figura 1. Estrategias sanitarias utilizadas durante la pandemia de COVID-19 (autor: Michelle Coronado).



Dr. Boroel: Sí, desde luego, los médicos sabemos cómo se iba a comportar el virus, pero lo que no podemos predecir es lo heterogéneo que fue el comportamiento poblacional. Pasando a una perspectiva neumonológica, sobretudo la postura de la definición operacional, al tratarse de un contacto de riesgo, ¿cómo vio usted el proceso diagnóstico de nuestros pacientes? Los pacientes llegaban muy graves o como si no tuvieran nada y de repente se acababan, además los diagnósticos nosológicos tardaban, ¿cómo cambió esto?

Dr. Fausto Pérez (neumología): La evolución de nuestro conocimiento fue prácticamente exponencial. Ahora tenemos la fortuna de poder acceder a información válida a través de muchos recursos y aprender de una manera acelerada. Básicamente cada hospital se convirtió en un laboratorio y tuvimos la oportunidad de compartir nuestras experiencias con las de otros hospitales, no solo del país y la ciudad, sino internacionalmente. Yo creo que la comunidad médica se unió para transmitir el conocimiento, nuestras primeras acciones fueron bastante diversas; hubo muchas variables a tomar en cuenta: el miedo, cuestiones de normativa, entre otras. Todos fuimos aprendiendo con la práctica, y así como hay una virtud en una información rápida, también hay un defecto, ya que, al trabajar con el miedo de la información inmediata, con la interpretación de lo que se debía hacer y lo que no se debería de hacer, nos hizo tomar decisiones aceleradas en algunos casos. Afortunadamente el aprendizaje fue rápido.

Obviamente lo que hicimos al principio de la pandemia, en marzo-abril, no fue lo que hicimos en mayo a junio y así sucesivamente, porque nuestro conocimiento aumentó, nuestras herramientas mejoraron. Al principio de la pandemia yo podría decir que era tan vago el asunto, los primeros días los pacientes eran fáciles de identificar por el antecedente de si habían estado en China o en algún otro lugar con casos; pero conforme pasaron los meses la definición operacional de la enfermedad cambió, lo cual complicó el proceso de identifi-

cación de casos. Esto nos hacía ver COVID en donde no lo había, olvidando que hay otras patologías, y eso fue un problema; ¿cómo seguir siendo médico en época de COVID?, ¿cómo sigues siendo un hospital en una época de COVID para tratar pacientes que no tienen COVID, pero que tienen una necesidad de atención e intervenciones?

Hubo un momento, en donde el prisma de toda la salud, como opinión personal, pasaba a través del COVID y todos tenemos historias acerca de eso. Pensar que tenía COVID y en realidad era una arritmia o un infarto, entonces teníamos que pasar por un filtro de COVID basados en muchas cosas. Como el doctor lo mencionó, es difícil generar una estrategia general cuando son tantas variables que tenemos que tomar en cuenta. Nosotros opinamos sobre la cuestión médica, pero hay cuestiones sociales, familiares, económicas; y todo eso hace el problema más complejo. Nuestras directrices fueron cambiando conforme la información se fue generando y afortunadamente no hubo egoísmo en cuanto a la información, todos nos beneficiamos de la apertura que hubo de todos los médicos, entre pláticas con colegas hasta foros donde podías hablar con médicos de otros países. Nosotros tuvimos una ventaja: al ir entrando en la pandemia de manera asincrónica podíamos ya valer de la experiencia de otro lugar, saber cómo lo habían manejado y tratar de corregir para implementarlo.

La pandemia no sucedió con la misma intensidad en todos los lugares y creo que todos lo podrán recordar. La manera en la que nosotros diagnosticamos y tratamos fue evolucionando con el tiempo hasta lograr una madurez que tenemos ahora, en donde podemos tener no solo el conocimiento, sino también las herramientas para implementarlas; creo que nuestro sistema de salud tanto público como privado tuvo que madurar muy rápido. Nuestras tasas de mortalidad disminuyeron conforme la pandemia fue avanzando y creo que esa es una razón por la cual, como comunidad médica,

deberíamos sentirnos orgullosos. Todos sufrimos esta pandemia, pero al mismo tiempo tuvimos la oportunidad de tener un crecimiento acelerado sobre algo que no conocíamos anteriormente.

Dr. Boroel: Comparto su opinión, doctor, respecto a los algoritmos de COVID, buscando en las guías podemos ver que estos fueron cambiando mensualmente, ya que la información era abrumadora tanto local como mundialmente. Pasando al bloque más desafortunado, que son los cuadros clínicos, al Dr. Guerrero le tocó vivir un antes y un después de cuidados intensivos, aquí vimos un fenómeno en el cual los pacientes eran demasiados. En la atención pre-cuidados intensivos que habitualmente solemos ver en los hospitales, el paciente se pone inestable, pero frecuentemente hay que estabilizarlos con medidas generales, sin embargo, con estos pacientes era distinto, porque los sistemas de respiración mecánica artificial eran diferentes, o los requerimientos de los pacientes incluso eran más intensos, ¿cómo se vivió y cómo logramos actualmente estandarizar el tratamiento de los pacientes críticos?

Dr. Guerrero (medicina crítica): Si tuviera que decirlo con una palabra, sería “terror”, estamos hablando del COVID, el doctor aquí nos pregunta: ¿cuál es la propuesta que se puede hacer para estar mejor educados y tratar a los pacientes que lo necesitan? Por ejemplo, me da la duda antes de entrar a terapia intensiva, y antes de contestar esto yo les diría que todos nosotros, aún en nuestra área de especialidad, teníamos miedo, y el miedo era porque, a pesar de que el desarrollo sí fue rápido y tuvimos esa gran ventaja de aproximadamente 40 días de aprender de experiencias de otros países, yo no sé qué hubiera pasado si hubiera empezado de cero en México.

Si tuviera que contestar, qué es lo que se tiene que hacer para mejorar los niveles de atención pre-UCI o pre-gravedad, sería recargar el modelo de educación. Nosotros en los hospitales, aunque dejado ya las aulas, seguimos en un proceso de educación y de aprendizaje, y lo que pasó en el

COVID, lo que hizo que las personas desarrollaran esa capacidad de deducir cómo manejar a los pacientes antes de que llegara a terapia intensiva, era sentándonos todos los días, hablando sobre qué podíamos hacer.

Por un lado, está alguien que tiene información que puede distribuirla con ustedes y presentarla de forma resumida, pero por otro lado están todos ustedes, todas esas personas que tienen una buena disposición para aprender algo. Si yo tuviera que decir cuál es la mejor forma para prepararnos en el futuro es, por un lado, que estén las personas con los ojos abiertos, epidemiólogos y los especialistas para poder organizar la información en un momento rápido; pero del otro lado las personas, donde a veces yo también estoy, estén dispuestos a aprender.

¿Qué pasó? Lo único que hicimos fue que tomamos las experiencias de las epidemias respiratorias previas, algunas de ellas pandemias, la más próxima siendo la influenza, toda esa información fue útil, y aunque había diferencias en la manifestación clínica, en los marcadores biológicos, severidad, métodos diagnósticos y serológicos, de biología molecular, clínicos o de imagen, todos se resumen en lo mismo: que teníamos que formar un equipo. Esto era de todos los días: método de sentarse a hablar sobre qué vamos a hacer hoy y qué hay nuevo. Un ejemplo de esto es que las radiografías dejaron de ser útiles, en Estados Unidos se optó por el ultrasonido.

Tenemos que mantener una comunicación con todas las áreas de pre-terapia intensiva, en ocasiones el problema más grave que teníamos era el tiempo. Diciendo todo en una forma práctica y resumida, no hay una forma en la que podamos estar preparados, al final de cuentas la forma más simple de enfrentar este tipo de situaciones en el futuro será siguiendo las directrices, las recomendaciones que se están llevando, es una mezcla de conocimiento, sólido y teórico, pero también de corazonadas, de decir tengo que hacer las cosas como normalmente se hacen y funcionan: la medicina aguda es así.

Bloque 3: Qué nos depara el futuro: hacer predicciones, lo más difícil y comprometido.

Dr. Boroel: Totalmente de acuerdo, en las noticias solíamos ver a expertos nacionales e internacionales decir que en todos lados faltan muchas camas de cuidados intensivos y sin duda los hospitales se transformaron en grandes unidades de cuidados intensivos, pues era el tipo de paciente que se solía ver. Hacer predicciones es bastante difícil, como comentaba el doctor Álvarez, no sabemos cómo va a reaccionar la gente. ¿Qué nos depara el futuro? Empezando con el Dr. Fausto, ya se mencionó lo acelerado que fue el requerimiento de la información, de los algoritmos diagnósticos y de tratamiento. Tomando en cuenta que la pandemia puede suceder otra vez, **las mismas herramientas diagnósticas que utilizamos de antaño, como los cultivos de expectoración, las radiografías de tórax convencionales, los pulsioxímetros, ¿usted cree que esto actualmente todavía funcione o piensa que mejor lo relegamos a años previos y debemos de modificar, con los ultrasonidos, con las tomografías o con tecnologías nuevas que ahora sí nos den la certeza diagnóstica más precisa y un actuar más oportuno?**

Dr. Fausto Pérez: A mí me parece que aprovechar los avances tecnológicos es una obligación, creo que todos nosotros tenemos que educarnos en las tecnologías nuevas porque nos ofrecen una ventaja increíble, y dejar en su lugar a cada una de las estrategias diagnósticas. Es decir, si bien hay estrategias que pudieran ser más sensibles, tal vez en cierta situación sea más adecuada alguna otra, no hay que desecharlas completamente. Para decir que la radiografía se reemplazará por una tomografía, habría que ver el contexto, la accesibilidad, la interpretación; entonces yo creo que no es el momento de decir “esto está en desuso”, porque todavía podemos encontrar esa herramienta útil en otras circunstancias. Tal vez lo ideal sería decir haremos tal cosa, pero no lo tenemos disponible,

entonces tendríamos que ver qué podemos hacer en este paciente, qué es más rápido, qué es menos costoso, menos iatrógeno, si bien hay oportunidad de aprender y no deberíamos de resistirnos a eso, tampoco deberíamos desechar completamente lo que tenemos previamente porque es enseñanza.

