





Diagnóstico y tratamiento de enfermedades no transmisibles

Instituto Mexicano del Seguro Social

Ricardo Avilés Hernández

COLECCIÓN MEDICINA DE EXCELENCIA

XI



GOBIERNO DE
MÉXICO





Diagnóstico y tratamiento de enfermedades no transmisibles

Primera edición, 2024.

Instituto Mexicano del Seguro Social
Av. Paseo de la Reforma #476, Colonia Juárez,
C.P. 06600, Ciudad de México.

ISBN: 978-607-9464-86-8

Autor:

Ricardo Avilés Hernández

Compilador:

Ricardo Avilés Hernández

Coordinador editorial:

Felipe Cruz Vega

Coordinación Técnica de Difusión

Edición y corrección de estilo:

Jorge Carlos Lizcano Arias

Germán Romero Pérez

Gustavo Marcos Cazarín

Editorial Alfíl, S. A. de C. V.

Berenice Flores López

Diseño:

Rosaura Nieto

Editorial Alfíl, S. A. de C. V.

José Paiz Tejada

Luz del Carmen Granados Lince

Tipografías:

Monserrat y Constantia

Derechos reservados: ©

Prohibida la reproducción total o parcial por cualquier medio sin autorización escrita del titular de los derechos patrimoniales.

El lenguaje empleado en esta publicación es conforme a la Real Academia de la Lengua Española y no pretende discriminar o marcar diferencias entre mujeres y hombres. Las referencias o alusiones hechas en género masculino abarcan a ambos sexos.

Impreso y hecho en México.

DIRECTORIO

MTRO. ZOÉ ALEJANDRO ROBLEDO ABURTO
Dirección General

LIC. MARCOS BUCIO MÚJICA
Secretaría General

DRA. CÉLIDA DUQUE MOLINA
Dirección de Prestaciones Médicas

DR. MAURICIO HERNÁNDEZ ÁVILA
Dirección de Prestaciones Económicas y Sociales

MTRO. BORSALINO GONZÁLEZ ANDRADE
Dirección de Administración

MTRA. NORMA GABRIELA LÓPEZ CASTAÑEDA
Dirección de Incorporación y Recaudación

LIC. ANTONIO PÉREZ FONTICOPA
Dirección Jurídica

MTRA. CLAUDIA LAURA VÁZQUEZ ESPINOZA
Dirección de Innovación y Desarrollo Tecnológico

MTRO. MARCO AURELIO RAMÍREZ CORZO
Dirección de Finanzas

LIC. JAVIER GUERRERO GARCÍA
Dirección de Operación y Evaluación

DRA. ASA EBBA CHRISTINA LAURELL
Dirección de Planeación para la Transformación Institucional

LIC. SALIM ARTURO ORCÍ MAGAÑA
Órgano Interno de Control

DR. MANUEL CERVANTES OCAMPO
Programa IMSS-Bienestar

LIC. AMADEO DÍAZ MOGUEL
Unidad de Comunicación Social

MTRO. JORGE ARMANDO MARENGO CAMACHO
Secretaría Técnica para los 80 Años del IMSS

LIC. JORGE CARLOS LIZCANO ARIAS
Coordinación del Comité de Publicaciones de la Colección Medicina de Excelencia



AUTORES Y COLABORADORES

DRA. JAQUELINE AGUIRRE GÓMEZ

Oncóloga Médica adscrita a la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Gineco Obstetricia N° 3, Centro Médico Nacional “La Raza”.

Capítulo 11

MTR. ALEJANDRO ALARCÓN LÓPEZ

Maestría en Administración de Hospitales y Salud Pública. Coordinador de Programas Médicos de la División de Medicina Familiar. Coordinación de Unidades de Primer Nivel.

Capítulo 15

DR. FAUSTINO ALCÁNTAR CHÁVEZ

Titular de la División de Vigilancia Epidemiológica de Enfermedades No Transmisibles.

Capítulo 2

DRA. LAURA PATRICIA ANGULO CAMARENA

Psiquiatra del Hospital General de Zona 1A Venados. OOAD Ciudad de México Sur.

Capítulo 15

DR. SINUHÉ BARROSO BRAVO

Director Médico de la Unidad de Oncología. Unidad Médica de Alta Especialidad, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.

Capítulos 9, 10

DRA. GABRIELA BORRAYO SÁNCHEZ

Cardióloga. Titular de la Unidad de Planeación e Innovación en Salud.

Capítulo 5

DR. ENRIQUE CASTELLANOS PEDROZA

Especialista en Neurología, actualmente en entrenamiento en Terapia Endovascular.

Capítulo 14

MTRA. CRISTINA CHÁVEZ GONZÁLEZ

Maestra en Ciencias Médicas. Coordinadora de Programas Médicos. Área de Gestión de Proyectos en Salud. Coordinación de Innovación en Salud.

Capítulo 15

DR. FREDY ANTONIO CHÁVEZ GONZÁLEZ

Coordinador Hospitalario de Donación de Órganos y Tejidos de la UMAE “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”. Especialista en Anestesiología. Subespecialista en Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Maestro en Ciencias en Bioética.

Capítulo 20

DR. RAFAEL CORREA CANO

Oncólogo Médico adscrito al Hospital General de Zona N° 6, Ciudad Valles, San Luis Potosí.

Capítulo 11

DRA. HAYANIN CORTÉS GARCÍA

Coordinadora de Programas Médicos del Área de Enfermedades Respiratorias Crónicas. Doctora en Alta Dirección.

Capítulo 1

DR. GERMÁN E. FAJARDO DOLCI

Director de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

Prefacio

DR. JOSÉ ESTEBAN FERNÁNDEZ GÁRATE

Jefe de la División de Análisis en Salud. Maestro en Salud Pública.

Capítulo 1

DRA. MIREYA GAMIOCHIPI CANO

Coordinadora Médica de Programas en la División de Excelencia Clínica. Coordinación de Innovación en Salud.

Capítulo 4

DR. GERARDO GAZCÓN CERDA

Neurocirujano. Jefe del Servicio de Neurocirugía del Hospital de Traumatología “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”. Certificado por el Consejo Mexicano de Cirugía Neurológica. Miembro de la Sociedad Mexicana de Cirugía Neurológica.

Capítulo 20

ACAD. DRA. RITA ANGÉLICA GÓMEZ DÍAZ

Investigador Titular C, SNI II. Académica Numeraria de la Academia Nacional de Medicina. Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.

Capítulo 4

DR. EDUARDO GONZÁLEZ GUERRA

Jefe de Área. Vigilancia Epidemiológica de Sistemas Especiales.

Capítulo 2

DRA. MARGOT GONZÁLEZ LEÓN

Jefe de Área. Unidad de Planeación e Innovación en Salud.

Capítulo 2

ACAD. DR. JOSÉ HALABE CHEREM

Presidente de la Academia Nacional de Medicina de México.

Prólogo

DRA. HERMELINDA HERNÁNDEZ AMARO

Médico especialista en Medicina de Rehabilitación. Profesora Adjunta del Curso de Especialización Médica en Rehabilitación, IMSS-UNAM. Encargada de la División de Educación en Salud de la UMAE de Traumatología, Ortopedia y Rehabilitación “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”.

Capítulo 17

DR. HUMBERTO JUÁREZ JIMÉNEZ

Neurólogo Exjefe del Departamento de Neurología, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”. Centro Médico Nacional “La Raza”.

Capítulo 14

DRA. MARTHA ALICIA LÓPEZ JAIME

Psiquiatra. Maestra en Terapia Familiar. Subdirectora Médica del Hospital Psiquiátrico/MF N° 10. OOAD Ciudad de México Sur.

Capítulo 15

DRA. NITZIA GRACIELA LÓPEZ JUÁREZ

Endocrinología, Biología de la Reproducción Humana. Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.

Capítulo 6

DRA. MARÍA ALEJANDRA MADRID MILLER

Especialista en Cardiología. Maestra en Ciencias Médicas y Maestra en Administración. Coordinación de Educación en Salud.

Capítulo 8

DR. GERMÁN MAYTORENA CÓRDOVA

Jefe del Departamento de Ginecología Oncológica. Unidad Médica de Alta Especialidad de Gineco Obstetricia N° 4.

Capítulo 16

DRA. FRYDA MEDINA RODRÍGUEZ

Directora Titular de la UMAE de Traumatología, Ortopedia y Rehabilitación “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”. Consejera Titular de la Fundación IMSS, A. C. Miembro Titular del Consejo Asesor de la Facultad de Medicina, UNAM.

Capítulo 17

DRA. IVONNE MEJÍA RODRÍGUEZ

Especialidad en Epidemiología. Maestría de Administración en Organizaciones de la Salud. Doctorado en Ciencias de la Salud. Jefe de la División de Prevención y Detección de Enfermedades.
Capítulos 9, 10

DR. ANTONIO MÉNDEZ DURÁN

Nefrólogo. Coordinador de Programas Médicos. Coordinación de Planeación de Servicios Médicos de Apoyo.
Capítulo 7

DR. MAXIMINO MIRANDA GARCÍA

Maestro en Ciencias en Epidemiología Clínica. Jefe de Área Médica de la División de Vigilancia Epidemiológica de Enfermedades No Transmisibles. Coordinación de Vigilancia Epidemiológica.
Capítulo 15

DR. MARIO ANTONIO MOLINA AYALA

Endocrinólogo adscrito a la Clínica de Obesidad de la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.
Capítulo 3

DR. LUIS ANTONIO MORENO RUIZ

Especialista en Cardiología y alta especialidad en Ecocardiografía. Maestro en Ciencias Médicas. Doctorado en Alta Dirección. Hospital de Cardiología, UMAE Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.
Capítulo 8

DRA. YATZIL NECOECHEA OSUNA

Especialista en Cardiología y alta especialidad en Ecocardiografía. Cardiólogo clínico adscrito al Hospital de Cardiología, UMAE Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS.
Capítulo 8

DRA. MARÍA DOLORES OCHOA VÁZQUEZ

Jefe del Departamento de Neumología Adultos del Hospital General “Gaudencio González Garza”. Unidad Médica de Alta Especialidad “La Raza”.
Capítulo 21

DRA. NORMA MAGDALENA PALACIOS JIMÉNEZ

Maestra en Educación. Jefa del Área de Gestión de Proyectos en Salud. Coordinación de Innovación en Salud.
Capítulo 15

DR. JOAQUÍN PAPAQUI HERNÁNDEZ

Jefe de la División de Información en Salud.
Capítulo 1

PSIQ. FRANCISCO PAREDES CRUZ

Psiquiatra. Coordinación Clínica de Salud en el Trabajo. Hospital General Regional 72. OOAD México Oriente.

Capítulo 15

DRA. MAGALY DENISE PEÑA ARRIAGA

Especialista en Ginecología. Subespecialidad en Oncología Ginecológica. Certificada y Recertificada por el Consejo Mexicano de Oncología. Adscrita al Departamento de Ginecología Oncológica de la UMAE Hospital de Gineco-Obstetricia N° 23 de Monterrey, Nuevo León.

Capítulo 10

DRA. MARÍA JUANA PÉREZ LÓPEZ

Nefróloga del Servicio de Nefrología. Unidad Médica de Alta Especialidad Centro Médico Nacional “La Raza”.

Capítulo 19

DR. MARIO AQUILINO PÉREZ MARTÍNEZ

Oncólogo Médico. Jefe de División de Consulta Externa y Hospitalización. Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.

Capítulo 13

DR. JORGE PROCOPIO VELÁZQUEZ

Infectólogo. Unidad Médica de Alta Especialidad Centro Médico Nacional “La Raza”.

Capítulo 19

DRA. NANCY PULIDO DÍAZ

Jefe de Servicio del Departamento de Dermatología. Centro Médico Nacional “La Raza”.

Capítulo 18

LIC. MARÍA EUGENIA RAMOS RAYÓN

Especialista en Enfermería Oncológica. Adscrita a la UMAE Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.

Capítulo 9

DR. SAMUEL RIVERA RIVERA

Oncólogo Médico y Maestro en Alta Dirección. Titular de la División de Atención Oncológica en Adultos. Coordinación de Atención Oncológica.

Capítulo 11

DR. EMMANUEL ROLANDO RODRÍGUEZ CEDEÑO

Jefe del Departamento de Hematología Pediátrica. Hospital General “Gaudencio González Garza”. Unidad Médica de Alta Especialidad Centro Médico Nacional “La Raza”.

Capítulo 12

DRA. XÓCHITL REFUGIO ROMERO GUERRERO

Titular de la Coordinación de Vigilancia Epidemiológica.

Capítulo 1

DRA. LILIANA ROMERO OCAMPO

Médico especialista en Neurología. Líder de la Estrategia Código Cerebro. Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza”, Centro Médico Nacional “La Raza”.

Capítulo 14

DRA. ADRIANA LETICIA VALDEZ GONZÁLEZ

Coordinadora de Programas Médicos. Investigador Asociado B. Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.

Capítulo 4

PSIQ. EUNICE ITZEL VALLE ARTEAGA

Psiquiatra. Subdirectora Médica, Hospital de Psiquiatría Morelos, OOAD Ciudad de México Norte.

Capítulo 15

ACAD. DR. NIELS AGUSTÍN HANSEN WACHER RODARTE

Jefe de la Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”. Investigador Titular B, SNI II. Académico Numerario de la Academia Nacional de Medicina.

Capítulo 4

ÍNDICE

| | | |
|---|------------|------------|
| Prefacio | XIX | |
| Germán E. Fajardo Dolci | | |
| Prólogo | XXI | |
| José Halabe Cherem | | |
| Transición epidemiológica de las enfermedades crónico-degenerativas en los últimos 80 años | 1 | I |
| Xóchitl Refugio Romero Guerrero, José Esteban Fernández Gárate, Joaquín Papaquí Hernández, Hayanin Cortés García | | |
| Introducción | 3 | |
| Aspectos históricos en la prestación de servicios | 4 | |
| Transición demográfica | 8 | |
| Transición epidemiológica | 9 | |
| Carga de la enfermedad. Enfermedades transmisibles y no transmisibles | 9 | |
| Conclusiones | 12 | |
| Panorama epidemiológico actual de las enfermedades no transmisibles en el Instituto Mexicano del Seguro Social | 15 | II |
| Margot González León, Faustino Alcántar Chávez, Eduardo González Guerra | | |
| Definición | 17 | |
| Introducción | 17 | |
| Morbilidad | 21 | |
| Carga de la enfermedad | 21 | |
| Factores de riesgo | 23 | |
| Vigilancia epidemiológica | 25 | |
| Programas | 25 | |
| Conclusiones | 26 | |
| Sobrepeso y obesidad, un grave problema de salud pública en México | 29 | III |
| Mario Antonio Molina Ayala | | |
| Introducción | 31 | |
| Antecedentes y definición | 31 | |
| La obesidad en los contextos mundial y nacional | 32 | |
| Fisiopatogenia de la obesidad | 33 | |
| Desafíos | 34 | |
| Abordaje del paciente con sobrepeso u obesidad | 34 | |
| Autocuidado de la diabetes mellitus tipo 2: la mejor alternativa para una buena calidad de vida | 37 | IV |
| Niels Agustín Hansen Wachter Rodarte, Mireya Gamiochipi Cano, Rita Angélica Gómez Díaz, Adriana Leticia Valdez González | | |
| Introducción | 39 | |
| Técnicas de cambio conductual | 40 | |
| Tratamiento de la diabetes en el Instituto Mexicano del Seguro Social | 42 | |
| Dieta saludable | 43 | |
| Actividad física | 45 | |
| Recomendaciones | 47 | |
| Conclusiones | 49 | |

| | |
|------|--|
| v | <p>55 Prevalencia, control y manejo de la hipertensión arterial sistémica en el Instituto Mexicano del Seguro Social Gabriela Borrayo Sánchez</p> <p>57 Introducción</p> <p>58 Estrategia del Instituto Mexicano del Seguro Social: protocolo de atención integral para hipertensión arterial sistémica</p> <p>59 Estratificación del riesgo</p> <p>63 Conclusiones</p> |
| vi | <p>65 Cambios en el estilo de vida: el mejor manejo del síndrome metabólico y las dislipidemias Nitzia Graciela López Juárez</p> <p>67 Introducción</p> <p>67 Síndrome metabólico. un diagnóstico controversial</p> <p>69 Dislipidemia</p> <p>70 Cambio de estilo de vida, ¿es suficiente?</p> <p>74 Conclusiones</p> |
| vii | <p>77 Reto en el manejo correcto de la enfermedad renal crónica Antonio Méndez Durán</p> <p>79 Introducción</p> <p>79 Desarrollo</p> <p>80 Instituto Mexicano del Seguro Social</p> <p>83 Retos</p> <p>85 Conclusión</p> |
| viii | <p>89 Manejo oportuno en la agudización de la enfermedad isquémica cardiaca: de urgencias a la sala de hemodinámica Luis Antonio Moreno Ruiz, María Alejandra Madrid Miller, Yatzil Necochea Osuna</p> <p>91 Introducción</p> <p>91 Evolución histórica de la atención de la enfermedad isquémica cardiaca</p> <p>93 Aterotrombosis y síndrome isquémico coronario agudo (síndromes coronarios agudos)</p> <p>95 Abordaje inicial de los síndromes coronarios agudos en las salas de urgencias</p> <p>96 Tratamiento del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST</p> <p>98 Tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST</p> <p>99 Estrategia “A Todo Corazón”</p> <p>100 Conclusiones</p> |
| ix | <p>103 Detección precoz, diagnóstico y manejo oportuno del cáncer de mama. Diferencia en la supervivencia y la calidad de vida Sinuhé Barroso Bravo, Ivonne Mejía Rodríguez, María Eugenia Ramos Rayón</p> <p>105 Antecedentes</p> <p>105 importancia de la prevención y la reducción de los factores de riesgo</p> <p>107 Detección precoz del cáncer de mama</p> <p>108 Cuadro clínico del cáncer de mama</p> <p>108 Diagnóstico por imagen</p> <p>109 Diagnóstico de patología</p> <p>109 Tratamiento</p> <p>111 Calidad de vida</p> <p>112 Conclusiones</p> |
| x | <p>115 Cáncer cervicouterino, un problema de salud totalmente prevenible Sinuhé Barroso Bravo, Magaly Denise Peña Arriaga, Ivonne Mejía Rodríguez</p> <p>117 Introducción</p> <p>117 Epidemiología</p> <p>119 Diagnóstico</p> <p>119 Tratamiento</p> <p>121 Programa de detección de cáncer cervicouterino en México</p> |

| | | |
|---|------------|-------------|
| Estrategias de prevención | 122 | |
| Metas para 2030 de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud | 122 | |
| Conclusión | 123 | |
| Cáncer de próstata: la neoplasia silenciosa. Importancia de la revisión anual | 125 | XI |
| Samuel Rivera Rivera, Rafael Correa Cano, Jaqueline Aguirre Gómez | | |
| Introducción | 127 | |
| Cuadro clínico | 128 | |
| Detección oportuna | 129 | |
| Diagnóstico | 132 | |
| Situaciones clínicas | 133 | |
| Conclusiones | 134 | |
| Leucemias: un problema infantil que duele. ¿Qué se está haciendo en el Instituto Mexicano del Seguro Social? | 137 | XII |
| Emmanuel Rolando Rodríguez Cedeño | | |
| Introducción | 139 | |
| Especialistas en hematología | 140 | |
| Leucemia linfoblástica aguda | 140 | |
| Leucemia mieloide aguda | 143 | |
| Conclusiones | 144 | |
| Cáncer de colon y recto: una enfermedad que aumenta en los adultos jóvenes | 147 | XIII |
| Mario Aquilino Pérez Martínez | | |
| Introducción | 149 | |
| Epidemiología | 149 | |
| Tamizaje | 150 | |
| Clasificación celular del cáncer de colon | 151 | |
| Estadificación del cáncer de colon | 151 | |
| Regímenes de quimioterapia | 154 | |
| Tratamiento de las metástasis hepáticas | 155 | |
| Conclusión | 161 | |
| Enfermedad vascular cerebral, IMSS arranca con Código Cerebro | 165 | XIV |
| Humberto Juárez Jiménez, Liliana Romero Ocampo, Enrique Castellanos Pedroza | | |
| Introducción | 167 | |
| Epidemiología | 167 | |
| Factores de riesgo | 168 | |
| Fragilidad y reserva cerebral | 168 | |
| Identificación oportuna, evaluación clínica y diagnóstico por imagen del infarto cerebral | 168 | |
| Código Cerebro | 171 | |
| Conclusión | 172 | |
| Salud mental. Un problema de salud pública previamente ignorado | 177 | XV |
| Norma Magdalena Palacios Jiménez, Cristina Chávez González, Maximino Miranda García, Alejandro Alarcón López, Eunice Itzel Valle Arteaga, Francisco Paredes Cruz, Martha Alicia López Jaime, Laura Patricia Angulo Camarena | | |
| Introducción | 179 | |
| Situación de la salud mental en el mundo, América Latina y México | 179 | |
| Reformulación del modelo de atención en salud mental y adicciones en el Instituto Mexicano del Seguro Social | 180 | |
| Vigilancia epidemiológica de la salud mental y las adicciones en el Instituto Mexicano del Seguro Social | 183 | |
| Salud mental y adicciones en el contexto del COVID-19 | 184 | |
| Programa integral de salud mental del Instituto Mexicano del Seguro Social, 2021-2024 | 185 | |
| Conclusiones | 186 | |

| | | |
|-------|------------|---|
| XVI | 189 | Cáncer de ovario, un reto en el diagnóstico oportuno Germán Maytorena Córdova |
| | 191 | Introducción |
| | 191 | Detección oportuna |
| | 192 | Histología del cáncer de ovario |
| | 194 | Escrutinio enfocado en los estudios de imagen |
| | 197 | Estrategias de escrutinio |
| | 199 | Futuro del escrutinio |
| | 199 | Conclusiones |
| XVII | 201 | Dorsopatías, primera causa de enfermedad ortopédica en el Instituto Mexicano del Seguro Social Fryda Medina Rodríguez, Hermelinda Hernández Amaro |
| | 203 | Definición |
| | 203 | Frecuencia |
| | 203 | Etiología |
| | 204 | Fisiopatología |
| | 205 | Factores de riesgo |
| | 207 | Manifestaciones clínicas |
| | 208 | Diagnóstico |
| | 209 | Estudios paraclínicos |
| | 209 | Diagnóstico diferencial |
| | 210 | Tratamiento |
| | 211 | Incapacidad física |
| XVIII | 213 | Calentamiento global, amenaza latente en expansión para el cáncer de piel Nancy Pulido Díaz |
| | 215 | Introducción |
| | 215 | Epidemiología |
| | 219 | Manifestaciones clínicas |
| | 220 | Conclusiones |
| XIX | 223 | Aumento de la morbilidad por abuso de antibióticos en infección de vías urinarias María Juana Pérez López, Jorge Procopio Velázquez |
| | 225 | Introducción |
| | 226 | Factores que promueven el abuso de antibióticos en infecciones del tracto urinario en los hospitales |
| | 227 | Diagnóstico de la infección del tracto urinario |
| | 229 | Consecuencias del abuso de antibióticos en las instituciones de salud: infección por <i>Clostridioides difficile</i> |
| | 229 | Resistencia bacteriana |
| | 230 | Panorama en el Instituto Mexicano del Seguro Social |
| | 231 | Conclusiones |
| XX | 235 | Traumatismo craneoencefálico por accidente en vehículo automotor: sobrevida y posibilidad de dar vida Gerardo Gazcón Cerda, Fredy Antonio Chávez González |
| | 237 | Introducción |
| | 238 | Contexto institucional |
| | 238 | Fisiopatología del trauma craneoencefálico |
| | 239 | Triage prehospitalario |
| | 240 | Clasificación de las lesiones |
| | 241 | Tipos de lesiones postraumáticas primarias |
| | 241 | Tipos de lesiones postraumáticas secundarias |
| | 243 | Oportunidad para dar vida |
| | 244 | Conclusión |

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, una causa frecuente de atención médica 245

XXI

María Dolores Ochoa Vázquez

Introducción 247

Diagnóstico 247

Costos de atención 250

Conclusión 251

Índice alfabético 253



PREFACIO

Con casi 80 años de existencia el Instituto Mexicano del Seguro Social continúa siendo el referente de atención médica y seguridad social no sólo en México sino también en América Latina, al atender a cerca de 85 millones de mexicanos. Con una cifra poblacional tan elevada existen el compromiso y la responsabilidad de formar médicas y médicos del más alto nivel y a la vanguardia en la enseñanza de la medicina, y también de asegurar calidad y calidez en los servicios médicos que se brindan bajo un esquema preventivo, de diagnóstico temprano y con un tratamiento oportuno.

La producción de conocimientos y técnicas médicos está en mejora constante; por ello es que el libro *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades no transmisibles* forma parte de la colección *Medicina de Excelencia: 80 años del IMSS*, que el Instituto ha tenido a bien realizar con motivo de las celebraciones en su octogésimo aniversario. En los capítulos que conforman esta obra se abordan la visión preventiva, los aspectos epidemiológicos y los últimos avances en los métodos de diagnóstico y tratamiento para enfermedades crónico-degenerativas y pulmonar obstructiva crónica, sobrepeso, obesidad, diabetes, hipertensión, síndrome metabólico, enfermedad renal crónica, isquemia cardiaca, cánceres de piel, de mama, de ovario, cervicouterino, colorrectal y de próstata, leucemia, evento vascular cerebral, salud mental, dorsopatías, linfomas, infecciones de vías urinarias y traumatismo craneoencefálico. La colección reúne autores líderes en docencia e investigación de cada uno de los campos de estudio que se abordan, plasmando actualizaciones de los conocimientos y otorgando un panorama de los retos que enfrenta el personal de salud en su práctica médica diaria. Como es de esperarse, la obra se dirige a médicos egresados de las distintas especialidades, así como a alumnos en formación tanto de pregrado como de posgrado.

No me resta más que felicitar el esfuerzo y el trabajo conjunto que hace el Instituto a través de la Dirección de Prestaciones Médicas y su Unidad de Planeación e Innovación en Salud. Sin duda, el liderazgo que se requiere para conjuntar autores y planificar la metodología, tanto de este volumen como de toda la colección, es gracias al sello característico que distingue al IMSS hacia la mejora y la actualización continua de todos los que velamos por la salud integral del paciente.

DR. GERMÁN E. FAJARDO DOLCI
DIRECTOR DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNAM



PRÓLOGO

El libro que aquí se presenta, *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades no transmisibles*, forma parte de la colección *Medicina de Excelencia: 80 años del IMSS*, que con motivo de sus 80 años de existencia el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) celebra en forma académica presentando los avances más importantes de las enfermedades cuya prevalencia en el mundo en general, y en nuestro país en particular, serán de gran utilidad para que el personal de salud actualice sus conocimientos.

Los cambios científicos y tecnológicos en la ciencia en general, pero particularmente en la medicina, son cambiantes y evolutivos, de ahí el compromiso que el IMSS tiene al editar esta colección, que es de gran trascendencia, toda vez que lo aprendido en el pasado ha ido cambiando en el transcurrir de los años y con toda seguridad cambiará en el futuro. Este libro tiene utilidad para alumnos de las escuelas y facultades de medicina, residentes de todas las especialidades, médicos generales y especialistas, así como para administradores de la salud, ya que cuenta con una visión que refleja aspectos epidemiológicos, preventivos, diagnósticos y terapéuticos plasmando en cada capítulo los avances de vanguardia de las enfermedades que se reflejan en el contenido de este libro.

Cada uno de los autores fue seleccionado cuidadosamente con rigor académico; ellos son expertos en su área de trabajo, incluso tienen varias publicaciones en otros libros y revistas médicas relacionadas con su especialidad.

El Dr. Ricardo Avilés Hernández, Titular de la Unidad de Planeación e Innovación en Salud de la Dirección de Prestaciones Médicas del Instituto Mexicano del Seguro Social, quien edita y coordina este libro, tuvo la acuciosidad de elegir los temas y los autores.

Celebrar los 80 años del IMSS con la edición de una serie de libros que contengan actualizada a la comunidad médica es de aplaudirse, ya que el Instituto es líder en la asistencia médica en nuestro país, conjuntando siempre la investigación y la educación, ya que éstas, a su vez, son una prioridad en la atención al paciente.

Es por ello que felicito al Instituto Mexicano del Seguro Social, a su Director General, Mtro. Zoé Robledo Aburto, a la Dra. Célida Duque Molina, Directora de Prestaciones Médicas del IMSS y, por supuesto, al doctor Ricardo Avilés Hernández.

Estoy seguro de que cuando el libro salga editado las autoridades de la institución, ya estarán pensando en la reedición del mismo, teniendo en cuenta las actualidades que día a día se generan en los conocimientos médicos.

En horabuena a esta noble institución y a sus dirigentes por la celebración de su octogésimo aniversario.

DR. JOSÉ HALABE CHEREM
PRESIDENTE DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA DE MÉXICO



IMSS

CAPÍTULO I

Transición epidemiológica de las enfermedades crónico-degenerativas en los últimos 80 años

Xóchitl Refugio Romero Guerrero, José Esteban Fernández Gárate,
Joaquín Papaqui Hernández, Hayanin Cortés García



INTRODUCCIÓN

A lo largo de sus 80 años de existencia el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) ha evolucionado a la par de los cambios mundiales y formado parte de la transformación de la nación. Se ha erguido como la institución de seguridad social más importante de México y América Latina, contribuyendo firmemente al bienestar de su población derechohabiente y sus familias. Desde su creación ha otorgado prestaciones de servicios de salud, económicas y sociales acordes a los cambios demográficos del país y de daños a la salud, las cuales han caracterizado los cambiantes perfiles epidemiológicos y las causas de muerte entre su población derechohabiente. Hasta antes del decenio de 1970 los servicios médicos preventivos se orientaban mayormente al tratamiento de padecimientos principalmente infecciosos, mediante los programas Control de Padecimientos Transmisibles Agudos (como los prevenibles por vacunación), Control de las Enfermedades Venéreas y Control de Tuberculosis, entre otros. A partir del decenio de 1930 se observaron altas tasas de crecimiento demográfico en México, de tal forma que la población se duplicó en menos de 30 años de 16 millones a 34 millones de habitantes para 1960; la esperanza de vida aumentó de 34 a 58 años en el mismo periodo, y a 71 años en 2010. La fecundidad disminuyó de siete a dos hijos por mujer en cuatro décadas (1970-2010).¹ Estos cambios demográficos, conocidos como transición demográfica, se caracterizan por un descenso en la mortalidad en todos los grupos etarios y un incremento de la esperanza de vida, y han estado aparejados a otros cambios significativos, como la transición y la polarización epidemiológicas, es decir, cambios en el perfil de enfermedad y muerte de la población, y la creciente discapacidad como consecuencia del aumento de las enfermedades crónico-degenerativas; actualmente tres de cada cuatro años de vida saludable perdidos (AVISA) disminuyen debido a estos padecimientos. Los desarrollos industrial y tecnológico en México, así como las transiciones demográfica y epidemiológica de las enfermedades, han generado cambios en la prestación de los servicios médicos, por lo que se ha requerido un importante crecimiento en la infraestructura y la adquisición de tecnología de alto nivel, así como contar con recursos humanos altamente calificados para satisfacer la cambiante demanda de atención de la población derechohabiente. El enfoque preventivo ha representado un gran reto y se ha impulsado en el Instituto bajo diferentes estrategias, como PrevenIMSS, que es la más relevante. Otro reto de gran importancia ha sido la evolución y mejora tecnológica en los sistemas de registro e información.



ASPECTOS HISTÓRICOS EN LA PRESTACIÓN DE SERVICIOS

Seguridad social en el mundo

En la penúltima década del siglo XVIII en Alemania tuvieron su origen los seguros sociales de enfermedad, de accidentes del trabajo, de invalidez y de vejez, conceptualizados como seguros privados, pero con un carácter de obligatoriedad. La evolución de los seguros sociales a la seguridad social se inició en la cuarta década del siglo XX, cuando aún no terminaba la Segunda Guerra Mundial. Esta transformación fue impulsada por aspiraciones de los trabajadores a contar con organizaciones sociales más humanas y justas, por una vida digna. El 20 de noviembre de 1942 Sir William Beveridge presentó un informe al gobierno británico, “Informe sobre el Seguro Social y sus Servicios Conexos”, el cual impulsó la transformación de los sistemas de seguros sociales. Para Beveridge era necesario desterrar los cinco males sociales: las enfermedades, la ignorancia, la suciedad, la ociosidad y la indigencia, con la intención de lograr una organización social más justa. Este planteamiento dio la pauta para transitar de los seguros sociales tradicionales a una nueva etapa: la seguridad social, es decir, la protección integral del ser humano, la mejor distribución del producto nacional de un país y la elevación de los niveles de vida de la población. En resumen: conquistar el mayor bienestar para el ser humano.

A través de múltiples declaraciones y recomendaciones adoptadas por diferentes organizaciones internacionales acerca de la seguridad social, ésta evolucionó para atender el mayor número de necesidades bajo los siguientes principios: no se basa en moldes de seguros privados, sino que implica protección de riesgos, prestaciones en especie, en dinero y servicios sociales de acuerdo con las necesidades de cada nación. Es el medio eficaz para una más justa distribución de la riqueza creada con y por el trabajo del hombre, en la que los servicios médicos y sociales deben permitir un mayor desarrollo social y económico. Finalmente, es un factor de solidaridad humana que anima, como principal exponente, el progreso social de un pueblo.

Seguridad social en México

Desde la época prerrevolucionaria se vislumbró la necesidad de los seguros sociales (de invalidez, de vida y de cesación involuntaria de trabajo, entre otros) como una aspiración, un anhelo, dirigido a la población trabajadora. El primer precedente legal fue impulsado por los constituyentes en 1916 y 1917 a través de la fracción XXIX del artículo 123, que establece que “se considera de utilidad social el establecimiento de cajas de seguros populares”. De esta forma, tanto el gobierno federal como los estados deberían fomentar la organización de este tipo de instituciones. Fue el presidente Emilio Portes Gil quien aprobó esta reforma publicada en el Diario Oficial de la Federación en 1929, en la que se considera de utilidad pública la expedición de la Ley del Seguro Social. El 10 de diciembre de 1942 el General Manuel Ávila Camacho firmó la iniciativa de Ley; el día 23 la Cámara de Diputados aprobó con dispensa de trámites la Ley del Seguro Social, y el día 29 fue ratificada por la Cámara de Senadores. En febrero de 1943 fue promulgada y publicada en el *Diario Oficial de la Federación*. El Presidente Ávila Camacho implementó el seguro social con entereza y decisión inquebrantables en medio de intereses opositores políticos y económicos; así fue como el IMSS nació en medio de reticencias e incomprensiones. La generosa doctrina humanista en la cual se inspiran el gran valor como instrumento de la justicia social y los servicios y las prestaciones que proporciona a los sectores mayoritarios de la población han hecho posible que en el Seguro Social se consolide y extienda cada vez más su benéfica y protectora acción. Ese mismo año se fundó el Instituto como organismo descentralizado, con personalidad jurídica propia; se consideraba que las instituciones de seguridad social debían dedicarse a la atención curativa y las secretarías de Estado o ministerios a actividades preventivas y de saneamiento básico. En 1955, durante la reunión de la Asociación Internacional de Seguridad Social, realizada en México, se aprobó que estas instituciones desarrollaran sus

propios Programas de Medicina Preventiva, en conjunto con los ministerios o secretarías de Estado para evitar la duplicidad de acciones.^{2,3} En 1956 el Presidente Adolfo Ruiz Cortines promovió reformas a la Ley del Seguro Social para iniciar la prestación de servicios sociales, como los seguros de invalidez, de enfermedades no profesionales y de maternidad. Este régimen de seguridad social contempló proporcionar seguridad económica y bienestar individual, familiar y social a los trabajadores. En 1958 el IMSS atendía a 7.72% de la población; actualmente cubre un poco más de 51% de la población en su régimen obligatorio.⁴

En 1959 la reforma de la Ley del Seguro Social creó las condiciones legales necesarias para extender el seguro social a nuevos grupos poblacionales tanto en el medio urbano como en el medio rural. El IMSS ha multiplicado aceleradamente sus instalaciones y recursos para dar cobertura a más personas derechohabientes. Su financiamiento está basado en el pago de cuotas proporcionales a salarios, y son cubiertas por los trabajadores, los patrones y el gobierno federal.

El 25 de mayo de 1979 surgió el Programa IMSS-Coplamar mediante la firma del convenio del Instituto Mexicano del Seguro Social y la Coordinación General del Plan Nacional de Zonas Deprimidas y Grupos Marginados de la Presidencia de la República (Coplamar), con el objetivo de extender su acción a núcleos de población sin capacidad contributiva, de extrema pobreza y profunda marginación, y servicios de salud a todo el territorio nacional.⁵ En 1989 se transformó en IMSS-Solidaridad, en 2002 en IMSS-Oportunidades, en 2014 en IMSS-Prospera y en 2022 en IMSS-Bienestar, con una cobertura de 11.6 millones de habitantes.⁶ Durante la presente administración, en el marco de la Cuarta Transformación, el 1 de abril de 2022, en el seno del IMSS-Bienestar, se inició el proceso de transición de los servicios de salud con la incorporación del estado de Nayarit al IMSS-Bienestar. Actualmente éste tiene presencia en 19 estados del país y atiende a más de 20,000 localidades de más de 1,000 municipios.⁷ Este programa proporciona servicios de salud gratuitos a la población sin seguridad social, con base en el Modelo de Atención Integral a la Salud, el cual está sustentado en la Atención Primaria a la Salud, que vincula dos componentes importantes: la atención médica y la acción comunitaria.

El cuidado de la salud representa uno de los pilares más trascendentes de la seguridad social; el modelo de atención a la salud del IMSS es de carácter integral y por ello incluye la prevención, el diagnóstico, el tratamiento, la curación y la rehabilitación. Sin embargo, el énfasis ha estado en la atención al daño, principalmente en la atención hospitalaria, tanto del segundo como del tercer nivel, es decir, la atención médica curativa ha sido el eje principal de la atención médica en el IMSS desde su creación. Hasta 1973 se reformó la ley del Seguro Social, incluyendo —entre otras disposiciones legales— los artículos 120 y 199, que convirtieron las actividades médico-preventivas en un mandato institucional.

En esta década se empezaron a manifestar las transiciones tanto demográfica como epidemiológica. La primera generó una mayor expectativa de vida y la segunda un cambio en las causas de enfermedad y muerte; aquí es cuando empiezan a incrementarse los padecimientos crónicos, modificando la oferta y la demanda de los servicios de salud,^{2,3} lo que planteó la necesidad de reorientar los servicios médicos para hacer frente. Así surgieron también innovaciones médicas y tecnológicas que mejoraron la calidad de la atención: como los marcapasos, los tomógrafos, la cirugía no invasiva y la aparición de la era digital.

El IMSS también ha sido pionero en los servicios de medicina preventiva, como la planificación familiar, la vacunación y la hidratación oral, que han tenido gran impacto en la salud del país.^{2,3} En 2001 existían alrededor de 39 programas de salud pública y salud reproductiva, lo que hacía prácticamente imposible su coordinación y fragmentaba y burocratizaba la prestación de los servicios. Aunado a esto, se identificaron una participación limitada de la población derechohabiente en el cuidado de su salud y una deficiente evaluación de las acciones de prevención, debido a que no se medían las coberturas y el impacto, sino sólo el cumplimiento de metas anuales.



En 2002 se pusieron en operación los Programas Integrales de Salud PrevenIMSS, estrategia que ordena y sistematiza la prestación de servicios preventivos en cinco grupos poblacionales: salud del niño (menores de 10 años), del adolescente (de 10 a 19 años), de la mujer, del hombre (de 20 a 59) y del adulto mayor (60 y más). El contenido de éstos se elaboró con base en la magnitud, la trascendencia, el impacto y la vulnerabilidad de los daños o factores de riesgo prevenibles en los grupos poblacionales, cambiando así el enfoque tradicional de los programas de salud hacia la protección de la salud en grupos específicos. Los objetivos eran llevar la cobertura y el impacto de un conjunto de acciones de prevención, promoción y protección de la salud. Es así como nació la atención preventiva integrada, que busca en una sola visita al año que se le realicen al paciente derechohabiente todas las acciones preventivas de su programa de atención a la salud, reduciendo así las oportunidades perdidas.

Actualmente el Instituto busca fortalecer y actualizar esta importante estrategia, mediante PrevenIMSS revalorizado y el chequeo de éste. Otra parte indispensable en los servicios de salud es el correcto registro de las atenciones médicas y su posterior captura en los sistemas de información. Esto permite contar con información confiable y oportuna para generar un diagnóstico de salud de la población derechohabiente e implementar, en su caso, la mejoría necesaria. La estrategia PrevenIMSS ha obligado a modificar los sistemas de información y de evaluación, de tal forma que ahora permiten medir las coberturas de los programas y evaluar sus impactos.⁸

Evolución de los sistemas de información

La información en salud es un elemento fundamental para entender el comportamiento de las enfermedades crónico-degenerativas, su magnitud y su distribución geográfica, así como los grupos sociodemográficos que afectan a la población derechohabiente. Al respecto, el IMSS cuenta con una larga trayectoria en sistemas de información que le han permitido afrontar con éxito los retos para atender las diferentes afecciones que aquejan a su población con base en datos confiables y oportunos. Los antecedentes de los sistemas de vigilancia epidemiológica se iniciaron en 1972 con las primeras acciones multidisciplinarias desarrolladas dentro de un sistema dinámico.⁴ Este desarrollo en la vigilancia se logró con una serie de acciones, como la capacitación de personal en 1973, la incorporación de técnicos de estadística en salud pública y la reproducción del primer tomo de la Clasificación Internacional de Enfermedades en los consultorios de las unidades médicas. En esta época comenzaba la generalización de los subsistemas y la aplicación de programas; al mismo tiempo, los avances tecnológicos, la demanda de información, el registro, la sistematización y la explotación de la información iban creciendo, dando lugar a un proceso de mejora continua, eficiente y oportuno, con bases de datos anuales. En la década de 1990 la información empezó a ser captada de manera regular en hojas de Control de los Servicios de Consulta Externa, Especialidades y Urgencias, registradas por los médicos; así como el Informe de Servicios Paramédicos, en el que participan los psicólogos y las enfermeras; en los hospitales el control consistía en el Registro Diario de Hospital Ingresos/Egresos y la Hoja de Alta Hospitalaria. Toda esta información se integraba en el Sistema Único de Información (SUI), que contenía varios subsistemas: SUI 10 (Estadísticas Mensuales de Servicios Otorgados), SUI 12 (Informe Mensual Complementario) y SUI 31 (Informe Mensual de Actividades de Planificación Familiar), entre otros.⁹

Sistema de Información Médico Operativo

Para 2001 ya se había diseñado el Sistema de Información Médico Operativo, con dos objetivos fundamentales:

- a. Generar información oportuna, integral y confiable, facilitando el control en la prestación de los servicios de atención médica y la toma de decisiones técnico-administrativas-médicas.
- b. Sustituir los procesos manuales de elaboración y concentración de informes del SUI, así como reportar los principales motivos de consulta ambulatoria según la Clasificación Internacional

de Enfermedades, décima revisión, catalogado por grupos etarios, sexo y ocasión de servicio (primera vez y subsecuente).

En la parte hospitalaria se inició el reporte de los principales motivos de egreso hospitalario, des-
agregado ahora por especialidad. El sistema se implementaba localmente en cada unidad médica,
y su información estaba disponible cada mes.

En la actualidad este sistema ha evolucionado hacia el Sistema de Información Médico Operativo
Central, que a diferencia del anterior es un sistema centralizado con bases de datos y registro en
línea con información nominal de los pacientes.

Sistema de Información de Atención Integral a la Salud

Debido a los costos crecientes de hospitalización causados por las enfermedades crónicas, el IMSS
implementó un proyecto centrado en las actividades preventivas del primer nivel de atención, lla-
mado PrevenIMSS, por lo cual se desarrolló el Sistema de Información de Atención Integral a la Sal-
ud. El objetivo fue documentar dando seguimiento a las acciones preventivas contenidas en las
Cartillas de Salud en 36 unidades médicas, una por delegación. En 2007 entró en operación el expe-
diente clínico electrónico, denominado Sistema de Información de Medicina Familiar.

El papel de dicho sistema de información es fundamental como “reporteador” de las acciones
capturadas al interior de los consultorios médicos y como sistema responsable del registro de las
atenciones preventivas, mediante el formato primario denominado Reporte de Atenciones Integra-
les en Salud. El Sistema de Información de Atención Integral a la Salud facilita la automatización
del envío de casos de notificación obligatoria, mediante una interfaz automatizada hacia el Sistema
de Vigilancia Epidemiológica. Éste integra información en diferentes niveles, que incluyen el nacio-
nal, el delegacional, el de la unidad médica y el del consultorio.

Genera también reportes nominales y archivos de enlace para el Informe Semanal de Vigilancia
Epidemiológica para llevar a cabo la validación, la ratificación o la rectificación de los casos de pri-
mera vez.¹⁰

Registro Institucional de Cáncer

Para conocer la incidencia y el comportamiento del cáncer en los derechohabientes, en 2018 entró
en operación el Registro Institucional de Cáncer, con el fin de conocer la trazabilidad y el segui-
miento del paciente oncológico con la intención de apoyar la toma de decisiones en la atención
médica y en la planificación de recursos, así como aportar elementos que permitan implementar
estrategias de prevención y de detección. Si bien cubre la captación de datos en sus diferentes fases
de atención de los principales cánceres y tumores que afectan a la población derechohabiente en
general, hace especial énfasis en el cáncer de mama y el cáncer cervicouterino, debido a su impor-
tancia.

Ecosistema Digital en Salud

Actualmente en las unidades médicas se encuentran en fase de consolidación la cobertura y la unifi-
cación de diversas herramientas clínicas electrónicas diseñadas para operar en los diferentes niveles
de atención médica, que incluyen el Sistema de Información de Medicina Familiar en unidades de
primer nivel; el expediente clínico electrónico en servicios de consulta externa de hospitales de
segundo y tercer niveles; la Plataforma Hospitalaria del Ecosistema Digital en Salud y el Aplicativo
de Pacientes Oncológicos.

Sin duda, esta consolidación permite que el Instituto siga a la vanguardia en México y América
Latina respecto a las tecnologías de la información y de la comunicación en salud de última genera-
ción, siempre en beneficio de una mayor calidad en la atención médica y en los cambios poblaciona-
les que implica.



TRANSICIÓN DEMOGRÁFICA

México sufre de manera constante un proceso poblacional, llamado transición demográfica. Este cambio se observa principalmente en las tasas de natalidad, fecundidad y mortalidad, que a su vez se reflejan en la esperanza de vida, según datos del Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Durante 2010 la esperanza de vida en las mujeres fue de 77 años, a diferencia de los hombres, que fue de 71 años. Ya en 2022 aumentó a 78 en las mujeres y a 73 años en los hombres.¹¹ El proceso de envejecimiento poblacional implica un gran reto para el sistema de salud y en especial para la seguridad social. Indudablemente, cuanto mayor es la edad mayor es la demanda de los servicios de salud, ya que se requieren intervenciones médicas más costosas y más complejas. El aumento de las enfermedades crónico-degenerativas y el propio envejecimiento de la población generan un incremento en la demanda de prestaciones y del gasto en servicios médicos, además del financiamiento que esto implica.¹² Por otra parte, desde hace tres décadas la transición observa un cambio crucial de la distribución de las edades, actualmente con un aumento progresivo de la proporción de adultos y de personas de edad avanzada, en comparación con la población total nacional, lo cual se ha visto reflejado en la población derechohabiente adscrita a médico familiar en relación con los menores de 15 años de edad, lo cual también advierte un cambio de necesidades de atención médica, en reorganización y reestructuración continua de los servicios de salud¹³ (figura I-1). A través del tiempo las defunciones han sido evidentes sobre todo en la población de 65 años y más. Pero hay que enfatizar que durante la pandemia por COVID-19 hubo un aumento de la mortalidad en el grupo de 15 a 64 años, así como en el de 65 años y más. Otro punto importante es que, debido al envejecimiento, las causas de la defunción también se modificaron. Esta situación también se ha

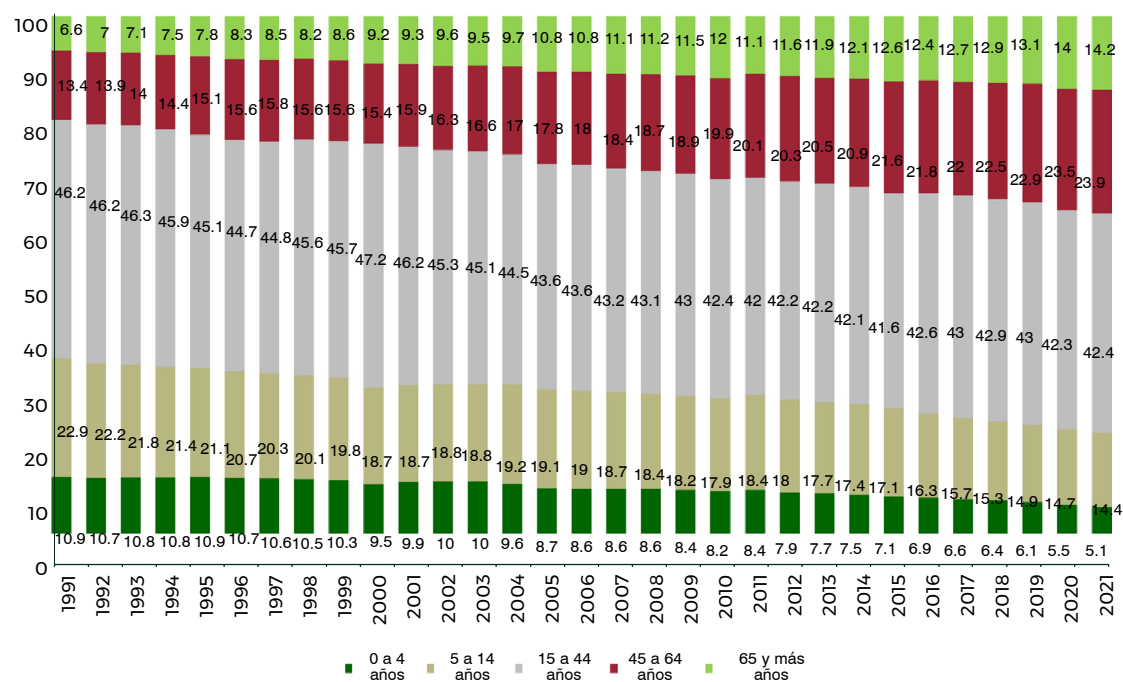


Figura I-1. Composición de la población derechohabiente adscrita al médico familiar por grupo etario. Periodo de 1991 a 2021. Tomada de la Dirección de Prestaciones Médicas del Instituto Mexicano del Seguro Social. Valores expresados en porcentaje.

reflejado en la transición epidemiológica, aumentando las defunciones en la etapa perinatal, en las infecciones intestinales y en la tuberculosis, que eran las principales causas de muerte hace 45 años.¹³

TRANSICIÓN EPIDEMIOLÓGICA

Este término fue usado para explicar la modificación de las causas de mortalidad en una población. Las enfermedades infecciosas se contaban inicialmente entre las primeras causas, y luego paulatinamente empezaron a ser sustituidas por enfermedades crónico-degenerativas (Omran, 1971).¹⁴ Esta transformación en la mortalidad acompaña también a la población, debido al propio envejecimiento. Por ello, en este sentido, el IMSS tiene retos importantes que se reflejan en el gasto en salud debido a la atención médica que generan las enfermedades no transmisibles. La población derechohabiente siempre ha estado expuesta a factores de riesgo generalmente relacionados con los estilos de vida y la persistencia de las propias enfermedades crónicas e infecciosas. Estos factores influyen en la historia natural y en la carga de la enfermedad, por lo que al observar las causas de defunción en 1976, las primeras causas eran las enfermedades intestinales, las afecciones propias del periodo perinatal y las neumonías entre las enfermedades transmisibles, así como la diabetes mellitus y las enfermedades cerebrovasculares entre las no transmisibles. Sin embargo, ante los factores ya nombrados, en 2021 las enfermedades crónico-degenerativas rebasaron completamente a las infecciosas, por lo que la diabetes mellitus, la cardiopatía isquémica, la enfermedad cerebrovascular, las enfermedades hipertensivas, la insuficiencia renal, el cáncer de mama y el cáncer cervicouterino son las más frecuentes, sólo compartiendo el lugar con las neumonías entre las enfermedades transmisibles^{13,14} (figura I-2).

CARGA DE LA ENFERMEDAD. ENFERMEDADES TRANSMISIBLES Y NO TRANSMISIBLES

La carga de la enfermedad medida en AVISA resume la salud de una población a través de una métrica común, esto es, los años de vida perdidos por muerte prematura y los años vividos con discapacidad asociada a eventos no fatales. Los AVISA se usan para comparar las condiciones de salud

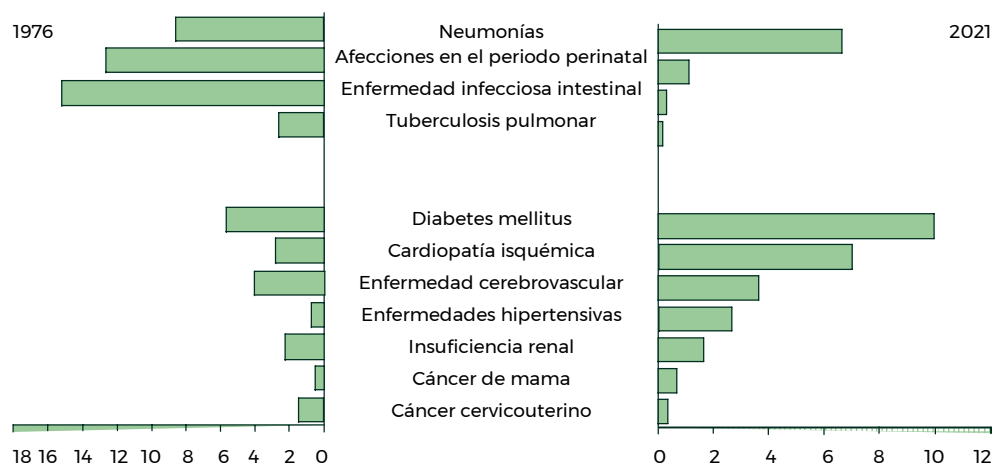


Figura I-2. Defunciones por causas seleccionadas. Periodo de 1976 a 2021. Fuente: Dirección de Prestaciones Médicas. IMSS. Valores expresados en porcentaje.

en una misma población a través del tiempo, así como analizar los impactos de las intervenciones sanitarias y los cambios en los factores de riesgo, y definir las prioridades en la planeación de los servicios o los programas.¹⁵ El Instituto de Métricas y Evaluación en Salud realiza y publica los resultados del estudio global de carga de la enfermedad para varios países. En México incluye las 32 entidades federativas, abarcando el periodo de 1990 a 2019. En el IMSS la Coordinación de Vigilancia Epidemiológica ha realizado tres estudios de carga de la enfermedad, en 2010, 2015 y 2019. Con la metodología descrita por Mathers C. D. y col.^{15,16} como antecedente, se debe señalar que la priorización de los problemas sanitarios y el perfil de salud de la población tradicionalmente se han analizado a través de la mortalidad.

En 1979 las causas de muerte asociadas a las enfermedades transmisibles y las condiciones maternas y perinatales representaban una de cada tres defunciones ocurridas en la población derechohabiente del IMSS.

En 2019 esa relación se redujo a una de cada 14. La proporción de los decesos atribuibles a enfermedades no transmisibles representó casi 90% del total. En 1990 los principales factores de riesgo atribuibles a la tasa de AVISA en México estaban relacionados con las condiciones de alimentación, ambientales y de saneamiento; en 2019 fueron sustituidos por riesgos metabólicos, como los niveles elevados de glucosa plasmática, del índice de masa corporal y de la presión arterial junto con la insuficiencia renal.

En ese mismo año las enfermedades no transmisibles producían uno de cada dos AVISA, y la relación subió a tres de cada cuatro (figura I-3).

La carga de la diabetes mellitus y la enfermedad renal crónica representó 14.6% del total de AVISA, equivalente a la proporción del grupo completo de lesiones (14.3%) y mayor que el de enfermedades transmisibles (10.8%). Ese cambio en la distribución en AVISA se ha asociado con la transición demográfica y el incremento de los factores de riesgo atribuibles a enfermedades crónicas (figura I-4).

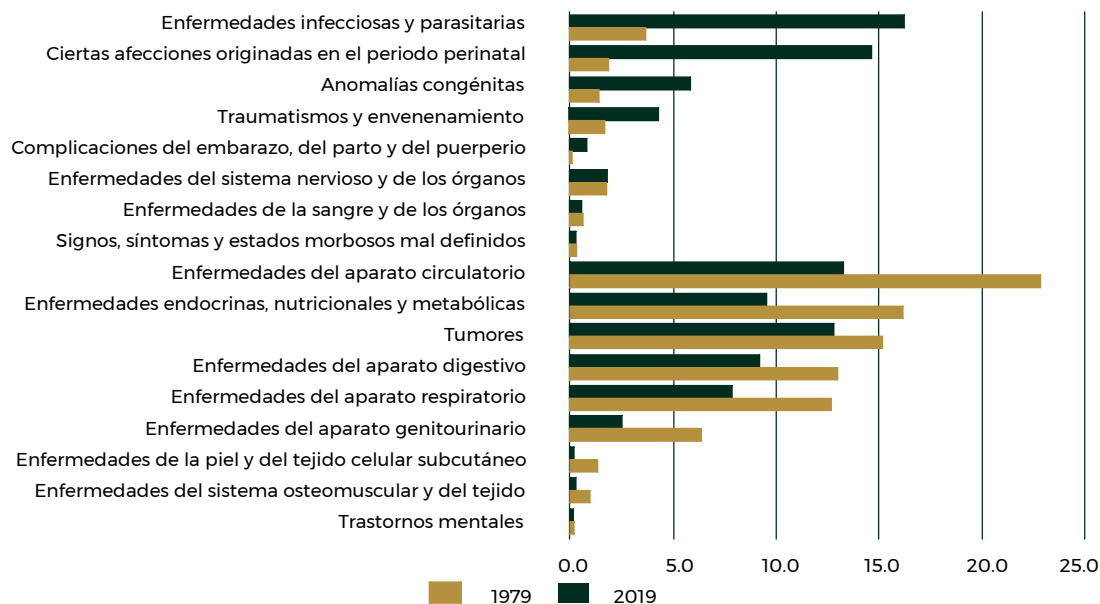


Figura I-3. Distribución de los grandes grupos de causas de muerte. Periodo de 1979 a 2019. Tomada de la Dirección de Prestaciones Médicas del Instituto Mexicano del Seguro Social. Valores expresados en porcentaje.

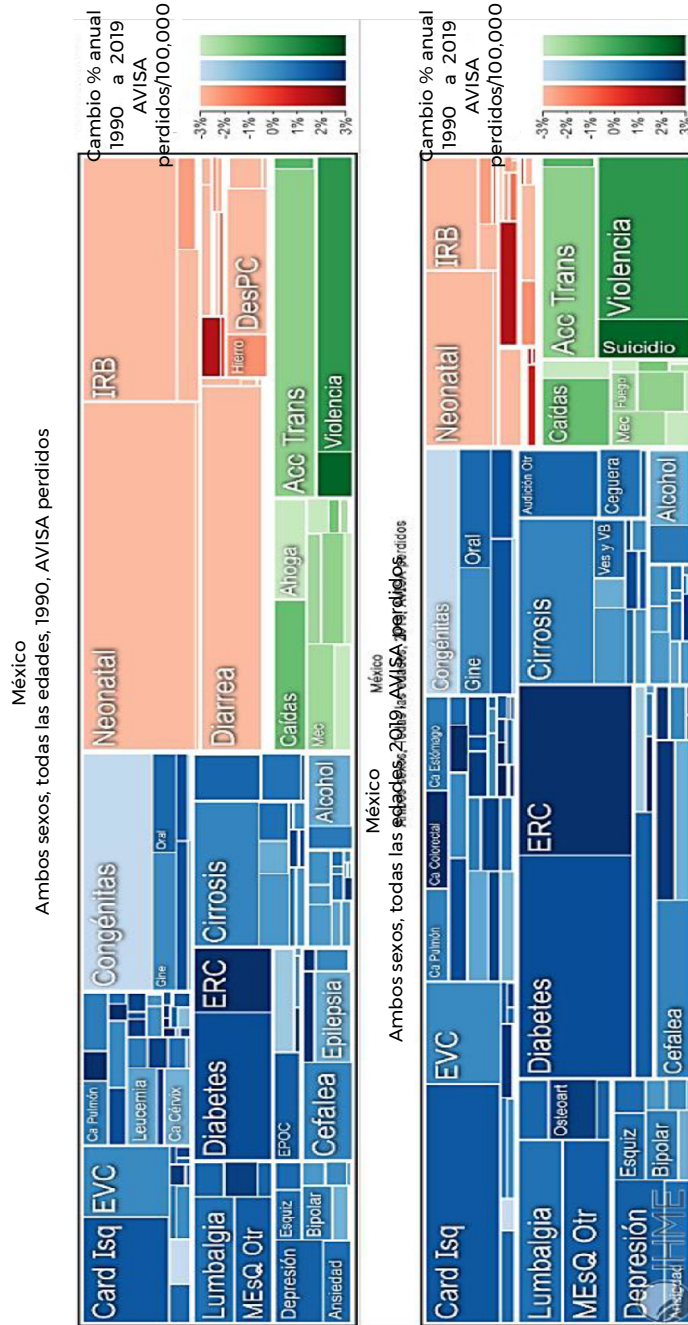


Figura 1-4. Transición epidemiológica en años de vida saludable perdidos. 16

CONCLUSIONES

La historia del IMSS está marcada por las luchas sociales y la lucha de los trabajadores con la intención de mejorar sus condiciones de vida y de salud, las que a su vez están contextualizadas por la evolución de los principios de seguridad social dentro del marco de movimientos sociales y revolucionarios que han pugnado por mejorar las condiciones de salud, de trabajo y de vida de la población. Al mismo tiempo, ha sido parte del desarrollo económico y social del país al otorgar servicios, prestaciones económicas y sociales a los trabajadores y sus familias, para permitirles condiciones óptimas en el trabajo y bienestar familiar. El crecimiento y la transformación del IMSS han ido de la mano con la transición demográfica y epidemiológica, lo que ha dado la pauta para un incremento progresivo en los afiliados y, por ende, la necesidad de crecer en infraestructura, tecnología, recursos humanos y prestación de servicios, específicamente los de salud de acuerdo con los cambios propiciados por la transición epidemiológica. El enfoque asistencial con que se inició la prestación de servicios médicos ha ido evolucionando hacia la priorización de la atención preventiva sobre la curativa, enfoque que ha permitido tener un impacto en el control de las enfermedades prevenibles por vacunación, las enfermedades crónico-degenerativas y el cáncer a través del programa PrevenIMSS y de otros programas preventivos: la atención prenatal y la planificación familiar. Esto se lleva a cabo mediante estrategias cuya intención es la educación para la salud, la detección oportuna de enfermedades y la disminución de las complicaciones. Además de dar cobertura a la clase trabajadora, el IMSS, ha extendido sus servicios de salud a la población urbana marginal, la población rural y los trabajadores del campo. Adicionalmente, a través de regímenes solidarios, como IMSS-Bienestar, otorga servicios gratuitos a la población sin seguridad social. A partir de este programa la presente administración ha impulsado la integración de los servicios estatales de salud en un solo Modelo de Atención Integral a la Salud, sustentado en la atención primaria, que vincula dos componentes importantes: la atención médica y la acción comunitaria.

De manera paralela a la acción comunitaria y la transición epidemiológica, se encuentra inmerso un cambio en las tecnologías de la información y de la comunicación en salud, las cuales evolucionan continuamente de sistemas de información en salud con un enfoque estadístico a sistemas transaccionales del tipo de los historiales clínicos electrónicos. Esto contribuye a que el personal médico otorgue servicios con mayores calidad y precisión tanto en el diagnóstico como en el seguimiento y el tratamiento, generando investigación y conocimiento para la toma de decisiones. Finalmente, otra parte importante es el cambio de las enfermedades crónicas en la población derechohabiente, cuantificada a través de la carga de la enfermedad en AVISA, donde se combinan los años de vida perdidos por muerte prematura y los años vividos con discapacidad con eventos no fatales, representando una medida precisa que identifica las prioridades en salud y permite diseñar programas de prevención e intervención. En el caso del IMSS, las estrategias se deben dirigir principalmente a la prevención y la atención de los padecimientos crónicos, que representan 75% de la carga de la enfermedad, sin desatender los grupos de accidentes, lesiones y enfermedades infecciosas.

REFERENCIAS

1. **Zavala ME:** *La transición demográfica en México (1895-2010)*. 2014.
2. Instituto Mexicano del Seguro Social: *Anuario estadístico de labores*. 1970.
3. Instituto Mexicano del Seguro Social: *Servicios de medicina preventiva. Memoria técnica 1971-1976*.
4. Instituto Nacional de Estadística y Geografía: *Derechohabiencia*. 2020.
5. Instituto Mexicano del Seguro Social: *IMSS-Bienestar*. 2022.
6. Instituto Mexicano del Seguro Social: *Acercando el IMSS al ciudadano*. 2022.
7. Instituto Mexicano del Seguro Social: *IMSS-Bienestar*. 2022.

8. **Gutiérrez GT, Flores HS, Fernández GI, Martínez MO et al.:** Estrategia de prestación y evaluación de servicios preventivos. *Rev Méd IMSS* 2006;44(Supl 1):S1-S2.
9. **Vides TM:** La vigilancia epidemiológica en el Instituto Mexicano del Seguro Social. *Boletín de la Oficina Panamericana*, 1972.
10. **Rodríguez VH, Frausto AR, Fernández CS, Miranda CD:** La importancia de la información como eje fundamental en el seguimiento de la atención centrada en el paciente: el caso de la estrategia PrevenIMSS y el Sistema de Atención Integral a la Salud (SIAIS). *Boletín CONAMED* 2019;5:51-64.
11. Instituto Nacional de Estadística y Geografía: *Esperanza de vida*. 2022.
12. *Informe al Ejecutivo Federal y al Congreso de la Unión sobre la situación financiera y los riesgos del Instituto Mexicano del Seguro Social 2012-2013*.
13. *Informe al Ejecutivo Federal y al Congreso de la Unión sobre la situación financiera y los riesgos del Instituto Mexicano del Seguro Social 2021-2022*.
14. Dirección General de Epidemiología: *Documento monográfico transición epidemiológica*. 2018.
15. **Mathers CD, Vos T, López AD, Salomon J, Ezzati M:** *National burden of disease studies: a practical guide*. Global Program on Evidence for Health Policy. Ginebra, WHO, 2001.
16. Institute for Health Metrics and Evaluation: *GBD compare*. Seattle, IHME, University of Washington, 2015.





CAPÍTULO II

Panorama epidemiológico actual de las enfermedades no transmisibles en el Instituto Mexicano del Seguro Social

Margot González León, Faustino Alcántar Chávez, Eduardo González Guerra



DEFINICIÓN

Las enfermedades no transmisibles (ENT) también son conocidas como enfermedades crónicas; sin embargo, es necesario distinguir entre las que tienen un origen infectocontagioso y las que, debido al advenimiento de tratamientos efectivos y de mejores intervenciones, han contribuido a alargar periodos en los cuales una persona puede vivir con la enfermedad; por ello es más adecuado denominarlas enfermedades no transmisibles, ya que algunas no tienen un origen infectocontagioso. La Organización Panamericana de la Salud (OPS) define a las ENT como “un grupo de enfermedades que no son causadas principalmente por una infección aguda, dan como resultado consecuencias para la salud a largo plazo y con frecuencia crean una necesidad de tratamiento y cuidados a largo plazo”. La Organización Mundial de la Salud (OMS) y la OPS señalan que los principales tipos de ENT son las enfermedades cardiovasculares (como las enfermedades isquémicas del corazón y las enfermedades cerebrovasculares), el cáncer, las enfermedades respiratorias crónicas (como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el asma) y la diabetes.^{1,2}

La relevancia de este grupo de enfermedades radica en:

- Afectan a personas de todos los grupos etarios, regiones y países.
- Son favorecidas por la rápida urbanización no planificada, los estilos de vida poco saludables y el envejecimiento poblacional.
- Comparten factores de riesgo modificables.
- Las muertes por ENT superan a las provocadas por todas las transmisibles; representan siete de cada 10 muertes en todo el mundo.
- Se cuenta con programas de prevención, detección oportuna y control.

INTRODUCCIÓN

Las ENT ocupan los primeros lugares de mortalidad a nivel mundial. La OMS reportó que en 2019 de 10 causas de muerte responsables de 55% de los 55.4 millones de muertes registradas, siete pertenecen a ENT y corresponden a 44% de las defunciones u 80% del total de causas. De acuerdo con este organismo internacional, las ENT cobran la vida de 41 millones de personas todos los años, lo equivalente a 74% de muertes a nivel mundial; y de éstas 77% ocurren en países de ingresos bajos



y medianos. De igual manera, cada año son responsables de 17 millones de defunciones antes de los 70 años, es decir, son muertes prematuras.^{1,3} Las enfermedades cardiovasculares representan la mayor parte de la mortalidad por ENT, con 17.9 millones de personas al año, seguidas del cáncer (9.3 millones), las enfermedades respiratorias crónicas (4.1 millones) y la diabetes (2.0 millones; incluye las muertes por enfermedad renal causadas por diabetes). Estos cuatro grupos de enfermedades representan más de 80% de todas las muertes prematuras por ENT.^{1,3,4} La principal causa de defunción en todo el mundo es la cardiopatía isquémica, con 16% del total de muertes registradas. El mayor aumento de muertes desde 2000 se debe a las ENT, que pasó de dos millones en 2000 a 8.9 millones en 2019. La segunda y la tercera causas son los eventos cerebrovasculares (11%) y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (6%).³⁻⁵ La diabetes mellitus (DM) entró en la lista de las primeras 10 causas principales de muerte después de un aumento de 70% entre 2000 y 2019; también es causante de un incremento de 80% de las muertes en los hombres.^{1,3} Las muertes por cáncer de tráquea, bronquios y pulmón aumentaron de 1.2 a 1.8 millones, y ocuparon el sexto lugar dentro de las 10 primeras causas de defunciones.³

Contexto nacional

En México se registraron 1'122,249 defunciones durante 2021, las cuales representan una tasa de 88 por cada 10,000 habitantes, superior en dos unidades a la tasa reportada en 2020. De las 10 principales causas de muerte, cinco pertenecen a padecimientos crónicos no transmisibles; las enfermedades cardíacas ocupan el segundo lugar, la DM el tercero, los tumores malignos el cuarto sitio, las enfermedades cerebrovasculares el séptimo y las pulmonares obstructivas crónicas la décima posición. Respecto a las defunciones por enfermedades cardíacas, se han mantenido como una de las principales causas entre la población mexicana, y entre ellas destacan las enfermedades isquémicas, las cuales presentan una alta incidencia en la población a partir de los 45 años de edad. De 2012 a 2019 habían mantenido un aumento ligero y constante con una tasa de 9.3 a 12.3 defunciones por cada 10,000 habitantes; en 2020 aumentó a 17.3, y para 2021 se elevó a 17.7. Del total de las muertes por enfermedades cardíacas, 45.3% ocurrieron en mujeres. El grupo etario más afectado fue el de 65 años y más, con 75.9%. Las defunciones a causa de DM se han ido posicionando en los últimos años entre las principales causas de muerte, hasta ubicarse en 2021 en tercer lugar a nivel global por sexo. La tasa entre 2012 y 2019 aumentó ligeramente de 7.3 a 8.3 defunciones por cada 10,000 habitantes, y para 2020 aumentó a 11.9. En 2021 disminuyó ligeramente a 11 defunciones por cada 10,000 habitantes. En cuanto a las defunciones según el sexo, 50.7% ocurrieron en los hombres; en relación con la edad, la mayor frecuencia ocurrió en el grupo de 65 años y más. La tasa de mortalidad por tumores malignos se incrementó de manera constante de 2012 a 2020 (de 6.3 a 7.2 defunciones por cada 10,000 habitantes, respectivamente); en 2021 disminuyó a 7.1.^{6,7}

El cáncer que causó más muertes fue el de los órganos digestivos (33.1%) y el del sistema genitourinario (24.4%). En conjunto, los cánceres que afectan los huesos, los cartílagos, las articulaciones, el tejido conjuntivo, la piel y las mamas representaron 13.7%. Del total de muertes por cáncer, 51.7% correspondieron a mujeres. El grupo etario más afectado fue el de 65 años y más, con 55.6% del total. En relación con las defunciones por enfermedades cerebrovasculares, la tasa de mortalidad se ha mantenido con un leve incremento, al pasar de 2.73 en 2012 a 2.91 defunciones por cada 10,000 habitantes en 2021. Se ubican entre las 10 primeras causas de defunción en todos los grupos etarios a partir de los 45 años; los adultos de 65 años fueron los más afectados, con 73.5% del total de muertes por esta causa. En los hombres se concentraron 51.3% de estas defunciones.

En cuanto a las defunciones por enfermedad pulmonar obstructiva crónica, también se ubican entre las primeras 10 causas de defunción en las personas de 65 años y más, con 89.1% del total. La tasa de mortalidad se ha mantenido relativamente constante con ligeras variaciones entre 2012 (tasa de 1.58 defunciones por cada 10,000 habitantes) y 2021 (tasa de 1.44); 53.3% de las defunciones ocu-

rieron en los hombres. Las defunciones por insuficiencia renal han comenzado a posicionarse entre las 10 principales causas a partir de los 45 años. En 2021, del total de muertes por esta causa, las que se debieron al tipo crónico representaron 71.8%.^{6,7}

Datos del Instituto Mexicano del Seguro Social

Con base en los sistemas de información institucional y sectorial (SISMOR y SEED), el número de defunciones registró un incremento paulatino de 1 a 5% de forma anual en el periodo de 2004 a 2019. De 2019 a 2020 la mortalidad se elevó 127.6 puntos porcentuales. En 2020 aumentó 58.9% en comparación con el año previo. De 2019 a 2020 el incremento de muertes en los hombres fue de 75% y en las mujeres fue de 41%. En el cuadro II-1 se presentan las tasas de mortalidad de las principales ENT, entre las que destacan la DM, la enfermedad isquémica coronaria, la enfermedad hipertensiva y la enfermedad renal crónica, las cuales en 2020 se incrementaron respecto a 2015.⁷ En 2020, seis de las 10 principales causas de defunción en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) pertenecieron al grupo de enfermedades crónicas no transmisibles; la DM se posicionó en segundo lugar (sólo superada por COVID-19), los tumores malignos en el tercero, las enfermedades isquémicas cardiacas en cuarto, las enfermedades cerebrovasculares en sexto, las enfermedades hipertensivas en octavo y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en noveno lugar.⁸

Al comparar las tendencias de la mortalidad utilizando como referencia los datos del Instituto Nacional de Estadística y Geografía, y diferenciando entre las poblaciones derechohabientes y no derechohabientes, se observó que la mortalidad por DM en la población derechohabiente (DH) de 20 años y más presentó una variación porcentual descendente de -3.1% en el periodo de 1998 a 2020. La variación porcentual en la población no derechohabiente (NDH) en los mismos grupo y periodo se incrementó 172.2%. En 2020 se observó un incremento en +28.4 y +86 puntos porcentuales en las poblaciones DH y NDH, respectivamente, en comparación con 2019⁷ (figura II-1).

La mortalidad por tumores malignos en la población DH de 20 años y más presentó una variación porcentual descendente de -40.5% en el periodo de 1998 a 2020. La variación en las personas NDH en el mismo periodo se incrementó 17.7%.⁷ La mortalidad por enfermedades isquémicas coronarias en DH de 20 años y más presentó una variación porcentual ascendente de +15.1% en el periodo de 1998 a 2020. La variación porcentual en las personas NDH en los mismos grupo y periodo se incrementó +168.5%. En 2020 se observó un aumento de +35.9 y +98.2 puntos porcentuales en las poblaciones DH y NDH, respectivamente, en comparación con 2019. En comparación con 2019, la mortalidad por enfermedades cerebrovasculares en la población DH de 20 años y más presentó una variación porcentual descendente de -50.5% en el periodo de 1998 a 2020. La variación

Cuadro II-1. Comportamiento de la mortalidad por enfermedades no transmisibles en la población derechohabiente del Instituto Mexicano del Seguro Social en 2010, 2015 y 2020

| Procedimiento/año | 2010 | | 2015 | | 2020 | |
|---|--------|-------|--------|-------|--------|-------|
| Diabetes mellitus (20 años y más) | 34,109 | 130.8 | 38,445 | 107.7 | 51,995 | 124.0 |
| Tumores malignos | 29,023 | 71.9 | 32,394 | 59.4 | 37,445 | 58.8 |
| Enfermedad isquémica coronaria (20 años y más) | 24,833 | 95.9 | 29,701 | 83.6 | 53,111 | 126.7 |
| Enfermedad cerebrovascular (20 años y más) | 11,308 | 43.00 | 11,931 | 33.2 | 13,106 | 31.0 |
| Enfermedades hipertensivas (20 años y más) | 6,334 | 23.9 | 8,618 | 23.8 | 12,880 | 30.4 |
| Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (40 años y más) | 8,741 | 64.0 | 8,729 | 46.3 | 9,028 | 40.5 |
| Enfermedad renal crónica (20 años y más) | 3,010 | 11.4 | 3,551 | 10.0 | 4,421 | 10.7 |

Tasas por cada 100,000 personas derechohabientes, ajustada por grupo etario y sexo con la población mundial (Organización Mundial de la Salud, 2000-2025). Tomado de las bases de datos de mortalidad del Instituto Nacional de Estadística y Geografía.

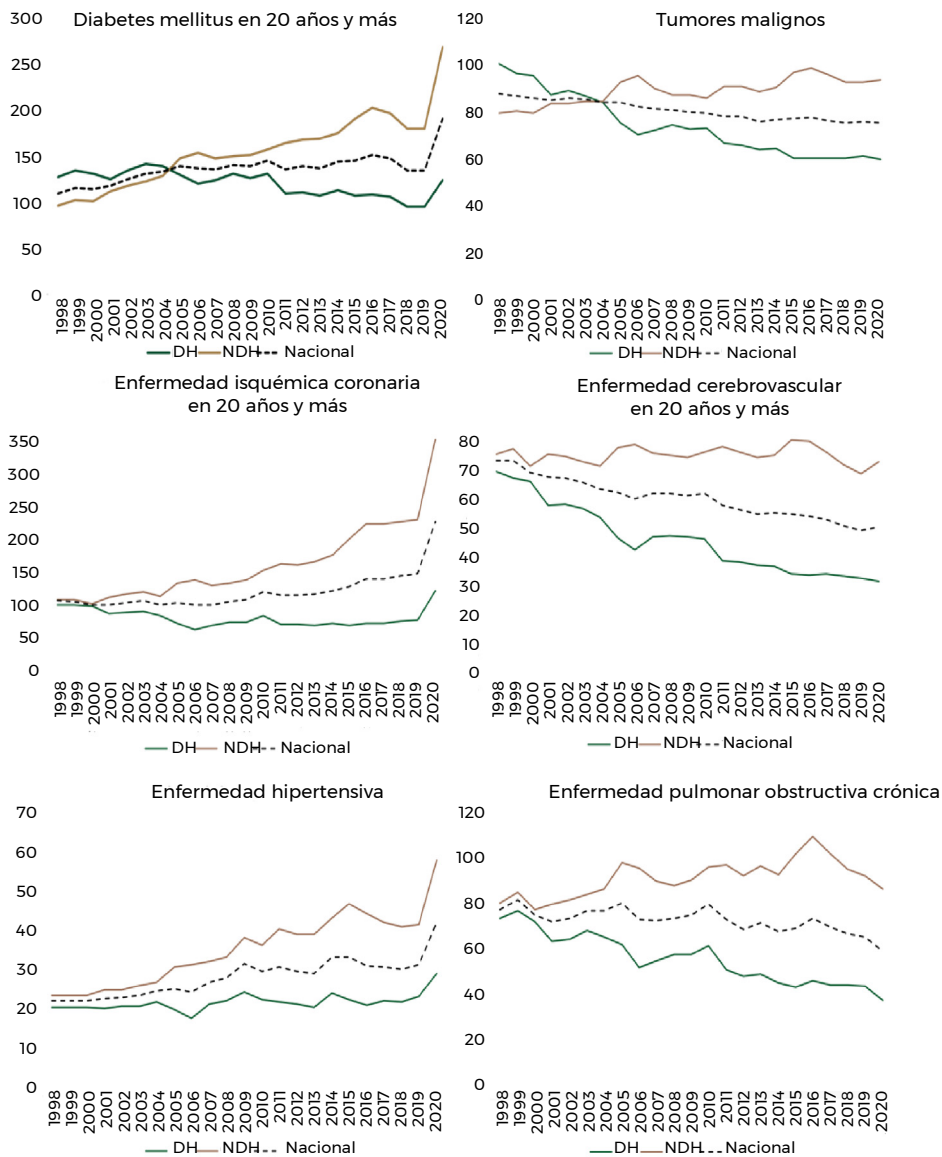


Figura II-1. Tendencia de la mortalidad por enfermedades no transmisibles en las poblaciones derechohabiente (DH) y no derechohabiente (NDH) del Instituto Mexicano del Seguro Social, 1998-2020. Tasas por cada 100,000 personas derechohabientes, ajustada por grupo etario y sexo con la población mundial (Organización Mundial de la Salud 2000-2025). Tomada de las bases de datos de mortalidad del Instituto Nacional de Estadística y Geografía.

porcentual en las personas NDH en el mismo grupo y periodo, descendió -3,3%. En 2020 en la población DH se observó un decremento de -3,1% y en la NDH se apreció un aumento de +5,5%. La mortalidad por enfermedades hipertensivas en las personas DH de 20 años y más presentó una variación porcentual ascendente de +38,2% en el periodo de 1998 a 2020. La variación porcentual en la población NDH en el mismo grupo y periodo incrementó +135,7%. En 2020 se observó un incremento de +5,7 y +16,2 puntos porcentuales en las poblaciones DH y NDH, respectivamente.⁷ La

mortalidad por enfermedad pulmonar obstructiva crónica en la personas DH de 20 años y más presentó una variación porcentual descendente de -46.4% en el periodo de 1998 a 2020. La variación porcentual en las personas NDH en el mismo grupo y periodo se incrementó +7.6%.⁷ La mortalidad por enfermedad renal crónica en la población DH del grupo de 20 años presentó una variación porcentual descendente de -15.1% en el periodo de 1998 a 2020. La variación porcentual en la población NDH en el mismo grupo y periodo se elevó +52.7%. En 2020 se observó en las personas DH un decremento de -0.9 puntos porcentuales y en las NDH un incremento de +1.0.⁷

MORBILIDAD

Al analizar las causas de enfermedad en México y el IMSS se observa que las enfermedades cardiovasculares, el cáncer, la DM y las enfermedades respiratorias crónicas se colocan entre los primeros lugares de incidencia (casos nuevos). En relación con la prevalencia, los datos más recientes publicados en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de 2020 acerca del COVID-19 reportaron que la prevalencia de hipertensión arterial a nivel nacional en los adultos de 20 años o más fue de 30.2% (incluidas las personas que sabían que eran hipertensas y las que fueron diagnosticadas durante la encuesta). La prevalencia de DM en las personas adultas fue de 15.6%, incluyendo el diagnóstico previo y el hallazgo en la encuesta.⁹ En México las ENT diagnosticadas con mayor frecuencia son las úlceras, la gastritis y la duodenitis, la hipertensión arterial, la DM, la intoxicación por picadura de alacrán y el asma, de las cuales e han notificado en promedio más de 100,000 casos al año^{10,11} (cuadro II-2).

De manera similar al comportamiento nacional, tanto la hipertensión arterial como la DM presentan una tendencia al ascenso. Entre las enfermedades neoplásicas resalta por su trascendencia el tumor maligno de mama, el cual también muestra una tendencia ascendente (cuadro II-3).

Este grupo de padecimientos también se ubican entre las principales causas de consulta y egresos hospitalarios.