Hay que hablar de adecuación, aprender a usar las herramientas y una vez que aprendamos esto, saber en qué contexto podría ser más adecuado y conveniente usar una u otra cosa. No deberíamos de pasar a los pacientes por toda la gran complejidad tecnológica si mi duda no amerita tal respuesta, tal vez se responda con un estetoscopio, con una radiografía. No es conocimiento que nos estorbe.

En el contexto de la pandemia, es como lo comentan los doctores: ver qué tecnología teníamos antes, cómo lo manejábamos, y cómo aprovechar la tecnología nueva. Debemos tomar en cuenta el punto medio.

Dr. Boroel: Doctor Guerrero, la dinámica habitual de cuidado de un paciente ha sido relativamente homogénea, y gracias a las pandemias que hemos tenido previamente se han tomado ciertas medidas para manejar a los pacientes que están intubados. Se utilizan ciertos parámetros más que otros, por ejemplo, pronar al paciente, fármacos antiinflamatorios a ciertas dosis... ¿Usted cree que es necesario volver a retomar lo que ya se había desechado anteriormente con este virus y con este nuevo tipo de neumonía, o en su defecto es borrón y cuenta nueva y vamos a experimentar nuevas cosas? Por ejemplo, el trasplante pulmonar temprano, o ciertas terapias con otros gases fuera del oxígeno para ayudar a que el pulmón se extienda mejor, o simplemente, ¿también aprendimos que si lo hacemos muy bien como se hacía normalmente no hay un cambio en la tendencia en la mortalidad?

Dr. Guerrero: Puede ser que la raíz del problema de la pregunta es ¿qué aprendimos en el manejo de insuficiencia respiratoria en COVID? Si volteamos hacia atrás, no hace mucho, la medicina crítica contemporánea, y estoy hablando de los últimos 20 años, desde que existen los ventiladores, si se ha refinado, sobre todo por el uso de nuevas tecnologías y formas de monitoreo, pero si volteamos a ver a los pacientes con enfermedad respiratoria aguda, la enfermedad del oriente medio, la influenza y ahora el COVID, y todos los que transcurrieron simultáneo a todo esto, como pacientes con insuficiencia respiratoria por neumonía común típica adquirida en la comunidad, etc.; no ha cambiado, se ha refinado. No se ha modificado el esquema de arquitectura general de cómo se maneja al paciente con insuficiencia respiratoria; si lo tengo que decir con pocas palabras, serían “dar soporte”.

Lo importante de dar un soporte básico es que este sea lo más cercano a la fisiología normal del paciente, en este caso el enfermo, pero no necesariamente igual. En el caso de la insuficiencia respiratoria, si es cierto que aprendimos algo nuevo en COVID, y eso es que existe un fenotipo extraño y no conocido para nosotros de pacientes con insuficiencia respiratoria, que pueden vivir días con niveles graves de oxígeno en sangre y no necesariamente significa que van a morir. Pero en el manejo de la insuficiencia respiratoria, quisimos “inventar” nuevas ruedas, una rueda que no fuera redonda, que fuera de 12 lados, de 18, de 24, hasta que regresamos a una redonda, porque nos dimos cuenta de que no podíamos inventar una nueva rueda. El manejo de insuficiencia respiratoria hipoxémica grave en COVID era actuar lo más temprano posible cuando se contaba con los recursos, lo cual fue un detalle que se tocó, pero poder conectar a un enfermo a una máquina de soporte respiratorio era el soporte básico que nosotros ya conocemos.

Específicamente, en el tema de voltear a los pacientes, puedo confirmar que si aprendimos algo que habíamos desaprendido; los intensivistas tenemos 20 años, o poco más, sabiendo que voltear a los pacientes boca abajo cuando tienen insuficiencia respiratoria severa les es de ayuda, y si los ponemos en comparación hay menos mortalidad; 20 % de los que pronan frente 40 % de los que no pronan. En 2018 hubo un estudio donde se preguntó a todos los intensivistas del mundo cuántos pronaban: solo poco más del 30 % lo hacían. Estoy hablando de enfermedades respiratorias graves que existen desde que tenemos uso de nuestro conocimiento en la medicina respiratoria aguda, quiere decir que solo a 3 de cada 10 pacientes con insuficiencia respiratoria los pronamos. Esto no significa que a todos los pacientes hay que colocarlos en esta posición, pero basado en este estudio les preguntaron a los intensivistas cuáles eran las razones por las que no aplicaban esta práctica; una de ellas era porque el paciente no estaba tan grave y por lo tanto no era necesario y la otra razón era que el paciente estaba demasiado grave como para hacerlo. Lo que pudimos rescatar es que tenemos que aplicar lo que ya sabemos, una medicina respiratoria y de soporte respiratorio con la mayor protección posible y, siendo más específico, pronar a todos los pacientes que puedas. Si aprendimos algo, fue la misma medicina que ya conocíamos, pero que seguramente se irá refinando en el futuro, porque ahora mismo funciona.

Dr. Boroel: Perfecto. Sí, en los pasillos de hospitales, podíamos ver pacientes incluso no intubados pero boca abajo, notamos que les ayudaba bastante y sobre todo en el confort porque llegaban muy disneicos y vimos cómo mejoran rápidamente al momento de cambiar la posición. Por último, doctor Álvarez, una cuestión muy importante, que mis maestros repetían era que un buen médico diagnostica y trata una enfermedad, pero que un excelente médico la previene. Conforme se fue desarrollando la pandemia, de una forma muy acelerada y nunca vista en la historia de la medicina, llegaron las vacunas. Lo cual fue una cuestión

también de una heterogeneidad geopolítica muy marcada. Actualmente contamos con los países y sus diferentes plataformas de vacunas disponibles; aquí ¿cómo se decidió la vacunación?, ¿cómo se decidió quiénes primero y quiénes después? y, en un futuro, ¿se tiene contemplado cambiar esto? Analizando lo que se hizo bien y lo que se hizo mal, sobre todo para prevenir futuros desastres comunitarios como el que vivimos.

Dr. Álvarez: Yo quisiera hacer una reflexión acerca de la vacuna; y voy a tratar de vincularlo con las cuestiones que se han estado platicando. Probablemente la COVID es la primera enfermedad de una nueva civilización, y esto implica que debemos reconstruirnos. Esto no significa que debemos empezar de cero. He escuchado, refiriéndome a los últimos 3 años, que hemos sufrido más en la medicina porque hemos desechado cosas que ya sabíamos; instrumentos, herramientas que ya estaban ahí y que pensamos, probablemente por la urgencia de aislar, que ya no funcionaban. Hemos desaprendido lo aprendido. Entonces las pandemias futuras no pueden comenzar bajo esas mismas circunstancias, por lo cual es responsabilidad de nosotros, sí, pero también de todos los jóvenes médicos que nos están escuchando el día de hoy; de considerar que no se construyen las grandes catedrales ni los grandes castillos en una sola generación, hay que comenzar donde el arquitecto murió.

Por lo tanto, la mejor prevención no comienza con la vacuna, sino con la educación. Si hay algo crucial, para atender las pandemias que están por venir, es que nos eduquemos. Y otra cosa que como médicos siempre argumentamos, que nuestro ejercicio está basado en la mejor evidencia disponible, pero resulta que eso no es así, porque la mejor evidencia disponible es relegada con las nuevas tecnologías incluso sin probar. Eso nos pasó, la urgencia por solucionar los cuadros clínicos nos hizo probar medicamentos que no tenían nada que ver; sin evidencia alguna. Y después se argumentó que bajo esquemas humanitarios había

que probar algo y darlo; entonces se hizo una serie de cosas entendiendo que se tenía el ánimo de ayudar. Por lo cual insisto en que en ese ánimo de ayudar se nos han ido personas que no debían haberse ido; el exceso de muertes que ha ocasionado el COVID-19, el cual ni siquiera ahora tenemos el conocimiento preciso de cuántas han sido.

Me preguntas, Carlos, cómo se decide la vacunación; yo preferiría decir cómo se decide la educación en los médicos, como primera estrategia para enfrentar las próximas pandemias; porque la vacuna es un recurso tecnológico que depende de capacidades económicas de los gobiernos, por ejemplo, los grandes laboratorios que evidentemente desarrollan tecnología a partir de intereses también económicos no le iban a vender a los países de África primero; le vendieron a las sociedades más poderosas económicamente. Y luego, dentro de los países que no tenían recursos, no siempre se atendió a las poblaciones más vulnerables, sino a las que políticamente sobresalen. Y eso, insisto, es una consecuencia de que no tomamos en cuenta lo que previamente habíamos hecho; por ejemplo, con la influenza sabíamos que el cubrebocas funcionaba, llega la COVID y entonces decimos “no, no funciona”, entonces aquello en lo que podríamos haber avanzado lo perdimos. Existen muchas buenas plataformas de vacunación, pero yo diría que la mejor vacuna es que los jóvenes se eduquen; que se entienda la importancia de no desaprender lo aprendido; hemos escuchado lo que los médicos clínicos sufrieron atendiendo pacientes y, al final, reaccionan y dicen “hay cosas que realmente sirven: auscultación, radiografías, pronar a los pacientes”; todo esto es invaluable. Antes de pensar en vacunas y sus plataformas, pensemos en cómo nos educamos. Los médicos tenemos dos responsabilidades fundamentales: una es curar al paciente y la otra es educarlo. Antes de educar al paciente, tenemos que educarnos nosotros.