En el IMSS durante 2021 se otorgaron 79'047,109 consultas de medicina familiar, de las cuales las enfermedades cardíacas (incluidas las cardiovasculares, las hipertensivas y las isquémicas cardíacas) ocuparon el primer lugar de demanda de atención con 14'959,879 consultas, 18.9% del total. La diabetes mellitus representó 6.3% con 4'977,269 consultas y las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas constituyeron 0.85% con 675,755 consultas.¹²

En cuanto a las consultas de especialidades, en 2021 se otorgaron un total de 14'186,689 atenciones; los motivos más frecuentes fueron los tumores malignos (1'311,431 consultas [9.2%]) y las enfermedades cardíacas en quinto lugar (494,463 [3.5%]); la DM ocupó el noveno lugar, con 373,535 consultas (2.6%). En 2021 se registraron 2'131,082 egresos hospitalarios en camas censables, de los cuales el cuarto motivo principal de atención estuvo constituido por los tumores malignos (85,435 egresos [4%]), seguidos por la insuficiencia renal en quinto lugar (71,337 egresos [3.3%]) y las enfermedades cardíacas en sexto lugar (70,263 egresos [3.3%]). La DM ocupó el décimo segundo lugar con 37,664 egresos (1.8%).¹²

CARGA DE LA ENFERMEDAD

En el estudio más reciente de la carga mundial de la enfermedad con datos de 2019, los resultados evidenciaron que, aunque la esperanza de vida sana (número de años que se puede esperar que una persona tenga buena salud) ha aumentado de manera constante (más de 6.5 años) entre 1990 y 2019; en 198 de los 204 países evaluados no se incrementó tanto como la esperanza de vida general, lo que indica que las personas están viviendo más años con mala salud. La discapacidad ocupa un porcentaje cada vez mayor de la carga mundial de morbilidad, pues pasó de 21% en 1990 a 34% en 2019. De las 10 principales causas que contribuyeron al aumento de la pérdida de salud a nivel



Cuadro II-2. Casos nuevos de enfermedades no transmisibles en México Años: 2010, 2015, 2020, 2021

| Padecimiento | Código CIE 10ª revisión | 2010 | | 2015 | | 2020 | | 2021 | |
|-------------------------|-------------------------|-----------|----------|-----------|----------|---------|--------|---------|--------|
| | | Casos | *Tasa | Casos | *Tasa | Casos | *Tasa | Casos | *Tasa |
| elilitus tipo 1 | J45,J46 | 330,996 | 305.36 | 266,803 | 220.49 | 127,758 | 99.97 | 95,342 | 73.92 |
| elilitus tipo 2 | E10 | 18,261 | 16.85 | 3,251 | 5.88 | 2,762 | 5.03 | 3,521 | 6.44 |
| d cerebrovascular | E11-E14 | 420,032 | 387.50 | 369,146 | 373.70 | 318,629 | 300.76 | 402,973 | 375.77 |
| d isquémica del corazón | I60-I67, I69 | 37,687 | 34.77 | 41,816 | 34.56 | 35,735 | 27.96 | 42,088 | 32.63 |
| n arterial | I20-I25 | 58,062 | 74.53 | 56,625 | 64.67 | 38,766 | 40.88 | 43,745 | 45.49 |
| no de la mama | I10-I15 | 539,078 | 691.95 | 440,322 | 502.89 | 430,330 | 453.79 | 495,993 | 515.82 |
| no del cuello del útero | C50 | 8,545 | 7.88 | 11,350 | 11.49 | 12,743 | 12.03 | 16,743 | 15.61 |
| tritis y duodenitis | C53 | 3,483 | 8.66 | 3,071 | 6.01 | 2,392 | 4.39 | 3,058 | 5.54 |
| | K25-K29 | 1,564,669 | 1,763.27 | 1,429,474 | 1,181.33 | 892,416 | 698.33 | 871,175 | 675.47 |

0,000 personas.

Cuadro II-3. Casos nuevos de enfermedades no transmisibles en derechohabientes del IMSS, 2010, 2015, 2020 y 2021

| Padecimiento | Código CIE 10ª revisión | 2010 | | 2015 | | 2020 | | 2021 | |
|-------------------------|-------------------------|---------|---------|---------|--------|---------|--------|---------|--------|
| | | Casos | *Tasa | Casos | *Tasa | Casos | *Tasa | Casos | *Tasa |
| elilitus tipo 1 | J45, J46 | 107,528 | 294.20 | 75,159 | 175.89 | 41,278 | 74.39 | 29,468 | 57.58 |
| elilitus tipo 2 | E10 | 9,206 | 21.47 | 660 | 3.73 | 470 | 0.95 | 605 | 1.30 |
| d cerebrovascular | E11-E14 | 159,884 | 440.69 | 107,851 | 253.24 | 95,673 | 180.65 | 133,473 | 260.97 |
| d isquémica del corazón | I60-I67, I69 | 16,285 | 44.72 | 12,486 | 30.36 | 14,906 | 28.09 | 17,316 | 33.83 |
| n arterial | I20-I25 | 31,620 | 86.79 | 21,660 | 51.76 | 14,184 | 23.89 | 12,491 | 24.48 |
| no de la mama | I10-I15 | 232,797 | 641.45 | 153,893 | 355.86 | 157,761 | 296.17 | 185,245 | 362.19 |
| no del cuello del útero | C50 | 2,884 | 8.53 | 3,933 | 9.09 | 3,846 | 7.16 | 4,888 | 9.36 |
| tritis y duodenitis | C53 | 991 | 2.393 | 1,191 | 2.72 | 805 | 1.47 | 1,208 | 2.29 |
| | K25-K29 | 476,203 | 1433.29 | 386,200 | 901.69 | 197,740 | 376.85 | 213,036 | 416.75 |

0,000 derechohabientes adscritos a medico familiar.

mundial en los últimos 30 años (1990 vs. 2019), medidos en número absoluto de años de vida ajustados por discapacidad, seis afectan en gran parte a los adultos mayores y cinco de ellas corresponden a enfermedades no transmisibles: cardiopatía isquémica (+50% en el número de años de vida ajustados por discapacidad), DM (+148%), evento cerebrovascular (+32%), enfermedad renal crónica (+93%), cáncer de pulmón (+69%) y sordera parcial relacionada con la edad (83%).^{13,14} Además, cuatro causas son frecuentes desde la adolescencia hasta la vejez: VIH/SIDA (128%), trastornos musculoesqueléticos (129%), dolor lumbar (47%) y trastornos depresivos (61%).^{13,14} A nivel regional, en 2019 las ENT presentaron para la región de las Américas una pérdida de 226 millones de años de vida ajustados por discapacidad, 121 millones de años de vida debido a muerte prematura y 105 millones de años de vida vividos con discapacidad [AVD] o mala salud.^{15,16} En el Instituto se ha estimado la carga de la enfermedad de la población derechohabiente y los trabajadores afiliados al IMSS con información de 2010, 2015 y 2019. Los datos muestran el predominio de las ENT como prioridades en salud.¹⁷⁻¹⁹ En el cuadro II-4 se muestra el comportamiento de las principales causas de carga de la enfermedad en tres años analizados, además de las enfermedades cardiovasculares, la DM, las neoplasias malignas y las enfermedades respiratorias crónicas, y otros padecimientos no transmisibles, como las condiciones neurológicas, las enfermedades de los órganos de los sentidos, las afecciones musculoesqueléticas y los desórdenes mentales y del comportamiento que se posicionan entre las principales causas de carga, sobre todo a expensas de los AVD.²⁰

Durante 2019 se perdieron 12'367,093 años de vida saludable (AVISA), con una tasa de 211.26 por cada 1,000 personas derechohabientes. El grupo de enfermedades no transmisibles tuvo la mayor tasa (169.51), seguido por el grupo de enfermedades transmisibles (22.1) y las condiciones maternas, perinatales y nutricionales; la menor tasa la tuvo el grupo de lesiones (19.7). Del total de AVISA, 3'309,123 (26.8%) fueron por años perdidos por muerte prematura (APMP) y 9'057,970 (73.2%) por AVD. Por grupos de causas, las enfermedades no transmisibles constituyeron 80.2% de APMP y 9.3% de AVD. En los grupos I, II y III la mayor proporción de AVISA fueron por AVD. Por sexo, las mujeres tuvieron un mayor número de AVISA respecto a los hombres, con 6'705,774 AVISA, de los cuales 1'432,739 (21.4%) correspondieron a APMP y 5'273,035 (78.6%) a AVD. En el caso de los hombres se obtuvieron 1'876,384 (33.1%) APMP y 3'784,935 (66.9%) AVD, con un total de 5'661,319 AVISA.^{19,20}

FACTORES DE RIESGO

La OMS y la OPS clasifican en dos grupos los factores de riesgo de las enfermedades crónicas no transmisibles: modificables y de riesgo metabólico.^{1,2}

Factores de riesgo modificables

Se incluyen los relacionados con los hábitos y las costumbres, como el tabaquismo, la inactividad física, la dieta poco saludable y el consumo nocivo de alcohol.

- El tabaco es responsable de más de ocho millones de muertes al año (incluidos los efectos de la exposición al humo ajeno).
- Se atribuyen 1.8 millones de muertes anuales al exceso de consumo de sal/sodio.
- Más de la mitad de los tres millones de muertes anuales atribuibles al consumo de alcohol ocurren por ENT, incluido el cáncer.
- De las muertes anuales, 830,000 pueden ser atribuidas a una insuficiente actividad física.

Factores de riesgo metabólico

Los que contribuyen a cuatro cambios metabólicos fundamentales que incrementan el riesgo de presentar alguna de las enfermedades no transmisibles son:

- Hipertensión arterial.

Cuadro II-4. Carga de la enfermedad. Principales causas. IMSS 2010, 2015 y 2019

| Descripción | GBD (grupo) | 2010 | 2015 | Diferencia 2010 vs. 2015 | 2019 | Diferencia 2015 vs. 2019 |
|--|-------------|------|------|--------------------------|------|--------------------------|
| enfermedades cardiovasculares y circulatorias | ENT | 35.2 | 32.0 | -3.2 | 32.2 | 0.3 |
| diabetes mellitus | ENT | 27.4 | 22.8 | -4.6 | 23.3 | 0.5 |
| enfermedades neurológicas | ENT | 16.5 | 17.4 | 0.9 | 20.6 | 3.1 |
| enfermedades de los órganos de los sentidos | ENT | 15.1 | 14.5 | -0.6 | 15.6 | 1.1 |
| enfermedades musculoesqueléticas | ENT | 15.9 | 15.1 | -0.8 | 14.0 | -1.1 |
| trastornos mentales y de comportamiento | ENT | 20.8 | 14.4 | -6.3 | 13.2 | -1.2 |
| neoplasias malignas | ENT | 16.7 | 15.7 | -1.0 | 12.6 | -3.1 |
| enfermedades digestivas | ENT | 15.1 | 12.3 | -2.9 | 12.5 | 0.2 |
| enfermedades respiratorias crónicas | ENT | 13.5 | 10.6 | -3.0 | 11.9 | 1.3 |
| enfermedades no intencionales | AyL | 17.9 | 13.4 | -4.5 | 11.6 | -1.8 |
| enfermedades respiratorias | ET | 5.6 | 7.4 | 1.8 | 9.7 | 2.2 |
| enfermedades intencionales | AyL | 3.4 | 5.8 | 2.3 | 8.0 | 2.3 |
| enfermedades del sistema genitourinario | ENT | 12.7 | 5.4 | -7.3 | 6.0 | 0.6 |
| enfermedades neonatales | ET | 4.8 | 5.4 | 0.6 | 4.9 | -0.5 |
| enfermedades de la piel | ENT | 3.8 | 5.1 | 1.2 | 3.2 | -1.8 |
| enfermedades por parásitos y vectores | ET | 0.5 | 0.3 | -0.3 | 1.5 | 1.2 |
| HIV/SIDA | ET | 4.4 | 1.4 | -2.9 | 1.3 | -0.1 |
| trastornos inmunitarios, endocrinos, | ENT | 1.3 | 1.2 | -0.2 | 1.0 | -0.2 |
| malformaciones congénitas | ENT | 2.6 | 1.4 | -1.3 | 1.0 | -0.4 |
| enfermedades de transmisión sexual con excepción del VIH | ET | 1.1 | 1.0 | -0.1 | 0.7 | -0.3 |
| enfermedades maternas | ET | 0.8 | 0.4 | -0.4 | 0.7 | 0.3 |

los años 2010, 2015 y 2019; Tasa de Años de Vida Saludables Ajustados por Discapacidad (AVISA) por 1,000 derechohabientes adscritos a un área del tablero "Carga de la Enfermedad 2019", Coordinación de Vigilancia Epidemiológica, IMSS. Las diferencias corresponden a %, ENT: enfermedades no transmisibles; ET: Enfermedades transmisibles; AyL: Accidentes y Lesiones

- Sobrepeso y obesidad.
- Hiperglucemia (niveles elevados de glucosa en la sangre).
- Hiperlipidemia (niveles elevados de grasa en la sangre).

El principal factor de riesgo metabólico a nivel mundial es la hipertensión arterial, a la que se le atribuyen 19% de las muertes, seguida de la hiperglucemia y del sobrepeso-obesidad.

VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA

De acuerdo con la OPS, la vigilancia es “el análisis, la interpretación y la difusión sistemática de datos que sirven para describir las tendencias de la enfermedad en tiempo, lugar y persona, con lo que pueden observarse o anticiparse cambios para realizar acciones oportunas, incluyendo la investigación o la aplicación de medidas de control, o ambas”.²¹ El objetivo principal de la vigilancia epidemiológica es brindar soporte a la recolección, el análisis y la difusión de la información de los factores de riesgo para informar e implementar políticas de salud pública.²² La vigilancia epidemiológica inicialmente se había centrado en los padecimientos transmisibles, pero conforme se fue presentando la transición epidemiológica se ha modificado esta visión y también se incluyeron padecimientos crónicos. La vigilancia epidemiológica en México se realiza a través del Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Este sistema es el conjunto de estrategias y acciones epidemiológicas que permiten la producción de información epidemiológica útil para la salud pública. El sistema integra información proveniente de todo el país y de todas las instituciones del Sistema Nacional de Salud.^{22,23} La vigilancia se realiza a través de dos metodologías: la convencional y la especial. La vigilancia convencional es la información numérica obtenida a través del sistema único automatizado para la vigilancia epidemiológica; esta información se trata de frecuencias agrupadas a nivel de unidad médica por sexo y grupo etario. La vigilancia especial es la que se realiza en los padecimientos y los riesgos potenciales para la salud cuyas magnitud, trascendencia o vulnerabilidad requieren información adicional, así como la aplicación de mecanismos específicos para la disponibilidad de información integral en apoyo a las acciones de prevención y control. La vigilancia epidemiológica de las enfermedades no transmisibles se realiza a través de ambas metodologías. Para el caso del sistema convencional se contemplan la diabetes mellitus, las enfermedades cardiovasculares (hipertensión arterial, enfermedades isquémicas cardíacas y enfermedades cerebrovasculares); la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y las principales neoplasias malignas.²² Adicionalmente, el IMSS realiza esfuerzos para obtener información a nivel nominal de la DM y la hipertensión arterial, mediante censos nominales con los principales datos de identificación de las personas derechohabientes, lo que ha permitido conocer el número de personas que viven con estos padecimientos además de lo descrito en el sistema convencional de vigilancia, que solamente permite conocer datos a nivel general. En la vigilancia de las neoplasias también se cuenta con un sistema especial que no sólo permite conocer los datos nominales de la población derechohabiente con cáncer de mama y cervicouterino, sino de todos los tipos de neoplasias detectadas y tratadas en la institución. Dicho sistema es el Registro Institucional de Cáncer, a través del cual se conocen los datos epidemiológicos y clínicos de estos padecimientos. La información obtenida a través de las diferentes metodologías descritas permite conocer el panorama epidemiológico de las enfermedades no transmisibles en el IMSS.

PROGRAMAS

Por la trascendencia a nivel global de las ENT, las autoridades en salud han implementado acciones para su control, entre las que destacan el Departamento de Prevención de las Enfermedades No Transmisibles de la OMS, que se encarga de la dirección, la coordinación, la orientación y el apoyo

técnico a nivel mundial para reducir la morbimortalidad prematura. En 2019 la Asamblea Mundial de la Salud prorrogó hasta 2030 el Plan de Acción Mundial para la Prevención y el Control de las Enfermedades No Transmisibles 2013-2020.²⁴ En la Agenda 2030 para el Desarrollo Sostenible adoptada por las Naciones Unidas se reconoce que las ENT son un importante problema mundial y se fija la meta de reducir un tercio el número de defunciones prematuras para 2030. La OPS cuenta entre sus áreas programáticas con el área de ENT para atender estos padecimientos mediante la Agenda de Salud Sostenible para las Américas 2018-2030 (ASSA2030) en su objetivo 9: Enfermedades no transmisibles, cuyo fin es reducir la morbilidad, la discapacidad y la mortalidad por enfermedades no transmisibles, traumatismos, violencia y trastornos de salud mental, y dar la respuesta del sector de la salud a los compromisos asumidos por los Estados miembros de la OPS en la Agenda 2030 para el Desarrollo Sostenible.²⁵ En México, en alineación a los programas internacionales, la Secretaría de Salud instrumentó el Programa de acción específico de enfermedades cardiometabólicas 2020-2024, el Programa de acción específico de prevención y control de Cáncer 2021-2024 y el Programa de acción específico del Programa de Prevención de accidentes, lesiones y seguridad vial 2020-2024.²⁶

En su Programa Institucional 2020-2024 (PIIMSS), el IMSS se alinea a los planes y las políticas en materia de salud nacionales, y contempla promover la prevención de enfermedades, con especial atención en la reducción de la incidencia de ENT en su objetivo 2: Garantizar la calidad y la cobertura de los servicios y las prestaciones institucionales, privilegiando la prevención de enfermedades y la promoción de la salud; para lograrlo se planea la adopción de un modelo de salud integral que enfoque las acciones institucionales en la reducción de los factores de riesgo y en la contención y mitigación de las ENT, las cuales son resultado de estilos de vida no saludables y del envejecimiento de la población.²⁷

En este sentido, desde hace 20 años el IMSS integró las acciones preventivas de salud en los Programas Integrados de Salud, lo cual dio origen a la estrategia PrevenIMSS, que incluye la prevención de las enfermedades no transmisibles. Esta estrategia ha logrado identificar los casos de manera oportuna y disminuir la mortalidad. En 2022 la institución relanzó la estrategia con el nombre PrevenIMSS+, difundida mediante la campaña “Date tiempo, chécate en el PrevenIMSS”.²⁸

CONCLUSIONES

Las ENT se han posicionado entre las principales causas de enfermedad, muerte y carga de la enfermedad, que con base en su comportamiento se espera que sigan incrementándose en los próximos años. A nivel institucional las tasas de mortalidad por ENT se mantienen por debajo de las observadas en la población no derechohabiente del IMSS; sin embargo, la tendencia es en general al aumento, sobre todo de la DM y las enfermedades cardiovasculares. El análisis de la morbilidad y la mortalidad permite conocer los daños a la salud, anticipar situaciones de interés epidemiológico, identificar grupos de alto riesgo y contribuir a la delimitación y el estudio de los distintos factores condicionantes involucrados. Es útil en la evaluación y el monitoreo de los servicios y programas de salud. En complemento, los análisis de carga de la enfermedad identifican prioridades en salud. La reciente pandemia por COVID-19 evidenció la vulnerabilidad de la población con factores de riesgo o con este tipo de enfermedades, quienes tuvieron un mayor riesgo de presentar un cuadro grave y de morir.

La vigilancia epidemiológica de este grupo de padecimientos constituye un reto, y se tiene que adaptar al comportamiento y la tendencia observados mediante el desarrollo de metodologías innovadoras para la recolección sistemática de la información, aprovechando el desarrollo tecnológico y las fuentes que permitan una vigilancia más dinámica y oportuna que apoye la adecuada toma de decisiones en beneficio de la salud de la población derechohabiente y del país.

REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud: *Enfermedades no transmisibles. Datos y cifras*.
2. Organización Panamericana de la Salud: *Enfermedades no transmisibles*.
3. Organización Mundial de la Salud: *Las 10 principales causas de defunción*.
4. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics: *Leading causes of death*.
5. Centers for Disease Control and Prevention: *Heart disease*.
6. Instituto Nacional de Estadística y Geografía: *Estadística de defunciones registradas 2021*. Comunicado de prensa 600/22, 26 de octubre de 2022.
7. Instituto Nacional de Estadística y Geografía: *Subsistema de información demográfica y social, mortalidad*.
8. División de Información en Salud, Dirección de Prestaciones Médicas, Instituto Mexicano del Seguro Social: *Principales causas de defunción 2020*.
9. **Shamah LT, Romero MM, Barrientos GT, Cuevas NL, Bautista AS et al.**: *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2020 sobre COVID-19. Resultados nacionales*. Cuernavaca, Instituto Nacional de Salud Pública, 2021.
10. Dirección General de Epidemiología, Secretaría de Salud: *Anuarios de morbilidad 2010, 2015, 2020 y 2021*.
11. Instituto Mexicano del Seguro Social: *Boletín epidemiológico electrónico*.
12. División de Información en Salud, Dirección de Prestaciones Médicas, Instituto Mexicano del Seguro Social: *Motivos de consulta externa (SUI 27), Sistema Operativo Central (SIMOC) 2021*.
13. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet* 2020;396:1204-1222.
14. Institute for Health Metrics and Evaluation: *The Lancet: las últimas estimaciones de las enfermedades mundiales revelan la tormenta perfecta del aumento de enfermedades crónicas y la ineficacia de la salud pública que impulsan la pandemia de COVID-19*. Universidad de Washington.
15. *La carga de las enfermedades no transmisibles en la región de las Américas, 2000-2019*. Portal de datos ENLACE. Organización Panamericana de la Salud, 2021.
16. Organización Panamericana de la Salud: *Las ENT de un vistazo: mortalidad de las enfermedades no transmisibles y prevalencia de sus factores de riesgo en la región de las Américas*.
17. **Borja VH**: *Salud pública. Carga de la enfermedad en el Instituto Mexicano del Seguro Social*. 2010. México, Alfil, 2013:37.
18. **González LM, Fernández GJE, Hernández CIT, Medina RIS, Morales VX et al.**: *La carga de las enfermedades en las delegaciones del Instituto Mexicano del Seguro Social, 2015*. Dirección de Prestaciones Médicas, Instituto Mexicano del Seguro Social, 2018.
19. **Fernández GJE, Ascencio MIJ, Frances SH, Astorga BYL, Sosa GNL et al.**: *La carga de las enfermedades en el Instituto Mexicano del Seguro Social 2019*. Dirección de Prestaciones Médicas, Instituto Mexicano del Seguro Social. México, 2022.
20. Instituto Mexicano del Seguro Social: *La carga de las enfermedades en el IMSS 2019. Tableros*.
21. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud: *Módulos de principios de epidemiología para el control de enfermedades (MOPECE)*. Segunda edición revisada. Unidad 4. Washington, 2002.
22. Norma Oficial Mexicana NOM-017-SSA2-2012, Para la vigilancia epidemiológica. *DOF*, 2013.
23. Gobierno de México, Secretaría de Salud: *Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica*.
24. Organización Mundial de la Salud: *Enfermedades no transmisibles. Respuesta de la OMS*.
25. Organización Panamericana de la Salud: *Agenda de Salud Sostenible para las Américas 2018-2030*.
26. Gobierno de México, Secretaría de Salud: *Programas de Acción Específicos 2020-2024*.
27. Instituto Mexicano del Seguro Social: *Programa Institucional del Instituto Mexicano del Seguro Social 2020-2024*.
28. Instituto Mexicano del Seguro Social: *PREVENIMSS+ del Seguro Social refuerza salud preventiva y hábitos saludables frente a enfermedades crónicas*. 2022.







IMSS

CAPÍTULO III

**Sobrepeso y obesidad, un grave problema
de salud pública en México**

Mario Antonio Molina Ayala



INTRODUCCIÓN

La obesidad representa un problema de salud en México, pues su prevalencia se ha incrementado exponencialmente en la última década. Es una enfermedad crónica que se acompaña de múltiples alteraciones que afectan a prácticamente todo el organismo. Se asocia en la mayoría de los casos a patologías endocrina, cardiovascular, pulmonar y ortopédica, y se relaciona con factores biológicos, socioculturales, económicos y psicológicos. La relación que tiene con otras afecciones metabólicas, contextualizadas en el marco del síndrome metabólico, ha incrementado la tasa de morbimortalidad por causas cardiovasculares y no cardiovasculares (diabetes mellitus, hígado graso, hipertensión arterial, infarto miocárdico, enfermedad vascular cerebral, osteoartritis, demencia, apnea obstructiva del sueño, depresión y algunos tipos de cáncer). La obesidad en los adultos disminuye la expectativa de vida entre 5 y 20 años. En algunas culturas y en ciertas épocas la obesidad en las personas representaba riqueza, abundancia, belleza y buena salud. Actualmente es considerada una enfermedad con resultados fatales a largo plazo y disminución de la calidad de vida. Aunque las afectaciones que causa la obesidad se difunden en los programas de salud, la cifra de personas con obesidad se incrementa continuamente, lo cual está asociado a los malos hábitos alimenticios. Los cambios en el sistema alimentario global junto con el mayor sedentarismo parecen ser los principales factores de la pandemia de la obesidad. La obesidad se asocia a desempleo, desventajas sociales y reducción de la productividad económica.

ANTECEDENTES Y DEFINICIÓN

La obesidad constituye una acumulación de exceso de grasa corporal al grado en que la salud puede verse afectada.¹ Hace 2,500 años Hipócrates advirtió que la muerte súbita era más común en las personas naturalmente gordas que en las delgadas. En 1760 el médico inglés Malcolm Flemyng escribió que la obesidad se podía definir como enfermedad, porque obstruye el libre ejercicio de las funciones animales y podía acortar la vida. Los tratamientos para la obesidad se remontan a Hipócrates, quien recomendó cambios en el estilo de vida de los pacientes obesos. Las terapias con “medicamentos” se remontan al menos al siglo X, cuando Hisdai ibn Shaprut curó de obesidad a Sancho “El Gordo”, utilizando teriaco, una mezcla de más de 64 ingredientes. Los primeros textos en inglés



acerca del tratamiento de la obesidad se publicaron en 1727 y 1760, y entonces recomendaban jabón y vinagre de manzanilla, así como otros remedios. A principios del siglo XX los médicos usaban varios medicamentos para tratar la obesidad (p. ej., extracto de tiroides, dinitrofenol y anfetamina), a menudo con resultados desafortunados. El descubrimiento de la leptina en 1994 marcó el comienzo de la “era molecular” de la obesidad.² La cuantificación confiable de la masa grasa requiere herramientas sofisticadas que no están ampliamente disponibles (p. ej., imágenes por resonancia magnética o absorciometría de rayos X de energía dual), lo cual ha obstaculizado los esfuerzos para llegar a una definición más específica. En consecuencia, un índice de masa corporal (IMC) elevado, que expresa el peso corporal (en kilogramos) en función de la altura corporal (en metros cuadrados) como medida sustituta de la grasa corporal, es la definición de obesidad más aceptada,³ y es uno de los parámetros de salud de la población más importantes en la actualidad. El IMC alto, de entre 84 factores de riesgo evaluados por el estudio de carga global de enfermedad en 2017, tuvo el mayor aumento relativo en la exposición desde 1990 y estuvo presente en los cinco principales factores en términos de muertes atribuibles y años de vida ajustados por discapacidad.⁴

LA OBESIDAD EN LOS CONTEXTOS MUNDIAL Y NACIONAL

Los Institutos Nacionales de Salud y la Organización Mundial de la Salud (OMS) han adoptado el IMC como criterio para definir la obesidad, lo cual simplificó la interpretación, eliminó la necesidad de tablas de peso/alturas específicas por sexo y proporcionó una medida que se correlaciona mejor con otras estimaciones de adiposidad. En los adultos los sistemas de clasificación y las guías de obesidad definen el peso corporal saludable como un IMC entre 18.5 y 24.9 kg/m², sobrepeso entre 25.0 y 29.9 kg/m², y obesidad ≥ 30 kg/m².² El grado de obesidad se puede subdividir en clase 1 (IMC de 30 a < 35), clase 2 (IMC de 35 a < 40) y clase 3 (IMC > 40).³ En las poblaciones infantil y adolescente las tablas de crecimiento del IMC por edad de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de EUA definen el sobrepeso como un IMC igual a o mayor que el percentil 90 del peso estándar y la obesidad como un IMC mayor que el percentil 95 del peso estándar. Además, las guías de evaluación y manejo actuales de EUA, Canadá y Europa recomiendan medir el IMC como un primer paso de detección en la evaluación de la obesidad en los pacientes adultos y pediátricos.² Las tasas de obesidad casi se han triplicado desde 1975 y ha aumentado cinco veces en las poblaciones infantil y adolescente, afectando a personas de todas las edades de todos los grupos sociales en la región de las Américas y del mundo. La región de las Américas tiene la prevalencia más alta de todas las regiones de la OMS, con 62.5% de los adultos con sobrepeso u obesidad (64.1% de los hombres y 60.9% de las mujeres). Si se examina únicamente la obesidad, se estima que afecta a 28% de la población adulta (26% de los hombres y 31% de las mujeres). La epidemia no es ajena a los niños y los adolescentes. En el grupo de 5 a 19 años de edad 33.6% de los infantes y los adolescentes sufren sobrepeso u obesidad, así como 7.3% de la población menor de cinco años, de acuerdo con las últimas estimaciones de Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia, la OMS y el Banco Mundial.¹ Según el *Global Health Observatory*, México es uno de los cinco países de Latinoamérica con la prevalencia más alta de sobrepeso (9.0%) en niños menores de cinco años, junto con Argentina (9.9%), Paraguay (11.7%), Barbados (12.2%) y Belice (13.7%). En el caso de los niños mayores de cinco años, México es el país con la prevalencia más alta de sobrepeso (43.9%) en Latinoamérica. De manera general, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en los niños y los adultos mexicanos se ha incrementado en las últimas tres décadas.² En los adultos de 20 años y más la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad fue de 71.3% en 2012 y de 75.2% en 2016. La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) de 2016 encontró una prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad mayor en las mujeres (75.6%; intervalo de confianza [IC] 95% de 73.5 a 77.5) que en los hombres (69.4%; IC 95% de 65.9 a 72.6). La prevalencia nacional de obesidad abdominal reportada en la ENSANUT 2018-2019 fue de 88.4% (IC 95% de 87.2 a 89.4) en las mujeres, 15.7 puntos porcentuales

mayor que en los hombres (72.7%; IC 95% de 71.7 a 74.3). La prevalencia de sobrepeso y obesidad ($\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2$) fue de 76.8% en las mujeres y de 73.0% en los hombres. Al comparar sólo la prevalencia de obesidad, ésta fue 9.7% mayor en las mujeres (40.2%) que en los hombres (30.5%), pero la prevalencia de sobrepeso fue 5.9% mayor en los hombres (42.5) que en las mujeres (36.6%). La prevalencia combinada de sobrepeso más obesidad ($\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2$) en este periodo aumentó 3.6% en los hombres y 3.8% en las mujeres. Al comparar sólo la obesidad se observó que en los hombres hubo un incremento de 3.7% entre 2012 (26.8%) y 2018 (30.5%); mientras que en las mujeres el incremento fue de 2.7% en el periodo de 2012 (37.5%) a 2018 (40.2%). En relación con el comportamiento de las categorías de IMC por región del país, la mayor prevalencia de sobrepeso se observó en la Ciudad de México (40.6%) y la región Centro (40.5%); mientras que la mayor prevalencia de obesidad se observó en la región Norte (41.6%), a diferencia de la región Centro, que presentó la menor prevalencia (33.0%). De igual forma, la categoría de obesidad mórbida ($\text{IMC} \geq 40.0 \text{ kg/m}^2$) fue 2.4 veces más alta en las mujeres que en los hombres. De acuerdo con la localidad, la prevalencia de sobrepeso fue 11.6% más alta en las localidades rurales que en las urbanas, y la prevalencia de obesidad fue 16.8% más alta en las localidades urbanas que en las rurales.⁵ Estas cifras mantienen a México entre los países con el mayor número de adultos con sobrepeso u obesidad.²

FISIOPATOGENIA DE LA OBESIDAD

Factores genéticos y ambientales

La obesidad es el resultado de una interacción compleja de factores ambientales, conductuales y sociales que se pueden transmitir de padres a hijos independientemente de la variación de la secuencia genética. A nivel molecular, las exposiciones pueden influir en la obesidad a través de modificaciones epigenéticas duraderas del DNA.⁶ El control de la ingesta y el gasto energético son los principales mecanismos mediante los cuales se logra el equilibrio energético. Por tanto, una explicación adecuada de la fisiopatología de la obesidad incluye dos discusiones simultáneas, una desde un punto de vista energético y otra desde un punto de vista nutricional. Los datos basados en estudios de asociación de todo el genoma sugieren una predisposición genética a la obesidad, debido a la identificación de más de 140 regiones cromosómicas genéticas relacionadas con la obesidad.⁷ La literatura describe 79 síndromes asociados a la obesidad, y una parte sustancial sigue patrones de herencia mendeliana, lo que hace hincapié en el papel que tiene la genética en la obesidad.⁸ Actualmente se reconocen 11 formas monogénicas raras de obesidad, incluida una deficiencia de los receptores de leptina y melanocortina-4, que se expresan principalmente en el hipotálamo y están involucrados en los circuitos neurales que regulan la homeostasis energética. Las mutaciones heterocigotas en el gen del receptor de melanocortina-4 son la causa más común de obesidad monogénica, la cual se observa en 2 a 5% de los infantes con obesidad severa.⁹

En contraste con estos casos monogénicos, se cree que la obesidad común está asociada a un gran número de genes con efectos pequeños.⁷ La evidencia de los estudios de adopción, gemelos y familias estima que la heredabilidad del IMC varía entre 40 y 70%, lo que destaca el papel de la contribución genética en esta variación. Los estudios de asociación de todo el genoma (GWAS) respaldan la naturaleza poligénica de la obesidad común al identificar cientos de polimorfismos de un solo nucleótido asociados a esta patología.⁸ Una opinión generalizada es que la obesidad es el resultado de una interacción entre el medio ambiente, el estilo de vida y la susceptibilidad genética.

Los factores que favorecen un balance energético positivo y el aumento de peso en las últimas décadas incluyen el incremento de suministros y el consumo de alimentos *per capita*, en particular de alimentos ricos en calorías y sabrosos que a menudo se sirven en grandes porciones; la disminución del tiempo dedicado a actividades físicas ocupacionales y desplazamiento de las actividades físicas del tiempo libre por actividades sedentarias, como ver televisión y usar dispositivos electrónicos; el uso creciente de medicamentos cuyos efectos secundarios son aumento de peso y sueño



inadecuado. Estos y muchos otros factores, en combinación con las innovaciones médicas que han reducido la mortalidad por enfermedades infecciosas y han prolongado la esperanza de vida, sientan las bases de las epidemias conjuntas de enfermedades crónicas y de obesidad.⁹

DESAFÍOS

El mayor reto en salud es traducir el conocimiento de las principales causas del aumento de la prevalencia de la obesidad en acciones efectivas.¹⁰⁻¹² Se requieren cambios en las políticas que faciliten un estilo de vida saludable, intervenciones conductuales dirigidas a reducir la ingestión de calorías y aumentar el gasto energético. La prevención y los tratamientos con frecuencia fallan a largo plazo o no están disponibles. Las complejas regulaciones hormonal, metabólica y de adaptación neuroquímica promueven el fracaso de las conductas terapéuticas. La obesidad y el sobrepeso comprenden interacciones complejas que actualmente son motivo de estudio; además, como se mencionó, la enfermedad está mediada por aspectos étnicos, socioeconómicos y culturales, en los que el conocimiento actual permite ejercer acciones que se pueden implementar en todos los niveles.

ABORDAJE DEL PACIENTE CON SOBREPESO U OBESIDAD

Se puede considerar que la obesidad es el resultado de un sistema constituido por una serie de factores que se encuentran en diferentes niveles de la escala de su desarrollo, y que tienen diferentes prioridades de acción en forma individual. Estos elementos han sido clasificados en cuatro grupos por la *American Diabetes Association*.¹³

1. Factores individuales: costumbres y tradiciones, aspectos psicosociales, percepción de riesgo y aspectos biológicos.
2. Factores determinantes del comportamiento: hogar, seguridad pública, tecnología y escuelas.
3. Sectores de influencia: servicios de salud, industria alimentaria, crecimiento y centralización urbana, transporte pasivo y tránsito, educación, recreación y gobierno.
4. Normas y valores de la sociedad.

Las acciones para la prevención, el control y el tratamiento de la obesidad deben ser ejercidas por un equipo de salud multidisciplinario e interdisciplinario que se encargue de promover en el paciente un estado de salud óptimo a través de la educación y la intervención oportuna y efectiva del Sector Salud en los tres niveles de atención. Cada uno de los participantes debe tener la capacidad de aplicar los conocimientos y las habilidades adquiridas durante el proceso de capacitación sobre el manejo de la obesidad y sus comorbilidades, para llevar al paciente con obesidad a un control metabólico adecuado lo más cercano a la normalidad, y una respuesta favorable en cuanto a la reducción del peso corporal, para revertir las complicaciones inherentes al exceso de peso y proporcionar una mejor calidad de vida¹⁴ (figura III-1).

En el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI” del Instituto Mexicano del Seguro Social desde 2008 se creó la Clínica de Obesidad para el manejo integral del paciente con obesidad mórbida y del paciente con obesidad grado 2 con comorbilidades. Esta clínica cuenta con un equipo interdisciplinario que trabaja en común para lograr los objetivos no sólo de reducción de peso, sino de otorgar una atención de excelencia basada en el apoyo nutricional, la atención médica de calidad y el manejo de los eventos relacionados con la obesidad, principalmente con afecciones igual de importantes, como diabetes mellitus, hipertensión arterial y síndrome de apnea obstructiva del sueño. El equipo multidisciplinario está formado por los Servicios de Endocrinología, Cirugía Bariátrica, Medicina Interna, Psiquiatría, Neumología, Cardiología, Anestesiología, Psicología, Nutrición, Cirugía Reconstructiva, Enfermería y Trabajo Social. La realización de la historia clínica es determinante para incidir en la etiología de la obesidad, los factores de riesgo —principal-

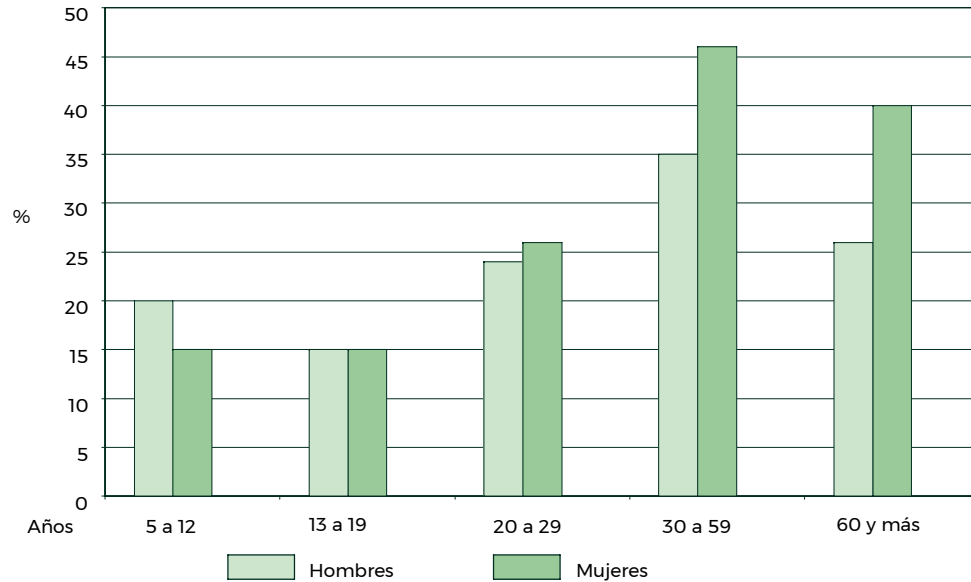


Figura III-1. Prevalencia de obesidad en los hombres y las mujeres. Tomado de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de 2018. https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/aproposito/2020/EAP_Obesidad20.pdf.

mente de tipo vascular—, las comorbilidades asociadas, los estilos de vida con énfasis en el estado nutricional (frecuencia y tipo de alimentos, historia dietética, antropometría, valoración nutricional) y los hábitos de actividad física. Las líneas de investigación en obesidad han seguido dos corrientes: la identificación de posibles factores etiológicos (genéticos, endocrinos, metabólicos, psicológicos y ambientales) y la búsqueda de opciones de tratamiento más efectivas.

Hasta ahora los consensos acerca de la obesidad han demostrado que el tratamiento dietético junto a una actividad física aeróbica regular y las modificaciones de hábitos en el estilo de vida son las únicas medidas que se pueden garantizar. Precisamente este es el punto débil del tratamiento, ya que por lo general al cabo de cierto tiempo y después de varios intentos el paciente con obesidad suele desertar del tratamiento. Ahí radica la importancia de implementar un servicio dedicado exclusivamente al manejo integral de la obesidad, toda vez que esta institución alberga una cifra importante de personas derechohabientes con esta enfermedad. Para crear una clínica de atención integral para los pacientes con sobrepeso y obesidad se requiere personal altamente calificado, la elaboración de un manual de procedimientos que sirva para encaminar cada una de las intervenciones a seguir, el seguimiento de Normas Oficiales vigentes y el apoyo en las diferentes guías de práctica clínica, así como procesos que ayuden al desarrollo de las actividades del equipo multidisciplinario propuesto para la atención de calidad de los pacientes con una valoración objetiva desde el primer nivel de atención, basada en sus necesidades. En esta primera etapa el paciente debe ser encaminado a lograr las modificaciones en el estilo de vida, mediante la inclusión a un programa nutricional y el apoyo de un programa de actividad física y, desde luego, las modificaciones conductuales. También en esta etapa hay que identificar los factores de riesgo que tienen los pacientes con obesidad asociados a morbimortalidad cardiovascular. En una segunda etapa el paciente debe ser revisado de manera integral, después de una valoración clínica objetiva y mediante estudios, con la finalidad de identificar comorbilidades asociadas, realizando el diagnóstico y el tratamiento oportunos de enfermedades como la diabetes, la hipertensión arterial, la dislipidemia y la enfermedades del sistema endocrino (enfermedad tiroidea, hipercortisolismo y otras), y otorgar manejo



para afecciones específicas. Se recomienda iniciar el tratamiento farmacológico de acuerdo con lo aprobado en las guías de manejo y principalmente con lo establecido en la Norma Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010, Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad.^{14,15}

REFERENCIAS

1. Institute for Health Metrics and Evaluation: *Global Burden of Disease Collaborative Network, Global Burden of Disease Study 2019 (GBD 2019) Results*. 2020.
2. **Bray GA, Heisel WE, Afshin A, Jensen MD, Dietz WH et al.**: The science of obesity management: an endocrine society scientific statement. *Endocr Rev* 2018;39(2):79-132.
3. **Schwartz MW, Seeley RJ, Zeltser LM, Drewnowski A, Ravussin E et al.**: Obesity pathogenesis: an endocrine society scientific statement. *Endocr Rev* 2017;38(4):267-296.
4. **Jaacks LM, Vandevijvere S, Pan A, McGowan CJ, Wallace C et al.**: The obesity transition: stages of the global epidemic. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2019;7(3):231-240.
5. **Shamah IT, Vielma OE, Heredia HO, Romero MM, Mojica CJ et al.**: *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-19: resultados nacionales*. México, Instituto Nacional de Salud Pública, 2020.
6. **Fall T, Mendelson M, Speliotes EK**: Recent advances in human genetics and epigenetics of adiposity: pathway to precision medicine? *Gastroenterology* 2017;152(7):1695-1706.
7. **Gadde KM, Martin CK, Berthoud HR, Heymsfield SB**: Obesity: pathophysiology and management. *J Am Coll Cardiol* 2018;71(1):69-84.
8. **Papathanasiou AE, Nolen DE, Farr OM, Christos S**: Geoffrey Harris prize lecture 2018: novel pathways regulating neuroendocrine function, energy homeostasis and metabolism in humans. *Eur J Endocrinol* 2019;180(2):R59-R71.
9. **Heymsfield SB, Wadden TA**: Mechanisms, pathophysiology, and management of obesity. *N Engl J Med* 2017;376(15):1492.
10. **Barquera CS, Campos NI, Rojas R, Rivera J**: Obesity in Mexico: epidemiology and health policies for its control and prevention. *Gac Méd Méx* 2010;146(6):397-407.
11. **Córdova VJA, Barriguete MJA, Lara EA, Barquera S, Rosas PM et al.**: Chronic non-communicable disease in Mexico: epidemiologic synopsis and integral prevention. *Salud Púb Méx* 2008;50(5):419-417.
12. Organización Mundial de la Salud: *Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation*. Ginebra, WHO, 2000.
13. **Hill JO, Galloway JM, Goley A, Marrero DG, Minners R et al.**: Scientific statement: socioecological determinants of prediabetes and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2013;36(8):2430-2439.
14. **Rivera DJA, Colchero MA, Fuentes ML, González de Cosío MT, Aguilar SCA et al.**: *La obesidad en México. Estado de la política pública y recomendaciones para su prevención y control*. Cuernavaca, Instituto Nacional de Salud Pública, 2018.
15. *Norma Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010, Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad*. Secretaría de Salud de México.



IMSS

CAPÍTULO IV

Autocuidado de la diabetes mellitus tipo 2: la mejor alternativa para una buena calidad de vida

Niels Agustín Hansen Wachter Rodarte, Mireya Gamiochipi Cano, Rita Angélica Gómez Díaz,
Adriana Leticia Valdez González



INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es el paradigma de las enfermedades crónicas. Esta afección ocurre como consecuencia de la susceptibilidad heredada y depende de la exposición, en especial a ciertas conductas que se asocian a sobrepeso y obesidad. La DM se identifica por la presencia de una concentración elevada de glucosa en la sangre; sin embargo, hay otras alteraciones que también caracterizan a la enfermedad, como elevado riesgo de enfermedades cardiovasculares, mortalidad temprana (hasta 10 años menos de esperanza de vida que en las personas sin DM), mayor riesgo de incapacidad permanente en forma temprana y mayor consumo de recursos para la atención de la salud. Hasta antes de la pandemia por COVID-19 era la segunda causa de muerte en México, con una prevalencia estimada de casi 15%. En el censo de DM de la institución se encuentran registrados 4.7 millones de personas (prevalencia de 12.5%). El tratamiento de la enfermedad es complejo, requiere cambios en los hábitos de alimentación, actividad física y medicamentos (orales o inyectados); como enfermedad crónica, lo habitual es que los pacientes sufran comorbilidades frecuentes (las más frecuentes son hipertensión y dislipidemia) que también requieren tratamiento. El presente capítulo se refiere al tratamiento no farmacológico de la enfermedad, fundamentalmente al llamado cambio de estilo de vida que corresponde a una alimentación saludable y a la realización de actividad física; además, se discutirá la herramienta fundamental para conseguir estos cambios en los pacientes. Se ha señalado que hay tres aspectos que atentan contra el buen desempeño del tratamiento:

1. Que la enfermedad es progresiva, es decir, que el control empeorará con el tiempo si no se hacen ajustes y se intensifican estos tratamientos.
2. Que la enfermedad suele diagnosticarse en las personas adultas que tienen hábitos y costumbres fuertemente enraizados y son difíciles de cambiar.
3. Que el personal de salud con frecuencia se siente desanimado y con poca confianza para creer en la capacidad del paciente para lograr cambios, y con frecuencia no realiza ajustes en el tratamiento.

En los primeros informes de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición se señalaban cifras de control glucémico tan bajas como 5 a 7%, pero recientemente se reconoció que 39% de los pacientes logran el control glucémico.



TÉCNICAS DE CAMBIO CONDUCTUAL

Las intervenciones para cambiar las conductas patógenas de estilo de vida incluyen modificación de la dieta, corrección de los patrones de inactividad física y desarrollo de habilidades de autocontrol o modificación de la conducta.^{1,2} Constan de un currículo temático centrado y enfocado en modificar la conducta de alimentación a través de diferentes técnicas (dietas de muy bajas calorías, restricción calórica, de grasa o de carbohidratos), e incrementar la actividad física, enfatizando el uso de técnicas de autocontrol que permitan el cambio conductual y favorezcan mantener esos cambios a largo plazo. Resultan muy efectivas, ya que en 24 semanas las personas disminuyen entre 10 y 13% del peso corporal; se observa una mejoría metabólica importante con una disminución de 1.5 a 2.0% de los niveles de hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}). En muchos estudios se ha encontrado que 80% de los pacientes recobran gradualmente el peso perdido y en el mejor de los casos mantienen entre 50 y 60% del peso perdido en el siguiente año, por lo que el uso experto de técnicas de cambio conductual es necesario; estas técnicas son los ingredientes activos de los principios de cambio conductual, y se usan para diseñar las intervenciones, evaluarlas y reportarlas. Son componentes observables y replicables que se usan en conjunto por ser más efectivos, por lo que se deben buscar los de mayor evidencia para modificar las conductas que se desea cambiar^{3,4} (el componente identificable que en sí mismo tiene el potencial de cambiar la conducta); es muy importante la “forma de aplicarlos” porque ello determina su efectividad. La literatura disponible recomienda intervenciones combinadas, ya que logran el mayor cambio conductual⁵ y los mejores resultados en términos de reducción de peso corporal, HbA_{1c} y cifras de presión arterial. En una revisión de diferentes métodos usados para medir la efectividad de las técnicas de cambio conductual aplicadas a la salud⁶ se usaron con frecuencia estudios empíricos individuales; sin embargo, tenían tamaños de muestra pequeños y la efectividad dependía de la fidelidad de la implementación; los metaanálisis incluían conductas heterogéneas y los resultados estaban limitados por todos los sesgos de los estudios y las metarregresiones; cuando comparaban los tamaños de efecto entre los estudios pasaban de diseño experimental a uno correlacional. A pesar de la diversidad de instrumentos teóricos que valoran los cambios conductuales, los autores sugieren trabajar en el desarrollo de un método formal y específico para medir la efectividad.^{7,8} Cabe preguntarse acerca de la efectividad de las técnicas en diferentes edades y circunstancias específicas, necesidades, intereses, enfermedades y determinantes psicosociales, ya que se sabe que son más efectivas cuando son individualizadas (material de trabajo apropiado al nivel de lectura y planes nutricionales que respeten las costumbres y las preferencias, basados en una investigación previa de las características de la población en la que se trabaja). Una revisión sistemática enfocada en las conductas de balance de energía en los niños de 9 a 12 años pertenecientes a un ambiente socioeconómico bajo incluyó estudios de conductas relacionadas con la alimentación y la actividad física vs. un diseño de niños que vivieran en países de ingresos medios altos o altos,⁹ y encontró en 24 estudios que la participación en la escuela es un escenario muy exitoso,¹⁰ debido a que la intervención puede incluirse en el currículum escolar. Fue importante cuidar el sesgo de deserción, mejorar el reclutamiento, involucrar a los padres, obtener el consentimiento informado y estimar de manera basada en evidencia la duración de la intervención,^{11,16} de la cual se sugiere una duración de 4 a 16 semanas (entre 8 y 54 h incluyendo sesiones individuales, de grupo, apoyo o tecnología). La duración de estos estudios fue hasta de dos años, ya que una intervención muy corta puede no tener la efectividad deseada; pocos estudios contaron con seguimiento y algunos lo tuvieron sólo durante seis meses. El proceso de implementación es toral en la efectividad de la intervención;^{12,13} debe ser sistemático y basado en un manual, y los aplicadores deben estar capacitados e igualados en nivel de experiencia y habilidad. No se concluyó cuáles fueron las técnicas de cambio conductual más efectivas, aunque se sugirió medir la efectividad como intervención en su totalidad.¹⁴ Las técnicas más usadas en los niños de esa edad fueron

la demostración de la conducta, las instrucciones para la conducta, la práctica de la conducta y la repeticiones, la suma de objetos al medio ambiente (proveer alimentos saludables a los niños, anejar a la escuela un lugar para ejercitarse, vender en la tienda escolar verduras y frutas), la transferencia de conocimiento (se provee nueva información sin una estrategia específica), la participación de la comunidad (la comunidad se involucra en el diseño o en la enseñanza activa de la intervención) y el aprendizaje activo (se usan métodos de enseñanza activos y juegos interactivos).

Una revisión sistemática de niños de 5 a 12 años con enfermedades crónicas investigó 17 intervenciones conductuales digitales efectivas y prometedoras que resultaran baratas, atractivas y accesibles; incluyó juegos de aptitud, redes sociales para obesidad y terapia cognitivo-conductual en línea para ansiedad y depresión; los resultados indicaron que los métodos cualitativos son características importantes, así como incluir a los padres en la intervención, brindar juegos y apoyo adicional terapéutico, y usar técnicas de cambio de conducta (monitoreo de la conducta, instrucciones acerca de cómo realizar la conducta, repetición de la conducta, sustitución y reforzadores).¹⁵

El objetivo del proyecto PreventIT¹⁶ en colaboración con países europeos era que los adultos mayores entre 61 y 70 años lograran reducir su conducta sedentaria; el objetivo general fue prevenir precozmente el deterioro funcional y desarrollar habilidades para el autocuidado de la salud. Es un ensayo clínico controlado de dos grupos experimentales (aLife y eLife) y un grupo control; aLife incluye un aplicador y un manual de estilo de vida, y eLife ofrece las mismas actividades, pero en teléfono móvil y relojes inteligentes; el grupo control siguió las recomendaciones establecidas en la Guía Mundial de Salud de la Organización Mundial de la Salud (OMS). En los grupos Life se usan las teorías sociales cognitiva y la de formación de hábitos con 30 técnicas de cambio conductual diferenciadas por grupo, así como mensajes motivacionales e información acerca de evidencias de la fuerza y el balance para la actividad física. Los demás factores importantes son igualados en las tres ramas de la investigación, de tal forma que la diferencia en el cambio de estilo de vida se deba a las técnicas usadas en cada grupo. El grupo pone a prueba 14 de los 16 grupos de técnicas de cambio conductual y en breve da a conocer los resultados. Por otra parte, un estudio de metaanálisis investigó el efecto de las intervenciones para la promoción de actividad física y el mantenimiento de los cambios en adultos con sobrepeso y obesidad, personas sedentarias mayores de 18 años de edad y un grupo de individuos sanos, identificando las técnicas de cambio conductual más efectivas. Las intervenciones fueron efectivas para modificar la conducta (Cohen $d = 0.32$; intervalo de confianza [IC 95%] de 0.16 a 0.48; $n = 2,346$) y mantener un cambio de conducta seis meses o más ($d = 0.21$; IC 95% de 0.12 a 0.30; $n = 2,190$). Las técnicas de cambio conductual más efectivas durante la intervención consistieron en *feedback* y monitoreo durante la intervención, repetición y sustitución de conductas, tareas calificadas, metas y planeación (planeación de las conductas) durante el seguimiento, instrucciones acerca de cómo realizar la conducta, indicaciones y señales, práctica y ensayo de la conducta, tareas calificadas y autorreforzamiento.¹⁷

Para que las intervenciones sean replicables y puedan ser descritas adecuadamente se sugiere usar los lineamientos TIDieD,¹⁸ una lista de chequeo que toma en cuenta la adherencia al tratamiento, la formación de aplicadores, el nivel de fidelidad de la implementación y otras variables. Es fundamental usar la taxonomía de las técnicas de cambio conductual y las medidas estandarizadas de actividad física para traducir la síntesis de la evidencia en recomendaciones prácticas. Finalmente, otra revisión sistemática¹⁹ investigó las características, las teorías de cambio usadas y las técnicas de cambio conductual más efectivas de intervenciones exitosas para mejorar los niveles de actividad física en madres e hijas de 5 a 19 años; los datos de las intervenciones se obtuvieron a través de la lista de chequeo TIDieD, y con la taxonomía de técnicas de cambio de conducta se realizó un resumen narrativo. La teoría usada con mayor frecuencia fue la teoría social cognitiva en las intervenciones menores de tres meses de duración y múltiples sesiones semanales; las técnicas más efectivas fueron la información de una fuente creíble y la información de las consecuencias de la con-



ducta de riesgo sobre la salud, y las técnicas de autorregulación, como el planteamiento de metas, el automonitoreo y la solución de problemas. Los estudios mostraron incrementos de la actividad física de madres e hijas.²⁰

TRATAMIENTO DE LA DIABETES EN EL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

De cada 100 personas derechohabientes atendidas 10 tienen DM. Las consultas por DM incluyeron 3'016,588 pacientes, de los cuales 60.2% fueron mujeres y 98.6% tenían entre 30 y 85 años de edad, por lo que afecta a una gran población económicamente activa. De igual forma, la enfermedad aparece en los niños y los jóvenes, y en la mayoría de los casos existen sobrepeso y obesidad. Los tratamientos intensivos de cambios en el estilo de vida se han usado en los últimos 20 años, por lo que su efectividad para modificar la conducta y alcanzar metas de salud en prevención primaria y secundaria resulta inefectiva.²¹ Las intervenciones multimodales de estilo e intensivas para el manejo de la obesidad han logrado disminuciones de 8 kg en seis meses; el seguimiento a un año mejora en calidad de vida y previene morbilidades. Los estudios en personas con intolerancia a la glucosa en tratamientos intensivos mediante intervenciones en el estilo de vida²²⁻²⁴ lograron reducciones de 58% en la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) en quienes perdieron 5% de su peso corporal. Los efectos observados en el estudio DaQuing persisten 20 años después de su intervención.²⁵ Los diseños de las intervenciones incluyen técnicas asociadas a la teoría del autocontrol y la autorregulación. La intensidad de una intervención está definida por varios factores (multimodal): asesoramiento continuo, entrenamiento asiduo, guía personalizada, desarrollo de habilidades y conocimientos en las modificaciones dietarias, ejercicio y actividad física (los planes de alimentación y de actividad física se diseñan de manera individual para los integrantes). Las interacciones con los aplicadores son múltiples, pues es un programa estructurado con un manual de aplicación para personal de salud y un manual de trabajo para el paciente, basados en la mejor evidencia con las técnicas de cambio conductual integradas, tareas para llevar a casa y actividades perfectamente definidas para todos los participantes. La duración se elige de acuerdo con las conductas a modificar (mínimo seis meses), la factibilidad y los recursos disponibles. La intervención se individualiza de acuerdo con las costumbres, las necesidades, las preferencias, los recursos y los valores de la población a la que va dirigida. El seguimiento se prolongará después de la intervención por lo menos el doble de tiempo que duró la intervención (ya no con la misma intensidad). Se recomienda la firma de un contrato conductual y tener metas de pérdida de peso, de actividad física y de adherencia a la intervención, así como personal igualado en nivel de habilidades y capacitado específicamente en la intervención y las técnicas de cambio de conducta (antecedentes y control de estímulos ambientales, metas y planeación, solución de problemas, modificación de pensamientos, automonitoreo-*feedback* y monitoreo, prevención de recaídas, repetición y sustitución de conductas, manejo de estrés, automotivación y modelado de información).

En México el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)²⁶ realizó un ensayo clínico controlado con la finalidad de evaluar la efectividad de una intervención intensiva multicomponente de estilo de vida sobre el control metabólico en la DM2 descontrolada ($HbA_{1c} > 7\%$); 199 pacientes de reciente diagnóstico, descontrolados, con sobrepeso y obesidad fueron asignados al azar a dos grupos: una intervención intensiva de estilo de vida y un tratamiento educativo colaborativo a seis meses. Ambos grupos recibieron igual número de intervenciones y número de horas ante un profesional de la salud (16 sesiones de modificación de conducta y modelado de información), se realizó una antropometría a los 3, 6 y 12 meses. En una fase del estudio se crearon los tratamientos IIEV (intensivo de estilo de vida) y COED (educativo colaborativo) y se crearon manuales de procedimiento. El IIEV fue adaptado a la población mexicana del *Diabetes Prevention Program* y el COED se realizó con base en el *Joslin Diabetes Center Program*. Las intervenciones produjeron cambios

positivos en el control metabólico y el peso; en el tratamiento intensivo estos resultados fueron mejores. Esto se explica por la aplicación sistemática del tratamiento intensivo con objetivos bien delimitados (disminuir 7% el peso corporal y aumentar la actividad física a 30 min diarios, cinco días a la semana), el tratamiento multimodal y la atención individualizada. Al final de la intervención 67% de los pacientes en el tratamiento IIEV y 63% en el COED habían alcanzado una HbA_{1c} ≤ 7% ($p = 0.5631$). Se concluyó que el IIEV es más poderoso para disminuir la HbA_{1c} en la población derechohabiente del IMSS. Respecto al peso, 26.1% de los pacientes en el grupo IIEV perdieron al menos 5% del peso corporal y en el grupo COED 13.6% ($\chi^2 = 5.443$; $p = 0.0196$). En la DM2 las disminuciones modestas de peso son benéficas; las reducciones de 3 a 5% del peso corporal se asocian a una disminución de 2% de la HbA_{1c}. Las enseñanzas de este ensayo clínico consisten en la factibilidad y la posibilidad de llevar a cabo en el país y en el Instituto intervenciones en estilo de vida que brindan los resultados que se obtienen en los países de altos ingresos. Los recursos del Instituto fueron suficientes para llevar a cabo la intervención.²⁷

DIETA SALUDABLE

Una dieta saludable, igual que un patrón de alimentación saludable, consiste en un alto consumo de verduras y frutas; un consumo moderado de legumbres, pescado, cereales integrales y aceites vegetales; y un bajo consumo de cereales no integrales, carne roja, embutidos, azúcar, sal y grasas *trans*, presentes en las margarinas, los productos de pastelería industrial, la comida rápida y otros productos ultraprocesados, aunque la definición de estos últimos aún es controversial.²⁸ Cabe mencionar que, aunque existe debate respecto a la definición de PUP, así como con la necesidad de políticas públicas para reducir el consumo de estos productos, hacen falta los desenlaces adicionales de los estudios de cohorte que apoyen los tipos de alimentos incluidos en cada grupo de acuerdo con el sistema NOVA de clasificación de los alimentos;^{29,30} por otro lado, los patrones de alimentación representan la totalidad de alimentos y bebidas que una persona consume en un periodo de tiempo. Por tanto, constituyen la medida más realista para medir el consumo de la dieta, tanto como las interacciones y las sinergias de los alimentos y sus componentes.³¹ Éstos se han utilizado para explicar la relación entre la dieta y el riesgo de enfermedades, así como su contribución en la generación de evidencia para prevenirlas.³² Un estudio realizado por el grupo de trabajo de los autores del presente capítulo acerca de los patrones de alimentación en los pacientes con DM2 encontró una asociación entre el control glucémico y los patrones de alimentación. El patrón saludable se asoció a una razón de momios (RM) de 0.8 (IC 95% de 0.642 a 0.998; $p = 0.048$) con un buen control glucémico (HbA_{1c} < 7%), la dieta tipo occidental mostró una RM de 1.533 (IC 95% de 1.253 a 1.875; $p < 0.001$) y el patrón de dulces y grasa de los lácteos se relacionó con una RM de 1.444 (IC 95% de 1.133 a 1.841; $p = 0.003$) y se asoció a descontrol glucémico (HbA_{1c} = 7%).³³ Por tanto, es importante incluir una dieta saludable (completa, equilibrada, inocua, suficiente, variada y adecuada) para satisfacer las necesidades energéticas y fisiológicas indispensables para el crecimiento, el desarrollo, el metabolismo y el funcionamiento fisiológico normal, lo cual es difícil de seguir en la población, en la que se ha cambiado en gran medida el apego a la dieta tradicional por alimentos industrializados y una vida sedentaria que contribuye al desarrollo de sobrepeso, obesidad y diabetes.

Alimentación

No existe un patrón adecuado general para la prevención y el manejo de todos los individuos con DM, por lo que la planeación de los alimentos debe ser individual. Cada persona con DM debe estar involucrada en la educación, el automanejo y la planeación de su tratamiento junto con un equipo multidisciplinario, e incluir el desarrollo de un plan individualizado de alimentación con un nutriólogo certificado y una evaluación individualizada de los patrones de alimentación actuales, las preferencias y los objetivos metabólicos. El consumo de macronutrientes (proteínas constitui-



Figura IV-1. Dieta mediterránea. Tomado y modificado de American Diabetes Association: 5. Facilitating behavior change and well-being to improve health outcomes: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care* 2022;45(Suppl 1):S63.

das por aminoácidos esenciales y no esenciales; carbohidratos como principal fuente de calorías de la dieta y grasas no saturadas monoinsaturadas y poliinsaturadas) en proporciones adecuadas de acuerdo con las recomendaciones de las diferentes asociaciones es fundamental para el apego a un patrón de alimentación saludable, como la dieta mediterránea³⁹ (figura IV-1) o DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) (figura IV-2). Incluye el consumo de verduras al menos tres veces al día, frutas dos veces al día, leguminosas una vez al día y cereales integrales. Preferir el consumo de carne blanca, por ejemplo pescado o pollo, y evitar el consumo de azúcares refinados o bebidas azucaradas y grasas de origen animal (crema, mantequilla, manteca, mayonesa, tocino). Asimismo, reducir el consumo de sal, embutidos, agua mineral, salsa inglesa, concentrados de consomé y ali-



Figura IV-2. Dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*). Tomado y modificado de American Diabetes Association: 5. Facilitating behavior change and well-being to improve health outcomes: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care* 2022;45 (Suppl 1):S63

mentos altos en sodio. Además, se recomiendan dietas por menús, con intercambio de raciones o basadas en porciones simplificadas o en el método del plato saludable.

Objetivos y recomendaciones de la Asociación Americana de Diabetes para el control metabólico³⁹ (cuadro IV-1):

1. Promover y apoyar patrones de alimentación saludables, haciendo énfasis en una variedad de alimentos ricos en nutrientes en porciones de tamaño adecuado, para mejorar la salud en general (alcanzar y mantener el peso corporal, alcanzar los objetivos individuales de glucemia, la presión arterial y los lípidos, y retrasar o prevenir las complicaciones de la DM).
2. Abordar las necesidades nutricionales individuales basadas en las preferencias personales y culturales, la alfabetización sanitaria y los conocimientos numéricos, el acceso a alimentos saludables, la voluntad y la capacidad de realizar cambios de comportamiento, y las barreras existentes para el cambio.
3. Mantener el placer de comer mediante mensajes sin prejuicios sobre la elección de alimentos, limitando la elección de ellos sólo cuando lo indique la evidencia científica.
4. Proporcionar a la persona con diabetes las herramientas prácticas para desarrollar patrones alimentarios saludables en lugar de centrarse en macronutrientes individuales, micronutrientes o alimentos individuales.

ACTIVIDAD FÍSICA

La relación entre sedentarismo e incremento de enfermedades no transmisibles está ampliamente reconocida. La inactividad física representa uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de las principales enfermedades crónicas, como obesidad, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular y cáncer, incluso tiene un efecto negativo en la salud mental y la calidad de vida. De acuerdo con la OMS, 80% de los adolescentes y 27% de los adultos a nivel mundial no realizan actividad física.³⁴ En México la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-2019 reportó una prevalencia de inactividad física en 17.3% de los adultos entre 20 y 69 años de edad.³⁵

Definiciones

La actividad física es definida por la OMS como cualquier movimiento corporal realizado por los músculos esqueléticos que produce gasto de energía, incluido todo movimiento, incluso el realizado durante el tiempo de ocio, el requerido para transportarse o el destinado para llevar a cabo la actividad laboral.

El ejercicio es la actividad física planificada, estructurada y repetitiva que tiene el objetivo de mejorar o mantener la forma o la aptitud física. La condición física consiste en una serie de atributos que las personas tienen o adquieren y que están relacionados con la capacidad de realizar trabajo físico.³⁶ Los tipos de actividad física incluyen actividad aeróbica, de fortalecimiento muscular, de fortalecimiento óseo, de equilibrio y de flexibilidad. A su vez, la actividad física aeróbica puede ser catalogada como leve, moderada o vigorosa en función de la intensidad con la que se realiza. La frecuencia cardíaca (FC) y el consumo de oxígeno son los principales indicadores de la intensidad del ejercicio. El consumo de oxígeno también se puede expresar como equivalentes metabólicos estándar (MET), que es el consumo de oxígeno en reposo con el individuo sentado; 1 MET equivale a 3.5 mL/kg/min.³⁷

Niveles de intensidad de la actividad aeróbica:

- Intensidad leve: las actividades que exigen un gasto energético menor de 3.5 MET.
- Intensidad moderada: las que exigen un gasto energético de 4 a 8 MET.
- Intensidad vigorosa: las actividades que superan los 8 MET.

Cuadro IV-1. Recomendaciones específicas del tratamiento nutricional para la diabetes mellitus

| Tema | Recomendaciones |
|--|--|
| Efectividad de la terapia nutricional | <p>Se recomienda un programa individualizado de terapia de nutrición médica según sea necesario para lograr los objetivos del tratamiento, proporcionado por un nutricionista dietista registrado (RD/RDN), de preferencia uno que tenga un conocimiento integral y experiencia en el cuidado de la diabetes, para todas las personas con diabetes mellitus tipo 1 o tipo 2, prediabetes y diabetes mellitus gestacional</p> <p>Debido a que la terapia de nutrición médica para la diabetes puede resultar en ahorros de costos B y mejores resultados (p. ej., reducción de A1C y de peso, disminución del colesterol) A, la terapia de nutrición médica debe ser reembolsada adecuadamente por el seguro y otros pagadores E</p> |
| Balance de energía | <p>En todos los pacientes con sobrepeso u obesidad se recomienda la modificación del comportamiento para lograr y mantener una pérdida de peso mínima de 5%</p> |
| Patrones de alimentación y distribución de macronutrientes | <p>No existe un patrón ideal de macronutrientes para las personas con diabetes; los planes de comidas deben ser individualizados teniendo en cuenta las calorías totales y los objetivos metabólicos E</p> <p>Se puede considerar una variedad de patrones de alimentación para el manejo de la diabetes mellitus tipo 2 y para prevenir la diabetes en individuos con prediabetes B</p> <p>La reducción de la ingesta total de carbohidratos para las personas con diabetes ha demostrado la mayor evidencia para mejorar la glucemia, y se puede aplicar en una variedad de patrones de alimentación que satisfagan las necesidades y las preferencias individuales B</p> |
| Carbohidratos | <p>La ingesta de carbohidratos debe enfatizar las fuentes de carbohidratos densas en nutrientes que son altas en fibra (al menos 14 g de fibra por 1,000 kcal) y un mínimo procesamiento. Los planes de alimentación deben enfatizar las verduras, las frutas y los granos enteros sin almidón, así como los productos lácteos, con un mínimo de azúcares agregados B</p> <p>Se aconseja a las personas con diabetes y a las personas en riesgo que sustituyan las bebidas azucaradas (incluidos los zumos de frutas) por agua en la medida de lo posible para controlar la glucemia y el peso y reducir su riesgo de enfermedad cardiovascular e hígado graso B; deben reducir al mínimo el consumo de alimentos con azúcar añadida que tengan la capacidad de desplazarse más sanos. Más opciones de alimentos ricos en nutrientes</p> <p>Cuando se utiliza un programa flexible de terapia con insulina la educación acerca del impacto glucémico de los carbohidratos A, la grasa y la proteína B debe adaptarse a las necesidades y las preferencias de un individuo y usarse para optimizar la dosificación de insulina a la hora de comer</p> <p>Cuando se usan dosis fijas de insulina se debe proporcionar educación a los individuos acerca del patrón constante de ingesta de carbohidratos respecto al tiempo y la cantidad, teniendo en cuenta el tiempo de acción de la insulina, ya que puede resultar en una mejor glucemia y reducir el riesgo de hipoglucemia B</p> |
| Proteína | <p>En los individuos con diabetes mellitus tipo 2 la proteína ingerida parece aumentar la respuesta de la insulina sin elevar las concentraciones plasmáticas de glucosa. Por tanto, las fuentes de carbohidratos con alto contenido de proteínas se deben evitar para tratar o prevenir la hipoglucemia B</p> |
| Grasa dietética | <p>Se puede considerar que un plan de alimentación que haga hincapié en los elementos de un patrón de alimentación de estilo mediterráneo rico en grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas mejora el metabolismo de la glucosa y reduce el riesgo de enfermedad cardiovascular B</p> <p>Se recomienda comer alimentos ricos en ácidos grasos omega-3 de cadena larga, como el pescado graso (ácido eicosapentaenoico y ácido docosahexaenoico) y los frutos secos y las semillas (ácido alfa-linolénico) para prevenir o tratar las enfermedades cardiovasculares B</p> |

Cuadro IV-1 (continuación). Recomendaciones específicas del tratamiento nutricional para la diabetes mellitus

| Tema | Recomendaciones |
|-------------------------------|---|
| Micronutrientes y suplementos | No hay pruebas claras de que la administración de suplementos dietéticos con vitaminas, minerales (como cromo y vitamina D), hierbas o especias (como canela o aloe vera) pueda mejorar los resultados en las personas con diabetes sin deficiencias subyacentes; generalmente no se recomiendan para el control glucémico C |
| Alcohol | Los adultos con diabetes que beben alcohol deben hacerlo con moderación (no más de una bebida por día para las mujeres adultas y no más de dos bebidas para los hombres adultos) C Se recomienda educar a las personas con diabetes acerca de los signos, los síntomas y el autocontrol de la hipoglucemia retardada después de beber alcohol, especialmente cuando se usa insulina o secretagogos de insulina. Se debe enfatizar la importancia del monitoreo de la glucosa después de beber bebidas alcohólicas para reducir el riesgo de hipoglucemia B |
| Sodio | El consumo de sodio se debe limitar a menos de 2,300 mg/día B |
| Edulcorantes no nutritivos | El uso de edulcorantes no nutritivos como sustitutos de los productos edulcorantes con azúcar puede reducir la ingesta total de calorías y carbohidratos siempre que no haya un aumento compensatorio de la ingesta de energía de otras fuentes. En general, se alienta a las personas a disminuir las bebidas endulzadas y no endulzadas con nutrientes, con énfasis en la ingestión de agua B |

Las letras mayúsculas en negritas indican el nivel de evidencia de cada recomendación.

Beneficios para la salud

Es irrefutable que la actividad física está directamente asociada a beneficios en la salud.³⁸ Sin embargo, es la actividad aeróbica de intensidad moderada o vigorosa la que se vincula en específico con resultados positivos en la salud cardiometabólica (cuadro IV-2).

RECOMENDACIONES

La OMS ha establecido recomendaciones de actividad física de acuerdo con la etapa de la vida y algunas condiciones de salud; en general, se recomienda realizar actividad física de moderada intensidad al menos 150 min a la semana o 75 min por semana de actividad intensidad vigorosa, o una combinación de ambas⁶⁷ (cuadro IV-3).

Cuadro IV-2. Beneficios de la actividad física para la salud

| | |
|---|--|
| <p>Beneficios generales</p> <ul style="list-style-type: none"> Reducción del riesgo de muerte por cualquier causa^{39,40} Reducción en la incidencia de cáncer⁴¹ <p>Beneficios cardiovasculares</p> <ul style="list-style-type: none"> Reducción de muerte por enfermedad cardiovascular⁴⁷ Prevención secundaria de enfermedad cardiovascular^{48,49} Disminución de la presión arterial y prevención primaria de la hipertensión arterial sistémica⁵⁰⁻⁵² <p>Beneficios psicológicos</p> <ul style="list-style-type: none"> Efectos positivos en la salud mental^{63,64} Atenuación de los síntomas depresivos y de ansiedad^{65,66} | <p>Beneficios osteomusculares</p> <ul style="list-style-type: none"> Incremento de la densidad mineral ósea⁴²⁻⁴⁴ Aumento de la fuerza muscular^{25,45,46} <p>Beneficios metabólicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> Aumento de la sensibilidad a la insulina^{53,54} Prevención primaria de la diabetes mellitus tipo 2⁵⁵⁻⁵⁷ Mejoría del control glucémico en la diabetes mellitus tipo 2⁵⁸⁻⁶⁰ Reducción del colesterol y los triglicéridos^{61,62} |
|---|--|



Cuadro IV-3. Ejemplo de actividades físicas de acuerdo con el nivel de intensidad⁶⁸

| Intensidad | METS | Actividad |
|------------|------------|---|
| Leve | 2.3 | Estiramientos suaves |
| | 3.0 | Pilates |
| | 3.0 | Caminata con el perro |
| | 2.3 a 3.8 | Actividades domésticas de limpieza |
| Moderada | 4.3 | Caminata a paso rápido en plano 5.5 km/h |
| | 6.0 | Correr 6.5 km/h (9 min/km) |
| | 6.8 | Bicicleta fija, esfuerzo moderado |
| | 7.0 | Fútbol casual |
| | 7.3 | Aerobics |
| | 7.0 | Natación, general |
| | 8.5 | Ciclismo de montaña |
| Vigorosa | 8.0 | Ciclismo entre 19 a 22 km/h |
| | 12 a 15 | Ciclismo de carrera > 25 km/h |
| | 8.3 a 11.5 | Correr entre 8 y 12 km/h (5 a 7.3 min/km) |

Un enfoque para incrementar la actividad física consiste en reducir el tiempo en que se permanece sentado. Actualmente una persona pasa en promedio 8.5 h al día en esta posición;⁶⁹ cuanto más tiempo se permanece en posición sedente más se incrementa el riesgo cardiometabólico. Se han evaluado diversas estrategias dirigidas a los ambientes laborales de oficina para disminuir el tiempo de sedestación, como el escritorio regulable en altura (permite intercambiar la posición sedente a la bipedestación),⁷⁰ las indicaciones de tiempo para trabajar sentado y de pie, y la implantación de tiempos cortos de caminata durante las horas de trabajo (15 min/día) o periodos cortos de caminata (uno o dos minutos cada 30 a 60 min).⁷¹

Aspectos para considerar en el momento de prescribir la actividad física:⁷²

- a. Intensidad:** grado de esfuerzo que exige un ejercicio. Los principales indicadores son la FC y el consumo de oxígeno. Los beneficios sobre la forma física se producen con una FC entre 55 y 90% de la FC máxima. Ésta se puede estimar indirectamente con la fórmula: FC máxima (estimada) = 220 - edad (en años). O se puede estimar con la escala Borg⁷³ de percepción subjetiva de esfuerzo; los valores (0 a 10) se incrementan linealmente al aumentar la intensidad del ejercicio (cuadro IV-4).
- b. Duración:** se recomiendan de 30 a 60 min de actividad continua aeróbica.
- c. Frecuencia:** la frecuencia de entrenamiento recomendada es de tres a cinco días por semana.
- d. Ritmo de progresión:** La intensidad se debe aumentar de forma gradual, comenzando con una intensidad de entre 50 y 55% de FC máxima, e ir progresando de acuerdo con la condición clínica.

También se recomienda añadir al menos dos días no consecutivos por semana para ejercicios de fuerza muscular, con 10 a 15 repeticiones de cada ejercicio, y dedicar dos sesiones de 10 min a la semana para realizar ejercicios que mantengan la flexibilidad. Suele haber resistencia para iniciar la práctica de actividad física, por lo que una manera de iniciar consiste en incluir pequeños cambios en la vida cotidiana, por ejemplo:

1. Reducir los periodos de inactividad, como ver televisión o revisar el celular.
2. Incorporar la actividad física en su vida cotidiana, por ejemplo:
 - Jugar activamente con sus hijos o las mascotas, o ambos.
 - Caminar al desplazarse en trayectos cortos, subir escaleras en lugar de usar el elevador o las escaleras eléctricas.

Cuadro IV-4. Escala Borg

| Puntuación | Valoración del esfuerzo | Percepción del paciente |
|------------|--------------------------|--|
| 0 | Reposo total | |
| 1 | Esfuerzo muy muy ligero | Estoy muy poco cansado |
| 2 | Esfuerzo muy ligero | Aún no noto el cansancio, pero ya empiezo a respirar más rápido |
| 3 | Esfuerzo ligero | Sigo sin notar el cansancio, pero noto que inicia un poco de esfuerzo |
| 4 | Esfuerzo algo pesado | Empiezo a notar el esfuerzo, me siento bien y puedo hablar sin problemas |
| 5 | Esfuerzo pesado | Noto el esfuerzo, pero aun puedo hablar fácilmente |
| 6 | Esfuerzo más pesado | Aún puedo hablar, pero siento un poco el ahogo y mucho esfuerzo |
| 7 | Esfuerzo muy pesado | Aun puedo hablar, pero por poco tiempo, siento bastante cansancio |
| 8 | Esfuerzo muy, muy pesado | Apenas puedo hablar, este ritmo solo lo puedo aguantar muy poco tiempo |
| 9 | Esfuerzo máximo | Estoy a punto de llegar a mi máximo |
| 10 | Esfuerzo extremo | Estoy exhausto, no puedo más |

Modificada de <https://mobile.twitter.com/Osteo9>.

- Realizar pequeñas rutinas de actividad física en el trabajo:
- Levantarse cada hora y caminar a un ritmo enérgico de uno a dos minutos.
- Subir escaleras apoyando sólo los metatarsos, sin apoyar el talón.
- Ejercitarse con una silla: sentarse y ponerse de pie 10 veces con los brazos cruzados y la espalda recta.
- Caminar cinco minutos después de comer.
- Levantarse y caminar al recibir una llamada.
- Dar con un paseo de 5 a 10 min a un ritmo enérgico (≥ 100 pasos/minuto).⁷⁴⁻⁷⁶

CONCLUSIONES

La diabetes mellitus es una enfermedad polifacética, por lo que tiene múltiples posibilidades de ser abordada para mejorar la calidad de vida y evitar desenlaces cardiovasculares, cerebrales y renales. Las intervenciones conductuales constituyen una herramienta eficaz para modificar los estilos de vida de por sí deteriorados e inmersos en un mundo globalizado. El profesional de la salud deberá implementar estrategias que contribuyan a mejorar la nutrición y que coadyuven a mejorar la adherencia al tratamiento farmacológico; el abordaje se deberá hacer con el apoyo del equipo multidisciplinario para que las estrategias de cada uno de los miembros confluyan en el mayor beneficio para el paciente.

REFERENCIAS

1. Mutsaerts MA, van Oers AM, Groen H, Burggraaff JM, Kuchenbecker WK *et al.*: Randomized trial of a lifestyle program in obese infertile women. *N Engl J Med* 2016;374(20):1942-1953.
2. Gregg EW, Chen H, Wagenknecht LE, Clark JM, Delahanty LM *et al.*, Look AHEAD Research Group: Association of an intensive lifestyle intervention with remission of type 2 diabetes. *JAMA* 2012;19;308(23): 2489-2496.