Dr. Boroel: Agradeciendo a los panelistas su tiempo y su experiencia, damos por concluido el panel de discusión.

Conclusión

Después de escuchar y reflexionar acerca de las experiencias que nos brindaron los profesionales invitados, se nota la falta de preparación que tenemos para afrontar una pandemia de tal magnitud como la de COVID-19. Sin embargo, esta nos dejó muchos aprendizajes, considerando como los más importantes el no desaprender lo que previamente hemos aprendido. Vendrán nuevas tecnologías y prácticas para atender diferentes cuadros clínicos, pero es de fundamental importancia educarnos desde una temprana formación médica sobre las herramientas y/o instrumentos que utilizamos actualmente, pues son de mucha utilidad para las enfermedades que tenemos que enfrentar y con las cuales en algún futuro continuaremos trabajando. Agradecemos enormemente la participación de los expertos en nuestro decimoquinto Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora.

Síndrome coronario agudo: metas y abordaje

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora – 18 de octubre de 2022

Ponente: *Dr. Espinoza-Ortiz Abraham*

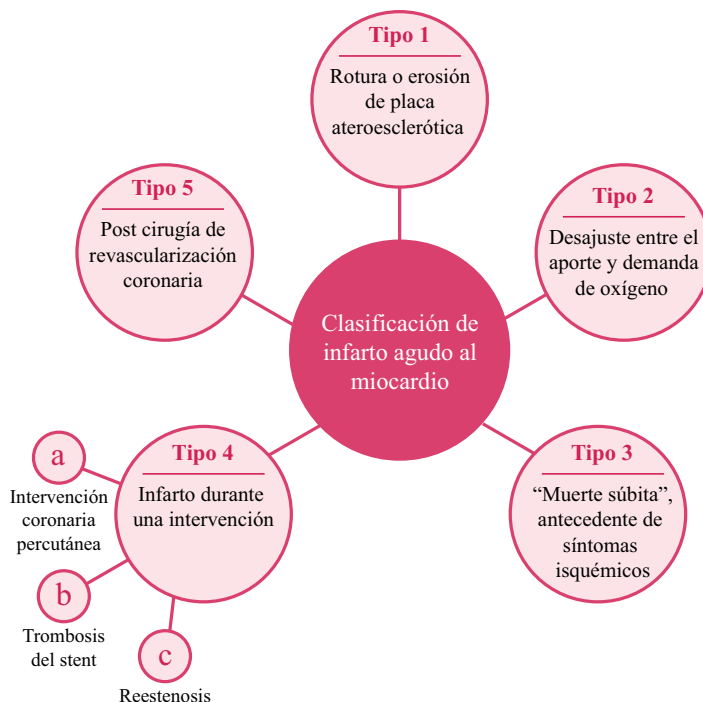
Redactó: *García-Montaño Andrea Carolina*

Es fundamental conocer y comprender el síndrome coronario agudo, ya que el infarto agudo de miocardio es la principal causa de muerte en el mundo. El síndrome isquémico coronario agudo se define como un daño al tejido de miocardio por isquemia en un territorio específico, el cual a su vez se irriga por una arteria específica. Se divide en dos posibilidades diagnósticas: el síndrome isquémico coronario agudo sin elevación del segmento ST (SICA-SEST) y el síndrome isquémico coronario agudo con elevación del segmento ST (SICA-CEST).

Clasificación

Existe una clasificación universal para definir los diferentes tipos de infarto. Dicha clasificación se divide en cinco rubros: el tipo 1 es el más frecuente y se caracteriza por la rotura o erosión de una placa aterosclerótica; el tipo 2, por un desajuste entre el aporte y la demanda de oxígeno. El tipo 3 se denomina “muerte súbita” y se relaciona con antecedente de síntomas isquémicos, mientras que el tipo 4 se refiere al infarto durante una intervención, y se divide en tres subtipos: post intervención coronaria percutánea (4a), trombosis del stent (4b) y reestenosis (4c). Por último, el infarto tipo 5 ocurre post cirugía de revascularización coronaria.

Figura 1. Clasificación de infarto agudo al miocardio (autor: Michelle Coronado).



Etiología y fisiopatología

La causa más común de un infarto agudo de miocardio es la lesión aterosclerótica obstructiva de alguna arteria del corazón. La formación de la placa aterosclerótica comienza años antes del evento cardiovascular y en ella influye el estilo de vida del individuo. Cuando la placa aterosclerótica se rompe, se produce un coágulo sanguíneo, el cual produce distintos grados de obstrucción al flujo coronario. Una obstrucción se considera importante cuando sobrepasa el 50 % del lumen vascular y grave cuando excede el 70 %. Al obstruirse, el segmento que irriga la arteria afectada tiene una pobre o nula irrigación sanguínea. Como consecuencia, el tejido que no recibe adecuada irrigación sanguínea experimenta necrosis.

Figura 2. Fisiopatología de infarto agudo al miocardio tipo 1 (autor: Michelle Coronado).

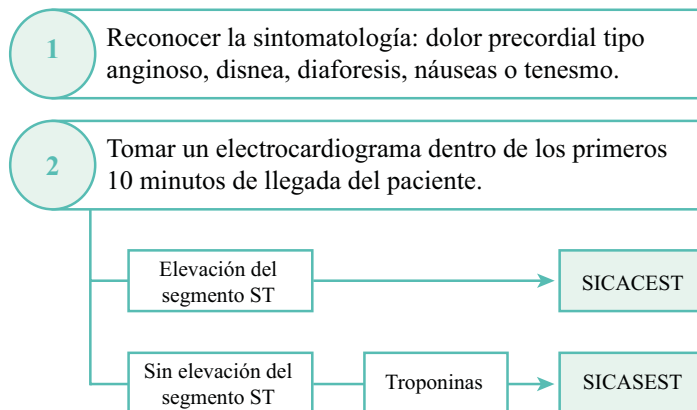


Diagnóstico

El primer paso para el diagnóstico oportuno del síndrome coronario agudo es reconocer la sintomatología. Los síntomas clásicos son: dolor precordial tipo anginoso, que se describe como un dolor retroesternal, opresivo, con irradiación hacia cualquier brazo, mandíbula, cuello, espalda o epigastrio, el cual puede estar acompañado por disnea, diaforesis, náuseas o tenesmo.

El segundo paso es tomar un electrocardiograma dentro de los primeros 10 minutos de la llegada del paciente al centro de salud. El electrocardiograma se utiliza para buscar cambios en el segmento ST o para saber cuál pared del corazón se encuentra afectada. Si los cambios electrocardiográficos se encuentran en D1 o aVL, la lesión se encuentra en la pared lateral alta del corazón; en V5 y V6 en la pared lateral baja; en D2, D3 y aVF en la pared inferior; por último, en V1, V2, V3 y V4 representan la pared anteroseptal.

Figura 3. Diagnóstico de síndrome coronario agudo (autor: Michelle Coronado).



En caso de encontrar elevación del segmento ST, se clasifica como SICACEST. Cuando no se encuentra elevación del segmento ST, el siguiente paso es realizar estudios de enzimas cardíacas, principalmente la troponina. Si la troponina es positiva por arriba del nivel basal de referencia de los laboratorios, se clasifica como SICASEST. Es importante saber diferenciar entre un SICASEST y una angina inestable. Ambos comparten la misma sintomatología y no muestran cambios electrocardiográficos, pero solo el SICASEST presenta una elevación de troponina.

Tratamiento

El tratamiento depende del tipo de síndrome coronario agudo. El SICACEST se considera el más grave de los dos, por su daño transmural en comparación con el SICASEST, donde solo se afecta el endocardio y parte del miocardio. Por ser de mayor gravedad, los casos de SICACEST se tienen que tratar de forma más rápida. La reperfusión coronaria debe realizarse lo antes posible para que el daño al tejido cardíaco sea menor. Si no se cuenta con una unidad con intervención coronaria percutánea (ICP), la meta es trombolizar al paciente antes de los 30 minutos desde que este llega a la unidad médica. El tratamiento coadyuvante consiste en aspirina, con una dosis inicial de 150 a 300 mg, y clopidogrel con una dosis inicial de 300 mg, junto con fármacos anticoagulantes.

El tratamiento del SICASEST comienza con el aporte de oxígeno cuando el paciente tiene una saturación arterial < 90 %. En cuanto al tratamiento farmacológico, primero se administra una carga de 300 mg de aspirina con dosis de mantenimiento de 100 mg diario. De ahí en adelante se puede optar por clopidogrel, una carga de 300

mg, y mantenimiento de 75 mg diario; ticagrelor, una carga de 180 mg y mantenimiento de 90 mg cada 12 horas, o prasugrel, una carga de 60 mg y mantenimiento de 10 mg diario. También se recomienda el uso de fármacos coadyuvantes como nitroglicerina cuando el paciente experimenta dolor, o morfina en casos de dolor intenso. Al paciente se le dan anticoagulantes al igual que estatinas, ya que estas últimas actúan como estabilizadores de placa. Es importante establecer que en los casos de síndrome coronario agudo se utiliza el cateterismo cardiaco para tratar el problema de origen.