3. **Michie S, Johnston M:** Theories and techniques of behaviour change: developing a cumulative science of behaviour change. *Health Psychol Rev* 2012;1-6.
4. **Michie S, Ashford S, Sniehotta FF, Dombrowski SU, Bishop A et al.:** A refined taxonomy of behaviour change techniques to help people change their physical activity and healthy eating behaviours: the CALORE taxonomy. *Psychol Health* 2011;26(11):1479-1498.
5. **Dombrowski SU, Sniehotta FF, Avenell A, Johnston M, MacLennan G et al.:** Identifying active ingredients in complex behavioural interventions for obese adults with obesity-related co-morbidities or additional risk factors for co-morbidities: a systematic review. *Health Psychol Rev* 2012;6:1:7-32
6. **Michie S, West R, Sheals K, Godinho CA:** Evaluating the effectiveness of behavior change techniques in health-related behavior: a scoping review of methods used. *Transl Behav Med* 2018;8(2):212-224.
7. **Bélanger GA, Godin G, Bilodeau A, Poirier P:** The effect of implementation intentions on physical activity among obese adults: a randomized control study. *Psychol Health* 2013;28(2):217-233.
8. **Prapavessis GA:** Using a combined protection motivation theory and health action process approach intervention to promote exercise during pregnancy. *J Behav Med* 2014;37(2):173-184.
9. **Anselma M, Chinapaw MJM, Kornet van der Aa DA, Altenburg TM:** Effectiveness and promising behavior change techniques of interventions targeting energy balance-related behaviors in children from lower socioeconomic environments: a systematic review. *PLoS One* 2020;15(9):e0237969.
10. **Amini M, Djazayeri A, Majdzadeh R, Taghdisi MH, Jazayeri S:** Effect of school-based interventions to control childhood obesity: a review of reviews. *Int J Prev Med* 2015;6:68.
11. **Mendoza JA, Haaland W, Jacobs M, Abbey LM, Miller J et al.:** Bicycle trains, cycling, and physical activity: a pilot cluster RCT. *Am J Prev Med* 2017;53(4):481-489.
12. **Michie S, Carey RN, Johnston M, Rothman AJ et al.:** From theory-inspired to theory-based interventions: a protocol for developing and testing a methodology for linking behaviour change techniques to theoretical mechanisms of action. *Ann Behav Med* 2018;52(6):501-512.
13. **Carey RN, Connell LE, Johnston M, Rothman AJ, de Bruin M et al.:** Behavior change techniques and their mechanisms of action: a synthesis of links described in published intervention literature. *Ann Behav Med* 2018;53(8):693-707.
14. **Michie S, Richardson M, Johnston M, Abraham C, Francis J et al.:** The behavior change technique taxonomy (v1) of 93 hierarchically clustered techniques: building an international consensus for the reporting of behavior change interventions. *Ann Behav Med* 2013;46(1):81-95.
15. **Brigden A, Anderson E, Linney C, Morris R, Parslow R et al.:** Digital behavior change interventions for younger children with chronic health conditions: systematic review. *J Med Internet Res* 2020;22(7):e16924.
16. **Boulton E, Hawley HH, French DP, Mellone S, Zacchi A et al.:** Implementing behaviour change theory and techniques to increase physical activity and prevent functional decline among adults aged 61-70: the PreventIT project. *Prog Cardiovasc Dis* 2019;62(2):147-156.
17. **Howlett N, Trivedi D, Troop NA:** Are physical activity interventions for healthy inactive adults effective in promoting behavior change and maintenance, and which behavior change techniques are effective? A systematic review and meta-analysis. *Transl Behav Med* 2019;9(1):147-157.
18. **Hoffmann TC, Glasziou PP, Boutron I, Milne R, Perera R et al.:** TIDieR Checkliste und Anleitung-ein Instrument für eine verbesserte Interventionsbeschreibung und Replikaten. *Gesundheitswesen* 2016;78(3):175-188.
19. **Brennan C, O'Donoghue G, Hall AM, Keogh A, Matthews J:** A systematic review of the intervention characteristics, and behavior change theory and techniques used in mother-daughter interventions targeting physical activity. *Prev Med* 2021;153:1067647.
20. **Bandura A:** Toward a psychology of human agency: pathways and reflections. *Perspect Psychol Sci* 2018;13(2):130-136.
21. **Webb VL, Wadden TA:** Intensive lifestyle intervention for obesity: principles, practices, and results. *Gastroenterology* 2017;152(7):1752-1764.
22. **Knowler WC, Barrett CE, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM et al., Diabetes Prevention Program Research Group:** Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346(6):393-403.

23. **Uusitupa M, Khan TA, Viguiliouk E, Kahleova H et al.:** Prevention of type 2 diabetes by lifestyle changes: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients* 2019;11(11):2611.
24. **Lindström J, Louheranta A, Mannelin M, Rastas M, Salminen V et al.,** Diabetes Prevention Study Group: The Finnish Diabetes Prevention Study (DPS): lifestyle intervention and 3-year results on diet and physical activity. *Diabetes Care* 2003;26(12):3230-3236.
25. **Li G, Zhang P, Wang J, Gregg EW, Yang W et al.:** The long-term effect of lifestyle interventions to prevent diabetes in the China Da Qing Diabetes Prevention Study: a 20-year follow-up study. *Lancet* 2008;371(9626):1783-1789.
26. **Gamiochipi M, Cruz M, Kumate J, Wachter NH, DIMSS Study Group:** Effect of an intensive metabolic control lifestyle intervention in type-2 diabetes patients. *Patient Educ Couns* 2016;99(7):1184-1189.
27. **Pastors JG, Franz MJ, Warshaw H, Daly A, Arnold MS:** How effective is medical nutrition therapy in diabetes care? *J Am Diet Assoc* 2003;103(7):827-831.
28. **Astrup A, Monteiro CA:** Does the concept of “ultra-processed foods” help inform dietary guidelines, beyond conventional classification systems? Debate consensus. *Am J Clin Nutr* 2022;0:1-3.
29. **Monteiro CA, Levy RB, Claro RM, Castro IRR, Cannon G:** A new classification of foods based on the extent and purpose of their processing. *Cad Saude Pub* 2010;26(11):2039-2049.
30. **Monteiro CA:** Nutrition and health. The issue is not food, nor nutrients, so much as processing. *Public Health Nutr* 2009;12(5):729-731.
31. **Hu FB:** Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. *Curr Opin Lipidol* 2002;13:3-9.
32. **Moeller SM, Reedy J, Millen AE, Dixon LB, Newby PK et al.:** Dietary patterns: challenges and opportunities in dietary patterns research an experimental biology workshop. *J Am Diet Assoc* 2006;107(7):1233-1239.
33. **Martínez ML, Gómez DR, Valdez GA, Mondragón GR, Sánchez BC et al.:** Association between glycaemic control and dietary patterns in patients with type 2 diabetes in a Mexican institute. *Nutrition* 2020;78:110901.
34. *Global status report on physical activity 2022.* Ginebra, World Health Organization, 2022.
35. **Shamah IT, Vielma OE, Heredia HO, Romero MM et al.:** *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-19: resultados nacionales.* México, Instituto Nacional de Salud Pública, 2020.
36. **Caspersen CJ, Powell KE et al.:** Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep* 1985;100(2):126-131.
37. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial: *Guía para la prescripción del ejercicio físico en pacientes con riesgo cardiovascular.* 2010.
38. **Warburton DE, Nicol CW, Bredin SS:** Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ* 2006;174(6):801-809.
39. **Ekelund U, Steene JJ, Brown WJ, Fagerland MW, Owen N et al.,** Lancet Sedentary Behaviour Working Group: Does physical activity attenuate, or even eliminate, the detrimental association of sitting time with mortality? A harmonized metaanalysis of data from more than 1 million men and women. *Lancet* 2016;388(10051):1302-1310.
40. **Oguma Y, Sesso HD, Paffenbarger RS Jr, Lee IM:** Physical activity and all cause mortality in women: a review of the evidence. *Br J Sports Med* 2002;36:162-172.
41. **Macera CA, Hootman JM, Sniezek JE:** Major public health benefits of physical activity. *Arthritis Rheum* 2003;49:122-128.
42. **Kyu HH, Bachman VF, Alexander LT, Mumford JE, Afshin A et al.:** Physical activity and risk of breast cancer, colon cancer, diabetes, ischemic heart disease, and ischemic stroke events: systematic review and dose-response meta-analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Br Med J* 2016;354:i3857.
43. **Warburton DE, Glendhill N, Quinney A:** The effects of changes in musculoskeletal fitness on health. *Can J Appl Physiol* 2001;26(2):161-216.
44. **Benedetti MG, Furlini G, Zati A, Letizia MG:** The effectiveness of physical exercise on bone density in osteoporotic patients. *Biomed Res Int* 2018;2018:4840531.
45. **Gómez CA, Ara I, González AA, Casajús JA, Vicente RG:** Effects of training on bone mass in older adults: a systematic review. *Sports Med* 2012;42(4):301-325.
46. **Phu S, Boersma D, Duque G:** Exercise and sarcopenia. *J Clin Densitom* 2015;18(4):488-492.



47. **Rodrigo MD, Loaiza BAF, Monteagudo P, Blasco LC, Chulvi MI:** Resistance training with blood flow restriction compared to traditional resistance training on strength and muscle mass in non-active older adults: a systematic review and meta-analysis. *Int J Environ Res Public Health* 2021;18(21):11441.
48. **Geidl W, Schlesinger S, Mino E, Miranda L, Pfeifer K:** Dose-response relationship between physical activity and mortality in adults with noncommunicable diseases: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2020;17(1):109.
49. **Belardinelli R, Paolini I, Cianci G, Piva R, Georgiou D et al.:** Exercise training intervention after coronary angioplasty: the ETICA trial. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1891-1900.
50. **Winzer EB, Woitek F, Linke A:** Physical activity in the prevention and treatment of coronary artery disease. *J Am Heart Assoc* 2018;7(4):e007725.
51. **Tebar WR, Mielke GI, Ritti DRM, Silva KS, Canhin DS et al.:** Association of high blood pressure with physical activity, screen-based sedentary time, and sedentary breaks in a 2-year cohort of community dwelling adults. *Int J Public Health* 2022;67:1605139.
52. **Liu X, Zhang D et al.:** Dose-response association between physical activity and incident hypertension: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Hypertension* 2017;69:813-820.
53. **Díaz KM, Shimbo D:** Physical activity and the prevention of hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2013;15(6):659-668.
54. **Fedewa MV, Gist NH, Evans EM, Dishman RK:** Exercise and insulin resistance in youth: a meta-analysis. *Pediatrics* 2014;133:e163-e174.
55. **Sampath KA, Maiya AG, Shastry BA, Vaishali K, Ravishankar N et al.:** Exercise and insulin resistance in type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Ann Phys Rehabil Med* 2019;62(2):98-103.
56. **Laaksonen DE, Lindström J, Lakka TA, Eriksson JG et al.:** Physical activity in the prevention of type 2 diabetes: the Finnish Diabetes Prevention study. *Diabetes* 2005;54:158-165.
57. **Gill JM, Cooper AR:** Physical activity and prevention of type 2 diabetes mellitus. *Sports Med* 2008;38(10):807-824.
58. **Smith AD, Crippa A, Woodcock J, Brage S:** Physical activity and incident type 2 diabetes mellitus: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Diabetologia* 2016;59(12):2527-2545.
59. **Wahid A, Manek N, Nichols M, Kelly P, Foster C et al.:** Quantifying the association between physical activity and cardiovascular disease and diabetes: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc* 2016;5(9):e002495.
60. **Boulé NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ:** Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA* 2001;286:1218-1227.
61. **Umpierre D, Ribeiro PA, Kramer CK, Leitão CB, Zucatti AT et al.:** Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA_{1c} levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2011;305(17):1790-1799.
62. **Yang Z, Scott CA, Mzao C, Tang J, Farmer AJ:** Resistance exercise versus aerobic exercise for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med* 2014;44(4):487-499.
63. **Wang Y, Xu D:** Effects of aerobic exercise on lipids and lipoproteins. *Lipids Health Dis* 2017;16(1):132.
64. **Mann S, Beedie C, Jiménez A:** Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations. *Sports Med* 2014;44(2):211-221.
65. **Peluso MA, Guerra de Andrade LH:** Physical activity and mental health: the association between exercise and mood. *Clinics Sao Paulo* 2005;60(1):61-70.
66. **White RL, Babic MJ, Parker PD, Lubans DR, Astell Burt T et al.:** Domain-specific physical activity and mental health: a meta-analysis. *Am J Prev Med* 2017;52(5):653-666.
67. **Dinas PC, Koutedakis Y, Flouris AD:** Effects of exercise and physical activity on depression. *Ir J Med Sci* 2011;180(2):319-325.
68. **Rebar AL, Stanton R, Geard D, Short C, Duncan MJ et al.:** A meta-meta-analysis of the effect of physical activity on depression and anxiety in non-clinical adult populations. *Health Psychol Rev* 2015;9(3):366-78.

69. Organización Mundial de la Salud: *Directrices de la OMS sobre actividad física y hábitos sedentarios: de un vistazo*. Ginebra, OMS, 2020.
70. **Ainsworth BE, Haskell WL, Herrmann SD, Meckes N, Bassett DR Jr. et al.:** 2011 Compendium of physical activities: a second update of codes and MET values. *Med Sci Sports Exerc* 2011;43(8):1575-1581.
71. **Healy GN, Matthews CE, Dunstan DW, Winkler EA, Owen N:** Sedentary time and cardio-metabolic biomarkers in U. S. adults: NHANES 2003-2006. *Eur Heart J* 2011;32(5):590-597.
72. **Edwardson CL, Biddle SJH, Clemes SA, Davies MJ, Dunstan DW et al.:** Effectiveness of an intervention for reducing sitting time and improving health in office workers: three arm cluster randomized controlled trial. *Br Med J* 2022;378:e069288.
73. **Shrestha N, Kukkonen HKT, Verbeek JH, Ijaz S, Hermans V et al.:** Workplace interventions for reducing sitting at work. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;12(12):CD010912.
74. **Subirats BE, Subirats VG, Soterias MI:** Prescripción de ejercicio físico: indicaciones, posología y efectos adversos. *Med Clin* 2012;138(1):18-24.
75. **Borg GA:** Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 1982;14:377-381.
76. **Tudor LC, Han H, Aguiar EJ, Barreira TV, Schuna JM Jr et al.:** How fast is fast enough? Walking cadence (steps/min) as a practical estimate of intensity in adults: a narrative review. *Br J Sports Med* 2018;52(12):776-788.







IMSS

CAPÍTULO V

**Prevalencia, control y manejo de la hipertensión arterial
sistémica en el Instituto Mexicano del Seguro Social**

Gabriela Borrayo Sánchez



INTRODUCCIÓN

El factor de riesgo cardiovascular más prevalente en México es la hipertensión arterial sistémica (HAS), ya que se estima que uno de cada tres mexicanos mayores de 20 años de edad tiene HAS, y en presencia de síndrome coronario agudo esta frecuencia es mayor de 50%.¹ Aunque en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de 2021 acerca del COVID-19 se identificó una reducción de la población adulta que acudió para la detección de HAS, se reconoce que un alto porcentaje de ella desconocen que tienen el diagnóstico y en quienes lo conocen el control es deficiente; se ha observado HAS por hallazgo hasta en 8.3% de los hombres y 14.7% de las mujeres. La prevalencia es de 28.2%, aunque a mayor edad se incrementa; en el grupo de 60 a 69 años alcanza 54.4% en los hombres y 57.0% en las mujeres.² Las enfermedades cardiovasculares ocupan desde hace más de 20 años la primera causa de muerte. En 2021, de acuerdo con el Instituto Nacional de Estadística y Geografía, existió una sobremortalidad mayor de 40%, con más de 226,000 muertes por causas cardiovasculares, 70,000 más que en 2019, superando las ocasionadas por COVID-19.³ Las prevalencias más altas se observan en los países de ingresos medianos y bajos, con más de 1,040 millones de personas afectadas; en América Latina la prevalencia es de 44% (rango de 17.7 a 52.5%).⁴ Se estima que 53.3% de las personas afectadas reciben tratamiento antihipertensivo y 37.6% presentan cifras de control (< 140/90 mmHg). El control es mejor en las poblaciones urbanas que en las rurales (39.6 vs. 32.4%); 36.4% usan dos o más fármacos antihipertensivos.⁵ El Censo Nacional de Población 2021 muestra claramente una transformación de la pirámide poblacional a expensas de un incremento de la población joven, específicamente en el grupo de 20 años de edad y más (figura V-1). El Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) tiene una población derechohabiente potencial de más de 69 millones, que representa 54% de la población nacional; muestra un incremento de la población mayor de 20 años, los cuales constituyen alrededor de 37.5 millones de personas derechohabientes; de ellos, 7,749,578 tienen diagnóstico de HAS, 59.3% son mujeres y 40.7% son hombres. La prevalencia es de 20.7% (cuadro V-1).

La HAS es la segunda enfermedad con mayor impacto financiero en el IMSS, con 52,284 millones de pesos, después de la diabetes mellitus (96,823 millones de pesos) y el cáncer (19,951 millones de pesos),⁶ por lo que representa un riesgo financiero y refuerza la necesidad de enfocarse en la promoción de estilos de vida saludables, la prevención, la detección oportuna y el apego al tratamiento.



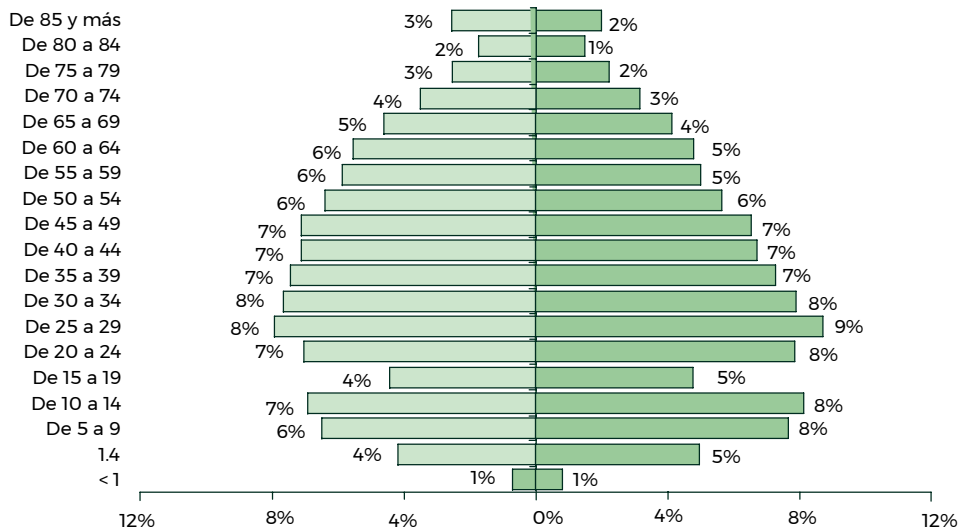


Figura V-1. Pirámide poblacional que muestra el incremento de la población adulta. Tomada del Consejo Nacional de Población, 2021.

Existen algunos estudios que demuestran intervenciones costo-efectivas, sobre todo cuando existe la estandarización de protocolos de tratamiento basados en el riesgo y se cuenta con la participación del equipo multidisciplinario de salud.⁷

ESTRATEGIA DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL: PROTOCOLO DE ATENCIÓN INTEGRAL PARA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

Con el objetivo de estandarizar y sistematizar la atención de la población derechohabiente con hipertensión arterial sistémica, el IMSS creó el Protocolo de Atención Integral (PAI), en el cual se integran actividades multidisciplinarias desde el primer nivel de atención con un enfoque a la atención primaria a la salud, fortaleciendo al primer nivel de atención con la participación del equipo de salud ampliado (médico, enfermería, nutrición, trabajo social, psicología, estomatología y asistencia médica), el cual establece y lleva a cabo las acciones de promoción a la salud, e identifica el riesgo de padecer HAS en las personas de 20 años de edad y más⁷ (figura V-2). El PAI para la HAS identifica las actividades basadas en la evidencia en los cambios de los criterios de diagnóstico, resaltando la importancia de una adecuada toma de la presión arterial, la medición en el domicilio, el uso de monitoreo ambulatorio de la presión arterial y la migración hacia terapias combinadas duales y triples en una sola píldora, sin dejar de lado el tratamiento no farmacológico. Se empodera al paciente, enfocados en la mejora del autocontrol, el autocuidado y la promoción de una interacción más estrecha con el sistema de salud, incluyendo los cambios en el estilo de vida.⁸ La metodología del PAI para la HAS se basa en un modelo matricial que contó con la participación de expertos de los tres niveles de atención y validados por expertos clínicos que atienden a los pacientes. El nivel de exigencia para las actividades se catalogó, de acuerdo con la evidencia científica, como I: imprescindible (actividad derivada de ensayos clínicos, metaanálisis, revisiones sistemáticas y guías internacionales y nacionales), O: opcional (actividad que se puede elegir entre varias con la misma efectividad, no se dispone del recurso) y E: evitable (actividad que no es útil/efectiva y en algunos casos puede ser perjudicial) (cuadro V-2).

Cuadro V-1. Censo de población derechohabiente de 20 años de edad y más con hipertensión arterial sistémica

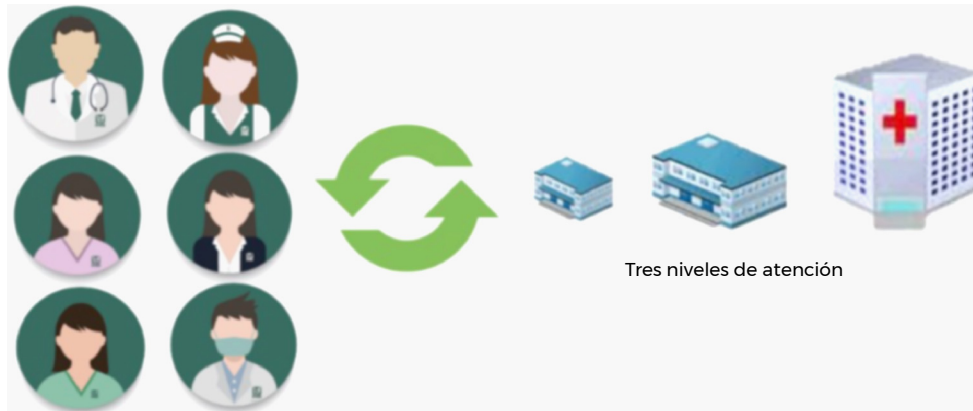
| OOAD | Mujeres 20 y más | Hombres 20 y más | Total 20 y más | Población 20 y más | Prevalencia 20 y más (%) |
|---------------------|------------------|------------------|----------------|--------------------|--------------------------|
| Guerrero | 66,905 | 46,044 | 112,949 | 452,665 | 25.0 |
| Sonora | 169,696 | 115,440 | 285,136 | 1'164,573 | 24.5 |
| Veracruz Sur | 110,982 | 73,969 | 184,951 | 762,151 | 24.3 |
| Sinaloa | 169,534 | 114,088 | 283,622 | 1'190,676 | 23.8 |
| Chihuahua | 224,223 | 146,778 | 371,001 | 1'587,467 | 23.4 |
| Nayarit | 46,701 | 34,298 | 80,999 | 347,700 | 23.3 |
| Durango | 76,931 | 50,417 | 127,348 | 549,887 | 23.2 |
| Veracruz Norte | 150,598 | 97,117 | 247,715 | 1'082,140 | 22.9 |
| Baja California | 198,248 | 138,729 | 336,977 | 1'474,358 | 22.9 |
| Yucatán | 102,620 | 71,376 | 173,996 | 765,690 | 22.7 |
| Aguascalientes | 72,024 | 51,607 | 123,631 | 559,346 | 22.1 |
| CDMX Norte | 219,955 | 142,651 | 362,606 | 1'652,412 | 21.9 |
| Morelos | 69,719 | 48,754 | 118,473 | 545,356 | 21.7 |
| Michoacán | 125,091 | 86,835 | 211,926 | 984,364 | 21.5 |
| Tamaulipas | 174,359 | 117,885 | 292,244 | 1'364,719 | 21.4 |
| Coahuila | 194,700 | 134,770 | 329,470 | 1'556,046 | 21.2 |
| Baja California Sur | 34,781 | 27,766 | 62,547 | 301,081 | 20.8 |
| Nacional | 4'595,160 | 3'154,418 | 7'749,578 | 37'515,011 | 20.7 |
| CDMX Sur | 297,475 | 192,210 | 489,685 | 2'376,236 | 20.6 |
| Zacatecas | 47,188 | 33,107 | 80,295 | 392,495 | 20.5 |
| México Oriente | 382,424 | 253,306 | 635,730 | 3'120,091 | 20.4 |
| San Luis Potosí | 99,467 | 70,076 | 169,543 | 833,197 | 20.3 |
| Jalisco | 367,832 | 263,449 | 631,281 | 3'165,263 | 19.9 |
| Hidalgo | 66,219 | 47,150 | 113,369 | 569,125 | 19.9 |
| Campeche | 26,968 | 20,102 | 47,070 | 236,566 | 19.9 |
| Colima | 31,952 | 24,814 | 56,766 | 289,052 | 19.6 |
| Nuevo León | 298,733 | 215,820 | 514,553 | 2'678,386 | 19.2 |
| Guanajuato | 191,926 | 133,850 | 325,776 | 1,701,254 | 19.1 |
| Tabasco | 43,047 | 31,572 | 74,619 | 415,638 | 18.0 |
| Puebla | 127,067 | 85,584 | 212,651 | 1'190,244 | 17.9 |
| Chiapas | 52,636 | 36,444 | 89,080 | 508,995 | 17.5 |
| México Poniente | 160,519 | 107,375 | 267,894 | 1'537,644 | 17.4 |
| Oaxaca | 40,017 | 29,137 | 69,154 | 435,355 | 15.9 |
| Tlaxcala | 26,075 | 18,359 | 44,434 | 279,792 | 15.9 |
| Querétaro | 80,207 | 58,194 | 138,401 | 877,723 | 15.8 |
| Quintana Roo | 48,341 | 35,345 | 83,686 | 567,324 | 14.8 |

OOAD: Órganos de Operación Administrativa Desconcentrada. Tomado del Censo de Hipertensión Arterial Sistémica 2020. Instituto Mexicano del Seguro Social/DIS/Coordinación de Vigilancia Epidemiológica. Poblaciones DIR, junio 2020.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

La estratificación del riesgo ocupa un lugar muy relevante en el PAI de HAS. El uso de distintas calculadoras de riesgo es útil para determinarlo;⁹ especialmente se hace énfasis en el daño a órgano blanco, el número de factores de riesgo, la presencia de enfermedad cardiovascular o renal establecidas, la presencia de diabetes mellitus y el grado de hipertensión para enfocar el tratamiento dual o triple (cuadro V-3). De igual forma, se recurre a todas las acciones integrales de la promoción para





Equipos multidisciplinarios

Figura V-2. El Protocolo de Atención Integral de la Hipertensión Arterial Sistémica incluye actividades de equipos multidisciplinarios en los tres niveles de atención.

la salud, la prevención primaria, el diagnóstico, la clasificación y la estratificación de riesgo cardiovascular.^{10,11}

El PAI muestra uno de los cambios más relevantes propuestos en las guías europeas¹² y estadounidenses de hipertensión¹³ al establecer la terapia dual basada en un antagonista del receptor tipo 1 de angiotensina 2 o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina más un antagonista del calcio; y la terapia triple en los pacientes que no alcanzan las cifras recomendadas o los valores meta (< 130/80 mmHg), en quienes la adición de un diurético tiazídico es lo recomendado. La monoterapia se reserva para los pacientes con HAS leve, con bajo riesgo o con fragilidad, y en las mujeres embarazadas¹⁴ (figura V-3).

El PAI de la HAS constituye una herramienta básica para el médico en general que permite iniciar o redirigir el manejo antihipertensivo en apego a las recomendaciones internacionales. Debido a que el primer nivel de atención recibe al mayor número de pacientes con hipertensión arterial, es necesario que el médico realice todas las estrategias necesarias para la prevención y el diagnóstico de la hipertensión arterial, con lo cual contribuirá a disminuir las complicaciones y el riesgo cardiovascular, cerebral y renal (cuadro V-4).

Cuadro V-2. Nivel de exigencia en las actividades multidisciplinarias del Protocolo de Atención Integral de la hipertensión arterial sistémica

| Representación gráfica del nivel de exigencia de las actividades | | |
|---|---|---|
|  |  |  |
| Imprescindible | Opcional | Evitar |
| Acción o actividad indispensable. Es de observancia obligatoria | Acción o actividad que puede elegirse entre varias con la misma efectividad | Acción o actividad que no es útil/ efectiva y en algunos casos pueden ser perjudicial |

PAI: protocolo de atención integral; HAS: hipertensión arterial sistémica.

Cuadro V-3. Estratificación de riesgo en los pacientes con hipertensión arterial sistémica

| Factores de riesgo, daño a órgano blanco asin tomático sin tomático | Grados de hipertensión | | | |
|---|---|--|---|---------------------------------|
| | Presión normal alta o limítrofe $\geq 130/85$ y $< 140/90$ mmHg | HAS grado 1 $\geq 140/90$ y $< 160/100$ mmHg | HAS grado 2 $\geq 160/100$ y $< 180/110$ mmHg | HAS grado 3 $\geq 180/110$ mmHg |
| Sin FR | Bajo riesgo | Bajo riesgo | Moderado riesgo | Alto riesgo |
| ≥ 1 o 2 FR | Bajo riesgo | Moderado riesgo | Moderado a alto riesgo | Alto riesgo |
| ≥ 3 FR | Bajo a moderado riesgo | Moderado a alto riesgo | Alto riesgo | Alto riesgo a muy alto riesgo |
| DOBA | Moderado a alto riesgo | Alto riesgo | Alto riesgo | Muy alto riesgo |
| ECV o renal establecida y/o DM | Muy alto riesgo | Muy alto riesgo | Muy alto riesgo | Muy alto riesgo |

FR: factor de riesgo; DOBA: daño a órgano blanco; ECV: enfermedad cardiovascular; DM: diabetes mellitus; HAS: hipertensión arterial sistémica.

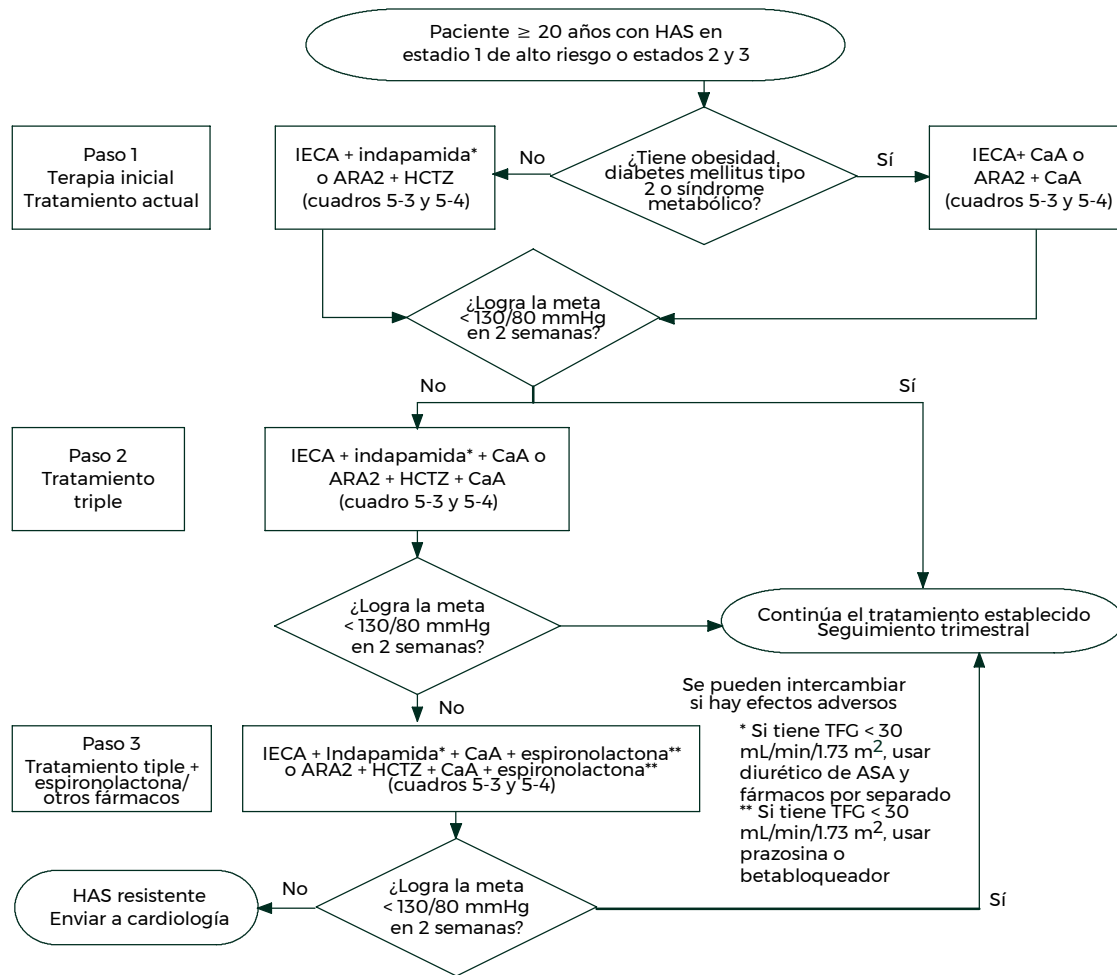
Cuadro V-4. Resumen de actividades médicas imprescindibles en medicina



- Fomenta la promoción de la salud y participa en ella
- Promueve la prevención primaria en los pacientes con riesgo de HAS
- Mide de manera apropiada la presión arterial en las unidades de atención médica
- Estratifica el riesgo cardiovascular en el paciente con HAS de manera adecuada en bajo, medio y alto, y establece metas de tratamiento farmacológico y no farmacológico de acuerdo con la estratificación
- Detecta y atiende la comorbilidad asociada de riesgo cardiovascular
- Busca de manera intencionada daño a órganos blanco
- Utiliza terapia combinada de primera línea (usa paso 1, paso 2, paso 3 de este protocolo) en todo paciente hipertenso de mediano/alto riesgo y reserva la monoterapia para los casos de HAS leve o bien para los pacientes muy sensibles o con fragilidad
- Promueve el MDPA y el uso de la bitácora
- Otorga un seguimiento apropiado del paciente con HAS, a fin de garantizar el logro de metas a corto, mediano y largo plazos
- Indica el MAPA en los casos de duda diagnóstica o difícil control
- Detecta y envía al nivel correspondiente los casos de urgencia hipertensiva mayor con repercusión a órgano blanco
- Detecta los casos posibles de hipertensión secundaria y envía al paciente al nivel correspondiente con todos los estudios básicos, incluyendo MAPA o MDPA
- Detecta los casos de resistencia verdadera y los envía a tercer nivel, el cual procederá de conformidad con el caso
- Recibe capacitación en HAS al menos una vez al año

HAS: hipertensión arterial sistémica; MDPA: monitoreo domiciliario de la presión arterial; MAPA: monitoreo ambulatorio de la presión arterial.





Recomendaciones para la prescripción de antihipertensivos

1. La monoterapia se debe intentar sólo en los pacientes con HAS leve y de bajo riesgo, o en casos especiales, como adultez mayor, fragilidad, hipersensibilidad a la terapia dual y embarazo.
2. Los pasos uno y dos deben intentarse en lo posible con medicamentos combinados en una sola píldora.
3. La meta en general es > 130/80 mmHg, pero no menos de 110/70 mmHg.
4. Siempre tome en cuenta la tasa calculada de filtración glomerular para indicar apropiadamente el diurético que corresponda.
5. En el paso 3 se debe agregar espironolactona a la terapia triple si no se logra la meta de control de la PA, previa toma de análisis para valorar la función renal y el riesgo de hipercalemia. En caso de existir contraindicación para la espironolactona se puede iniciar con prazosina o un betabloqueador.
6. La principal causa de HAS resistente es la seudoresistencia que se debe básicamente a la falta de apego en la toma de los medicamentos, y también a la falta de apego al tratamiento no farmacológico que es crucial.

Figura V-3. Algoritmo de tratamiento para la terapia paso a paso en los pacientes con hipertensión arterial sistémica (HAS). IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina ARA2: antagonista del receptor tipo 1 de angiotensina 2; CaA: antagonista de calcio; HCTZ: hidroclorotiazida; BB: betabloqueador; TFG: tasa de filtración glomerular.

CONCLUSIONES

El PAI de la hipertensión arterial es una de las primeras estrategias de los servicios de salud en México; incluye actividades multidisciplinarias basadas en la evidencia, con un enfoque de atención primaria a la salud y coordinadas en los tres niveles de atención, con la finalidad de estandarizar los abordajes preventivo, diagnóstico y terapéutico. En este último se hace énfasis en las terapias dual y triple como primera línea de acuerdo con el riesgo cardiovascular y con el uso de polipíldora de preferencia, destinando la monoterapia a los pacientes de bajo riesgo y con fragilidad, y a las mujeres embarazadas. Las medidas no farmacológicas subrayan la participación del paciente para su autocuidado y empoderamiento, ya que son parte fundamental del protocolo de atención mediante el equipo multidisciplinario.

REFERENCIAS

1. **Borrayo SG, Rosas PM, Ramírez AE, Saturno CG, Estrada GJ et al.**, STEMI and NSTEMI: Real-world study in Mexico (RENASCA). *Arch Med Res* 2018;49(8):609-619.
2. **Shamah LT, Romero MM, Barrientos GT, Cuevas NL, Bautista AS et al.**: *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2021 sobre COVID-19. Resultados nacionales*. Secretaría de Salud de México, Instituto Nacional de Salud Pública, 2022.
3. Instituto Nacional de Estadística y Geografía: *Estadísticas de defunciones registradas*. 2021.
4. **Mills KT, Bundy JD, Kelly TN, Reed JE, Kearney PM et al.**: Global disparities of hypertension prevalence and control: a systematic analysis of population-based studies from 90 countries. *Circulation* 2016; 134(6):441-450.
5. **Lamelas P, Díaz R, Orlandini A, Avezum A, Oliveira G et al.**: Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in rural and urban communities in Latin American Countries. *J Hypertens* 2019;37(9):1813-1821.
6. Instituto Mexicano del Seguro Social: Informe de Labores y Programa de Actividades 2020- 2021. En: *Programa de administración de riesgos financieros*. 2021:470.
7. **Kostova D, Spencer G, Morán AE, Cobb L, Husain MJ et al.**: The cost-effectiveness of hypertension management in low-income and middle-income countries: a review. *Br Med J Glob Health* 2020;5(9): e002213.
8. **Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Michos ED et al.**: 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease. *Circulation* 2019;140:e596-e646.
9. **Borrayo SG, Rosas PM, Guerrero LMC, Galván OH et al.**: Protocolo de atención integral: hipertensión arterial sistémica. *Rev Med IMSS* 2022;Supl 1:S34-S46.
10. **Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ et al.**: ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: executive summary: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2018;71(19): 2199-2269.
11. **Gibbons GH, Harold JG, Jessup M, Robertson RM, Oetgen WJ**: The next steps in developing clinical practice guidelines for prevention. *J Am Coll Cardiol* 2013;62(15):1399-1400.
12. **Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI**: Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2013;309 (1):71-82.
13. **Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabati RE, Burnier M et al.**: 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *Eur Heart J* 2018; 39(33):3021-3104.
14. **Mouniart VC, Nasserline P, Madika A**: Stratification of cardiovascular risk in women: optimize the medical care. *Presse Med* 2019;48(11):1249-1256.







IMSS

CAPÍTULO VI

Cambios en el estilo de vida: el mejor manejo del síndrome metabólico y las dislipidemias

Nitzia Graciela López Juárez



INTRODUCCIÓN

Los eventos cerebrovasculares y cardíacos son la principal causa de muerte en el mundo. Actualmente son responsables de 17 millones de personas fallecidas cada año si se compara esta cifra con otras patologías, como lo sucedido en toda la pandemia por COVID-19, la cual fue responsable de 6.5 millones de muertes, con el cáncer que mata anualmente a 8.2 millones de personas, o con las enfermedades respiratorias, que causan 4 millones de muertes, y las consecuencias de la diabetes mellitus (DM) que ocasionan 1.5 millones de decesos anualmente; con estos datos, tenemos un reto importante, ya que la morbimortalidad global continúa dependiendo de las enfermedades crónicas.¹ México es uno de los países con mayor prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, pues a nivel mundial ocupa el segundo lugar en obesidad en adultos, después de EUA, y el primer lugar en niños, por lo que estos problemas continuarán en ascenso y afectando a los niños cuando crezcan. Uno de cada 10 mexicanos vive con DM diagnosticada y por cada paciente diagnosticado hay otro que no sabe que tiene la enfermedad. Según la última Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, casi la cuarta parte de la población tiene hipertensión y una de cada cinco personas tiene dislipidemia, la cual es subestimada en muchos casos e infratratada.² Considerando que menos de la tercera parte de los habitantes del país hacen el mínimo de actividad física y la mayoría consumen alimentos no recomendados ricos en carbohidratos, como refrescos y golosinas, el riesgo cardiometabólico poblacional es elevado, por lo que el desarrollo de políticas de salud preventivas es fundamental para mejorar el pronóstico de la sociedad.

SÍNDROME METABÓLICO. UN DIAGNÓSTICO CONTROVERSIAL

El síndrome metabólico (SM) es conformado por un grupo de enfermedades que a través del tiempo ha sido modificado en múltiples ocasiones, incluso algunos niegan su existencia. Antiguamente este grupo de enfermedades recibió el nombre de síndrome de Reaven, síndrome X, síndrome dismetabólico X, síndrome de insulinoresistencia y síndrome plurimetabólico, entre otros; por esta razón, en 1999 la definición de síndrome metabólico fue formalizada por la Organización Mundial de la Salud (OMS); en ese manuscrito se incluía un apartado pequeño para su descripción, se enfocó al diagnóstico y clasificación de la DM2; sin embargo, después fue retomado por otras asociaciones internacionales y reconocido como patología³ (cuadro VI-1). Los componentes más frecuentes:



Cuadro VI-1. Comparación de las definiciones de síndrome metabólico

| Componente | OMS 1999 | AACE 2003 | ATPIII 2004 | IDF 2005 | Definición armonizada, 2009 |
|-------------------------|--|--|---|---|---|
| Factores de riesgo | GAA/ATG/DM2 o resistencia a la insulina y 2 de... | GAA/ATG con cualquiera de las siguientes de... | 3 o > | Obesidad y 2 > | 3 o > |
| Obesidad | Relación CC > 0.9 H, > 0.85 M o IMC > 30 kg/m ² | IMC > 25 kg/m ² | Circunferencia de cintura | Circunferencia de cintura > 94 cm H > 90 cm M asiáticos ≥ 80 cm M | Circunferencia de cintura, de acuerdo con la etnia |
| Dislipidemia | c-HDL < 39 mg/dL TC > 150 mg/dL | c-HDL < 40 mg/dL H, < 50 mg/dL M TC > 150 mg/dL | c-HDL < 40 mg/dL H, < 50 mg/dL M TG > 150 mg/dL o tratamiento | c-HDL < 40 mg/dL H, < 50 mg/dL M TG > 150 mg/dL o tratamiento | c-HDL < 40 mg/dL H, < 50 mg/dL M TG > 150 mg/dL o tratamiento |
| Hiperglucemia | DM2 GAA > 100 mg/dL 2 h COTG > 140 mg/dL | No DM2 GAA > 100 mg/dL 2 h COTG > 140 mg/dL | DM2 GAA > 100 mg/dL o tratamiento | DM2 GAA > 100 mg/dL o tratamiento | GAA > 100 mg/dL o tratamiento |
| Hipertensión | PAS > 140 mmHg PAD > 90 mmHg | PAS > 130 mmHg PAD > 85 mmHg | PAS > 130 mmHg PAD > 85 mmHg o tratamiento | PAS > 130 mmHg PAD > 85 mmHg o tratamiento | PAS > 130 mmHg PAD > 85 mmHg o tratamiento |
| Componentes adicionales | Microalbuminuria (> 20 µg/min) Albúmina/creatinina > 30 mg/g | Resistencia a la insulina (AHF, DM2, edad, etnia, sedentarismo, SOP) | | | |

OMS: Organización Mundial de la Salud; AACE: *American Association of Clinical Endocrinology*; ATPIII: *Adult Treatment Panel III*; IDF: *International Diabetes Federation*; GAA: glucosa anormal en ayuno; ATG: alteración en la tolerancia a la glucosa; C-HDL: colesterol de lipoproteínas de alta densidad; COTG: curva oral de tolerancia a la glucosa; CC: cintura-cadera; H: hombre; M: mujer; DM2: diabetes mellitus tipo 2; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; IMC: índice de masa corporal; AHF: antecedentes hereditarios; SOP: síndrome de ovario poliquístico.

1. Obesidad, adiposidad abdominal o indicadores de resistencia a la insulina.
2. Alteraciones de metabolismo de la glucosa.
3. Hipertensión.
4. Dislipidemia aterogénica.

Una de las adiciones por parte de la OMS es la microalbuminuria. También se ha considerado la demostración de la resistencia a la insulina por algún otro método, como HOMA-IR, o el uso de marcadores tradicionales, como la acantosis *nigricans* en el cuello, las axilas y otros pliegues del cuerpo.³⁻⁶

La prevalencia del SM depende de la clasificación que se elija para definirla, así como del tipo de población evaluado, por lo que de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, en

México existe una prevalencia de diabetes de 10.3%, de hipertensión arterial de 18.4% y de dislipidemia de 19.5%, y la estimación de síndrome metabólico de acuerdo a la Federación Internacional de Diabetes (IDF) es de 48.8%; la hipoalfalipoproteinemia es el factor más frecuentemente encontrado y las mujeres son las más afectadas (52%).^{2,3} El desarrollo de este síndrome está relacionado con la acumulación de tejido adiposo, especialmente grasa visceral, la cual incrementa la resistencia a la actuación de la insulina y favorece la presencia de concentraciones de colesterol de lipoproteínas de baja densidad (c-LDL) pequeñas y densas altamente aterogénicas, la disminución de las concentraciones de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) y el incremento de c-LDL y de colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad (c-VLDL).⁷ En los sujetos susceptibles la incapacidad de las células β para compensar la insulinoresistencia resulta en una hipoinsulinemia relativa, que promueve la actividad de la lipasa sensible a hormonas que genera lipólisis y con ello disponibilidad de ácidos grasos libres (AGL), obtenidos principalmente de los depósitos de grasa abdominal; estos AGL entran en la circulación portal y se almacenan como triglicérido en el hígado.^{7,8} El eflujo de AGL al hígado trae como consecuencia liberación de v-VLDL que resulta en hipertrigliceridemia y en disminución de c-HDL, lo que incrementa la relación de c-LDL pequeño y denso/c-LDL. Todos estos ajustes a lo largo del tiempo dan como resultado un incremento de la gluconeogénesis que participa en la hiperglucemia, la disminución de la utilización de la glucosa a nivel periférico, especialmente por parte del músculo, y este círculo vicioso lleva finalmente al agotamiento de la célula β y al desarrollo de diabetes.^{7,9} El desarrollo de la hipertensión es multifactorial y parcialmente mediado por disfunción endotelial causada por la generación de AGL que favorece la aparición de especies reactivas de oxígeno, la hiperinsulinemia que genera activación del sistema nervioso simpático y la inhibición de la óxido nítrico sintasa, además de los efectos de las citocinas inflamatorias derivadas del tejido adiposo. Todo esto es favorecido por la hiperactividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona que acompaña a la obesidad.^{8,9}

Como se ha leído en párrafos anteriores, la génesis y la composición del síndrome metabólico comparten en muchos puntos la descripción de la fisiopatología de la DM. En las últimas décadas se han logrado grandes avances en la comprensión de la DM, las técnicas moleculares han permitido un mejor entendimiento de la fisiopatología, sus variantes,¹⁰ se ha conocido mejor la participación de diferentes tejidos y hormonas tanto en el desarrollo de la enfermedad como en sus complicaciones,¹¹ y se han propuesto nuevas clasificaciones,¹² algoritmos de manejo y planes de seguimiento individualizados para cada paciente,¹³ por lo que la interpretación de la información generada se vuelve cada vez más difícil para un solo proveedor de salud. La información genera también nuevas necesidades, existe un número cada vez mayor de pacientes diagnosticados con DM alrededor del mundo¹⁴ y las condiciones asociadas a su desarrollo no sólo se detectan con mayor frecuencia (prediabetes, obesidad, resistencia a la insulina, etcétera),¹⁵ sino que también han cambiado sus definiciones y se ha demostrado la interacción en la generación del daño asociado.¹⁵⁻¹⁸

Queda claro que el síndrome metabólico es un complejo que representa sólo un extremo de una amplia e intrincada red de interacciones metabólicas, genéticas y ambientales,³ que pueden variar entre los individuos y en el mismo paciente a lo largo del tiempo. Estas variaciones generaran distintos cuadros, problemas y riesgos que deben ser atendidos en un momento específico, sin olvidar todo el contexto del paciente y su historial. El objetivo común será el “control” de la enfermedad en su conjunto; sin embargo, las metas o desenlaces que se considerarán exitosas en cada momento deberán ser replanteadas de acuerdo con la situación del paciente, las herramientas y la evidencia disponible.^{3,19}

DISLIPIDEMIA

Evolutivamente, el ser humano es el mamífero que tiene concentraciones más altas de colesterol, y en el plasma en su totalidad está asociado a proteínas, formando complejos, llamados lipoproteí-

nas, que aseguran su transporte. Existen diferentes tipos de lipoproteínas que difieren entre sí por su composición y su densidad; se consideran cinco grupos principales: quilomicrones (Q), c-VLDL, c-LDL, lipoproteínas de densidad intermedia y lipoproteínas de alta densidad (c-HDL).^{20,21} El c-LDL es la lipoproteína que participa principalmente en la génesis de la aterosclerosis, que es un trastorno inflamatorio de la pared de las arterias. La elevación de la concentración de colesterol juega un papel importante en el inicio, el progreso y la maduración de la placa aterosclerótica, y eventualmente en la inestabilidad y la ruptura de la placa que es causante de eventos cardiovasculares (ECV).²¹ Los datos observacionales del estudio UKPDS mostraron que la elevación de 1 mmol/L de c-LDL se asoció a un incremento de 57% la presentación de ECV. El estudio *Heart Protection Study and Collaborative Atorvastatin Diabetes Study* demostró que la disminución de c-LDL reduce el riesgo de presentar ECV; esta información se ha replicado en enfermedades como la hipercolesterolemia familiar, en la que la reducción de c-LDL es fundamental para evitar la mortalidad cardiovascular.²² El metaanálisis *Cholesterol Treatment Trialists Collaboration* demostró que el uso de estatinas por cada 40 mg/dL de reducción de c-LDL consigue una reducción del riesgo relativo de 22% de eventos cardiovasculares. El c-LDL es el único parámetro biológico que no tiene un límite inferior, de modo que el límite máximo de esta hipótesis será 0 mg/dL.^{23,24} Los estudios IMPROVE-IT, FOURIER y ODYSSEY apoyan que es seguro el mantenimiento de c-LDL por debajo de cifras de hasta 30 mg/dL; sin embargo, no se ha definido con certeza alguna meta específica a largo plazo.³⁵ El patrón de dislipidemia que habitualmente acompaña la DM y el SM consiste en hipertrigliceridemia y c-HDL bajo, y como se comentó en párrafos anteriores, la presencia de triglicéridos altos enriquece el sistema de c-VLDL, que a su vez favorece concentraciones mayores de c-LDL pequeñas y densas que participan en el desarrollo de la ECV.^{3,20,21} La elevación de las lipoproteínas depende de múltiples factores; en los últimos años diferentes organizaciones han emitido guías para estratificar al paciente y dar dirección al tratamiento de acuerdo con su riesgo cardiovascular y así poder llevar a metas específicas de control para brindar prevención primaria o secundaria a los eventos cardiovasculares.²⁶ Para la mayoría de las asociaciones son suficientes los niveles de c-LDL < 100 mg/dL y c-HDL > 40 mg/dL en los hombres y de 50 mg/dL en las mujeres; y de triglicéridos < 150 mg/dL en la mayoría de los pacientes;²⁶ los niveles < 50 mg/dL de LDL se recomiendan en los pacientes de muy alto riesgo cardiovascular y eventos previos. Sin embargo, aun con LDL < 100 mg/dL existe un riesgo cardiovascular residual en las personas con DM e hipertrigliceridemia, aun cuando el tratamiento con estatina sea óptimo.²³⁻²⁷ Este principio se ha usado como argumento para promover tratamientos intensivos en el control de la dislipidemia; también indica la importancia del manejo de otros factores de riesgo, como la dieta, la actividad física, el tabaco, la hipertensión, el peso y, por supuesto, la glucosa de manera conjunta.

CAMBIO DE ESTILO DE VIDA, ¿ES SUFICIENTE?

Un estilo de vida saludable implica cambios en los hábitos que a largo plazo pueden resultar benéficos para un envejecimiento exitoso, considerando que el ser humano vive más tiempo y que esto brinda un mayor riesgo a presentar enfermedades crónicas. Se sabe que la inactividad, la mala calidad de la dieta y el consumo excesivo de alcohol o el tabaquismo, la falta de un sueño reparador y hasta el estrés de la vida diaria contribuyen hasta con 60% de las muertes prematuras y una pérdida de entre 7.4 a 17.9 años de esperanza de vida y de la salud.^{20,27}

Dieta

La adopción de un estilo de vida saludable es complicado; uno de los hábitos saludables más discutibles para incluir es la “dieta”, ya que ésta se encuentra influida por factores como la cultura y el poder económico de la población evaluada, y el impacto que ha tenido la modernización, modificando la cadena alimentaria. El alto consumo de sodio, carnes procesadas y bebidas azucaradas

incrementa el riesgo de presentar enfermedad cardiovascular, obesidad o diabetes, pero con la vida moderna y simplificada. Paradójicamente, esos alimentos son más fáciles de conseguir, por ejemplo, una vez que la aterosclerosis de la arteria coronaria se establece la dieta desempeña un papel preponderante en la progresión del depósito de la placa y de la reactividad del endotelio.^{27,28} Con base en los datos previos, se han llevado a cabo intervenciones nutricionales para demostrar la mejoría en el estado de salud cardiovascular; una de las más conocidas consiste en los enfoques dietéticos para detener la hipertensión, mejor conocida como dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*); este patrón de alimentación nació en la década de 1990, creado por los *National Institutes of Health* de EUA, en aras de controlar la hipertensión arterial. En este patrón de alimentación se precia la reducción del consumo de sodio por debajo de los 2.3 g de sodio al día con incremento de la ingestión de calcio, magnesio y potasio, preponderando el consumo de frutas y verduras, y carnes magras, y evitando el consumo de grasas animales.²⁹ En 2013 este patrón de alimentación fue adoptado como recomendación en las guías de la *American Heart Association* (AHA)/*American College of Cardiology* (ACC) como una dieta sana para el corazón, que además contribuye a disminuir el c-LDL y la presión arterial.²⁸ Algunos estudios encontraron que la dieta DASH es mejor que la recomendada por la *American Diabetes Association* para reducir la presión arterial en pacientes que viven con DM e hipertensión arterial; después de cuatro semanas se obtuvo una reducción significativa de la presión arterial sistólica ambulatoria de 24 h (-12.5 vs. -1.5 mmHg; $p < 0.001$) y una presión arterial diastólica (-7.0 vs. -2.0 mmHg; $p = 0.013$) cuando se compararon los sujetos enrolados con sus controles.³⁰ En las últimas décadas se ha estudiado otro patrón de alimentación, conocido como dieta mediterránea, la cual fue definida por Ancel Keys en 1960. Este tipo de alimentación se caracteriza por ser baja en grasas saturadas y alta en aceite vegetal, durante un seguimiento de 25 años en siete países; se la asoció a la reducción del riesgo de enfermedad coronaria cuando fue comparada con EUA.³¹ La definición inicial de dieta mediterránea ha evolucionado al pasar de los años y se han publicado variantes de ella, pero con componentes básicos, como alto consumo de aceite de oliva extravirgen prensado frío, alto consumo de verduras de hoja verde, frutas, cereales integrales, frutos secos y consumo moderado de pescados y otras carnes, productos lácteos y vino tinto; cada descripción proporciona la frecuencia del consumo; sin embargo, la mayoría de las publicaciones carecen de sugerencias de número y tamaño de las porciones, y no especifican la cantidad de aditivos a la dieta, como consumo de sal o azúcar; en la actualidad, la representación gráfica de esta dieta es en una pirámide. El estudio *Lyon Diet Heart*³² realizado en pacientes que se recuperan de infarto del miocardio demostró 70% de reducción de mortalidad y eventos cardiovasculares cuando se aplicó la dieta mediterránea y en el estudio PREDIMED en individuos españoles con alto riesgo cardiovascular, que reportaron 30% de reducción en eventos cardiovasculares mayores³³ (cuadro VI-2). Existen otras intervenciones dietéticas con resultados positivos, como las basadas en las plantas, que incluyen reducción o restricción de productos de origen animal, alta ingesta de alimentos de origen vegetal, las cuales se han asociado a disminución de la ganancia de peso y obesidad, del riesgo de eventos cardiovasculares, de la muerte por cualquier causa y de la incidencia de DM2.³⁴ En un metaanálisis de 32 estudios observacionales que incluyeron 604 participantes se demostró que las dietas vegetarianas se asocian a reducciones de la presión arterial sistólica (-6.9 mmHg; intervalo de confianza 95% de 9.1 a -4.7; $p < 0.01$) y diastólica (-4.7 mmHg; intervalo de confianza 95% de -6.3 a -3.1; $p < 0.01$). Existen varios esquemas de nutrición, como el ayuno intermitente, que ha adquirido fuerza en los últimos años y consiste en no ingerir alimentos durante un periodo de tiempo mayor de 12 h, existen vertientes que incluyen ayunos de 16 a 24 h; este tipo de dieta se ha asociado a pérdida de peso, mejoría de la resistencia a la insulina y dislipidemia, y reducción del riesgo de DM2 y cardiovascular, entre otros beneficios; sin embargo, se debe recordar que cualquier patrón de alimentación que pretenda mejorar el estado clínico de un paciente debe ser establecido con base en las características que tenga cada paciente.^{33,34}



Cuadro VI-2. Estrategias dietéticas y su potencial impacto en la mejoría de la salud

| Patrón de alimentación | Características | Distribución nutricional | Mejoría en los criterios de SM |
|----------------------------------|--|---|---|
| Dieta DASH | <p>Controlar la cantidad de sal para cocinar utilizando menos de 3 g/día, lo que equivaldría a una cucharadita rasa de café</p> <p>Limitar los alimentos ricos en grasas saturadas, como carnes, grasas, lácteos enteros y aceites de coco y palma</p> <p>Evitar bebidas carbonatadas y estimulantes (limitar a 5 unidades a la semana)</p> <p>Asegurar la ingesta mínima de 3 frutas al día (preferentemente piezas enteras antes que zumos naturales) y 2 o 3 lácteos día desnatados</p> <p>Consumir cada día 4 o 5 raciones pequeñas (30 a 45 g) de verduras, muchas de ellas en ensaladas</p> <p>De 4 a 5 raciones en total a la semana de frutos secos y legumbres</p> <p>Evitar las comidas fritas, empanadas o rebozadas</p> <p>Tomar 1.5 o 2 L de agua al día (8 vasos/día)</p> <p>Consumo de carnes magras (preferentemente pescados y aves) Consumo de carnes rojas, una vez a la semana</p> | <p>Grasas totales 27% kcal/día</p> <p>Grasas saturadas 6% kcal/día</p> <p>CH 55% kcal/día</p> <p>Proteínas 18% kcal/día</p> | <p>Reducción de la presión arterial sistólica y diastólica</p> <p>Reducción del IMC y la circunferencia de cintura</p> <p>Reducción de la incidencia de DM2</p> <p>Mejoría del perfil cardiometabólico</p> |
| Dieta mediterránea | <p>Comidas a base de vegetales, ricas en pescado, con sólo pequeñas cantidades de carne de res y pollo</p> <p>Más porciones de granos enteros, frutas y verduras frescas, nueces y legumbres</p> <p>Aceite de oliva como la fuente principal de grasa empleada</p> | <p>De 35 a 45% kcal/día de carbohidratos complejos</p> <p>15 a 18% kcal/día de proteína</p> <p>30 a 45% de grasa, preferentemente vegetal</p> | <p>Reducción de la PA (sistólica y diastólica)</p> <p>Reducción del IMC y de la circunferencia de la cintura</p> <p>Reducción de la incidencia de DM2</p> <p>Mejoría de las dislipidemias</p> <p>Reducción de la PA (sistólica y diastólica)</p> <p>Reducción del IMC y de la circunferencia de la cintura</p> <p>Reducción de la incidencia de DM2</p> <p>Mejoría de las dislipidemias</p> |
| Incluye la ingesta de vino tinto | | | |

SM: síndrome metabólico; IMC: índice de masa corporal; DM2: diabetes mellitus tipo 2; PA: presión arterial.

Actividad física y ejercicio

Igual que la alimentación, la actividad física tiene un papel preponderante en la salud de las personas enfermas y sanas. El ejercicio se define como una actividad física que es planeada, estructurada y repetitiva, y que tiene como objetivo final la mejoría o el mantenimiento de la condición física; mientras tanto, la actividad física es cualquier movimiento muscular que resulta en gasto energético, lo cual incluye al ejercicio y las actividades de la vida cotidiana, como la transportación activa. La recomendación de ejercicio aeróbico en general es de 150 min por semana, divididos depen-

diendo de si el ejercicio es leve o vigoroso. Si el ejercicio es ligero, se sugiere que tenga una duración de 30 a 60 min por día y si el ejercicio es vigoroso se recomienda una duración de 20 a 60 min por día, estas recomendaciones aplican a la población general.³⁵ En un estudio publicado en 2014 en pacientes de más de 65 años con enfermedad cardiovascular se encontró que el entrenamiento físico mejoró la capacidad aeróbica medida por el equivalente metabólico máximo y los equivalentes en el umbral anaeróbico ($p = 0.0001$); en 2015 Karjalainen y col. encontraron que el entrenamiento estructurado de dos años de seguimiento mejoró la capacidad ante el ejercicio en los pacientes con ECV con y sin DM2 ($p = 0.003$ y $p = 0.002$, respectivamente) mejoró la circunferencia de cintura en los que viven con DM2 ($p = 0.027$), pero no mejoró la presión arterial y los lípidos.^{35,36} Aun cuando los resultados en los estudios no son consistentes, se deberá recomendar que los pacientes hagan ejercicio regular como parte del tratamiento de sus padecimientos de base.³⁵ Aunque el ejercicio debe ser recomendado, en la mayoría de los ensayos clínicos que se llevaron a cabo hace ya más de 20 años, se ha demostrado que se requiere dieta y al menos un fármaco como metformina, para reducir el riesgo de aparición de un componente de síndrome metabólico como DM2.³⁷

¿Cómo se integra un equipo de atención multidisciplinaria para personas con síndrome metabólico?

La evidencia ha permitido que los sistemas de salud puedan replantearse la mejor manera de atender la creciente demanda a sus estructuras, cuidando el costo beneficio de los tratamientos y la calidad de vida de los pacientes. Entre los cambios más relevantes se ha demostrado el beneficio de la atención centrada en el paciente³⁸ y la evaluación interdisciplinaria vs. el manejo estándar.³⁹ A pesar de que todos los médicos y las especialidades deben conocer y tratar el síndrome metabólico y principalmente la diabetes, el equipo principal está a cargo de la atención rutinaria del paciente,⁴⁰ y sólo un porcentaje de ellos deberán ser evaluados por otros especialistas en condiciones especiales. Sería ideal que el equipo se encuentre en un mismo lugar y realice las evaluaciones tan pronto como sea posible, aunque esto no es posible en todos los casos, debido a limitaciones de espacio o estructura, así como de entrenamiento del personal. En estos casos, el equipo se debe ir integrando con los recursos disponibles bajo un plan específico para cada población.

¿Cuáles son las metas en la atención del paciente?

El nuevo modelo de atención tiene tres pilares fundamentales: el sistema de salud, el equipo de atención y el paciente.

- Los sistemas de salud: las enfermedades como la hipertensión y las relacionadas con la diabetes y la obesidad son un problema serio de salud pública a nivel global, debido a la gran cantidad de personas que la padecen y los gastos que se generan por su atención, ya que —por ejemplo— un paciente que vive con diabetes “cuesta” dos a tres veces más que una persona sin esta enfermedad.⁴¹ Un estudio en Suecia reveló que las personas con diabetes generan en promedio 95 días/año de incapacidad, en comparación contra los 35 días/año de las personas sin diabetes.⁴² Por esta razón, los sistemas de salud requieren administrar los recursos con base en la evidencia que genere un mejor balance costo-beneficio.³⁸ En los países con ingresos bajos estas decisiones están limitadas por la disponibilidad de tratamientos, instalaciones y la existencia de personal capacitado, todo lo cual afecta la calidad de la atención.⁴³
- El equipo de salud: el control de los componentes del síndrome metabólico requiere un equipo multidisciplinario, capacitado y dispuesto a utilizar las herramientas a su alcance para mejorar el pronóstico del paciente (figura VI-1).
- El paciente: sin duda, la cooperación y el apego del paciente a los tratamientos son vitales para el éxito de las intervenciones. Aun con el mejor tratamiento disponible, la evidencia más reciente y el equipo de salud completo y capacitado, será imposible que el paciente obtenga beneficios si no utiliza los recursos adecuadamente. El apego al tratamiento se asocia al con-



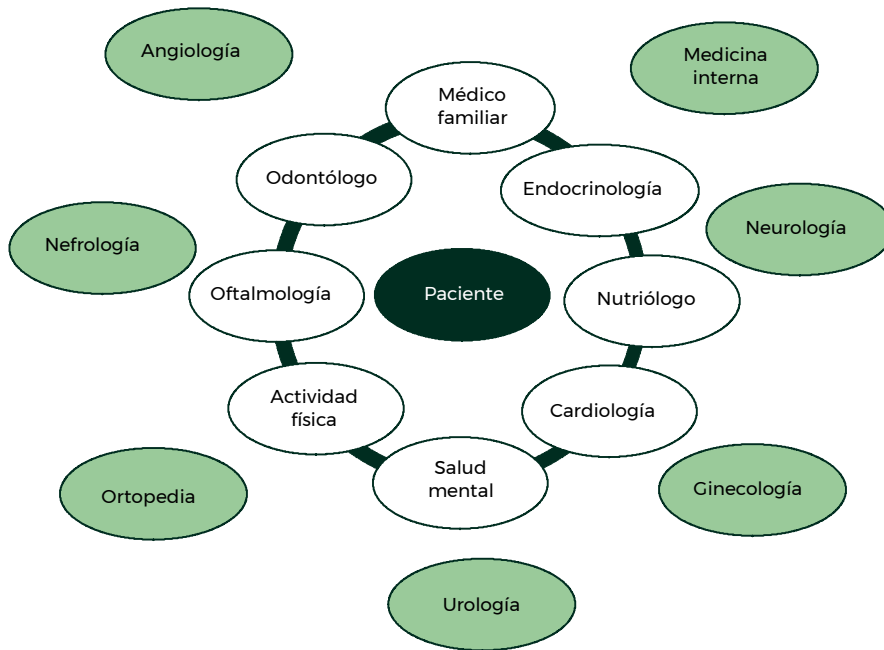


Figura VI-1. Integración del equipo multidisciplinario para el cuidado del paciente con síndrome metabólico.

rol de otros factores de riesgo, menos probabilidad de hospitalización y defunción, así como menos costos en la atención;⁴⁴ sin embargo, los estudios muestran, por ejemplo, que el apego a los antidiabéticos orales varía entre 26 y 93%,⁴⁵ por lo que se deben reforzar las conductas que pueden hacer que un paciente se adhiera a una maniobra terapéutica. Por otro lado, hay que considerar la transición desde la medicina paternalista y basada en la experiencia propia hacia un formato en el que paciente y otros especialistas tienen una opinión válida y basada en evidencia científica, lo cual puede ser complejo para muchos proveedores de salud. Muchos de ellos sienten que su autoridad es cuestionada o limitada y que es mejor darle una indicación al paciente que negociar con él; finalmente, el paciente no puede decidir qué información es verídica y confiable porque no tiene un entrenamiento médico. La función del equipo se vuelve la de facilitador de información confiable y educador en salud. El conocimiento y el entrenamiento médico no será sustituido, sino enriquecido por esta nueva facultad. Aun cuando no todos los especialistas están en la disposición o no tienen el entrenamiento y el tiempo para hacerlo, deben conocer las alternativas disponibles en su área para referir al paciente oportunamente a un equipo que pueda propiciar estas habilidades sin interferir con su tiempo de consulta.

CONCLUSIONES

Los resultados de las intervenciones aisladas relacionadas con la glucosa, los lípidos y la presión llevan al mismo resultado: no es de utilidad tratar uno de los factores del síndrome metabólico sin considerar los demás. Las visiones cardiocéntrica y glucocéntrica son necesarias para mejorar los desenlaces, pero no pueden verse de manera independiente, y los subespecialistas no deben considerar un tratamiento más importante que el otro, sino verlo como herramientas que ayudan al paciente a llegar al mismo objetivo. Parte del tratamiento consiste en un estilo de vida saludable,

individualizado y realista, acorde a las posibilidades de la población, ya que de otra forma el abandono a ellas es altamente esperado.

REFERENCIAS

1. **Roth GA, Johnson C, Abajobir A, Abd-Allah F et al.:** Global, regional, and national burden of cardiovascular diseases for 10 causes, 1990 to 2015. *J Am Coll Cardiol* 2017;70(1):1-25.
2. **Romero MM, Shamah LT, Vielma OE, Heredia HO, Mojica CJ et al.:** National Health and Nutrition Survey 2018-19: methodology and perspectives. *Salud Pub Mex* 2019;61(6):917-923.
3. **Samson SL, Garber AJ:** Metabolic syndrome. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2014;43(1):1-23.
4. **Bergman RN, Kim SP, Catalano KJ, Hsu IR, Chiu J et al.:** Why visceral fat is bad: mechanisms of the metabolic syndrome. *Obesity* 2006;14(Suppl 1):16S-19S.
5. **Tang Q, Li X, Song P, Xu L:** Optimal cut-off values for the homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR) and pre-diabetes screening: developments in research and prospects for the future. *Drug Discov Ther* 2015;9(6):380-385.
6. **Lizarzaburu RJC:** Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *Anal Fac Med* 2013;74(4):315-320.
7. **Barazzoni R, Gortan CG, Ragni M, Nisoli E:** Insulin resistance in obesity: an overview of fundamental alterations. *Eat Weight Disord* 2018;23(2):149-157.
8. **Nikolic D, Katsiki N, Montalto G, Isenovic ER, Mikhailidis DP et al.:** Lipoprotein subfractions in metabolic syndrome and obesity: clinical significance and therapeutic approaches. *Nutrients* 2013;5(3):928-948.
9. **Bergman RN, Kim SP, Hsu IR, Catalano KJ, Chiu JD et al.:** Abdominal obesity: role in the pathophysiology of metabolic disease and cardiovascular risk. *Am J Med* 2007;120(2)(Suppl 1):S3-S8.
10. **Zierath JR:** Major advances and discoveries in diabetes -2019 in review. *Curr Diab Rep* 2019;19(11):118.
11. **Kalra S, Chawla R, Madhu SV:** The dirty dozen of diabetes. *Indian J Endocrinol Metab* 2013;17(3):367-369.
12. **Zaharia OP, Kuss O, Strassburger K, Burkart V, Szendroedi J et al.:** Diabetes clusters and risk of diabetes-associated diseases. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2019;7(11):828-829.
13. American Diabetes Association: 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. *Diabetes Care* 2020;43(Suppl 1):S98-S110.
14. **Lin X, Xu Y, Pan X, Xu J, Ding Y et al.:** Global, regional, and national burden and trend of diabetes in 195 countries and territories: an analysis from 1990 to 2025. *Sci Rep* 2020;10(1):14790.
15. **Punthakee Z, Goldenberg R, Katz P:** Definition, classification and diagnosis of diabetes, prediabetes and metabolic syndrome. *Can J Diabetes* 2018;42(1):S10-S15.
16. **Katsiki N, Anagnostis P, Kotsa K, Goulis DG, Mikhailidis D:** Obesity, metabolic syndrome and the risk of microvascular complications in patients with diabetes mellitus. *Curr Pharm Des* 2019;25(18):2051-2059.
17. **Xiong Q, Liu J, Xu Y:** Effects of uric acid on diabetes mellitus and its chronic complications. *Int J Endocrinol* 2019;9691345.
18. American Diabetes Association: 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. *Diabetes Care* 2021;44(Suppl 1):S15-S33.
19. **Buse JB:** Glycemic targets in diabetes care: emerging clarity after accord. *Trans Am Clin Climatol Assoc* 2015;126:62-76.
20. **Srikanth S, Deedwania P:** Management of dyslipidemia in patients with hypertension, diabetes, and metabolic syndrome. *Curr Hypertens Rep* 2016;18(10):76.
21. **Twickler T, Dallinga TGM, Chapman MJ, Cohn JS:** Remnant lipoproteins and atherosclerosis. *Curr Atheroscler Rep* 2005;7(2):140-147.
22. **Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL et al.:** Pravastatin or atorvastatin evaluation and infection therapy-thrombolysis in myocardial infarction 22 investigators. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 2004;350(15):1495-1504.
23. **O'Keefe JH Jr, Cordain L, Harris WH, Moe RM, Vogel R:** Optimal low-density lipoprotein is 50 to 70 mg/dL: lower is better and physiologically normal. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(11):2142-2146.
24. **Ference BA, Cannon CP, Landmesser U, Lüscher TF, Catapano AL et al.:** Reduction of low density lipoprotein-cholesterol and cardiovascular events with proprotein convertase subtilisin-kexin type 9

- (PCSK9) inhibitors and statins: an analysis of FOURIER, SPIRE, and the Cholesterol Treatment Trialists Collaboration. *Eur Heart J* 2018;39(27):2540-2545.
25. **Giugliano RP, Pedersen TR, Park JG, de Ferranti GM, Ceska R et al.:** Clinical efficacy and safety of achieving very low LDL-cholesterol concentrations with the PCSK9 inhibitor evolocumab: a prespecified secondary analysis of the FOURIER trial. *Lancet* 2017;390(10106):1962-1971.
 26. **Pedro BJ, Pinto X:** LDL-cholesterol: The lower the better. *Clin Investig Arterioscler* 2019;31(Suppl 2):16-27.
 27. **Li Y, Schoufour J, Wang DD, Dhana K, Pan A et al.:** Healthy lifestyle and life expectancy free of cancer, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: prospective cohort study. *Br Med J* 2020;368:l6669.
 28. **Doughty KN, Del Pilar NX, Audette A, Katz DL:** Lifestyle medicine and the management of cardiovascular disease. *Curr Cardiol Rep* 2017;19(11):1.
 29. **Sacks FM, Obarzanek E, Windhauser MM, Svetkey LP, Vollmer WM et al.:** Rationale and design of the dietary approaches to stop hypertension trial (DASH). A multicenter controlled-feeding study of dietary patterns to lower blood pressure. *Ann Epidemiol* 1995;5(2):108-118.
 30. **Filippou CD, Tsioufis CP, Thomopoulos CG, Mihas CC, Dimitriadis KS et al.:** Dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet and blood pressure reduction in adults with and without hypertension: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Adv Nutr* 2020;11(5):1150-1160.
 31. **Davis C, Bryan J, Hodgson J, Murphy K:** Definition of the mediterranean diet; a literature review. *Nutrients* 2015;7(11):9139-9153.
 32. **Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J et al.:** Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation* 1999;99(6):779-785.
 33. **Ros E:** The PREDIMED study. *Endocrinol Diabetes Nutr* 2017;64(2):63-66.
 34. **Castro BS, Ruiz LAM, Sierra PM, Estruch R, Casas R:** Dietary strategies for metabolic syndrome: a comprehensive review. *Nutrients* 2020;12(10):2983.
 35. **Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ et al.:** Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2011;43(7):1334-1359.
 36. **Doughty KN, Del Pilar NX, Audette A, Katz DL:** Lifestyle medicine and the management of cardiovascular disease. *Curr Cardiol Rep* 2017;19(11):116.
 37. **Knowler WC, Barrett CE, Fowler SE, Hamman RF et al.:** Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346(6):393-403.
 38. **Siegel K, Ali M, Zhou X, Ng B, Jawanda S et al.:** Cost-effectiveness of interventions to manage diabetes: has the evidence changed since 2008? *Diabetes Care* 2020;43(7):1557-1592.
 39. **Sosa RSG, Contreras LD, Pedraza AD, Chivardi MC, Alarid EF et al.:** Cost-effectiveness analysis of a multidisciplinary health-care model for patients with type-2 diabetes implemented in the public sector in Mexico: A quasi-experimental, retrospective evaluation. *Diabetes Res Clin Pract* 2020;167:108336.
 40. Improving care and promoting health in populations: standards of medical care in diabetes-2020. *Diabetes Care* 2020;43(Suppl 1):S7-S13.
 41. **Al-Lawati JA:** Diabetes mellitus: a local and global public health emergency! *Oman Med J* 2017;32(3):177-199.
 42. **Ervasti J, Virtanen M, Pentti J, Lallukka T, Tinghög P et al.:** Work disability before and after diabetes diagnosis: a nationwide population-based register study in Sweden. *Am J Public Health* 2015;105(6):e22-e9.
 43. **Beran D:** The impact of health systems on diabetes care in low and lower middle income countries. *Curr Diab Rep* 2015;15(4):20.
 44. **Kirkman MS, Rowan MMT, Levin R, Fonseca VA, Schmittdiel JA et al.:** Determinants of adherence to diabetes medications: findings from a large pharmacy claims database. *Diabetes Care* 2015;38(4):604-609.
 45. **Caramelli B, Gualandro DM:** Both glucocentric and cardiocentric approaches are necessary for a resilient disease such as diabetes. *Rev Assoc Med Bras* 2018;64(3):212-213.



IMSS

CAPÍTULO VII

Reto en el manejo correcto de la enfermedad renal crónica

Antonio Méndez Durán



INTRODUCCIÓN

El mundo globalizado contribuye a obtener grandes beneficios tecnológicos que tienen un impacto en la comunicación, las finanzas y el desarrollo tecnológico; en materia de salud hace eficiente el conocimiento generado en el mundo casi de manera inmediata, lo que permite implementar mejoras en los tratamientos, incorporar dispositivos de mayor seguridad y precisión, e instrumental altamente especializado, además de conocer experiencia generada en los procesos de atención que resultan novedosos, pero sobre todo que brindan la oportunidad de mejorar y desechiar el conocimiento obsoleto y contribuir a mejorar la calidad de vida y prolongar la supervivencia.¹ Sin embargo, estos avances conllevan algunas consecuencias devastadoras para la propia salud, y se han descrito factores relacionados con la aparición y la exacerbación de las enfermedades agudas y crónicas, como la fácil disponibilidad de consumir alimentos precocidos, enlatados y envasados, que contienen altas cantidades de carbohidratos y de sodio, así como diversas sustancias químicas que a largo plazo suelen resultar en daño. De manera simultánea, los cambios en el estilo de vida son afectados por la incorporación de una vida más sedentaria, en la que el estrés cotidiano, la contaminación ambiental, el tabaquismo y la ingestión de bebidas azucaradas y alcohólicas convierten al sujeto en blanco de vulnerabilidad para el desarrollo de enfermedades crónico-degenerativas, como la diabetes mellitus (DM), la hipertensión arterial (HTA), los trastornos metabólicos, la obesidad y el cáncer.²⁻⁴

DESARROLLO

Causas de enfermedad renal crónica

La enfermedad renal crónica (ERC) es una enfermedad de afección multisistémica con una presentación multifacética que en el adulto representa en la mayoría de los casos el desenlace ocasionado por las enfermedades crónicas que tienen en común la disminución del número de nefronas funcionantes, la tasa de filtración glomerular y el daño a la membrana basal glomerular, lo cual incrementa en esta última su permeabilidad y permite eliminar moléculas de gran peso molecular, como la albúmina. Las principales causas en el adulto son la DM, la HTA, las glomerulopatías crónicas, la nefropatía tubulointersticial, los riñones poliquísticos, los procesos obstructivos de la vía urinaria



(hipertrofia prostática, litiasis urinaria y cáncer cervicouterino) y las neoplasias. La ERC está constituida por cinco momentos evolutivos, en los que sólo el último es denominado insuficiencia renal (IR).⁵ En la población pediátrica las principales causas del daño renal están dadas por malformaciones congénitas de la vía urinaria, glomerulopatías crónicas, riñones quísticos, trastornos hereditarios y neoplasias.

En general se observa una relación directa de las causas de ERC y la alta prevalencia de enfermedades crónicas, las cuales varían en los países, predominando en América la DM y la HTA. La DM por sí sola representa un reto en la atención; una de sus principales complicaciones, la nefropatía diabética, tiene origen multifactorial e implica alteraciones hemodinámicas, metabólicas, estructurales y funcionales a nivel glomerulotubular, y a pesar del tratamiento clásico adecuado, el apego dietético estricto y la referencia temprana progresa a etapas avanzadas de ERC y etapa terminal, en las que son necesarias las terapias sustitutivas.⁶ Sin embargo, existen regiones geográficas muy específicas que tras la exposición a la contaminación ambiental local o la exposición ocupacional generan mayor vulnerabilidad para el desarrollo de otras causas de ERC y son menos frecuentes (nefropatías por metales pesados, nefropatía mesoamericana, nefropatía por plomo, litiasis urinaria, otras).

Prevalencia

Las enfermedades crónico-degenerativas muestran un comportamiento similar en todo el mundo, con cifras que van al alza. La prevalencia de ERC a nivel global en 2017 se estimó que fue de 9.1% (rango de 8.5 a 9.8%) con unos 700 millones de casos. En 2019 fue de 11%, con 850 millones de casos, y en 2021 fue de 13.4% (rango: 11.7 a 15.1%), con 1,000 millones de casos; el número de pacientes en diálisis oscila de 4.9 a 7 millones, y puede ascender a 14.5 millones para 2030.^{7,8} En México no existe un registro de las enfermedades renales agudas o crónicas ni de sus tratamientos. Los datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición no han explorado estos tópicos, pero en su último informe reporta que uno de cada cuatro adultos mayores de 20 años de edad tiene HTA, de los cuales sólo 10% tienen un control óptimo, y 13 millones de personas tienen DM, de las cuales 80% no tienen un control de la enfermedad.⁹ Los datos generados por los hospitales que constituyen el Sistema Nacional de Salud están dirigidos a las necesidades de cada institución, la mayoría enfocados en aspectos financieros y no en variables médicas. En 2014 el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) implementó un registro electrónico de pacientes que reciben terapias dialíticas, lo cual ha permitido obtener un mejor control del devengo en los pacientes que reciben diálisis; sin embargo, no existe un registro de variables clínicas que permitan conocer con mayor objetividad lo que sucede en esa población.¹⁰

Diversos estudios de carácter epidemiológico permiten observar la similitud de la población mexicana con la estadounidense; con base en esos datos, una investigación propia tomó los porcentajes de afección renal por cada estadio en los pacientes estadounidenses e hizo una estimación basada en las cifras reportadas por el Censo Nacional de Población de México 2020, de las cuales se obtuvo una prevalencia de 10.9%, lo cual representó 13.7 millones de personas afectadas con algún grado de ERC; también encontró que el porcentaje de pacientes atendidos con terapias dialíticas es mínimo: 126,000 pacientes (0.1%). El gran número de personas en estadios no avanzados de la ERC deja ver la gran necesidad de implementar estrategias de nefroprevención primaria, secundaria y terciaria. Sin duda, estos datos constituyen un gran desafío para el sistema nacional de salud en México y para el IMSS, institución que atiende por lo menos a uno de cada dos pacientes mexicanos con diálisis (cuadro VII-1).

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

El IMSS atiende a la mayoría de la población en el régimen ordinario, la cual ascendió a 71.6 millones de personas derechohabientes al cierre de 2021, y a 11.6 millones de beneficiarios en el programa

Cuadro VII-1. Estimación de población mexicana con enfermedad renal crónica

| Estadio | Descripción | TFGe (mL/min/1.73 m ² SC) | % | Prevalencia en 2020 |
|---------|---|--|-------------|------------------------|
| 1 | Daño renal con tasa de filtración glomerular normal o aumentada | > 90 | 3.3 | 4'148,462 |
| 2 | Daño renal con disminución leve de la tasa de filtración glomerular | 60-89 | 3.0 | 3'780,420 |
| 3 | Disminución moderada de la tasa de filtración glomerular | 30-59 | 4.3 | 5'418,603 |
| 4 | Disminución severa de la tasa de filtración glomerular | 15-29 | 0.2 | 252,028 |
| | Insuficiencia renal | | | |
| | 5 ND | - | - | - |
| 5 | 5 D | < 15 | 0.1 | 126,014 |
| | Total | | 10.9 | 13'725,527 |

Datos estimados en la población mexicana según el censo de población, Instituto Nacional de Estadística y Geografía-Consejo Nacional de Población, 2020. Porcentajes de afección encontrados en el *Third National Health and Nutrition Examination Survey (NANHES III)* TFGe: tasa de filtración glomerular estimada; SC: superficie corporal; ND: sin diálisis; D: con diálisis. Tomado de Méndez DA, Rivera RG: *Nefrología para enfermeros, una herramienta para el equipo multidisciplinario*. 3^a ed. Prado, 2022:20.

IMSS-Bienestar; otorga terapias dialíticas en los tres niveles de atención, cuenta con 606 plazas ocupadas por médicos nefrólogos (tomado de Sistema Integral de Administración de Personal. Qna. 15/2022, IMSS). En los últimos tres años se realizó la formación del profesional de enfermería en la atención del paciente renal, por lo que al momento cuenta con 59 enfermeras especialistas egresadas. Asimismo, cuenta con 13 sedes de tercer nivel para el desarrollo de la residencias médicas en nefrología.