Conclusión

La principal causa de defunción en el mundo es el infarto agudo de miocardio y, para reducir las cifras de mortalidad, es importante que el personal médico se informe correctamente y conozca las metas de abordaje internacionales. En caso de que un paciente llegue a urgencias con dolor de pecho, se debe realizar el diagnóstico en menos de 10 minutos y usarse los datos clínicos, electrocardiográficos y estudios de enzimas cardiacas. Para iniciar el tratamiento adecuado de manera oportuna, es necesario clasificar el síndrome isquémico coronario agudo con base en la presencia o ausencia de elevación del segmento ST. Una vez que la circulación coronaria se reanuda, el paciente se debe llevar a la unidad de cuidados intensivos y se le recomienda comenzar rehabilitación cardiovascular lo antes posible para asegurar una mejor recuperación.

Tratamiento percutáneo de valvulopatías

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora – 18 de octubre del 2022

Por el Dr. Victoria-Nandayapa José Roberto

Redactó: Rosas-Salazar Daniel

Para comprender y deducir la patología valvular con solo la clínica, es importante conocer primero la anatomía y función normal de las válvulas cardíacas, con el fin de ofrecer el tratamiento correcto al paciente.

Válvula mitral

La estructura anatómica está compuesta por un anillo fibroso, valvas, cuerdas tendinosas, músculos papilares y la función contráctil/diámetro de la cavidad del ventrículo izquierdo (VI). La válvula mitral es de anatomía compleja, ya que interactúa de forma dinámica entre la aurícula, el ventrículo izquierdo y la válvula aórtica. Es un aparato músculo-fibroso que separa estructural y funcionalmente la aurícula y ventrículo izquierdo. El anillo mitral es elíptico (en forma de D) y tridimensional, y asemeja una silla de montar.

Esqueleto cardiaco

El esqueleto cardiaco se compone de anillos fibrosos de colágena de grosor variable que son el sitio de contacto entre los anillos valvulares; y tiene la capacidad de aislar las corrientes eléctricas entre las aurículas y ventrículos. El músculo se ancla de los anillos al borde externo y el tejido membranoso de las valvas al borde interno.

Valvas mitrales

Constan de una superficie auricular lisa y translúcida, con zonas de coaptación rugosa, nodular y gruesa por la inserción de las cuerdas tendinosas.

Se subdividen en 8 segmentos; la valva postero-lateral tiene 2 escotaduras que permiten la apertura total en diástole. El segmento medio posterior (P2) es más redundante y grueso porque es el área de mayor impacto y movimiento.

La valva posterior corresponde a dos tercios de la circunferencia del anillo, tiene dos indentaciones (muescas o escotaduras) en el borde libre que permiten su apertura total. Los pliegues delimitan tres segmentos: el segmento medio P2 es más redundante y largo. El grosor de P2 varía debido al impacto de presión sistólica, lo que explica por qué es más propenso a prolapsarse y a sufrir lesiones.

La valva anterior, de forma trapezoidal invertida, es la de mayor tamaño. Ocupa un tercio del perímetro total del anillo, está anclada a la raíz aórtica, no tiene indentaciones y tiene pliegues bien definidos donde se anclan las cuerdas tendinosas.

Cuerdas tendinosas

Las cuerdas tendinosas son tejido conectivo fibroso que une el borde libre de las valvas con los músculos papilares de la pared posterior del VI. Existen tres tipos: las primarias o marginales, que se insertan en el borde libre y evitan el prolapso de las valvas; las intermedias o secundarias, que se insertan en la cara ventricular de las valvas y disminuyen la excesiva tensión en el tejido valvular; y las cuerdas basales o terciarias, que se encuentran únicamente en la valva posterior y conectan su base, y el anillo mitral posterior, a los músculos papilares.

Los músculos papilares (MP) son apéndices o extensiones de la capa interna del músculo cardiaco con forma de cono. Las cuerdas tendinosas terminan por emerger de los músculos papilares. El número total de músculos papilares fluctúa de 2 a 6 y varios pueden sostener un mismo segmento de la valva.

Los músculos papilares (MP) mantienen el flujo unidireccional aurícula-ventrículo; durante la sístole ventricular se contraen sincrónicamente con el miocardio. Regulan la tensión de las cuerdas tendinosas de primer y segundo orden, y tiran de las válvulas para evitar regurgitación a la aurícula y generar un gradiente de presión para abrir las válvulas aórticas.

Al inicio de la sístole ventricular, las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar) están cerradas y la sangre se dirige a las aurículas, las cavidades con menor resistencia. La rápida contracción de los músculos papilares y el cierre de las valvas evita el reflujo. Durante un breve tiempo, las válvulas están cerradas hasta generar suficiente presión para abrir las válvulas semilunares.

La fuerza de contracción depende de la integridad del músculo cardíaco y del aparato valvular mitral-aórtico.

Insuficiencia mitral

La insuficiencia mitral (IM) es la segunda causa de cirugía cardiovascular. En cuanto a su etiología, las malformaciones congénitas se presentan en el 0.49 % de los pacientes pediátricos a los que se les realiza un ecocardiograma.

Actualmente, las principales causas de insuficiencia mitral se deben a las patologías crónico-degenerativas, como miocardiopatía isquémica (20 % de los IAM), lesión degenerativa estructural de valvas o cuerdas, disfunción por dilatación o deformidad de cavidad auricular o ventricular izquierda y miocardiopatía dilatada isquémica o no isquémica.

Una de las complicaciones más graves es la ruptura del músculo papilar por infarto agudo al miocardio, puesto que genera necrosis y posterior disolución de las fibras. Requiere de cirugía cardíaca urgente, debido a que tiene una mortalidad del 50 % en las primeras 24 horas.

Con respecto a la insuficiencia mitral por endocarditis infecciosa, la población más susceptible

son los usuarios de drogas intravenosas, pacientes con valvulopatías preexistentes, adultos mayores con prótesis o dispositivos cardíacos (marcapasos), con esclerosis valvular y catéteres de cuidados médicos de larga duración. La insuficiencia cardíaca (IC) ocurre entre el 50 y el 60 % de los casos, principalmente más por daño de válvula aórtica que de mitral.

La insuficiencia mitral crónica o secundaria se debe a la remodelación del ventrículo izquierdo y al desplazamiento apical e inferior de los músculos papilares. Hay cambios en la forma elíptica del ventrículo con elongación y deformación de los músculos, los cuales tiran de las valvas mitrales y causan falta de coaptación y/o prolapso.

La insuficiencia mitral isquémica crónica (IMIC) ocurre aproximadamente en 25 % de los IAM y en el 50 % de IAM con insuficiencia cardíaca congestiva. Es obligatorio vigilar la insuficiencia mitral con estudios ecocardiográficos, ya que la supervivencia a largo plazo, incluso con lesiones leves, disminuye con IMIC, pues la insuficiencia mitral es un factor independiente de riesgo de muerte.

La causa más común de IM en países desarrollados es el prolapso de la válvula mitral (PVM), la cual se produce cuando una o ambas valvas se elongan o cuando los músculos papilares son muy largos y la valva se proyecta a la AI.

Se acompaña de degeneración mixomatosa, donde la capa de colágeno fibroso de la válvula se adelgaza y acumula material mucoide (mixomatoso), las cuerdas se adelgazan y se elongan, la valva se alarga, se reblandece y prolapsa dentro de la aurícula izquierda en la sístole. La ruptura cordal proyecta parte de la valva a la aurícula con movimiento ondulante. Se asocian a palpitaciones, taquicardia supraventricular, dolor torácico, disnea y mareos. El PVM usualmente es benigno y asintomático, aunque puede causar IM crónica. El tratamiento es el reemplazo valvular y se realiza solo en los casos con repercusión hemodinámica.

La insuficiencia mitral se divide en 3 tipos según la clasificación funcional de Carpenter (tabla 1), que toma en consideración la movilidad de las valvas. Primero, la deficiencia de fibroelastina es una patología donde existe déficit de fibrilina con subsecuente debilitamiento, elongación y ruptura de las cuerdas tendinosas, afecta principalmente a pacientes mayores de 60 años. Es asintomática hasta el desarrollo de un evento clínico agudo. Luego, la ruptura de cuerdas es la lesión más frecuente y afecta usualmente al segmento medio de la valva posterior. Por último, la enfermedad de Barlow, donde se produce engrosamiento y distensión de los velos y cuerdas tendinosas, afecta con mayor frecuencia a mujeres entre 30 y 60 años.

En cuanto al tratamiento, una opción es la punción transeptal: a través del tronco venoso braquiocefálico izquierdo se accede a las cavidades izquierdas del corazón por medio del foramen oval.

Estenosis aórtica degenerativa

Es la enfermedad valvular más frecuente, su prevalencia aumenta con la edad. La estenosis aórtica severa a moderada se observa en un 0.6 % de la población de 55 años, 1.4 % entre los 64 y 65 años, y un 4.6 % en mayores de 74 años. En el 50 % de los pacientes mayores de 60 años se descubre durante la detección de lesiones valvulares degenerativas por ecocardiografía. La hipertensión, el aumento de gradiente agudo y los vasodilatadores terminan por exacerbar la estenosis de la válvula aórtica.

Con la estenosis aórtica degenerativa moderada, la progresión es predecible. Existe una reducción promedio del área valvular de 0.1 cm² por año, más un aumento del gradiente transvalvular. Los síntomas típicos son el dolor anginoso, síncope e insuficiencia cardíaca. Una vez que inician síntomas, la sobrevida promedio es de 2 a 3 años si no se trata quirúrgicamente.