Inversión financiera

En términos de salud pública, la ERC es considerada una enfermedad catastrófica para los sistemas de salud del mundo, lo cual está determinado por la alta incidencia y la prevalencia de casos, la alta posibilidad de complicaciones y defunciones, la infraestructura necesaria para su atención y el alto costo que implica la atención tanto ambulatoria como hospitalaria. México y el IMSS no están exentos de estos alcances; esta institución en un grupo pequeño de pacientes con terapias dialíticas invierte una gran cantidad de recursos financieros. En 2021 la insuficiencia renal ocupó el octavo lugar como causa de consulta externa en especialidades y el quinto sitio como causa de egreso hospitalario (71,000 egresos). Esta enfermedad representa un reto para la sostenibilidad financiera, pues se encuentra entre los seis padecimientos de mayor inversión del Instituto: DM, HTA, IR (16,304 millones de pesos; 12,731 en gastos de atención ambulatoria y 3,572 en gastos de atención hospitalaria), cáncer de mama, cáncer de próstata y cáncer cervicouterino. El gasto anual por paciente renal asciende a 245,000 pesos vs. el consumo promedio por paciente con diabetes, que es de 15,000.¹¹

Pacientes en diálisis

En el IMSS los pacientes con IR tienen libre acceso a las terapias dialíticas, lo cual se realiza a través de un mecanismo de control que permite asignar el mejor tratamiento en cada paciente y cada día suma más, derivado de un fenómeno social que parte de la falta de acceso a los servicios de salud y el alto costo, en el que los pacientes encuentran la manera de ser afiliados al IMSS para darle inicio o continuidad al tratamiento; lo cual acarrea una gran derrama de recursos y vulnera la economía



Cuadro VII-2. Número de pacientes en diálisis. Periodo de 2014 a 2022

| Año | Pacientes atendidos |
|------|---------------------|
| 2014 | 59,874 |
| 2015 | 58,246 |
| 2016 | 60,011 |
| 2017 | 64,630 |
| 2018 | 69,404 |
| 2019 | 71,086 |
| 2020 | 72,224 |
| 2021 | 71,448* |
| 2022 | 67,415* |

Tomado de Censo de pacientes en insuficiencia renal crónica, años 2014 a 2022. Datos del mes de enero de cada. * Comportamiento atípico por la pandemia por COVID-19.

institucional. Por otra parte, pone de manifiesto la necesidad de incrementar el número de trasplantes renales que a corto, mediano y largo plazos contribuye a reducir el número de pacientes en diálisis y reduce los costos (cuadro VII-2).

El ingreso a las terapias dialíticas (diálisis peritoneal y hemodiálisis) está normado en apego al contexto mundial *PD first*, que da preferencia a la modalidad peritoneal; sin embargo, debido a una diversidad de factores (formación profesional y preferencia del médico, momento de inicio de diálisis, desconocimiento de la técnica dialítica, normativa institucional y otros), el uso de esta modalidad ha disminuido en los últimos

10 años, en los que observa una mayor preferencia de la hemodiálisis.¹² Se ha discutido la mejor selección de tratamiento y la conveniencia de uno u otro método, pero la realidad de las terapias es que son complementarias y cada una ofrece contraindicaciones o desventajas en determinados padecimientos, y ambas modalidades pueden ser empleadas en un mismo paciente bajo circunstancias distintas. En enero de 2022 la proporción de hemodiálisis:diálisis peritoneal fue 51:49% (figura VII-1).

El tratamiento de soporte de las enfermedades renales no estaría completo sin la incorporación de terapias lentas continuas, que en conjunto otorgan una mayor cobertura de atención a los trastornos renales y no renales (postrasplante hepático, postrasplante cardiaco, sepsis, intoxicaciones, envenenamientos, falla renal aguda por COVID-19) y representan una oportunidad para mejorar la supervivencia en las personas críticamente enfermas o con inestabilidad hemodinámica. Las modificaciones novedosas en la hemodiálisis convencional tratan de mejorar los resultados (hemodiafiltración y hemodiálisis extendida) a través de membranas dializantes con mayor biocompatibilidad, con potencial mayor de eliminación de moléculas o eliminación selectiva de las mismas, además de una capacidad superior de ultrafiltración, en comparación con los tratamientos convencionales; todos estos elementos representan la forma de brindar el tratamiento más adecuado para cada paciente. La calidad del tratamiento no está basada en un número determinado de recambios de solución dializante o un número de sesiones de diálisis cada semana.

Trasplante renal

La mejor opción terapéutica para la mayor parte de los pacientes con IRC —infantes y adultos— es el trasplante renal. Las terapias sustitutivas constituyen un soporte de vida, y el trasplante es la mejor forma de sobrevivir en un contexto de mejoría de calidad de vida, mayor capacidad de rehabilitación, reintegración a la vida familiar, social y laboral (menor incapacidad, menor costo), y prácticamente el desarrollo de una vida cotidiana normal. Al mes de octubre de 2022 el Registro Nacional

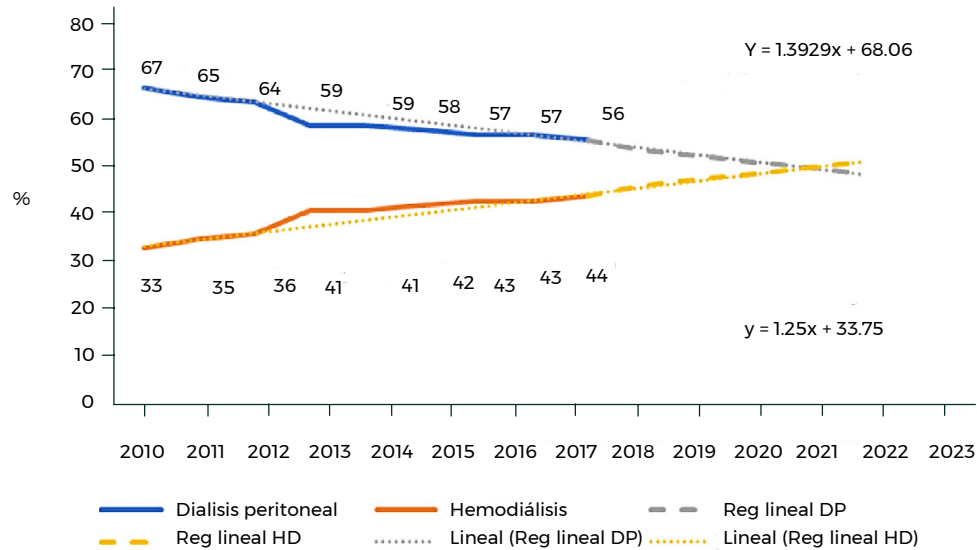


Figura VII-1. Comportamiento de las terapias dialíticas. Nota: el análisis de regresión logística estimó el punto de intersección en 2022, en el cual la hemodiálisis superará el número de pacientes que reciben diálisis peritoneal. Reg: régimen. Datos de la Sociedad Española de Nefrología.

de Trasplantes informó un listado de 20,055 personas en espera de trasplante; 15,223 esperaban recibir un riñón; en dicha lista el IMSS cuenta con el mayor número de pacientes: 14,804. En las unidades médicas IMSS, 76% de los trasplantes renales se realizan de donante vivo.¹³ A pesar de la gran cantidad de procedimientos que se realizan actualmente, la demanda supera las capacidades institucionales y la incidencia de la ERC supera la capacidad resolutive.

Un estudio que incluyó a 19,979 pacientes referidos a trasplante en un seguimiento de cinco años en el IMSS encontró que solamente 5% de los pacientes fueron trasplantados, 62% hombre y 38% mujeres; el grupo de 20 a 29 años fue el más prevalente (30%). El mayor número de referencias se derivaron de la diálisis peritoneal (46%), la hemodiálisis (45%) y la prediálisis (9%). La referencia se incrementó 8.7% en promedio anual en ambas modalidades dialíticas, y los pacientes de prediálisis cada año fueron referidos en mayor número.¹⁴ Con el fin de mejorar la procuración de órganos y tejidos, el Instituto creó la plaza de Coordinador Hospitalario de Donación y Trasplante, lo cual ha mejorado los procesos de procuración y donación.

RETOS

Formación de recursos humanos

Cada día esta gran institución realiza un gran esfuerzo para atender las necesidades de la población derechohabiente; sin embargo, estos datos rompen paradigmas en la atención de la insuficiencia renal, aspecto que debe ser fortalecido con un equipo de profesionales relacionados directamente con la atención del paciente renal (nutriólogo renal, profesional de trabajo social, técnico de higiene y limpieza, cirujano vascular, nefrólogo, cuidados paliativos, enfermera nefróloga), los cuales mediante un trabajo coordinado deben atender integralmente las demandas de salud renal sin importar el nivel de atención al que pertenezcan. En México existen 1,347 nefrólogos con certificación, 1,124 (83%) de atención para adultos y 223 (17%) para los pacientes pediátricos; no se conoce con exactitud el número de no certificados (dato disponible en <http://consejomexicanodenefrologia.org>); lo que representa 10 médicos por cada millón de habitantes. Por su lado, la Organización

Mundial de la Salud recomienda que sean 20. Con base en estos hallazgos, la formación de recursos humanos en salud enfocados en la atención de la ERC y sus tratamientos constituye una prioridad; idealmente podría desarrollarse bajo un modelo de atención personalizada, preventiva y curativa, de calidad y con eficiencia en un entorno normativo jurídico, en el que se incluyan la participación y la decisión del paciente.¹⁵

Infraestructura

Los servicios de diálisis actualmente se otorgan en todas las delegaciones del Instituto: 236 unidades (cinco de Medicina Familiar, 218 de segundo nivel y 13 de alta especialidad), en las que la demanda de atención también ha rebasado la capacidad instalada. Las áreas físicas día con día realizan mejoras tratando de contener un número mayor de camas y sobre todo otorgar la hemodiálisis, de las cuales 66% se llevan a cabo en los servicios subrogados, lo que encarece el servicio extrahospitalario y vulnera el presupuesto institucional (tomado de Censo de pacientes en IRC, datos al mes de septiembre de 2022. Disponible en Intranet: <http://cpim/cc/CIRC>).

Presupuestación del riesgo institucional

Desde 2007 el Programa de Administración de Riesgos Institucionales determinó que la IRC es un riesgo de salud y padecimientos de alto impacto financiero a partir del cálculo del gasto ambulatorio, farmacológico y hospitalario, además de señalarla como una carga económica, debido a la gran pérdida de años de vida por incapacidad y años perdidos por muerte prematura, sobre todo de causa cardiovascular, en términos de indicadores establecidos por el Banco Mundial y la Organización Mundial de la Salud.¹⁶ En ese año se realizó la proyección de consultas y casos de hospitalización para IR, partiendo del escenario base, el cual ha demostrado claramente la magnitud del problema (figura VII-2).

Ante este escenario, es necesario implementar estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento de la ERC desde los estadios tempranos, fortalecer los estudios de investigación dirigidos a la mejor comprensión de los factores etiológicos y los mecanismos de progresión del daño, e identificar nuevos agentes terapéuticos, contar con un registro nacional de enfermedades renales e incorporar en la toma de decisiones estudios de evaluación económica para identificar las estrategias de mayor costo-beneficio o costo-efectivas.¹⁷

La institución deberá replantear la contratación de sistemas integrales y subrogados de diálisis peritoneal, hemodiálisis y trasplante renal, e inclusive de un programa de salud renal, con valor agregado, que garanticen el cumplimiento basado en los indicadores internacionales de calidad, que satisfagan cabalmente las necesidades de los usuarios y de la institución.

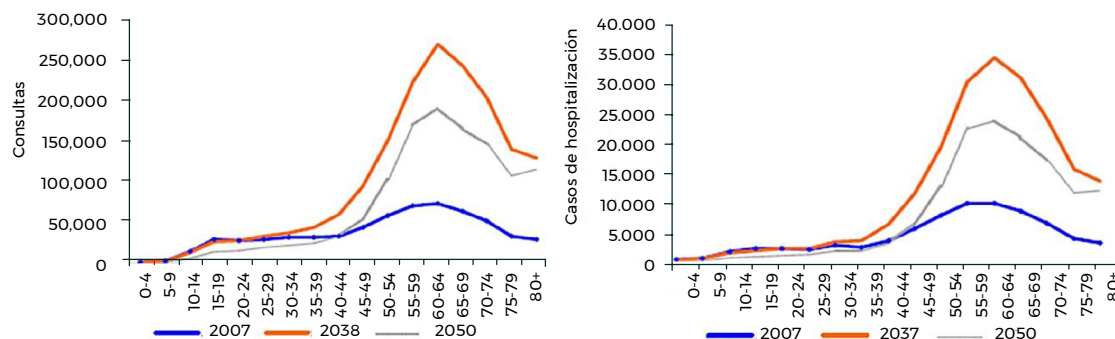


Figura VII-2. Proyección de consultas y casos de hospitalización para insuficiencia renal de 2007 a 2050. Tomado de la referencia 16.

Inercia diagnóstico-terapéutica

Múltiples factores contribuyen a olvidar el “deber ser” o “mejor hacer”, como la dinámica diaria del trabajo asistencial, la desactualización (desconocimiento), la falta de interés, la mecanización del desempeño, la digitalización y la automatización de los procesos que puede generar desinterés por parte del personal, la renuencia al avance tecnológico y a la incorporación de sistemas computacionales, el bombardeo de la información, los cambios normativos constantes y la aptitud. Todos ellos conducen a olvidar los recursos diagnósticos (determinación de albuminuria o microalbuminuria, escalas de riesgo cardiovascular, estadificación y estratificación del daño renal), terapéuticos disponibles (bloqueadores de los receptores de angiotensina, inhibidores SGLT-2, inhibidores de aldosterona), útiles y de gran beneficio en las enfermedades crónicas, con el potencial de retardar la progresión del daño renal e inclusive afectar positivamente su curso, y hacer participe al equipo multidisciplinario.^{18,19} Por otra parte, los paraclínicos no interpretados o revisados, a pesar de realizarse rutinariamente (albúmina sérica, calcio, fósforo, hormona paratiroidea, hemoglobina) o estar disponibles. El personal deberá ser incentivado con frecuencia para lograr un nivel de satisfacción y desempeño adecuado, que permita hacer uso de los recursos institucionales disponibles de forma específica en cada paciente, en su totalidad y de manera racional, así como reconquistar su identificación con la institución, que sin duda traerá beneficios al binomio médico-paciente.

Conocer la normatividad institucional permite estandarizar la actuación y los procesos, y obtener mejores resultados atendiendo a la política y la normativa institucionales. El marco normativo institucional desarrollado por esta institución se fortalece con el desarrollo de guías de práctica clínica, algoritmos de tratamiento, procedimientos específicos y lineamientos (cuadro VII-3).

CONCLUSIÓN

La demanda de los tratamientos de diálisis continuará en ascenso mientras no haya una estrategia efectiva para contener y disminuir la prevalencia de las enfermedades crónico-degenerativas; en consecuencia, se incrementará la necesidad de realizar terapias dialíticas, por lo que los registros son indispensables para conocer la magnitud del problema, poder planear los recursos humanos y financieros, e investigar aspectos específicos que puedan redundar en beneficio de los pacientes y la institución. Los programas institucionales deberán incorporar distintas acciones para la prevención y el diagnóstico de la enfermedad renal y fortalecer las existentes en diálisis, con el objetivo de mejorar la calidad de vida y la supervivencia de los pacientes. En la hemodiálisis destacan la incorporación de membranas de alto flujo y la mayor dialisancia, los tratamientos individualizados y extendidos, y el uso de accesos vasculares que permitan un mayor flujo sanguíneo y una menor posibilidad de obstrucción; en pacientes crónicos resalta la construcción de fistulas nativas de manera temprana (*fistula first*) y la realización de hemodiálisis en el domicilio (*hemodialysis HOME*); en la diálisis peritoneal se mencionan la incorporación de dispositivos automatizados que ofrezcan mayor seguridad y permitan realizar un seguimiento estrecho para mejorar la adherencia al tratamiento, soluciones dializantes libres de glucosa y catéteres peritoneales que permitan una mayor funcionalidad. Para ambas terapias se sugieren la incorporación de reactivos específicos que identifiquen inflamación sistémica y la incorporación de fármacos que contribuyan a mejorar el hiperparatiroidismo y disminuir el riesgo cardiovascular, que actualmente es la primera causa de muerte en estos pacientes.^{20,21} El tratamiento de la IRC va más allá de sólo la aplicación de un método dialítico con un número determinado de sesiones de diálisis o recambios de solución; el tratamiento correcto o integral de la ERC implica aspectos que involucran recursos humanos, la mejora de procesos normativos apegados al conocimiento internacional y la aptitud de cambio, que en su conjunto fortalezcan el estrecho lazo que existe entre la ciencia y el médico, que reafirme nuestra razón de ser y aplicar el deber ser; “las máquinas podrán hacer muchas cosas, pero jamás cegar la angustia que sufre una persona enferma”.

Cuadro VII-3. Marco de normatividad institucional

| |
|--|
| Norma Oficial Mexicana NOM 003-SS3-2010, Para la práctica de hemodiálisis |
| GPC. Intervenciones de enfermería en el manejo ambulatorio del adulto con terapia sustitutiva de la función renal. Diálisis peritoneal. 2013. IMSS-642-13 |
| GPC. Diagnóstico y tratamiento de la peritonitis infecciosa en diálisis peritoneal crónica en adultos. 2016. IMSS-797-16 |
| GPC. Tratamiento sustitutivo de la función renal, la diálisis y la hemodiálisis en la insuficiencia renal crónica en segundo y tercer niveles de atención. 2014. IMSS-727-14 |
| GPC. Anemia secundaria a enfermedad renal crónica. 2010. IMSS-403-10 |
| GPC. Cuidados paliativos. 2017. IMSS-440-11 |
| GPC. Intervención dietético-nutricional. Paciente con enfermedad renal crónica sin y con tratamiento sustitutivo en primero, segundo y tercer niveles de atención. 2016. IMSS-251-16 |
| GPC. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica. Guía de evidencias y recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud, 2019. IMSS-335-19 |
| Algoritmos terapéuticos para la atención de la hipertensión arterial sistémica, las dislipidemias y la diabetes mellitus 2. Actualización del 17 de julio de 2020 |
| Procedimiento para otorgar terapias de reemplazo renal en las unidades médicas hospitalarias de segundo nivel de atención. 2660-003-057. Actualizado el 14 de noviembre de 2013 |
| Procedimiento para la atención médica diagnóstica o terapéutica en las unidades médicas de atención ambulatoria. 2660-003-051. Actualizado el 30 de marzo de 2021 |
| Procedimiento para la realización de protocolos de estudio de los candidatos donantes vivos de riñón y receptor en la modalidad de trasplante renal, de córnea, de hígado y de corazón, y lineamientos para la contrarreferencia postrasplante renal. 2C10-A03-002. Actualizado el 13 mayo de 2021 |

GPC: Guía de práctica clínica.

A pesar del arsenal diagnóstico y terapéutico que pudiera existir y que, sin duda, contribuye a la mejora de la ERC en todas sus etapas, la mejor forma de contenerla será mediante la prevención primaria, constituida por la educación y la promoción a la salud, que inicie en la primera etapa escolar, haciendo énfasis en los hábitos saludables de vida. A nivel institucional las estrategias deberán ser implementadas en el primer nivel de atención, a través de un programa de salud renal, que rendirá frutos a mediano y largo plazos.²²

REFERENCIAS

1. **Costa J, Arellano J, Riviere CA:** Industria de la salud y desarrollo. Globalización. *Farm Profesional* 2002;16(3): 14-18.
2. **Qi X, Tester RF:** Fructose, galactose and glucose-In health and disease. *Clin Nutr* 2019;33:18-28.
3. **Li H, Yang J, Ye B, Jiang D:** Pollution characteristics and ecological risk assessment of 11 unheeded metals in sediments of the Chinese Xiangjiang River. *Environ Geochem Health* 2019;41:1459-1472.
4. **Hankey S, Marshall JD:** Urban form, air pollution, and health. *Curr Envir Health Rpt* 2017;4:491-503.
5. **Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group:** KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Kidney Int* 2009;76(Suppl 113):S1-S130.
6. **Ruiz MR, Ortega OLM, Méndez DA:** El gran reto del gobierno en la salud pública de México: la nefropatía diabética como causa principal de enfermedad renal crónica. *Gac Méd Bilbao* 2020; 117(3):245-256.
7. **Sundstrom J, Bodegard J, Bollmann A, Vervloet MG, Mark PB et al.:** Prevalence, outcomes, and cost of chronic kidney disease in a contemporary population of 2.4 million patients from 11 countries: the CaReMe CKD study. *Lancet Reg Health-Eur* 2022;00:100438.
8. **Himmelfarb J, Vanholder R, Mehrotra R, Tonelli M:** The current and future landscape of dialysis. *Nat Rev Nephrol* 2020;16:573-585.

9. **Shamah LT, Vielma OE, Heredia HO, Romero MM, Mojica CJ et al.:** *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-19. Resultados nacionales.* Instituto Nacional de Salud Pública, 2020.
10. **Sandoval JJE, Miranda STJ, Méndez DA:** Registro electrónico de pacientes con insuficiencia renal crónica del Instituto Mexicano del Seguro Social. *Gac Méd Bilbao* 2017;114(2):88-89.
11. *Informe al Ejecutivo Federal y al Congreso de la Unión sobre la situación financiera y los riesgos del Instituto Mexicano del Seguro Social, 2022.* Gobierno de México, IMSS.
12. **Méndez DA:** Evolución del tratamiento sustitutivo de la función renal en México en los últimos 10 años. *Nefrología* 2021;41(1):82-83.
13. Centro Nacional de Trasplantes: *Estado actual de receptores, donación y trasplantes en México. Tercer trimestre 2022.*
14. **Méndez DA:** Comportamiento de la referencia a trasplante renal en el Instituto Mexicano del Seguro Social. *Rev Mex Traspl* 2020;9(2):51-55.
15. **Ruiz MR, Méndez DA:** Problema de salud pública: enfermedad renal crónica en México, la urgente necesidad de formar médicos especialistas. *Gac Méd Bilbao* 2018;115(4):194-199.
16. *Evaluación de los riesgos considerados en el Programa de Administración de Riesgos Institucionales 2007.* Instituto Mexicano del Seguro Social, Dirección de Finanzas, Coordinación de Administración de Riesgos Institucionales.
17. **Cortés SL, Álvarez SG, Orozco GCN, Soto MH, Martínez RHR et al.:** Impacto económico de la enfermedad renal crónica: perspectiva del Instituto Mexicano del Seguro Social. *Rev Méd IMSS* 2017;55(Supl 2): S124-S132.
18. **Correa RR, Méndez DA, Cusumano AM, Rosa DG, Vallejos A et al.:** An expert opinion and review on understanding the current situation of chronic kidney disease across Latin American countries. *Kidney Int Rep* 2022.
19. **Gallieni M, de Luca N, Santoro D, Meneghel G, Formica M et al.:** Management of CKD-MBD in non-dialysis patients under regular nephrology care: a prospective multicenter study. *Nephrology* 2016;29: 71-78.
20. **Méndez DA, Pérez AG:** Tendencias futuras de las terapias sustitutivas en la enfermedad renal crónica. Un punto de vista global desde México. *Gac Méd Bilbao* 2016;113(4):157-161.
21. *Hospitalization for cardiovascular cause. Medicare > 65 years.* United States Renal Data System. 2020 USRDS Annual Data Report: epidemiology of kidney disease in the United States. Bethesda, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2020.
22. **Méndez DA:** Prevención del daño, manejo de la enfermedad renal crónica en el primer nivel de atención médica. *Aten Fam* 2010;17(3):74-78.







CAPÍTULO VIII

**Manejo oportuno en la agudización de la enfermedad
isquémica cardíaca: de urgencias a la sala de hemodinámica**

Luis Antonio Moreno Ruiz, María Alejandra Madrid Miller, Yatzil Necochea Osuna



INTRODUCCIÓN

De acuerdo con los resultados de *Global Burden of Disease*, las enfermedades cardiovasculares constituyen las primeras causas de morbilidad y mortalidad en el mundo y uno de los principales factores que contribuyen a la discapacidad. De 1990 a 2019 los casos prevalentes de enfermedad cardiovascular se duplicaron de 271 a 523 millones y el número de muertes aumentó de 12.1 millones a 18.6 millones. Las principales causas de muerte de origen cardiovascular para 2019 reportadas en *Global Burden of Disease* fueron la enfermedad coronaria (49.2%), el evento vascular cerebral (17.7%), la hemorragia intracerebral (15.5%) y la enfermedad cardíaca hipertensiva (6.2%).¹ La agudización de la enfermedad isquémica del corazón se agrupa, desde el punto de vista clínico, en los síndromes coronarios agudos (SCA). Pese a los avances en el diagnóstico y el tratamiento de estos padecimientos, continúan siendo la primera causa de muerte y son el origen en 12% de los casos de años de vida saludable perdidos por discapacidad al año, lo que tiene un gran impacto económico y social.² Según la *Organization for Economic Cooperation and Development* (OECD), México ocupó el primer lugar de letalidad a 30 días de hospitalización por infarto agudo del miocardio (IAM), con una tasa de 27.5 por cada 100 admisiones en 2019, lo que representa un incremento pese a los esfuerzos coordinados que se han desarrollado para la atención de estos pacientes³ (figura VIII-1). Los centros especializados en la atención del IAM en México señalan que esta mortalidad tan elevada se debe al retraso de la reperfusión, los tiempos prolongados para el inicio del tratamiento, la ausencia de un sistema de cuidado coordinado y eficiente entre el primer nivel de atención y los hospitales con capacidad para realizar angioplastia, así como deficiencia en el conocimiento y la aplicación de las estrategias de reperfusión farmacológica en el primer contacto médico.⁴ El Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) ha sido pionero en la creación de hospitales especializados dotados de la infraestructura necesaria para el diagnóstico inmediato y la reperfusión oportuna del IAM, así como para el desarrollo de programas estratégicos que tienen como finalidad organizar y coordinar esfuerzos intrainstitucionales e interinstitucionales para la atención oportuna y la prevención de secuelas.⁵

EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LA ATENCIÓN DE LA ENFERMEDAD ISQUÉMICA CARDIACA

El IMSS fue el primer organismo en México y América Latina en crear hospitales monotemáticos con alta especialidad para la atención de los padecimientos cardiovasculares, gracias a la inaugura-



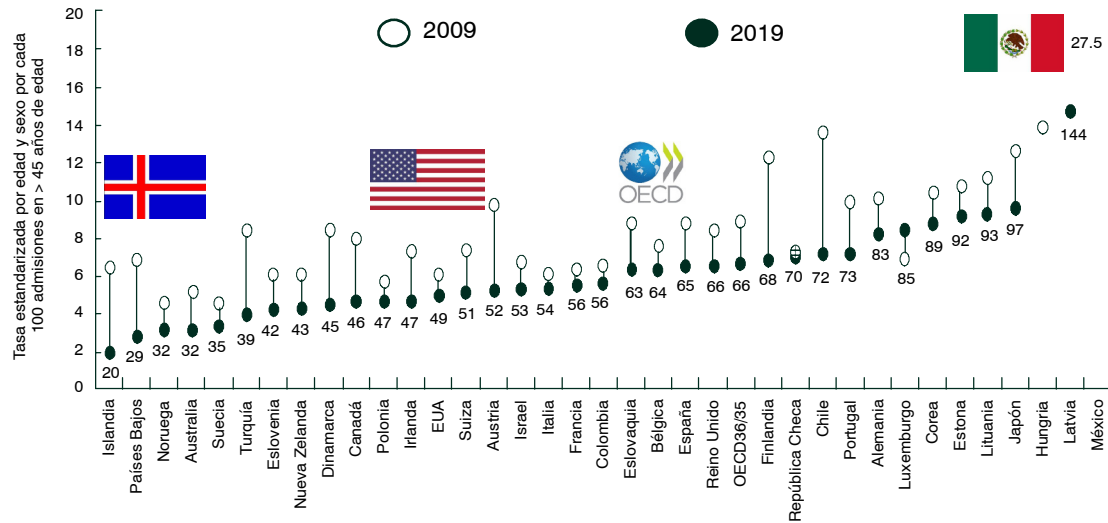


Figura VIII-1. Mortalidad a 30 días después de la admisión por infarto agudo del miocardio en los países miembros de la Organization for Economic Cooperation and Development 2009-2019. Modificado de la referencia 3.

ción del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional, puesto en marcha con 276 camas el 11 de mayo de 1961. El Servicio de Cardiología de Adultos del Centro Médico Nacional inició labores a principios de febrero de 1963 en el octavo piso del Hospital de Especialidades, y estuvo conformado por los Departamentos de Cardiología Clínica, Hemodinámica, Electrocardiografía, Vectocardiografía, Cirugía Cardíaca y Consulta Externa. En 1971, bajo la dirección del Dr. Carlos R. Pacheco, se crearon los departamentos de Cardiología de Adultos y Pediátrica en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax, con lo que cambió su denominación a Hospital de Enfermedades del Tórax, y en conjunto con el Centro Médico Nacional “La Raza” y el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” sustentaron las bases de la cardiología mexicana.⁶ En 1976, como parte de la innovación que caracteriza al IMSS y bajo una cultura de transformación organizacional, el hospital cambió su denominación a Hospital de Cardiología y Neumología, e inició la modernización y la dotación de infraestructura para dar frente a la transición epidemiológica debido a la emergencia de las enfermedades aterotrombóticas. Un ejemplo del desarrollo tecnológico y la infraestructura fue la creación de la primera unidad coronaria en el país y la más grande de Latinoamérica, bajo el liderazgo del Dr. Carlos Gaos Schmidt.^{6,7} En 1981, en Alemania, Rentrop y col. reportaron los primeros casos con fibrinólisis intracoronaria para el tratamiento de pacientes con IAM y angina inestable. En México el Hospital de Cardiología y Neumología fue pionero en el tratamiento con fibrinólisis intracoronaria a cargo de los médicos Mario Vélez, Javier Farell, Manuel de la Lata y Alonso Autrey; años después se realizó la primera angioplastia coronaria transluminal percutánea en el país.^{6,8,9} El terremoto de 1985 fue un parteaguas en la historia del Centro Médico Nacional, ya que dañó la estructura de varios edificios del complejo hospitalario, incluido el Hospital de Cardiología y Neumología: “Sus paredes, inmortales relatores del avance de la ciencia más importante en la historia del hombre durante la segunda mitad del siglo XX, también han sufrido, cayeron con el temblor de 1985 y se levantaron con más fuerza y espíritu para continuar con su incansable labor”.¹⁰

En mayo de 1986 se reactivaron las actividades asistenciales y en marzo de 1989 se inauguró el nuevo Hospital de Cardiología, como se conoce en la actualidad. En 1995 se realizó la primera colocación de un *stent* coronario en el contexto de un IAM y en 2000 se publicó la experiencia de la pri-

mera colocación de *stent* en el tronco coronario no protegido por el Dr. Javier Farell.^{6,11} El IMSS fue la primera institución que logró conjuntar esfuerzos a partir del Código Infarto, con una coordinación estratégica entre los tres niveles de atención y las diferentes categorías de personal, con una visión centrada en la población derechohabiente con IAM que acude a los servicios de urgencias, lo que ha logrado reducir la mortalidad de acuerdo con los indicadores de la OECD.¹²

ATEROTROMBOSIS Y SÍNDROME ISQUÉMICO CORONARIO AGUDO (SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS)

La aterotrombosis coronaria es la principal etiología del IAM; sus mecanismos subyacentes comprenden la ruptura o fisura de una placa de ateroma y la posterior formación de trombos, los cuales están constituidos principalmente por plaquetas y fibrina. Dado que no todos los trombos crecen lo suficiente como para ocluir la luz vascular, la propagación de los trombos es crítica en la aparición de eventos vasculares adversos dependiente de factores como la trombogenicidad de la pared vascular, la hemorreología local, la trombogenicidad sistémica y la actividad fibrinolítica.¹³ La aterosclerosis es un proceso inflamatorio crónico, debido a la retención, la oxidación y la modificación de lípidos en forma de estrías grasas en las paredes de las arterias que posteriormente evolucionan a placas fibrosas que producen engrosamiento de la pared en la arteria afectada, disminuyendo su luz de manera progresiva. Las concentraciones de colesterol de lipoproteínas de baja densidad séricas elevadas provocan que algunas partículas de lipoproteínas atraviesen la barrera endotelial y penetren en la pared vascular arterial, en la que son fagocitadas por los macrófagos, activando la liberación de especies reactivas de oxígeno y nitrógeno (radicales libres), que a su vez producen la oxidación del colesterol de lipoproteínas de baja densidad, la liberación de partículas proinflamatorias, la activación del endotelio y la atracción de células proinflamatorias, como monocitos, linfocitos, mastocitos y neutrófilos. Las células inflamatorias acumuladas en la túnica íntima favorecen la secreción de proteoglicanos, colágeno y fibras elásticas a la matriz extracelular, generando la proliferación de la placa de ateroma; con el devenir del tiempo la placa sufre necrosis en el centro, el cual se rodea de lípidos y una capa de tejido fibrótico en la periferia por debajo del endotelio, con lo que se consolida la lesión conocida como placa fibrosa.

Los factores de riesgo cardiovascular, como la hipercolesterolemia, la diabetes, la hipertensión arterial sistémica y el tabaquismo condicionan vulnerabilidad de la placa debido al adelgazamiento de la capa fibrosa por actividad de las enzimas que la vuelven susceptible a la ruptura; cuando ésta ocurre se exponen sustancias trombogénicas que pueden causar obstrucción aguda total o parcial del vaso, cuya manifestación clínica son los SICA, o bien evolucionar a una fase en la que se producen nuevamente tejido fibroso y calcio.¹⁴

Los SICA pueden tener un amplio espectro de presentaciones clínicas: la angina inestable, con síntomas altamente específicos, pero sin evidencia bioquímica de elevación de biomarcadores (troponinas) y que puede o no cursar con cambios electrocardiográficos (isquemia subendocárdica, isquemia subepicárdica o lesión subendocárdica); el infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST), en el que además de los trastornos eléctricos señalados cursa con evidencia bioquímica de lesión miocárdica; y el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), que específicamente cursa en el electrocardiograma (ECG) con lesión subepicárdica y elevación de los biomarcadores^{2,14,15} (figura VIII-2).

De acuerdo con la Cuarta Definición Universal del Infarto Agudo del Miocardio, el diagnóstico de IAM se integra cuando existe daño miocárdico traducido por la elevación de los biomarcadores de necrosis miocárdica (troponinas) en el contexto de la isquemia miocárdica aguda.¹⁶ Desde el punto de vista clínico, se recomienda utilizar la troponina I cardiaca de alta sensibilidad (hs-cTn) como biomarcador de necrosis miocárdica, debido a su rendimiento diagnóstico con altas sensibilidad y especificidad para el corazón, ya que la troponina T se puede elevar como consecuencia de



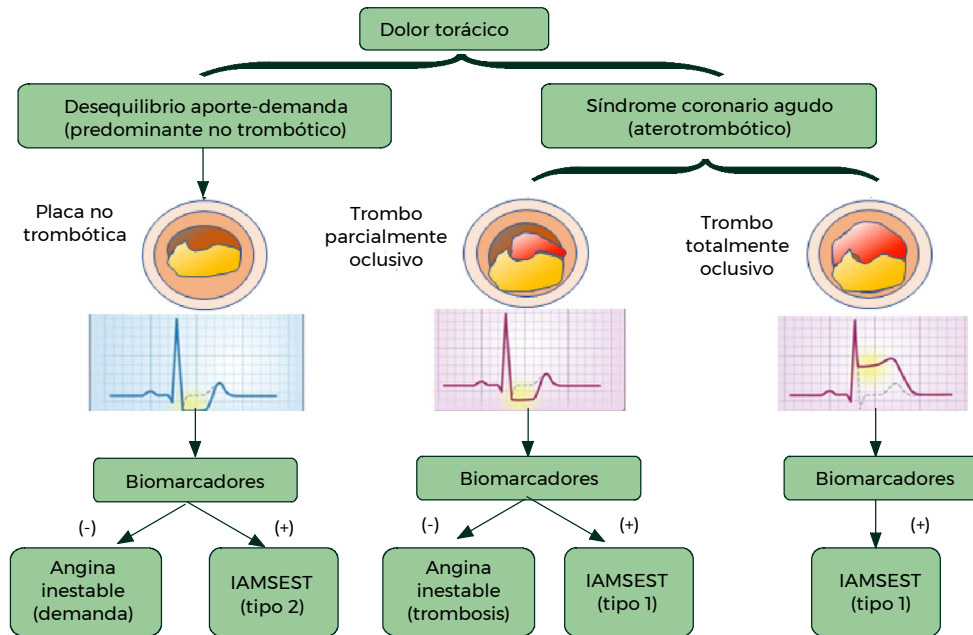


Figura VIII-2. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. IAMSEST: infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST. Modificado de la referencia 15.

daño del músculo estriado esquelético. La lesión miocárdica aguda se definió como la detección de niveles elevados de troponina de origen cardíaco por encima del percentil 99 superior del límite de referencia (URL) con aumento o caída $\geq 20\%$, de modo que cualquier otro comportamiento de elevación, pero sin superar dichos niveles, se considera como lesión miocárdica crónica.¹⁷ De acuerdo con su fisiopatología, el IAM se ha clasificado en cinco subtipos, de los cuales el más frecuente es el tipo 1 debido a oclusión coronaria por aterotrombosis, en el que es fundamental para el diagnóstico que exista el contexto de isquemia miocárdica aguda, presente cuando se cumple al menos uno de los siguientes criterios: síntomas de isquemia miocárdica aguda (angina de pecho o sus equivalentes), cambios electrocardiográficos nuevos sugestivos de isquemia, aparición de ondas Q patológicas, evidencia por estudios de imagen de pérdida de miocardio viable, trastornos de la movilidad segmentaria consistentes con isquemia miocárdica aguda o bien evidencia de un trombo intracoronario por imagen o necropsia. El IAM tipo 2 es consecuencia de enfermedades o procesos en los que existe un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno por parte del miocardio, pero sin evidencia de oclusión coronaria aguda por trombosis, tales como el espasmo coronario, la disección coronaria, las taquiarritmias o bradiarritmias, el choque, la anemia, etcétera.^{16,17} La muerte por probable causa cardíaca en presencia de síntomas isquémicos y la muerte súbita se consideran como un IAM tipo 3. El IAM tipo 4 se diagnostica en el contexto de los procedimientos de revascularización percutánea y el tipo 5 en los de revascularización quirúrgica.^{16,17} El registro de SICA más grande del país es el RENASCA-IMSS, el cual incluyó información acerca de 21,287 sujetos a partir de 177 unidades de atención distribuidas en el territorio nacional (166 de segundo nivel de atención y 11 de tercer nivel). La edad promedio de los pacientes fue de 63.2 ± 11.7 años, de los cuales 25% fueron mujeres y 75% hombres; las enfermedades concomitantes incluyen hipertensión (60.5%), tabaquismo (46.8%), diabetes mellitus (45.5%), dislipidemia (35.3%) y

síndrome metabólico (39.1%). El IAMCEST fue la presentación más frecuente (73.2%), seguido del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SICASEST) (26.8%).¹⁸

ABORDAJE INICIAL DE LOS SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS EN LAS SALAS DE URGENCIAS

El diagnóstico y el tratamiento de los SICA inicia con el punto del primer contacto médico, definido como la valoración del paciente por parte de un médico, un paramédico o cualquier personal de salud en la etapa prehospitalaria o cuando llega al servicio de urgencias.¹⁹ En la mayoría de los casos el síntoma pivote que lleva a solicitar atención ante la agudización de la enfermedad isquémica del corazón es el dolor torácico, el cual constituye un reto diagnóstico y requiere una evaluación clínica minuciosa para poder distinguir entre las causas graves, como los SICA. El término “dolor torácico” es utilizado para describir de modo indistinto las sensaciones desagradables o incómodas en la parte anterior del pecho que provocan preocupación por un problema cardíaco y a menudo puede describirse como opresión, pesadez o ardor, lo que se conoce como angina de pecho. Igual que la mayoría de las molestias viscerales, la sensación producida por isquemia miocárdica es característicamente profunda, en ocasiones difícil de localizar y difusa. La semiología es fundamental, y deben ser buscados de manera intencionada la duración, los factores que lo agravan y lo atenúan, los síntomas acompañantes —como disnea, diaforesis, náusea y vómito— y, por supuesto, el contexto de la multimorbilidad. La angina de pecho habitualmente tiene una localización subesternal que es provocada por el esfuerzo y se alivia con el reposo o con nitroglicerina; el *American College of Cardiology* en conjunto con la *American Heart Association* recomiendan utilizar los términos “cardíaco”, “posible cardíaco” y “no cardíaco” para estimar el origen del dolor torácico en lugar de los términos típico o atípico.²⁰ Algunos pacientes presentan síntomas como disnea, náuseas/vómitos, fatiga, palpitaciones o síncope, por lo que se debe poner especial cuidado en las mujeres, las personas con diabetes y los adultos mayores. La exploración se debe dirigir a la búsqueda de pulso irregular, bradicardia o taquicardia, soplos, tercer ruido y estertores.^{19,20}

Las guías nacionales e internacionales recomiendan que una vez que el paciente es evaluado en el primer contacto médico se debe realizar e interpretar un ECG en los primeros 10 min.^{12,19-21}

El diagnóstico electrocardiográfico de IAMCEST se establece con la elevación del segmento ST medida en el punto “J” en dos derivaciones contiguas:^{19,21}

1. ≥ 0.1 mV para las derivaciones DI, DII, DIII, aVL, aVF, V4-V6, V7, V8, V3R, V4R.
2. Precordiales V1-V3 en los hombres < 40 años, ≥ 0.25 mV de elevación del ST y ≥ 0.20 mV en los sujetos > 40 años de edad.
3. Precordiales V1-V3 en las mujeres = 0.15 mV.
4. Bloqueo de rama izquierda de nueva aparición.

Cuando el ECG no es diagnóstico en la primera determinación, pero la clínica es altamente sugestiva de origen isquémico, se sugiere tomar trazos seriados.^{19,20} En el caso de los SICASEST es posible observar otros cambios en el ECG, como la depresión transitoria o persistente del segmento ST y la presencia de ondas T negativas simétricas, planas o bien seudonormalizadas (ondas T negativas que se vuelven positivas). Es importante tener en cuenta que el electrocardiograma puede ser normal en 30% de los pacientes, por lo que se debe repetir cada 15 a 30 min durante las primeras horas.^{22,23} De manera simultánea a la realización del ECG, se debe realizar la cuantificación de biomarcadores de necrosis miocárdica. Es importante mencionar que en las primeras horas del inicio de los síntomas éstos pueden ser negativos y que el clínico no debe esperar resultados positivos para iniciar un tratamiento oportuno de reperfusión en los sujetos con IAMCEST.¹⁹ La Guía de la Sociedad Europea de Cardiología de SICASEST recomienda determinar las troponinas cardíacas de alta sensibilidad inmediatamente después del ingreso y obtener los resultados en los primeros 60 min

tras la obtención de la muestra de sangre. Las determinaciones de hs-cTn permiten acortar el tiempo hasta la realización de la segunda determinación, por lo que recomiendan usar el algoritmo de 0/1 hora (primera opción) o el de 0/2 h (segunda opción), y como alternativa el algoritmo de 0/3 h en los pacientes que presentaron dolor torácico > 3 h.²³

TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

Una vez que se establece el diagnóstico de IAMCEST el tratamiento de reperfusión es la piedra angular y debe ser llevado a cabo lo más rápido posible, ya que la oportunidad se traduce en miocardio recuperado y menos mortalidad: “tiempo es miocardio”.^{19,21,24} Todos los pacientes con IAMCEST deben recibir fármacos para aliviar el dolor, ya que este último se asocia a una mayor activación simpática, vasoconstricción e incremento de la poscarga. Tanto los nitratos intravenosos (excepto en involucro del ventrículo derecho) como los opioides son los antianginosos que se usan con mayor frecuencia en la práctica clínica. Se considera el uso de oxígeno en el tratamiento inicial sólo en los sujetos con saturación periférica < 90%. La ansiedad puede ser tratada con agonistas gabaérgicos, como las benzodiazepinas. La intervención coronaria percutánea (ICP) primaria es la estrategia de reperfusión de primera elección y se realiza en salas especializadas de hemodinámica; se trata de un procedimiento invasivo en el que se introducen catéteres a través de una arteria periférica (usualmente la arteria radial o femoral) hasta la emergencia de las arterias coronarias y se inyecta contraste radiológico para identificar las lesiones ateromatosas y la arteria responsable del infarto, en la que se identifica la obstrucción total de la luz por aterotrombosis; después se pasa una guía metálica a través del trombo y se realiza la angioplastia con un balón y la colocación de *stents* coronarios^{19,21} (figura VIII-3).

Las recomendaciones internacionales especifican que el procedimiento se debe realizar dentro de las primeras 12 h a partir del inicio de los síntomas. Se realiza de forma primaria siempre y cuando este procedimiento se pueda practicar expeditamente en < 2 h por parte de un equipo experimentado que incluya cardiólogos intervencionistas y personal de apoyo calificado. Una vez que el paciente se encuentra en sala se recomienda un tiempo de reperfusión de menos de 90 min al cruce de la guía de la lesión responsable. En los casos en los que no se disponga de sala de hemodinámica y se espera un tiempo de traslado > 2 h se debe elegir la reperfusión farmacológica con fibrinólisis, la cual se debe instalar en los primeros 10 min. Si la fibrinólisis fue exitosa y se cumplen los criterios de reperfusión (resolución del ST > 50%, remisión de la angina, curva de biomarcadores temprana, ritmo idioventricular acelerado), el paciente puede ser trasladado a un centro con sala de hemodinámica para llevarlo a una estrategia farmacoinvasiva, en la que se realiza una angioplastia sistemática electiva temprana del vaso responsable en las siguientes 2 a 24 h; si la fibrinólisis es fallida, el paciente es derivado a una angioplastia de rescate lo antes posible.^{19,21}

En países como México, en donde existe un número limitado de salas de hemodinámica, la estrategia de reperfusión farmacológica constituye una opción más que viable; sin embargo, sólo 15% de los hospitales cuentan con salas de cateterismo y no todos están disponibles las 24 h del día, los siete días de la semana, por lo que el número de procedimientos de revascularización coronaria es el más bajo en la OECD (seis procedimientos por 100,000 habitantes por año), 36.5 veces menos que el promedio de los países miembros.⁴ Los fibrinolíticos comúnmente disponibles para la reperfusión farmacológica son tenecteplasa, alteplasa y reteplasa (fibrinoespecíficos), aunque en algunas latitudes aún se utiliza estreptocinasa. Cuando se opta por la reperfusión farmacológica se debe poner especial atención en las contraindicaciones:¹⁹

1. **Absolutas:** hemorragia intracraneal previa o evento vascular cerebral de origen desconocido en cualquier momento; evento vascular cerebral isquémico en los seis meses precedentes; daño del sistema nervioso central, neoplasias o malformación arteriovenosa; traumatismo,

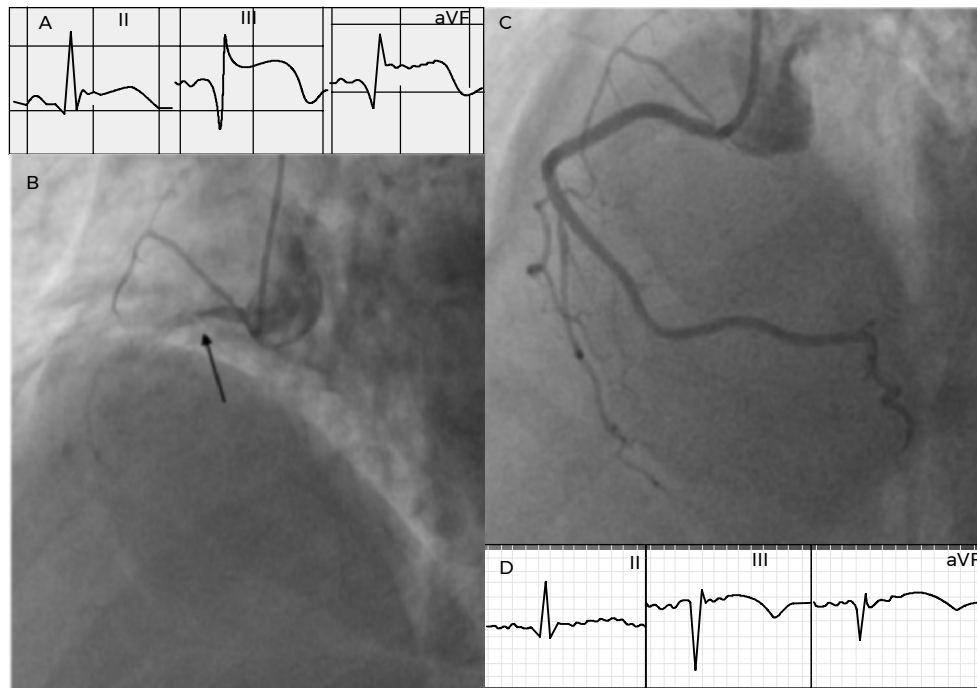


Figura VIII-3. Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST de localización inferior llevado a angioplastia primaria. **A.** Elevación del segmento ST en las derivaciones DII, DIII y aVF. **B.** La coronariografía muestra oclusión total aguda de la coronaria derecha (flecha) por aterotrombosis. **C.** Coronaria derecha totalmente recuperada después de la angioplastia primaria y la colocación del *stent*. **D.** Electrocardiograma que muestra la resolución del ST y los cambios evolutivos del infarto por isquemia subepicárdica en DIII y aVF.

cirugía, lesión craneal importante y reciente en el mes anterior; hemorragia gastrointestinal en el último mes; trastorno hemorrágico conocido (excluida la menstruación); disección aórtica y punciones no compresibles en las últimas 24 h (biopsia hepática, punción lumbar, etcétera).

2. **Relativas:** evento isquémico transitorio en los seis meses precedentes; tratamiento anticoagulante oral; embarazo o primera semana posparto; hipertensión refractaria (presión sistólica > 180 o diastólica > 110 mmHg); enfermedad hepática avanzada; endocarditis infecciosa; úlcera péptica activa, reanimación prolongada o traumática.

El tratamiento farmacológico adyuvante es fundamental en el IAMCEST; en la ICP primaria se debe administrar terapia antiagregante plaquetaria dual con una combinación de ácido acetilsalicílico (AAS) y un inhibidor del P₂Y₁₂ (clopidogrel, prasugrel, ticagrelor) además de un anticoagulante parenteral (heparina no fraccionada, enoxaparina o bivalirudina).^{19,21} La guía europea sugiere administrar una carga de AAS de 150 a 300 mg para asegurar una completa inhibición de la agregación plaquetaria y un mantenimiento con 75 a 150 mg al día, mientras que la guía americana considera una carga de AAS de 162 a 325 mg y un mantenimiento de 81 a 325 mg al día. Prasugrel, como primera elección de inhibidor P₂Y₁₂, se brinda en dosis de carga de 60 mg y dosis de mantenimiento de 10 mg al día; el ticagrelor se ofrece en dosis de carga de 180 mg y dosis de mantenimiento de 90 mg dos veces al día; cuando no existe disponibilidad de estos últimos o bien hay contraindicación para su administración, se recomienda utilizar clopidogrel en dosis de carga de 600 mg y dosis de mante-



nimiento de 75 mg al día. La guía americana no establece preferencias entre los tres tipos de fármacos.^{19,21} La guía de práctica clínica interinstitucional para el tratamiento del IAMCEST en México señala que tanto para la ICP primaria como para la fibrinólisis se debe administrar una carga de AAS a razón de 150 a 300 mg y una dosis de mantenimiento de 75 a 150 mg/día. En los pacientes llevados a fibrinólisis se administra una carga de clopidogrel de 300 mg y dosis de mantenimiento de 75 mg/día; para la angioplastia dosis de carga de 600 mg y dosis de mantenimiento de 75 mg/día. En caso de contar con prasugrel y ticagrelor las recomendaciones son idénticas a las de las guías europea y americana.²⁴ Además del uso de antiagregación plaquetaria, en el caso de la ICP primaria se recomienda la administración de heparina no fraccionada como anticoagulante o bivalirudina en el caso de los pacientes con trombocitopenia inducida por heparina; la heparina de bajo peso molecular es una alternativa, y se contraindica el uso de fondaparinux. En casos seleccionados el operador puede decidir el empleo de fármacos inhibidores de glucoproteína IIb/IIIa como el abciximab, el tirofiban o la eptifibatida. Para el caso de la fibrinólisis se recomienda utilizar como anticoagulante heparina no fraccionada intravenosa en dosis única de 30 mg por vía intravenosa (en sujetos < 75 años de edad) seguida por dosis de mantenimiento subcutánea de 1 mg/kg cada 12 h o 0.75 mg/kg cada 12 h en los adultos mayores de 75 años, o bien la dosis ajustada en caso de declive de la función renal, o como alternativa heparina no fraccionada con un bolo de 60 UI/kg, seguida de infusión de 12 UI/kg (máximo 1,000 UI/h) durante 24 a 48 h para mantener un TTP de 50 a 70 seg. Además del tratamiento antitrombótico se deberán iniciar los betabloqueadores en las primeras 24 h, siempre y cuando no existan contraindicaciones (hipotensión, bloqueo auriculoventricular e insuficiencia cardíaca aguda), así como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina/antagonistas del receptor de angiotensina. Simultáneamente se debe iniciar un régimen intensivo de estatinas y mantenerlo a largo plazo para lograr las metas. El uso de espironolactona se indica ante una fracción de expulsión menor de 40% en caso de no haber insuficiencia renal o hipercalemia.^{19,21,24} En los casos que no fueron reperfundidos hay que evaluar los datos de insuficiencia cardíaca, las arritmias potencialmente mortales o inestables, los cambios electrocardiográficos y la angina persistente, en caso de que estén presentes hay que hacer una coronariografía lo más pronto posible. Si han pasado más de 24 h y el sujeto está asintomático y estable, se sugiere la estratificación con pruebas inductoras de isquemia; en caso de ser positivas se debe realizar una coronariografía electiva. Los pacientes con IAMCEST deben ingresar a una unidad de cuidados intensivos cardiovasculares (unidad coronaria) o de terapia intensiva para ser vigilados y detectar complicaciones potenciales, como arritmias, insuficiencia cardíaca o complicaciones mecánicas. En los casos que así lo permitan se debe iniciar la rehabilitación fase I con movilización temprana y posterior egreso a las 48 a 72 h a hospitalización.^{19,21}

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

En el caso del SICASEST se debe realizar una estratificación de riesgo que permita estimar la indicación urgente para llevar al paciente a la sala de hemodinamia si es que tiene riesgo alto o muy alto. Se recomienda una estrategia invasiva inmediata (< 2 h) para pacientes con al menos uno de los siguientes criterios de riesgo muy alto: inestabilidad hemodinámica o choque cardiogénico, dolor torácico recurrente o refractario al tratamiento médico, arritmias potencialmente mortales, complicaciones mecánicas del infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca relacionada claramente con el SICASEST, depresión del segmento ST > 1 mm en seis o más derivaciones, además de elevación del segmento ST en aVR o V1. Se recomienda una estrategia invasiva temprana (< 24 h) para los pacientes con al menos uno de los siguientes criterios de riesgo alto: diagnóstico de IAMSEST, cambios dinámicos contiguos o presumiblemente nuevos en el segmento ST/T indicativos de isquemia, elevación transitoria del segmento ST y puntuación GRACE > 140. El tratamiento antitrombótico es



Figura VIII-4. Estrategia A todo corazón y sus siete ejes rectores. Modificado de la referencia 5.

obligatorio en los pacientes con SICASEST, independientemente de si son llevados o no a coronariografía. Se recomienda la anticoagulación parenteral, además del tratamiento antiagregante plaquetario en todos los pacientes en el momento del diagnóstico y durante los procedimientos de revascularización. Para los pacientes que son sometidos a ICP se recomienda la administración de heparina no fraccionada (bolo intravenoso ajustado al peso durante la ICP de 70 a 100 UI/kg, o 50 a 70 UI/kg en combinación con un inhibidor de la GPIIb/IIIa). En los casos de tratamiento farmacológico o limitaciones logísticas para trasladar al paciente a un centro con ICP en el plazo requerido se recomienda la administración de fondaparinux y de un bolo único de heparina no fraccionada durante la ICP. Igual que en el SICA con elevación del segmento, se debe iniciar con AAS en una dosis de carga de 150 a 300 mg, seguida de tratamiento de mantenimiento de 75 a 100 mg una vez al día para todos los sujetos con SICASEST que se sometan a una ICP, además de un inhibidor del P2Y₁₂ y AAS durante 12 meses, excepto cuando haya contraindicaciones, como riesgo hemorrágico excesivo. Se recomienda el uso de estatinas de alta intensidad, betabloqueador e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina/antagonistas del receptor de angiotensina titulados en dosis necesaria, además de antagonistas de aldosterona en casos de fracción de expulsión < 40%.^{22,23}

ESTRATEGIA “A TODO CORAZÓN”

En el contexto epidemiológico actual, en el que las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte, el IMSS ha desarrollado e implementado un programa nacional, denominado “A Todo Corazón”, el cual es el primer programa de atención integral que busca fortalecer las acciones para mejorar el impacto de las enfermedades cardiovasculares en la salud individual y colectiva⁵ (figura VIII-4).

Bajo siete ejes rectores, el Código Infarto ocupa un lugar preponderante desde el punto de vista de la administración estratégica; sin embargo, el programa abarca desde la prevención hasta la rehabilitación cardíaca y prevención secundaria después de un IAMCEST. El primer eje rector está diri-



gido a la prevención primaria, al enseñar hábitos saludables a los niños en las guarderías institucionales centrados en una dieta saludable y la actividad física, evitando las adicciones y promoviendo el conocimiento del cuerpo y del corazón. El segundo eje se dirige a la detección y el control de los factores de riesgo cardiovascular: sobrepeso y obesidad, diabetes, hipertensión, tabaquismo y dislipidemia; y el tercer eje se orienta a la estratificación a través de calculadoras de riesgo cardiovascular y prevención primaria en los sujetos de alto riesgo.⁵ Los ejes 4 y 5 son propiamente parte del Código Infarto que establece estrategias en los tres niveles de atención para contar con la infraestructura, los recursos humanos y la alineación de procesos para un diagnóstico y un tratamiento tempranos del IAMCEST. El impacto de la implementación de la estrategia “Código Infarto” demostró cambios a favor de la reperfusión, con un aumento del porcentaje de ICP de 16.6 a 42.6%, frecuencia de fibrinólisis de 39.3 a 25.5 y una reducción del porcentaje de casos no reperfundidos con 44 a 32% vs. la cohorte histórica.^{5,12} El eje 6 versa sobre las unidades coronarias como servicio clave para vigilar el riesgo de arritmias y las complicaciones mecánicas del IAMCEST, y finalmente el eje 7 trata acerca de la rehabilitación cardíaca después del infarto y las medidas de prevención secundaria.⁵ El programa estratégico “A todo corazón” cuenta con indicadores susceptibles de medición en cada uno de los ejes rectores que permitirán el análisis de resultados a mediano y largo plazos, así como la reingeniería de los procesos en caso necesario, dentro de un círculo de mejora continua.²⁵

CONCLUSIONES

Las enfermedades cardiovasculares, y en particular la enfermedad isquémica del corazón, son la principal causa de muerte en México y el mundo, además de ser una de las principales causas de discapacidad. Durante sus 80 años de trayectoria el IMSS se ha constituido como la institución con mayor presencia en la atención de la salud de los trabajadores y sus familias, además de ser pionero en la creación de infraestructura, desarrollo de procedimientos innovadores y formación de recursos humanos de alta calidad, en el contexto de una planeación estratégica cuidadosamente diseñada para abatir los impactos sanitario, económico y social de estos padecimientos, siempre con un enfoque científico, asistencial y humanista.

REFERENCIAS

1. **Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, Addolorato G et al.:** Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990-2019: update from the GBD 2019 study. *J Am Coll Cardiol* 2020;76(25):2982-3021.
2. **Bergmark BA, Mathenge N, Merlini PA, Lawrence WMB, Giugliano RP:** Acute coronary syndromes. *Lancet* 2022;339(10332):1347-1358.
3. Organization for Economic Co-operation and Development: Thirty-day mortality after admission to hospital for acute myocardial infarction based on unlinked data 2009, 2019 (or nearest year) and 2020. En: *Health at a Glance 2021: OECD indicators*. París, OECD, 2021.
4. **Martínez SC, Arias MA, González PH, Araiza GD, Marroquín DLA et al.:** Reperfusion therapy of myocardial infarction in Mexico: a challenge for modern cardiology. *Arch Cardiol Mex* 2017;87(2):144-150.
5. **Borrayo SG, Rosas PM, Martínez MOG, Justiniano CS, Fajardo DG et al.:** Implementation of a nationwide strategy for the prevention, treatment, and rehabilitation of cardiovascular disease “A Todo Corazón”. *Arch Med Res* 2018;49(8):598-608.
6. **Magaña SJA:** Semblanza histórica del Hospital de Cardiología del CMN “Siglo XXI”. *Liderazgo Exp Med* 2012;24:12-17.
7. **Acoltzin VRC:** A Carlos Gaos Schmidt. *Rev Mex Cardiol* 2016;27(2):101-102.
8. **Rentrop P, Blanke H, Karsch KR, Kaiser H et al.:** Selective intracoronary thrombolysis in acute myocardial infarction and unstable angina pectoris. *Circulation* 1981;63(2):307-317.
9. **Pérez RG:** Calidad, seguridad, innovación y renovación permanente en favor del derechohabiente. *Liderazgo Exp Med* 2015;35:8-13.

10. **Calderón AM:** Presencia del Hospital de Cardiología del CMN "Siglo XXI" en la Salud de México. *Liderazgo Exp Med* 2012;24:6-10.
11. **Farrell J, Palomo JA, Abundes A, Ledesma M:** Stent en tronco coronario izquierdo protegido y no protegido: resultados y seguimiento a corto plazo. *Arch Inst Cardiol Méx* 2000;70:38-45.
12. **Borrayo SG, Pérez RG, Martínez MO, Almeida GE et al.:** Protocolo para atención de infarto agudo de miocardio en urgencias: Código Infarto. *Rev Méd IMSS* 2017;55(2):233-246.
13. **Asada Y, Yamashita A, Sato Y, Hatakeyama K:** Pathophysiology of atherothrombosis: mechanisms of thrombus formation on disrupted atherosclerotic plaques. *Pathol Int* 2020;70(6):309-322.
14. **Sarre AD, Cabrera JR, Rodríguez WF, Díaz GE, Rodríguez WF:** Enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Revisión de las escalas de riesgo y edad cardiovascular. *Med Int Méx* 2018;34(6):910-923.
15. **Anderson JL, Morrow DA:** Acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2017;376:2053-2064.
16. **Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ et al.:** Fourth universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2018;138(20):e618-e651.
17. **Domienik KJ, Kupczyńska K, Michalski B, Kapon CA, Darocha S et al.:** Fourth universal definition of myocardial infarction. Selected messages from the European Society of Cardiology document and lessons learned from the new guidelines on ST-segment elevation myocardial infarction and non-ST-segment elevation-acute coronary syndrome. *Cardiol J* 2021;28(2):195-201.
18. **Borrayo SG, Rosas PM, Ramírez AE, Saturno CG, Estrada GJ et al.:** STEMI and NSTEMI: Real-world study in Mexico (RENASCA). *Arch Med Res* 2018;49(8):609-619.
19. **Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli DC et al.:** 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2018;39(2):119-177.
20. **Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL et al.:** 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR guideline for the evaluation and diagnosis of chest pain: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2021;78(22):e187-e285.
21. **O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK et al.:** 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;61(4):e78-e140.
22. **Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE, Ganiats TG et al.:** 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014;130(25):e344-e426.
23. **Collet JP, Thiele H, Barbato E, Bauersachs J, Dendale P et al.:** 2020 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2021;42(14):1289-1367.
24. **Borrayo SG, Alcocer GMA, Araiza GD, Arias MA et al.:** Interinstitutional clinical practice guidelines for the treatment of acute myocardial infarction. *Gac Méd Méx* 2020;156(6):569-579.
25. **Arriaga DJ, Pérez RG, Borrayo SG:** Dimensiones de calidad enfocadas en el protocolo de atención Código Infarto. *Rev Méd IMSS* 2017;55:(3)383-387.





CAPÍTULO IX

Detección precoz, diagnóstico y manejo oportuno del cáncer de mama. Diferencia en la supervivencia y la calidad de vida

Sinuhé Barroso Bravo, Ivonne Mejía Rodríguez, María Eugenia Ramos Rayón



ANTECEDENTES

El cáncer de mama (CaMa) es el cáncer más frecuente, es la causa más común de muerte por cáncer en las mujeres a nivel mundial y el que causa más años de vida perdidos por discapacidad por cáncer. La carga de enfermedad que representa esta enfermedad es desproporcionadamente mayor en los países en vías de desarrollo, donde la mayoría de las muertes de las mujeres menores de 70 años de edad ocurren prematuramente. En 2020 se reportaron 2.2 millones de casos y 685,000 muertes; a finales del mismo año, 7.8 millones de mujeres diagnosticadas en los cinco años previos seguían con vida, lo que coloca al CaMa como la neoplasia de mayor prevalencia en el mundo.¹ Las Américas representaron casi una cuarta parte de los casos nuevos en 2020. En América Latina y el Caribe la proporción de mujeres afectadas antes de los 50 años de edad (32%) es mucho mayor que en América del Norte (19%). La disparidad del CaMa en los países de ingresos elevados, bajos y medianos es considerable y la supervivencia a cinco años excede 90% en los primeros países, mientras que India y Sudáfrica es de 66 y 40%, respectivamente.² Entre 1930 y 1970 la mortalidad mostró pocos cambios; las mejoras en la supervivencia se observaron en el decenio de 1980 en los países que contaban con programas de detección precoz y tratamientos combinados para contener la enfermedad invasiva. Desde entonces se han realizado importantes avances en el tratamiento. Entre 1980 y 2020 en los países de ingresos elevados la mortalidad por edades se redujo 40%; en los países de ingresos bajos y medianos esas mejoras aún no se logran.³ En México este cáncer representa un problema de salud pública; cada hora se diagnostican tres mujeres y una muere; a diferencia de los resultados mostrados en los países de altos ingresos, sólo 30% de los casos son diagnosticados en etapas tempranas.^{4,5} Según el Instituto Nacional de Estadística y Geografía, la tasa de mortalidad por CaMa en el IMSS en las mujeres mayores de 25 años de 2010 a 2019 tuvo un promedio de 7.5/100,000, menor de 12.5 de la media nacional. La mejora de los resultados es fruto de la combinación de la detección precoz y las terapias eficaces, basadas en cirugía, radioterapia y farmacoterapia. La reducción de la mortalidad por efecto de la mastografía se ha reportado en 10 y 18%, lo cual asegura el diagnóstico y el tratamiento oportuno y de calidad de todas las mujeres con datos anormales.⁶

IMPORTANCIA DE LA PREVENCIÓN Y LA REDUCCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

Un factor de riesgo es una característica o condición de una persona que confiere una mayor probabilidad de padecer una enfermedad. Hay factores de riesgo inherentes a la persona (sexo, herencia)

y hay otros que dependen de la actitud o el comportamiento y que uno mismo adopta por cambios en los estilos de vida. El sexo femenino constituye el mayor factor de riesgo para el CaMa, pues sólo de 0.5 a 1% de los casos ocurren en los hombres. El CaMa tiene una relación directa con la edad incrementada, de 71.2 a 99.3% de las muertes ocurren en las mujeres de 40 a 60 años.¹ Los factores de riesgo se dividen en dos grandes grupos, los modificables y los no modificables. La importancia de conocer los factores de riesgo no modificables estriba en que la persona puede demandar la atención médica de manera oportuna y seguir los protocolos de atención establecidos.⁷ En cuanto a los factores de riesgo modificables, el conocimiento de ellos debe ser del dominio público y del personal de salud; en este rubro muchas veces se hace referencia a los estilos de vida. La utilidad de conocerlos radica en empoderar a las personas para que participen en el autocuidado de la salud y en la medida de lo posible disminuyan el riesgo de enfermar. Una revisión realizada por el Instituto Nacional de Salud Pública encontró que la falta de lactancia, el uso de anticonceptivos hormonales durante más de cinco años, la terapia hormonal de reemplazo mayor de un año, la obesidad después de la menopausia, el consumo de más de una copa de alcohol al día y las dietas ricas en carnes rojas y embutidos pobres en frutas y verduras aumentan el riesgo de esta enfermedad en las mujeres mexicanas.⁸ Cerca de la mitad de los casos de CaMa corresponden a mujeres sin ningún factor de riesgo identificable; otros, como el envejecimiento, la obesidad, el consumo perjudicial de alcohol, los antecedentes familiares de cáncer de mama, el historial de exposición a radiación, el historial reproductivo (edad de inicio de los periodos menstruales y la edad en el momento del primer embarazo), el tabaquismo y la terapia hormonal después de la menopausia contribuyen a incrementar el riesgo.⁹ El control de los factores de riesgo potencialmente modificables reduce el riesgo cerca de 30%; en estas personas las medidas de detección temprana adquieren relevancia, mediante la autoexploración, la exploración clínica de mamas y la mastografía de tamizaje.¹⁰ Una política de salud difundida en el mundo y en México consiste en promover conductas saludables a través de la gestión de riesgos por parte de la población, debido a que no sólo están dirigidas a disminuir el riesgo de padecer cáncer, sino también de otras enfermedades crónicas, como diabetes mellitus, hipertensión arterial y obesidad.¹¹

Un metaanálisis basado en 53 estudios epidemiológicos indicó que la ingestión de 35 a 44 g de alcohol por día puede incrementar 32% el riesgo de CaMa; la ingesta de exceso de grasa, sobre todo de grasa saturada, se asocia a la mortalidad y el pobre pronóstico en las pacientes ya afectadas; aun cuando la relación entre el tabaquismo y el cáncer permanece controversial, los mutágenos del tabaco se han detectado en los fluidos de la mama de mujeres que no están lactando.¹² Ciertas mutaciones genéticas hereditarias de alta penetrancia incrementan el riesgo; las más dominantes se ubican en los genes BRCA1, BRCA2 y PALB-2. En estas pacientes se indica la mastectomía de ambas glándulas de manera profiláctica.¹³

Desde la perspectiva de la salud pública, una estrategia complementaria para el control del CaMa es la educación para la salud; en la medida en que la población esté bien informada podrá tomar decisiones favorables para su salud. La educación de la población debe incluir el diagnóstico temprano a través de la mastografía y la exploración clínica de mamas, la autoexploración mamaria, los factores de riesgo, los signos y los síntomas.

A través de PrevenIMSS en el Instituto Mexicano del Seguro Social se realizan estas estrategias que proporcionan temas de educación contenidos en las Cartillas Nacionales de Salud, con el fin de fortalecer los factores de protección, las habilidades para la vida y los hábitos saludables mediante un modelo lúdico, participativo, vivencial y reflexivo que genera un aprendizaje significativo. Estos temas se abordan en sesiones de bloques temáticos que incluyen tópicos afines a cada grupo etario, vulnerabilidad o riesgo, que para el caso de la mujer adulta se identifican con los siguientes nombres: Ella y Él con PrevenIMSS, Envejecimiento Activo PrevenIMSS, Embarazo PrevenIMSS, Pasos por la Salud y Yo Puedo.¹¹

Propuesta para la prevención y los factores de riesgo⁸

- Desarrollar e implementar un programa intersectorial para la prevención de las causas ambientales y del estilo de vida dirigido a la población en general desde temprana edad, al personal médico y los docentes.
- Fortalecer y promover en el Sector Salud las investigaciones acerca del CaMa con los sectores educativo, ambiental y económico, entre otros.
- Incluir en la Estrategia Nacional de Lactancia Materna un componente de difusión de los beneficios maternos de la lactancia para prevenir el cáncer mamario.^{14,15}
- Incluir en la Estrategia Nacional de Prevención y Control del Sobrepeso, la Obesidad y la Diabetes un componente de prevención del CaMa a través del control de la obesidad y la dieta.^{16,17}
- Regular el tiempo de uso de anticonceptivos hormonales tanto para el control del embarazo como para los síntomas de la menopausia.¹⁸
- Promover el control de la natalidad con la participación masculina.¹⁹

DETECCIÓN PRECOZ DEL CÁNCER DE MAMA

Tamizaje del cáncer de mama como punto central en la detección precoz

El objetivo de la iniciativa mundial contra el CaMa es reducir la mortalidad global 2.5% por año, con lo cual se pueden evitar 2.5 millones de muertes globalmente entre 2020 y 2040. Para llegar a este objetivo el tamizaje es sólo un proceso que requiere la vinculación y la coordinación con el diagnóstico y el tratamiento.²⁰ En las guías para la detección temprana del cáncer la Organización Mundial de la Salud (OMS) distingue dos enfoques para el control del cáncer de mama: el tamizaje que se centra en detectar el cáncer en las mujeres asintomáticas y el diagnóstico temprano (reducción de la etapa clínica) que se dirige a detectar el cáncer de manera precoz en las mujeres sintomáticas.²¹ La reducción de la etapa clínica a través del diagnóstico temprano no implica ninguna prueba de tamizaje y su objetivo es simplemente asegurar que las mujeres con síntomas acudan de manera inmediata a una unidad médica para recibir una evaluación por parte de personal médico. La estrategia de reducción de la etapa clínica es una alternativa poco costosa y fácil de implementar que debe ser complementaria al tamizaje.

El propósito de la reducción de la etapa clínica es diagnosticar a la mujer en una fase más temprana y con mayor probabilidad de curación (etapas I y II), en lugar de llegar al diagnóstico en etapas con menor probabilidad de curación (etapas III y IV).²² El tamizaje poblacional con mastografía ha demostrado ser eficaz en la reducción de la mortalidad. Para que sea eficaz debe existir un acceso universal al tamizaje con mastografía, por lo que se deben asegurar los recursos humanos y la infraestructura necesaria para ofertar el servicio.

En el IMSS se realiza el diagnóstico temprano a través de las estrategias educativas, enfatizando la enseñanza de la autoexploración dirigida a las mujeres de 20 años de edad y más. La exploración clínica realizada por personal de salud capacitado es una actividad importante que se promueve y efectúa en el primer nivel de atención y se realiza en las mujeres de 25 años y más; a nivel mundial ha adquirido un mayor auge en los países con acceso limitado a la mastografía. La mastografía de tamizaje es complementaria y no sustituible; se realiza en el grupo de mujeres de 40 a 69 años; cabe recordar que esta intervención se centra en las mujeres asintomáticas.

El tamizaje y la detección temprana son un proceso que consta de varias etapas cuya implementación requiere diversos actores en el primer nivel de atención, así como contar con la infraestructura y los equipos necesarios.

Otros puntos relevantes son la coordinación y la mejora de la calidad de todas las actividades que forman parte del tamizaje, así como la disposición de los sistemas de información, monitoreo y evaluación.

CUADRO CLÍNICO DEL CÁNCER DE MAMA

La mayoría de las mujeres que tienen sospecha o diagnóstico de cáncer de mama estarían en el rubro de asintomáticas. Hasta 85% de las mujeres son sintomáticas, con hallazgo de tumor palpable (el signo más frecuente) o engrosamiento de la mama, alteración del tamaño, la forma o el aspecto de la mama, la aparición de grietas en la piel, el enrojecimiento o las úlceras, el cambio del aspecto del pezón y la descarga del pezón. Los casos de cáncer avanzado pueden erosionar la piel y causar ulceraciones que no son necesariamente dolorosas. Las mujeres con heridas que no cicatrizan en la piel de la mama deben ser sometidas a una biopsia. El CaMa se puede diseminar a otras partes del organismo y desencadenar otros síntomas; a menudo el lugar más habitual donde se puede detectar la propagación son los ganglios linfáticos, situados en la axila, aunque es posible tener ganglios con células malignas que no puedan ser detectadas. Con el tiempo las células cancerosas se pueden diseminar a los pulmones, el hígado, el cerebro y los huesos, y con ello surgir nuevos síntomas, como cefalea, náuseas, convulsiones, vértigo, mareo, confusión, cambios de visión, cambios de personalidad, pérdida del equilibrio (metástasis al sistema nervioso central), disnea, tos, insuficiencia respiratoria (metástasis pulmonares), ictericia, dolor abdominal, anorexia (metástasis hepáticas), pérdida de peso y fatiga.²³

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Los métodos de imagen desempeñan un papel importante en la detección, por lo que es de suma importancia conocer la sensibilidad y la especificidad de los principales métodos y cuáles son los más utilizados. En este contexto, el estudio ideal en el tamizaje y el diagnóstico es la mamografía, de la cual se derivan estudios complementarios para caracterizar las lesiones y para evaluar la extensión de la enfermedad, así como guía para la toma de biopsias de mínima invasión, evaluación de la neoadyuvancia y seguimiento. Actualmente la tendencia es tamizar por factor de riesgo, de ahí la importancia de realizar otros estudios adicionales a la mamografía que permitan mejorar el tamizaje y el diagnóstico. Son tres los métodos de imagen más utilizados: mamografía, ultrasonido y resonancia magnética, debido al costo-efectividad, la accesibilidad y la experiencia.

Mamografía digital

Describe las alteraciones relacionadas con cáncer; una de ellas consiste en la presencia de nódulos y la otra en las microcalcificaciones (principal valor de la mamografía, dado que ningún otro método de estudio es capaz de caracterizar). En un estudio sueco de 1,168 pacientes, publicado en 2006 por Laslo Tabar en el Hospital Central de Falun, se encontró que 64% de los cánceres eran nódulos sin calcificaciones, 17% eran nódulos con microcalcificaciones y 19% eran sólo microcalcificaciones.²⁴ Menos frecuentes fueron la asimetría focal del tejido glandular (0.6%), que es de hasta 15% cuando es de nueva aparición,²⁵ y distorsiones como hallazgo aún menos frecuente. Este método de estudio tiene una sensibilidad diagnóstica de 77 a 95% y una especificidad de 94 a 97%.²⁶ En condiciones ideales es capaz de detectar de cuatro a seis casos de cáncer por cada 1,000 mamografías.

Ultrasonido

Es un método de imagen que utiliza ondas sonoras para penetrar los tejidos a través de una sonda que además recoge la información y la transforma en imagen. Permite caracterizar los nódulos observados en la mamografía en sólidos, quísticos o complejos, y es muy útil en los nódulos circunscritos, pues los típicamente malignos se pueden identificar desde la mamografía, de modo que es el método ideal para valorar los ganglios axilares, pues permite localizarlos por niveles y diferenciarlos entre normales, inflamatorios y metastásicos.

Este método pierde sensibilidad en la mama grasa porque los nódulos pueden ser isoecoicos a la grasa; es muy útil en el resto y muy recomendado en los nódulos palpables en los pacientes jóvenes en el tamizaje de mamas densas y con factor de riesgo alto. Es el método más utilizado para guiar la biopsia, debido a la accesibilidad, la comodidad y la rapidez para utilizarlo. Actualmente el uso de la mastografía de detección unida al ultrasonido en las mujeres con mamas densas mejora la detección de lesiones tempranas de 61.5 a 83.5%, incrementando 4.5 más casos, y en las mamas densas hasta 7.1/1,000 tamizajes.²⁷

Resonancia magnética de mama con contraste

Es principalmente útil en el tamizaje de las pacientes de alto riesgo que generalmente tienen mamas densas y cuyo cáncer se manifiesta en edades más tempranas que en la población en general; la modalidad que ha acortado el tiempo de adquisición es la resonancia abreviada, que dura dos minutos vs. los 20 a 30 min que dura un estudio de resonancia de diagnóstico.

La resonancia de mama contrastada en el tamizaje tiene una sensibilidad de hasta 98% y una especificidad de hasta 90%, en comparación con la mamografía, en la que son 9 y 37%, respectivamente. Es particularmente útil en las pacientes con riesgo genético y radioterapia previa, pues detecta entre 11 y 30 casos por cada 1,000 pacientes con factores de riesgo alto y mamas densas; en la población general detecta 18 casos por cada 1,000. Estos métodos de estudio para la detección y el diagnóstico del CaMa están aprobados internacionalmente por organismos como la *Food and Drug Administration*; los hallazgos se incluyen en el BIRADS (*Breast Reporting and Data System*) tanto en el libro como en los anexos publicados por el Colegio Americano de Radiología. El diagnóstico por imagen debe ser confirmado o descartado por el estudio histopatológico, que es la regla de oro.^{27,28}

DIAGNÓSTICO DE PATOLOGÍA

Es de gran importancia contar con el diagnóstico de cáncer de mama y clasificarlo.

- Carcinoma *in situ*: ductal y lobulillar.
- Carcinoma invasor: ductal infiltrante sin patrón específico, carcinoma lobulillar, carcinomas con patrones morfológicos de carcinoma invasor de tipo no especial y carcinoma medular, oncocítico, rico en lípidos, rico en glucógeno, de células claras, de diferenciación sebácea, de diferenciación neuroendocrina y de células gigantes de tipo osteoclasto, pleomórfico, con diferenciación a coriocarcinoma y con patrón melanocítico.
- El diagnóstico histológico se debe apegar a los criterios de la quinta edición de la clasificación de los tumores de la mama, según la OMS.²⁹
- La inmunohistoquímica y los estudios adicionales son relevantes para la toma de decisiones del tratamiento, por lo que es necesario contar con el reporte de patología y no sólo con el diagnóstico del tipo histológico, además del grado, el Ki67, los receptores hormonales —entre los que están los receptores de estrógeno (RE) y los receptores de progesterona (RP)— y el oncogén Her2/neu. En el consenso de Colima de cáncer de mama se realizó esta aproximación a los subtipos moleculares de acuerdo con los resultados inmunohistoquímicos, el grado y el Ki67³⁰ (cuadro IX-1).

TRATAMIENTO

El tratamiento del cáncer de mama puede ser sumamente eficaz, con probabilidades de supervivencia de 90% o más altas, en particular cuando la enfermedad se detecta de forma temprana. Para decidir el tratamiento se requiere establecer el estadio clínico del cáncer de mama de acuerdo con la clasificación TNM (tumor, nódulo, metástasis).³¹ No hay duda de que la etapa es la que marca la

Cuadro IX-1. Subtipos moleculares de cáncer de mama y su aproximación por inmunohistoquímica según este consenso

| Subtipo de acuerdo con el Consenso de Colima 2021 | Aproximación por inmunohistoquímica |
|---|--|
| Luminal A | RE +, RP > 20%, Ki67 < 20 GH 1 o 2 y Her-2 - |
| Luminal B | (Her-2 negativo), RE+, HER-2 -, RP < 20% o Ki67 > 20. GH 3 |
| Luminal B | (Her-2 positivo), RE +, Her-2 +, RP y Ki67 cualquier valor |
| Her-2 | Her-2 + RE- y RP- |
| Triple negativo | RE-, RE- y Her-2- |

RE: receptores de estrógenos; RP: receptores de progesterona.

posibilidad de curación, como se puede observar en el cuadro IX-1. Por otro lado, en la población de la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Oncología 41% de los casos corresponden a la etapas 0 y 1, más de 10% que lo reportado en promedio en otras publicaciones de población mexicana. Si se toma en cuenta la etapa II, se llegará a estar cerca de 60%. Cuanto menor es la etapa el tratamiento es menos agresivo y las secuelas ocurren en menor proporción (cuadro IX-2). Aquí se cumple el concepto de que cuanto menor es el estadio mejores son las posibilidades de curación y menos son las complicaciones, con la consecuente mejor calidad de vida.