Tabla 1. Clasificación funcional de Carpenter

	EB	DFE
CLÍNICA	<60 años, mujeres, historia familiar de insuficiencia mitral, enfermedades del tejido conectivo. Soplo desde la infancia. Sintomatología larvada en el tiempo.	>60 años, varones, sin historia familiar, ni enfermedades asociadas, inicio de <i>novο</i> de la sintomatología y soplos
ECOCARDIOGRAFÍA	Dilatación anular, desplazamiento patológico del anillo, velos elongados, redundantes, gruesos, con excesiva amplitud y movilidad. Afectación de múltiples segmentos y de ambos velos. Asimetría.	Velos finos, el anillo puede no estar dilatado. Afectación de un solo segmento y de un único velo.
ANATOMÍA PATOLÓGICA	Aumento de la esponjosa con engrosamiento e infiltración en la capa fibrosa. Afectación global.	Afectación selectiva en una zona con engrosamiento solo en la parte que prolapsa.
CIRUGÍA	Reparación compleja, varias técnicas. Prótesis frecuente.	Reparable con mayor facilidad.

Estenosis mitral (EM) reumática/degenerativa

Esta patología se acompaña de rigidez e inmovilidad de las valvas sin fusión de comisuras o con enfermedad subvalvular mínima, su abordaje es similar al de la insuficiencia mitral. La anatomía desfavorable en EM no traumática o degenerativa se asocia a estenosis aórtica.

La intervención para la enfermedad cardíaca valvular grave se debe hacer con base en un análisis de riesgo-beneficio individual. El pronóstico supera el riesgo de la intervención y posibles consecuencias tardías (relacionadas con las válvulas protésicas.)

El EuroSCORE (Sistema Europeo para la Evaluación del Riesgo Operativo Cardíaco) y la puntuación STS (Sociedad de Cirujanos Torácicos) nos ayudan a evaluar los riesgos de la cirugía. La Sociedad Americana del Corazón (AHA) sugiere usar STS más tres indicadores: la fragilidad, el conjunto de órganos principales comprometidos y el impedimento específico del procedimiento al evaluar el riesgo.

Antes de la era TAVI (Transcatheter Aortic Valve Implantation), solo el reemplazo quirúrgico de la válvula aórtica era la opción posible para ofrecer supervivencia y beneficio sintomático. La TAVI es la mejor opción si el paciente se considera inoperable o tiene alto riesgo de cirugía. Es una alternativa a la cirugía en pacientes de riesgo intermedio cuando es factible un abordaje transfemoral.

Conclusión

El advenimiento de la terapia con dispositivos percutáneos se considera uno de los momentos más importantes y prometedores del área cardiológica en las últimas décadas y espera ser un ejemplo desde el punto de vista clínico, ético y terapéutico para el resto de la medicina.

La llegada de nuevos desarrollos protésicos, herramientas de imágenes multimodales, mejores tecnologías de apoyo crítico, así como el análisis de los resultados de estudios en curso, tratamientos percutáneos e híbridos, han permitido que las diferentes valvulopatías mejoren drásticamente y que las tasas de mortalidad en los pacientes sean considerablemente bajas. La perspectiva de poder evitar cirugías de gran magnitud y riesgo que requieran *bypass* cardiopulmonar es un fuerte incentivo y punto a favor para el enfoque quirúrgico mínimamente invasivo.

Tuberculosis pulmonar: situación actual de la multidrogorresistencia

Congreso Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora (CEMUS) – 20 de octubre 2022

Ponente: *Dr. Laniado-Laborín Rafael*

Redactó: *Durazo-Méndez Esarely*

El comité luz verde es un organismo creado por la Organización Mundial de la Salud (OMS), existe uno para cada región, donde se incluye la de las Américas. Este comité logró evolucionar de su función original de aprobar proyectos a la de brindar asistencia técnica y apoyo para el mejoramiento de los programas nacionales de tuberculosis. Las recomendaciones de dicho comité deben ajustarse a las normas de la OMS. Son tres las recomendaciones principales:

1. Reducción en el número de muertes en comparación con el año 2015
 - a. 35 % para el 2020
 - b. 75 % para el 2025
2. Reducción de la incidencia en comparación con el año 2015
 - a. 20 % para el 2020
 - b. 50 % para 2025
3. Familias afectadas que se enfrentan a los gastos catastróficos debido a la tuberculosis
 - a. 0 % para el año 2020

Según la reducción anual en la incidencia necesaria para alcanzar la meta de eliminación de tuberculosis (TB) en 2050 en las Américas, la meta de eliminación sería de aproximadamente 11 % por año, pero actualmente es de alrededor de 2 % por año. En México, en los últimos 10 años, no se ha visto una reducción significativa en la incidencia de TB.

El estado de Baja California es el de mayor incidencia a nivel nacional con una tasa de 58.5 por cada 100 000 habitantes, seguido del estado de

Sinaloa y Sonora con una tasa de 38.7 y 36.5, respectivamente. En cuanto a la mortalidad por TB, Baja California y Sonora ocupan los primeros lugares a nivel nacional.

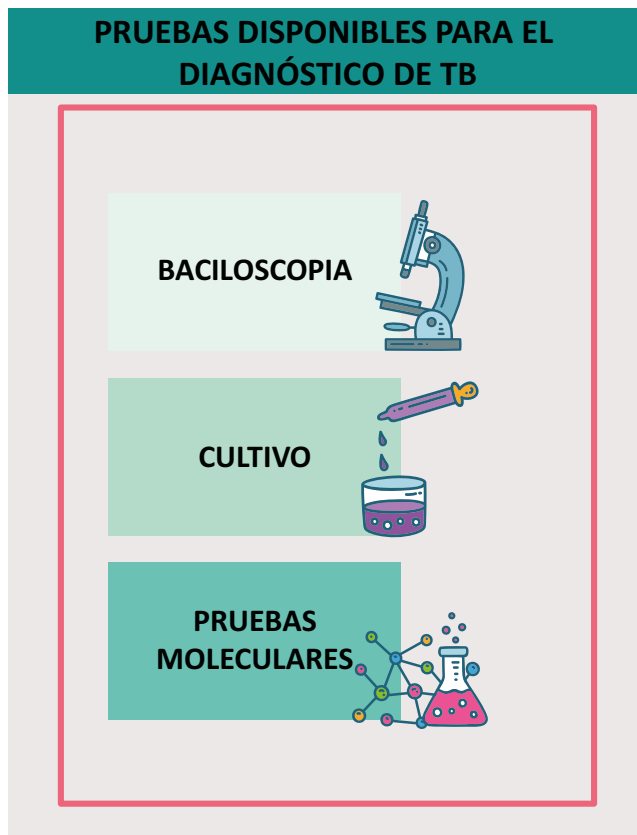
Con respecto a la multidrogorresistencia, Perú, Brasil y México ocupan los primeros tres lugares, respectivamente, en la región de las Américas. Según los resultados de las cohortes de 2010 a 2018, en el año 2018 solo el 58 % tiene éxito en el tratamiento, aproximadamente el 29 % se pierde en el seguimiento y el 8 % fallecen.

Estos casos altamente resistentes representan un doble problema; en primera, no se diagnostican correctamente y se tratan de forma empírica, lo que lleva a fracasar en el tratamiento, extender la resistencia y transmitirla en la comunidad. En segundo lugar, requieren de tratamientos costosos, tóxicos y muy largos para los cuales los planes nacionales de tuberculosis carecen de recursos (de diagnóstico, tratamiento y personal).

Por estas razones se requiere darle prioridad al diagnóstico de TB (figura 1) y en el descarte de la drogorresistencia tan rápido como sea posible. Esto requiere un incremento en el acceso a laboratorios especializados que permitan la realización de pruebas moleculares para detectar la resistencia. En México y Centroamérica se realizan pruebas de sensibilidad solo al 7.1 % de los casos nuevos y al 70 % de los han estado bajo tratamiento, puesto que se cuenta con una red de laboratorios colapsada por la falta de insumos y recursos.

INFORMES DE CONFERENCIA

Figura 1. Pruebas diagnósticas disponibles para el diagnóstico de tuberculosis (autor: Lilián Torres).



Según la Norma Oficial Mexicana para la prevención y control de la tuberculosis, la identificación y diagnóstico de la enfermedad es por medio de baciloscopia. El problema de dicha prueba es que se desconoce si el patógeno que se identifica es *M. tuberculosis* o una micobacteria no tuberculosa (MNT) y si la cepa es resistente a alguno de los fármacos del esquema de tratamiento primario.

El cultivo se puede realizar de dos formas: la primera es el medio sólido, de la cual se obtienen resultados en cuatro meses; la segunda es el medio líquido, que tarda aproximadamente 3 semanas. Lo ideal para esta situación sería contar con laboratorios especializados en distintos estados del país, no solamente en la Ciudad de México.

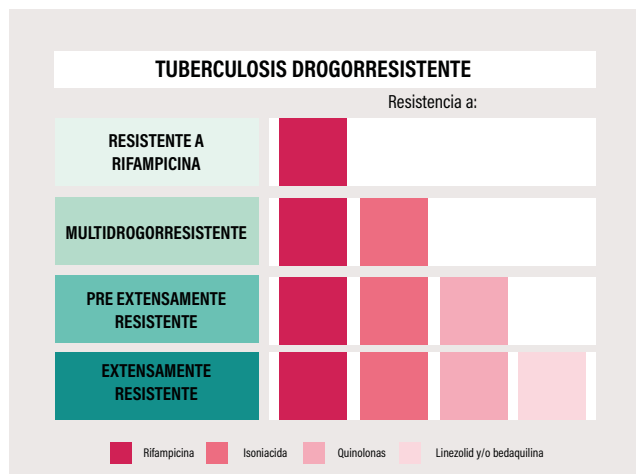
Las pruebas moleculares ofrecen resultados en cuestión de horas. Una opción es la prueba Xpert que tiene excelente sensibilidad y especificidad, incluso para pacientes con baciloscopia negativa. Esta prueba tiene una especificidad del 98 % para detectar la resistencia a la rifampicina. Por otro lado, la prueba GenoType MTBDR permite conocer la resistencia a quinolonas en aproximadamente una hora y media con excelente sensibilidad y especificidad.