Los principios oncológicos del tratamiento son control local, regional y a distancia. El control local se logra con cirugía y radioterapia, el control regional con cirugía y radioterapia, y el control a distancia con tratamiento sistémico (quimioterapia, terapia endocrina y terapia biológica dirigida). El tratamiento local con cirugía incluye la mastectomía total (radical) y la cirugía conservadora que se ha desarrollado desde que cambió el paradigma de la cirugía radical propuesto por William Stewart Halsted (1852-1922).^{32,33} Desde entonces los avances al respecto han sido muchos; ahora se realiza la cirugía conservadora acompañada de técnicas oncoplásticas, lo cual ayuda a lograr más fácilmente el principio básico de la cirugía oncológica, que es el margen quirúrgico libre de células malignas, además de que el resultado estético es mejor. Actualmente se puede decidir entre mastectomía total y cirugía conservadora de acuerdo con las indicaciones precisas para ello; en ambos casos las técnicas oncoplásticas o la reconstrucción con o sin implantes mamarios permiten un tratamiento completo local. En los casos de cirugía conservadora se aplica radioterapia para reducir al mínimo las posibilidades de recurrencia del cáncer.³⁴⁻³⁶ En el IMSS se aplican estas técnicas en los centros de atención de cáncer de mama. El control regional se realiza con cirugía y radioterapia. El principal relevo ganglionar son los ganglios de la axila del lado donde se encuentra el tu-

Cuadro IX-2. Casos de cáncer de mama (de 2017 a 2021), Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Oncología, Instituto Mexicano del Seguro Social

| Estadio clínico | Estadio clínico en el momento del diagnóstico | Supervivencia por etapa a cinco años |
|--|---|--------------------------------------|
| | Porcentajes por etapa | |
| Etapa clínica 0 (<i>in situ</i>) | 5 | 100% |
| Etapa I (tumores < 2 cm sin ganglios palpables) | 36 | 98% |
| Etapa II (> 2 cm, menores de 5 cm con o sin ganglios palpables) | 16 | 86% |
| Etapa III (> 5 cm o que involucren la pared del tórax y la piel) | 37 | 55% |
| Etapa IV (enfermedad a distancia) | 6 | 20% |

mor primario; cuando no hay ganglios palpables (No) hay técnicas quirúrgicas que permiten evitar la disección de los ganglios axilares, denominadas mapeo del ganglio centinela y biopsia de ganglio centinela. Estas técnicas están disponibles en los centros de atención quirúrgica del IMSS. Lo principal del hallazgo del ganglio centinela es evitar hacer disecciones axilares en los pacientes con ganglios negativos con potencial de ser positivos en el reporte definitivo de patología de la pieza operatoria; así, los casos innecesarios de disección axilar evitarán las secuelas del procedimiento quirúrgico, como son disfunción de la extremidad y linfedema asociado a cáncer de mama.^{37,38} También se cuenta con medicina nuclear y colorante (azul patente) para realizar este procedimiento. Los tratamientos farmacológicos o la quimioterapia que se pueden administrar antes (neoadyuvantes) o después (adyuvantes) de la cirugía se basan en la subtipificación biológica de los cánceres. El cáncer que expresa el RE o el receptor de progesterona (RP), o ambos, es probable que responda a las terapias endocrinas (hormonales), como el tamoxifeno o los inhibidores de la aromatas.^{39,40} Esos medicamentos se administran por vía oral durante 5 a 10 años, y reducen cerca de la mitad la posibilidad de recurrencia de los cánceres con receptores hormonales positivos. Las terapias endocrinas pueden causar síntomas de la menopausia, pero en general son bien toleradas.⁴¹ Los tumores cancerosos que no expresan el RE o el RP son receptores hormonales negativos, y deben ser tratados con quimioterapia, salvo que sean muy pequeños. Las pautas de quimioterapia disponibles en la actualidad son eficaces para reducir las posibilidades de diseminación o recurrencia del cáncer y suelen administrarse como tratamiento ambulatorio. En general, si no hay complicaciones, la quimioterapia para el cáncer de mama no requiere ingreso hospitalario. El cáncer de mama puede sobreexpresar de forma independiente una molécula llamada oncogén HER2/neu; este tipo de cáncer se presta al tratamiento con agentes biológicos dirigidos, como el trastuzumab. Esos agentes son muy eficaces, pero también muy costosos, porque consisten en anticuerpos y no en productos químicos. Las terapias biológicas dirigidas se combinan con quimioterapia para que resulten eficaces en la eliminación de las células cancerosas. La radioterapia desempeña un papel importante en los primeros estadios, puede evitar la realización de una mastectomía y reducir el riesgo de recurrencia incluso cuando se ha realizado la cirugía; en los estadios avanzados en algunas circunstancias puede reducir la posibilidad de fallecer como consecuencia de la enfermedad.^{42,43} La eficacia de las terapias depende del cumplimiento del ciclo de tratamiento completo. El tratamiento parcial es menos probable que culmine con un resultado positivo.^{44,45}

CALIDAD DE VIDA

Las supervivientes pueden desarrollar depresión, osteoporosis, diabetes y desórdenes cardiovasculares y gástricos; además, la mayoría sufren secuelas físicas, funcionales, emocionales y psicológicas que alteran su calidad de vida y su estabilidad familiar. Todo está relacionado con la etapa de la enfermedad; a menor etapa menos complicaciones y afección de la calidad de vida.⁴⁶ El linfedema es una de las complicaciones más comunes que se manifiesta mediante la hinchazón crónica de la piel y el tejido subcutáneo después de la extirpación de los ganglios linfáticos; clínicamente se observa como inflamación del brazo, el pecho, el hombro, el cuello y el torso; las tasas de incidencia van de 3 a 60%; esta variabilidad obedece a la técnica de valoración utilizada. Los factores de riesgo que aumentan su aparición son el número de ganglios extirpados, la exposición a radioterapia, el sobrepeso, la obesidad, el tipo de cirugía, el estrés y las complicaciones de la cirugía, como infección de herida quirúrgica y seroma. Asimismo, se asocia a otros factores relacionados con el estilo de vida y algunas actividades cotidianas, las cuales pueden ser modificables a través de rehabilitación temprana y ajuste o adaptación de esas actividades a la condición actual de salud, para lo cual se requiere que la mujer tenga los conocimientos suficientes y desarrolle habilidades de autocuidado.^{47,48} La rehabilitación física es un componente fundamental en la atención integral de las personas con cáncer de mama, ya que es común la morbilidad de la extremidad ipsilateral asociada a ciru-



gía y radioterapia, manifestada con dolor, debilidad, disminución de la fuerza muscular, fatiga, rigidez, hormigueo, opresión, límite del rango del movimiento, neuropatía, adormecimiento y linfedema caracterizado por hinchazón en el hombro, el brazo, el antebrazo y la mano, provocando disfunción en la movilidad del brazo y alteraciones y modificaciones de las actividades de la vida diaria que ocasionan deterioro físico y psicológico. Diversos estudios revelan que estos síntomas se presentan entre 10 y 60% de las mujeres en cualquier punto de seguimiento desde los seis meses hasta tres años después de la cirugía. De manera adicional, la rehabilitación contribuye a disminuir las complicaciones durante la reintegración de la persona a las actividades cotidianas, laborales y recreativas.^{46,47} El deterioro musculoesquelético de la extremidad ipsilateral es una de las complicaciones más frecuentes, por lo que la actividad física adaptada es la primera intervención para la recuperación del rango de movimiento y fuerza. Se sugieren ejercicios aeróbicos, de resistencia, fuerza, peso e impacto, equilibrio, flexibilidad y relajación, como yoga, caminar a paso ligero, bailar y andar en bicicleta, entre otros.⁴⁸ El entrenamiento físico idealmente debería combinarse con orientación psicológica, relacional y social para reducir la fatiga y mejorar la calidad de vida, especialmente porque los beneficios de la atención psicoeducativa también han sido probados. La rehabilitación iniciará con ejercicios suaves, seguidos de ejercicios de fuerza, estiramiento y por último ejercicios de resistencia.

El soporte nutricional es fundamental para mantener un peso saludable y prevenir la sarcopenia, el sobrepeso y la obesidad, que incrementan el riesgo de recidiva y de enfermedades cardiovasculares y diabetes; se sugiere la ingesta de proteína (de 1.2 a 2.0 de proteína/kg/día) como mínimo, calcio y vitamina D para mitigar la pérdida ósea. El apoyo psicológico es importante para reducir la angustia y la ansiedad producidas por el diagnóstico y los tratamientos, mediante intervenciones cognitivas centradas en las emociones relacionadas con la identidad propia, el deterioro del rol, la sintomatología depresiva, la autoculpabilización, los sentimientos de pérdida del control y los temores al futuro.⁴⁹

CONCLUSIONES

La oportunidad en la detección y la atención de la paciente con CaMa es fundamental, lo cual es imprescindible en el primer nivel de atención. Se requiere mejorar la comunicación entre los niveles de atención a fin de realizar un abordaje diagnóstico adecuado e instalar el tratamiento oportuno. Mediante el establecimiento de servicios centralizados en un centro u hospital dedicados al cáncer, usando el cáncer de mama como modelo, el tratamiento de la enfermedad se puede optimizar y al mismo tiempo mejorar el de otros tipos de cáncer. En la medida que se identifiquen las capacidades actuales y se trabaje en el uso eficiente y eficaz de los recursos se logrará llevar a cabo un plan a corto, mediano y largo plazos, bajo las líneas de la política de la OMS, denominada Iniciativa Global para la Salud de la Mama.

REFERENCIAS

1. Siegel RL, Miller KD, Jemal A: Cancer statistics, 2017. *CA Cancer J Clin* 2017;67(1):7-30.
2. Swaminathan R, Sankaranarayanan R, Lucas E: Cancer survival in Africa, Asia, the Caribbean and Central American: database and attributes. *IARC Sci Publ* 2011;162.
3. Siu AL: Breast cancer: screening. U. S. Preventive Task Force recommendation statement. *Ann Int Med* 2016;164(4):279-296.
4. Ferlay J, Ervi KM, Lamm F, Colombet M, Mary L *et al.*: *Global Cancer Observatory: cancer today*. International Agency for Research on Cancer. World Health Organization.
5. Reynoso NN, Villarreal GC, Soto Pérez de Celis E, Arce SC, Matus SJ *et al.*: Clinical and epidemiological profile of breast cancer in Mexico: results of the Seguro Popular. *J Glob Oncol* 2017;3(6):757-764.

6. **Kalager M, Zelen M, Langmark F, Aadami HO:** Effect of screening mammography on breast-cancer mortality in Norway. *N Engl J Med* 2010;363(13):1203-1210.
7. **Bonita R, Beaglehole R, Kjellstrom T:** *Basic epidemiology*. 2ª ed. Switzerland, World Health Organization, 2006.
8. **López CL, Rothenberg S, Mérida A, Gamboa BL, Flores G et al.:** *Contaminación ambiental, estilo de vida y cáncer mamario. Síntesis de políticas públicas de salud. Propuestas basadas en evidencia*. México, Instituto Nacional de Salud Pública, 2021.
9. **Brewer HR, Jones ME, Schoemaker MJ, Ashworth A:** Family history and risk of breast cancer: an analysis accounting for family structure. *Breast Cancer Res Treat* 2017;165(1):193-200.
10. **Washbrook E:** Risk factors and epidemiology of breast cancer. *Womens Health Med* 2006;3(1):8-14.
11. *Guía técnica para la atención integral del cáncer de mama*. Instituto Mexicano del Seguro Social, 2019.
12. **Makarem N, Chandran U, Bandera EV, Parekh N:** Dietary fat in breast cancer survival. *Annu Rev Nutr* 2013;33:319-348.
13. **Chen S, Parmigiani G:** Meta-analysis of BRCA1 and BRCA2 penetrance. *J Clin Oncol* 2007;25(11):1329-1333.
14. *Estrategia nacional de lactancia materna 2014-2018*. México, Gobierno de la República.
15. **Unar MM, Torres MG, Colchero MA, González de Cosío T:** Breastfeeding mode and risk of breast cancer: a dose-response meta-analysis. *J Hum Lact* 2017;33(2):422-434.
16. *Estrategia nacional para la prevención y el control del sobrepeso, la obesidad y la diabetes*. México, Secretaría de Salud, 2013.
17. **Xiao Y, Xia J, Li L, Ke Y, Cheng J, Xie Y et al.:** Associations between dietary patterns and the risk of breast cancer: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Breast Cancer Res* 2019;21(1):16.
18. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer: Type and timing of menopausal hormone therapy and breast cancer risk: individual participant meta-analysis of the worldwide epidemiological evidence. *Lancet* 2019;394:1159-1168.
19. Instituto Nacional de las Mujeres: *Estrategia nacional para la prevención del embarazo en adolescentes (Enapea) 2015-2016*. México, Gobierno de la República.
20. **Anderson BO, Ilbawi AM, Fidarova E, Weiderpass E, Stevens LL et al.:** The Global Breast Cancer Initiative: a strategic collaboration to strengthen health care for non-communicable diseases. *Lancet Oncol* 2021;22(5):578-581.
21. World Health Organization: *Cancer control: knowledge into action. Early detection*.
22. **Burton R, Bell R:** The Global Challenge of Reducing Breast Cancer Mortality. *Oncologist* 2013;18(Suppl 1):3-5.
23. **Cambarieri C, Pucci P:** Cáncer de mama: arte y ciencia de la detección temprana mediante mamografía. *Rev Arg Radiol* 2007;71(3):196.
24. Colegio Americano de Radiología: *BI-RADS*. 5ª ed. 2016:81-92.
25. **Wolfgang BW, Geiger GS, Knapp R, Gautsch K, Oberaigner BWG:** Combined screening with mammography and ultrasound in a population-based screening program. *Eur J Radiol* 2018;101:24-29.
26. **Bernardi D, Macaskill P, Pellegrini M, Valentini M, Fantó C et al.:** Breast cancer screening with tomosynthesis (3D mammography) with acquired or synthetic 2D mammography compared with 2D mammography alone (STORM-2): a population-based prospective study. *Lancet Oncol* 2016;17(8):1105-1113.
27. **Jochelson M, Lobbes M:** Contrast-enhanced mammography: state of the art. *Radiology* 2021;299:36-48.
28. **Tan PH, Ellis IO, Allison K:** *WHO classification of tumours. Breast tumor*. 5ª ed. 2019.
29. *Consenso mexicano sobre diagnóstico y tratamiento del cáncer mamario*. 9ª revisión. Colima, 2021.
30. **Amin MB, Greene FL, Edge SB (eds) et al.:** The eighth edition AJCC cancer staging manual: continuing to build a bridge from a population-based to a more "personalized" approach to cancer staging. *CA Cancer J Clin* 2017;67(2):93-99.
31. **Cruz BL, Morales HE:** Historia y estado actual sobre los tipos de procedimientos quirúrgicos realizados en cáncer de mama. *Gac Mex Oncol* 2014;13(2):124-133.
32. **Halsted WS:** The results of radical operations for the cure of carcinoma of the breast. *Ann Surg* 1907;46:1-19.
33. **Hong YK, McMasters KM, Egger ME, Ajkay N:** Ductal carcinoma *in situ*, current trends, controversies and review of the literature. *Am J Surg* 2018;2016(5):998-1003.



34. **Veronesi U, Salvadori B, Luini A, Banfi A, Zucali R et al.:** Conservative treatment of early breast cancer. Long-term results of 1,232 cases treated with quadrantectomy, axillary dissection, and radiotherapy. *Ann Surg* 1990;211(3):250-259.
35. **Heeg E, Jensen MB, Hölmich LR, Bodilsen A, Tollenaar RA et al.:** Rates of re-excision and conversion to mastectomy after breast-conserving surgery: a nationwide population-based study. *Br J Surg* 2020;107(13):1762-1772.
36. **Giuliano AE, Hunt KK, Balman KV, Beitsch PD, Whitworth PW et al.:** Axillary dissection vs. in woman with invasive breast cancer and sentinel node metastases: a randomized clinical trial. *JAMA* 2011;305(6):569-575.
37. **Krag DN, Anderson SJ, Julian TB, Brown AM, Harlow SP et al.:** Sentinel-lymph node resection compared with conventional axillary-lymph node dissection in clinically node-negative patients with breast cancer: overall survival finding from the NSBP B-32 randomized phase 3 trial. *Lancet Oncol* 2010; 11(10):927-933.
38. **Mutebi M, Anderson BO, Duggan C, Adebamowo C, Agarwal G et al.:** Breast cancer treatment: a phased approach to implementation. *Cancer* 2020;126(Suppl 10):2365-2378.
39. **Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group:** Effects of chemotherapy and hormonal therapy for early breast cancer on recurrence and 15-year survival: an overview of the randomized trials. *Lancet* 2005;365: 1687-1717.
40. **Burstein HJ:** Systemic therapy for estrogen receptor-positive, HER2-negative breast cancer. *N Engl J Med* 2020;383(26):2557-2570.
41. **Asselain B, Barlow W, Bartlett J, Bergh J, Bergsten NE et al.:** Long-term outcomes for neoadjuvant versus adjuvant chemotherapy in early breast cancer: meta-analysis of individual patient data from ten randomized trial. *Lancet Oncol* 2018;19(1):27-39.
42. **Cardoso F, Paluch SS, Senkus E, Curigliano G, Aapro MS et al.:** 5th ESO-ESMO international consensus guidelines for advanced breast cancer (ABC 5). *Ann Oncol* 2020;31(12):1623-1649.
43. **Dobson CM, Russell AJ, Rubin GP:** Patient delay in cancer diagnosis: what do we really mean and can we be more specific? *BMC Health Serv Res* 2014;14:387.
44. **Al Azri MA:** Delay in cancer diagnosis: causes and possible solutions. *Oman Med J* 2016;31(5):321-326.
45. **Hidding JT, Beurkens C, van der Wess P, van JW, Nijhuis van der SM:** Affiliations expand treatment-related impairments in arm and shoulder in patients with breast cancer: a systematic review. *PLoS One* 2014;9(5):1-17.
46. **Hayes SC, Johansson K, Stout NL, Prosnitz R, Armer JM et al.:** Upper-body morbidity following breast cancer: incidence and evidence for evaluation prevention and management within a prospective surveillance model of rehabilitation. *Cancer* 2012;118(Suppl 8):2237-2249.
47. **Pavía MF, Rodríguez VO, Cesca MG, Palma PV, Leite CG:** Prevalence of lymphedema in women undergoing treatment for breast cancer in a referral center in southeastern Brazil. *BCM Womens Health* 2013; 13(6):2-7.
48. **Paolucci T, Vicenza S, Valeria A, Bonifacino A, Agostini F et al.:** The reaching movement in breast cancer survivors. Attention to the principles of rehabilitation. *J Bodyw Mov Ther* 2020;24(4):102-108.
49. **Leclerc AF, Slomian J, Jerusalem G, Coucke P, Bury T et al.:** Exercise and education program after breast cancer: benefits of quality of life and symptoms at 3-, 6-, 12- and 24-months' follow-up. *Clin Breast Cancer* 2018;18(5):1189-1204.



IMSS

CAPÍTULO X

**Cáncer cervicouterino, un problema
de salud totalmente prevenible**

Sinuhé Barroso Bravo, Magaly Denise Peña Arriaga, Ivonne Mejía Rodríguez



INTRODUCCIÓN

El cáncer cervicouterino (CaCu) es una de las pocas enfermedades oncológicas prevenibles, ya que tiene una historia natural generalmente larga, con herramientas fuertes para la prevención primaria, como son la vacuna contra el virus del papiloma humano (VPH) y las pruebas de tamizaje relativamente accesibles; sin embargo, continúa siendo un fuerte problema de salud pública, ya que cada año miles de mujeres pierden la vida en todo el mundo, y los países en vías de desarrollo son los más afectados. En 2020 el Observatorio Global del Cáncer, mejor conocido como GLOBOCAN, reportó 604,127 nuevos casos a nivel mundial y 341,831 muertes.^{1,2} Se estima que cada dos minutos una mujer pierde la vida en el mundo por cáncer de cérvix, y en 36 países representa la primera causa de muerte. Los últimos reportes de GLOBOCAN informaron que en 2020 fueron diagnosticadas en México 9,439 mujeres con CaCu, de las cuales 4,335 murieron, lo que se traduce en pacientes con diagnósticos avanzados y falta de acceso a servicios médicos.³

EPIDEMIOLOGÍA

Los factores de riesgo asociados al cáncer cervicouterino son:³

- Pacientes con tabaquismo pasivo o activo que duplican el riesgo de presentar CaCu, en comparación con las que no fuman.
- Mujeres con inmunocompromiso, en especial las que requieren uso crónico de esteroides o cursan con VIH.
- Uso de anticonceptivos orales.
- Población con estatus socioeconómico bajo, lo cual se relaciona con un menor acceso al tamizaje con Papanicolaou y, por tanto, una menor posibilidad diagnóstica para cáncer.
- Algunos estudios han reportado como factor de riesgo el primer embarazo antes de los 17 años, ya que estas pacientes presentan tres veces más posibilidad de CaCu, en comparación con las que se embarazan después de los 25 años de edad. Esto pudiera relacionarse con el inicio más temprano de la actividad sexual, cuando el epitelio cervical es más inmaduro y existe exposición crónica al VPH.
- Haber tenido más de seis parejas sexuales triplica el riesgo de cáncer de cérvix, en comparación con las personas que sólo han tenido una pareja.



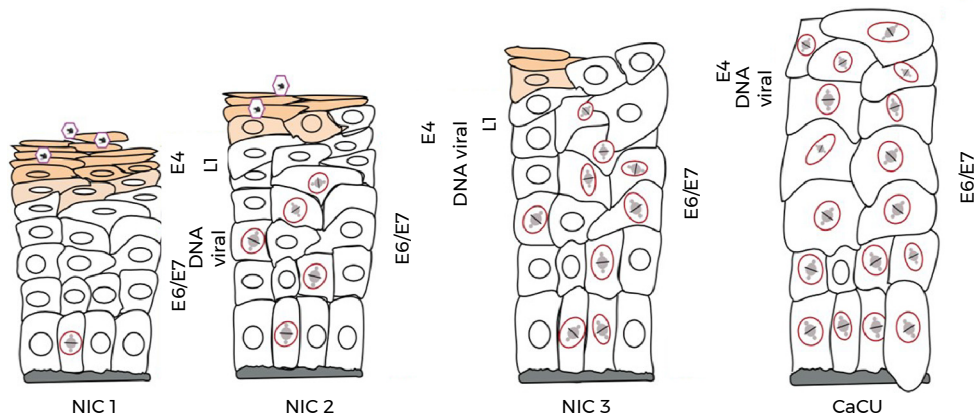


Figura X-1. Evolución de las lesiones intraepiteliales cervicales. Tomado y modificado de Manzo MJ *et al.*: *Gac Mex Oncol* 2014;13(Supl 4):18-24.

De todos los factores de riesgo el más importante es la infección por VPH. El VPH pertenece a la familia *Papovaviridae* y constituye la enfermedad de transmisión sexual más frecuente en todo el mundo. Toda persona que haya tenido relaciones sexuales está en riesgo de presentar CaCu, aunque estén o no presentes los factores de riesgo mencionados. Se ha descrito que 99% de las pacientes con CaCu presentan infección por VPH; aunque la infección es necesaria para el desarrollo de este cáncer, no es suficiente para que aquél se desarrolle. Los tipos serológicos 16 y 18 representan cerca de 70% de los subtipos asociados, seguidos de los tipos 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59 y 68. El VPH tiene como característica principal que carece de cápside y se compone de tres regiones: una región larga de control no codificante que alberga los sitios de replicación y transcripción del virus; una que contiene proteínas que regulan la codificación temprana E1 a E8, donde E6 y E7 confieren el efecto carcinogénico del virus, ya que interfieren con las funciones de p53 y pRb, respectivamente, perpetuando la inmortalización celular; y una parte conformada por las proteínas L1 y L2, que representan la cápside y tienen la función de albergar el genoma viral.⁴ Estas últimas son las que se utilizan en la vacunas para generar inmunidad. De 70 a 75% de las variedades histológicas de CaCu corresponden al tipo epidermoide, 25% al tipo adenocarcinoma y el resto (neuroendocrino, adenoescamoso, adenoideo quístico y otros) al grupo de histologías poco frecuentes.⁵

Se estima que entre 75 y 80% de las mujeres y los hombres van a adquirir a lo largo de sus vida una infección por VPH, frecuentemente asintomática o subclínica.⁴ La fase subclínica que precede al cáncer invasor se define como neoplasia intraepitelial cervical (NIC) 1, que es cuando la lesión se presenta como cambios celulares confinados al tercio inferior del epitelio y por lo general se revertirá espontáneamente en un plazo de 24 meses.

La NIC 2 o displasia moderada invade dos tercios del epitelio cervical, y la NIC 3 o displasia severa indica que esos cambios celulares se encuentran en los tres tercios del epitelio cervical; este último tipo se considera cáncer *in situ*, y puede progresar a cáncer invasor en 12 a 22% de los casos.⁶

Desafortunadamente, cuando existe sintomatología casi siempre es en una etapa avanzada; los síntomas más frecuentes son sangrado vaginal, sangrado poscoital, flujo vaginal acuoso, mucoide o purulento fétido, y dolor pélvico, el cual puede o no irradiarse a las extremidades inferiores; incluso algunas pacientes debutan con falla renal⁷ (figura X-1).

El proceso carcinogénico se inicia con la infección de la célula basal por VPH; se expresan las oncoproteínas E6 y E7 y se activa la proliferación celular desmedida (NIC 1). Una vez establecida la infección las células inician el proceso carcinogénico, el establecimiento de NIC 2 y NIC 3, y la

restricción de la producción de viriones infecciosos a áreas cada vez menores del epitelio (representadas en color naranja). Finalmente, la integración del genoma viral al genoma celular conlleva la sobreexpresión de E6 y E7 (y pérdida de las proteínas E1 y E2). La adquisición del fenotipo maligno implica la expresión de productos adicionales al tumor, como metaloproteasas, que permiten la invasión de tejidos adyacentes.

DIAGNÓSTICO

Idealmente debería ser preclínico, con el Papanicolaou como prueba de tamizaje. La sensibilidad de la citología se encuentra en un rango de 32.4 a 90% y la especificidad es de alrededor de 94%, lo que implica un porcentaje de 5 a 35% de falsos negativos. La variabilidad en la sensibilidad representa un reto en el país, pues se ha sugerido que estas fallas son debidas a tomas deficientes y falta de evaluación de los citotecnólogos. Toda paciente que presenta una citología cervical anormal debe ser evaluada mediante colposcopia, que consiste en la inspección visual del cérvix con un colposcopio (dispositivo con fuente de luz halógena), la aplicación de ácido acético a 5% y después lugol a 10%; este método tiene una sensibilidad de 30 a 87% y una especificidad de 86 a 100%. Finalmente, se puede realizar el diagnóstico con la toma de biopsia de la zona sospechosa. El diagnóstico de CaCu es histopatológico en etapas avanzadas, por lo que se debe realizar una especuloscopia y una toma de biopsia del tumor.^{8,9}

A partir de 2018 la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia integra el apoyo con estudios de imagen para la tipificación. La tomografía por emisión de positrones permite evaluar la diseminación ganglionar y la resonancia magnética valora el tamaño tumoral y la infiltración a los órganos vecinos. En ese mismo año se establecieron cambios en las nomenclaturas para el estadiaje del CaCu, las cuales están vigentes en la actualidad¹⁰ (cuadro X-1).

El CaCu se divide en etapa temprana cuando se limita al cérvix, correspondiente a la etapa I, las etapas locorregionalmente avanzadas de IB₃ a III C₂ y la etapa avanzada o IV.¹¹

TRATAMIENTO

- Tratamiento para la enfermedad microinvasora: incluye a pacientes en etapa IA₁ y IA₂, en quienes se realiza una conización con asa diatérmica o con bisturí frío para extraer toda la lesión. También se puede realizar una traquelectomía o una histerectomía. En caso de invasión linfovascular se debe acompañar de linfadenectomía pélvica. Como regla, los resultados deben mostrar los márgenes negativos, de lo contrario la lesión será denominada en estadio clínico IB₁.
- Tratamiento para la etapa IB₁: idealmente debe incluir una histerectomía radical modificada o tipo C en la clasificación de Querlow Monroe, que preserve los nervios pélvicos; además, se debe acompañar de la evaluación ganglionar, mediante linfadenectomía pélvica. Las pacientes jóvenes que desean preservar la fertilidad pueden ser tratadas con traquelectomía.
- Las pacientes con EC IB y IIA pueden ser tratadas con cirugía como tratamiento primario o con radioterapia. La decisión depende de los recursos disponibles. En muchos lugares se carece del acceso a los tratamientos con radioterapia y se suple con tratamiento quirúrgico. La vía de abordaje recomendada es abierta, debido al ensayo clínico LAAC, publicado en 2018, que encontró que la cirugía laparoscópica en el CaCu se asociaba a menor supervivencia global y mayor tasa de recurrencia.
- En las pacientes en estadios IB₃ y IIA₂ con tumores voluminosos y alto riesgo de márgenes positivos sometidas a cirugía es preferible el tratamiento con radioterapia pélvica y quimioterapia concomitante a base de platinos.
- En la enfermedad metastásica o en etapa IV el tratamiento consiste en quimioterapia.¹¹



Cuadro X-1. Etapificación del cáncer cervicouterino de acuerdo con la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia, 2018

| Etapas | Descripción de la etapa |
|---------------|--|
| I | Las células cancerosas han crecido desde la superficie del cuello uterino hasta los tejidos más profundos de él El cáncer no se ha propagado a los ganglios linfáticos adyacentes El cáncer no se ha propagado a lugares distantes |
| IA | Existe una cantidad muy pequeña de cáncer que sólo se puede observar con un microscopio No se ha propagado a los ganglios linfáticos adyacentes No se ha propagado a lugares distantes |
| IA1 | El área del cáncer sólo se puede ver con un microscopio y mide menos de 3 mm (aproximadamente menos de 1/8 de pulgada) de profundidad No se ha propagado a los ganglios linfáticos adyacentes No se ha propagado a lugares distantes |
| IA2 | El área del cáncer sólo se puede ver con un microscopio y mide entre 3 y 5 mm (aproximadamente entre 1/8 y 1/5 de pulgada) de profundidad No se ha propagado a los ganglios linfáticos adyacentes No se ha propagado a lugares distantes |
| IB | Esto incluye el cáncer en etapa I que ha alcanzado más de 5 mm de profundidad (aproximadamente más de 1/5 de pulgada), pero todavía se limita al cuello uterino No se ha propagado a los ganglios linfáticos adyacentes No se ha propagado a lugares distantes |
| IB1 | El cáncer ha alcanzado una profundidad mayor de 5 mm (alrededor de 1/5 de pulgada) y mide menos de 2 cm (alrededor de 4/5 de pulgada) No se ha propagado a los ganglios linfáticos adyacentes No se ha propagado a lugares distantes |
| IB2 | El cáncer mide al menos 2 cm, pero no es mayor de 4 cm No se ha propagado a los ganglios linfáticos adyacentes No se ha propagado a lugares distantes |
| IB3 | El cáncer mide al menos 4 cm y se limita al cuello uterino No se ha propagado a los ganglios linfáticos adyacentes No se ha propagado a lugares distantes |
| II | El cáncer ha crecido fuera del cuello uterino y el útero, pero no se ha propagado a las paredes de la pelvis o a la parte inferior de la vagina No se ha propagado a los ganglios linfáticos adyacentes No se ha propagado a lugares distantes |
| IIA | El cáncer ha crecido fuera del cuello uterino y el útero, pero no se ha propagado a los tejidos próximos al cuello uterino (parametrio) No se ha propagado a los ganglios linfáticos adyacentes No se ha propagado a lugares distantes |
| IIA1 | El cáncer no mide más de 4 cm (alrededor de 1.6 pulgadas) No se ha propagado a los ganglios linfáticos adyacentes No se ha propagado a lugares distantes |
| IIA2 | El cáncer mide 4 cm o más No se ha propagado a los ganglios linfáticos adyacentes No se ha propagado a lugares distantes |
| IIB | El cáncer ha crecido fuera del cuello uterino y el útero, y se ha propagado a los tejidos próximos al cuello uterino (parametrio) No se ha propagado a los ganglios linfáticos adyacentes |

Cuadro X-1 (continuación). Etapificación del cáncer cervicouterino de acuerdo con la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia, 2018

| Etapa | Descripción de la etapa |
|--------------|--|
| III | No se ha propagado a lugares distantes |
| | El cáncer se ha propagado a la parte inferior de la vagina o a las paredes pélvicas. El cáncer puede estar bloqueando los uréteres (conductos que transportan la orina de los riñones a la vejiga) |
| | Podría o no haberse propagado a los ganglios linfáticos adyacentes |
| IIIA | No se ha propagado a lugares distantes |
| | El cáncer se ha propagado a la parte inferior de la vagina, pero no a las paredes pélvicas |
| | No se ha propagado a los ganglios linfáticos adyacentes |
| IIIB | No se ha propagado a lugares distantes |
| | El cáncer ha invadido las paredes de la pelvis o está bloqueando uno o ambos uréteres, o ambas acciones, causando problemas en los riñones (condición llamada hidronefrosis) |
| | No se ha propagado a los ganglios linfáticos adyacentes |
| IIIC | No se ha propagado a lugares distantes |
| | El cáncer puede ser de cualquier tamaño |
| | Los estudios por imágenes o una biopsia muestran que el cáncer se ha extendido a los ganglios linfáticos pélvicos cercanos (IIIC1) o a los ganglios linfáticos paraaórticos (IIIC2) |
| IV | No se ha propagado a lugares distantes |
| | El cáncer ha crecido en la vejiga o el recto o en órganos lejanos, como los pulmones o los huesos |
| | IVA El cáncer se ha propagado a la vejiga o al recto, o está creciendo fuera de la pelvis |
| | IVB El cáncer se ha propagado a órganos distantes fuera del área pélvica, como los ganglios linfáticos distantes, los pulmones o los huesos |

PROGRAMA DE DETECCIÓN DE CÁNCER CERVICOUTERINO EN MÉXICO

Los programas de detección temprana en México tienen más de tres décadas operando; sin embargo, no se han obtenido resultados significativos en la mortalidad.⁹ Una de las primeras barreras es la falta de aceptación para realizar el Papanicolaou y la falta de acceso a los servicios médicos en la población no derechohabiente. Hay mucho por hacer, como trabajar en la prevención primaria, difundiendo información y rompiendo tabús acerca del Papanicolaou, compartir la responsabilidad con la paciente acerca de la periodicidad de la prueba y recabar resultados, así como mejorar la calidad de la toma de la muestra y el proceso, evaluar los casos falsos positivos —que saturan aún más el sistema de salud— y evitar los falsos negativos. Asimismo, se debe propagar el beneficio de la vacunación y romper los miedos de su aplicación en la población durante la pubertad.

Vigilancia

Después del tratamiento oncológico se inicia el periodo de vigilancia. Siempre existe el riesgo de recurrencia. Se recomienda que los primeros dos años sea cada cuatro meses. Las herramientas más importantes son la exploración física y el interrogatorio, por lo que no es necesario solicitar estudios, a menos que la paciente refiera algún síntoma. Es fundamental revisar con atención la vulva, la vagina y el ano, ya que el VPH asociado a CaCu puede generar neoplasias en los tejidos adyacentes. Luego de los dos primeros años la revisión puede ser cada seis meses hasta cumplir cinco años, y después anual.¹²

Supervivencia

La supervivencia está en relación inversa con la etapa, de ahí la importancia del diagnóstico temprano¹³ (cuadro X-2).

Cuadro X-2. Porcentaje de supervivencia según la etapa

| Etapa clínica | Porcentaje de pacientes vivas a 5 años |
|---------------|--|
| IA | De 95 a 100 |
| IB1 | De 85 a 90 |
| IB2 | De 60 a 70 |
| IIA | 75 |
| IIB | De 60 a 85 |
| IIIA | De 25 a 50 |
| IVA | De 15 a 30 |
| IVB | <10 |

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

El CaCu es de las pocas enfermedades que tienen una herramienta eficaz para prevenir el cáncer, como la vacuna contra el VPH, y para la detección temprana, como el Papanicolaou. Alrededor de 70% de los casos son causados por los subtipos 16 y 18 del VPH. Actualmente México cuenta con dos vacunas aprobadas para su aplicación: la vacuna bivalente, que contiene dos proteínas antigénicas no infecciosas, para HPV 16 y 18; y la vacuna tetravalente, que además de las proteínas antigénicas para 16 y 18 tiene proteínas de los subtipos serológicos 6 y 11, y previene las verrugas genitales.⁴ El esquema de vacunación aceptado actualmente en los niños y las niñas de 9 a 15 años consiste en dos dosis (la inicial y luego a los seis meses) y de los 15 a los 25 años de edad en tres dosis (la inicial, de uno a dos meses la segunda dosis y a los seis meses la tercera dosis). De acuerdo con los lineamientos publicados en 2022, la población blanco son las niñas de primero o segundo grado de educación secundaria; en caso de que no sean escolarizadas se deberán aplicar a los 13 y los 14 años. Para las personas con VIH y mujeres *cis* y *trans* de 11 a 49 años la vacunación consta de tres dosis (0, 2 y 6 meses).¹⁶ Los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades de EUA han reportado una disminución de hasta 88% de las verrugas genitales y una protección con la vacuna durante 10 años, sin necesidad de revacunación.¹⁷ En el periodo de 2006 (año de aprobación por la *Food and Drug Administration* de la vacuna contra el VPH) a 2017 se vacunaron alrededor de 100 millones de niñas en todo el mundo; irónicamente; 95% de las vacunas se habían aplicado en países de primer mundo. Bajo estas observaciones, se ha buscado cambiar las políticas públicas a nivel mundial para favorecer a los países con ingresos medianos y bajos, logrando aumentar la cobertura de vacunación a 25% en 2020 en los países de ingresos muy bajos, a 30% en los países de ingresos bajos y a 58% en los países de ingresos medios a bajos.¹⁴

El factor de riesgo más importante para desarrollar CaCu es la infección persistente por VPH, por lo que la prevención primaria es imprescindible. La circuncisión y el uso de condón reducen el riesgo de contraer la infección, pero no lo eliminan.⁵

METAS PARA 2030 DE ACUERDO CON LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD¹⁴

Bajo el precepto “el cáncer cervicouterino es una enfermedad prevenible”, además de curable cuando se detecta en etapas tempranas, en agosto de 2020 la Organización Mundial de la Salud convocó al cumplimiento global de las siguientes metas para 2030, con la finalidad de eliminar el cáncer de cérvix, mejor conocido como la meta 90-70-90, que consiste en:

- La vacunación de 90% de las niñas antes de los 15 años.
- El tamizaje de calidad en por al menos 70% de las mujeres en el mundo a los 35 años de edad y nuevamente a los 45.

- El tratamiento de al menos 90% de las pacientes a nivel mundial con enfermedad preinvasora y 90% de las pacientes con enfermedad avanzada.

CONCLUSIÓN

El CaCu es una enfermedad no sólo prevenible, sino incluso casi curable cuando es detectado en etapa temprana. Es inadmisibile permitir la pérdida de tantas mujeres y la afectación en su calidad de vida por una enfermedad bien estudiada, con una historia natural controlable. Prueba de ello son los resultados exitosos en los países con altos ingresos económicos, donde prácticamente esta enfermedad no pareciera existir, en comparación con los países en vías de desarrollo. La aplicación de la vacuna contra el VPH es fundamental para cambiar el destino de las mujeres en los países de ingresos medianos y bajos. La política pública “la vacuna debe aplicarse en todas las niñas del país, de forma gratuita” no se puede abandonar, sino que se debe buscar la inclusión de la vacunación en los niños, como en los países de ingresos altos, con la finalidad de lograr la inmunidad de rebaño. El costo de la vacuna en el sector privado es alto, lo cual limita su acceso. La saturación de los servicios de radioterapia se debe a la alta incidencia del CaCu en etapas avanzadas, y el Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional “Siglo XXI” no es la excepción.

REFERENCIAS

1. International Agency for Research Cancer: *Cervix uteri*. GLOBOCAN 2020, OMS.
2. International Agency for Research Cancer: *Mexico*. GLOBOCAN 2020, OMS.
3. Instituto Mexicano del Seguro Social: *Epidemiología del cáncer cervicouterino*. Gobierno de México.
4. **Stumbar SE, Stevens M, Feld Z:** Cervical cancer and its precursors. A preventative approach to screening, diagnosis, and management. *Prim Care* 2019;46(1):117-134.
5. **Gutiérrez XL, De la Fuente VD, Astudillo de la Vega H:** Biología molecular para el diagnóstico del cáncer cervicouterino. *Gac Mex Oncol* 2014;13(Supl 4):25-32.
6. **Pérez MD, Alvarado CI, Chablé MF, Arrazola GJA, Vilches CN et al.:** Patología del cáncer cervicouterino. *Gac Mex Oncol* 2014;13(Supl 4):33-38.
7. **Levine DA, Lin L, Gaillard S:** *Handbook for principles and practice of gynecologic oncology*. 3ª ed. Lippincott Wolters Kluwer, 2020:247-250.
8. **DiSaia PJ:** Invasive cervical cancer. En: *Clinical gynecologic oncology*. 7ª ed. Mosby Elsevier, 2007:55.
9. **Leal BI, Villalobos FC, Wisbrun CR, Licón TA, Lechuga VR et al.:** Sensibilidad y especificidad de pruebas diagnósticas para CaCu: muestras mestizas tarahumaras del Hospital General Salvador Zubirán de la ciudad de Chihuahua. *Tecnoci Chih* 2010,4(2):97-105.
10. **Samperio CJE, Campos SA:** Eficacia de las pruebas diagnósticas del cáncer cervicouterino y virus del papiloma humano. *JONNPR* 2019;4(5):485-491.
11. **Bhatla N, Aoki D, Sharma DN, Sankaranarayanan R:** Cancer of the cervix uteri: 2021 update. *Int J Gynecol Obstet* 2021;155:28-44.
12. **Ramírez PT, Frumovitz M, Pareja R, López A, Vieira M et al.:** Minimally invasive versus abdominal radical hysterectomy for cervical cancer. *N Engl J Med* 2018;379(20):1895-1904.
13. **Caudell JJ, Gillison ML, Maghami E, Spencer S, Pfister DG et al.:** NCCN guidelines insights: head and neck cancers, version 1.2022. *J Nat Compr Canc Netw* 2022;20(3):224-234.
14. **Rotman M, Sedlis A, Piedmonte MR, Bundy B, Lentz SS et al.:** A phase III randomized trial of post-operative pelvic irradiation in stage IB cervical carcinoma with poor prognostic features: follow-up of a gynecologic oncology group study. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2006;65(1):169-176.
15. **Gultekin M, Ramírez PT, Broutet N, Hutubessy R:** World Health Organization call for action to eliminate cervical cancer globally. *Int J Gynecol Cancer* 2020;30(4):426-427.
16. **Mendoza GZ:** Programa de detección del cáncer cervicouterino: políticas públicas y experiencias de los actores que implementan el programa en el estado de Veracruz, México. *Salud Colectiva* 2017;13(3):521-535.
17. Centros para el Control y Prevención de Enfermedades: *La vacuna contra el VPH es segura y eficaz*.





IMSS

CAPÍTULO XI

**Cáncer de próstata: la neoplasia silenciosa.
Importancia de la revisión anual**

Samuel Rivera Rivera, Rafael Correa Cano, Jaqueline Aguirre Gómez



INTRODUCCIÓN

El cáncer de próstata es un problema de salud pública a nivel global. De los cánceres que afectan a los hombres ocupa el segundo lugar en frecuencia, sólo antecedido por el cáncer pulmonar; en 2020 se reportaron 1.4 millones de casos nuevos, 14% de la totalidad de los casos nuevos de cáncer en los hombres. Representa la sexta causa de fallecimiento por enfermedades oncológicas en el hombre, con 375,000 muertes y 6% de las defunciones por cáncer. En México es la principal causa de cáncer en los hombres, con 30% de la totalidad de pacientes diagnosticados con cáncer en 2020 y 26,742 casos nuevos. También representa el primer lugar en mortalidad; en 2020 se estimaron 11.8 casos por 100,000 habitantes y más de 7,000 defunciones.¹ En 2021 en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) se otorgaron 39,356 consultas de medicina familiar y 112,192 consultas de especialidad, de las cuales 36,326 ocurrieron en el área de alta especialidad;^{2,3} se documentaron 2,038 muertes.⁴ La edad de presentación es a partir de los 50 años, con un pico máximo en las personas mayores de 65 años. La supervivencia global varía según la etapa clínica en el momento del diagnóstico; a cinco años es de 90 a 95% para enfermedad localizada, de 60 a 80% para enfermedad locorregionalmente avanzada y de 30 a 40% para enfermedad metastásica.⁵ En los países desarrollados 80% de los casos son diagnosticados con enfermedad localizada, 15% con enfermedad localmente avanzada o con afectación ganglionar, y 5% con metástasis.⁶ En México se ha estimado que alrededor de 40% de los pacientes son diagnosticados con enfermedad metastásica.⁷

Factores de riesgo

Cuanto mayor es la edad más se incrementa la incidencia de cáncer de próstata; en los hombres menores de 50 años es muy baja, y la mayoría de las veces se diagnostica después de los 65 años.⁸ Los países de alto nivel socioeconómico y mayor esperanza de vida presentan una incidencia más elevada, lo cual se relaciona con el envejecimiento de la población. Las personas afrodescendientes tienen un riesgo relativo mayor de presentar cáncer, igual que los judíos ashkenazi, debido a la presencia de mutaciones germinales de BRCA2 (*breast cancer 2*); cuando la enfermedad se presenta en edades más tempranas su comportamiento es más agresivo. La herencia del cáncer de próstata se relaciona en menos de 20% de los casos y sólo 5% tienen herencia mendeliana. Se considera un patrón de cáncer de carácter familiar cuando el paciente tiene tres o más familiares afectados y al



menos dos de ellos sufrieron cáncer de próstata temprano (antes de los 55 años); si un familiar es de primer grado, el riesgo se duplica.

Carcinogénesis y biología molecular

Desde el punto de vista anatómico, la glándula prostática está conformada por acinos y conductos sustentados en el estroma. Predominan los miocitos de músculo liso que promueven la contractilidad espontánea, evitando el estancamiento de líquidos; también contiene fibroblastos con capacidad protumorigena en el microambiente, induciendo transformación epitelial y permitiendo la señalización para estimular la supervivencia celular. Las células epiteliales expresan niveles altos del receptor de andrógenos y secretan antígeno prostático específico (APE). El APE es una proteína elaborada por células prostáticas normales o anormales que comúnmente se encuentra en el semen, aunque una fracción pequeña pasa a la sangre. La posibilidad de tener cáncer se incrementa conforme sea mayor el nivel de APE, aunque no hay un nivel de corte que asegure que un hombre no tiene cáncer. Es poco probable que con niveles < 4 ng/mL haya cáncer, pero hasta 15% pudieran tenerlo; con niveles de 4 a 10 (rango limítrofe), pudieran tener cáncer 25% de los hombres evaluados, y con valores > 10 ng/mL hasta 50% de ellos.

Condiciones que pueden elevar el antígeno prostático específico

Incluyen la hiperplasia prostática benigna, la mayor edad, la eyaculación, la prostatitis, el uso de bicicleta, los medicamentos, el tacto rectal (se puede esperar un incremento transitorio de 0.26 a 0.4 ng/mL), la retención aguda de orina y la biopsia rectal o la resección transuretral recientes.¹¹

La acumulación de mutaciones somáticas en el epitelio prostático se asocia a la patogénesis, generando defectos que pueden ocurrir en los oncogenes o en los genes supresores tumorales y resultan en cambios en la transcripción o traslación genética. Suelen presentarse en los genes encargados del crecimiento y la diferenciación. Los genes mutados encontrados en el cáncer de próstata son HPC1 (cáncer de próstata tipo 1) y mutación de BRCA 2, que corresponde a 2% del cáncer de próstata temprano.⁶ Otras mutaciones germinales incluyen genes reparadores del DNA, como ATM, BRCA 1, ATR, SSB1, MSH2, MSH6, PMS2, CHECK2, RAD510 y PALB2.

Diseminación

El adenocarcinoma se desarrolla a partir de células malignas provenientes de células basales o lumbinales epiteliales. Como posee el potencial de invadir la membrana basal, se centra en la afectación local en diferentes porciones prostáticas, lo cual es denominado enfermedad confinada o localizada al órgano. Ante afectación fuera de la próstata el primer punto de relevo son los ganglios locales, lo cual se considera enfermedad localmente avanzada. La afectación extraprostática en orden de frecuencia se presenta en los ganglios pélvicos (99%) (iliacos internos y externos, prerrectales e iliacos comunes) y huesos (84%) (pelvis, cadera, esqueleto axial). Otros sitios de afectación menos comunes son los ganglios a distancia (10.6%), el hígado (10.2%), los pulmones (9.1%) y el sistema nervioso ($< 2\%$).

CUADRO CLÍNICO

En las etapas iniciales este padecimiento es asintomático, por lo que es una neoplasia silenciosa. Por lo anterior, destaca la necesidad de establecer programas de detección oportuna. El proceso de crecimiento tumoral provoca diversos síntomas relacionados con alteraciones en las estructuras adyacentes —la uretra y la vejiga— y puede provocar irritación urinaria (polaquiuria, urgencia para la micción, nicturia); en presencia de una mayor afección pueden aparecer estranguria, dolor perineal, hematuria y obstrucción. Con el progreso de la enfermedad las metástasis generan dolor óseo e incluso se manifiestan con fracturas; en los casos extremos hay compresión medular, dado que más de 80% de la etapa avanzada afecta las vértebras.

DETECCIÓN OPORTUNA

El tamizaje es mediante la exploración de la glándula a través del tacto rectal y la determinación del APE. Aunque se considera controversial, en los países en vías de desarrollo, como México y en general Latinoamérica, no se puede descartar su realización, dada la alta incidencia de enfermedad localmente avanzada. En México se ha establecido el tamizaje según la presencia de factores de riesgo: a los 40 años de edad en presencia de factores y a los 45 años en los hombres sin factores. De acuerdo con la Norma Oficial Mexicana NOM-048-SSA2-2017, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento, vigilancia epidemiológica y promoción de la salud sobre el crecimiento prostático benigno (hiperplasia de la próstata) y cáncer de próstata (tumor maligno de la próstata), la detección integral debe ser ofrecida y realizada por los profesionales de la salud del primer nivel de atención a los pacientes que acudan al establecimiento para atención médica, independientemente del motivo de consulta, así como mediante campañas de detección en la comunidad.¹² El IMSS cuenta con los programas integrados PrevenIMSS, surgidos en 2002 y que consisten en la prestación de servicios que promueven acciones preventivas de forma sistemática y ordenada a través de la promoción de la salud, la vigilancia de la nutrición, la prevención y el control de enfermedades, la detección de enfermedades y la salud sexual y reproductiva, ordenadas en cinco grupos por edad y sexo. En estos programas se fomenta la detección integral de acuerdo con la edad para la búsqueda del crecimiento prostático benigno y del cáncer de próstata;^{13,14} en el Instituto hay 2,686 módulos ubicados en el primer nivel de atención. La detección integral está compuesta por el cuestionario de síntomas prostáticos, el tacto rectal (TR) y el antígeno prostático específico (APE) cuantitativo.

El primer abordaje se realiza mediante el cuestionario. La determinación del APE se recomienda que sea cuantitativa, sin excluir la cualitativa, si bien se debe confirmar con la cuantitativa si existe un resultado positivo. Si un paciente tiene síntomas de infección urinaria, se recomienda hacer un examen general de orina y actuar de acuerdo con el resultado, incluso con manejo antibiótico. Cuando la detección integral resulta negativa la Norma recomienda hacer una revisión anual, y si vuelve a ser negativa, entonces se debe hacer cada dos años. La detección integral es positiva ante la presencia de síntomas prostáticos con la puntuación definida en el cuestionario de síntomas prostáticos y cifras de APE ≥ 4 ng/mL, o TR anormal (crecimiento, nodulaciones o incremento de la consistencia). Los hallazgos fuera de estos parámetros, aunados a los síntomas prostáticos, TR con próstata indurada, consistencia pétrea o nodulaciones y APE ≥ 4 ng/mL son indicación para referir al paciente con el especialista (figura XI-1). La guía de vinculación establece que con los síntomas prostáticos únicamente se debe establecer el manejo conservador y reevaluar entre seis semanas y tres meses^{12,15,16} (figura XI-2).

Población objetivo para 2021

En ese año se estimó que el número de personas derechohabientes del IMSS fue de 71'579,550, de las cuales 59'321,565 se encuentran adscritas a Unidad de Medicina Familiar, 28'556,867 son de sexo masculino y 9'505,527 tienen entre 40 y 74 años,¹⁷ las cuales serían la población objetivo para la aplicación del cuestionario de evaluación y 7'711,401 para el tamizaje con TR y APE, considerando las edades entre los 45 y los 74 años; estos datos son alarmantes y constituyen un reto en la atención de la salud del hombre, en cuanto a la detección de cáncer prostático se refiere. En 2022 la fuerza laboral del IMSS era de 605 urólogos y 19,234 médicos familiares distribuidos en 1,045 Unidades de Medicina Familiar.¹⁸

Biopsia dirigida y antígeno prostático específico

Algunos estudios indican que con el escrutinio existe un riesgo de sobrediagnóstico; por otro lado, queda claro que el cáncer de próstata es una de las principales causas de muerte a nivel mundial. El escrutinio se considera viable cuando tiende a reducir la morbilidad causa específica en una



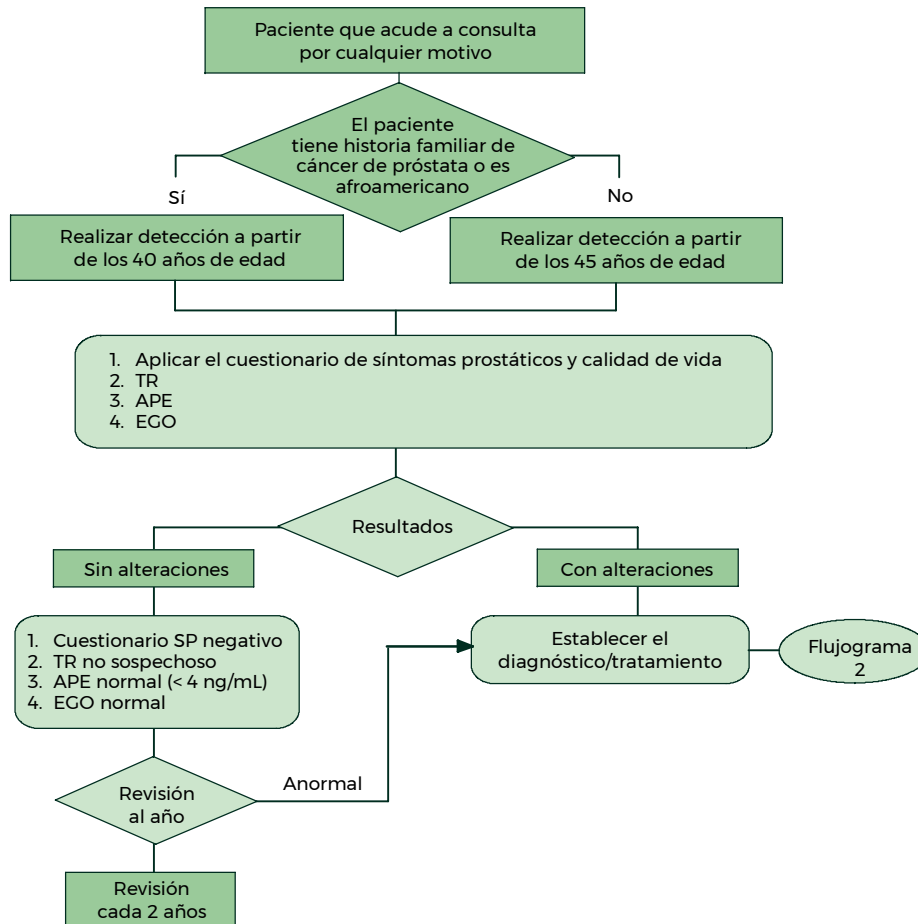


Figura XI-1. Tamizaje para la detección de cáncer de próstata. TR: tacto rectal; APE: antígeno prostático específico; EGO: examen general de orina. Tomado de la referencia 12.

etapa temprana, pese a que la detección en una etapa temprana no necesariamente se correlaciona con un beneficio clínico. En un metaanálisis de 675,232 pacientes se detectó cáncer de manera más frecuente en los pacientes con tamizaje (incidencia de 1.23; intervalo de confianza 95% de 1.05 a 1.48) vs. el grupo de control. Asimismo, la incidencia de cáncer localizado fue mayor en los pacientes sometidos al cribado (1.39; intervalo de confianza 95% de 1.09 a 1.79). La reducción de riesgo en el grupo de tamizaje es de 0.53 por cada 1,000 habitantes y la reducción absoluta es de 1.76 por cada 1,000 hombres, lo cual implica que para reducir una muerte por cáncer de próstata se requieren 570 detecciones, y se espera tener 18 casos con cáncer. El estudio ERSPC (*European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer*) y el estudio GÖTEBORG-1, iniciados en el decenio de 1990, fundamentaron la determinación del APE seguidos por la biopsia de próstata sistemática guiada por ultrasonografía transrectal. Ambos estudios mostraron una reducción significativa de la mortalidad; sin embargo, se observó un alto riesgo de sobrediagnóstico.¹⁹⁻²² Los estudios PLCO (*Prostate, Lung, Colorectal and Ovarian*) de EUA y CAP (*Cluster Randomized Trial of PSA Testing for Prostate Cancer*) de Reino Unido también fueron diseñados sobre la base de la evaluación del APE y la biopsia sistemática, y no mostraron efecto sobre la mortalidad prostática; tuvieron también como resul-

Instructivo: El cuestionario se aplicará a todo paciente masculino mayor de 40 años, con antecedentes familiares de cáncer prostático o de mama. Y a partir de los 45 años a quienes no tengan estos antecedentes. En primera instancia será llenado por el paciente, en caso de tener problemas para hacerlo, deberá ser apoyado por el personal de salud.

Fecha: ___/___/___ Nombre: _____ Edad: ___ F. Nac. ___/___/___
 Edo. Nac.: _____ Domicilio paciente-Calle _____ N° Ext. _____ N° Int. _____ Estado: _____
 Mpio./Deleg.: _____ Col.: _____ Localidad: _____ C.P. _____
 Jurisdicción: _____ Teléfono: _____ ¿Cuenta con seguridad social? Si No
 IMSS ISSSTE Seguro Popular Otro: _____ Unidad de Salud que registra: _____

| ¿Tiene problemas con su próstata y no lo sabe? | | | | | | |
|---|---------|-----------------------|--------------------------------|-----------------------|------------------------------|---------------|
| Este cuestionario permite identificar si usted tiene algún posible trastorno en la próstata basado en su forma de orinar. En las ocho preguntas siguientes marque con una X en la columna correspondiente su respuesta. | | | | | | |
| Pregunta | Nunca | Una vez de cada cinco | Menos de la mitad de las veces | La mitad de las veces | Más de la mitad de las veces | Casi siempre |
| 1. Vaciamiento incompleto: durante el último mes ¿con qué frecuencia tuvo la sensación de no haber vaciado completamente la vejiga después de orinar? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 2. Frecuencia: durante el último mes ¿con qué frecuencia debió orinar nuevamente en menos de dos horas después de haber terminado de orinar? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 3. Intermitencia: durante el último mes ¿con qué frecuencia descubrió que al orinar se detenía y comenzaba nuevamente? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 4. Urgencia: durante el último mes ¿cuántas veces le resultó difícil demorar la micción? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 5. Chorro débil: durante el último mes ¿cuántas veces ha tenido un chorro urinario débil? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 6. Esfuerzo: durante el último mes ¿cuántas veces tuvo que esforzarse para comenzar a orinar? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| | Ninguna | 1 vez | 2 veces | 3 veces | 4 veces | 5 o más veces |
| 7. Nocturia: durante el último mes ¿cuántas veces se ha levantado habitualmente para orinar desde que se acostó por la noche hasta que se levanta en la mañana? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

Adaptado de la escala internacional de sintomatología prostática (I-PSS) Suma los resultados correspondientes a cada una de sus respuestas y anote la calificación obtenida en la siguiente casilla

Valoración: 0 Normal
 1-7 sintomatología leve
 8-19 sintomatología moderada
 Arriba de 20 sintomatología severa

"Entregue este cuestionario al personal de salud para que le informen y orienten sobre qué debe hacer"

8. "Calidad de vida según sus síntomas urinarios" Si Ud. tuviera que pasar el resto de su vida orinando como lo está haciendo ahora: ¿cómo se sentiría al respecto?

| | | | | | | | |
|--|-----------|----------|---------------------|-------------|-----------------------|-----|---------|
| Índice de calidad de vida = <input type="text"/> | Encantado | Contento | Más bien satisfecho | Indiferente | Más bien insatisfecho | Mal | Muy mal |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |

| Resultado del examen clínico. Tacto rectal | | Resultado del antígeno prostático específico (APE) | | Inicia tratamiento de hiperplasia prostática benigna (HPB) | | Referencia a: | |
|--|---|--|---|--|---|--|---|
| Sí <input type="checkbox"/> | No <input type="checkbox"/> | Sí <input type="checkbox"/> | No <input type="checkbox"/> | Sí <input type="checkbox"/> | No <input type="checkbox"/> | Sí <input type="checkbox"/> | No <input type="checkbox"/> |
| Negativo <input type="checkbox"/> | Defunción <input type="checkbox"/> Emigró <input type="checkbox"/> Falta de capacitación <input type="checkbox"/> | Cuantitativo <input type="checkbox"/> _____ ng/mL | Defunción <input type="checkbox"/> Emigró <input type="checkbox"/> Falta de capacitación <input type="checkbox"/> | Finasterida <input type="checkbox"/> | Defunción <input type="checkbox"/> Emigró <input type="checkbox"/> Tamsulosina <input type="checkbox"/> | Oncología <input type="checkbox"/> | Defunción <input type="checkbox"/> Emigró <input type="checkbox"/> Falta de capacitación <input type="checkbox"/> |
| Positivo <input type="checkbox"/> | Falta de insumos <input type="checkbox"/> Renuencia <input type="checkbox"/> Se extravió <input type="checkbox"/> | Cualitativo <input type="checkbox"/> Positivo <input type="checkbox"/> Negativo <input type="checkbox"/> | Falta de insumos <input type="checkbox"/> Renuencia <input type="checkbox"/> Se extravió <input type="checkbox"/> | Tolterodina <input type="checkbox"/> | Falta de insumos <input type="checkbox"/> Renuencia <input type="checkbox"/> Se extravió <input type="checkbox"/> | Urología <input type="checkbox"/> y otro <input type="checkbox"/> | Falta de insumos <input type="checkbox"/> Renuencia <input type="checkbox"/> Se extravió <input type="checkbox"/> |
| FECHA _____ PENDIENTE <input type="checkbox"/> | FECHA _____ PENDIENTE <input type="checkbox"/> | FECHA _____ PENDIENTE <input type="checkbox"/> | FECHA _____ PENDIENTE <input type="checkbox"/> | FECHA _____ PENDIENTE <input type="checkbox"/> | NO REQUIERE <input type="checkbox"/> | FECHA _____ PENDIENTE <input type="checkbox"/> | FECHA _____ PENDIENTE <input type="checkbox"/> |

Figura XI-2. Cuestionario de síntomas prostáticos. Tomado de la referencia 12.

tado un alto riesgo de sobrediagnóstico: 20.7% en el PLCO y 50.4% en el ERSCP.^{23,24} Este aspecto es el principal obstáculo para la recomendación del tamizaje y, debido a la alta prevalencia del cáncer de próstata muy temprano y de bajo grado, aproximadamente 50% de los hombres mayores de 60 años de edad tienen estos tumores,^{13,14} que con frecuencia son indolentes y muestran una progresión lenta o no progresan. En adición, el APE tiene una baja especificidad. En un programa de tamizaje que involucra la biopsia sistemática un número importante de pacientes sin cáncer clínicamente significativo tendrán una biopsia sistemática que pudiera detectar un cáncer sin importancia clínica.²⁵⁻²⁷ En tanto que la mortalidad disminuyó durante dos décadas desde la introducción de la evaluación mediante APE, la incidencia de enfermedad avanzada se incrementó con el cambio de

recomendaciones. En 2012 la *US Preventive Services Task Force* liberó una recomendación contra el tamizaje basado en el APE, la cual en 2013 fue adoptada por las guías de la *American Urological Association*, resultando en una reducción del uso del APE para la detección temprana. Esta reducción fue asociada a un incremento del diagnóstico de enfermedad avanzada en 6% de los casos. La evidencia adicional sugiere un beneficio a largo plazo de la población con tamizaje en términos de mortalidad específica.²⁸ La biopsia dirigida de lesiones sospechosas mostradas en la resonancia magnética ha sido sugerida como una posibilidad para reducir el sobrediagnóstico del cáncer de próstata; sin embargo, este abordaje ha mostrado ser inferior que la biopsia sistemática en los pacientes con APE elevado. A nivel mundial no hay un consenso acerca de la omisión de la biopsia sistemática.^{29,30} Recientemente se reportó el estudio aleatorizado GÖTEBORG-2 para evaluar si el algoritmo que incluye la prueba de APE seguida por la biopsia dirigida sola en pacientes con resonancia magnética positiva pudiera resultar en un menor sobrediagnóstico. Este ensayo demostró que la evitación de la biopsia sistemática a favor de la biopsia dirigida por imagen por resonancia magnética para el tamizaje y el diagnóstico temprano en personas con niveles elevados de APE redujo a la mitad el riesgo de sobrediagnóstico; por otro lado, hay una detección retardada de tumores de riesgo intermedio en una pequeña proporción de pacientes.³¹

En general hay variabilidad en las recomendaciones; sin embargo, en los pacientes con un riesgo promedio se recomienda que el escrutinio se inicie entre los 45 y los 50 años si la esperanza de vida es mayor de 10 años. En los pacientes que se sabe que tienen una mutación de BRCA1 o BRCA2 el escrutinio se puede iniciar a los 40 años, dependiendo de la mutación específica. En el estudio ERSPC, con un escrutinio durante cuatro años, la detección de etapas I y II aumentó de 81.5% durante las primeras rondas a 96.3% durante las segundas determinaciones, disminuyendo la proporción de tumores pobremente diferenciados (de 8.1 a 3.3%).³² La determinación cada dos años vs. cada cuatro años aparenta una eficacia similar en los tumores potencialmente agresivos, si bien existen algunos métodos de escrutinio que se basan en la determinación del antígeno inicial, sobre todo en los niveles bajos (< 1.0 ng/mL). Esta estrategia se observó en los estudios PLCO y ERSPC con una tasa de conversión menor (de 0.9 a 1.5%) en cinco años.^{33,34} Cada recomendación de guía varía de acuerdo con los intervalos de tamizaje. Las determinaciones de la *American Urological Association* mencionan que un tamizaje menor de dos años se puede preferir en lugar de la determinación anual.³⁵ En los pacientes con una expectativa de vida menor de 10 años no se recomienda el escrutinio, sino realizar el tamizaje hasta los 70 años; algunos continuarán el tamizaje hasta los 75 años si así lo desean.³⁶

Interpretación del antígeno prostático específico

Un APE > 4.0 ng/mL se ha utilizado como valor estándar de corte verdadero para determinar la sensibilidad y la especificidad de la prueba, si bien no hay ningún punto de corte que evite los falsos negativos. Una revisión señala que este antígeno tiene una sensibilidad de 51% para detectar cáncer. La disminución del corte del antígeno a 3.0 ng/mL tiene una sensibilidad de 32% para detectar cualquier tipo de cáncer y de 68% para detectar un cáncer agresivo.³⁷ En los pacientes tratados con un inhibidor de 5-alfa reductasa (finasterida o dutasterida) se considera que cualquier incremento de APE > 0.5 ng/mL debe ser evaluado por el servicio de urología.^{38,39}

DIAGNÓSTICO

Inicialmente se lleva a cabo con la determinación del antígeno prostático y la exploración mediante tacto rectal, o al tener el cuadro clínico sugestivo. La sospecha clínica y bioquímica hace necesario realizar un ultrasonido transrectal con toma de biopsia que debe contener al menos 12 fragmentos para considerarse adecuada; el estudio histopatológico valora el tipo y el grado de diferenciación, que en el cáncer de próstata se denomina Gleason; para una mejor valoración se realiza la suma de

los puntajes asignados. En algunos casos en la evaluación del paciente se realiza una resonancia magnética molecular multiparamétrica para definir mejor el sitio de localización de la enfermedad y, adicionalmente, tomar la biopsia dirigida a un sitio específico. Este estudio no es accesible en todos los hospitales, por lo que su uso es limitado. Entre los estudios que se deben realizar para la etapificación, de acuerdo con el nivel de APE y los datos clínicos (signos y síntomas), están la tomografía axial computarizada, tanto de tórax como de abdomen simple y contrastada, sobre todo para detectar metástasis viscerales, y el gammagrama óseo para las que se alojan en el hueso. Asimismo, otro estudio de utilidad puede ser la tomografía por emisión de positrones combinada con tomografía axial computarizada de cuerpo completo, principalmente con el trazador PSMA (*prostate specific membrane antigen*), un antígeno que se encuentra en la superficie de células prostáticas o en las metástasis. Este estudio tiene una mayor sensibilidad para la detección de lesiones.

SITUACIONES CLÍNICAS

El cáncer de próstata es una enfermedad heterogénea, por lo que de acuerdo con el momento en el que se presenta la enfermedad se podrían establecer algunos escenarios dentro de su evolución:

- 1. Cáncer de próstata localizado y localmente avanzado:** el cáncer de próstata localizado se clasifica como de muy bajo riesgo, bajo riesgo, riesgo intermedio, alto riesgo, muy alto riesgo y enfermedad localmente avanzada de acuerdo con la extensión de la enfermedad (TN), el nivel de antígeno prostático y la suma de Gleason.
- 2. Cáncer de próstata metastásico sensible a la castración:** se puede dividir en enfermedad de alto y bajo volumen según el número de lesiones óseas y su localización, así como la presencia de lesiones viscerales. Para considerar si es de bajo o alto riesgo se toma en consideración el valor de la escala de Gleason.
- 3. Cáncer de próstata resistente a la castración:** los criterios para definir este escenario incluyen los datos de progresión bioquímica (APE) o radiológica de acuerdo con los criterios RECIST (*response evaluation criteria in solid tumors*), o la aparición de nuevas lesiones óseas ante niveles de testosterona de castración (50 ng/dL), es decir, en un paciente que presenta castración por la terapia de privación androgénica. Hay dos posibilidades clínicas:
 - a. Cáncer de próstata no metastásico resistente a la castración:** se sospecha cuando un paciente tuvo terapia de privación androgénica y presenta incremento del antígeno prostático sin documentarse enfermedad metastásica por estudios de imagen.⁴⁰ Con el advenimiento de la tomografía por emisión de positrones combinada con tomografía axial computarizada, específicamente con el radiotrazador PSMA, más pacientes son diagnosticados con enfermedad metastásica ante una mejora de la sensibilidad con este estudio.
 - b. Cáncer de próstata metastásico resistente a la castración:** es una entidad que dentro de la evolución de la neoplasia representa la vía final común en un hombre que ha pasado por alguna de las situaciones previas. Se caracteriza por haber tenido progresión de la enfermedad, con lesiones metastásicas, con o sin elevación del APE, en un paciente que ha sido sometido a terapia de privación androgénica y niveles de testosterona de castración.

Actualmente se cuenta con diferentes elementos para el tratamiento de estas entidades clínicas:

- Vigilancia activa.
- Cirugía.
- Radioterapia.
- Tratamiento hormonal (análogos y antagonistas de LHRH, antiandrógenos de primera y nuevas generaciones).
- Quimioterapia.
- Radionúclidos.



- Terapia blanco molecular.
- Inmunoterapia.
- Terapia de soporte.

CONCLUSIONES

Es importante que los hombres consideren revisar su salud, específicamente someterse a un abordaje temprano de la próstata, dado que, si existen datos de sospecha o factores de riesgo, el escrutinio está indicado. No hay que olvidar que, como ocurre en todo el cáncer, el diagnóstico en las etapas tempranas de la enfermedad tiene una mayor posibilidad de curación, un mejor pronóstico y una mejora en la supervivencia. Es importante conocer las herramientas digitales con que cuenta el IMSS para mayor información y acudir a la Unidad de Medicina Familiar en caso de síntomas de sospecha y factores de riesgo de cáncer de próstata.

REFERENCIAS

1. International Agency for Research on Cancer: *GLOBOCAN 2020*. Francia.
2. Instituto Mexicano del Seguro Social, División de Información en Salud/Subsistema epidemiológico y estadístico de defunciones.
3. Instituto Mexicano del Seguro Social, División de Información en Salud: *Informe final de la evaluación de procesos del Programa Eoii "Atención a la Salud"*. Motivos de demanda de consulta externa (SUI27)/Sistema de Información Médico Operativo Central (SIMOC).
4. Instituto Mexicano del Seguro Social, División de Información en Salud/Egresos Hospitalarios (SUI13).
5. **Rebello RJ, Oing C, Knudsen KE, Loeb S, Johnson DC et al.**: Prostate cancer. *Nat Rev Dis Primers* 2021;7(1):9.
6. **Sandhu S, Moore CM, Chiong E, Beltrán H, Bristow RG et al.**: Prostate cancer. *Lancet* 2021;398(10305):1075-1090.
7. **Scavuzzo A, Reynoso NN, Santana RA, Jiménez RMA**: Prostate cancer in area without screening. *Eur Urol Suppl* 2014;13(5):142-143.
8. **Ferris TJ, Berbel TO, García CJ, Ortega GJA, López AJA**: Dietetic factors associated with prostate cancer. Protective effects of Mediterranean diet. *Actas Urol Esp* 2012;36(4):239-245.
9. **Adjakly M, Ngollo M, Dagdemir A, Judes G, Pajon A et al.**: Prostate cancer: the main risk and protective factors-epigenetic modifications. *Ann Endocrinol* 2015;76(1):25-41.
10. **Crocetto F, Arcaniolo D, Napolitano L, Barone B et al.**: Impact of sexual activity on the risk of male genital tumors: a systematic review of the literature. *Int J Environ Res Public Health* 2021;18(16):1-16.
11. **Smith RA, Andrews KS, Brooks D, Fedewa SA, Manassaram BD et al.**: Cancer screening in the United States, 2018: a review of current American Cancer Society guidelines and current issues in cancer screening. *CA Cancer J Clin* 2018;68(4):297-316.
12. *NOM-048-SSA2-2017, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento, vigilancia epidemiológica y promoción de la salud sobre el crecimiento prostático benigno (hiperplasia de la próstata) y cáncer de próstata (tumor maligno de la próstata)*. Secretaría de Salud de México.
13. *Norma que establece las disposiciones para la aplicación de los programas integrados de salud PREVENIMSS, en el Instituto Mexicano del Seguro Social*. Dirección de Prestaciones Médicas, Instituto Mexicano del Seguro Social, 2011.
14. Instituto Mexicano del Seguro Social: *Guía para el cuidado de la salud*. PrevenIMSS. 2021.
15. Crecimiento prostático benigno. Cáncer de próstata. Guía de consulta para el médico de primer nivel de atención. *Rev Med CONAMED* 2018;23(4):162-181.
16. *Guía clínica para el médico, vinculatoria a la Norma Oficial Mexicana NOM-048-SSA2-2017, para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento, vigilancia epidemiológica y promoción de la salud sobre el crecimiento prostático benigno (hiperplasia de la próstata) y cáncer de próstata (tumor maligno de la próstata) para el médico*.

17. Dirección de Incorporación y Recaudación, Instituto Mexicano del Seguro Social. Gobierno de México, 2021.
18. Unidad de Personal, Dirección de Administración, Instituto Mexicano del Seguro Social. Gobierno de México, 2022.
19. **Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ, Tammela T, Ciatto S et al.**: Screening and prostate-cancer mortality in a randomized European study. *N Engl J Med* 2009;360(13):1320-1328.
20. **Hugosson J, Roobol MJ, Månsson M, Tammela T, Zappa M et al.**: A 16-yr follow-up of the European randomized study of screening for prostate cancer. *Eur Urol* 2019;76(1):43-51.
21. **Hugosson J, Carlsson S, Aus G, Bergdahl S et al.**: Mortality results from the Göteborg randomized population-based prostate cancer screening trial. *Lancet Oncol* 2010;11(8):725-732.
22. **Fränlund M, Månsson M, Godtman RA, Aus G, Holmberg E et al.**: Results from 22 years of follow-up in the Göteborg randomized population-based prostate cancer screening trial. *J Urol* 2022;208(2):292-300.
23. **Martin RM, Donovan JL, Turner EL, Young GJ, Walsh EI et al.**: Effect of a low-intensity PSA-based screening intervention on prostate cancer mortality: the CAP randomized clinical trial. *JAMA* 2018;319(9):883-895.
24. **Pinsky PF, Miller E, Prorok P, Grubb R, Crawford ED et al.**: Extended follow-up for prostate cancer incidence and mortality among participants in the prostate, lung, colorectal and Ovarian Randomized Cancer Screening Trial. *BJU Int* 2019;123(5):854-860.
25. **Chou R, Croswell JM, Dana T, Bougatsos C et al.**: Screening for prostate cancer: a review of the evidence for the U. S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2011;155(11):762-771.
26. **Ilic D, Neuberger MM, Djulbegovic M, Dahm P**: Screening for prostate cancer. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;1:CD004720.
27. **Grossman DC, Curry SJ, Owens DK, Bibbins DK et al.**: Screening for prostate cancer: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *JAMA* 2018;319(18):1901-1913.
28. **Mottet N, van den Bergh R, Briers E, van den Broeck T et al.**: EAU-EANM-ESTRO-ESUR-ISUP-SIOG guidelines on prostate cancer 2022. *Eur Urol* 2021;79(2):243-262.
29. **Kasisvisvanathan V, Rannikko AS, Borghi M, Panebianco V, Mynderse LA et al.**: MRI-targeted or standard biopsy for prostate-cancer diagnosis. *N Engl J Med* 2018;378(19):1767-1777.
30. **Eklund M, Jäderling F, Discacciati A, Bergman M, Annerstedt M et al.**: MRI-targeted biopsy in prostate cancer screening. *N Engl J Med* 2021;385(10):908-920.
31. **Hugosson J, Månsson M, Wallström J, Axcróna U, Carlsson SV et al.**: Prostate cancer screening with PSA and MRI followed by targeted biopsy only. *N Engl J Med* 2022;387:2126-2137.
32. **Schröder FH, Hugosson J, Carlsson S, Tammela T, Määttänen L et al.**: Screening for prostate cancer decreases the risk of developing metastatic disease: findings from the European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer (ERSPC). *Eur Urol* 2012;62(5):745-752.
33. **Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ, Tammela TL, Zappa M et al.**: Screening and prostate cancer mortality: results of the European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer (ERSPC) at 13 years of follow-up. *Lancet* 2014;384(9959):2027-2035.
34. **Pinsky PF, Parnes HL, Andriole G**: Mortality and complications after prostate biopsy in the Prostate, Lung, Colorectal and Ovarian Cancer Screening (PLCO) trial. *BJU Int* 2014;113(12):254-259.
35. **Etzioni R, Penson DF, Legler JM, di Tommaso D, Boer R et al.**: Overdiagnosis due to prostate-specific antigen screening: lessons from U. S. prostate cancer incidence trends. *J Natl Cancer Inst* 2002;94(13):981-990.
36. **Pashayan N, Duffy SW, Pharoah P, Greenberg D, Donovan J et al.**: Mean sojourn time, overdiagnosis, and reduction in advanced stage prostate cancer due to screening with PSA: implications of sojourn time on screening. *Br J Cancer* 2009;100(7):1198-1204.
37. **McNaughton CM, Fowler FJ Jr, Caubet JF, Bates DW, Lee JM et al.**: Psychological effects of a suspicious prostate cancer screening test followed by a benign biopsy result. *Am J Med* 2004;117(10):719-725.
38. **Marberger M, Freedland SJ, Andriole GL, Emberton M, Pettaway C et al.**: Usefulness of prostate-specific antigen (PSA) rise as a marker of prostate cancer in men treated with dutasteride: lessons from the REDUCE study. *BJU Int* 2012;109(8):1162.

39. **Thompson IM, Pauler DK, Goodman PJ, Tangen CM, Lucia MS *et al.***: Prevalence of prostate cancer among men with a prostate-specific antigen level \leq 4.0 ng per milliliter. *N Engl J Med* 2004;350(22):2239.
40. **Liede A, Arellano J, Hechmati G, Bennett B, Wonget S**: International prevalence of nonmetastatic (Mo) castration-resistant prostate cancer (CRPC). *J Clin Oncol* 2013;31(15):e16052.



IMSS

CAPÍTULO XII

Leucemias: un problema infantil que duele. ¿Qué se está haciendo en el Instituto Mexicano del Seguro Social?

Emmanuel Rolando Rodríguez Cedeño



INTRODUCCIÓN

Las leucemias agudas de la población infantil, igual que otros trastornos malignos, han tenido un comportamiento al alza en los últimos años. En el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) se atienden la mayoría de los casos, lo cual se relaciona con la cobertura de atención que brinda a la población general. De acuerdo con las estimaciones realizadas por GLOBOCAN 2018, cada año se diagnostican cerca de 18 millones de casos nuevos de cáncer en todo el mundo, de los cuales más de 200,000 se presentan en las poblaciones infantil y adolescente. En 2019 se notificaron en el IMSS 576 nuevos casos de cáncer en los pacientes de 0 a 19 años de edad, cifra que representa una tasa de 4.2 por cada 100,000 personas derechohabientes adscritas a las Unidades de Medicina Familiar. Las delegaciones con mayor incidencia por cada 100,000 fueron Veracruz Sur (10.3), Tabasco (9.2) y Durango (8.0); y las delegaciones con menor incidencia fueron Tlaxcala (0.8), Ciudad de México Sur (1.7) y Nayarit (2.0). Las principales neoplasias malignas en este grupo etario fueron las leucemias (22.7%), los tumores óseos y articulares (13.2%), el melanoma y otros tumores malignos de la piel (9.9%), el cáncer de testículo (9.9%) y el cáncer de boca y orofaringe (9.2%). El cáncer infantil persiste como un problema de salud pública y es una de las principales causas de mortalidad con un gran impacto físico, social, psicológico y económico tanto en el paciente como en su núcleo familiar. La tasa de mortalidad en los pacientes menores de 20 años por cáncer en el IMSS en 2019 fue de 4.58/100,000; los estados con mayor tasa fueron Colima (8.0), Chiapas (7.1), Veracruz Norte (6.8), Quintana Roo (6.8) y Puebla (6.3).

Las principales causas de mortalidad fueron las leucemias (151 defunciones en niñas y 205 en niños), los tumores del sistema nervioso central (38 defunciones en niñas y 51 en niños), el linfoma no Hodgkin (17 defunciones en niñas y 21 en niños), los tumores óseos (13 defunciones en niñas y 14 en niños), los tumores de testículo (18 defunciones) y los sarcomas (4 defunciones en niñas y 12 en niños). En el mismo año se registró una tasa nacional de mortalidad de 5.32 en los niños y de 3.81 en las niñas por cada 100,000. Así como ocurre en México, también a nivel mundial las leucemias agudas representan el tipo de cáncer infantil más frecuente. Se ha reportado que en los pacientes menores de 15 años la incidencia global va de 20 a 35 casos por millón, observando una incidencia de hasta 40 casos por millón (de 55.4 a 58.4 casos por millón) en la población pediátrica de la Ciudad de México y de otros países de Latinoamérica.^{1,2}



ESPECIALISTAS EN HEMATOLOGÍA

El número de especialistas hematólogos se incrementa cada día; sin embargo, el número de casos supera las posibilidades de atención. De acuerdo con la información otorgada por la Unidad de Personal de la Dirección de Administración, en 2016 existían 10 hematólogos pediatras, 16 en 2017, 24 en 2018, 28 en 2019, 35 en 2020 y 38 en 2021. Estas cifras son menores en relación con las plazas de hematólogos para pacientes adultos, en quienes se superan las 200 por año. Se puede observar una situación similar respecto al número de plazas de oncología pediátrica con algún tipo de contratación en el IMSS. En 2021 se contaba con un registro de 46 oncólogos pediatras vs. 238 oncólogos médicos.³

Definición de leucemia aguda

La leucemia es una enfermedad maligna y progresiva de los órganos hematopoyéticos, caracterizada por la proliferación anormal de precursores leucocitarios en la sangre y la médula ósea, con potencial de infiltrar los órganos extramedulares.

El término “aguda” hace referencia a la instauración súbita y descontrolada de la proliferación de los progenitores hematopoyéticos a expensas de la función normal de la médula ósea, por lo que suele ser fatal si no recibe tratamiento. El tipo de leucemia se categoriza de acuerdo con la célula leucocitaria implicada: leucemia linfocítica o linfoblástica aguda (células linfocíticas malignas), y leucemia mielocítica aguda (células mielocíticas malignas).⁴

LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA

Perspectiva epidemiológica

En la edad pediátrica presenta un pico de incidencia entre el primer año y los cuatro años de edad, con menos afección de las poblaciones adolescente y adulta joven. La relación hombre-mujer es de 1.2:1. En la población estadounidense en 2014 se reportó una incidencia de 1.57 casos por cada 100,000 habitantes. En 2018 hubo un registro de 5,960 nuevos casos diagnosticados y 1,470 muertes. En México, durante el periodo de 1998 a 2018 se registraron 33,705 muertes por leucemia linfocítica aguda en la infancia; la edad promedio de defunción fue de 10.4 años en los niños y de 9.6 años en las niñas.

En un periodo de 20 años la tasa de mortalidad por leucemia linfoblástica aguda (LLA) aumentó de 1.6 por cada 100,000 en 1998 a 1.7 en 2018. A nivel nacional se observó un aumento anual constante en ambos sexos (0.6 en niños y 0.3 en niñas). En el periodo de 2014 a 2018 Muñoz Aguirre y col. reportaron las entidades federativas con mayor número de muertes por LLA: Tabasco, Hidalgo, Chiapas, Puebla, Yucatán, Oaxaca y Quintana Roo, y con menor cantidad de muertes: Durango, Sinaloa, Zacatecas, Baja California, Michoacán, Aguascalientes y Chihuahua. Entre enero y septiembre de 2022 el IMSS registró 22,874 consultas totales (incluye a la población adulta) referentes a LLA, con clave CIE-10 C910. En el grupo de pacientes menores de un año de edad sólo se presentaron dos casos de consulta subsecuente. En el grupo de uno a cuatro años la consulta de primera vez tuvo una afluencia de 125 niños y 98 niñas; la subsecuente atendió a 1,175 hombres y 751 niñas. En los niños de cinco a nueve años se descubrieron 288 nuevos casos de niños y 196 de niñas; la consulta subsecuente atendió a 3,657 niños y 2,763 niñas. En el conjunto de 10 a 14 años en la consulta de primera vez se atendió a 212 niños y 202 niñas; en la cita subsiguiente fueron atendidos 2,379 hombres y 1,866 niñas. Para finalizar, el grupo de 15 a 19 años recibió a 269 hombres de primera vez y a 153 mujeres, y a 1,723 hombres y 1,250 niñas en la cita subsecuente.^{5,6}

Diagnóstico

Se basa en la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 2016, que integra la caracterización de la morfología celular, el inmunofenotipo, la genética y la citogenética. La evalua-

ción morfológica permite evaluar la presencia de linfoblastos por microscopia, pero el inmunofenotipo es la regla de oro para la determinación del linaje. Para el análisis cromosómico se debe realizar la citogenética convencional en cada paciente y complementarla con hibridación fluorescente *in situ* o reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa reversa para la detección de anomalías genómicas seleccionadas.

Factores ambientales

La evidencia epidemiológica ha sugerido que algunas de las leucemias pediátricas pueden iniciar *in utero*, por lo que el impacto de la exposición a algunos factores ambientales durante el embarazo y la infancia ha sido investigado: radiación ionizante, exposición a pesticidas e infecciones virales.

Predisposición genética

En la población pediátrica la mayoría de los casos de leucemia linfoblástica aguda se presentan en pacientes previamente sanos; sin embargo, se identifican varios síndromes genéticos que predisponen a los individuos a desarrollarla, por lo que la base genética parece ser poligénica. A continuación se enlistan los síndromes genéticos más importantes: síndrome de Down, anemia de Fanconi, ataxia telangiectasia, síndrome de Bloom y síndrome de Nijmegen.³ La LLA es el resultado de un proceso de varios pasos en los que se acumulan mutaciones genéticas que alteran el control normal del crecimiento celular, la diferenciación, la proliferación y la supervivencia de los progenitores hematopoyéticos. Conocer el perfil mutacional de ellas permite la estratificación de riesgo (cuadro XII-1).

Los casos de leucemia linfocítica aguda se clasifican ampliamente como LLA-B o LLA-T según el inmunofenotipo. La LLA-B comprende 85% de los casos, aunque este porcentaje puede diferir dependiendo de la edad en el momento del diagnóstico, la raza o la etnia. Las incidencias de acuerdo con el tipo de leucemia en México también son mayores que las observadas en las poblaciones blancas o asiáticas. Las leucemias linfoblásticas agudas de linaje B representan entre 43.2 y 44.9 casos por millón, mientras que las leucemias linfocíticas agudas de linaje T se reportan en tasas de 23.6%.⁷⁻⁹

Tratamiento

La primera línea de tratamiento para la leucemia linfoblástica aguda generalmente incluye cuatro fases con una duración de dos a tres años: inducción, consolidación, intensificación y mantenimiento a largo plazo. Además, se brinda tratamiento para prevenir la recaída en el sistema nervioso central.

La elección del esquema, la intensidad del tratamiento y las medidas adicionales, como el trasplante de células progenitoras hematopoyéticas, se basa en la clasificación de riesgo, según lo determinado por los factores clínicos (p. ej., edad $< 10 \geq 10$ años), la cuenta leucocitaria en el momento del diagnóstico ($< 50 \times 10^9/L$ vs. $\geq 50 \times 10^9/L$), el análisis citogenético y genómico, y la evaluación de la respuesta con la medición de la enfermedad residual mínima.¹⁰

Durante las últimas cuatro décadas se han desarrollado novedosos fármacos que han conseguido mejoras considerables en el tratamiento (quimioterapia, inmunoterapia, terapias blanco, terapia celular), por lo que la supervivencia global a cinco años se ha incrementado de 31% en 1975 a casi 70% en 2009.

Sin embargo, estos resultados son dispares entre los grupos etarios, pues la población pediátrica alcanza una supervivencia global a cinco años de hasta 90%, pero en los pacientes mayores de 50 años es de sólo 25%.

Adicionalmente, existe una relación importante entre el resultado de la supervivencia global y la disponibilidad de tratamientos en los países en vías de desarrollo (cuadro XII-2).



Cuadro XII-1. Distribución de subgrupos genéticos de leucemia linfocítica aguda, según su expresión mutacional

| Categoría | Frecuencia |
|--------------------------|------------|
| Bajo riesgo | |
| Hiperdiploide | 25.8% |
| ETV6/RUNX1 | 21.4% |
| DUX4r | 3.3% |
| Riesgo intermedio | |
| TCF3/PBX1 | 2.8% |
| PAX5alt | 4% |
| PAX5 P80R | 0.3% |
| NUTMfr | 0.5% |
| ZNF384R | 1.2% |
| iAMPmp21 | 0.8% |
| Alto riesgo | |
| Hipoploide | 1% |
| MEF2Dr | 0.5% |
| ETV6/RUNX1-like | 1.5% |
| BCR/ABL1 | 2.2% |
| BCR/ABL-like | 2.5% |
| KMT2Ar | 4.7% |
| TCF3/HLF | 0.3% |
| Otras | |
| Otras LLA-B | 9.7% |
| Todas T | |
| TAL1 | 5.8% |
| LMO2/LYL1 | 1.2% |
| TLX1 | 1.8% |
| TLX3 | 2.8% |
| HOXA | 2.3% |
| Otras LLA-T | 3.6% |

LLA: leucemia linfoblástica aguda. Tomado de la referencia 10.

Cuadro XII-2. Disponibilidad de moléculas útiles en el tratamiento de la leucemia linfoblástica aguda, según el año de aparición

| | |
|-------------------------------------|---|
| Inhibidores ABL1 | Inhibidores mTOR |
| Imatinib, 2001 | Sirolimus, 1999 |
| Dasatinib, 2006 | Temsirolimus, 2007 |
| Nilotinib, 2007 | Everolimus, 2009 |
| Ponatinib, 2012 | Inhibidores DNA metiltransferasa |
| Inhibidores de JAK | Azacitidina, 2004 |
| Ruxolitinib, 2011 | Decitabina, 2015 |
| Inhibidores de BCL2 y BCL XL | Inhibidores de histona deacetilasa |
| Vorinostat, 2006 | Vorinostat, 2006 |
| Panobinostat, 2015 | Panobinostat, 2015 |
| Inhibidores de proteosoma | |
| Bortezomib, 2003 | |
| Carfilzomib, 2012 | |
| Ixazomib, 2015 | |

Tomado de la referencia 10.

Cuadro XII-3. Frecuencia estimada de genotipos específicos en la leucemia mieloide aguda en la infancia

| Genotipo | Frecuencia |
|--------------------|------------|
| Normal | 20% |
| FLT-ITD | 18% |
| NPM | 23% |
| CEBP alfa | 14% |
| WT1 | 13% |
| Sin mutación | 24% |
| PTPN11 | 2% |
| RAS | 3% |
| t (8,21) | 12% |
| MLL | 18% |
| Recurrencias raras | - |
| del (5q) | 2% |
| del (9q) | 2% |
| Otras | 17% |
| Inv (16) | 8% |
| t (15,17) | 12% |
| -7 | 2% |

Tomado de la referencia 15.

LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA

Comprende una gama heterogénea de neoplasias de células hematopoyéticas de linaje mieloide que experimentan una expansión clonal en la médula ósea, interfiriendo con la diferenciación, la proliferación celular y la apoptosis. Como resultado de la infiltración medular, existe una expresión del síndrome de insuficiencia medular (síndrome anémico, síndrome hemorrágico mucocutáneo, infecciones). El diagnóstico requiere más de 20% de blastos mieloides en la médula ósea y la identificación de anomalías citogénicas. El tratamiento depende de la edad, las comorbilidades y el riesgo citogenético¹¹ (cuadro XII-3).

Clasificación

A partir de la década de 1970 se empleó el sistema franco-americano-británico (FAB), que toma en cuenta principalmente la morfología y los criterios citoquímicos para definir ocho subtipos principales de leucemia mieloide aguda (LMA) (FAB Mo a M7). Más adelante, la clasificación de la Organización Mundial de la Salud reemplazó el sistema FAB. Dicha clasificación se actualizó en 2016, e identifica siete grandes grupos:

1. LMA con anomalías genéticas recurrentes, por ejemplo, (RUNX1-RUNX1T1) t(8;21)(q22;q22), CBFB-MYH11 Inv(16)(p13.1q22), t(16;16)(p13.1;q22), PML-RARA t(15,17)(q22;q12), anomalías MLL 11q23 y otros.
2. LMA con cambios relacionados con la mielodisplasia, LMA asociada a terapias.
3. LMA no especificada en otro sitio (NOS) (similar a la clasificación FAB Mo-M7 con otras como leucemia megacarioblástica aguda, panmielosis aguda con mielofibrosis y eritroleucemia pura).
4. Sarcoma mieloide.
5. Proliferaciones mieloides asociadas al síndrome de Down.
6. Neoplasia de células dendríticas plasmocitoides.

Con base en su etiología, la LMA se divide en tres categorías:

1. LMA secundaria (asociada a antecedente de síndrome mielodisplásico u otro trastorno proliferativo mielóide).
2. Relacionada con terapia (t-LMA) (asociada a exposición previa a toxinas/quimioterapia).
3. LMA *de novo*.¹²⁻¹⁵

Perspectiva epidemiológica

La LMA es el segundo tipo de leucemia más frecuente en la edad pediátrica. La frecuencia varía según el país y el grupo étnico. Por ejemplo, la incidencia mundial va de cinco a ocho casos nuevos por cada millón de niños menores de 15 años de edad.⁵ En las estadísticas estadounidenses se observa que la población asiática es la que muestra la mayor incidencia de LMA, seguida por la población hispana. En México se cuenta con datos de la población derechohabiente del IMSS y del Seguro Popular, los cuales reportan frecuencias que van de 13.1 a 17.2% de los casos de leucemia infantil. Mejía Aranguré y col. realizaron un estudio interinstitucional que abarca información recopilada desde 2010 hasta 2014, en el que incluyeron un total de 190 pacientes menores de 15 años con leucemia mielóide aguda *de novo*. Reportaron un predominio de pacientes de sexo masculino (57.1%), con una media de edad de siete años; el subtipo morfológico más frecuente fue el M3 (25.3%). El municipio donde más casos de LMA se reportaron fue Ecatepec de Morelos, con 26 casos para una TAPA de 12.46 casos por millón de niños menores de 15 años, seguido por la alcaldía Gustavo A. Madero, con 17 casos y una TAPA de 14.04, la alcaldía de Iztapalapa con 15 casos y una TAPA de 6.88, y finalmente el municipio de Nezahualcóyotl, con 14 casos y una TAPA de 10.89.⁵ De enero a septiembre de 2022 se registraron 3,750 casos de leucemia mielóide aguda (incluyendo población adulta) en el Instituto, con clave CIE 10 C920. En el grupo de uno a cuatro años de edad fueron atendidos cuatro niños y tres niñas de primera vez y en la cita subsecuente 75 niños y 69 niñas. La atención que se otorgó al grupo de cinco a nueve años se compuso de siete niños y nueve niñas, con subsecuencia de 149 niños y 75 niñas. En el grupo de 10 a 14 años fueron atendidos 13 varones y 10 niñas en consulta de primera vez, y 148 niños y 130 niñas en consulta subsecuente.⁸

Tratamiento

Se basa en la quimioterapia intensiva con múltiples fármacos, que pueden incluir cladribina, fludarabina, daunorrubicina, idarrubicina, mitoxantrona, citarabina y trasplante alogénico de células progenitoras hematopoyéticas. En los protocolos terapéuticos actuales se distinguen tres categorías de riesgo: favorable, intermedio y adverso. En las últimas décadas han mejorado los resultados del tratamiento de la leucemia mielóide aguda infantil. La remisión completa ahora se logra en 80% de los casos, y la supervivencia libre de evento y la supervivencia global suelen rondar entre 50 y 70%, respectivamente, debido a la alta tasa de recaídas. A pesar de las posibilidades de supervivencia significativamente mejores, la terapia tiene graves efectos secundarios agudos y a largo plazo. El objetivo de las terapias innovadoras debe ser un tratamiento más específico, presumiblemente con menos efectos secundarios, sin poner en peligro los resultados logrados.^{11,12,15}

CONCLUSIONES

La leucemia aguda es el principal tipo de cáncer infantil y la primera causa de mortalidad en este grupo de pacientes tanto en México como en el mundo. A pesar de los avances terapéuticos alcanzados en las últimas décadas al integrar opciones adicionales a la quimioterapia, como inmunoterapia o terapia celular (terapia CART, trasplante de células progenitoras hematopoyéticas), aún no es posible globalizar los resultados. La situación depende en gran medida del estado de desarrollo económico de los países. Incluso dentro de un mismo país, como México, existen diferencias importantes respecto a la mortalidad y la incidencia entre las zonas de menor y mayor desarrollo económico.

Una causa adicional que contribuye a la disparidad señalada se enfoca en los recursos humanos disponibles. Como se describió, el número de hematólogos pediatras con algún tipo de contratación en el IMSS ha aumentado en los últimos seis años; sin embargo, dicha cifra continúa siendo insuficiente para la atención de las necesidades de la población hematooncológica creciente. Lo mismo ocurre con el número de oncólogos pediatras, que dependiendo de la unidad médica, además de atender tumores de órgano sólido, también toman casos de leucemias agudas. Por si fuera poco este problema, también se presenta la centralización de los elementos humanos, lo que condiciona que en entidades federativas alejadas del centro, como Chiapas o Tabasco, la posibilidad de atender a pacientes hematooncológicos sea menor y la mortalidad asociada aumente. Además, esta situación también se refleja en la saturación de los servicios de tercer nivel ubicados en las zonas céntricas del país, como la Unidad Médica de Alta Especialidad del Centro Médico Nacional “La Raza”, el Centro Médico Nacional “Siglo XXI” o el Centro Médico de Occidente. Por tratarse de un problema de salud pública se requieren intervenciones grandes para asegurar que las oportunidades de diagnóstico y tratamiento de los pacientes derechohabientes sean aplicables y constantes para quienes no lo son, puesto que es sabido que la mortalidad es mayor en este último grupo.

REFERENCIAS

1. **Pérez SML, Fajardo GA, Bernáldez RR et al.:** Childhood acute leukemias are frequent in Mexico City: descriptive epidemiology. *BMC Cancer* 2011;11:355.
2. **Blundell R:** Acute leukaemia. *Int J Mol Med Adv Sci* 2007;3(4):138-144.
3. Instituto Mexicano del Seguro Social: *Memoria estadística*. 2021.
4. **Malard F, Mohty M:** Acute lymphoblastic leukaemia. *Lancet* 2020;395(10230):1146-1162.
5. **Muñoz AP, Zapata TM, Espinosa TP, Sánchez BH et al.:** Childhood acute lymphoblastic leukemia in Mexico: mortality trend analysis, 1998-2018. *Salud Pùb Méx* 2022;64(1):26-34.
6. **Mejía AJM, Núñez EJC, Fajardo GA et al.:** Descriptive epidemiology of children with acute myeloid leukemia residing in Mexico City: a report from the Mexican Interinstitutional Group for Identifying Childhood Leukemia Causes. *Gac Méd Méx* 2016;152(Supl 2):66-77.
7. Dirección de Prestaciones Médicas, Unidad de Atención Primaria a la Salud, Coordinación de Vigilancia Epidemiológica: *Panorama epidemiológico de las neoplasias en el IMSS*. 2020.
8. International Agency for Research on Cancer: *Estimated cancer incidence, mortality and prevalence worldwide in 2018*. Francia, IARC, 2018.
9. http://infosalud.imss.gob.mx/APLICATIVOS/Efemerides/ServiciosOtorgadosDx_DefuncionesCausaBasica.aspx.
10. **Inaba H, Pui CH:** Advances in the diagnosis and treatment of pediatric acute lymphoblastic leukemia. *J Clin Med* 2021;10(9):1926.
11. **Obszański P, Kozowska A, Wańcowiat J, Twardowska J, Lejman M et al.:** Molecular-targeted therapy of pediatric acute myeloid leukemia. *Molecules* 2022;27(12):3911.
12. **Reinhardt D, Antoniou E, Waack K:** Pediatric acute myeloid leukemia-past, present, and future. *J Clin Med* 2022;11(3):504.
13. **Saultz J, Garzon R:** Acute myeloid leukemia: a concise review. *J Clin Med* 2016;5:33.
14. **Arber DA, Orazi A, Hasserjian R et al.:** The 2016 revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia. *Blood* 2016;127(20):2391-2405.
15. **Pui CH, Carroll WL, Meshinchi S, Arceci RJ:** Biology, risk stratification, and therapy of pediatric acute leukemias: an update. *J Clin Oncol* 2011;29(5):551-565.





CAPÍTULO XIII

**Cáncer de colon y recto: una enfermedad
que aumenta en los adultos jóvenes**

Mario Aquilino Pérez Martínez



INTRODUCCIÓN

El cáncer de colon es una enfermedad tratable y curable cuando se diagnostica tempranamente, es decir, cuando en el momento del diagnóstico se encuentra localizado en el intestino. El tratamiento principal del cáncer localizado en etapas tempranas es la cirugía, con la cual se consigue la curación en cerca de 50% de los pacientes. La recidiva después de la cirugía es un problema grave y con frecuencia es la causa definitiva de muerte, por lo que la quimioterapia después del tratamiento quirúrgico es muy importante; el manejo combinado incrementa la posibilidad de curación, principalmente cuando el cáncer hizo metástasis a los ganglios regionales. En los casos de cáncer avanzado es un gran reto la complejidad que representa la manifestación inicial, así como las opciones de tratamiento, de ahí que se recomiendan la valoración y el tratamiento con enfoque multidisciplinario para el logro de los mejores resultados.

EPIDEMIOLOGÍA

Incidencia y mortalidad

En 2022 el número estimado de casos nuevos y defunciones por cáncer de colon y cáncer de recto en EUA se estimó en 106,180 y 44,850, respectivamente, así como 52,580 defunciones por cáncer de colon y recto combinados.¹

Factores de riesgo

El envejecimiento es el factor de riesgo más importante en la mayoría de los cánceres. Otros factores específicos para el desarrollo del cáncer colorrectal son:

- Antecedentes familiares de primer grado con cáncer de colon y recto.²
- Antecedentes personales de adenomas colorrectales, cáncer colorrectal o cáncer de ovario.³⁻⁵
- Afecciones hereditarias, como la poliposis adenomatosa familiar y el síndrome de Lynch (cáncer de colon sin poliposis hereditario).⁶
- Antecedentes personales de colitis ulcerosa crónica o enfermedad de Crohn.⁷
- Consumo excesivo de alcohol.⁸
- Tabaquismo.⁹



- Raza u origen afroamericano.^{10,11}
- Obesidad.¹²

TAMIZAJE

Hay varias razones para promover la detección oportuna del cáncer de colon, pero las más importantes son la frecuencia de la enfermedad, la capacidad para identificar grupos de alto riesgo, el crecimiento lento de las lesiones primarias, la posibilidad de curación de los pacientes en etapas tempranas de la enfermedad y las relativas simplicidad y exactitud de los exámenes de detección. La detección debe formar parte de la atención rutinaria de los adultos de 50 años de edad y más, en particular de los que tienen antecedentes familiares de primer grado de cáncer colorrectal.

Factores de pronóstico

El pronóstico depende de manera importante de las características en el momento del diagnóstico, de modo que el grado de penetración del tumor a través de la pared intestinal, la presencia o ausencia de compromiso ganglionar y la presencia o ausencia de metástasis a distancia son determinantes. Otros factores de pronóstico son la presencia de obstrucción, la perforación intestinal¹³ y los niveles elevados de antígeno carcinoembrionario (ACE) antes del tratamiento.¹⁴ Se han evaluado de manera retrospectiva otros marcadores de pronóstico; sin embargo, la mayoría —entre ellos la pérdida alélica del cromosoma 18q, la expresión de la enzima timidilato sintasa y la inestabilidad microsatelital— no han sido validados de manera prospectiva.¹⁵⁻¹⁹ Las decisiones acerca del tratamiento dependen de factores como las preferencias de los médicos y los pacientes, así como del estadio de la enfermedad, en lugar de la edad del paciente como criterio único.²⁰⁻²⁶

Vigilancia postratamiento primario y supervivencia

Actualmente ningún ensayo clínico aleatorizado ha podido establecer el beneficio de los programas de vigilancia posoperatoria estándar en la supervivencia global, por lo que se dispone de datos limitados para orientar a los pacientes y los médicos acerca de la vigilancia de los casos tratados con cirugía y quimioterapia posoperatoria —también llamada terapia adyuvante. La *American Society of Clinical Oncology* y la *National Comprehensive Cancer Network* recomiendan estrategias específicas de seguimiento y vigilancia como una guía de expertos para un mejor cuidado de los pacientes.²⁷⁻³⁴

Marcadores tumorales: antígeno carcinoembrionario

El ACE es una glucoproteína sérica que se encuentra de manera normal en los sujetos sanos y en presencia de cáncer de colon; este marcador se eleva en 80% de los casos, y su utilidad en el seguimiento representa un recurso útil para el diagnóstico oportuno de enfermedad recurrente o metastásica.

Consideraciones generales del antígeno carcinoembrionario

- La concentración del ACE no constituye un examen de detección útil para el diagnóstico oportuno del cáncer colorrectal, debido al gran número de resultados falsos positivos y falsos negativos.
- La determinación periódica del ACE posoperatoria se debe restringir en los pacientes que serían aptos para ser sometidos a una resección de metástasis hepáticas o pulmonares.
- No se recomienda la vigilancia del ACE como única modalidad de evaluación de respuesta al tratamiento de los pacientes.
- No se tiene bien establecido el protocolo óptimo de seguimiento, tampoco se conocen la frecuencia ni el tipo de estudios útiles para mejorar la supervivencia, debido a que la calidad de la información no es concluyente.³⁵

CLASIFICACIÓN CELULAR DEL CÁNCER DE COLON

Los tipos histológicos del cáncer de colon³⁶ son los siguientes:

- Adenocarcinoma (la mayoría de los cánceres de colon).
- Adenocarcinoma mucinoso (coloide).
- Adenocarcinoma de células en anillo de sello.
- Tumores escirrosos.
- Tumores neuroendocrinos.

Los tumores con diferenciación neuroendocrina tienen de manera característica un pronóstico más precario que las variantes de adenocarcinoma puro.

ESTADIFICACIÓN DEL CÁNCER DE COLON

La toma de decisiones para el tratamiento del cáncer de colon se sustenta a partir de la clasificación TNM (tumor, ganglio linfático y metástasis), en lugar de los modelos de clasificación antiguos, como *Dukes* o *Modified Astler-Coller*. Un grupo de trabajo conformado por el *American Joint Committee on Cancer* (AJCC) y el *National Cancer Institute* recomendó que se examinen al menos 12 ganglios linfáticos en los pacientes tratados quirúrgicamente, con el fin de evaluar de manera confiable la existencia de compromiso tumoral ganglionar. Con base en esta recomendación se considera que el número de ganglios examinados se correlaciona con la extensión de la disección mesentérica linfovasculare en el momento de la cirugía y con la identificación patológica de los ganglios en la muestra, lo cual se correlaciona con el pronóstico.

Etapas clínicas y definiciones del sistema

TNM del *American Joint Committee on Cancer*

La AJCC elaboró la estadificación según la clasificación TNM, la cual es usada para las estadificaciones clínicas y patológicas³⁷ (figura XIII-1).

Consideraciones en la evaluación diagnóstica, la etapificación, la toma de decisiones y el pronóstico

1. El diagnóstico se establece a través de una biopsia del tumor primario localizado en algún segmento del colon en los casos de enfermedad localizada, y generalmente se realiza a través de una colonoscopia en condiciones ideales y como parte del protocolo de estudio de la enfermedad. Es frecuente que con motivo de una cirugía de urgencia en los casos de oclusión tumoral o perforación del tumor que condiciona cuadro de abdomen agudo el diagnóstico lo realice el cirujano general.
2. Es muy frecuente también que hoy en día, con el acceso a los estudios de imagen y ante el hallazgo de un tumor en el colon en la tomografía axial computarizada o en la tomografía por emisión de positrones combinada con tomografía computarizada, se considere que el diagnóstico de cáncer de colon está definido; sin embargo, se requiere realizar una biopsia por colonoscopia para confirmar el diagnóstico mediante el informe de patología, ya que permite identificar el tipo histológico y realizar, siempre que sea posible, la búsqueda de biomarcadores para ofrecer una mejor oportunidad de tratamiento con fármacos quimioterapéuticos bajo el enfoque más avanzado de la medicina personalizada.
3. Es muy importante que con base en la etapa establecida se estime un pronóstico de supervivencia que generalmente se define a los cinco años de haber realizado el diagnóstico, como a continuación se detalla.



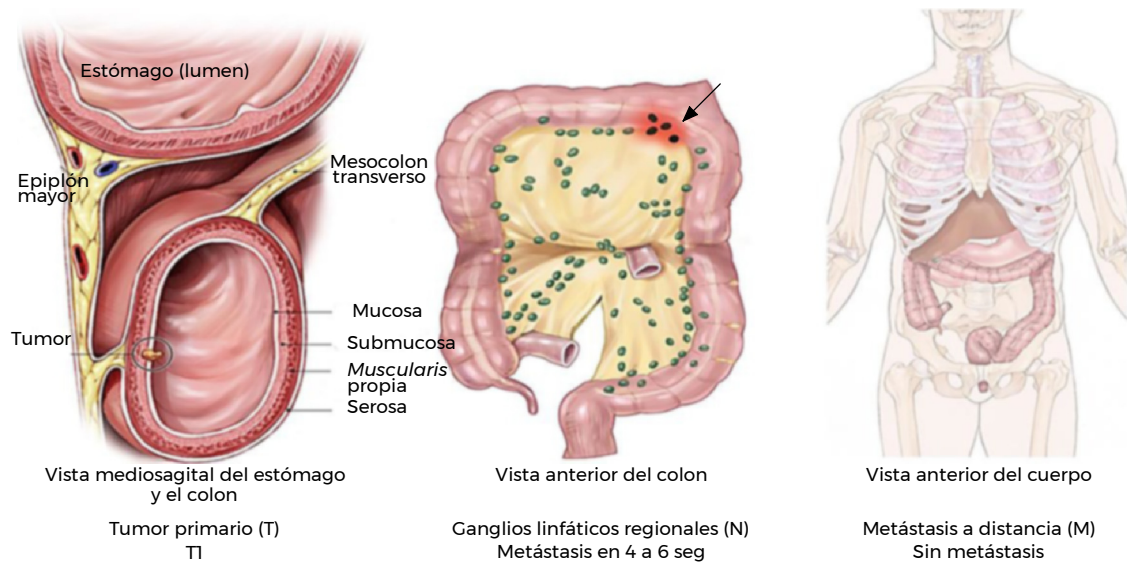


Figura XIII-1. Ejemplo de definiciones de la clasificación TNM para el estadio clínico patológico: etapa IIIA.

Tasas relativas de supervivencia a cinco años del cáncer de colon

La Sociedad Americana contra el Cáncer obtiene la información de la base de datos del Programa de Vigilancia, Epidemiología y Resultados Finales, mantenida por el Instituto Nacional del Cáncer, para proporcionar estadísticas de supervivencia para diferentes tipos de cáncer (cuadro XIII-1). La base de datos de dicho programa cuenta con un registro de tasas relativas de supervivencia a cinco años en EUA, basándose en la evaluación de la extensión del cáncer; sin embargo, la base no agrupa a los cánceres según el sistema de estadificación TNM, pero sí divide a los grupos de cánceres en etapas localizadas, regionales y distantes:

- **Localizado:** no hay señal de que el cáncer se haya propagado fuera del colon o del recto; incluye cánceres en etapas I, IIA y IIB de acuerdo con la clasificación de etapas de la AJCC.
- **Regional:** el cáncer se ha propagado externamente del colon o el recto hacia las estructuras o los ganglios linfáticos que se encuentran en la proximidad; incluye los cánceres en etapa IIC y algunos en etapa III del sistema de estadificación de la AJCC.
- **Distante:** el cáncer se ha propagado a partes del cuerpo distantes, como el hígado, los pulmones o los ganglios linfáticos. Incluye los cánceres en etapa IV.

Opciones de tratamiento del cáncer de colon

El cáncer es una enfermedad compleja en su origen, por lo que para analizar sus manifestaciones clínicas en el momento del diagnóstico y evaluar la histopatología y las alteraciones moleculares

Cuadro XIII-1. Supervivencia estimada por etapas en el momento del diagnóstico

| Etapa SEER* | Tasa relativa de supervivencia a cinco años |
|-----------------------------------|---|
| Localizado (etapas I y II) | 90% |
| Regional (etapa III) | 71% |
| Distante (etapa IV o metastásico) | 14% |

SEER: *Surveillance, Epidemiology, and End Results*.

Cuadro XIII-2. Opciones de tratamiento estándar del cáncer de colon por etapas

| Estado (criterios de estadificación TNM) | Opciones de tratamiento estándar |
|---|---|
| Cáncer de colon en estadio 0 | Cirugía |
| Cáncer de colon en estadio I | Cirugía |
| Cáncer de colon en estadio II | Cirugía |
| Cáncer de colon en estadio III | Cirugía + quimioterapia adyuvante |
| Cáncer de colon en estadio IV | Quimioterapia paliativa |

que rigen la conducta biológica y su agresividad se requiere la participación y la interacción de equipos de profesionales de la salud altamente especializados en todo el proceso: evaluación, diagnóstico y tratamiento, ya que de ello depende alcanzar los mejores resultados para el logro de la curación en etapas tempranas, mejorar el pronóstico y la oportunidad de curación en etapas regionales, así como otorgar las mejores calidad de vida y supervivencia en las etapas avanzadas, en las que a pesar de saber que no hay oportunidad de curación es posible ofrecer la mejor esperanza de vida y un control duradero de la enfermedad metastásica. El análisis de las opciones de tratamiento se realizará de manera descriptiva y basado en la mejor evidencia disponible; asimismo, como se establece en las guías de práctica clínica de referencia internacional, la información de los temas de tratamiento es sólo descriptiva, de ahí que el presente trabajo no pretende ser una guía de tratamiento ni mucho menos una guía de práctica clínica o protocolo de atención, ya que cada caso clínico de cáncer de colon es único en su manifestación, características, estado funcional y alteraciones genéticas del paciente; además de otras variables que complican la toma de decisiones. Por ello actualmente la medicina personalizada representa la mejor terapéutica en estos pacientes. De manera ilustrativa, el cuadro XIII-2 permite orientar la mejor opción de tratamiento útil con base en la medicina basada en evidencia; se destacan como parte del protocolo de atención universal establecido en la práctica clínica los casos que se han beneficiado del tratamiento curativo con cirugía, y se benefician de la revisión y la opinión del oncólogo médico. De igual forma, en los casos de enfermedad avanzada o etapa clínica IV, y debido a las elevadas tasas de control y reducción de la enfermedad metastásica con los nuevos tratamientos disponibles, es necesaria la interacción con los servicios de patología, radiología e imagen, intervencionismo, cirugía oncológica y radiooncología, que bajo el modelo asistencial de unidad funcional y comité de tumores permite alcanzar una atención oncológica integral en los mejores centros de cáncer del mundo.

Tratamiento quirúrgico primario en etapas tempranas

El tratamiento estándar para los pacientes con enfermedad localizada es la resección quirúrgica abierta de los ganglios linfáticos primarios y regionales, de los cuales es importante disecar al menos 12 para realizar la etapificación. La función de las técnicas laparoscópicas para el tratamiento del cáncer de colon se evaluó en dos estudios de manera prospectiva y aleatorizada, por lo que son una opción de tratamiento estándar.^{38,39} Existe evidencia del tratamiento del cáncer en etapas tempranas con el uso de técnicas laparoscópicas; sin embargo, la indicación de cuándo preferir un tratamiento convencional vs. un abordaje laparoscópico depende de cada caso específico, en función de la evaluación multidisciplinaria y las características del paciente.

Quimioterapia adyuvante o posoperatoria

Etapa II de cáncer de colon

El uso de quimioterapia adyuvante en pacientes con cáncer de colon en estadio II es polémico. En los análisis agrupados y los metaanálisis se indicó una mejoría de 2 a 4% en los pacientes tratados

a base de 5-fluorouracilo (5-FU), en comparación con la observación.^{39,40} En estos casos se requiere la valoración de oncología médica para discutir con el paciente el riesgo y el beneficio del tratamiento combinado, con la finalidad de aumentar la posibilidad de curación después de un tratamiento quirúrgico inicial. Son características de los pacientes con cáncer de colon en estadio II, que se relacionan con un aumento del riesgo de recurrencia de la enfermedad: muestra inadecuada de ganglios linfáticos durante la cirugía (< 12), enfermedad T₄, compromiso del peritoneo visceral y tipo histológico con diferenciación precaria.

Etapa III de cáncer de colon

Esta etapa se caracteriza por la extensión, desde su origen en el colon, a metástasis en los ganglios regionales. En diferentes estudios se ha observado que el número de ganglios linfáticos comprometidos afecta el pronóstico, por lo que los pacientes con metástasis de uno a tres ganglios muestran una mejor supervivencia que los pacientes con metástasis en cuatro o más.⁴¹ El beneficio de la quimioterapia posoperatoria está bien definido.

La discusión está en función de la estratificación de subgrupos de riesgo con base en el número de ganglios afectados para poder definir esquemas de quimioterapia de corta o mayor duración, por lo que nuevamente, después del tratamiento quirúrgico del cáncer de colon y de acuerdo con un reporte de patología estandarizado por la IUCC, la decisión de qué agente o agentes de quimioterapia utilizar, la duración del tratamiento y otros temas relacionados con el uso de quimioterapia recaen en el oncólogo médico, de acuerdo con las características del tumor, las características clínicas del paciente y sus preferencias.

REGÍMENES DE QUIMIOTERAPIA

Dado lo amplio que es el tema de la quimioterapia en el tratamiento del cáncer de colon, sólo se menciona que la decisión de tratamiento se basa en los siguientes ejes rectores:

- Las características del tumor (etapa clínica y quirúrgica, presencia de biomarcadores, reporte de patología con factores de mal pronóstico).
- Las características del paciente (estado funcional, edad, comorbilidades principalmente).
- La experiencia del médico y el conocimiento de la mejor evidencia disponible.
- Se incluye el tema económico de acceso como un aspecto relevante en nuestro medio para la toma de decisiones de tratamiento a elegir y que puede influir de manera importante.

Con base en lo anterior, existen tratamientos oncológicos basados en monoterapia y terapias combinadas, las cuales tienen un mayor beneficio; sin embargo, la elección del tipo de tratamiento está en función de la interacción de los factores descritos.

Radioterapia adyuvante en el cáncer de colon etapas II y III

Aunque el tratamiento de modalidad combinada con quimioterapia y radioterapia tiene una función importante en la atención de pacientes con cáncer de recto (por debajo de la reflexión peritoneal), la función adyuvante o posoperatoria en los pacientes con cáncer de colon (por encima de la reflexión peritoneal) no está bien definida. La evidencia disponible (no proviene de ensayos clínicos fase III) es limitada para ciertos subgrupos de pacientes con cáncer de colon de riesgo alto (p. ej., T₄, ubicación del tumor en sitios inmóviles, perforación local, obstrucción y enfermedad residual después de la resección); de ahí que no está establecida con certeza la utilidad de recomendar su uso de manera generalizada, aunque en casos seleccionados y después de la evaluación multidisciplinaria se puede utilizar previa discusión con el paciente sobre su riesgo-beneficio, principalmente en los pacientes con enfermedad residual después de haber recibido tratamiento con cirugía y quimioterapia.⁴²⁻⁴⁴

Tratamiento del cáncer de colon en estadio IV y recidivante

Esta etapa se caracteriza porque en la evaluación inicial después del reporte histopatológico de adenocarcinoma de colon se realiza el protocolo de evaluación con estudios de extensión para la búsqueda de metástasis (se realiza una tomografía axial computarizada de tórax y abdomen en fase simple y contrastada), y se considera etapa clínica IV si en el momento del diagnóstico se documenta también enfermedad metastásica a algún órgano, principalmente el hígado, el pulmón o los ganglios distantes. Idealmente se recomienda documentar las metástasis mediante estudio de patología, aunque en la práctica clínica con frecuencia se puede omitir si las condiciones del paciente requieren iniciar el tratamiento oportuno; cobra mayor relevancia cuando se trata de lesiones únicas, y esta situación hace diferencia entre una etapa con oportunidad de curación y los casos de metástasis múltiples que privilegian la atención del paciente al realizar múltiples biopsias.

El cáncer de colon recidivante o recurrente (también conocido como enfermedad recurrente o metastásica) es diagnosticado en etapas tempranas (I, II y III) y recibe tratamiento oncológico previo con intención curativa (con cirugía y quimioterapia según la etapa); durante el periodo de vigilancia se documentan metástasis a distancia. Es importante destacar que la etapa clínica IV (enfermedad metastásica en el momento del diagnóstico patológico inicial) y la enfermedad recurrente representan un reto para cualquier oncólogo, y que la mejor forma de atender de manera efectiva este padecimiento es mediante la atención multidisciplinaria.

Opciones de tratamiento quirúrgico del cáncer de colon en etapa IV y recidivante o recurrente (también llamada enfermedad avanzada o enfermedad metastásica)

En casos muy específicos, de 25 a 40% de los pacientes con metástasis hepáticas y pulmonares reseccables se curan mediante cirugía. Los avances en las técnicas quirúrgicas y las pruebas con imágenes preoperatorias permiten mejorar la selección de los pacientes para la resección, nuevamente posterior a la interacción del equipo multidisciplinario y la evaluación de cada paciente en específico, que incluye sus comorbilidades y tratamiento quirúrgico previo, así como sus preferencias y estado funcional, entre otras muchas variables. Para hacer más comprensible el abordaje y el tratamiento del cáncer de colon en etapa IV y enfermedad avanzada, todas las consideraciones se basan en las principales guías de práctica clínica americana y europea referidas: la Sociedad Europea de Oncología Médica y la Sociedad Americana de Oncología Clínica, principalmente.^{45,46}

Opciones de tratamiento del cáncer de colon en estadio IV

1. Resección quirúrgica del cáncer con recidiva local.
2. Resección quirúrgica y anastomosis o derivación de una lesión primaria obstructiva o hemorrágica para determinados casos metastásicos.
3. Resección de metástasis hepáticas para determinados pacientes que tienen metástasis (la tasa de curación a cinco años para la resección de metástasis solitarias o combinadas excede 20%) o ablación en determinados pacientes.
4. Resección de metástasis aisladas pulmonares u ováricas en determinados pacientes.
5. Radioterapia paliativa.
6. Quimioterapia paliativa.
7. Terapia dirigida.
8. Participación en ensayos clínicos en los que se evalúan nuevos fármacos y terapias biológicas o se comparan esquemas de quimioterapia o terapias biológicas solos o en combinación.

TRATAMIENTO DE LAS METÁSTASIS HEPÁTICAS

Las metástasis hepáticas se presentan en cerca de 50% de los pacientes en el momento del diagnóstico o en el momento de la recurrencia. Si bien sólo una proporción pequeña de pacientes son aptos



para ser sometidos a una resección quirúrgica, los avances en las técnicas de ablación tumoral y el suministro de quimioterapia regional y sistémica ofrecen varias opciones de tratamiento, las cuales incluyen la cirugía, la quimioterapia neoadyuvante, la ablación local y la quimioterapia intraarterial.

Cirugía

Las metástasis hepáticas se pueden considerar resecables si son un número limitado de lesiones de localización intrahepática, cuando haya ausencia de compromiso vascular importante, sin enfermedad extrahepática o limitada y se tenga una reserva hepática funcional suficiente. En la mayoría de los estudios no aleatorizados, como el ensayo *North Central Cancer Treatment Group* (NCCTG-934653 [NCT00002575]), una resección en la que se obtienen márgenes sin remanente tumoral se relacionó con tasas de supervivencia a cinco años de 25 a 40% en los pacientes con una metástasis hepática considerada resecable. El perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas y los avances en las pruebas con imágenes preoperatorias han permitido mejorar la selección de pacientes para la resección.

Quimioterapia neoadyuvante para metástasis hepáticas irresecables

Las metástasis hepáticas que se consideran irresecables algunas veces son aptas para resección si responden adecuadamente a la quimioterapia. Estos pacientes tienen tasas de supervivencia a cinco años similares a las de los pacientes con enfermedad resecable desde el momento del diagnóstico. No existe un consenso acerca del mejor régimen para convertir las metástasis hepáticas aisladas irresecables en metástasis hepáticas resecables.

Ablación local

La ablación por radiofrecuencia ha surgido como una técnica inocua (morbilidad grave de 2% y tasa de mortalidad < 1%) que a veces proporciona un control tumoral a largo plazo. La ablación por radiofrecuencia y la ablación crioquirúrgica aún son opciones para los pacientes con tumores irresecables y para quienes no son aptos para una resección hepática. Otras técnicas de ablación local que se han usado para tratar las metástasis hepáticas son la embolización y la radioterapia intersticial. Es posible sopesar el uso de una resección quirúrgica para los pacientes con metástasis pulmonares limitadas y los pacientes con metástasis pulmonares y hepáticas simultáneas; en los pacientes bien seleccionados se logra una supervivencia a cinco años.

Quimioterapia adyuvante o neoadyuvante para metástasis hepáticas resecables

La función de la quimioterapia adyuvante después de una resección con potencial curativo de metástasis hepáticas es incierta. No hay evidencia científica de nivel alto que permita demostrar que la quimioterapia perioperatoria o la posoperatoria mejoren la supervivencia global de los pacientes sometidos a resección de metástasis hepáticas. A pesar de lo anterior, y a partir del análisis posterior de la evidencia disponible, algunos médicos consideran que el tratamiento perioperatorio o posoperatorio es razonable en este subgrupo de pacientes, aunque tiene un bajo nivel de evidencia.

Quimioterapia intraarterial después de resección hepática

La quimioterapia intraarterial hepática con floxuridina para las metástasis hepáticas produce tasas de respuestas generales más altas, pero no mejoras uniformes para la supervivencia, en comparación con la quimioterapia sistémica. En un metaanálisis de estudios aleatorizados realizado en la era de las fluoropirimidinas para la terapia sistémica no se observaron ventajas de supervivencia. Se necesitan más estudios para evaluar este abordaje de tratamiento y determinar si una quimioterapia sistémica combinada más eficaz por sí sola proporcionaría resultados similares a los de la tera-

pia intraarterial hepática combinada con tratamiento sistémico. En varios estudios se observó un aumento de los efectos tóxicos locales debido a la terapia de infusión hepática, destacando alteraciones en la función hepática y la esclerosis biliar mortal.

Cirugía en el cáncer de colon estadio IV y recurrente

El tratamiento depende de la ubicación de la metástasis; en los pacientes con enfermedad recurrente local o metastásica al hígado como sitio único o metastásica sólo en el pulmón, la resección quirúrgica, cuando es posible, es el único tratamiento con potencial curativo.

Terapia sistémica

Los siguientes medicamentos de quimioterapia fueron aprobados por la Administración de Alimentos y Medicamentos de EUA (FDA: *Food and Drug Administration*) y la Agencia Europea de Medicamentos para pacientes con cáncer colorrectal metastásico, que se usan solos o combinados con otros fármacos: 5-fluorouracilo, capecitabina, irinotecán, oxaliplatino, bevacizumab, FOLFOXIRI (irinotecán, oxaliplatino, leucovorín y 5-FU), cetuximab, aflibercept, ramucirumab, panitumumab y anticuerpo contra el receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR) vs. un anticuerpo contra el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) con quimioterapia de primera línea, regorafenib.

Anticuerpos monoclonales

- **Bevacizumab:** anticuerpo monoclonal parcialmente humanizado que se une al VEGF. Es aceptable añadir bevacizumab a esquemas de quimioterapia como FOLFIRI o FOLFOX (ácido folínico, 5-FU y oxaliplatino) para pacientes que reciben tratamiento de primera línea de cáncer colorrectal metastásico.
- **Cetuximab:** anticuerpo monoclonal parcialmente humanizado contra el EGFR. Debido a que el cetuximab afecta la señalización de tirosincinasa en la superficie de la membrana celular, los tumores con mutaciones que causan activación de las vías descendientes del EGFR, como las mutaciones en KRAS, no son sensibles a sus efectos. Añadir el cetuximab a una quimioterapia multifarmacológica mejora la supervivencia en los pacientes que carecen de una mutación en KRAS (es decir, KRAS natural o *wild type*).
- **Aflibercept:** molécula anti-VEGF nueva que se evalúa como componente de la terapia de segunda línea para pacientes con cáncer colorrectal metastásico.
- **Ramucirumab:** anticuerpo monoclonal humanizado por completo que se une al receptor 2 del VEGF.
- **Panitumumab:** anticuerpo totalmente humanizado contra el EGFR. La FDA aprobó el panitumumab para su uso en pacientes con cáncer colorrectal metastásico resistente a la quimioterapia. En los ensayos clínicos se demostró la eficacia del panitumumab como fármaco único o de terapia combinada, lo que fue congruente con los efectos del cetuximab en la sobrevida sin progresión y la sobrevida global. Parece ser que hay un efecto de clase homogéneo.

Inhibidores de la tirosincinasa

El regorafenib es un inhibidor de múltiples vías de la tirosincinasa, como el VEGF. En septiembre de 2012 la FDA aprobó el uso de regorafenib en pacientes cuya enfermedad había progresado durante los tratamientos previos.

Encorafenib con cetuximab para pacientes con mutaciones V600E en el gen BRAF

Las mutaciones V600E en el gen BRAF se producen en alrededor de 10% de los cánceres colorrectales metastásicos y son un indicador de mal pronóstico. A diferencia del melanoma, la monoterapia con un inhibidor de BRAF no ha demostrado ser beneficiosa en el cáncer colorrectal, y varios estu-



dios han evaluado el tratamiento simultáneo dirigido a la vía EGFR-MAPK. En abril de 2020 la FDA aprobó la combinación de encorafenib con cetuximab para los pacientes que recibieron tratamiento previo para el cáncer de colon metastásico con mutaciones V600E en BRAF.

Inmunoterapia

Alrededor de 4% de los pacientes con cáncer colorrectal en estadio IV tienen tumores con deficiencia en la reparación de errores de emparejamiento o con microsatélites inestables, lo que también se conoce como inestabilidad microsatelital alta (IMS-A). El fenotipo IMS-A se relaciona con defectos en la línea germinal de los genes MLH1, MSH2, MSH6 y PMS2, y es el fenotipo principal observado en los tumores de pacientes con cáncer colorrectal sin poliposis hereditario o síndrome de Lynch. En junio de 2020 la FDA aprobó el uso de pembrolizumab en los pacientes con cáncer colorrectal metastásico con deficiencia en la reparación de errores de emparejamiento o IMS-A sin tratamiento previo. Se encuentran en curso estudios sobre el tratamiento de primera línea con inhibidores duales de puntos de control. En 2017 la FDA aprobó el uso del pembrolizumab, un anticuerpo de la proteína de muerte celular programada 1 (PD-1), y en julio de 2017 aprobó el uso del nivolumab para el tratamiento de pacientes con tumores con inestabilidad microsatelital que recibieron tratamiento a base de 5-FU, oxaliplatino e irinotecán. En 2018 la FDA concedió la aprobación acelerada para la combinación de nivolumab con ipilimumab (inhibidor de CTLA-4) para tratar el cáncer colorrectal con IMS-A que progresó después de tratamientos previos a base de 5-FU, oxaliplatino e irinotecán.

Cáncer del colon en la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Oncología del Instituto Mexicano del Seguro Social

El Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional “Siglo XXI” es único en su tipo y cuenta con la infraestructura necesaria para la atención oncológica integral. Los pacientes atendidos provienen de diferentes regiones o estados de acuerdo con la organización administrativa del Instituto, pero la Ciudad de México (regiones Sur y Norte) es el principal lugar de referencia dada la gran densidad poblacional y representa 54.1% de los casos, seguida por el Estado de México (33.9%) (regiones de México Oriente y Poniente, Unidad Médica de Alta Especialidad [UMAE] Hospital de Ginecoobstetricia N° 3 del Centro Médico Nacional “La Raza”), y finalmente las delegaciones de la República Mexicana con las que hay acuerdos de referencia naturales (Querétaro, Guerrero, Chiapas, Morelos e Hidalgo); dada la naturaleza de esta enfermedad, está abierta a la atención del total de pacientes del país si se requiere de manera específica. Los datos de la División de Epidemiología de la UMAE permiten identificar un número promedio de 850 atenciones por día, en las que predomina el sexo masculino (58%) y el grupo etario de 60 a 64 años; 60 años es la mayor incidencia de presentación. Del total de casos nuevos atendidos en el Servicio de Colon y Recto cada año, el Servicio recibió 968 casos en 2019, de los cuales 44% fueron casos nuevos de cáncer de colon (figura XIII-2). Antes de la pandemia por COVID-19, en 2019 se recibieron casi 13,827 casos nuevos, lo que representó un incremento de 40%, en comparación con los casos atendidos en 2010. Con estos datos se estima que esta unidad de oncología otorga entre 20 y 30% del total de casos atendidos con nuevos fármacos en todo el país. El cáncer colorrectal representó el cuarto lugar en atenciones de primera vez y 7% del total de casos nuevos; eliminando el cáncer de piel por no ser considerado una causa grave de cáncer, representaría la tercera causa de enfermedad oncológica en la UMAE, lo cual ocurre de manera similar a nivel mundial. La apertura de expedientes clínicos observa una tendencia al alza en los últimos años, lo cual ratifica las altas prevalencia e incidencia de estos cánceres (figura XIII-3).

Tratamiento quirúrgico

En la UMAE Hospital de Oncología se realizan más de 1,000 cirugías cada año; en 2019 se realizaron 1,015,545 hemicolectomías, de acuerdo con los datos proporcionados por la División de Cirugía a

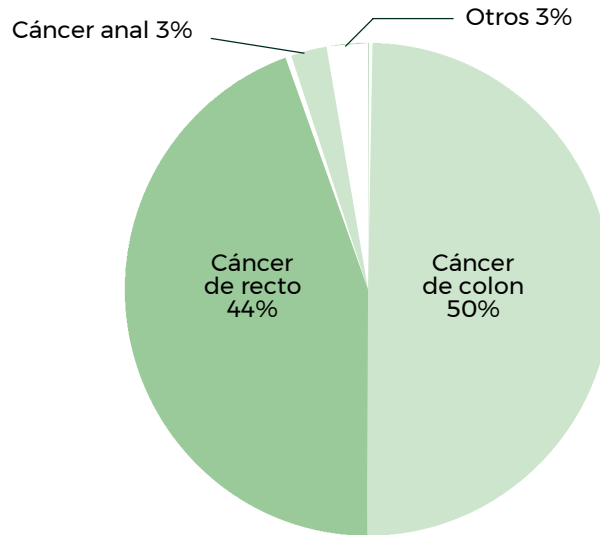


Figura XIII-2. Distribución anatómica del cáncer colorrectal. Tomada del registro del Hospital de Oncología, Unidad Médica de Alta Especialidad Centro Médico Nacional "Siglo XXI".

cargo del Dr. Edgar Rodríguez Antezana. La evolución histórica del tratamiento quirúrgico en esta enfermedad requiere un entrenamiento de alta especialización, pues en los casos de enfermedad en etapas I, II y III y casos seleccionados en etapa IV la cirugía es la piedra angular del tratamiento curativo.

Actualmente, gracias al liderazgo del Dr. Rafael Medrano Guzmán, Director General de la UMAE Hospital de Oncología, y el pionero principal en el tratamiento con cirugía robótica en el IMSS, se cuenta con tecnología de vanguardia para la mejor atención. Mención especial y valor agregado tiene el hecho de que aproximadamente 45% de los pacientes son trabajadores activos, por lo que contar con dicha tecnología, además de permitir alcanzar la curación, la recuperación ocurre en menor

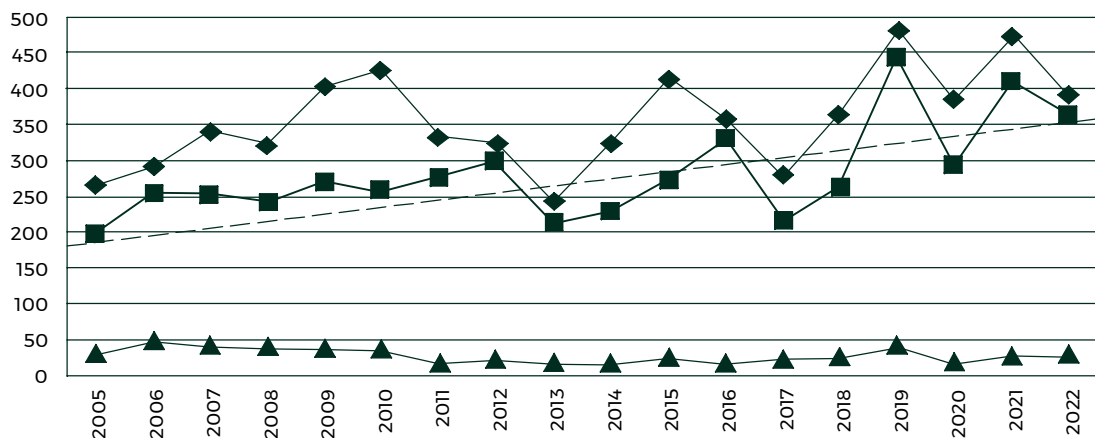


Figura XIII-3. Tendencia de la apertura de expedientes clínicos. Cáncer colorrectal, periodo de 2005 a 2022. Tomada de Aperturas de expediente. Registro de archivo clínico de 2005 a 2022.

tiempo con menos riesgo de complicaciones, lo que representa un cambio en el paradigma del tratamiento oncológico tradicional.

Tratamiento con quimioterapia y terapia dirigida: oncología médica

Para la atención del cáncer de colon el Servicio de Oncología Médica se encuentra organizado en ocho consultorios, dos de ellos especializados en la atención de esta enfermedad, y se otorgan 150 tratamientos de quimioterapia ambulatoria en 24 h de servicio de lunes a viernes, con atención de pacientes también dos turnos los sábados. Cerca de 35% de los tratamientos de quimioterapia ambulatoria se otorgan con una gran experiencia en el tratamiento infusional acorde a guías de práctica clínica de referencia internacional. En el catálogo de insumos para la salud se cuenta con bevacizumab y cetuximab. Desde 2015 el IMSS cuenta con terapias dirigidas o personalizadas para mejorar los resultados del tratamiento y el uso de anticuerpos monoclonales, lo que permite mejores resultados, mayor esperanza de vida y mejor perfil de efectos secundarios, destacando que el proceso institucional que se sigue para el acceso a dichos medicamentos permite beneficiar a los pacientes con mejores resultados que los reportados en la literatura, debido a que se realiza un perfilamiento y una selección de pacientes para alcanzar el mayor beneficio. Es importante destacar que la toma de decisiones se realiza contemplando las principales guías de práctica clínica de referencia internacional, como son las de la Sociedad Americana de Oncología Clínica de EUA y las de la Sociedad Europea de Oncología Médica. En el Instituto existen protocolos internos de la UMAE Hospital de Oncología que buscan resumir y consensuar la mejor evidencia disponible, adaptada a los recursos institucionales que permitan lograr una atención oportuna y efectiva para los pacientes y sus familiares (figura XIII-4).

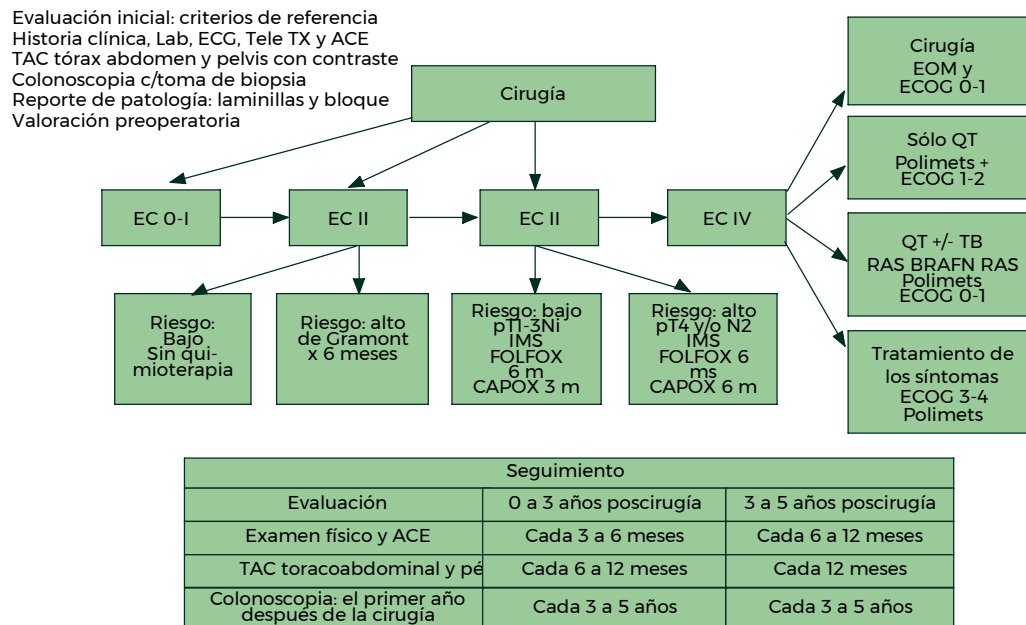


Figura XIII-4. Protocolo de Atención Integral establecido para la atención del cáncer de colon en la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Oncología. ECG: electrocardiograma; TAC: tomografía axial computarizada; ACE: antígeno carcinoembrionario; EC: etapa clínica; FOLFOX: ácido folínico, fluorouracilo y oxaliplatino; CAPOX: capecitabina y oxaliplatino; QT: quimioterapia.

CONCLUSIÓN

El cáncer de colon es una enfermedad compleja en su carcinogénesis cuyo cuadro clínico en el momento del diagnóstico, durante la evaluación y en la toma de decisiones de tratamiento representa un gran reto para su atención y tratamiento óptimo. Es uno de los mejores ejemplos de necesidad de atención integral multidisciplinaria para el logro de los mejores resultados de tratamiento oncológico. Con el advenimiento de las técnicas de evaluación molecular y la mejor comprensión de los mecanismos biológicos de la enfermedad, es posible contar con mejores tratamientos que permiten buscar la curación en las etapas localizadas y regionales, y en los casos de enfermedad avanzada mejorar la esperanza de vida con calidad de vida con el enfoque de tratamiento personalizado.

REFERENCIAS

1. American Cancer Society: *Cancer facts and figures 2022*. ACS, 2022.
2. **Johns LE, Houlston RS**: A systematic review and meta-analysis of familial colorectal cancer risk. *Am J Gastroenterol* 2001;96(10):2992-3003.
3. **Imperiale TF, Juluri R, Sherer EA, Glowinski EA, Johnson CS et al.**: A risk index for advanced neoplasia on the second surveillance colonoscopy in patients with previous adenomatous polyps. *Gastrointest Endosc* 2014;80(3):471-478.
4. **Singh H, Nugent Z, Demers A, Czaykowski PM, Mahmud SM**: Risk of colorectal cancer after diagnosis of endometrial cancer: a population-based study. *J Clin Oncol* 2013;31(16):2010-2015.
5. **Srinivasan R, Yang YX, Rubin SC, Morgan SA, Lewis JD**: Risk of colorectal cancer in women with a prior diagnosis of gynecologic malignancy. *J Clin Gastroenterol* 2007;41(3):291-296.
6. **Mork ME, You YN, Ying J, Bannon SA et al.**: High prevalence of hereditary cancer syndromes in adolescents and young adults with colorectal cancer. *J Clin Oncol* 2015;33(31):3544-3549.
7. **Laukoetter MG, Mennigen R, Hannig CM, Osada N, Rijcken E et al.**: Intestinal cancer risk in Crohn's disease: a meta-analysis. *J Gastrointest Surg* 2011;15(4):576-583.
8. **Fedirko V, Tramacere I, Bagnardi V, Rota M, Scotti L et al.**: Alcohol drinking and colorectal cancer risk: an overall and dose-response meta-analysis of published studies. *Ann Oncol* 2011; 22(9):1958-1972.
9. **Liang PS, Chen TY, Giovannucci E**: Cigarette smoking and colorectal cancer incidence and mortality: systematic review and meta-analysis. *Int J Cancer* 2009;24(10):2406-2415.
10. **Laiyemo AO, Doubeni C, Pinsky PF, Doria RVP, Bresalier R et al.**: Race and colorectal cancer disparities: health-care utilization vs. different cancer susceptibilities. *J Natl Cancer Inst* 2010;102(8):538-546.
11. **Lansdorp VI, Kuntz KM, Knudsen AB, van Ballegooijen M, Zauber AG et al.**: Contribution of screening and survival differences to racial disparities in colorectal cancer rates. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2012;21(5):728-736.
12. **Ma Y, Yang Y, Wang F, Zhang P, Shi C et al.**: Obesity and risk of colorectal cancer: a systematic review of prospective studies. *PLoS ONE* 2013;8(1):e53916.
13. **Steinberg SM, Barkin JS, Kaplan RS, Stablein DM**: Prognostic indicators of colon tumors. The Gastrointestinal Tumor Study Group experience. *Cancer* 1986;57(9):1866-1870.
14. **McLeod HL, Murray GI**: Tumour markers of prognosis in colorectal cancer. *Br J Cancer* 1999; 79(2): 191-203.
15. **Jen J, Kim H, Piantadosi S, Lui ZF, Levitt RC et al.**: Allelic loss of chromosome 18q and prognosis in colorectal cancer. *N Engl J Med* 1994;331(4):213-221.
16. **Lanza G, Matteuzzi M, Gafá R, Orvieto E, Maestri I et al.**: Chromosome 18q allelic loss and prognosis in stage II and III colon cancer. *Int J Cancer* 1998;79(4):390-395.
17. **Griffin MR, Bergstralh EJ, Coffey RJ, Beart Jr RW, Melton LJ et al.**: Predictors of survival after curative resection of carcinoma of the colon and rectum. *Cancer* 1987;60(9):2318-2324.
18. **Johnston PG, Fisher ER, Rockette HE, Fisher B, Wolmark N et al.**: The role of thymidylate synthase expression in prognosis and outcome of adjuvant chemotherapy in patients with rectal cancer. *J Clin Oncol* 1994;12(12):2640-2647.



19. **Gryfe R, Kim H, Hsieh ET, Aronson MD, Holowaty EJ et al.:** Tumor microsatellite instability and clinical outcome in young patients with colorectal cancer. *N Engl J Med* 2000;342(2):69-77.
20. **Iwashyna TJ, Lamont EB:** Effectiveness of adjuvant fluorouracil in clinical practice: a population-based cohort study of elderly patients with stage III colon cancer. *J Clin Oncol* 2002;20(19):3992-3998.
21. **Popescu RA, Norman A, Ross PJ, Parikh B, Cunningham D:** Advanced colorectal cancer in the elderly: results of consecutive trials with 5-fluorouracil-based chemotherapy. *J Clin Oncol* 1999;17(8):2412-2418.
22. **Popescu RA, Norman A, Ross PJ, Parikh B, Cunningham D:** Adjuvant or palliative chemotherapy for colorectal cancer in patients 70 years or older. *J Clin Oncol* 1999;17(8):2412-2418.
23. **Dignam JJ, Colangelo L, Tian W, Jones J, Smith R et al.:** Outcomes among African Americans and Caucasians in colon cancer adjuvant therapy trials: findings from the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project. *J Natl Cancer Inst* 1999;91(22):1933-1940.
24. **Meyerhardt JA, Mangu PB, Flynn PJ, Korde L, Loprinzi CL et al.:** Follow-up care, surveillance protocol, and secondary prevention measures for survivors of colorectal cancer: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline endorsement. *J Clin Oncol* 2013;31(35):4465-4470.
25. **Benson AB, Bekaii ST, Chan E, Yi JC, Choti MA et al.:** Localized colon cancer, version 3.2013: featured updates to the NCCN guidelines. *J Natl Compr Canc Netw* 2013;11(5):519-528.
26. **Martin EW, Minton JP, Carey LC:** CEA-directed second-look surgery in the asymptomatic patient after primary resection of colorectal carcinoma. *Ann Surg* 1985;202(3):310-317.
27. **Bruinvels DJ, Stiggelbout AM, Kievit J, van Houwelingen HC, Habbema JD et al.:** Follow-up of patients with colorectal cancer. A meta-analysis. *Ann Surg* 1994;219(2):174-182.
28. **Lautenbach E, Forde KA, Neugut AI:** Benefits of colonoscopic surveillance after curative resection of colorectal cancer. *Ann Surg* 1994;220(2):206-211.
29. **Khoury DA, Opelka FG, Beck DE, Hicks TC, Timmcke AE et al.:** Colon surveillance after colorectal cancer surgery. *Dis Colon Rectum* 1996;9(3):252-256.
30. **Safi F, Link KH, Beger HG:** Is follow-up of colorectal cancer patients worthwhile? *Dis Colon Rectum* 1993;36(7):636-643.
31. **Moertel CG, Fleming TR, Macdonald JS, Haller DG, Laurie JA et al.:** An evaluation of the carcinoembryonic antigen (CEA) test for monitoring patients with resected colon cancer. *JAMA* 1993;270(8):943-947.
32. **Rosen M, Chan L, Beart RW, Anthone G:** Follow-up of colorectal cancer: a meta-analysis. *Dis Colon Rectum* 1998;41(9):1116-1126.
33. **Desch CE, Benson AB, Smith TJ, Krause C et al.:** Recommended colorectal cancer surveillance guidelines by the American Society of Clinical Oncology. *J Clin Oncol* 1999;17(4):1312.
34. **Benson AB, Desch CE, Flynn PJ et al.:** 2000 update of American Society of Clinical Oncology colorectal cancer surveillance guidelines. *J Clin Oncol* 2000;18(20):3586-3588.
35. Clinical practice guidelines for the use of tumor markers in breast and colorectal cancer. American Society of Clinical Oncology. *J Clin Oncol* 1996;14(10):2843-2877.
36. **Saclarides TJ, Szeluga D, Staren ED:** Neuroendocrine cancers of the colon and rectum. Results of a ten-year experience. *Dis Colon Rectum* 1994;7(7):635-642.
37. **Amin MB, Edge S, Greene F, Byrd DR, Brookland RK et al.:** *AJCC Cancer Staging Manual*. 8^a ed. Nueva York, Springer, 2017:252-254.
38. **Jessup JM, Goldberg RM:** Colon and rectum. En: Amin MB, Edge SB, Greene FL et al.: *AJCC cancer staging manual*. 8^a ed. Nueva York, Springer, 2017:251-274.
39. **Lacy AM, García VJC, Delgado S, Castell SA, Taura P et al.:** Laparoscopy-assisted colectomy versus open colectomy for treatment of non-metastatic colon cancer: a randomized trial. *Lancet* 2002;359(9325):2224-2229.
40. **Schwenk W, Böhm B, Müller JM:** Postoperative pain and fatigue after laparoscopic or conventional colorectal resections. A prospective randomized trial. *Surg Endosc* 1998;12(9):1131-1136.
41. Efficacy of adjuvant fluorouracil and folinic acid in B2 colon cancer. International Multicentre Pooled Analysis of B2 Colon Cancer Trials (IMPACT B2) Investigators. *J Clin Oncol* 1999;17(5):1356-1363.
42. **Gill S, Loprinzi CL, Sargent DJ, Thomé SD, Alberts SR et al.:** Pooled analysis of fluorouracil-based adjuvant therapy for stage II and III colon cancer: who benefits and by how much? *J Clin Oncol* 2002;22(10):1797-1806.

43. **Mamounas E, Wieand S, Wolmark N, Bear HD, Atkins JN *et al.***: Comparative efficacy of adjuvant chemotherapy in patients with Dukes' B *versus* Dukes' C colon cancer: results from four National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project adjuvant studies (C-01, C-02, C-03, and C-04). *J Clin Oncol* 1999;17(5):1349-1355.
44. **Willett CG, Fung CY, Kaufman DS, Efid J, Shellito PC**: Postoperative radiation therapy for high-risk colon carcinoma. *J Clin Oncol* 1993;11(6):1112-1117.
45. **Willett CG, Goldberg S, Shellito PC, Grossbard M, Clark J *et al.***: Does postoperative irradiation play a role in the adjuvant therapy of stage T4 colon cancer? *Cancer J Sci Am* 1999;5(4):242-247.
46. **Schild SE, Gunderson LL, Haddock MG, Wong WW, Nelson H**: The treatment of locally advanced colon cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1997;37(1):51-58.
47. **Cervantes A, Adam RS, Roselló A, Arnold D, Normanno N *et al.***: Metastatic colorectal cancer: ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol* 2014;25(Suppl 3):iii1-iii9.
48. **Benson III, Venook AP, Al-Hawary MM, Arain MA, Chen YJ *et al.***: Colon cancer version 2.2021. Guidelines in oncology. *J Natl Compr Canc Netw* 2021;19(3):329-359.







CAPÍTULO XIV

Enfermedad vascular cerebral, IMSS arranca con Código Cerebro

Humberto Juárez Jiménez, Liliana Romero Ocampo, Enrique Castellanos Pedroza



INTRODUCCIÓN

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es una entidad clínico-patológica que presenta un incremento en su presentación en las últimas décadas, lo cual es favorecido por varios factores, entre los que destacan la mayor expectativa de vida de la población y el acúmulo de factores de riesgo que convergen para generar un desenlace cerebral. De acuerdo con los estudios epidemiológicos, en la actualidad los grupos etarios más afectados son los de las personas mayores de 65 años, debido a la comorbilidad asociada; sin embargo, la frecuencia se ha modificado, y los jóvenes cada vez se ven más afectados. Por otra parte, los avances tecnológicos y el esfuerzo de la educación en la población y las áreas médicas permiten ingresar de manera más temprana a los servicios médicos, brindar atención oportuna y modificar la historia natural de estos padecimientos.^{1,2} La implementación del Código Cerebro en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) ofrece muchas ventajas, ya que otorga atención en un tiempo corto, lo cual redundará en la disminución de la morbimortalidad. La incorporación del equipo de imagen de vanguardia y de personal entrenado en las áreas de urgencias, así como la disponibilidad de un equipo multidisciplinario experto en trombólisis o rescate endovascular, son factores determinantes para mejorar las tasas de éxito en el tratamiento de cuadros vasculares atendidos en los servicios de urgencias. La EVC representa una carga global importante para los servicios de salud, sobre todo en los pacientes que sufren un desenlace cerebral y reciben atención en tiempos no adecuados. Recientemente se incorporó el término denominado fragilidad cerebral, el cual incluye factores que determinan el curso de la enfermedad, los resultados de la terapia, la reserva cerebral de tejido neuronal y la presencia de factores de riesgo que llevan a la presencia de infartos cerebrales silenciosos y leucoaraiosis.³

EPIDEMIOLOGÍA

A nivel mundial la EVC es una de las principales causas de discapacidad;^{1,2} la afección vascular cerebral es la séptima causa de muerte; sin embargo, estas cifras pueden variar al ser ajustadas en las patologías preexistentes dentro de la población. Un estudio que explora estos aspectos fue realiza-

do en el país por expertos del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”.⁴

FACTORES DE RIESGO

En el desarrollo de una enfermedad vascular se describen factores de riesgo cardiovascular, cerebral y renal, mayores y menores, convencionales y no convencionales; en la EVC estas alteraciones convergen (diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, dislipidemias, cardiopatías, displasias vasculares, enfermedad renal crónica, tabaquismo crónico, consumo excesivo de alcohol, trombofilia, enfermedades autoinmunitarias y consumo de drogas, entre otras) y generan desenlaces fatales y no fatales, los cuales con frecuencia ocasionan un importante grado de discapacidad. Un apartado especial merece el estudio de la hipertensión arterial, la cual tiene una relación directa con la afección cardiaca o cerebral: la hipertensión sistólica braquial se asocia con mayor frecuencia a lesiones cerebrales, mientras que la de tipo central se relaciona con enfermedad cardiovascular-cardiopatía.⁵ La causa de EVC es desconocida en un porcentaje muy bajo; en el grupo de adultos jóvenes se requiere un estudio extensivo que incluya patologías autoinmunitarias o coagulopatías. Por lo anterior, es probable que la EVC constituya una cifra mayor como causa de mortalidad, ya que en la certificación de la muerte con frecuencia se consigna como causa principal el nombre de la enfermedad crónica.

FRAGILIDAD Y RESERVA CEREBRAL

Este término se refiere a la vulnerabilidad del tejido cerebral y la capacidad de adaptación ante la presencia de una lesión. Existen factores clínicos y radiológicos que pueden indicar que la susceptibilidad neuronal es afectada de forma más severa e incrementa el grado de discapacidad, con lo que se modifican los años perdidos de calidad de vida. Por medio de los estudios de imagen, y en correlación con los factores de riesgo que más se asocian (hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemias y edad), se puede estimar el riesgo; estas alteraciones dañan la sustancia blanca y ocasionan microangiopatía, leucoaraiosis e infartos silenciosos con la reserva cerebral.^{3,4}

Causas relacionadas con la fragilidad vascular

Modelos de fenotipo de fragilidad, reducción de peso, expresión de fatiga temprana, bajo nivel de actividad, disminución de la fuerza de prensión en las manos y alteraciones en la marcha.

Con estos antecedentes las instituciones deben incrementar las alertas e implementar sus códigos de atención en forma oportuna, fomentar la atención primaria en el control de factores de riesgo, motivar el ejercicio y evaluar las etapas tempranas de reserva y fragilidad cerebrales.

IDENTIFICACIÓN OPORTUNA, EVALUACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO POR IMAGEN DEL INFARTO CEREBRAL

El tiempo es cerebro

El infarto cerebral (IC) es una patología dependiente del tiempo, por lo que cada minuto que transcurre a partir de la oclusión de una arteria cerebral el cerebro pierde progresiva e irreversiblemente dos millones de neuronas de los casi 130,000 millones que posee, lo cual podría llevar a la pérdida de funciones indispensables para que una persona pueda reintegrarse a sus actividades cotidianas. “¡El tiempo es cerebro!” destaca la importancia de identificar oportunamente los síntomas del IC mediante el uso de estrategias y escalas afuera del hospital, junto con la necesidad de traslado rápido con el objetivo de recibir atención adecuada (fase prehospitalaria) y realizar la evaluación clínica e imagenológica en un centro apropiado para otorgar tratamiento de reperusión cerebral

Cuadro XIV-1. Metas para la evaluación de pacientes con infarto cerebral en la hora dorada, según el Instituto Nacional de Enfermedades Neurológicas

| Acción | Tiempo |
|---|----------|
| Puerta - evaluación por parte de un médico | ≤ 10 min |
| Puerta - notificación de <i>ictus</i> al equipo | ≤ 15 min |
| Puerta - realización de imagen cerebral | ≤ 25 min |
| Puerta - interpretación de imagen cerebral | ≤ 45 min |
| Puerta - inicio de trombólisis | ≤ 60 min |
| Puerta - punción arterial | ≤ 90 min |
| Puerta - ingreso en la unidad de <i>ictus</i> | ≤ 3 h |

en el menor tiempo posible (meta: menos de una hora desde que el paciente llega al hospital, “hora dorada del *ictus*”).

Esta atención debe ser llevada a cabo a través de un proceso estandarizado que optimice la atención y los recursos que favorezcan el bienestar del paciente (cadena de supervivencia del IC)⁵⁻¹¹ (cuadro XIV-1).

Escalas y estrategias prehospitalarias para la identificación de síntomas de infarto cerebral

La fase prehospitalaria es la que mayor tiempo consume, de modo que resulta vital conocer los síntomas más comunes de un IC y saber qué decisión tomar al identificarlos. Con esta finalidad se han desarrollado múltiples escalas (escala prehospitalaria de Cincinnati; escala cara/brazo/habla, escala de Los Ángeles y escala de reconocimiento de *ictus* en la sala de emergencias), así como estrategias para la identificación de síntomas por parte del personal de salud prehospitalario y la población general.¹¹⁻¹⁶

La estrategia CAMALEON¹⁷ ha sido difundida a nivel nacional con la finalidad de identificar rápidamente los síntomas relacionados con un IC.

- **C**ara: debilidad de la mitad del rostro.
- **M**ano: incapacidad de levantar la mano y el brazo.
- **L**enguaje: incapacidad para pronunciar palabras.
- **T**eléfono: llama al 911 en caso de presentar uno de estos síntomas.

Evaluación inicial y escala de los *National Institutes of Health Stroke*

Evaluación inicial^{9,11}

Una vez realizada la estabilización del paciente con sospecha de IC se procede a la evaluación inicial:

1. Registro de la última vez que se vio bien al paciente y determinar si los síntomas fueron o no presenciados por un testigo.
2. Registro del peso del paciente con la finalidad de calcular la dosis de trombolítico en caso de ser administrado.
3. Registro de signos vitales: presión arterial sistólica y diastólica (meta pretrombólisis < 185/110 mmHg), frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno (objetivo: saturación ≥ 95%).
4. Registro de la glucemia capilar y corrección de hipoglucemia.

5. Elevación de la cabecera $\geq 30^\circ$ y evitar el uso de la vía oral para reducir el riesgo de aspiración.
6. Colocar dos vías de acceso venoso periférico para el suministro de fármacos (trombolíticos, antihipertensivos intravenosos), el medio de contraste para estudio de imagen y las soluciones parenterales.
7. Toma de exámenes básicos de laboratorio que incluyan en todos los pacientes biometría hemática con recuento de plaquetas, glucosa y electrolitos séricos, creatinina sérica, pruebas de coagulación básica y biomarcadores cardíacos.
8. Verificar los criterios de elegibilidad para la trombólisis intravenosa con plasminógeno tisular recombinante.
9. Realizar la evaluación clínica orientada al problema mediante la escala NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale*).

Escala NIHSS

Es una escala clínica que desde su diseño en 1989 ha demostrado validez y confiabilidad, y es reproducible y sencilla de aplicar. Se puede realizar en un lapso de cinco a ocho minutos, consta actualmente de 11 apartados y proporciona una puntuación entre 0 y 42 puntos, en los que cuanto mayor es el puntaje más graves son los síntomas del IC.¹⁸⁻²¹

- Infarto cerebral leve: de 1 a 4 puntos.
- Infarto cerebral moderado: de 5 a 15 puntos.
- Infarto cerebral moderado a grave: de 16 a 20 puntos.
- Infarto cerebral grave: de 21 a 42 puntos.

Imagen en el infarto cerebral agudo

Es importante tener presente que es inevitable la realización de estudios de imagen cerebral antes de otorgar cualquier estrategia de reperfusión cerebral.

Objetivos principales de la imagen cerebral en el infarto cerebral²⁻²⁹

- Descartar contraindicaciones absolutas y simuladores de IC (hemorragia intracerebral, hematoma subdural, absceso cerebral y tumoraciones intraaxiales, entre otros).
- Seleccionar los pacientes para otorgar terapia de reperfusión cerebral:
 - Cuantificación de cambios isquémicos tempranos a través de la escala de ASPECTS (*Alberta Stroke Program Early CT Score*) por tomografía computarizada (TC) o imagen de resonancia magnética (IRM).
 - Detección y localización de la oclusión de grandes vasos (OGV) y el estado de los vasos colaterales mediante estudios de imagen vascular cerebral no invasiva con ATC (angiografía cerebral) o ARM (angiorresonancia magnética).
 - Detección y cuantificación de tejido de lesión potencialmente reversible (penumbra isquémica) y lesión irreversible (infarto) a través de estudios de perfusión cerebral por TC o RM.
 - Estimación de una evolución < 4.5 h mediante el desequilibrio FLAIR/DWI por RM.

¿Cuál protocolo de imagen se debe elegir? Se deberá tomar en cuenta:

- Tiempo transcurrido desde el inicio o reconocimiento de los síntomas hasta el momento de la evaluación médica inicial.
- Inicio de los síntomas: síntomas presenciados o síntomas de inicio desconocido.

- Disponibilidad de recursos y experiencia del centro.
- Protocolos de imagen sugeridos para pacientes con síntomas de inicio conocido:
 - Ventanas de tratamiento intravenoso:
 - Estándar < 4.5 h: TC simple o IRM que descarte la presencia de hemorragia intracerebral.
 - Extendida de 4.5 a 9.0 h: se deberá añadir un estudio de perfusión cerebral por TC o IRM para analizar la diferencia del tejido cerebral en penumbra isquémica e infarto a través de los criterios del estudio EXTEND (*perfusion-core mismatch*)^{30,31} (cuadro XIV-1).
 - Ventanas de tratamiento endovascular. Ante la sospecha de OGV (NIHSS \geq 6 puntos) se debe realizar un estudio no invasivo de los vasos cerebrales mediante ATC o ARM para determinar si existe o no OGV que justifique el tratamiento endovascular.^{11,22,24,26,27,32,33}
 - Temprana < 6.0 h.
 - TC simple o IRM que descarte la presencia de hemorragia intracerebral sin cambios isquémicos tempranos extensos (ASPECTS \geq 6 puntos).
 - ATC o ARM para la detección de OGV.
 - Adicionalmente, en las ventanas tardías se deberá añadir un estudio de perfusión cerebral por tomografía o resonancia para analizar la diferencia del tejido cerebral en penumbra isquémica e infarto a través de los criterios correspondientes:
 - Tardía de 6.0 a 16 h: criterios DEFUSE-3 (*perfusion-core mismatch*).
 - Tardía de 16 a 24 h: criterios DAWN (*clinical-core mismatch*).
- Protocolos para pacientes con síntomas de inicio desconocido o al despertar:^{34,39}
 - Tratamiento intravenoso:
 - Protocolo por IRM. Se deberán incluir los pacientes con más de 4.5 h desde la última vez que fueron vistos sin síntomas y llegan a evaluación dentro de las primeras 4.5 h desde el reconocimiento de los síntomas por un testigo. Los pacientes que presenten restricción a la difusión (DWI +) con imagen normal en FLAIR (FLAIR -) tendrán una diferencia DWI/FLAIR (+/-) y podrán recibir tratamiento intravenoso. Los pacientes con DWI + y lesión hiperintensa en FLAIR (FLAIR +), serán considerados con una evolución de síntomas > 4.5 h y no se sugiere la administración de tratamiento intravenoso.
 - Protocolo por perfusión cerebral. Se aplicarán los criterios EXTEND (cuadro XIV-2) en los pacientes que acudan a evaluación en las primeras 9.0 h desde el punto medio del tiempo en que fueron vistos bien por última vez y el momento en que se reconocieron los síntomas.
 - Tratamiento endovascular:
 - Se aplicarán los mismos criterios de perfusión DEFUSE-3 y DAWN (de 6 a 16 h y de 16 a 24 h, respectivamente) desde la última vez que se vio al paciente sin síntomas.