Uno de los mayores desafíos para el tratamiento de la tuberculosis farmacorresistente es que, a pesar de contar con el arsenal farmacológico para controlarla por casi 70 años, el bacilo muta a una forma prácticamente intratable gracias a las presiones selectivas de regímenes de tratamiento inapropiados, que se administran debido a programas nacionales carentes y con estructura e implementación pobre.

Se define a la tuberculosis drogorresistente como (figura 2):

- **Mono-resistente:** resistencia a un solo fármaco antituberculoso
- **Polirresistente:** resistencia a dos fármacos que nos sean simultáneamente isoniacida y rifampicina
- **Resistente a rifampicina (TB-RR):** resistencia a rifampicina sin resistencia a isoniacida
- **Multidrogorresistente (TB-MDR):** resistencia simultánea a isoniacida y rifampicina
- **Pre extensamente resistente (TB pre-XDR):** resistencia simultánea de isoniacida, rifampicina y quinolonas
- **Extensamente resistente (TB-XDR):** pre-XDR + resistencia a linezolid y/o bedaquilina

Figura 2. Resistencia de *Mycobacterium tuberculosis* a distintos antibióticos según su definición (autor: Lilián Torres).



Solo el 20 % de más de medio millón de pacientes elegibles para el tratamiento de la TB-MDR recibe un régimen de tratamiento apropiado. En consecuencia, los errores en el diseño del régimen se asocian con mayores tasas de fracaso y muerte. Los regímenes deben incluir un número suficiente de medicamentos efectivos, lo cual es un desafío importante para médicos en todo el mundo, ya que la mayoría se ven en la obligación de tomar decisiones terapéuticas con nula o muy poca información. Uno de los mayores obstáculos al que se enfrenta México es la distribución económica, ya que se invierten solo 14 millones de dólares al año para el diagnóstico y tratamiento de la TB, lo que es muy poco si lo comparamos con Perú y República Dominicana, los cuales invierten aproximadamente 121 y 36 millones de dólares al año, respectivamente. Esto empobrece los programas nacionales y entorpece el diagnóstico y tratamiento oportuno de la TB en México.

Por último, es evidente la importancia de la correcta distribución de recursos económicos para la prevención y tratamiento de la TB, ya que repercute directamente en las fallas del diagnóstico y tratamiento, lo que resulta en una falla y termina por agravar el problema de multidrogorresistencia en nuestro país.

“Influenza: panorama epidemiológico post-pandemia, vacunación y grupos de riesgo”



Entrevista que se llevó a cabo en el Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES).

Entrevistador: Iyya Deni Bernal Cruz, estudiante de octavo semestre de la Licenciatura en Medicina de la Universidad de Sonora y asistente de editor en jefe en la Revista Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora.

Entrevistado: Dr. Manuel Alberto Cano Rangel, médico cirujano por la facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, especialista en pediatría por el Hospital Infantil del Estado de Sonora avalado por la UNAM. Realizó la maestría en educación mixta por la Universidad del Noroeste el 25 de agosto del 2003.

Ejerció como director médico del Hospital Infantil del Estado de Sonora de marzo del 2018 a enero del 2020. Forma parte de la Academia Mexicana de Pediatría como socio numerario y es miembro de la Asociación Mexicana de Infectología y Microbiología Clínica.

Actualmente es médico adscrito al servicio de infectología en el Hospital Infantil del Estado de Sonora desde enero del 2023.

Introducción:

La influenza es una enfermedad respiratoria habitual en la comunidad sonorenses. Su causa es el virus de la influenza del que derivan cuatro subtipos: A, B, C y D, de los cuales, el tipo A y B tienen mayor relevancia.

Es una patología de gran importancia por su prevalencia en la región, desarrollo de complicaciones, facilidad de transmisión y grupos de riesgo, como niños menores de 5 años, personas con comorbilidades, embarazadas y adultos mayores.

Actualmente, las características del virus de la influenza y la evolución del cuadro clínico toman relevancia debido a la pandemia de SARS-CoV-2, evento que implicó la atenuación de la presentación estacional de la enfermedad y la disminución de la inmunidad en la población por el confinamiento que inició en 2019.

ENTREVISTA CON PROFESIONALES

- **Deni Bernal:** La falta de exposición a la influenza estacional por dos años, por la presencia de SARS-CoV-2, indujo una reducción de la inmunidad a la enfermedad. A la fecha, ¿se detecta un aumento de la susceptibilidad en la población sonorenses a la enfermedad post-pandemia?

R: Dr. Cano Rangel: A pesar de que no tenemos la agudeza que tuvimos en los años 2020 y 2021, no salimos completamente de la pandemia. Lo que sí puedo decir es que, en nuestras pruebas de biología molecular en el hospital, se comprobó la circulación de virus respiratorios.

Actualmente tenemos 618 pacientes a los que se les realizaron pruebas con biología molecular, de los cuales, 128 se registraron en el 2021 y 490 en el 2022; encontramos que el resultado positivo para SARS-CoV-2 por medio de PCR fueron 54 y por prueba de antígenos 44 casos. Durante el primer año, la coincidencia de PCR y antígenos positivos fue de 70.3 % y en el segundo año de 74.5 %.

El virus respiratorio sincitial se encontró en 137 pacientes de los 618 totales, el metapneumovirus humano, en 21 pacientes; adenovirus en 6 y 14 de influenza. Cabe recalcar que en el año 2021 no hubo ningún caso de influenza, solo se registró un paciente con sincitial. Sin embargo, en el 2022, con el incremento en el número de pacientes que se sometieron a exámenes, encontramos un incremento del sincitial respiratorio del 84 % y 14 casos confirmados de influenza.

Por lo anterior, no es que no ocurrió contacto con los virus respiratorios, sino que fue efecto de las medidas de mitigación, es decir, el distanciamiento social, el uso de cubrebocas, la falta del saludo cercano y el lavado de manos fueron las causas por las que disminuyó la presencia de virus. También influyó que nos enfocamos en buscar SARS-CoV-2 y, al confirmarse la enfermedad con una prueba positiva, ya no continuamos con más estudios.

Algunos artículos reportan una disminución en la incidencia de influenza por la pandemia, lo que concuerda con los datos del 2021, pero no con la información del 2022, año en el que se relajaron las medidas de contención.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en su red de FluNet señala claramente un descenso importante de la actividad de la influenza en el hemisferio sur, con una disminución del 61 % en Estados Unidos por la baja circulación. Además, considero que las medidas de contención, de alguna manera, funcionaron en esa falta de transmisión de virus respiratorios diferentes a SARS-CoV-2.

Otro punto muy importante es la tasa de diseminación en la ciudad, la famosa R_0 que en el SARS-CoV-2, de manera general, se acepta que es entre 2.5 y 3, mientras que para influenza es apenas de 2. Por otra parte, no se dejó la inmunización de la influenza, de manera que el sistema inmune de los mayores de 6 meses tenía un contacto con un virus vacunal y desarrollaba anticuerpos para ello, lo cual nos ayudó.

El doctor Flink señala con mucha precisión que hay mecanismos que genera la vacunación, algo que llamó “entrenamiento inmune”. Si usted recuerda, cuando inició la pandemia de SARS-CoV-2, se decía que los pacientes que se vacunaban contra el sarampión o BCG tenían un entrenamiento inmune que los hacía superar de manera más fácil el SARS-CoV-2. Se piensa que algo así sucede con la inmunización de la influenza, que por medio del entrenamiento inmune se provoca que el SARS-CoV-2 no sea tan severo.

Todos estos son señalamientos que seguramente con el tiempo la investigación afirmará o descartará, porque aún no tenemos una visión completa de lo que sucede con el SARS-CoV-2; provocará el surgimiento de artículos que nos vayan dando luz en ese aspecto.

ENTREVISTA CON PROFESIONALES

También, algunas revistas prestigiosas sacaron la famosa combinación SARS-CoV-2 con influenza, de lo cual se sabe que si existe una coinfección con un riesgo de mortalidad 2.4 veces mayor, sobre todo en pacientes mayores de 65 años; por ello, la mejor herramienta que tenemos es la vacunación.

- Existe una constante reestructuración de la vacuna por el predominio de nuevas cepas, ¿cuáles son las características del virus de la influenza que le permite mutar con rapidez?

R: El virus de la influenza pertenece al grupo de los *orthomyxovirus* y contiene 5 géneros; la influenza A, B y C, que son los que afectan a los humanos. Además, están los togavirus y los isavirus.

El virus de la influenza se compone en 1 % de RNA, 70 % proteínas, 20 % lípidos y entre el 5 y 8 % carbohidratos. Es una partícula de muchas formas, pleomórfica, de 80 nanómetros de diámetro y que tiene una envoltura lipídica.

El virus penetra las células del huésped donde posteriormente se replica, la superficie se irradia, en la cual destacan dos proteínas muy importantes, la hemaglutinina y neuraminidasa, las cuales se pueden identificar en H1 y N1. Dentro de la maquinaria que tiene el virus para reproducirse, existe la polimerasa RpdR, que se constituye por tres proteínas; la PB1, PB2 y la PA. Durante la replicación del virus se generan mutaciones cada cierto número de aminoácidos y la polimerasa no tiene la capacidad de corregir dichas mutaciones. Las anomalías que se presentan se pueden valer de un aminoácido y, como sucede con SARS-CoV-2, muchas de ellas no sobreviven, no obstante, habrá alguna que tenga una expresión o transmisión más grande. Durante toda la copia del RNA se producen estas importantes alteraciones y mutaciones que se llaman “drift antigénico”, que suceden en el ejercicio de un proceso infeccioso. Esta es la primera forma por la que el virus puede cambiar, por eso hay un seguimiento por parte de la OMS sobre cuáles son las cepas circulantes el año previo, tanto en Sudamérica como en el Polo Norte y Sur y, con base en ello, se genera la nueva vacuna. Aproximadamente se introduce una mutación cada mil o cien mil nucleótidos que se sintetizan, lo cual es muy frecuente.