CÓDIGO CEREBRO

Debido a los cambios epidemiológicos, el IMSS implementó estrategias encaminadas a disminuir los tiempos de atención, evitar la muerte y reducir las secuelas por suministro intravenoso de fármacos fibrinolíticos y realizar trombectomía mecánica en una sala de hemodinamia. El Protocolo de Atención Integral (PAI) de redes de atención de Código Cerebro se editó el 12 de enero de 2022 con el objetivo de implementar el proceso dirigido a la detección de factores de riesgo, diagnosticar de manera oportuna la EVC, optimizando el tratamiento multidisciplinario en urgencias, hospitalización y rehabilitación física, y así evitar la discapacidad permanente que afecta los ámbitos laboral, físico, intelectual y social. El 29 de julio del mismo año se logró la estandarización del programa Código Cerebro a nivel nacional en todos los niveles de atención, haciendo énfasis en el suministro de la terapia fibrinolítica en 125 hospitales de segundo nivel y en 25 Unidades Médicas de Alta Especialidad, de los cuales 10 cumplen con el protocolo de atención completo para el diagnóstico y el tratamiento (incluyendo la trombectomía mecánica).



Cuadro XIV-2. Criterios de perfusión cerebral usados para la selección de pacientes para tratamiento de reperfusión cerebral intravenoso y endovascular

| EXTEND | DEFUSE-3 | DAWN |
|-------------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------|
| Desequilibrio perfusión-core | Desequilibrio perfusión-core | Desequilibrio clínica-core |
| Core < 70 mL | Core < 70 mL | ≥ 80 años + NIHSS ≥ 10 + core < 21 |
| Penumbra > 10 mL | Penumbra > 15 mL | < 80 años + NIHSS 10 a 19 + core < 3 |
| Penumbra/core > 1.2 | Penumbra/core > 1.8 | < 80 años + NIHSS ≥ 20 |

EXTEND: *Extending the Time for Thrombolysis in Emergency Neurological Deficits*; DEFUSE-3: *Endovascular Therapy Following Imaging Evaluation for Ischemic Stroke*; DAWN: *DWI or CTP Assessment with Clinical Mismatch in the Triage of Wake-Up and Late Presenting Strokes Undergoing Neurointervention with Trevo*; core: volumen de tejido con un flujo sanguíneo cerebral (FSC) relativo < 30%; penumbra isquémica (T_{máx} > 6 seg - FSC < 30%) = se define como el volumen que resulta de la diferencia entre el tejido con tiempo al máximo (T_{máx}) > 6 seg y el tejido con flujo sanguíneo cerebral relativo < 30%.

Avances del Código Cerebro

El Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza”, del Centro Médico Nacional “La Raza”, conformó un grupo multidisciplinario para llevar a cabo el protocolo Código Cerebro a través de WhatsApp Web (96 participantes), que incluyó a médicos de los Servicios de Urgencias, Neurología, Medicina Interna, Imagen, Radiología Intervencionista, Hemodinamia, Neurocirugía y Terapia Endovascular, Otorrinolaringología, Unidad de Terapia Intensiva Posquirúrgica, Unidad de Terapia de Cuidados Intermedios y Rehabilitación Física; todos fueron capacitados y certificados para la evaluación de las escalas de NIHSS y mRs; de manera simultánea se dio la capacitación en respuesta rápida a las categorías de enfermería, camillería, nutrición clínica, técnicos de radiología, rehabilitación física y terapia ocupacional. Este hospital es el primero del IMSS en certificarse como “Centro de Enfermedad Vascul ar Cerebral en Latinoamérica”, nombramiento otorgado por la Sociedad Iberoamericana de Enfermedad Cerebrovascular. Durante 2022 se atendieron 172 pacientes, en quienes se realizaron 14 trombólisis y dos trombectomías mecánicas con éxito.

Formación de la red hospitalaria para la atención de la enfermedad cerebrovascular aguda

El 11 de agosto de 2022, en una reunión multidisciplinaria de los jefes de servicio de los Hospitales Generales de Zona 24, 27, 29 y 48, se logró integrar el programa Código Cerebro como red hospitalaria en la Ciudad de México Norte, con el objetivo de apoyar el proceso de fibrinólisis vía remota por WhatsApp Web, con el Hospital General del Centro Médico Nacional “La Raza” como el centro de coordinación del proceso de fibrinólisis y referencia para pacientes que requieren trombectomía mecánica.

La primera trombectomía mecánica se realizó en una mujer de 54 años de edad, en quien con ocho horas de deterioro súbito del estado de alerta, estupor profundo y datos clínicos y de imagen se concluyó la oclusión de la arteria basilar (figura XIV-1). La imagen de perfusión demostró tejido encefálico sin necrosis. Se realizó una trombectomía de la arteria afectada; sin embargo, tuvo un émbolo que se alojó en las arterias de pequeño calibre y lesionó el pedúnculo pontino, dejando como secuela discapacidad moderada en el sistema motor y la integridad de las funciones mentales (figura XIV-2).

CONCLUSIÓN

La enfermedad vascular cerebral es tratable. El Código Cerebro acorta la brecha en la homologación de las acciones en la atención rápida; en estos pacientes el factor tiempo es esencial para el éxito



Trombo
arteria
basilar

Figura XIV-1. Trombo arteria basilar.

de la terapia de reperfusión intravenosa o mecánica; las acciones prehospitalarias son un reto a trabajar. La implementación de unidades móviles, como ambulancias equipadas, y de personal médico capacitado para la trombólisis prehospitalaria, es una estrategia con gran alcance en las expectativas de vida y función de los pacientes, así como la expansión de redes hospitalarias con centros de atención integral.

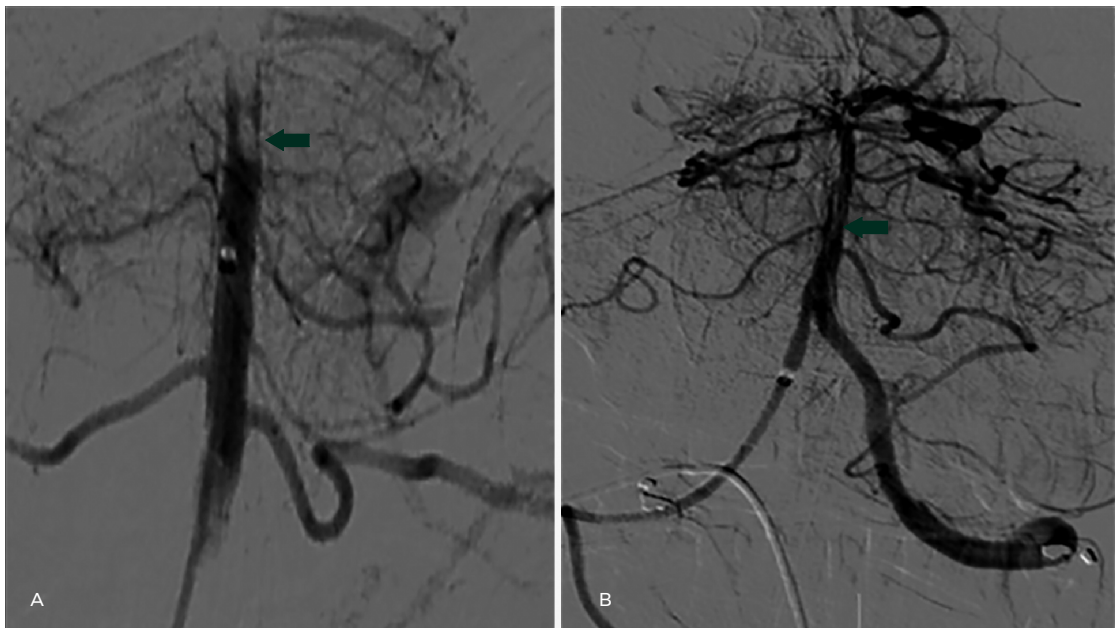


Figura XIV-2. Panangiografía, antes y después de la recanalización. **A.** Panangiografía que muestra oclusión proximal de la arteria basilar. **B.** Recanalización endovascular que permite observar la reperfusión.

REFERENCIAS

1. *Diagnóstico y tratamiento temprano de la enfermedad vascular cerebral isquémica en el segundo y tercer nivel de atención.* Ciudad de México, Secretaría de Salud, 2017.
2. **Goldstein LB:** Introduction for focused updates in cerebrovascular disease *Stroke* 2020;51(3):708-710.
3. **Arauz A, Márquez RJ, Barbosa MA, Serrano F, Artigas C et al.:** Mexican —National Institute of Neurology and Neurosurgery— Stroke Registry: results of a 25-year hospital-based study. *Front Neurol* 2018;9:207.
4. **Matsumoto K, Jin Z, Homma S, Elkind MS, Rundek T et al.:** Association between central blood pressure and subclinical cerebrovascular disease in older adults. *Hypertension* 2020;75(2):580-587.
5. **Evans NR, Todd OM, Minhas JS, Fearon P, Harston GW et al.:** Frailty and cerebrovascular disease: Concepts and clinical implications for stroke medicine. *Int J Stroke* 2022;17(3):251-259.
6. **Keller S, Hansmann K, Powell W, Bendlin B, Kind A:** A scoping review of the association of social disadvantage and cerebrovascular disease confirmed by neuroimaging and neurophatology. *Int J Environ Res Public Health* 2021;18(13):7071.
7. **Gómez CR:** Time is brain! *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1993;3(1):1-2.
8. **Saver JL:** Time is brain - Quantified. *Stroke* 2006;37:263-266.
9. **Méndez MF, Cano NV, Castellanos PE, Manrique OD, Toledo TRA et al.:** Actuación de enfermería en el infarto cerebral agudo. *Rev Enferm Neurol* 2022;21(1):92-105.
10. **Anderson JA:** Acute ischemic stroke: the golden hour. *Crit Care Nurs* 2016;11(3):28-36.
11. **Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJ et al.:** Guidelines for the early management of acute ischemic stroke. *Stroke* 2013;44(3):870-947.
12. **Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC et al.:** Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the early management of acute ischemic stroke. *Stroke* 2019;50:e344-e418.
13. **Kummer BR, Gialdini G, Sevush JL, Kamel H, Patsalides A et al.:** External validation of the Cincinnati prehospital stroke severity scale. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2016;25(5):1270-1274.
14. **Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL:** Identifying stroke in the field. Prospective validation of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS). *Stroke* 2000;31(1):71-76.
15. **Nor AM, Davis J, Sen B, Shipsey D, Louw SJ et al.:** The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument. *Lancet Neurol* 2005;4(11):727-734.
16. **Rudd M, Buck D, Ford GA, Price CI:** A systematic review of stroke recognition instruments in hospital and prehospital settings. *Emerg Med J* 2016;33(11):818-882.
17. Asociación Mexicana de Enfermedad Vascular Cerebral: *Estrategia CAMALEON.* 2019.
18. **Brott T, Adams HP, Olinger CP, Marler JR, Barsam WG et al.:** Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke* 1989;20(7):864-870.
19. **Lyden P, Brott T, Tilley B, Welch KM, Mascha EJ et al.:** Improved reliability of the NIH stroke scale using video training. *Stroke* 1994;25:2220-2226.
20. National Institutes of Health National Institute of Neurological Disorders and Stroke.
21. **Kogan E, Twyman K, Heap J, Milentijevic D et al.:** Assessing stroke severity using electronic health record data: a machine learning approach. *BMC Med Inform Decis Mak* 2020;20(1):8.
22. **Méndez GJJ, Méndez B, Cano NV, Farington TE, Manrique OD et al.:** Update on the management of acute stroke. A practical clinical guide. *Rev Mex Neuroci* 2020;21:163-177.
23. **Srinivasan A, Goyal M, Al Azri F, Lum C:** State-of-the-art imaging of acute stroke. *Radiographics* 2006; Suppl 1:S75-S95.
24. **Lin MP, Liebeskind DS:** Imaging of ischemic stroke. *Continuum* 2016;22(5):1399-1423.
25. **Menon BK, Puetz V, Kochar P, Demchuk AM:** ASPECTS and other neuroimaging scores in the triage and prediction of outcome in acute stroke patients. *Neuroimag Clin N Am* 2011;21(2):407-423.
26. **Wintermark M, Sanelli PC, Albers GW, Bello J, Derdeyn C et al.:** Imaging recommendations for acute stroke and transient ischemic attack patients: a joint statement by the American Society of Neuroradiology, the American College of Radiology, and the Society of Neurointerventional Surgery. *Am J Neuroradiol* 2013;34(11):E117-E127.

27. **El-Koussy M, Schroth G, Brekenfeld C, Arnold M:** Imaging of acute ischemic stroke. *Eur Neurol* 2014;72(5):309-316.
28. **Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Buchan AM:** Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. *Lancet* 2000;355(9216):1670-1674.
29. **Pexman JH, Barber PA, Hill MD, Sevick RJ, Demchuk AM et al.:** Use of the Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) for assessing CT scans in patients with acute stroke. *Am J Neuroradiol* 2001;22(8):1534-1542.
30. **Donahue J, Wintermark M:** Perfusion CT and acute stroke imaging: foundations, applications, and literature review. *J Neuroradiol* 2015;42(1):21-29.
31. **Ma H, Campbell BC, Parsons MW, Churilov L, Levi CR et al.:** Thrombolysis guided by perfusion imaging up to 9 hours after onset of stroke. *N Engl J Med* 2019;380(19):1795-1803.
32. **Turc G, Bhogal P, Fischer U, Khatri P, Lobotesis K et al.:** European Stroke Organization (ESO) -European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) guidelines on mechanical thrombectomy in acute ischaemic stroke. *Eur Stroke J* 2019;4(1):6-12.
33. **Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, Dippel DW, Mitchell PJ et al.:** Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomized trials. *Lancet* 2016;387(10029):1723-1731.
34. **Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP et al.:** Thrombectomy for stroke at 6 to 16 hours with selection by perfusion imaging. *N Engl J Med* 2018;378(8):708-718.
35. **Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF et al.:** Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *N Engl J Med* 2018;378(1):11-21.
36. **Simonsen CZ, Leslie MTM, Thomalla G:** Which imaging approach should be used for stroke of unknown time of onset? *Stroke* 2021;52(1):378-380.
37. **Dankbaar JW, Bienfait HP, van den Berg C, Bennink E, Horsch AD et al.:** Wake-up stroke versus stroke with known onset time: clinical and multimodality ct imaging characteristics. *Cerebrovasc Dis* 2018;45(5-6):236-244.
38. **Rimmele DL, Thomalla G:** Wake-up stroke: clinical characteristics, imaging findings, and treatment option-an update. *Front Neurol* 2014;5:35.
39. **Campbell BC, Ma H, Ringleb PA, Parsons MW, Churilov L et al.:** Extending thrombolysis to 4.5-9 h and wake-up stroke using perfusion imaging: a systematic review and meta-analysis of individual patient data. *Lancet* 2019;394(10193):139-147.







IMSS

CAPÍTULO XV

Salud mental. Un problema de salud pública previamente ignorado

Norma Magdalena Palacios Jiménez, Cristina Chávez González, Maximino Miranda García, Alejandro Alarcón López, Eunice Itzel Valle Arteaga, Francisco Paredes Cruz, Martha Alicia López Jaime, Laura Patricia Angulo Camarena



También el IMSS hace suya la frase de la Organización Mundial de la Salud: "No hay salud sin salud mental".

INTRODUCCIÓN

Entre los aspectos más importantes que dejó la experiencia de la pandemia por COVID-19 en estos años está la visualización del gran problema existente en torno a la salud mental. Sólo durante el primer año de la pandemia aumentó 25% la tasa de depresión y ansiedad en el mundo.¹

Los trastornos mentales y por consumo de sustancias se habían tratado con un enfoque hospitalario y exclusivamente a cargo de personal especializado, por lo que difícilmente se reducirá la gran brecha entre oferta y demanda de la atención. Igualmente, la detección temprana, la promoción y la prevención deben ocupar el primer lugar de importancia en el proceso de atención. En este capítulo se describen someramente las estrategias y acciones que el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) ha implementado para evaluar, promover y proteger la salud mental de la población derechohabiente.

SITUACIÓN DE LA SALUD MENTAL EN EL MUNDO, AMÉRICA LATINA Y MÉXICO

Los trastornos mentales se caracterizan por una alteración clínicamente significativa de la cognición, de la regulación de emociones o del comportamiento del individuo, y pueden ir acompañados de discapacidad funcional. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, una de cada ocho personas en el mundo padece un trastorno mental; los más comunes son ansiedad y los trastornos depresivos, que en 2020 aumentaron considerablemente debido a la pandemia por COVID-19.¹ Estimaciones iniciales muestran un aumento de 26 y 28% de la ansiedad y los trastornos depresivos graves en un solo año.² Aun antes de la pandemia se estimaba que 13% de los adolescentes de 10 a 19 años de edad tenían un trastorno mental diagnosticado.³ Estos padecimientos pueden tener un efecto desfavorable en todas las esferas de la vida, por ejemplo, disminuir el rendimiento escolar o laboral, afectar las relaciones familiares y sociales, así como la participación en la comunidad. Dos



de los trastornos de la salud mental más comunes, depresión y ansiedad, suponen un costo anual de 1,000 millones de dólares para la economía mundial. La mediana mundial del gasto público en salud mental es de 13.8 millones de dólares; los países de bajos ingresos gastan alrededor de 0.1 millón, los de mediano/bajo 1.0 millón, los de mediano/alto 8.4 millones y los de alto, gasto 48 millones de dólares. En Centroamérica, México y el Caribe existe una tasa de 0.03 hospitales psiquiátricos por 100,000 habitantes, mientras que 0.1 de los servicios de psiquiatría se encuentran en hospitales generales. Existen 0.9 psiquiatras, 7.3 profesionales en psicología y 0.2 profesionales de enfermería en salud mental por 100,000 habitantes.⁴ En países de ingresos bajos y medios entre 76 y 85% de las personas con trastornos mentales graves no reciben tratamiento.⁵ En México 15.4% de la población tiene síntomas de depresión, aunque asciende hasta 19.5% en las mujeres;⁶ la cifra puede ser mayor, debido a que algunas personas nunca han sido diagnosticadas y transcurren hasta 15 años sin saber que tienen esta afección. Padecerla en la adolescencia y no recibir tratamiento significa tener 3.2% más riesgo de abandonar la escuela, con lo que se perdería la oportunidad de tener mejor calidad de vida; 18% más riesgo de presentar dependencia de drogas y 6% de riesgo de abuso sexual. Uno de los mayores costos de la depresión no atendida es el “presencialismo”, ya que las personas están bien para trabajar, pero no producen, lo cual significa una pérdida importante para el producto interno bruto, las personas y sus familias.⁷ La estigmatización, la discriminación y la violación de los derechos humanos de las personas con trastornos mentales están muy extendidas en la sociedad y en los sistemas de atención a la salud del mundo, de hecho, las personas más pobres y desfavorecidas de la sociedad son más vulnerables a padecer una mala salud mental y también las de menor probabilidad de recibir los servicios adecuados. Antes de la pandemia de COVID-19 un pequeño porcentaje de las personas que la necesitaban tenían acceso a atención de salud mental eficaz, asequible y de calidad. Por ejemplo, en los países de ingresos medios y bajos, entre 76 y 85% de las personas con trastornos mentales graves no reciben tratamiento, y aun en países con ingresos elevados esta brecha de tratamiento es de 35 a 50%.⁵

REFORMULACIÓN DEL MODELO DE ATENCIÓN EN SALUD MENTAL Y ADICIONES EN EL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

Desde la legislación hasta los servicios de salud en los tres niveles de atención

México signó los compromisos establecidos en los Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS) de la Organización de las Naciones Unidas que constituyen un llamado universal a la acción para poner fin a la pobreza, proteger al planeta y mejorar las vidas y perspectivas de las personas en todo el mundo. En 2015 todos los Estados miembros de las Naciones Unidas aprobaron 17 objetivos como parte de la Agenda 2030 para el desarrollo sostenible, en la cual establece un plan para alcanzar los objetivos en 15 años.⁸ El Objetivo de Desarrollo Sostenible 3 hace referencia a la garantía de una vida sana y la promoción del bienestar en todas las edades siendo esencial para el desarrollo sostenible; asimismo, especifica en dos puntos derivados: 3.4 reducir en un tercio la mortalidad prematura por enfermedades no transmisibles mediante la prevención y el tratamiento, y promover la salud mental y el bienestar; y 3.5 fortalecer la prevención y el tratamiento del abuso de sustancias incluido el abuso de estupefacientes y el uso nocivo del alcohol. En consecuencia, el 16 de mayo de 2022 se publicó en el Diario Oficial de la Federación la Reforma a la Ley General de Salud en materia de salud mental y adicciones,⁹ que modifica los artículos 51, 72, 73, 74, 75, 76 y 77, referentes a salud mental y las adicciones, y concretados en los siguientes temas:

- Consentimiento informado necesario.
- Carácter prioritario de la salud mental y la prevención de adicciones.
- Privilegio de la atención comunitaria.

- Establecimientos ambulatorios de atención primaria y servicios de psiquiatría en los hospitales generales y regionales, y los institutos.
- Internamiento como último recurso.
- Establecimientos de acuerdo con las Normas Oficiales Mexicanas.
- Programas para los familiares y el círculo social cercano.

La delimitación del otorgamiento de lo planteado en la legislación para aplicarse en materia de salud mental a nivel operativo está concretada en el Programa de Acción Específico en Salud Mental 2020-2024, que establece como objetivo la mejora del bienestar mental en la población a través de servicios de salud mental oportunos, continuos y de calidad basados en la Atención Primaria a la Salud Integral, con efectividad, eficiencia y equidad, para reducir la morbilidad, la mortalidad y la discapacidad atribuida a los trastornos mentales y las adicciones.¹⁰

Barreras y facilitadores para la transición: salud mental para todos desde el primer contacto

Las barreras más frecuentes son:

- Distribución inequitativa y el uso ineficiente de los recursos financieros en el gasto anual en salud mental: del escaso gasto disponible a la asignación de la mayor parte a hospitales exclusivamente psiquiátricos.
- Manifiesta insuficiencia respecto a la demanda de personal especializado en salud mental en los tres niveles de atención, pero especialmente en el primer nivel.
- Escasa disponibilidad de medicamentos básicos para el tratamiento de los trastornos mentales en el primer nivel de atención.
- En su régimen ordinario el IMSS posee mayor experiencia en la proporción de la atención a la salud a través de las unidades médicas, a diferencia de IMSS-Bienestar, que trabaja cercanamente con la comunidad.
- Muy escasa organización de la sociedad civil para el apoyo de personas con trastornos mentales y adicciones.

Facilitadores para la transición

- El IMSS proporciona cobertura a la población derechohabiente de 69'736,295 personas al cierre de junio de 2021 a lo largo del territorio nacional, incluyendo aproximadamente a 54% de la población mexicana, lo que posibilita para estas personas el acceso a la atención de sus padecimientos sin riesgo de empobrecimiento y a través de unidades médicas lo más cercanas posible a su sitio de residencia.¹¹
- Se cuenta con una amplia normatividad sustentada en evidencia científica sólida, que homologa y delinea las acciones y las actividades del personal de salud a través de los tres niveles de atención.
- El enfoque de atención a la salud institucional toma en cuenta el curso de la vida y las necesidades sanitarias y sociales en todas las etapas del ciclo vital, sobre todo con un enfoque preventivo y con la aplicación expedita en el primer nivel de atención.
- Un proceso de educación en salud sólido, además de personal de salud alfabetizado en el uso de tecnologías de información y comunicación para adoptar nuevas modalidades educativas.
- Compromiso institucional y voluntad política para apoyar el cambio.

Desinstitucionalización de la atención psiquiátrica

Sin duda, queda un largo camino por recorrer antes de que la atención psiquiátrica pueda proporcionarse fuera de los hospitales psiquiátricos especializados. Para realizarlo se tendrán primero que desarrollar servicios integrales de salud mental y de asistencia social de base comunitaria, integra-



ción de la atención y manejo de la salud mental en los hospitales generales y en las unidades de primer nivel.

Se requiere adecuar y afinar la continuidad entre la proporción de los servicios en los tres niveles de atención, así como trabajar fuertemente en la educación para la salud (autoasistencia) para la población usuaria potenciada por las tecnologías de la información y la comunicación.

Es indispensable tener un número adecuado de prestadores de servicios de salud especializados y no especializados competentes, formados y distribuidos equitativamente para alcanzar la expansión adecuada de los servicios de salud mental. El primer nivel de atención sólo cuenta con 123 psicólogos clínicos en 69 Unidades de Medicina Familiar (4.5%) ubicadas en 14 de los 35 Órganos de Operación Administrativa Desconcentrada (40%), lo cual representa en los datos de la población adscrita a la Unidad de Medicina Familiar en septiembre 2022 un índice de 0.2 psicólogos por cada 100,000 habitantes, en comparación con el promedio nacional de 3.1 y el promedio de América de 5.4 por cada 100,000 habitantes.¹²

Será necesario que el personal especializado (personal médico psiquiatra y personal de psicología clínica) amplíe sus competencias en cuanto a la supervisión y el apoyo-guía para el personal de atención no especializado. El cambio debe ser paulatino. Aún es necesario mantener los hospitales monotemáticos de psiquiatría que otorgan un manejo a los pacientes con sintomatología tan severa que puede comprometer su propia integridad o la de terceros; si el cambio no se realiza de manera planificada, existe riesgo para el paciente de que al limitarse la atención hospitalaria para crisis o episodios agudos se pierda el seguimiento y aumente la probabilidad de terminar sin hogar y mantenerse en vagabundeo.

La crisis sanitaria originada por la pandemia del SARS-CoV-2 (COVID-19) ha impulsado la incorporación de la tecnología a la práctica clínica institucional, otorgando en los hospitales de psiquiatría atención para la intervención en crisis por vía telefónica, empezando a incorporarse a la telemedicina en un esfuerzo para poder otorgar atención especializada en materia de salud mental a las áreas donde hay mayor rezago, y abriendo sus puertas a personal de salud institucional afectado por este fenómeno biopsicosocial.

Cómo superar el estigma y la discriminación

Es indispensable superar el estigma y la discriminación de las personas con trastornos mentales y adicciones.

En el cambio de paradigma de atención a la salud mental es necesario tomar conciencia de que la salud mental es parte de la salud general, y que hay repercusiones en la salud física cuando hay afectaciones a la salud mental, y viceversa. Se requiere sensibilizar acerca de la salud mental, así como luchar contra la estigmatización tanto de la población como del personal de atención a la salud.

En el Plan de Acción Integral sobre Salud Mental 2013-2030 de la Organización Mundial de la Salud,⁵ la meta mundial 3.1 establece que 80% de los países tendrán en funcionamiento al menos dos programas multisectoriales de promoción y prevención en materia de salud mental para 2030.

Esto incluye la sensibilización en salud mental y la reducción de la discriminación, y como opciones de implementación se propone la realización de campañas de sensibilización en los medios de comunicación y las iniciativas en las que participen personas con experiencia directa en trastornos mentales y discapacidades psicosociales, que podrían funcionar como líderes de opinión.

De igual forma, se incluyen acciones contra la discriminación en el lugar de trabajo, así como la reincorporación a la vida laboral para las personas con trastornos mentales y discapacidades psicosociales, la capacitación a los directivos para que favorezcan el bienestar mental de sus empleados y la introducción de intervenciones para la gestión del estrés y los programas de bienestar laboral.

VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DE LA SALUD MENTAL Y LAS ADICCIONES EN EL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

El 2 de agosto de 1972 se iniciaron las actividades de vigilancia epidemiológica en el IMSS, extendidas a todo el país; sin embargo, sólo cubrían los casos de enfermedades transmisibles.¹³ En 1985 Caraveo J. informó que los trastornos neuróticos estaban posicionados en los primeros 10 lugares de demanda de consulta en el IMSS, por lo que la vigilancia epidemiológica apareció como un instrumento necesario para desarrollar estrategias y crear programas con un impacto directo en la población derechohabiente. Para esto, se identificó que el principal problema es la información, la cual debiera ser lo más específica y relevante a fin de que pueda ser manejada en forma eficiente para cumplir los objetivos.¹⁴ En 2012 el IMSS, a través de la Coordinación de Vigilancia Epidemiológica, inició la medición de la incidencia de algunos trastornos mentales, como depresión, anorexia, bulimia, enfermedad de Alzheimer y enfermedad de Parkinson.¹⁵ Para poder modificar o mejorar la atención psiquiátrica en las unidades médicas de los tres niveles de atención se requiere información fuerte, ya que para el seguimiento se requería una recolección activa, sistemática, un análisis e interpretación de los datos esenciales para planificar y evaluar la práctica médica, así como la epidemiológica. En julio de 2021 se iniciaron los trabajos para la construcción de un censo de trastornos mentales y del comportamiento, donde se pudiese tener más información del paciente: la fecha de inicio del padecimiento, la unidad donde recibió atención y el servicio en el que fue atendido.¹⁶ Se utilizaron como insumos los sistemas de información institucional de 2019; así, el IMSS se convirtió en pionero en el Sector Salud mexicano, ya que con la metodología utilizada se podrá construir este censo cada año.

El Censo nacional de trastornos mentales y del comportamiento 2019 del IMSS, reportó 1'463,081 pacientes con algún trastorno mental, 992,122 (68%) mujeres y 470,959 (32%) hombres, con una edad promedio de 40 años en las mujeres y de 37 años en los hombres.

En el censo 2020 se registraron 2'039,211 pacientes, de los cuales 1'375,691 (67%) eran mujeres y 663,520 (33%) eran hombres. En el censo de 2021 se registraron 2'652,531 pacientes, de los cuales 1'789,718 (67%) eran mujeres y 862,813 (33%) eran hombres (cuadro XV-1).

En 2019 las OOAD con mayor prevalencia de ansiedad fueron Michoacán (3.77), Aguascalientes (3.42), Guerrero (2.98), Jalisco (2.97) y CDMX Norte (2.91); y en 2021 fueron Michoacán (6.8), Aguascalientes (6.5), Guerrero (6.0), CDMX Norte (5.5) y Jalisco (5.3).¹⁶

Cuadro XV-1. Principales trastornos mentales, Censo Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, 2019, 2020, 2021

| Trastorno | Número de casos | | |
|--|-----------------|---------------------------|---------------------------|
| | 2019 | 2020 (estimación %) | 2021 (estimación %) |
| Ansiedad y trastornos obsesivo-compulsivos, código CIE-10 (F40-F43) | 1'083,872 | 75 | 76 |
| Episodios depresivos, código CIE-10 (F32) | 102,636 | 6 | 6 |
| Trastornos emocionales y del comportamiento, código CIE-10 (F90-95, F98) | 88,626 | 5 | 5 |
| Trastornos mentales por abuso de sustancias, código CIE-10 (F10-F19) | 43,785 | 3 | 3 |
| Trastorno depresivo recurrente, código CIE-10 (F33) | 27,514 | - | - |
| Trastornos del desarrollo psicológico | - | 2 | 2 |

CIE-10: Clasificación Internacional de Enfermedades, 10^ª edición.

Actualmente se realiza la vigilancia de 23 categorías y se ingresan los códigos de monitoreo en el Sistema Institucional Automatizado de Vigilancia Epidemiológica (SIAVE) para completar el panorama epidemiológico de los trastornos mentales y del comportamiento, así como vincular la historia natural de la enfermedad mental y el proceso de atención médica a través de las medidas epidemiológicas que contribuyan a la propuesta del Programa Integral de Salud Mental del IMSS.

SALUD MENTAL Y ADICCIONES EN EL CONTEXTO DEL COVID-19

Enfermedades no transmisibles

La pandemia por COVID-19 modificó la vida pública y privada de todo el mundo. Los sistemas sociales, económicos, laborales y personales se vieron alterados de manera importante, lo que generó un estrés extraordinario en toda la población y una visibilización de un problema subyacente pero no percibido: los trastornos mentales y por adicciones como real problema de salud pública. El IMSS propuso acciones emergentes como parte de la respuesta a la pandemia y elaboró el Plan de Acción en Salud Mental ante la contingencia por COVID-19, publicado el 5 de junio de 2020, con seis líneas de acción.

1. Capacitación del personal de salud para atender problemas de salud mental.
2. Brindar información y orientación médica telefónica en salud mental.
3. Fortalecer las rutas de atención en salud mental para los derechohabientes en los tres niveles de atención.
4. Brindar atención en salud mental, tanto al personal de salud como a los demás trabajadores IMSS.
5. Detectar y referir de manera oportuna a los servicios de salud en el trabajo en caso de sospecha de enfermedad mental laboral.
6. Emplear mecanismos de comunicación social institucional para transmitir recomendaciones de cuidado en salud mental. Se elaboraron las Miniguías Clínicas en Salud Mental para Medicina Familiar y Psicología con el fin de fortalecer las habilidades del personal del primer nivel en la atención a los padecimientos de salud mental más frecuentes.

Patología mental antes, durante y después del COVID-19

Las personas con diagnóstico de algún trastorno mental o del comportamiento antes de la pandemia, incluso sin haberse contagiado, llegaron a presentar recaídas o exacerbación, y otras desarrollaron patología no como consecuencia directa de la infección, sino como el resultado de haberse visto superada su respuesta adaptativa, lo cual resultó en padecimientos como depresión, trastornos de ansiedad, trastorno de estrés postraumático y duelos patológicos; existen secuelas neuropsiquiátricas que son evidentes tras el periodo de niebla del COVID, es decir, un periodo aproximado de tres a cuatro semanas tras haber superado la infección aguda (datos de organicidad, ansiedad de predominio nocturno, insomnio, alteraciones del estado de ánimo, irritabilidad, alteraciones del movimiento o dolor crónico). Conforme se fue afectando un mayor número de personas se identificaron diversos elementos de interés clínico, las complicaciones se presentaban en los adultos mayores, fumadores y con comorbilidad subyacente, como hipertensión, obesidad, diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular, enfermedad pulmonar crónica, enfermedad renal crónica, enfermedad hepática crónica, enfermedad cerebrovascular, cáncer e inmunodeficiencia.¹⁷ Además, las principales complicaciones durante y tras la infección eran de índole neuropsiquiátrica: delirio o encefalopatía, evento cerebrovascular, meningoencefalitis, anosmia, disgeúsia, ansiedad, alteraciones del estado de ánimo y problemas del sueño. Clínicamente, las manifestaciones neuropsiquiátricas pueden ser agudas o crónicas; un porcentaje significativo de sujetos no recuperarán totalmente su estado emocional previo ni sus habilidades cognitivas. La pandemia por COVID-19 tuvo y mantiene un gran impacto en la salud mental de la población mundial; apenas durante el primer año

posterior al inicio de la pandemia ya había un aumento de 25% de los trastornos mentales, como la ansiedad y la depresión. Se han observado altas tasas de depresión y trastornos de ansiedad especialmente en las mujeres jóvenes, las personas con condiciones de salud física preexistentes y los trabajadores de la salud; así como persistentes problemas de ansiedad y síntomas de estrés posttraumático después del periodo de recuperación.² Los sistemas y los servicios de salud mental se vieron gravemente afectados, disminuyendo el acceso a la atención esencial, aunque se habilitaron servicios por vía electrónica. El IMSS instaló seis líneas telefónicas atendidas desde trabajo en casa por médicos psiquiatras y personal de psicología, para brindar atención telefónica en salud mental; esto se convirtió en un método de acceso inmediato de atención a la salud mental sin precedente en el Instituto.

PROGRAMA INTEGRAL DE SALUD MENTAL DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL, 2021-2024

- Énfasis en la atención primaria a la salud.
- Enfoque en derechos humanos.
- Basado en redes comunitarias.

El Programa Integral de Salud Mental del IMSS 2021-2024 (PISM-IMSS) fue elaborado con el propósito de establecer estrategias y líneas de acción para la prevención, la detección temprana y el manejo oportuno respecto a la salud mental y las adicciones, para ser línea conductora para el personal directivo y operativo del Instituto.¹⁷

El PISM-IMSS está basado en el modelo comunitario de salud mental y adicciones, con énfasis en la atención primaria a la salud y el respeto a los derechos humanos, encaminado a cumplir el principio de no dejar a nadie atrás, no dejar a nadie afuera.

El programa es muy completo, sólido y ambicioso, y constituye el inicio de los planes de mejora a la atención de los principales trastornos mentales y adicciones que aquejan a la población derechohabiente; plantea tres objetivos estratégicos:

1. Sistematizar la atención y la promoción a la salud mental en los tres niveles de atención, incluyendo la comunidad.
2. Ampliar los servicios de salud mental y adicciones para cubrir la brecha entre la oferta y la demanda actual.
3. Garantizar el acceso equitativo a la salud mental y la adicciones en la población derechohabiente y usuaria.

Está integrado por 7 estrategias, 18 líneas de acción y 9 indicadores para evaluar la implantación del Programa.

Acciones definidas en el PISM-IMSS⁵

- Implementación inicial de tamizaje de trastornos mentales en el primer nivel de atención de población derechohabiente de 20 años y más en los módulos de PrevenIMSS y de Enfermería Especialista en Medicina de Familia de los OOAD de Aguascalientes y Coahuila; más adelante se realizó el despliegue nacional escalonado por regiones del tamizaje en los Módulos PrevenIMSS, de Enfermería Especialista en Medicina de Familia, de Servicios de Prevención y Promoción de la Salud para Trabajadores del IMSS (SPPSTIMSS), y de empresas y escuelas públicas de nivel medio superior y superior.
- Desarrollo e implementación del *Massive Online Open Courses* basado en la guía de intervención para los trastornos mentales, neurológicos y por consumo de sustancias en el primer nivel de atención para personal de salud no especializado (personal de Medicina Familiar y



de Medicina General) del Programa de acción mundial para superar las brechas en salud mental implementado en la plataforma de Cursos en Línea del IMSS (CLIMSS) con el aval de la Organización Panamericana de la Salud/OMS y la Secretaría de Salud.

- Capacitación de 1,572 profesionales en Medicina Familiar con miniguías clínicas de diagnóstico y manejo de los principales trastornos mentales en medicina familiar y psicología.
- Capacitación de 3,620 personas con el curso en línea Estrategia en Salud Mental para la Población Trabajadora de la Salud (2021-2022).
- Adicionalmente, y con el objetivo de coadyuvar en la implantación del Programa Integral de Salud Mental del IMSS, se realizó el Primer Congreso Internacional de Salud Mental 2021 con el lema “Plantar bandera y hacer aliados”, con la participación de 52 ponentes nacionales e internacionales de alto nivel, logrando inscripción de 6,924 personas. El Segundo Congreso Internacional de Salud Mental fue también una convocatoria tremendamente exitosa, ahora con el objetivo de dar a conocer los avances en materia de salud mental y adicciones en los países de la Región de las Américas y México: desde la legislación hasta los servicios otorgados en las unidades médicas de los tres niveles de atención y el lema “Consolidando alianzas y uniendo esfuerzos”. Reunió a 25 instituciones y organizaciones de 11 países del mundo, logrando la inscripción de más de 17,000 personas.

CONCLUSIONES

- Los trastornos mentales y por adicciones se han convertido en un gran problema de salud pública.
- La pandemia por COVID-19 vino a visibilizar el gran problema previamente existente.
- México se ha visto afectado por los efectos propios en la salud física y mental de las personas.
- El IMSS ha respondido con un Programa Integral de Salud Mental que define el rumbo de acciones concertadas para hacer frente en el presente y futuro en el tema de la salud mental y las adicciones.
- El IMSS, alineado a mandatos internacionales y nacionales, avanza en la reformulación del modelo de atención en salud mental y adicciones.
- No se puede eludir el hecho de que “No hay salud sin salud mental”.

REFERENCIAS

1. *Informe mundial sobre salud mental: transformar la salud mental para todos. Panorama general.* Organización Mundial de la Salud. 2022.
2. *Salud mental y COVID-19: datos iniciales sobre las repercusiones de la pandemia.* Organización Mundial de la Salud. 2022.
3. Organización de las Naciones Unidas: *Informe ODS 2022.*
4. OPS: *Atlas de salud mental de las Américas 2017.* Washington, OPS, 2018.
5. OrMS: *Plan de acción integral sobre salud mental 2013-2030.* Ginebra, OMS, 2021.
6. Instituto Nacional de Estadística y Geografía: *Resultados de la primera encuesta nacional de bienestar autorreportado (ENBIARE) 2021.* Comunicado de prensa 772/21. México, 2021.
7. *Depresión, la gran epidemia.* Boletín UNAM-DGSC-841, 2021.
8. Organización de las Naciones Unidas: *Informe de los Objetivos de Desarrollo Sostenible. 2020.*
9. *Secretaría de Gobernación de México: Decreto por el que se reforman, adicionan y derogan diversas disposiciones de la Ley General de Salud, en materia de salud mental y adicciones.* DOF 2022.
10. *Programa de acción específico: salud mental y adicciones 2020-2024.* México, Secretaría de Salud.
11. *Informe de labores y programa de actividades 2020-2021.* IMSS, 2021.
12. Dirección de Incorporación y Recaudación: *Población adscrita a unidad total.* 2022.

13. **Vides TM:** La vigilancia epidemiológica en el Instituto Mexicano del Seguro Social. *Bol Ofic Panamericana* 1977:153-160.
14. **Caraveo J:** La vigilancia epidemiológica en el campo de la psiquiatría y la salud mental. *Rev Salud Mental* 1985;8(2):20-22.
15. Instituto Mexicano del Seguro Social: *Consulta de padecimientos de interés epidemiológico*. 2022.
16. Instituto Mexicano del Seguro Social: *Censo de pacientes con trastornos mentales*. 2022.
17. Instituto Mexicano del Seguro Social: *Programa Integral de Salud Mental*. 2021.







CAPÍTULO XVI

Cáncer de ovario, un reto en el diagnóstico oportuno

Germán Maytorena Córdoba



INTRODUCCIÓN

El cáncer de ovario representa una de las neoplasias más letales a nivel mundial. Para 2020 la Organización Mundial de la Salud, a través de sus registros de GLOBOCAN, reportó una incidencia de 3.4% y una mortalidad de 4.7% de todos los casos de cáncer en la mujer.¹ En 2022 se esperaban en EUA 12,810 casos, lo cual corresponde a 4% de la mortalidad por cáncer en el sexo femenino.² En México las estadísticas más recientes de 2020 reportaron una incidencia de 6.8% y una mortalidad de 4.1%, datos muy parecidos a lo reportado por GLOBOCAN. El cáncer de ovario se clasifica en diferentes histologías (cada una con una conducta biológica variable): epiteliales, estromales, germinales y metastásicas, entre otras más infrecuentes; realmente el impacto en la mortalidad se ve reflejado principalmente por la histología epitelial, que representa cerca de 80% de los casos. La mayoría de ellos se aprecian en etapa avanzada, la cual es una de las causas que contribuyen a su alta mortalidad. Actualmente el tratamiento multidisciplinario con cirugías que ameritan resecciones multiestructurales o multiorgánicas, y las opciones diferentes de quimioterapia/inmunoterapia, ayuda a retrasar la recurrencia, mejorando los resultados actuales; sin embargo, la progresión y la muerte siguen estando presentes en la mayoría de los casos; debido a ello, se han realizado múltiples esfuerzos dirigidos a reducir la mortalidad a través de la detección oportuna. La detección multimodal del cáncer de ovario utilizando un algoritmo del marcador CA-125 longitudinal complementado con ultrasonido ha dado como resultado un diagnóstico en una etapa más temprana tanto en las mujeres de riesgo promedio como en las que presentan un riesgo más elevado derivado de los antecedentes personales y familiares. En la actualidad no se recomienda la detección en la población general, dado que ningún estudio prospectivo ha documentado un impacto en la disminución de la mortalidad a largo plazo. Si bien se ha avanzado en estudios de imagen más sofisticados, como la resonancia magnética nuclear y la tomografía por emisión de positrones, y en nuevos biomarcadores, no se ha demostrado beneficio en la mejora de resultados, como tampoco en el contexto de escrutinio o tamizaje.

DETECCIÓN OPORTUNA

Por definición, la detección oportuna busca signos tempranos de una enfermedad particular en las personas aparentemente sanas que no tienen ningún síntoma. Existe un número creciente de pro-



gramas de detección del cáncer, dependiendo de la prevalencia de la neoplasia por región, con el objetivo de disminuir la mortalidad a través de la detección de enfermedades precancerosas latentes o invasivas, o ambas, en estadio temprano. El mejor ejemplo de éxito implementado mundialmente es la detección del cáncer del cuello uterino, que ha logrado disminuir tanto la incidencia de la enfermedad como la mortalidad. En el cáncer de ovario han existido muchos esfuerzos para el diagnóstico oportuno o precoz, aunque no han tenido mucho impacto en la mortalidad. En general se ha considerado que el cáncer de ovario es silencioso, pues los síntomas se presentan en un estado avanzado. En un estudio se revisaron 1,725 pacientes con cáncer de ovario, de las cuales 70% refirieron haber tenido síntomas tres meses o más en el momento del diagnóstico y 35% más de seis meses. Cerca de tres cuartas partes de las pacientes tuvieron síntomas abdominales y la mitad tenían dolor o tumor palpable. En general 5% fueron asintomáticas.³

Principios de escrutinio

El escrutinio del cáncer es una excelente estrategia en el control del cáncer, aunque las capacidades para interpretar correctamente los resultados estadísticos de dicho escrutinio implican a investigadores, clínicos y dirigentes de las políticas en salud, lo cual hace más compleja la toma de decisiones. El principio esencial de una prueba de escrutinio es simple: disminuir la mortalidad encontrando y tratando a las personas con enfermedades no detectadas previamente y evitando dañar a quienes no tienen la enfermedad, pero la realidad está muy lejos de lograrse. Para solucionar este problema, Wilson y Jungner publicaron sus criterios de detección clásicos en 1968, los cuales se modificaron con el tiempo, pero siguen vigentes en cualquier programa de detección exitoso.⁴

Escrutinio enfocado en factores de riesgo para cáncer de ovario

El enfoque de los ensayos clínicos de detección oportuna del cáncer de ovario ha sido necesario ante la detección de la enfermedad invasiva en etapa temprana. El modelo sugiere que los cánceres de ovario epiteliales de alto grado crecen durante cuatro años y pueden existir como cánceres en etapa III no detectados clínicamente hasta un año antes del diagnóstico. Tienen un diámetro medio de 3 cm cuando hacen metástasis en estadio III o IV. Para tener una sensibilidad de 50% para el estadio I/II se necesitaría un examen anual que detecte estos tumores cuando tengan un tamaño cercano a 1.3 cm de diámetro.⁵ Ninguna estrategia actual es capaz de detectar de manera consistente cánceres tan pequeños. Aparte de esta peculiaridad en la enfermedad, habrá que recordar la variedad de tumores, como los epiteliales, los de células germinales y los de células estromales especializadas, que tienen una conducta biológica diferente.

HISTOLOGÍA DEL CÁNCER DE OVARIO

La mayoría de los cánceres de ovario son epiteliales, y consisten en cinco tipos principales de carcinomas (serosos de alto grado, serosos de bajo grado, endometrioides y de células claras, y mucinosos); alternativamente, el cáncer epitelial de ovario se puede subdividir según estos subtipos histológicos en dos grupos principales: tumores tipo I y tipo II, con conducta biológica y precursores diferentes. El tipo I (carcinomas serosos, endometrioides, de células claras y carcinomas mucinosos de bajo grado) son menos comunes y representan de 20 a 30% de todos los tumores. Las lesiones precursoras incluyen tumores serosos limítrofes y endometriosis (relacionados con cáncer endometriode y de células claras). Estos tumores pueden tener un curso relativamente indolente.⁶ El tipo más común de cáncer epitelial son las lesiones de tipo II (representando entre 75 y 80% de los casos), son agresivos y conllevan una mortalidad significativa, estos cánceres son el objetivo principal, y los marcadores que pueden distinguirlos de los cánceres más indolentes son clave para una estrategia de detección exitosa. Exhiben un terreno genómico complejo, marcado por alteraciones en el número de copias y la presencia casi universal de mutaciones en el gen supresor de tumores

TP53. Antes se pensaba que surgían del epitelio de la superficie del ovario, pero ahora se sabe que el origen de la mayoría de los cánceres epiteliales de ovario de alto grado es la trompa de Falopio, específicamente la célula secretora del epitelio de la fimbria. Las lesiones del carcinoma intraepitelial tubárico seroso (STIC) son lesiones premalignas del cáncer de ovario epitelial, y se han encontrado histológicamente en la trompa de Falopio hasta en 60% de los casos esporádicos de cáncer de ovario seroso. Se ha descrito la presencia del gen p53 no proliferativo en las células secretoras del epitelio tubárico adyacente, que alberga la misma mutación TP53 que la lesión STIC, y en los de alto grado. Actualmente las lesiones STIC se diagnostican durante la salpingooforectomía reductora de riesgo en las mujeres de alto riesgo (como las que tienen mutación del gen BRCA) junto con los cánceres de alto grado, y como hallazgos incidentales cuando se extraen las trompas durante la cirugía por afecciones benignas.⁷

Poblaciones objetivo para la detección oportuna

La población general tiene un riesgo de cáncer de ovario de por vida de 1 a 3%, y la población de alto riesgo, actualmente identificada sobre la historia clínica con base en antecedentes familiares y pruebas genéticas aún limitadas en la mayoría de los casos, tiene un riesgo de cáncer de ovario de por vida de 10 a 60%. Es importante recordar que existe una amplia variación en el riesgo de cáncer de ovario de una persona, debido al estilo de vida y los factores reproductivos y genéticos. Hasta 21% de los cánceres epiteliales de ovario están relacionados con el estilo de vida y los factores de riesgo reproductivos, aunque el impacto de cada factor es relativamente bajo. La obesidad, medida por el índice de masa corporal, se asocia a un mayor riesgo de forma directamente proporcional a la cantidad de exceso de peso. En las mujeres con un índice de masa corporal > 22 se ha informado una razón de momios (OR) de 1.07 (intervalo de confianza [IC] 95% de 1.02 a 1.12) por 5 kg/m² y en las que tienen un índice de masa corporal > 40 hay un aumento del riesgo de 22% (OR 1.22, IC 95% de 1.05 a 1.41).⁸ El uso de talco (OR de 1.31; IC 95% de 1.24 a 1.39) y el consumo de té negro también se relacionan con un mayor riesgo (OR 1.56; IC 95% de 1.07 a 2.28).⁹ Por el contrario, se ha informado que el uso de Aspirina® en dosis bajas, continuas y a largo plazo es un factor protector y se asocia a una OR de 0.56 (IC 95% de 0.32 a 0.97). El consumo de alcohol, el uso de estatinas y la actividad física han mostrado una tendencia no significativa hacia la reducción del riesgo, pero el tabaquismo muestra resultados contradictorios, sin asociación o aumento del riesgo de cáncer de ovario mucinoso (OR 1.31; IC 95% de 1.03 a 1.65).¹⁰ Se ha demostrado que hay múltiples factores reproductivos protectores, incluido el uso alguna vez (OR 0.73, IC 95% de 0.66 a 0.81) y más de 10 años (OR 0.43; IC 95% de 0.37 a 0.51) de anticonceptivos hormonales combinados. De manera similar, el aumento de la paridad se asocia a un riesgo reducido, un embarazo: OR 0.72 (IC 95% de 0.65 a 0.79); dos embarazos: OR 0.57 (IC 95% de 0.41 a 0.52), tres embarazos o más: OR 0.46 (IC 95% de 0.41 a 0.52). La lactancia materna también disminuye el riesgo: menos de seis meses (OR 0.79). Los factores de riesgo ginecológicos incluyen endometriosis (OR 1.46 (IC 95% de 1.31 a 1.63) y el uso actual o reciente de terapia hormonal de reemplazo (OR 1.37; IC 95% de 1.29 a 1.46), con un riesgo persistente 10 años después de suspender la terapia hormonal de reemplazo de larga duración (OR 1.25; IC 95% de 1.07 a 1.46).¹¹ Los datos acerca del riesgo de cáncer de ovario en las mujeres sometidas a una histerectomía son contradictorios y varían de neutrales a disminuidos y moderadamente aumentados. Un reciente estudio de vinculación de registros de salud basado en una población de 837,942 mujeres australianas no encontró evidencia de una asociación. Es probable que esto se deba a que las salpinges con frecuencia se quedan *in situ* cuando se conservan los ovarios durante la histerectomía benigna. La histerectomía con salpingooforectomía unilateral parece ser protectora (OR 0.65; IC 95% de 0.45 a 0.94), con estimaciones de efecto similares a las observadas en las mujeres sometidas a salpingectomía unilateral o salpingectomía bilateral (OR 0.35; IC 95% de 0.17 a 0.73). Estos hallazgos están en consonancia con los orígenes del cáncer epitelial de ovario en la trompa de Falopio.⁷



Epigenética del cáncer de ovario

Los genes de penetrancia de moderada a alta representan entre 5 y 15% de los cánceres de ovario. Las mutaciones en los genes de alta penetrancia confieren un riesgo sustancialmente mayor a los 80 años (44% de BRCA1 y 17% de BRCA2 portadores) con un riesgo más bajo en alteración de los genes MLH1 y MSH2 (síndrome de Lynch) de 10 a 15%. La alteración de los genes RAD51C y RAD51D tiene un riesgo de 11 a 12%, BRIP1 de 5.8% y PALB2 de 5%. Las variantes genéticas heredadas de baja penetrancia (polimorfismos de un solo nucleótido), de las cuales se han identificado 37 hasta el momento, confieren individualmente un aumento de 1.2 a 1.4 veces del riesgo de cáncer epitelial de ovario y unas pocas confieren una reducción del riesgo (OR de hasta 0.8). Es probable que una gran cantidad de *loci* de bajo riesgo aún no identificados, cada uno con un tamaño de efecto pequeño, constituya la mayoría del restante 60% del riesgo hereditario no contabilizado y contribuya de manera acumulativa al riesgo poligénico de cáncer de ovario.¹³ Se han realizado importantes esfuerzos para combinar todo lo mencionado, como son los factores genéticos y reproductivos, y el estilo de vida para comprender mejor el riesgo individual. Esto ayudaría a estratificar mejor a la población, de modo que a las personas con mayor riesgo de cáncer de ovario se les pueda ofrecer una cirugía preventiva con exámenes de detección dirigidos, así como a las que se niegan o desean retrasar la cirugía para reducir el riesgo y también a las que tienen un riesgo moderado. Esto mejoraría las características de rendimiento del escrutinio y lo haría más rentable en función de costo-efectividad. La estratificación del riesgo mediante factores genéticos y no genéticos se está evaluando actualmente en los ensayos de detección del cáncer de mama como modelo principal que en un futuro serviría para mejorar el escrutinio en otras neoplasias, incluyendo las de ovario.

ESCRUTINIO ENFOCADO EN LOS ESTUDIOS DE IMAGEN

La mejora en los estudios de imagen no invasivos, como la resonancia magnética o la tomografía por emisión de positrones, ha evolucionado en las últimas décadas, pero por su alto costo no son considerados como parte de un programa de escrutinio para cáncer. Si bien son útiles para distinguir entre un tumor anexial benigno y uno maligno, cuando se documenta la neoplasia ovárica no son parte de un escrutinio por su costo-efectividad. En el cáncer de ovario el ultrasonido sigue siendo una herramienta muy útil y de bajo costo, y ha sido motivo de análisis extenso para tratar de establecer su utilidad costo-efectividad. Desafortunadamente, el ultrasonido depende de la persona que lo realiza, por lo que se prefiere hacerlo por vía endovaginal —más que transabdominal— para mejorar su efectividad.

Ultrasonido transvaginal

Permite la visualización directa de los anexos y la detección de la enfermedad directamente a través de cambios morfológicos o mediante características asociadas a un mayor riesgo de cáncer de ovario, como el aumento del volumen ovárico. Sin embargo, muchos cánceres de ovario agresivos hacen metástasis antes de que los tumores alcancen un tamaño detectable ecográficamente. Por desgracia, en los medios institucional o privado no hay un estándar para la realización del ultrasonido, ya que puede ser realizado por radiólogos (dedicados o no exclusivamente a la patología ginecológica), ginecoobstetras o médicos ultrasonografistas (médicos generales con entrenamiento en ultrasonido), lo cual hace que la variante interobservador sea muy alta, ocasionando falsos positivos y falsos negativos, lo que puede llevar a tomar conductas erróneas en el momento de decidir una vigilancia o una cirugía. Tratando de mejorar el rendimiento del ultrasonido para el manejo de los tumores anexiales, se ha realizado un consenso por el Colegio Americano de Radiología, denominado O-RADS (*Ovarian-Adnexal Reporting and Data System*), a fin de homologar el lenguaje, igual que sucedió con el sistema BIRADS en patología mamaria y que actualmente es un estándar de lenguaje en el manejo de enfermedades mamarias¹² (cuadro XVI-1).

Cuadro XVI-1. Sistema de estratificación de riesgo y manejo por ultrasonido (RADS)

| Puntuación O-RADS | Categoría de riesgo (modelo IOTA) | Lenguaje descriptivo | Manejo posmenopáusicas | Manejo posmenopáusicas |
|--------------------------|--|---|---|---|
| 0 | Evaluación incompleta | No aplica | Repetir estudio | Estudio o alternativo |
| 1 | Normal (no aplica) | Foliculo definido como quiste < 3 cm Cuerpo lúteo < 3 cm | Nada | No aplica |
| 2 | Casi seguro benigno (< 1% de malignidad) | Quiste simple | No aplica Nada | Nada Seguimiento hasta en un año |
| | | De 3 a 5 cm | Seguimiento en 8-12 semanas | |
| | | De 5 a 10 cm | Manejo por ginecología | |
| | | Menor de 3 cm | Nada | Seguimiento hasta en un año Si se considera, ultrasonido especializado o resonancia magnética |
| | | Lesión clásica benigna | | |
| | | Quiste unilocular no simple, parte interna de la cápsula lisa | | |
| 3 | Bajo riesgo de malignidad (de 1 a < 10% de malignidad) | Quiste unilocular > 10 cm Quiste dermoide típico Quiste hemorrágico > 10 cm | Seguimiento en 8-12 semanas. Si se considera, ultrasonido especializado | Ultrasonido especializado o resonancia magnética |
| | | Quiste unilocular con irregular (< 3 cm diámetro) | Ultrasonido | Resonancia magnética |
| | | Quiste multilocular septos < 10 cm | Ultrasonido especializado o valoración por ginecólogo | |
| | | Lesión sólida con cualquier tamaño | | |
| 4 | Riesgo intermedio (de 10 a < 50% malignidad) | Quiste multilocular sin componente sólido | Ultrasonido especializado o valoración por ginecólogo | Resonancia magnética Ginecólogo Oncólogo |
| | | Pared interna lisa, cualquier tamaño escala color 4 | | |



Cuadro XVI-1 (continuación). Sistema de estratificación de riesgo y manejo por ultrasonido (RADS)

| Puntuación O-RADS | Categoría de riesgo (modelo IOTA) | Lenguaje descriptivo | Manejo premenopáusicas | Manejo posmenopáusicas |
|-------------------|---|---|---|------------------------|
| | | Pared interna irregular, c/s septos, cualquier tamaño o escala color | | |
| | | Quieste unilocular con componente sólido | 1-3 papilas, o componente sólido, cualquier tamaño o escala color | |
| | | Quieste multilocular con componente sólido | Cualquier tamaño, escala color 1-2 | |
| | | Lesión sólida | Contorno externo liso, cualquier tamaño, escala color 2-3 | |
| 5 | Alto riesgo de malignidad (> 50% de malignidad) | Quieste unilocular, > 4 papilas, cualquier tamaño o escala color | Manejo por ginecólogo | Oncólogo |
| | | Quieste multilocular, con componente sólido, cualquier tamaño, escala color 3-4 | | |
| | | Lesión sólida con contorno externo regular, cualquier tamaño, escala color 4 | | |
| | | Lesión sólida, con contorno externo irregular, cualquier tamaño o escala color | | |
| | | Ascitis o nódulos peritoneales | | |

Este tipo de herramienta (O-RADS) reduce los falsos positivos y negativos, y estratifica de mejor manera a las pacientes, sea que ameriten cirugía por ginecología, cirugía por ginecología oncológica o vigilancia. Ya se encuentra disponible para descargar como aplicación en los teléfonos celulares con el nombre de ACR GUIDANCE, y fue realizada y avalada por el Colegio Americano de Radiología. Incluye la escala de Doppler a color, la cual es muy reproducible para cualquier médico familiarizado con la realización de ultrasonidos. En el caso de la categoría O-RADS 2, que implica lesiones benignas, con menos de 1% de posibilidades de malignidad, se emplea el lenguaje para describir un quiste hemorrágico, un quiste dermoide (también llamado teratoma quístico maduro), un quiste endometriósico, un quiste paratubárico, un quiste de inclusión peritoneal y un hidrosálpinx; y las recomendaciones de manejo de acuerdo a el tamaño y al estatus de la menopausia. Las sugerencias para las categorías O-RADS de 3 a 5 incluyen el manejo por parte del ginecólogo, la solicitud de un estudio complementario, como la resonancia magnética nuclear o el ultrasonido por parte de un especialista, y el manejo por parte de un ginecólogo oncólogo. Hay que recordar que la peculiaridad del cáncer de ovario, a diferencia de otras neoplasias, es que no hay forma de documentar la histología de forma preoperatoria, por lo que el diagnóstico definitivo se realiza idealmente con el estudio transoperatorio revisado por un patólogo experimentado. Esto hace muy común el escenario de cáncer de ovario incidental en los reportes definitivos. Las recomendaciones de manejo del O-RADS incluyen al especialista ideal para el manejo, de acuerdo con la siguiente puntuación.¹²

Además del O-RADS, existe el modelo IOTA-ADNEX (*Assessment of Different Neoplasias in the ADNEX*), el cual fue desarrollado con base en un examen de ultrasonido con una sensibilidad de 92% y una especificidad de 96%. Diversos autores han evaluado el modelo IOTA-ADNEX con una valoración subjetiva, utilizando la ecografía, la resonancia magnética y el algoritmo ROMA (que incluye HE4 como marcador tumoral y es más costoso que el CA-125, lo cual lo excluye en la etapa de escrutinio) para evaluar la naturaleza de una masa pélvica. Se encuentran precisiones similares en todos los métodos de evaluación que involucran al IOTA, que son más precisos que la resonancia o un algoritmo ROMA solos. Por tanto, el IOTA debería ser el primer método utilizado para evaluar una masa pélvica; en caso de no ser concluyente, es preferible una evaluación por ecografía. El grupo IOTA desarrolló el modelo ADNEX combinando seis características de ultrasonido y tres características clínicas (edad, nivel sérico de CA-125 y tipo de centro). Este modelo podría usarse para indicar un subtipo de malignidad específico. Un estudio de cohorte de 17 centros indicó que el modelo IOTA-ADNEX superó a los dos primeros de los seis modelos (resonancia magnética, modelo de regresión logística 2, reglas simples, modelo de riesgo de reglas simples y modelo ADNEX con o sin CA-125), con una sensibilidad de 86.5% con una especificidad de 90% y una especificidad de 86.6% con una sensibilidad de 90% para evaluar las masas pélvicas según los resultados de 4,905 pacientes.¹⁶ Este algoritmo está disponible en línea como IOTA-ADNEX Model (<https://www.iotagroup.org/sites/default/files/adnexmodel/IOTA%20-%20ADNEX%20model.html>); también se dispone de la aplicación descargable para teléfono celular con el nombre de IOTAmodels. Si bien el IOTA-ADNEX no se usa directamente para escrutinio, se utiliza cuando ya se documentó un tumor anexial. Independientemente de si la paciente tiene síntomas o se trató de un hallazgo en un ultrasonido de control de rutina por parte del ginecólogo, su utilidad principalmente consiste en decidir si debe ser operada en un servicio de ginecología general o en un servicio de oncología por un ginecólogo oncólogo o por un cirujano oncólogo (cuadro XVI-2).

ESTRATEGIAS DE ESCRUTINIO

Las pruebas diagnósticas generalmente se usan en combinación (primera línea o secuencialmente) para una detección oportuna y un aumento de la precisión. En la detección del cáncer de ovario esta

Cuadro XVI-2. Modelo IOTA-ADNEX

1. Edad de la paciente (años)
2. Centro de oncología (centro de referencia para ginecología-oncología)
3. Diámetro máximo de la lesión (mm)
4. Diámetro máximo de la parte sólida más grande (mm)
5. ¿Más de 10 lóculos?
6. Número de papilaciones (proyecciones papilares)
7. ¿Presenta sombras acústicas?
8. ¿Ascitis presente?
9. CA-125 sérico (U/mL)

Los datos sometidos a la aplicación permiten la construcción de gráficos que estiman el riesgo de cáncer y metástasis, atendiendo los riesgos basal, específico y relativo.

estrategia combinada de primera línea de CA-125 sérico (interpretado con un punto de corte de > 35 unidades/mL) puede variar discretamente de acuerdo con el laboratorio. El ultrasonido por vía endovaginal se usó en el brazo de ovario del Ensayo de detección de cáncer de próstata, pulmón, colorrectal y de ovario (Ensayo PLCO) en EUA,¹⁴ así como el estudio de cribado de cohortes japonesas.¹⁵ El uso secuencial ha utilizado dos estrategias: la que involucra CA-125 seguido de CA-125 repetido (interpretado inicialmente mediante un solo corte y, recientemente, un algoritmo de riesgo longitudinal en el brazo multimodal del estudio UKCTOCS [*UK Familial Ovarian Cancer Screening Study*]) en Reino Unido; y la que involucra el ultrasonido transvaginal como prueba de primera línea, seguido de ultrasonido repetido (estudio de la Universidad de Kentucky) y brazo de ultrasonido en el ensayo UKCTOCS. Los estudios en las poblaciones de alto riesgo (*UK Familial Ovarian Cancer Screening Study UK FOCSS* fase 2 y los ensayos *US Cancer Genetics Network* y *Gynecologic Oncology Group*) han adoptado una estrategia multimodal al utilizar ROCA, similar a la empleada en la población general en ensayos clínicos.^{14,15} El cribado suele realizarse cada año en la población general y con mayor frecuencia en las poblaciones de alto riesgo (cada tres a cuatro meses en pacientes de alto riesgo). Tanto el ensayo PLCO como el UKCTOCS no han tenido impacto en la disminución de la sobrevivencia. Actualmente se está haciendo un subanálisis del ensayo UKCTOCS, con un seguimiento promedio de 11 años; un total de 202,638 mujeres posmenopáusicas de entre 50 y 74 años de edad con un riesgo promedio de cáncer de ovario fueron aleatorizadas (2:1:1) a ninguna prueba de detección, detección longitudinal multimodal basada en CA-125 o evaluación anual con ultrasonido transvaginal. El escrutinio (con 673,765 ecografías anuales y CA-125) continuó hasta finales de 2011; las mujeres recibieron una mediana de 9 y un máximo de 11 exámenes anuales. El seguimiento incluyó la vinculación de registros de salud electrónicos con el registro de cáncer y muerte y cuestionarios postales. En una mediana de seguimiento de 11 años (rango intercuartílico de 10.0 a 12.0) hubo una mayor proporción de mujeres diagnosticadas con cáncer epitelial de ovario y peritoneal invasivo de bajo volumen (estadios I, II y IIIa) en el escrutinio multimodal (40%; $p < 0.0001$), pero no en el grupo de ultrasonido solo (24%; $p = 0.57$), en comparación con el grupo “sin detección” (26%).

En ambos grupos hubo una tendencia no significativa hacia una reducción promedio de 11% (IC 95%; $p = 0.21$) de la mortalidad con ultrasonido solo y de 15% (IC 95%; $p = 0.10$) en el grupo de escrutinio multimodal utilizando el modelo de riesgos proporcionales de Cox. Cuando se excluyeron los casos prevalentes en el brazo del escrutinio multimodal se observó una disminución significativa de la mortalidad por cáncer de ovario ($p = 0.021$). La reducción de la mortalidad fue mayor en los años 7 a 14 que en los años 0 a 7 desde la aleatorización. Dado que las tasas de mortalidad seguían aumentando en el brazo “sin detección” en la censura, se está realizando un seguimiento prolongado para evaluar el efecto a largo plazo de la detección sobre la mortalidad.⁷

FUTURO DEL ESCRUTINIO

Las investigaciones en curso sobre nuevos biomarcadores, como autoanticuerpos, ctDNA, miRNA y firmas de metilación del DNA, continúan con el objetivo de proporcionar métodos de detección más temprana del cáncer de ovario. Estos marcadores son costosos y técnicamente requieren procesos más sofisticados para su procesamiento (secuenciación, reacción en cadena de la polimerasa), y hasta el momento se encuentran en investigación, pero parecen ser prometedores.

CONCLUSIONES

- Invertir en escrutinio es una de las mejores conductas para el control del cáncer, aunque el modelo de cáncer de ovario no permite contar con un estudio de escrutinio (que por definición tiene que ser en pacientes asintomáticas) que haya demostrado beneficio en la disminución de la mortalidad por cáncer de ovario.
- Los algoritmos de IOTA-ADNEX y la clasificación O-RADS son muy útiles cuando ya fue identificado un tumor anexial para orientar la posible conducta biológica de dicho tumor; desafortunadamente, la minoría cursan asintomáticos o con síntomas mínimos y como hallazgos en un ultrasonido como parte del protocolo del dolor pélvico crónico o consulta ginecológica de rutina. El O-RADS es útil más para normar la conducta (sea vigilancia, cirugía por servicio ginecológico vs. oncológico) y el IOTA-ADNEX sirve más para valorar la conducta biológica del tumor (benigno vs. maligno) y decidir si es operado en el servicio ginecológico general o en el servicio oncológico. Ambos son útiles en etapas precoces o avanzadas.
- Actualmente se encuentra en fase de investigación el rol de los marcadores genéticos circulantes en sangre, los cuales parecen ser prometedores.
- En general, el juicio clínico adecuado del médico de primer contacto, sea médico general, médico familiar o ginecólogo, con base en una adecuada historia clínica ante una paciente asintomática o con sintomatología leve a nivel pélvico o abdominal, o ambos, seguirá siendo una de las herramientas más útiles para el diagnóstico precoz.

REFERENCIAS

1. **Sung Y, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I et al.:** Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin* 2021;71(3):209-249.
2. **Siegel RL, Miller KD, Fuchs HE, Jemal J:** Cancer statistics. *CA Cancer J Clin* 2022;72(1):7-33.
3. **Goof BA, Mandel L, Muntz HG, Melancon C:** Ovarian cancer diagnosis. *Cancer* 2000;89(10):2068-2075.
4. **Andermann A, Blancquaert I, Beauchamp S, Devery V:** Revisiting Wilson and Jungner in the genomic age: a review of screening criteria over the past 40 years. *Bull World Health Organ* 2008;86(4):317-319.
5. **Brown PO, Palmer C:** The preclinical natural history of serous ovarian cancer: defining the target for early detection. *PLoS Med* 2009;6(7):e1000114.
6. **Kurman RJ, Shih IM:** The origin and pathogenesis of epithelial ovarian cancer: a proposed unifying theory. *Am J Surg Pathol* 2010;34(3):433-443.
7. **Nash Z, Menon U:** Ovarian cancer screening: current status and future directions. *Best Pract Res Clin Obstet Gynecol* 2020;65:32-45.
8. **Bhaskaran K, Douglas I, Forbes H, dos Santos Silva I, Leon DA et al.:** Body-mass index and risk of 22 specific cancers: a population-based cohort study of 5.24 million UK adults. *Lancet* 2014;384:755-765.
9. **Leung AC, Cook LS, Swenerton K, Gilks B et al.:** Tea, coffee, and caffeinated beverage consumption and risk of epithelial ovarian cancers. *Cancer Epidemiol* 2016;45:119-125.
10. **Faber MT, Kjaer SK, Dehlendorff C et al.:** Cigarette smoking and risk of ovarian cancer: a pooled analysis of 21 case-control studies. *Cancer Causes Control* 2013;24(5):989-1004.



11. **Sung HK, Ma SH, Choi JY, Hwang Y, Ahn C et al.:** The effect of breastfeeding duration and parity on the risk of epithelial ovarian cancer: a systematic review and meta-analysis. *J Prev Med Public Health* 2016; 49(6):349-366.
12. **Strachowski LM, Jha P, Chawla TP, Davis KM, Dove CK et al.:** O-RADS for ultrasound: a user's guide, from the AJR special series on radiology reporting and data systems. *Am J Roentgenol* 2021;216(5):1150-1165.
13. **Kar SP, Berchuck A, Gayther SA, Goode EL, Moysich KB et al.:** Common genetic variation and susceptibility to ovarian cancer: current insights and future directions. *Cancer Epidemiol Biomark Prev* 2018;27(4):395-404.
14. **Jacobs IJ, Menon U, Ryan A, Gentry MA, Burnell M et al.:** Ovarian cancer screening and mortality in the UK Collaborative Trial of Ovarian Cancer Screening (UKCTOCS): a randomized controlled trial. *Lancet* 2015;387(10022):945-956.
15. **Skates SJ, Greene MH, Buys SS, Mai PL, Brown P et al.:** Early detection of ovarian cancer using the risk of ovarian cancer algorithm with frequent CA125 testing in women at increased familial risk combined results from two screening trials. *Clin Canc Res* 2017;23(14):3628-3637.
16. **Ngu SF, Chai YK, Choi KM, Leung, TW, Li J et al.:** Diagnostic performance of Risk of Malignancy Algorithm (ROMA), Risk of Malignancy Index (RMI) and expert ultrasound assessment in a pelvic mass classified as inconclusive by International Ovarian Tumour Analysis (IOTA) simple rules. *Cancers* 2022;14(3): 810.
17. **Zhang R, Siu MK, Ngan HY, Chan KK:** Molecular biomarkers for the early detection of ovarian cancer. *Int J Mol Sci* 2022;23(19):12041.



CAPÍTULO XVII

**Dorsopatías, primera causa de enfermedad ortopédica
en el Instituto Mexicano del Seguro Social**

Fryda Medina Rodríguez, Hermelinda Hernández Amaro



DEFINICIÓN

El término “dorsopatía” hace referencia a las enfermedades inflamatorias y no inflamatorias de la espalda; se clasifican en dorsalgias, dorsopatías deformantes y espondilopatías (cuadro XVII-1).

Las formas de presentación de las dorsopatías son variables. En el cuadro XVII-2 se muestra la distribución¹ de las causas de atención por dorsopatías en el Instituto Mexicano del Seguro Social.

FRECUENCIA

El número de consultas por dorsopatía fue de 2.1% del total, y de ellas 57% correspondieron a lumbago no especificado; debido a su alta frecuencia y encontrarse en los primeros 15 lugares de motivo de consulta, nos referiremos al síndrome doloroso lumbar, en específico a la lumbalgia mecanopostural. El término lumbalgia mecanopostural o lumbalgia es definido por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor como una intolerancia a la actividad e incapacidad para trabajar por dolor lumbar de origen no discogénico, que se incrementa con la actividad física y disminuye con el reposo, sin una causa específica aparente.² Se ha identificado en diversos estudios epidemiológicos que la lumbalgia puede afectar a 84% de las personas en algún momento de su vida, aunque es posible que se trate de un evento único que se resuelve y no vuelve a presentarse; así también, se ha determinado que de 15 a 36% de los pacientes evolucionan a la cronicidad. Las incapacidades asociadas a lumbalgia en EUA alcanzan los 10 millones cada año; en México, es la séptima causa de ausentismo laboral.^{3,4}

ETIOLOGÍA

Múltiples factores pueden producir lumbalgia, en la mayoría de los casos debidas a causas vertebrales y paravertebrales (90%), de los cuales se encuentran hallazgos inespecíficos en 80%, y en 20% se puede determinar la causa etiológica; de éstos, de 3 a 5% presentan una patología subyacente grave.⁵ La lumbalgia se clasifica atendiendo a la etiopatogenia (cuadro XVII-3), por el tiempo de evolución o por el tipo de dolor (cuadro XVII-4).



Cuadro XVII-1. Clasificación de las dorsopatías

Dorsalgias

- Lumbalgia
- Radiculopatía
- Trastornos de los discos lumbares
- Cervicalgia
- Trastornos del disco cervical
- Lumbago con ciática
- Ciática
- Otras dorsalgias

Dorsopatías deformantes

- Otras dorsopatías deformantes
- Escoliosis
- Lordosis
- Cifosis

Espondilopatías

- Espondilosis
 - Otras espondilopatías inflamatorias
-

Según el tiempo de evolución del dolor lumbar, las dorsopatías se clasifican en agudas, subagudas y crónicas.⁶

- Aguda: < 6 semanas.
- Subaguda: de 6 a 12 semanas.
- Crónica: > 12 semanas.

FISIOPATOLOGÍA

El origen del dolor lumbar es adjudicado al estímulo de nociceptores, que respecto a la columna vertebral se pueden encontrar en las siguientes estructuras:

- **Disco intervertebral.** Se han encontrado terminaciones nerviosas situadas en la periferia del anillo fibroso procedentes del nervio sinuvertebral, que inerva además el ligamento longitudinal posterior, la zona ventral de la duramadre y la zona posterior y posterolateral del anillo fibroso. Los pacientes con lumbalgia crónica presentan un aumento de esta inervación.
- **Articulaciones interapofisarias posteriores.** La inervación de la cápsula articular es el origen del dolor; en las articulaciones interapofisarias posteriores las fibras nerviosas proceden de la rama posterior del nervio espinal y los receptores emiten impulsos nerviosos ante el excesivo grado de movimiento articular, generando un reflejo muscular protector contra el mismo.
- **Músculo.** El espasmo o contractura muscular se considera causa de lumbalgia inespecífica.
- **Hueso y periostio.** La inervación de los cuerpos vertebrales proviene de nervios procedentes de los ligamentos y los músculos que los rodean, los cuales son sensibles a la torsión, el estiramiento y la congestión vascular.
- **Raíz nerviosa, ganglio dorsal y duramadre.** La inflamación de la raíz nerviosa y los tejidos que la rodean (duramadre) es la causa del dolor en la ciática.
- **Mediadores inmunoquímicos.** Después de la compresión, el estiramiento o la torsión se liberan sustancias inflamatorias que estimulan nociceptores, disminuyendo el umbral doloroso, por lo que los movimientos naturales de la columna lumbar son percibidos como dolorosos.

Cuadro XVII-2. Distribución de las dorsopatías por motivo de consulta, Instituto Mexicano del Seguro Social, 2021

| Descripción de la categoría CIE-10 | Cantidad |
|---|-----------|
| Otras espondilopatías especificadas | 173 |
| Espondilopatía no especificada | 2,915 |
| Espondilitis por brucelosis | 1 |
| Espondilopatía neuropática | 10 |
| Espondilopatía en otras enfermedades clasificadas en otra parte | 10 |
| Trastorno de disco cervical con mielopatía | 1,849 |
| Trastorno de disco cervical con radiculopatía | 2,839 |
| Otros desplazamientos de disco cervical | 749 |
| Otras degeneraciones de disco cervical | 1,589 |
| Otros trastornos de disco cervical | 180 |
| Trastorno de disco cervical no especificado | 403 |
| Trastornos de discos intervertebrales lumbares y otros con mielopatía | 930 |
| Trastornos de disco lumbar y otros con radiculopatía | 77,501 |
| Otros desplazamientos especificados de disco intervertebral | 61,666 |
| Otras degeneraciones especificadas de disco intervertebral | 3,093 |
| Otros trastornos especificados de los discos intervertebrales | 586 |
| Trastorno de los discos intervertebrales no especificado | 2,384 |
| Síndrome cervicocraneal | 59 |
| Síndrome cervicobraquial | 1,781 |
| Inestabilidad de la columna vertebral | 444 |
| Otras dorsopatías especificadas | 335 |
| Dorsopatía no especificada | 1,356 |
| Radiculopatía | 108,905 |
| Cervicalgia | 127,217 |
| Ciática | 39,539 |
| Lumbago con ciática | 172,316 |
| Lumbago no especificado | 986,330 |
| Dolor en la columna dorsal | 715 |
| Otras dorsalgias | 619 |
| Dorsalgia no especificada | 115,029 |
| Total de diagnósticos relacionados con dorsopatía | 1'711,523 |
| Total | 3'423,046 |

CIE: Clasificación Internacional de las Enfermedades, Versión 10.

- **Mediadores neurogénicos.** Como consecuencia de estímulos mecánicos o químicos, en las neuronas aferentes se producen sustancias denominadas neuropéptidos (sustancia P, somatostatina, colecistocinina y otros). La sustancia P ha sido identificada en los sistemas nerviosos periférico y central, y se relaciona con la modulación y la transmisión de las señales dolorosas.⁸

FACTORES DE RIESGO

Existen diferentes factores de riesgo (modificables y no modificables) que interaccionan entre sí, contribuyendo al desarrollo y el mantenimiento de la lumbalgia. El conocimiento de estos factores es útil para el desarrollo de estrategias preventivas y de tratamiento.

- Factores modificables: factores psicosociales, actividad laboral, actividad física, obesidad, sedentarismo.

Cuadro XVII-3. Clasificación del dolor lumbar según su etiopatogenia

| | | |
|-----------------------|----------------------------|---|
| Lumbalgia mecánica | Alteraciones estructurales | Discal No irradiado Irradiado Facetario Estenosis de canal Espondilolisis Espondilolistesis Escoliosis Síndrome de la cauda equina Sobrecarga funcional y postural |
| Lumbalgia no mecánica | Inflamatoria Infecciosa | Espondiloartropatías Bacterias Micobacterias Hongos Espiroquetas Parásitos |
| | Tumoral | Tumores óseos benignos Tumores óseos malignos Metástasis vertebrales Tumores intrarraquídeos |
| Otras causas | | Enfermedades endocrinas y metabólicas Enfermedades hematológicas |
| Miscelánea | | Enfermedad de Paget Sarcoidosis vertebral Enfermedad de Charcot Enfermedades hereditarias |

- Factores no modificables: edad, sexo, factores genéticos.⁹
- Movimientos asociados a la lumbalgia:⁸
 - Flexión lumbar.
 - Flexión lumbar con rotación.
 - Trabajo físico pesado con repetición.
 - Trabajo físico pesado en un medio con vibraciones.
 - Trabajo en posturas estáticas durante un tiempo prolongado.

Cuadro XVII-4. Clasificación del dolor lumbar según el tipo de dolor⁷

| | |
|--|---|
| Dolor lumbar no radicular | Dolor regional, sin irradiación definida sin evidencia de compromiso en el estado general del paciente Se presenta generalmente después del levantamiento de objetos y remite sin secuelas al cabo de tres semanas El dolor se produce al realizar esfuerzos o mantenerse en pie durante mucho tiempo, cede con el reposo |
| Dolor lumbar radicular (lumbociática) | Síntomas en el miembro inferior que sugieren un compromiso radicular. Presenta dolor intenso en la posición se dente y en ocasiones es insoportable al acostarse |
| Lumbalgia compleja o potencialmente castrófica | Aparece después de un accidente importante con o sin lesión neurológica |

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dolor

Dolor mecánico

Se presenta en más de 90% de los casos como resultado de la carga y el movimiento, se exagera con los esfuerzos y en determinadas posturas disminuye con la descarga y el reposo.