De todos los virus de la influenza, los que particularmente causan epidemias son los virus A, por lo que se les da mayor atención.

Además, sucede que hay algunos animales que pueden ser como un laboratorio para el virus de la influenza, lo que ocasiona que el virus se pueda reorganizar con material genético entre diversos animales, como aves y cerdos. Entonces, en este punto puede haber una recombinación genética, que es la parte más importante en cuanto a la posibilidad de generar una cepa pandémica.

La reacomodación genética del virus de la influenza permite cambiar partes completas de un virus y dar origen a cepas con un nivel de importancia y preocupación, en comparación con el SARS-CoV-2, es decir, cepas que se consideran con un potencial pandémico.

Esas son las dos formas por las que el virus de influenza puede llegar a cambiar y, en caso de que surjan suficientes alteraciones para que el virus no sea reconocido por el sistema inmune, existe la posibilidad de que aparezca una nueva cepa pandémica.

- ¿Cuál es la respuesta por parte de la población general al programa de vacunación contra la influenza estacional?, ¿de qué manera influye la inmunización en la evolución del cuadro clínico?

R: Tal vez no pueda contestar qué es lo que sucede en la vacunación en grandes masas, pero en la experiencia que tenemos, tanto en la consulta privada como en el hospital, existen los famosos grupos antivacu-

ENTREVISTA CON PROFESIONALES

nas con una desinformación importante y que convencen cada día a más gente. Incluso, a veces los propios trabajadores de salud desvirtuamos la vacuna y consideramos que no es importante aplicarla. Entonces, yo creo que debe haber una concientización al personal de salud para favorecer la vacunación.

La vacunación, junto con los antibióticos, es uno de los grandes hitos en el descubrimiento médico. Las vacunas salvan más vidas que cualquier otro procedimiento médico, por lo que considero que existe una gran desinformación y no hay una homogeneización en el conocimiento del médico.

No te podría decir, insisto, lo que sucede a nivel masivo, pero en general, cuando investigamos la mayoría de los niños están vacunados y, algo muy importante que observamos en el hospital, es que entre menor sea el estrato escolar, mayor es la falta de vacunas. Esto es muy importante porque son situaciones que van de la mano con la educación médica de la sociedad; considero que en Sonora se debe fomentar más informar a la población. El impacto de la vacunación es espectacular, por lo que debemos reforzar este conocimiento para tener mejores resultados.

Hay vacunas de influenza no pandémica, que es la que comúnmente utilizamos. Las vacunas trivalentes generalmente tienen dos cepas de influenza A, que son la H1N1, que es la influenza porcina y la H3N2, además de un linaje de influenza B. Por otro lado, la cuadrivalente contiene dos linajes de influenza B, que son el Victoria y Yamagata. Esa es la diferencia en cuanto a las vacunas, que son de 3 o 4 serotipos.

En el caso de los niños pequeños, las vacunas se aplican intramuscularmente en el muslo, puesto que el brazo contiene poca masa muscular. En jóvenes de 18 años, 18 meses y mayores, se aplica en el brazo izquierdo.

La vacuna no evita que te enfermes, pero previene las complicaciones. Provoca que las personas que tienen contacto con un virus tengan un cuadro mucho más banal y no requieran hospitalización, y si se hospitaliza, que no escale a neumonía.

La presencia de influenza hace que el neumococo tome una vigencia importante y puede condicionar una neumonía bacteriana secundaria. A pesar de esto, existen otras complicaciones, como síndrome de insuficiencia respiratoria severa, infecciones del sistema nervioso y complicaciones renales. En general, el virus es altamente agresivo y, si tenemos un método como es la vacunación para disminuir las complicaciones, creo que ganamos.

- ¿Qué medidas que se implementaron durante la pandemia, además de la vacunación, fueron eficaces y pueden mantenerse como métodos preventivos frente a la influenza?

R: Es redundar un poco en lo mismo respecto al efecto de las medidas de contención como el aislamiento de pacientes o mantener la sana distancia; porque la influenza se puede transmitir por pequeñas gotitas de saliva de menos de cinco micras o por un estornudo que puede llegar a más del metro por contacto directo, no solo a través de gotas.

El resultado que tenemos nosotros en microbiología, a través de técnicas de PCR, confirma que sí fueron altamente efectivas las medidas de contención, pues disminuyó la enfermedad. Aun así, en cuanto se relajaron las medidas, comenzaron nuevamente a aparecer las enfermedades respiratorias. Dejamos de usar el cubrebocas, de tener sana distancia, olvidamos el lavado de manos, cuando la mayoría de las personas traían alcohol o gel a base de alcohol. Si se cumplen con estas medidas, se reduce notablemente la presentación de la enfermedad, lo que nos hace pensar que las medidas de contención fueron altamente exitosas.

ENTREVISTA CON PROFESIONALES

- La influenza tiene un patrón estacional y grupos de riesgo específicos, ¿cómo se modificaron estos patrones después de dos años de confinamiento?

R: Creo que todavía se tendría que analizar más aspectos para dar una respuesta, pero tenemos algunos acercamientos que son relevantes con base en lo que observamos. En 2021, los virus, a excepción del SARS-CoV-2, se aislaron un poco, ya que de influenza no tuvimos ningún reporte, eso quiere decir que esas medidas de contención y las medidas de precaución modificaron ese comportamiento. Sin embargo, en el 2022 aparece nuevamente la influenza con las mismas características del comportamiento estacional, lo que significa que las medidas de contención cambiaron esa presentación. Habría que tener un reporte sobre lo que sucede en las diferentes partes del mundo para decir si se conserva el patrón estacional o si hay otra alteración.

Puedo decir que hace unos años hicimos una búsqueda de virus respiratorios cuando todavía no existía la biología molecular dispuesta en los laboratorios hospitalarios o en el sector salud, lo hicimos a través de inmunofluorescencia directa, y encontramos que el virus sincitial respiratorio se presenta en noviembre, diciembre, enero, febrero y empieza a disminuir posteriormente. No obstante, la influenza empieza tarde, al terminar la enfermedad sincitial respiratoria.

La influenza se presenta al terminar el invierno y empezar la primavera, pero hay casos que se presentan antes. En ese entonces encontramos ese comportamiento y es el mismo que tiene hoy en día. Al menos esto es lo que hemos observado en el contexto del niño hospitalizado que puede no ser el mismo fuera del hospital.

- ¿Cuáles son los factores que determinan a las mujeres embarazadas como un grupo vulnerable?, ¿cómo es el manejo terapéutico en estos casos?

R: Es una pregunta importante porque tiene implicaciones tanto para la madre como para el producto de la gestación. Se demostró que, si se vacunan en el último trimestre, cuando nace el bebé tiene los suficientes anticuerpos para defenderse los primeros 3 a 6 meses gracias a la vida media de los anticuerpos.

Es importante que la madre tenga la vacuna en el último trimestre, aunque algunos autores mencionan que es bueno aplicarlo en el tercero para fines del producto, y segundo trimestre para el beneficio de la madre. Aunque no se demostró un efecto teratogénico en la vacuna, no se compromete el primer trimestre.

Según la bibliografía, la incidencia de neumonía durante el embarazo es muy variable y oscila entre el .04 y el 0.2 %, que es semejante al porcentaje de la población de mujeres no embarazadas, por lo que no se refleja una diferencia. Se registra que 68 % de las embarazadas con influenza requirieron hospitalización y la mortalidad fue del 21 %, mientras que en las no embarazadas solo un 21 % se hospitalizó y la mortalidad fue apenas del 1.5 %, lo cual quiere decir que el embarazo si es un factor de riesgo importante al hablar de influenza.

En un estudio chileno se vieron factores de riesgo en el embarazo y el más importante fue la obesidad, al demostrarse un riesgo de 2.5 a 4.5 veces más alto en las mujeres gestantes con sobrepeso que en las mujeres embarazadas de peso normal. También, influye si la mujer es diabética o tiene cardiopatías, ya que el riesgo incrementa por las comorbilidades, pero, por sí sola, la obesidad es un riesgo importante; la mujer gestante sin obesidad tiene muchos menos problemas que la mujer embarazada con obesidad.

ENTREVISTA CON PROFESIONALES

La vacuna tiene un alto grado de seguridad y hasta el momento no existe registro de ninguna evolución fatal post-vacunal, lo cual es muy importante. Como ya mencioné, dentro de la prevención, la prescripción de la vacuna en embarazadas en períodos epidémicos es en el segundo y tercer trimestre.

Respecto al tratamiento, el manejo terapéutico con antivirales se inicia en las primeras 48 horas por los siguientes 5 días. Se aplica en los primeros dos días por la replicación viral, lo cual aumenta el porcentaje de éxito al tratamiento. Este también se indica en la mujer embarazada que no está enferma pero tuvo contacto con alguien que tiene influenza, por lo que existe el tratamiento terapéutico y profiláctico.

Actualmente sabemos que las drogas que se utilizaban ya no son eficaces, incluso las actuales, como oseltamivir y zanamivir, que son las que más se utilizan. El primero genera un alto desarrollo de resistencia, lo cual ya se esperaba. El zanamivir al inhalarse presenta mayor dificultad en la administración y su precio también es un inconveniente. Ambos fármacos se clasifican dentro de la FDA en la categoría “C” de teratogenicidad, lo significa que no hay estudios que validen la seguridad en su administración en mujeres embarazadas. El tiempo demostró que no hay complicaciones, aun así, debemos de considerar que siguen siendo clasificación “C” y no hay un estudio que descarte cualquier complicación.

- ¿En qué grado se afectó el desarrollo del sistema inmunitario en los infantes con poca o nula exposición a diversas infecciones respiratorias durante el confinamiento?

R: El desarrollo no se afectó, se afectó la generación de anticuerpos ante la falta de exposición. Tal vez las precauciones no permitieron que hubiera contacto y, por lo tanto, no se generaron anticuerpos contra infecciones de este tipo.

El problema más importante es que no se desarrolla una alteración en el sistema inmune debido a la disminución del contacto con patógenos respiratorios comunes, sin incluir SARS-CoV-2, y, si el paciente no se expone, falta inmunidad contra esos virus. A partir de esto, puede suceder un incremento de los casos de influenza, el cual es un fenómeno que está vigente desde el invierno de 2022.

Hace 20 años teníamos llenas las 45 camas en infectología y hoy en día se redujeron a 17, y no se encuentran ocupadas todas. A pesar de esto, en esta temporada tuvimos un incremento importante de enfermedades respiratorias agudas, posiblemente por la falta de exposición e inmunidad del huésped ante la infección respiratoria.

En este incremento del número de pacientes internados no hubo oportunidad de hacerles PCR a todos, debido a la falta de recursos, no obstante, se realizó la prueba a los pacientes más graves. Muchos requirieron desde alto flujo por medio de la aplicación de puntas nasales hasta la ventilación mecánica. Podemos concluir que fue una temporada muy difícil con respecto a las infecciones respiratorias, posiblemente por la falta de exposición.

Todo lo anterior deriva del descuido de las medidas preventivas que se llevaron a cabo durante la pandemia, es decir; el lavado de manos, la pérdida de la sana distancia, entre otras. En general, aumentaron los casos de sincitial respiratorio, metapneumovirus e influenza, con 14 pacientes confirmados.

Por último, es pertinente mencionar la presencia de la coinfección de SARS-CoV-2 e influenza, la cual aumenta el riesgo de muerte. Estos casos se infradiagnostican en los pacientes, porque al hacer la prueba de SARS-CoV-2 y confirmarse la enfermedad, no se hacen más pruebas para descartar coinfección con influenza.

ENTREVISTA CON PROFESIONALES

- Los adultos mayores representan un grupo susceptible a la atenuación del cuadro clínico típico, ¿qué síntomas infrecuentes se presentan en estos pacientes?

R: Si baso mi respuesta en la literatura que se consulta, en adultos el cuadro clínico se caracteriza por fiebre mayor a 38 grados centígrados, tos seca, disfagia, dolor de cabeza y dolor de garganta. En general, no se presentan cambios o síntomas atípicos, la diferencia se puede ver en la presentación de casos leves en los adultos vacunados debido una mejor respuesta inmune por parte del paciente.

Además, es importante tomar en cuenta que existen otras etiologías que se comportan de manera similar a la influenza, como las infecciones por *Legionella pneumophila* o por gérmenes atípicos.

Respecto a la vacunación en adultos mayores, en los que no se vacunan la enfermedad se presenta con mayor frecuencia y en vacunados previene la enfermedad severa, lo que reduce el riesgo de muerte. En comparación con los que no se vacunan, podemos ver un 31 % en la efectividad de la prevención.

La OMS llevó a cabo un estudio en 8 países de Latinoamérica llamado REVELAC-1 en conjunto con la CDC (Centros para el Control y Prevención de Enfermedades) de Atlanta, en el cual estudiaron la eficacia de la vacunación tanto en niños como en adultos en diferentes países. En los resultados, respecto a los adultos mayores, se encontró una prevención y reducción del 50 % de los ingresos hospitalarios. Por lo anterior, considero que no existe duda, la vacunación debe de administrarse porque reduce los ingresos al hospital, disminuye la presentación de casos graves y mortalidad, lo cual es muy importante.

- Al considerar que la sobreinfección se asocia con una mayor mortalidad, ¿cuáles son los parámetros diagnósticos para identificarla?

R: En el contexto clínico pediátrico, generalmente cuando se tiene influenza se espera que el cuadro clínico disminuya en los siguientes 4 días, si se posterga, en ausencia de una complicación visible, el próximo paso a seguir es descartar neumonía.

La complicación más grave que tiene la influenza es la neumonía bacteriana, que aparece en el 73 % de los casos, principalmente a causa del agente *Streptococcus pneumoniae*, el patógeno coco gram positivo más común.

Antes de la vacuna del neumococo y del *Haemophilus influenzae*, el germen más común era *Haemophilus influenzae* tipo B, incluso, era un patógeno más agresivo que el neumococo. Producía desde epiglottitis hasta neumonías, meningitis y artritis séptica.

En el 2000 se comienza a aplicar la vacuna del neumococo y para el 2008 se nota un incremento de casos en niños vacunados. A partir de estos datos se investigó en distintos centros a lo largo del país, incluyendo el Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES), y se descubrió que el neumococo que atacaba a los niños y adultos mayores era uno no contenido en la vacuna, el serotipo 19A; incluso hubo un estudio en el 2010 que informaba acerca de la importancia de las características del neumococo; más contagioso, agresivo y contiene genes de resistencia a los antibióticos. El resultado fue que el serotipo 19A era el que se presentaba con más frecuencia en la población infantil. Después, llegó Prevenar 13 que incluía el serotipo 19A y volvió a caer la carga de neumococo. Por esta razón, podemos reafirmar que la vacunación es necesaria.

En cifras, el neumococo produce la muerte en 1.6 millones de personas al año entre niños y adultos mayores, lo que muestra una sinergia entre la infección con la influenza, que se debe principalmente al ácido siálico.

ENTREVISTA CON PROFESIONALES

Un daño importante en la mucosa respiratoria beneficia a que el neumococo se deposite y establezca en la mucosa por medio de las células epiteliales, que expresan los receptores de ácido siálico, lo que favorece la colonización e infección posterior.

El doctor Trappetti demostró que la liberación de ácido siálico en aumento por las neuraminidasas que tiene el virus ocasiona un crecimiento de las unidades formadoras de colonias de neumococo en la nasofaringe.

En investigaciones con animales, durante la infección se contó el número de unidades formadoras de colonias. Después, se colonizaron ratones con neumococo y posteriormente se inoculó con el virus de la influenza; esto provocó un aumento de hasta 50 veces la carga bacteriana por neumococo en la faringe y 300 veces más en pulmones. En estudios en humanos se ratifica este aumento de la infección por neumococo.

La invasión del virus de la influenza favorece la infección por neumococo que es quizá la complicación respiratoria más severa que se asocia a la influenza, por lo que es de suma importancia la vacunación del adulto mayor contra neumococo.

- ¿Cuál es el papel que desempeñan los médicos de primer nivel en la notificación epidemiológica?, ¿qué parámetros la constituyen?

R: Algo muy importante es que la mayoría de los médicos que recién egresan, en el internado o residencia, piensan que el papel del médico en la notificación de casos le corresponde únicamente al epidemiólogo; pero la responsabilidad es de nosotros los médicos.

La Norma Oficial Mexicana 017 para la vigilancia epidemiológica en el numeral 6.22 dice “El médico o personal de salud que diagnostique el caso es responsable de realizar notificaciones a la instancia de salud correspondiente”, por lo que no hay duda.

Los parámetros son los que se implican en el estudio epidemiológico, que van desde ítems sociales hasta demográficos, personales, de contacto, factores socioeconómicos, sociomédicos, entre otros.

En realidad, todos los médicos que egresamos debemos de tener el concepto epidemiológico claro, porque en el interrogatorio nos enteramos de muchas cosas que nos van a permitir hacer un diagnóstico más exacto.

El peor error que se comete, sin entrar en polémica, es que dejamos de interrogar lo suficiente, debemos de desarrollar el estado del arte en el diagnóstico.

Quizá como pediatras, desarrollamos habilidades más allá del interrogatorio, puesto que los infantes, principalmente los lactantes, no pueden expresar bien sus síntomas. En estos casos, nos dirigimos a la mamá y hacemos un interrogatorio mucho más preciso y extenso de lo que ella ve en el niño para nosotros interpretar; lo que nos proporciona información de gran ayuda.

La historia clínica es fundamental para hacer el diagnóstico y la responsabilidad de hacerlo es del médico que diagnostica, no del epidemiólogo.

CONTACTO

Correo general: remus@unison.mx

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

Página web: remus.unison.mx

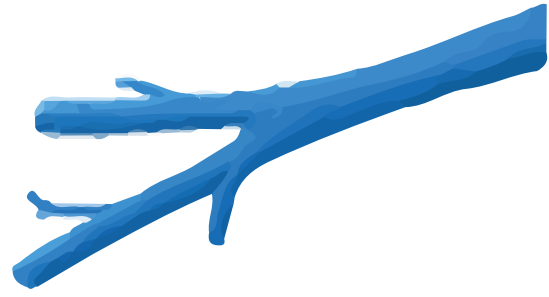
Facebook: Revista Estudiantil de Medicina de la Universidad
de Sonora

Twitter: [@revistaremus](https://twitter.com/revistaremus)

Instagram: [@revistaremus](https://www.instagram.com/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 Arturo Gutiérrez Romero por la elaboración de la portada.



"El saber de mis hijos
hará mi grandeza"