Es originado por los trastornos estructurales de la columna lumbar, y la mayor parte de los casos se clasifican como dolor lumbar mecánico inespecífico; algunos pacientes también refieren el dolor en la zona de las nalgas, las ingles y la cara posterior de los muslos, sin la presencia de afectación neurológica. Puede ser secundario a la afectación de las facetas o del nervio sinuvertebral de Luschka.⁵

Dolor irradiado

Se localiza en el miembro inferior, es de inicio agudo, está precedido por lumbalgias recidivantes y aumenta con los movimientos de la columna y las maniobras que provocan un incremento de la presión intratecal, como son tos, defecación, risa o hablar en voz alta. Se acompaña de trastornos sensitivos (parestias, disestesias) y en ocasiones de trastornos motores que varían según la raíz afectada.⁵ Puede ser secundario a hernia discal y se puede realizar un diagnóstico etiológico. En los pacientes con estenosis de canal lumbar central o lateral el dolor lumbar es crónico con características mecánicas, empeora con el decúbito prono, la marcha y los movimientos de hiperextensión lumbar, y mejora con el decúbito supino y el decúbito lateral, así como con los movimientos que reduzcan la lordosis lumbar (aumenta el calibre del canal vertebral), como la flexión ligera del tronco y la sedestación.⁶

También se puede presentar irradiación unilateral o bilateral a los miembros inferiores de forma difusa, acompañada de parestias y disestesias, pero sin seguir un dermatoma definido; en su evolución puede generar claudicación intermitente con debilidad muscular. Los pacientes con compromisos discales masivos pueden presentar síndrome de la cauda equina —aparición de dolor lumbar irradiado a los miembros inferiores, acompañado de acorchamiento en la zona del periné y de trastornos de los esfínteres—, el cual constituye una emergencia quirúrgica.⁵

Dolor no mecánico

Es de aparición diurna y nocturna, persistente, y se incrementa a lo largo de la noche, llegando a despertar al paciente. Cuando existe síndrome de dolor sacroiliaco se agrega rigidez matutina; en casos de artritis periférica existen otras manifestaciones extraarticulares.⁶ En los cuadros infecciosos suele existir fiebre y mal estado general. En los cuadros de origen tumoral es importante el antecedente de una neoplasia, por lo que debe ser sospechada ante episodios dolorosos muy intensos, de predominio nocturno, en las personas mayores de 60 años de edad y con síntomas generales como astenia, anorexia y pérdida de peso.⁵ En la patología de origen visceral los pacientes presentan un dolor lumbar referido, generalmente acompañado de síntomas de la víscera afectada; la exploración vertebral es normal. En todos estos casos el diagnóstico etiológico es obligado; pueden estar presentes los signos de alarma.⁴

Dolor miofascial lumbar

Dolor lumbar de comienzo gradual que aparece luego de sentarse o acostarse. Se agrava con el frío y mejora con el calor y el movimiento, y está asociado a rigidez y limitación de los movimientos del raquis. Puede acompañarlo la irradiación bilateral a los miembros inferiores, sin afectación radicular ni de las articulaciones sacroiliacas. Aparecen puntos gatillo en los músculos erectores y las fascias glútea y presacra. Algunos casos se asocian a fibromialgia.



Signos de alarma en las dorsopatías

Incluyen dolor en las poblaciones infantiles y adolescentes, antecedente de trauma violento, aparición de predominio nocturno, antecedente de neoplasia, suministro de esteroides sistémicos, drogadicción o VIH —o ambos—, pérdida de peso, sensación de enfermedad, movilidad muy disminuida, deformidad evidente, trastornos de los esfínteres, pérdida progresiva de la fuerza, espondilitis, rigidez matutina, afectación de otras articulaciones, iritis, colitis, uretritis, fiebre y soplo abdominal.

DIAGNÓSTICO

La valoración de los pacientes con lumbalgia debe incluir un interrogatorio y un examen físico dirigido a orientar y establecer el diagnóstico;⁸ la anamnesis a realizar incluye semiología del dolor, inicio, características y factores que lo aumentan y disminuyen, localización e irradiación, tiempo de evolución, tipo de dolor, relación con los movimientos, historia de traumatismos previos en la región dorsolumbar, factores psicosociales como el estrés en el hogar o el trabajo, factores ergonómicos, movimientos repetidos y sobrecarga. En el examen físico es de interés la apariencia física del paciente dada por las facies, las conductas ante el dolor, la postura y la marcha. El examen de la columna vertebral incluye la inspección, la palpación, la movilidad y los arcos dolorosos, las maniobras y las pruebas especiales de estiramiento de las raíces del nervio ciático, y la evaluación neurológica⁹ (cuadro XVII-5). Se debe incluir la valoración neurológica, la cual debe comprender la exploración de la masa, el tono y la fuerza musculares, la sensibilidad y los reflejos osteotendinosos en los miembros inferiores. La correlación de estos elementos indica lesiones radicales para las raíces L4, L5 y S1. Se valora la movilidad, considerando las limitaciones y las maniobras que desencadenan dolor. Se debe determinar si existe espasmo muscular paravertebral, lo cual se realiza objetivando la cuerda de Forrestier, al colocar dos dedos sobre la musculatura paravertebral lumbar y solicitarle al paciente que flexione la columna lateralmente; lo normal es que estos músculos se relajen, pero en caso de que ello no ocurra el signo de la cuerda de Forrestier es positivo. Las maniobras especiales de Lasegue y Bragard permiten descartar diagnósticos diferenciales.¹⁰

Cuadro XVII-5. Exploración de la columna lumbar

| | |
|-------------------------|---|
| Análisis de la postura | Simetría de los hombros, crestas ilíacas, glúteos y actividad de los miembros, pliegues Curvaturas fisiológicas o patológicas del raquis |
| Valoración de la marcha | |
| Arcos de movilidad | Exploración de la movilidad lumbar: flexión, extensión, inflexiones laterales, test de Schober |
| Examen manual muscular | Distancia dedos-suelo |
| Palpación | Por miotomas Apófisis espinosas Masas musculares paravertebrales Puntos dolorosos |
| Inspección y palpación | Estabilidad de la columna |
| Maniobras especiales | Signo de Lasegue Signo de Bragard Signo de Lasegue invertido |
| Reflejos | Reflejos de estiramiento muscular rotuliano y aquileo |
| Sensibilidad | Por dermatomas Considerar un examen de la sensibilidad profunda |

ESTUDIOS PARACLÍNICOS

Radiografía de columna

Se indica en el paciente con lumbalgia y signos de alarma, en proyecciones anteroposterior y lateral. Se deberá buscar de forma intencionada escoliosis, alteración en las curvaturas, forma de las vértebras, fracturas, listesis, espacios intervertebrales, disminución de foramen oval, presencia de osteofitos, diferencia de la altura de las crestas iliacas y alteración en los tejidos blandos. En los pacientes con dolor lumbar y signos de alarma para cáncer la sensibilidad es de 60% y la especificidad de 95 a 99%, para infección la sensibilidad es de 82% y la especificidad de 57%, y en la espondilitis anquilopoyética la sensibilidad oscila entre 25 y 45% y la especificidad es de 100%.⁶

Resonancia magnética

Se indica en los pacientes con lumbalgia con sospecha clínica de infección o neoplasia y en los pacientes con signos y síntomas de radiculopatía o estenosis espinal. Permite visualizar los tejidos blandos, como músculos, nervios o discos vertebrales, igual que la médula y los contenidos del canal medular; es útil para el diagnóstico de cáncer o infección. La presencia de hallazgos anormales en la resonancia magnética de personas asintomáticas es de 28 a 36%, lo cual aumenta con la edad.⁶

Tomografía

Es útil en los pacientes con signos y síntomas de radiculopatía o estenosis espinal. Permite visualizar hernias discales y estenosis vertebral secundaria a artrosis.⁶ Este estudio ofrece dos tipos de imágenes: la ventana ósea, que identifica alteraciones óseas y articulares, y la ventana de partes blandas, que identifica patología discal. En este último aspecto se ha visto superada por la resonancia magnética. Tiene una sensibilidad de 73% y una especificidad de 77%.⁷ Sin embargo, es mucho más precisa que ésta para valorar las hernias calcificadas y el aire intradiscal.⁵

Mielografía

Es un estudio radiológico que se realiza con la introducción de contraste hidrosoluble intratecal, permitiendo la visualización en negativo de las estructuras nerviosas. Su principal indicación eran las discopatías, para lo cual ha sido totalmente desplazada por la tomografía computarizada y la resonancia magnética. Su utilidad hoy en día es restringida a casos muy seleccionados y combinada con TC.⁶

Exámenes de laboratorio

Son indispensables en los pacientes con sospecha clínica de lumbalgia inflamatoria o sistémica, o la presencia de signos de alarma, o ambas.⁶

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Dolor visceral vascular:** cardiopatía isquémica, aneurisma de la aorta abdominal. disección, oclusión.
- **Pleuropulmonar:** pleuritis, neumotórax.
- **Genitourinario:** litiasis renal, pielonefritis, infección urinaria, carcinoma genital masculino, carcinoma genital femenino, endometriosis, embarazo ectópico, enfermedad inflamatoria pélvica.
- **Gastrointestinal:** pancreatitis, colecistitis, diverticulitis, úlcera duodenal, carcinoma del aparato digestivo.
- **Dolor retroperitoneal:** linfoma retroperitoneal, fibrosis retroperitoneal, hemorragia secundaria a anticoagulación.
- **Dolor ciatálgico:** síndrome de cadera, síndrome sacroiliaco.

TRATAMIENTO

Tratamiento no farmacológico

Medidas generales

La revisión sistemática de la bibliografía evidencia que ningún tratamiento solo o en combinación es capaz de acortar significativamente la duración del episodio de lumbalgia aguda. Sin embargo, el tratamiento alivia el dolor y permite la incorporación a la actividad habitual.

Reposo

Si el dolor es invalidante, se indica reposo en las primeras 48 h. El reposo prolongado no mejora el pronóstico, sino que favorece la pérdida de la forma física. Por otro lado, hay evidencia de que la actividad contribuye a la disminución de los síntomas y a que no se cronifique la lumbalgia, disminuyendo el ausentismo laboral.

Educación

Incluye la información acerca del proceso y de su habitual evolución hacia la resolución en un corto tiempo (90% se resuelven espontáneamente en cuatro semanas).

Supresión de los factores de riesgo y modificación de la actividad

Evitar temporalmente actividades que conlleven sobrecarga mecánica del raquis lumbar. Se recomienda llevar una vida activa, teniendo en cuenta el estado de salud global y las demandas del puesto de trabajo.⁴

En el paciente con lumbalgia crónica con sobrepeso u obesidad se recomienda la reducción de peso y la intervención de un equipo transdisciplinario.⁶

Tratamiento farmacológico

En el manejo del dolor lumbar agudo y subagudo el medicamento de primera elección es el paracetamol solo o asociado a otros analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) durante periodos cortos y en la menor dosis posible. Cualquier AINE es igual de eficaz en el tratamiento de la lumbalgia; el ibuprofeno está asociado a un menor riesgo de complicaciones gastrointestinales serias, ventaja que probablemente se pierde con dosis > 1,800 mg/día.

En el tratamiento de la lumbalgia crónica se recomienda asociar el paracetamol y un AINE, y evaluar la respuesta; sin embargo, no se recomienda el uso de AINE por más de cuatro semanas.

En los pacientes que no responden al paracetamol y el AINE se pueden asociar opiáceos menores durante periodos cortos de tiempo e intervalos regulares. Si el dolor lumbar agudo persiste tras iniciar el tratamiento con paracetamol o AINE en intervalos regulares, se debe valorar la asociación de un relajante muscular de tipo no benzodiazepínico por periodos cortos. Hay que considerar el uso de relajantes musculares en los pacientes con dolor lumbar y espasmo muscular intenso durante tres a siete días y no más de dos semanas. Se pueden usar antidepresivos tricíclicos y heterocíclicos en dosis antidepresivas en los pacientes con dolor crónico en quienes hayan fracasado los tratamientos convencionales. Hay que tener en cuenta el perfil de efectos secundarios antes de su prescripción. Las infiltraciones facetarias e intradiscales con esteroides no son eficaces para disminuir el dolor en la lumbalgia subaguda y crónica. No hay evidencia de que el suministro de vitamina B sea eficaz para el tratamiento del dolor lumbar inespecífico.⁶

Rehabilitación

La meta primaria de la rehabilitación en las personas con dolor lumbar agudo es disminuir o eliminar el dolor, procurar la reincorporación a las actividades y el trabajo, prevenir el desacondiciona-

miento, la discapacidad y la tendencia a la cronicidad, y evitar las conductas incorrectas e innecesarias. Existe evidencia de que los pacientes que se mantienen en un estado activo y continúan con actividades normales de la vida diaria, incluyendo el trabajo, tienen una recuperación más temprana de los síntomas, además de que se reduce la discapacidad.⁶

Termoterapia

En los pacientes con lumbalgia aguda y subaguda se puede recomendar la aplicación de calor local para el alivio del dolor. La aplicación de frío local no se recomienda en la lumbalgia aguda o crónica.

Ejercicios

Existen evidencias consistentes de que el ejercicio es la única medida preventiva eficaz para el dolor de espalda. Existen numerosos programas de ejercicios, aunque no se ha demostrado la superioridad de ninguno; lo esencial es su cumplimiento a largo plazo. Hay evidencia de que el ejercicio y la fisioterapia convencional (incluyendo estiramientos, flexibilización, escuela de espalda y terapia conductual) son igual de efectivos.⁴ Diversos estudios han buscado comparar la eficacia de los protocolos de fortalecimiento muscular abdominal y paravertebral elaborados para pacientes con lumbalgia mecanopostural crónica, los cuales tradicionalmente se enfocan en la enseñanza de los principios de McKenzie, los ejercicios de Williams y el fortalecimiento muscular. Es necesario que el programa de ejercicios sea supervisado por una persona capacitada, lo cual redundará en mayores beneficios y permitirá ajustar el programa de rehabilitación a los progresos del paciente.⁶ Los beneficios observados de la práctica de ejercicios son la disminución del dolor, el fortalecimiento muscular, la reducción de la tensión mecánica de las estructuras vertebrales, la mejora de la condición física, la prevención de lesiones y la mejora de la postura y la movilidad de los pacientes con dolor de espalda baja.¹¹ El entrenamiento de resistencia del tronco con ejercicios localizados, como la extensión de tronco, reduce el dolor y mejora la función a las tres semanas después del inicio del tratamiento; este ejercicio permite evaluar la eficacia del entrenamiento de resistencia de los músculos extensores del tronco en el dolor y la discapacidad en los pacientes con dolor subagudo de espalda baja (de siete días a siete semanas a partir del inicio del dolor).¹² En un programa kinesioterapéutico de dolor lumbar los ejercicios de McKenzie vs. los ejercicios de Williams fueron efectivos para el tratamiento de la lumbalgia y no mostraron una diferencia significativa en cuanto a la disminución de la incapacidad funcional para ambos sexos en edades de 35 a 60 años.¹³

Masoterapia

Consiste en técnicas manuales que combinan diversos grados de presión y movimientos; en presencia de dolor subagudo contribuye a disminuir el dolor y mejoran la capacidad funcional cuando se asocia a ejercicio y autocuidado.

Electroterapia

Es ampliamente usada para al alivio del dolor; aunque hay evidencia moderada de su efectividad, no influye en el tiempo de resolución del episodio de lumbalgia.

INCAPACIDAD FÍSICA

Concepto

La incapacidad se entiende como la dificultad para realizar actividades en cualquier ámbito de la vida con una distinción entre la incapacidad intrínseca (sin ayuda de personas o aparatos) y la incapacidad actual (con la correspondiente asistencia).¹⁴ Conceptualmente, la incapacidad se puede entender partir de dos modelos:

- **Modelo médico:** considera la incapacidad como un problema personal directamente causado por una enfermedad, un trauma u otras condiciones de salud, que requiere cuidados



médicos prestados en forma de tratamiento individual por profesionales y que está encaminado a conseguir la cura o una mejor adaptación de la persona, así como un cambio en su conducta. Para lograrlo, la atención sanitaria se considera primordial.

- **Modelo social:** entiende la incapacidad fundamentalmente como un problema de origen social y en especial como la ausencia de una completa integración del individuo en la sociedad. La incapacidad no es un atributo de la persona, sino un complicado conjunto de condiciones, muchas de las cuales son creadas por el contexto del entorno social.¹⁵

REFERENCIAS

1. http://infosalud.imss.gob.mx/APLICATIVOS/Efemerides/ServiciosOtorgadosDx_DefuncionesCausaBasica.aspx.
2. **Gloria D, Torres AG, Sofía DA, Salido E:** Programas de ejercicio en lumbalgia mecanopostural. *Rev Mex Med Fis Rehab* 2009;21(21):11-19.
3. **Covarrubias GA:** Lumbalgia: un problema de salud pública. *Rev Mex Anest* 2010;33(Supl 1):106-109.
4. **Soto PM, Espinosa MRL, Sandoval GJP, Gómez GF:** Frecuencia de lumbalgia y su tratamiento en un hospital privado de la Ciudad de México. *Acta Ortop Méx* 2015;29(1):40-45.
5. **Belmonte MA, Castellano JA, Román JA, Rosas J:** Enfermedades reumáticas: actualización SVR. *Soc Valencia Reumatol* 2013;1:741-768.
6. Secretaría de Salud de México: *Guía de práctica clínica. Diagnóstico, tratamiento y prevención de lumbalgia aguda y crónica en el primer nivel de atención*. 2009;1-61.
7. **Garro VK:** Lumbalgias. *Med Leg Costa Rica* 2012;29(2):103-109.
8. **Peña SJL, Peña C, Brieva P, Núñez MP, Mendiola AH:** Fisiopatología de la lumbalgia. *Rev Esp Reumatol* 2002;29(10):483-488.
9. **Chavarría SJ:** Lumbalgia: causas, diagnóstico y manejo. *Rev Med Costa Rica Centroam LXXI* 2014;61:447-454.
10. **Pérez II, Alcorta MI, Aguirre LG, Aristegui RG, Caso MJ et al.:** *Guía de práctica clínica sobre lumbalgia*. Osakidetza, y Departamento de Sanidad Administración de la CC.AA. del País Vasco.
11. **Hernández GA, Zamora SJD:** Ejercicio físico como tratamiento en el manejo de lumbalgia. *Rev Salud Púb* 2017;19(1):123-128.
12. **Ramos L:** *Ejercicios de Williams en comparación con ejercicios de McKenzie en el tratamiento de la incapacidad funcional por dolor lumbar octubre a diciembre 2016, Hospital Dos de Mayo*. 2017:97.
13. **Klappenbach R, Ciapponi A, Pichon RA, Augustovski F, García MS et al.:** Rehabilitación física con telemedicina durante la pandemia COVID-19. Documento de evaluación de tecnologías sanitarias-Informe de respuesta rápida N° 772. 2020:1-12.
14. **Herrero M, Terradillos M, Benedí M, Capdevila L, Ramírez M et al.:** *Incapacidad y discapacidad: diferencias conceptuales y legislativas*. 2016;15.
15. **Castellano OJ, Moya PM, Pulgarín GC:** Incapacidad física e intensidad sensitiva de la lumbalgia mecánica por la utilización de "El Rallo". *Rev Med Risaralda* 2013;19(1):31-40.



CAPÍTULO XVIII

**Calentamiento global, amenaza latente
en expansión para el cáncer de piel**

Nancy Pulido Díaz



INTRODUCCIÓN

El cambio climático es un fenómeno que ocasiona aumento de la temperatura global, derretimiento de los polos, elevación del nivel del mar, cambios en los patrones de precipitación e incremento de los fenómenos meteorológicos. Desde las últimas décadas el planeta ha entrado en un periodo de grandes cambios que ocasionan un mayor riesgo de cáncer de piel.^{1,2} El presente capítulo tiene el objetivo de explorar el impacto general del cambio climático y el calentamiento global para crear conciencia de la creciente incidencia de cáncer de piel y sus medidas preventivas.

EPIDEMIOLOGÍA

En la actualidad se enfrentan grandes cambios en los patrones climáticos que ocasionan un agotamiento en la capa de ozono, un aumento de la temperatura media global y, por consiguiente, un mayor riesgo de cáncer de piel. En el periodo de 2015 a 2019 se reportaron los años más calurosos hasta el momento. La radiación ultravioleta juega un papel importante en la fisiopatología; existen estudios que demuestran que la temperatura ambiente también puede actuar como un efecto modificador del cáncer de piel. Con una elevación de la temperatura de 2 °C se puede incrementar hasta 10% la incidencia anual de cáncer de piel, por lo que se estima un aumento de 11% a nivel mundial para 2050. Las tendencias mundiales indican que es probable que el cáncer se convierta en la principal causa de muerte y el principal impedimento para aumentar la esperanza de vida en el mundo. Se conoce perfectamente el vínculo entre la radiación ultravioleta y el aumento del cáncer cutáneo no melanoma (CCNM), el carcinoma basocelular, el carcinoma epidermoide y el melanoma. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, en 2020 se registró una incidencia mundial de 1.1 millones y 324,000 casos de CCNM y melanoma, respectivamente;^{3,4} en México se reportó una incidencia de 8,753 casos de CCNM y de 2,051 de melanoma (figura XVIII-1); sin embargo, el número de muertes en el país por melanoma representa casi un tercio de la incidencia reportada para ese año (figura XVIII-2) y la mitad de todas las muertes por cáncer de piel.⁵

El Instituto Mexicano del Seguro Social cuenta con 173 médicos dermatólogos distribuidos a nivel nacional, quienes otorgaron 47,000 consultas en relación con el CCNM y el melanoma de enero a septiembre de 2022.⁶



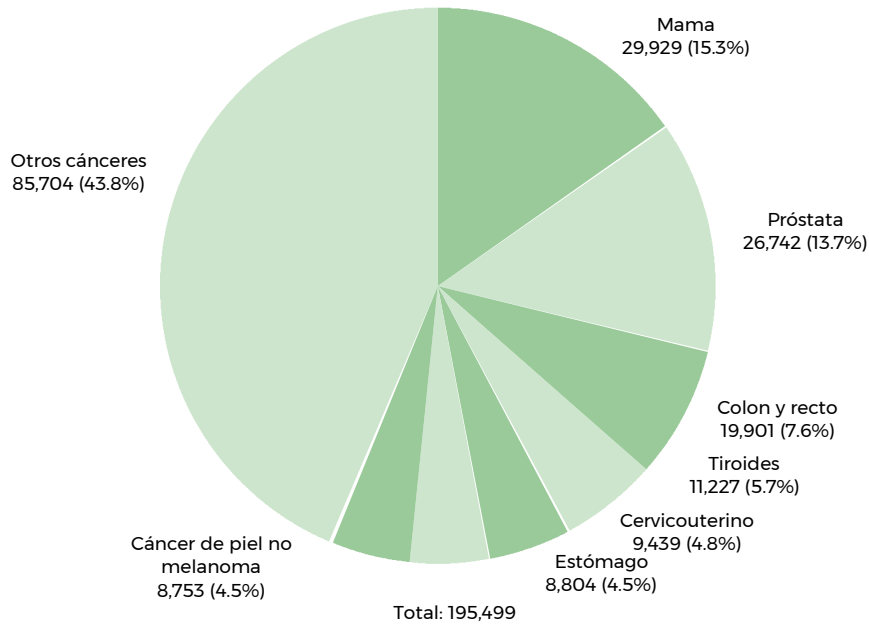


Figura XVIII-1. Distribución del cáncer en la población mexicana en 2020, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud. Se muestra una incidencia de 4.5% para todas las edades sin importar el sexo para cáncer de piel no melanoma. Tomada de *International Agency for Research on Cancer: Mexico. GLOBOCAN 2020.*

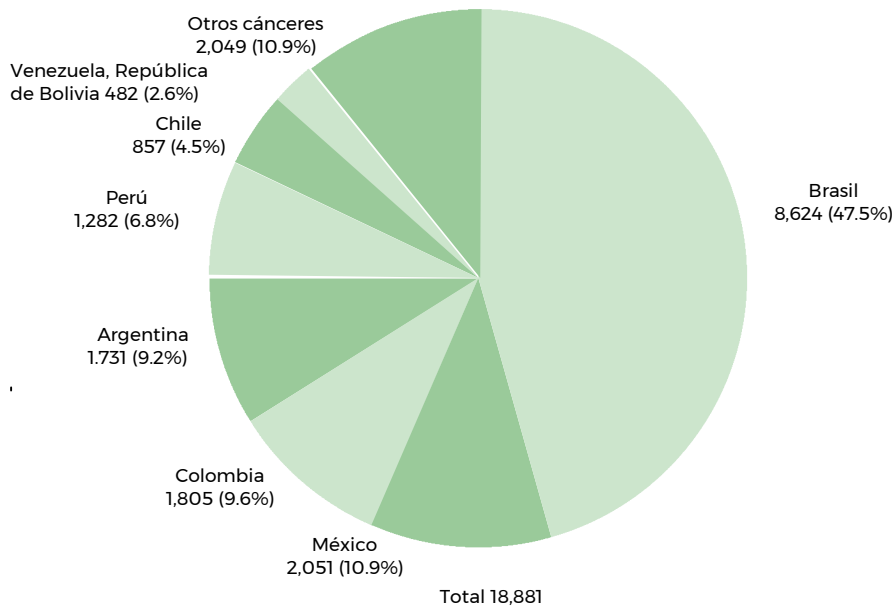


Figura XVIII-2. Casos nuevos de melanoma en México 2020, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud. Se muestra una incidencia de 10.9% para todas las edades sin distinción de sexo. Tomada de *International Agency for Research on Cancer: Mexico. GLOBOCAN 2020.*

Calentamiento global y cáncer de piel

El calentamiento global es un fenómeno que afecta la temperatura mediante su aumento en la atmósfera terrestre y los océanos en las últimas décadas. Este calentamiento es consecuencia de la emisión elevada de los gases de efecto invernadero, como dióxido de carbono, metano, óxido nitroso, vapor de agua y clorofluorocarbonos, así como del factor humano, principalmente derivado del uso indiscriminado de vehículos y maquinaria industrial que emiten dióxido de carbono, el cual es el segundo gas más importante relacionado con el calentamiento global, provocando que las radiaciones solares penetren hasta la superficie terrestre y den como resultado una elevación de la temperatura y cambios climáticos importantes, como el incremento de la contaminación del aire, el ascenso del nivel del mar, el aumento de la frecuencia de las olas de calor y la reducción de la humedad del suelo. El ascenso de la temperatura influye en el tiempo que las personas pasan al aire libre y el tipo de vestimenta que usan, lo que en algunas regiones provoca que exista una mayor exposición a la radiación ultravioleta.

La capa de ozono ofrece la principal protección frente a la radiación ultravioleta; sin embargo, en la actualidad se sabe que muestra un daño secundario en la producción de radicales libres procedentes de los gases de efecto invernadero, causando diversas repercusiones en la salud, que aunado al papel inmunodepresor de los rayos ultravioleta incrementan la incidencia de CCNM y de melanoma (figura XVIII-3). El cáncer de piel es el tipo de cáncer más común en las personas de piel clara; el cáncer no melanoma es más frecuente e incluye el carcinoma basocelular y el carcinoma epidermoide, los cuales tienen un curso más benigno y características localmente invasivas.

El melanoma es la forma más agresiva y letal.^{7,8}

Radiación solar

La luz solar es un espectro continuo de radiación electromagnética que consta de tres longitudes de onda: ultravioleta, visible e infrarroja; la radiación ultravioleta constituye el factor de mayor importancia para el desarrollo de cáncer de piel.

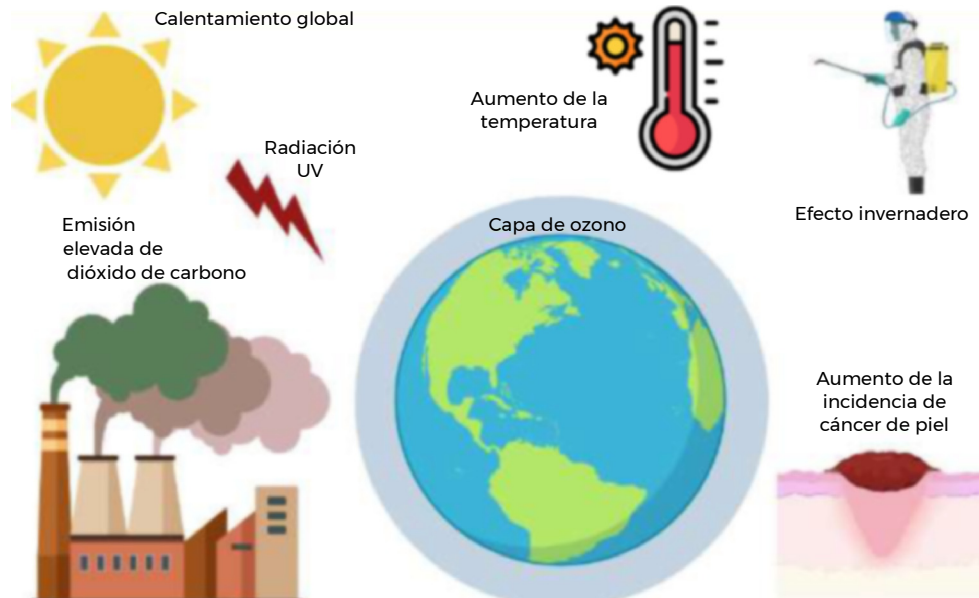


Figura XVIII-3. Representación gráfica de los factores ambientales que inciden en el desarrollo de cáncer de piel.



La radiación (emisión de rayos) ultravioleta se clasifica según la longitud de onda:

- Radiación ultravioleta C (de 100 a 280 nm): es absorbida por la capa de ozono en su totalidad; su presencia en la tierra es incompatible con la vida.
- Radiación ultravioleta B (UVB) (de 280 a 315 nm): penetra en la epidermis hasta la dermis papilar y es causante de quemaduras solares y la principal responsable del cáncer de piel.
- Radiación ultravioleta A (UVA) (de 315 a 400 nm): penetra hasta la dermis y requiere grandes dosis para producir eritema.

Los efectos dañinos de la radiación ultravioleta en la piel son causados por alteraciones en la función inmunitaria y un daño celular directo; produce daños en el DNA a través de la formación de dímeros de pirimidina de ciclobutano, las mutaciones genéticas, la inmunosupresión, el estrés oxidativo y las respuestas inflamatorias. Además, se ha demostrado mutación en los genes supresores de tumores p53, los cuales están involucrados en la reparación del DNA o la apoptosis de células que tienen un importante daño en el DNA. Por tanto, si estos genes presentan mutaciones, se interrumpe el proceso de reparación del DNA y ocurre una desregulación de la apoptosis con expansión de queratinocitos alterados y el desarrollo de cáncer de piel. La radiación UVA tiene un papel importante en la carcinogénesis de las células madre de la piel, pero la radiación UVB induce daño en el DNA, lo que provoca respuestas inflamatorias y carcinogénesis (figura XVIII-4). En comparación con la radiación UVB, la UVA es 1,600 veces menos nociva, pero su presencia en la superficie de la Tierra es 15,000 veces mayor. La radiación ultravioleta que llega a la superficie de la tierra puede aumentar o disminuir en función de una variedad de factores; el agotamiento de la capa de ozono ha contribuido a aumentar la exposición a la luz ultravioleta y al desarrollo de cáncer de piel. La capa de ozono forma un escudo en la atmósfera estratosférica, generando una protección frente a los rayos ultravioleta; esta capa absorbe la radiación ultravioleta C en su totalidad, la mayor parte de la radiación UVB y una mínima parte de la radiación UVA. El calentamiento global ha generado una preocupación por el agotamiento de la capa de ozono. Una disminución aproximada de 1% de

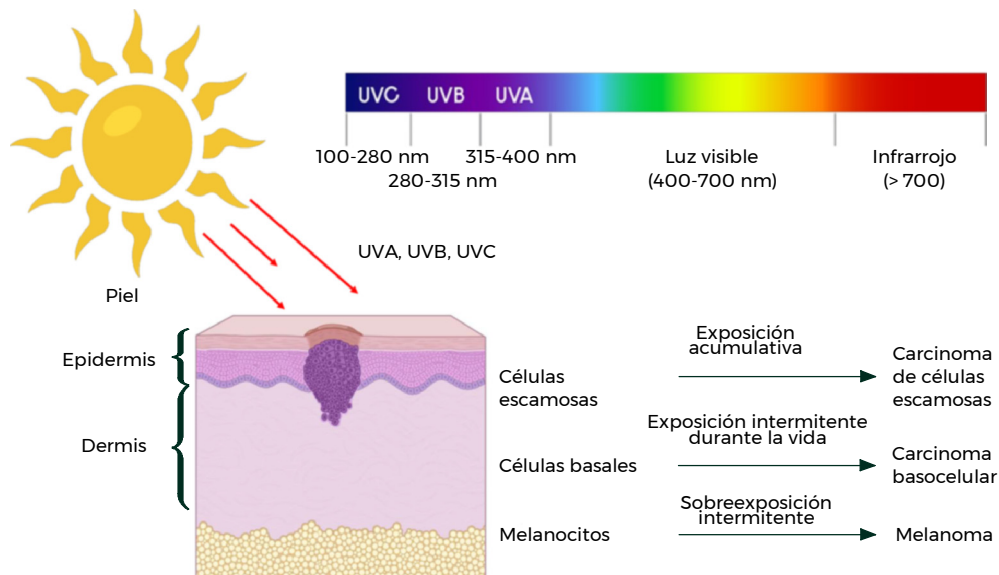


Figura XVIII-4. Diferentes espectros de radiación ultravioleta y su relación con el desarrollo de cáncer de piel.



Figura XVIII-5. Presentación clínica del cáncer de piel. **A.** Carcinoma basocelular nodular en un área fotoexpuesta. **B.** Carcinoma epidermoide de piel con fotodaño. **C.** Melanoma ungueal.

los niveles de ozono corresponde a un aumento de 1 a 2% de la mortalidad por melanoma; asimismo, una disminución de 10% provocará 300,000 casos nuevos de cáncer de piel no melanoma y 4,500 casos de melanoma.^{9,10}

La detección del cáncer de piel se ha llevado a cabo tradicionalmente por parte de dermatólogos y se considera una importante tarea dentro de la especialidad; sin embargo, es ideal que los médicos de las distintas especialidades conozcan las características clínicas de las lesiones dérmicas que podrían hacer sospechar un cáncer de piel, lo cual representaría una referencia temprana y la aplicación del tratamiento oportuno (figura XVIII-5).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cáncer cutáneo no melanoma afecta principalmente las áreas fotoexpuestas dañadas intensamente por el sol. El carcinoma basocelular suele debutar en forma de una pápula o nódulo brillante y perlado de superficie lisa, y la presencia de telangiectasias ramificadas, que con el tiempo pueden aumentar de tamaño y ulcerarse.

El carcinoma epidermoide suele presentarse como una lesión papulonodular con aspecto de placa, puede ser papilomatoso o exofítico, y tener un grado de descamación variable, hiperqueratosis y cambios secundarios, como costra, erosiones y úlcera. El melanoma puede iniciar como una mancha o nódulo color marrón o negro, con variaciones de color irregular, que puede ulcerarse y sangrar; en la población mexicana se observa una mayor afección a nivel acral. Su detección oportuna mejora el pronóstico y disminuye significativamente la mortalidad.^{7,8}

Prevención del cáncer de piel

En 1995 la Organización Mundial de la Salud y varias organizaciones asociadas lanzaron el índice UV solar global (UVI), un instrumento para medir la cantidad de radiación UV que llega a la superficie de la Tierra (cuadro XVIII-1). Actualmente es una herramienta de fácil alcance que inclusive se encuentra disponible en los dispositivos móviles y que puede ser empleada para la prevención del cáncer de piel.⁹

Medidas de prevención centradas en evitar la exposición solar¹¹

- Limitar la exposición solar, evitando actividades al aire libre entre las 10 a.m. y las 4 p.m.; si esto no es posible, hay que realizar dichas actividades bajo la sombra, aunque ésta no ofrece una protección completa y deja pasar entre 30 y 70% de la radiación ultravioleta.
- Usar protector solar de amplio espectro y reaplicar cada cuatro horas en todas las zonas expuestas al sol.

Cuadro XVIII-1. Recomendaciones según el índice de radiación ultravioleta

| Índice ultravioleta | Riesgo | Medidas de protección |
|---------------------|----------|--|
| > 11 | Extremo | Evitar la exposición |
| > 8 | Muy alto | Usar gorra, paraguas, filtro solar y gafas, buscar la sombra, evitar el sol de 12 a 16 horas, procurar no exponerse al sol |
| De 6 a 7 | Alto | Uso de gorra, paraguas, filtro solar, gafas, búsqueda de sombra |
| De 3 a 5 | Moderado | Uso de gorra, paraguas, filtro solar, gafas, búsqueda de sombra |
| De 0 a 2 | Bajo | Mínima protección, gafas de sol |

- Tomar nota del índice UV y cuando éste sea moderado o mayor considerar una protección solar adicional.
- Usar ropa protectora, incluyendo un sombrero de ala ancha que brinda una buena protección para los ojos, las orejas, la cara y el cuello, así como gafas de sol con protección UVA y UVB de 99 a 100%, que reducirán en gran medida el daño ocular, además de ropa de tejido tupido y de colores oscuros que brindará una mejor protección que las telas ligeras de tejido suelto.

CONCLUSIONES

El calentamiento global es un fenómeno complejo cuyo impacto a gran escala es difícil de predecir con certeza. Las temperaturas globales continúan aumentando, alcanzando nuevos récords casi todos los años. Aunque se debaten las causas, el cambio climático es una realidad. Las consecuencias del cambio climático incluyen el derretimiento de los polos, el aumento del nivel del mar, los cambios en los patrones de precipitación y el aumento de los fenómenos meteorológicos severos. Este capítulo actualiza al personal de salud acerca de los efectos del cambio climático en el desarrollo del cáncer de piel. La educación acerca del cuidado de las poblaciones de alto riesgo y la priorización de la justicia ambiental futuros son componentes esenciales para abordar los riesgos dermatológicos para la salud asociados al cambio climático. Aunque aún queda mucho por hacer, esperamos que este capítulo ayude a llamar la atención acerca del tema crítico del cambio climático y su impacto en las enfermedades dermatológicas, en especial el cáncer de piel.

REFERENCIAS

1. **Parker ER:** The influence of climate change on skin cancer incidence-a review of the evidence. *Int J Womens Dermatol* 2020;7(1):17-27.
2. **Kaffenberger BH, Shetlar D, Norton SA, Rosenbach M:** The effect of climate change on skin disease in North America. *J Am Acad Dermatol* 2017;76(1):140-147.
3. **Silva GS, Rosenbach M:** Climate change and dermatology: an introduction to a special topic, for this special issue. *Int J Womens Dermatol* 2021;7(1):3-7.
4. **Piacentini RD, Della Ceca LS, Ipiña A:** Climate change and its relationship with non-melanoma skin cancers. *Photochem Photobiol Sci* 2018;17(12):1913-1917.
5. http://infosalud.imss.gob.mx/APLICATIVOS/Efemerides/ServiciosOtorgadosDx_DefuncionesCausaBasica.aspx.
6. Instituto Mexicano del Seguro Social: *Memoria estadística 2021*.
7. **Ferris LK:** Skin cancer screening: it's a matter of time. *Br J Dermatol* 2020;183(3):417-418.
8. **Pearlman RL, Wilkerson AH, Ferris TS, Griffin DB, Cobb EK et al.:** Skin cancer knowledge, attitudes, and practices among non-medical skin care professionals: a narrative review of cross-sectional and interventional studies. *J Cosmet Dermatol* 2021;20(8):2437-2457.

9. **Meves A, Repacholi MH, Rehfuss EA:** Global solar UV index: a physician's tool for fighting the skin cancer epidemic. *Int J Dermatol* 2003;42(10):846-849.
10. **Vaverková E, Neradová RM, Adamcová D, Vaverková MD:** Environmental changes and their impact on human behaviour-case study of the incidence of skin cancer. *Sci Total Environ* 2020; 10:738:139788.
11. **Ahmed B, Qadir MI, Ghafoor S:** Malignant melanoma: skin cancer-diagnosis, prevention, and treatment. *Crit Rev Eukaryot Gene Expr* 2020;30(4):291-297.
12. **Brunssen A, Waldmann A, Eisemann N, Katalinic A:** Impact of skin cancer screening and secondary prevention campaigns on skin cancer incidence and mortality: a systematic review. *J Am Acad Dermatol* 2017;76(1):129-139.







IMSS

CAPÍTULO XIX

**Aumento de la morbilidad por abuso de
antibióticos en infección de vías urinarias**

María Juana Pérez López, Jorge Procopio Velázquez



INTRODUCCIÓN

El descubrimiento y el uso clínico de los antibióticos durante el siglo XX es considerado uno de los logros más importantes de la medicina moderna. Estas sustancias “milagrosas” permitieron tratar con éxito enfermedades que eran consideradas inevitablemente mortales. Los antibióticos posibilitaron no sólo evitar la muerte por infecciones comunes, como las neumonías, sino también el avance y el desarrollo de procedimientos médicos cada vez más complejos.¹ El éxito rotundo de los antibióticos provocó su uso extendido, esperando la misma respuesta obtenida hasta entonces en los pacientes con infecciones. Sin embargo, de forma temprana se presentó un fenómeno inherente a su uso: la resistencia de las bacterias a los antibióticos. La Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró que la resistencia a los antibióticos (RA) es una de las 10 amenazas que enfrenta la humanidad en términos de salud pública, pues el uso indebido y excesivo de los antibióticos es un factor que contribuye a la aparición de las bacterias con resistencia extendida (*superbugs*, OMS). En EUA las infecciones por bacterias resistentes afectan a más de dos millones de personas y están asociadas a más de 23,000 muertes anuales.² A nivel mundial de 2012 a 2017 se estimó que cada año las bacterias resistentes a antibióticos causaron más de 2.8 millones de infecciones y más de 35,000 muertes.³ Anualmente en EUA se reportan alrededor de 54 millones de prescripciones de antibióticos innecesarios a pacientes ambulatorios; las infecciones del tracto urinario constituyen una de las cinco infecciones más frecuentes.⁴ En relación con las infecciones del tracto urinario (ITU) se observan en todo el mundo tasas elevadas de RA utilizados habitualmente, lo que indica que estos fármacos son cada vez menos eficaces. Por ejemplo, la tasa de resistencia al ciprofloxacino, un antibiótico utilizado con frecuencia para tratar las infecciones del tracto urinario, varía de 8.4 a 92% para *Escherichia coli* y de 4.1 a 79% para *Klebsiella pneumoniae*, según los datos del Sistema Mundial de Vigilancia de las Resistencias a los Antimicrobianos y de su uso.⁵ Los microorganismos que con mayor frecuencia se aíslan en la vía urinaria son las enterobacterias (*Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*). Estos patógenos son resistentes a los antibióticos de primera línea: ampicilina (79%), cotrimoxazol (trimetoprim/sulfametoxazol [TMP/SMX]) (60%) y ciprofloxacino (24%); la resistencia reportada a las cefalosporinas de tercera generación varía de 6 a 28%.⁶ En México, en los hospitales del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), los microorganismos causantes de infecciones nosocomiales aislados con más frecuencia son *Escherichia coli*



(16.9%) y *Staphylococcus coagulasa* negativos. En las Unidades Médicas de Alta Especialidad (UMAE) *Escherichia coli* representa 9.5% de todos los aislamientos en la UMAE de Traumatología y Ortopedia, hasta 42% en la UMAE de Oncología.⁷ La causa más frecuente de ITU en los hombres y las mujeres con o sin factores de riesgo adicionales es *Escherichia coli*, seguida por *Klebsiella pneumoniae*; la resistencia reportada en diversos hospitales del IMSS a las cefalosporinas de tercera generación va de 60 a 70%, a las fluoroquinolonas es de 54.3% y al TMP/SMX es de 56.1%.⁸ Sin embargo, estos porcentajes de RA aumentan considerablemente cuando se analizan los pacientes con patologías urológicas específicas, debido a que son el grupo con mayor riesgo de desarrollar bacteriuria asintomática o comorbilidades que permiten la persistencia de bacterias en la vía urinaria (alteraciones estructurales y funcionales), que predisponen a diagnósticos imprecisos y sobrediagnósticos de ITU, con la consecuente exposición a antimicrobianos. Garza Montúfar y col. reportaron una alarmante resistencia de *Escherichia coli* en cultivos de orina, con 80% de resistencia a las quinolonas y 60% al TMP/SMX.⁹ Este comportamiento de los porcentajes de resistencia bacteriana en las ITU representa una muestra de lo que sucede en los hospitales del IMSS y seguramente en los sectores público y privado, lo que equivale a una emergencia sanitaria, en la que aún no se dimensiona la magnitud del problema. En sesión del Subcomité de Antibióticos de la UMAE Hospital de Especialidades del Centro Médico “La Raza” el 9 de junio de 2022 se presentó el perfil de RA de las bacterias que producen infecciones nosocomiales; en los urocultivos la bacteria más aislada fue *Escherichia coli*, y se reportó resistencia a las cefalosporinas de tercera y cuarta generaciones (60 y 59%, respectivamente), así como al ciprofloxacino y las quinolonas (85%), al TMP/SMX (55%) y a los carbapenémicos (2.3%).

FACTORES QUE PROMUEVEN EL ABUSO DE ANTIBIÓTICOS EN INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO EN LOS HOSPITALES

La vía urinaria es compleja, por lo que se dividió en vía urinaria alta y vía urinaria baja; esta última está en contacto con el exterior a través de la uretra. La orina ha sido considerada tradicionalmente estéril, por lo que cualquier desarrollo en los cultivos de orina es erróneamente considerado una infección. La orina puede ser tomada como muestra y cultivarse las 24 h del día, es fácil de recolectar y no representa ningún riesgo para el paciente, lo cual hace que la orina sea la muestra más tomada para cultivos en los pacientes hospitalizados, ya que se envían muestras para cultivar en pacientes asintomáticos de la vía urinaria y que no tienen indicación de realizarles cultivos o en pacientes con síntomas sugestivos de infecciones intrahospitalarias (principalmente fiebre), pero sin sintomatología en la vía urinaria. En la UMAE es la muestra que más se envía para cultivo en los pacientes hospitalizados.

Para realizar el diagnóstico preciso de ITU se debe localizar la estructura afectada (uretra, vejiga o parénquima renal), ya que la sintomatología, la gravedad del proceso infeccioso, el tratamiento con antibióticos de primera línea y el pronóstico varían ampliamente. Es necesario mencionar la correcta estructura afectada (uretritis, cistitis, pielonefritis, prostatitis) y no hacerlo de manera genérica mediante infección de la vía urinaria (IVU).

En los hospitales se emplea tradicionalmente la clasificación de ITU complicada y no complicada. La clasificación enfoca su atención en los factores que ponen al paciente en riesgo de posibles complicaciones o de mayor severidad; lo cierto es que también propicia el uso de antibióticos de más amplio espectro y mayor tiempo de administración, independientemente de los antibióticos sugeridos de primera elección en cada caso. Schneeberger y col. abordan las ITU como febriles y no febriles; las no febriles son las localizadas y por sí mismas no tienen el potencial de extenderse a otras estructuras urinarias (cistitis, uretritis, bacteriuria asintomática), pocas veces tienen afectación sistémica a pesar de los factores de riesgo que pudiera presentar el paciente. Las infecciones del tracto urinario febriles tienen el potencial de provocar afección sistémica y sepsis.¹⁰

En las ITU febriles sí se justifica el uso empírico de antibióticos de mayor espectro de acuerdo con las recomendaciones de las guías nacionales e internacionales. Si se utiliza con mayor frecuencia esta clasificación, es posible que haya una mayor caución en el uso de antibióticos empíricos, sin poner en riesgo al paciente o incluso esperar el reporte preliminar del cultivo de orina.

DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

Tradicionalmente se utilizan diferentes herramientas para diagnosticar la ITU, pero la más utilizada, sin duda, es el examen general de orina (EGO). Es un estudio de laboratorio que se utiliza de forma indiscriminada en los servicios hospitalarios. En algunos casos es una prueba rutinaria que se solicita de manera inicial. La interpretación de un EGO como “anormal-patológico” conlleva el inicio de antibióticos a pesar de que el paciente no refiera síntomas atribuibles a la vía urinaria, incluso se solicita una serie de estudios adicionales para confirmar tal aseveración. Existe un abuso en la indicación para realizar EGO. En algunos hospitales se ha descrito que de 60 a 80% de los EGO se ordenan a pesar de que el paciente no tiene síntomas atribuibles a la vía urinaria.¹¹ El EGO interpretado como anormal o patológico se debe a una amplia variedad de causas y no sólo a ITU. Los hallazgos que son relacionados con más frecuencia como secundarios a una infección incluyen turbidez, presencia de nitritos, esterasa leucocitaria y otros, que en realidad se deben a múltiples causas. Las anomalías estructurales o la presencia de objetos extraños en la vía urinaria (catéteres urinarios, litos, catéter doble “J”) producen en la vejiga cambios inmunitarios e histológicos que incluyen edema, exfoliación del epitelio y metaplasia, y desencadenan una respuesta inmunitaria con migración de células inflamatorias, liberación de citocinas y activación del complemento. Estos cambios se producen dentro de las primeras tres horas posteriores a la colocación de un catéter urinario. En suma, la cateterización altera la ecología de la vejiga y crea un ambiente favorable para la colonización de bacterias relacionadas con las ITU.¹² Un paciente con cateterización de la vía urinaria siempre tendrá alteraciones en el EGO; cuanto mayor es el tiempo más “anormal” estará, lo cual no significa que presente una ITU. En los hospitales de concentración, como los Hospitales Generales de Zona, los Hospitales Regionales y sobre todo los hospitales de tercer nivel se solicita un EGO de manera rutinaria, así como urocultivos para la cita subsecuente. Los urocultivos en particular son estudios que se solicitan para confirmar una sospecha clínica; no se puede predecir que en un futuro cercano o lejano un paciente tendrá un cuadro clínico de ITU que requiera un cultivo de orina y que coincidirá con la fecha de programación de sus estudios de laboratorio. Esta práctica provoca que los cultivos sean positivos en los pacientes que tienen factores de riesgo para bacteriuria asintomática. Cuando el médico tiene el reporte del resultado del urocultivo se siente tentado—casi obligado— a prescribir un antibiótico, independientemente de la presencia de síntomas o no; no puede dejar ir a un paciente sin recomendar un tratamiento con antibióticos. En la guía más reciente de la *Infectious Diseases Society of America* de 2019 sólo se recomienda la toma de urocultivos en los pacientes asintomáticos: en las mujeres embarazadas durante el primer trimestre y en los pacientes a los que se les realizará un procedimiento invasivo de la vía urinaria, en la que se anticipa un sangrado macroscópico.¹³ Tomando como base esta recomendación, sólo en estos dos casos estaría justificada la solicitud de urocultivos programados para la siguiente cita médica o para antes de un procedimiento.

Sobrediagnóstico de infecciones del tracto urinario asociado a catéteres urinarios dentro de los hospitales (en relación con la atención de la salud)

Como se comentó, el diagnóstico de una ITU, cualquiera que sea, es complejo; no existe una regla de oro y tienen un gran peso los síntomas, ya que la mayoría de los estudios paraclínicos auxiliares de diagnóstico (EGO, tiras reactivas, cultivos de orina y otros) pueden estar alterados por múltiples causas, incluso los cultivos pueden mostrar un desarrollo de bacterias sin que esto necesariamente

signifique una ITU (bacteriuria asintomática). Esta situación se complica si se toma en cuenta que un porcentaje importante de los pacientes hospitalizados tienen catéter en la vía urinaria y por su gravedad son incapaces de expresar síntomas relacionados con la vía urinaria. En la ITU secundaria a catéteres urinarios la sola presencia de un catéter urinario dentro de la vejiga y la uretra está acompañada de cambios histológicos e inmunitarios, como se describió, por lo que en la mayoría de los casos sólo se toman cultivos de orina como parte del estudio de un paciente con fiebre o sospecha de una infección relacionada con la atención de la salud.

Importancia de la apropiada colección de orina para cultivo

Una vez que se toma la decisión de solicitar un urocultivo la apropiada toma de la muestra de orina es crucial. La técnica de recolección de orina más utilizada en los pacientes ambulatorios es la de chorro medio. Tradicionalmente se ha determinado como muestra contaminada la que reporta el crecimiento de más de dos microorganismos con 10,000 o más unidades formadoras de colonias. Los porcentajes de muestras contaminadas varían en los diferentes estudios desde 15 hasta 41.7%.¹⁴ Los urocultivos son muestras susceptibles de contaminación en el momento de la toma, por lo que se requiere el aseo previo de los genitales y la uretra para garantizar que la biota transitoria sea eliminada y no sea arrastrada hacia el contenedor. En los pacientes con catéteres urinarios estos dispositivos se colonizan con bacterias inmediatamente después de su colocación y este proceso aumenta entre 5 y 10% cada día. Esto significa que los pacientes portadores de catéteres urinarios permanentes se encuentran inevitablemente colonizados y no se debería tomar muestras de orina para cultivo. Cualquier muestra de orina para cultivo se debe recopilar a través de catéteres urinarios con no más de 48 h de la colocación, lo cual garantiza que la muestra tomada tenga mayor certeza de las bacterias reportadas como responsables del proceso infeccioso del paciente y no de las bacterias que colonizan el catéter urinario y el sistema recolector. Las muestras de orina se deben procesar dentro de 30 min después de la recolección de la muestra. Esta recomendación es relativamente sencilla de cumplir en los pacientes hospitalizados, puesto que el personal de la salud es quien se encarga de la toma de muestras y del transporte al laboratorio. Los pacientes ambulatorios a los que se les solicitan urocultivos (cultivos de orina para la siguiente consulta médica), sobre todo en los hospitales de segundo y tercer niveles, generalmente para trasladarse de su domicilio al hospital emplean al menos 30 min, lo cual tiene implicaciones en los resultados y su interpretación en las muestras para cultivo, ya que presentan sobrecrecimiento bacteriano, sobre todo de flora contaminante, por lo que después de cuatro horas de colectada la orina no debe ser procesada.¹⁵ Esta es una razón más para evitar la toma rutinaria de urocultivos para la “siguiente” cita; hay que recordar que los urocultivos son auxiliares en el proceso de diagnóstico de los pacientes con síntomas de ITU y de los pacientes con factores de riesgo para bacteriuria asintomática. Los cultivos positivos en pacientes sin síntomas llevan al sobrediagnóstico de las ITU y al abuso de los antibióticos.

Problema de la bacteriuria asintomática

Según las guías de la *Infectious Diseases Society of America*, la bacteriuria asintomática (BA) se define como un urocultivo con desarrollo (en las mujeres dos urocultivos consecutivos) en un paciente que no tiene sintomatología atribuible a la vía urinaria. Durante el primer trimestre del embarazo y en los pacientes que serán sometidos a un procedimiento invasivo de la vía urinaria no se recomienda la búsqueda rutinaria de BA, y no se recomienda tratar a los pacientes por los urocultivos con desarrollo de bacterias en ausencia de síntomas. Una tercera parte de los tratamientos de las infecciones urinarias en los pacientes hospitalizados implican BA, lo cual significa que los urocultivos se indican como parte de una rutina de estudios para determinar el origen de la sintomatología inespecífica (comúnmente fiebre) o cuando el paciente tiene deterioro clínico; incluso los urocultivos forman parte de los protocolos de estudio intrahospitalario en los pacientes con fiebre; independientemente de la sospecha o no de ITU, se indica el policultivo con la esperanza de que

el resultado aclare el origen de la fiebre. Más de 80% de quienes tienen BA no requieren tratamiento, lo que contribuye al incremento de la resistencia a los antibióticos sin mejorar el pronóstico de los pacientes; por el contrario, además del riesgo de resistencia, también incrementa el riesgo de posibles complicaciones derivadas del uso (excesivo) de los antibióticos, en particular de diarrea nosocomial aguda. Durante décadas se ha considerado que la BA es un predictor de riesgo para posteriores ITU, lo cual se ha relacionado con infección catastrófica en los pacientes con factores de riesgo. La BA debe ser tratada en los pacientes portadores de injerto renal y en general los que sufren inmunosupresión.¹⁶ A pesar del conocimiento y la difusión de las diferentes guías de diagnóstico y tratamiento de la BA, persiste el abuso de los antibióticos. Esta conducta no se entiende en esta época, en la que es más sencillo acceder a una amplia información médica. Se requiere cambiar esta visión mediante un mayor esfuerzo de los profesionales de la salud y los especialistas en enfermedades infecciosas. Se asume de antemano que el diagnóstico de ITU es sencillo con las herramientas de diagnóstico disponibles; sin embargo, se trata de una entidad clínica compleja que requiere un profundo análisis para su correcta atención. Un estudio realizado con los residentes médicos encontró que la mitad de ellos admitieron haber tratado la BA aun cuando tenían el conocimiento de que los pacientes no tenían indicación para recibir tratamiento.¹⁷ La presencia de BA puede tener un efecto protector; paradójicamente, el uso de antibióticos para eliminar la microbiota en la vía urinaria incrementa el riesgo de infecciones “sintomáticas”, con frecuencia por bacterias con más factores de virulencia y más mecanismos de resistencia.¹⁸

CONSECUENCIAS DEL ABUSO DE ANTIBIÓTICOS EN LAS INSTITUCIONES DE SALUD: INFECCIÓN POR *CLOSTRIDIODES DIFFICILE*

Uno de los efectos inevitables del uso de antibióticos es la modificación de la microbiota humana, independientemente de la dosis y la duración del tratamiento. La biota intestinal es en especial susceptible al uso de antibióticos sistémicos que se distribuyen a este sitio anatómico. La infección por *Clostridioides difficile* está estrechamente ligada a la modificación de la biota intestinal producida por los antibióticos. En años recientes las cefalosporinas de tercera generación fueron los fármacos más prescritos, pero las quinolonas se han relacionado con una selección de biotipo de *Clostridioides difficile* (NAP1/B1/027) con mayor virulencia que se relaciona con cuadros clínicos de presentación severa y fulminante.^{19,20} Debido al aumento de las infecciones hospitalarias, se le ha prestado una mayor atención a las diarreas nosocomiales agudas por su alta mortalidad. Algunas publicaciones reportan que es de hasta 25% asociadas a ribotipos con mayor virulencia (ribotipos 078 y 027), los cuales se han encontrado hasta en 31% del total de casos de *Clostridioides difficile*.²⁰ Los programas de vigilancia epidemiológica de infecciones relacionadas con la atención en salud la reportan como diarrea nosocomial aguda, sin discriminar si se trata de diarrea nosocomial aguda secundaria a infección por *Clostridioides difficile* o de otras etiologías infecciosas o no infecciosas. Hay hospitales que sí reportan este germen como causa principal de diarreas nosocomiales agudas, lo que refleja en gran medida el uso de los antibióticos intrahospitalarios; adicionalmente se reconoce como un indicador de la calidad de la atención hospitalaria. Un estudio realizado en el Hospital de Especialidades Centro Médico “La Raza” en pacientes con diarrea nosocomial aguda y neutropenia profunda observó que en 50% de los casos se cultivó *Clostridioides difficile*.²¹

RESISTENCIA BACTERIANA

La resistencia bacteriana a los antibióticos no es un tema nuevo, pues en la última década ha habido signos alarmantes de que este problema es significativamente más grave de los que se pensó inicialmente; uno de los ejemplos más significativos son las enterobacterias (*Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* spp.). En el reporte del *European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing* de



2015 se consideraba como fenotipo excepcional (no deben ser resistentes a los antibióticos señalados) la resistencia a los antibióticos del grupo de los carbapenems; sin embargo, debido a la diseminación mundial de cepas bacterianas de *Klebsiella pneumoniae* productoras de enzimas que degradan carbapenems, llamados KPc (*Klebsiella pneumoniae* carbapenemasa), en las publicaciones de dicho Comité de 2020 la resistencia a carbapenems ya no se considera un fenotipo excepcional. Algunos países de Europa y Asia (Grecia, España, India) han reportado la presencia de KPc en enterobacterias hasta en 19% de los casos. Ahora el fenotipo excepcional en las enterobacterias es la colistina. No sólo las enterobacterias son un problema respecto a la RA. La OMS ha puesto especial atención en un grupo específico de bacterias que por sus mecanismos de resistencia, virulencia y capacidad para su diseminación representan una amenaza para la salud pública. Este grupo de enterobacterias fue denominado ESKAPE porque abarca *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterococcus faecium*, las cuales se encuentran entre las etiologías frecuentes de infecciones del tracto urinario.

En la reciente pandemia provocada por el virus SARS-CoV-2 se produjo una prescripción inadecuada de antibióticos, ante la incertidumbre de los tratamientos para tratar la neumonía atípica y ante la posibilidad de la etiología bacteriana. Sobre todo la azitromicina (por sus efectos antiinflamatorios conocidos) y, sin duda, la ceftriaxona, fueron los antibióticos prescritos de forma indiscriminada, aunque la lista de antibióticos utilizados puede ser extensa. A pesar de que durante la pandemia por COVID-19 la frecuencia de confección bacteriana fue de 3.1 a 5.5%.²² los estudios han reportado que durante la reciente pandemia entre 60 y 100% de los pacientes recibieron en algún momento tratamiento con antibióticos, a pesar de que la primera sospecha diagnóstica era COVID-19.²³ Aún no se puede cuantificar el impacto de la prescripción de antibióticos; sin embargo, se espera que tenga un impacto incalculable en la resistencia bacteriana, sabiendo que los antibióticos modifican la microbiota bacteriana, ejercen presión selectiva y promueven la resistencia bacteriana. Probablemente esos pacientes tengan un mayor riesgo de desarrollar infecciones bacterianas con bacterias con mayores resistencias bacterianas, lo que ensombrece el pronóstico de los pacientes. Durante las décadas más recientes se ha observado una alarmante disminución de la investigación y la comercialización de nuevos antibióticos, pues los esfuerzos más recientes se concentraron en crear combinaciones de antibióticos ya existentes o antibióticos con los mismos mecanismos de resistencia. Sumado a la creciente RA, se estima la presencia de una era posantibiótico, lo que significa que aumentará la mortalidad por infecciones que antes eran tratadas con los antibióticos disponibles, pero ahora la mortalidad estará atribuida a las bacterias resistentes (superbacterias), las cuales ya no será posible tratar con los antibióticos disponibles.²⁴ No sólo el uso de los antibióticos en el ámbito hospitalario es responsable de la resistencia bacteriana, sino que en muchos países aún existe la práctica de utilizarlos en la industria agropecuaria; de hecho, es en esta actividad en la que se utiliza la mayor cantidad de antibióticos. Algunos países han realizado esfuerzos por legislar medidas para evitar el consumo de antibióticos en esta actividad. Muchas de las bacterias que producen infecciones en los seres humanos a nivel comunitario e intrahospitalario son compartidas con la mayoría de los mamíferos; la selección de bacterias resistentes y la inducción de mecanismos de resistencia bacteriana en las especies utilizadas para su explotación repercuten en la microbiota de los seres humanos.

PANORAMA EN EL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

Desde 2018 se implementó en México la Estrategia Nacional de Acción contra la Resistencia a los Antimicrobianos, cuyo objetivo planteado es “mejorar la concientización y la comprensión respecto a la RA, a través de la comunicación efectiva, la educación y la capacitación”.²⁵ En el IMSS el 27 de junio de 2022 la Dirección de Prestaciones Médicas aprobó los lineamientos técnicos para la prevención y control de las infecciones asociadas a la atención de la salud y la optimización del uso de

antimicrobianos (PROA: Programa de Optimización de Antimicrobianos), con medidas destinadas a fomentar el uso responsable y racional de los antimicrobianos con el objeto de mejorar los resultados a lo largo de todo el proceso asistencial, tener información de cada centro hospitalario, dictar lineamientos en el uso empírico de antimicrobianos en las ITU y crear y revisar periódicamente guías de tratamiento empírico para tener la certeza de otorgar el tratamiento empírico efectivo, que garantice una cobertura de acuerdo con las resistencias locales y otorgue el mejor pronóstico. Los especialistas en enfermedades infecciosas deben redirigir la atención y los esfuerzos para atender los problemas infecciosos que tradicionalmente se consideran sencillos o de baja complejidad diagnóstica o terapéutica; se requiere un mayor compromiso en el conocimiento de la información, la difusión y la transmisión de las experiencias, así como participar en las políticas de uso optimizado de antibióticos (Stewardship) en los centros hospitalarios. En la práctica médica y en la población en general existen mitos acerca del manejo de las enfermedades infecciosas que obstruyen las buenas prácticas y el uso optimizado de los antibióticos; uno de ellos es creer que se deben completar los tratamientos con antibióticos para evitar la aparición de resistencia bacteriana, lo cual hace creer que cuanto mayor es el tiempo de tratamiento con antibióticos más se reduce la probabilidad de resistencias; la resistencia bacteriana se puede presentar incluso con la primera dosis de antibióticos, por lo que a mayor tiempo de tratamiento, mayor alteración de la microbiota, mayor presión selectiva y mayor riesgo de resistencias.²⁶ Incluso existe un grupo de bacterias (*Enterobacter cloacae* complex, *Enterobacter aerogenes*, *Serratia marcescens*, *Citrobacter freundii*, *Providencia stuartii* y *Morganella morganii*) que ya tienen en su DNA información para producir enzimas que degradan los antibióticos (cefalosporinas y betalactámicos combinados con inhibidores de la betalactamasa) y cuando son expuestas a los betalactámicos inician el proceso de producción de enzimas AmpC, que degradan las cefalosporinas y los betalactámicos con un inhibidor y en los antibiogramas aparecen como susceptibles, siendo sólo cuestión de tiempo para que aparezcan como resistentes.²⁷ El tiempo de tratamiento para las infecciones más frecuentes se ha modificado en los últimos años. Con frecuencia se indican tratamientos con antibióticos para infecciones del tracto urinario de 7, 14 y 21 días; la indicación de la duración de los antibióticos para tratar enfermedades infecciosas se remonta a la referencia que se hace en relación con los días de la semana, puesto que era más sencillo llevar el conteo de los días de tratamiento. En la mayoría de los pacientes hospitalizados y en los pacientes ambulatorios los médicos suelen indicar la duración de los tratamientos con múltiplos de siete, aludiendo a los días de la semana.²⁸ En la era de la medicina basada en evidencia estas indicaciones parecen arcaicas, carentes de toda lógica y con riesgo de exponer a los pacientes a esquemas de tratamiento innecesariamente prolongados. Desde hace algunas décadas se sabe que los cultivos de pacientes con enfermedades infecciosas se vuelven negativos incluso con las primeras dosis de tratamiento antimicrobiano efectivo, lo que indica que son innecesarios los tratamientos prolongados. Hoy existe evidencia suficiente para recomendar tratamientos acortados de acuerdo con distintas publicaciones; la tendencia *shorter is better* (el más corto es mejor) está basada en los ensayos clínicos controlados aleatorizados que demuestran los beneficios de los tratamientos cortos, específicamente de las ITU y de la pielonefritis con cinco o siete días, en lugar de 14 días, dado que el resultado en la morbilidad y la mortalidad es el mismo, pero existe el beneficio adicional de una menor estancia intrahospitalaria, menos efectos secundarios y menos complicaciones intrahospitalarias. Para la cistitis no complicada se recomiendan esquemas empíricos cortos con nitrofurantoina durante cuatro días e incluso una dosis única de fosfomicina.

CONCLUSIONES

La resistencia antimicrobiana es un reto extraordinario que requiere la participación de las autoridades sanitarias y económicas a niveles mundial, nacional y local, así como centrar los esfuerzos de cada profesional al tratar este problema a partir de las actividades más simples y cotidianas. Esto



no se logrará si no existe un compromiso; la salud del planeta en gran medida recae en los esfuerzos individuales y los esfuerzos multigeneracionales que permitan preservar las condiciones para que persista la vida, no sólo para las futuras generaciones, sino para las generaciones actuales, que más que nunca son testigos de los efectos deletéreos de la actividad humana.

REFERENCIAS

1. **Watkins RR:** The ongoing threat of antimicrobial resistance. *Infect Dis Clin N Am* 2020;34:649-658.
2. Center for Disease Control and Prevention: *Antibiotic resistance threats in the United States*. 2013.
3. Center for Disease Control and Prevention: *Antibiotic resistance threats in the United States*. 2019.
4. **Fleming DKE, Hersh AL, Shapiro DJ, Bartoces M, Enns EA et al.:** Prevalence of inappropriate antibiotic prescriptions among US ambulatory care visits, 2010-2011. *JAMA* 2016;315(17):1864-1873.
5. Organización Mundial de la Salud: *Plan de acción mundial sobre la resistencia a los antimicrobianos*. 2016.
6. **Arredondo GJL, Soriano BD, Solórzano SF, Arbo SA, Coria JR et al.:** Resistance of uropathogenic bacteria to first-line antibiotics in Mexico City: a multicenter susceptibility analysis. *Curr Ther Res Clin Exp* 2007;68:120-126.
7. **Arias FR, Rosado QU, Vargas VA, Grajales MC:** Los microorganismos causantes de infecciones nosocomiales en el Instituto Mexicano del Seguro Social. *Rev Med IMSS* 2016;54(1):20-24.
8. **Salazar OHD, Cisneros RME:** Resistencia a los antimicrobianos de agentes causales de las principales infecciones nosocomiales. *Rev Med IMSS* 2016;54(4):462-471.
9. **Garza MME, Treviño VPD, de la Garza SLH:** Resistencia bacteriana y comorbilidades presentes en pacientes urológicos ambulatorios con urocultivos positivos. *Rev Med IMSS* 2018;56(4):347-353.
10. **Schneeberger C, Holleman F, Geerlings SE:** Febrile urinary tract infections: pyelonephritis and urosepsis. *Curt Opin Infect Dis* 2016;29(1):80-85.
11. **Yin P, Kiss A, Leis JA:** Urinalysis orders among patients admitted to the general medicine service. *JAMA Intern Med* 2015;175(10):1711-1713.
12. **Klein RD, Hultgren SJ:** Urinary tract infections: microbial pathogenesis, host-pathogen interactions and new treatment strategies. *Nat Rev Microbiol* 2020;18(4):211-226.
13. **Nicolle LE, Gupta K, Bradley SF, Colgan R, DeMuri GP et al.:** Clinical practice guideline for the management of asymptomatic bacteriuria: 2019 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2019;68(10):e83-e110.
14. **Goebel MC, Trautner BW, Grigoryan L:** The five Ds of outpatient antibiotic stewardship for urinary tract infections. *Clin Microbiol Rev* 2021;34(4):e00000320.
15. **LaRocco MT, Franek J, Leibach EK, Weissfeld AS, Kraft CS et al.:** Effectiveness of pre-analytic practices on contamination and diagnostic accuracy of urine culture: a laboratory medicine best practices systematic review and meta-analysis. *Clin Microbiol Rev* 2015;29(1):105-147.
16. **Origüen J, López MF, Fernández RM, Polanco N, Gutiérrez E et al.:** Should asymptomatic bacteriuria be systematically treated in kidney transplant recipients? Result from a randomized controlled trial. *Am J Transplant* 2016;16(10):2943-2953.
17. **Lee MJ, Kim M, Kim NH, Kim CJ et al.:** Why is asymptomatic bacteriuria overtreated? A tertiary care institutional survey of resident physicians. *BMC Infect Dis* 2015;15:289-296.
18. **Leis JA, Soong C:** De-adoption of routine urine culture testing-a call to action. *JAMA Intern Med* 2019;179(11):1466-1468.
19. **Wilcox MH, Chalmers JD, Nord CE, Freeman J, Bouza E:** Role of cephalosporins in the era of *Clostridium difficile* infection. *J Antimicrob Chemother* 2017;72(1):1-18.
20. **Kwon JH, Olsen MA, Dubberke ER:** The morbidity, mortality, and costs associated with *Clostridium difficile* infection. *Infect Dis Clin N Am* 2015;29(1):123-134.
21. **Terrazas EJ, Reynaga O:** *Frecuencia de enteropatógenos en adultos con gastroenteritis aguda nosocomial, en hematología del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional "La Raza"*. Tesina. UNAM, 2017.
22. **García VC, Sanjuan G, Moreno GE, Puerta AP, García PN et al.:** Incidence of coinfections and superinfections in hospitalized patients with COVID-19: a retrospective cohort study. *Clin Microbiol Infect* 2021;27(1):83-88.

23. **Barlam TF, Mohajer MA, Al Tawfiq JA, Auguste AJ, Cunha CB et al.:** SHEA statement on antibiotic stewardship in hospitals during public health emergencies. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2022;43(11): 1541-1552.
24. **Alanis AJ:** Resistance to antibiotics: are we in the post-antibiotic era? *Arch Med Res* 2005;36(6): 697-705.
25. Consejo General de Salubridad: Acuerdo por el que se declara la obligatoriedad de la Estrategia Nacional de Acción Contra la Resistencia a los Antimicrobianos. *DOF* 2018.
26. **Jhonson MD, Davis AP, Dyer AP, Jones TM, Spires SS et al.:** Top myths of diagnosis and management of infectious diseases in hospital medicine. *Am J Med* 2022;135(7):828-835.
27. **Meini S, Tascini C, Cel M, Solo E, Rosolini GM:** AmpC beta-lactamasa producing enterobacteriales: what a clinician should know. *Infection* 2019;47(3):363-375.
28. **Spellberg B:** The new antibiotic mantra-“shorter is better”. *JAMA Intern Med* 2016;176(9):1254-1255.







CAPÍTULO XX

**Traumatismo craneoencefálico por accidente en
vehículo automotor: sobrevida y posibilidad de dar vida**

Gerardo Gazcón Cerda, Fredy Antonio Chávez González



INTRODUCCIÓN

De acuerdo con datos de la Organización Mundial de la Salud, los traumatismos debidos al tránsito son la principal causa de mortalidad entre las poblaciones infantil y adolescente de 5 a 29 años de edad, ya que ocuparon el décimo lugar como causa de defunción en los países de bajos y de medianos a bajos ingresos, y el octavo lugar en los países de ingresos medianos; se prevé que para 2030 los accidentes por vehículo automotor ocupen la sexta causa de defunción.

En la edad infantil es la primera causa de defunción en niños de 10 a 19 años, con 260,000 defunciones anuales y cerca de 10 millones de lesiones, siendo la principal causa de discapacidad en este grupo. Las colisiones de vehículos de motor causan alrededor de 1.3 millones de fallecimientos al año en el mundo y de 20 a 50 millones de personas lesionadas. Se calcula que 93% de las defunciones relacionadas con accidentes automovilísticos ocurren en los países en vías de desarrollo, entre los cuales se incluye a México.¹

En 2020, en la Ciudad de México se registraron altas tasas de incidencia de accidentes viales, en comparación con el resto de la República Mexicana; siendo así que la Delegación Sur de la Ciudad de México mantiene una tasa de incidencia de 29.49 por cada 100,000 habitantes, siendo el grupo etario de 25 a 44 años el mayor afectado con 1,088 accidentes, de los cuales 728 involucraron a hombres y 360 a mujeres.² En la Delegación Norte de la Ciudad de México la hemorragia subaracnoidea fue el diagnóstico más frecuente en los pacientes que fallecieron a consecuencia de un accidente por vehículo automotor, y la hemorragia intraparenquimatosa ocupó el segundo lugar. En la Delegación Sur del Distrito Federal el diagnóstico de hemorragia intraparenquimatosa ocupó la primera posición, seguido por el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea causadas por traumatismo craneoencefálico (TCE). En 2021 el Instituto Nacional de Estadística y Geografía reportó 1'222,249 defunciones, 1,037,551 por enfermedades y problemas relacionados con la salud, 35,700 homicidios y 34,604 accidentes (28.31%).

Las defunciones por accidente de transporte fueron 15,119 (18.6%). Los accidentes en vehículos automotores que resultan en lesiones múltiples y severas, sea por volcaduras, choques frontales de vehículos, colisión o derrape por pérdida de control de vehículos motorizados de dos ruedas, sobre todo cuando se manejan sin equipo de protección, se consideran accidentes vehiculares de alto impacto.³



CONTEXTO INSTITUCIONAL

La Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Traumatología “Dr. Victorio de la Fuente Narváez” es un hospital de tercer nivel y concentración para la atención de pacientes con patología traumática que cuenta con la Coordinación Hospitalaria de Donación de Órganos y Tejidos que le permite actuar de forma expedita para la captación de posibles donadores de órganos en pacientes con muerte cerebral.

De enero de 2019 a septiembre de 2022 (45 meses) se registraron los TCE: en 30 individuos, en 38.4% ocurrió el mecanismo de lesión por accidente de vehículo automotor, 16 (21.2%) sufrieron caídas, 11 (14.45%) fueron agredidos por terceras personas y en 20 (25.75%) la muerte cerebral fue secundaria a situaciones englobadas en atropellamientos.

Los desenlaces ocurrieron en 60 hombres (78%) y en 17 mujeres (22%). En 2019 se obtuvieron 204 órganos para trasplantes y 76 procuraciones. Se identificaron 22 casos de muerte encefálica secundaria al mecanismo de lesión por accidente en vehículos automotor; el primer lugar lo ocupó la motocicleta, con 14 (63.6%) casos, y el segundo lugar el automóvil, con ocho (36.3%) casos. Se documentó que 13 individuos no portaban equipo de protección en el momento del siniestro (59%).

FISIOPATOGENIA DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

Traumatismos de alto impacto

Estos traumatismos implican fenómenos de aceleración o desaceleración brusca, sea que el cuerpo humano se encuentre estático y sea golpeado por un objeto en movimiento o que se encuentre en movimiento y sea detenido bruscamente; en ellos ocurre un intercambio brusco de energía en un tiempo muy corto, con mayor frecuencia de solo unos cuantos milisegundos, por lo que la excesiva carga mecánica sobre algún punto de la anatomía humana supera la capacidad de los tejidos para soportar compresión o elongación, provocando ruptura de los diferentes órganos y sistemas, con la consecuente vulnerabilidad de poner en peligro la función de algún órgano específico, inclusive la vida. Los accidentes de tráfico, como las colisiones frontales de vehículos compactos, las volcaduras de cualquier tipo de vehículo, las colisiones de vehículos de dos ruedas y el atropello de peatones, son ejemplos de traumatismos de alta energía; también se incluyen las caídas mayores de 2 m de altura, las cuales con frecuencia ocurren en personas jóvenes y pueden ocasionar lesiones severas, así como en las personas vulnerables, como los niños pequeños o las personas de la tercera edad; incluso las caídas de la propia altura pueden tener consecuencias fatales. En este tipo de accidentes las personas pueden llegar a perder un órgano, una extremidad o incluso la vida. Los traumatismos causan lesiones estructurales y también producen cambios bioquímicos que llevan a la disfunción de múltiples órganos y finalmente a la muerte. Por esta razón, se recomienda acudir al hospital después de un accidente vial de alta energía, aunque los afectados aparentemente no hayan tenido una consecuencia inmediata.^{4,5}

Distribución trimodal de las muertes debidas al trauma de alto impacto

Las muertes inmediatas que ocurren en el sitio del accidente o dentro de los primeros minutos posteriores al incidente traumático (50%) generalmente son ocasionadas por laceración cerebral o del tallo cerebral, sección de la médula espinal alta, lesiones cardíacas o ruptura de la aorta o de los grandes vasos, o de ambos. Las muertes tempranas son las que se producen después de unos minutos o dentro de las dos primeras horas de producido el trauma (30%); los hematomas epidurales, los hematomas subdurales agudos y las hemorragias parenquimatosas con efecto de masa son patologías que pueden llevar al fallecimiento si no son intervenidas quirúrgicamente a tiempo. Las muertes tardías se presentan entre días y semanas después del trauma, y ocurren por sepsis o falla orgánica múltiple (20%).^{4,5}

Cuadro XX-1. Escala de coma de Glasgow

| Parámetros | Respuesta observada | Puntuación |
|--------------------------------------|---|--|
| Apertura ocular | Espontánea | 4 |
| | Al estímulo verbal | 3 |
| | Al estímulo doloroso | 2 |
| | Ninguna | 1 |
| Respuesta verbal | Orientada y conversando | 5 |
| | Desorientado y hablando | 4 |
| | Palabras inadecuadas | 3 |
| | Sonidos incomprensibles | 2 |
| | Ninguna | 1 |
| Respuesta motora | Obedece órdenes | 6 |
| | Localiza el dolor | 5 |
| | Movimiento de retiro | 4 |
| | Flexión anormal (decortificación) | 3 |
| | Extensión anormal (descerebración) | 2 |
| | Ninguna | 1 |
| Traumatismo leve De 13 a 15 (76%) | Traumatismo moderado De 9 a 12 (13%) | Traumatismo severo Menos de 8 (11%) |

Definición de traumatismo craneoencefálico

La definición de traumatismo craneoencefálico de la *National Head Injury Foundation* es utilizada ampliamente a nivel internacional y hace referencia al daño cerebral de naturaleza no degenerativa, causado por una fuerza externa que puede perjudicar o alterar el estado de conciencia, así como el desempeño de las capacidades cognitivas y físicas.

El TCE se define como los cambios en la estructura y la función del cerebro a consecuencia de un intercambio de energía mecánica, debido a causas externas. Por lo tanto, la premisa para sospechar lesión encefálica traumática es la presencia de conmoción cerebral o concusión, es decir, la pérdida transitoria del estado de alerta, confusión postraumática y amnesia anterógrada.^{4,5}

Clasificación del trauma craneoencefálico

La clasificación requiere la utilización de escalas validadas para el diagnóstico, el manejo y el pronóstico. Desde el punto de vista clínico, la escala de coma de Glasgow, probablemente la más usada a nivel internacional, ha demostrado utilidad para la valoración inicial y el seguimiento del estado neurológico del paciente traumatizado; permite identificar tres grados de lesión: leve, moderada y severa, de acuerdo con la puntuación alcanzada⁶ (cuadro XX-1)

El grado de lesión detectada mediante una tomografía de cráneo puede predecir la evolución del TCE severo, independientemente de la puntuación en la escala de coma de Glasgow. La combinación de ambos recursos aumenta la certeza pronóstica. Otros factores de riesgo relacionados con la mortalidad son los mecanismos de la lesión, el politraumatismo, la fractura craneal, el edema cerebral, la hiperglucemia y la anemia.

TRIAGE PREHOSPITALARIO

Los pacientes con pérdida del estado de alerta sin recuperación espontánea en el sitio del accidente se consideran pacientes graves que requieren ser transportados en ambulancia al hospital más cercano que cuente con lo necesario para atender a pacientes con patología compleja; es muy impor-

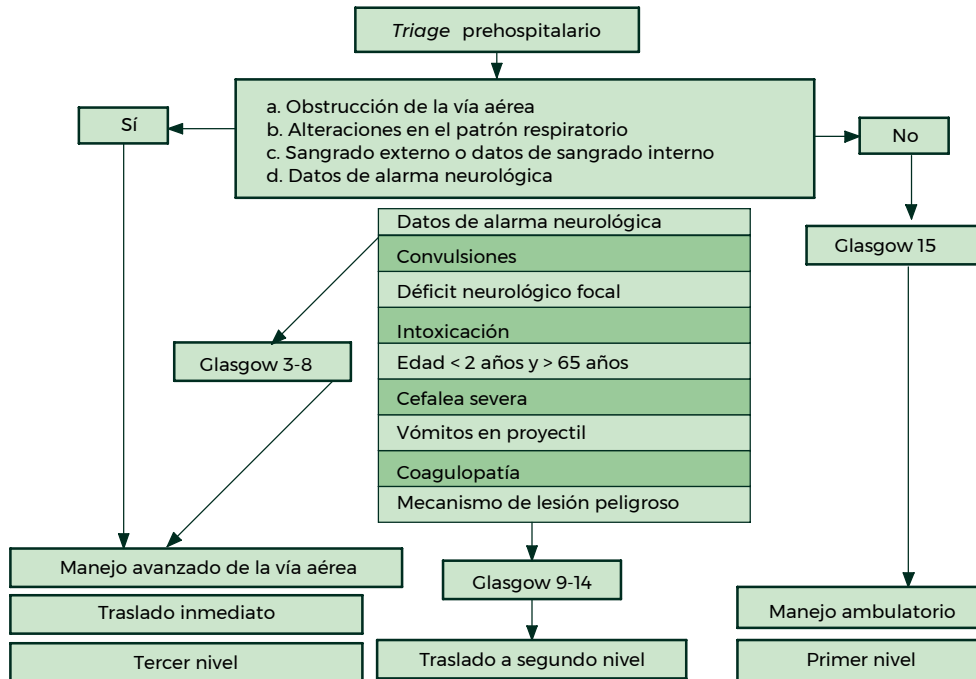


Figura XX-1. Triage prehospitalario.

tante iniciar la atención del paciente politraumatizado desde el sitio del accidente, con prioridad en las lesiones que con mayor rapidez ponen en peligro la vida, por lo que las evaluaciones y las intervenciones se deben llevar a cabo de una forma rápida y sistematizada. El programa de entrenamiento médico conocido internacionalmente como ATLS (*Advanced Trauma Life Support*) establece una serie de pasos a realizar en tan sólo 10 seg para la toma de decisiones acerca del manejo de los pacientes traumatizados desde el sitio del accidente; también utiliza las siglas ABCDE para la revisión primaria.^{4,6}

- **A:** vía aérea permeable, restringiendo los movimientos de la columna cervical.
- **B:** respiración, en caso de no estar presente en forma espontánea se deberá apoyar al paciente.
- **C:** circulación, se debe controlar cualquier hemorragia externa.
- **D:** estado neurológico, preguntándole su nombre al paciente y pidiéndole que mueva las manos.
- **E:** exploración, física y control de la temperatura.

Las alteraciones que ponen en peligro la vida deben ser identificadas y tratadas en el mismo orden establecido (figura XX-1).

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES

Lesión primaria

Es el daño producido inmediatamente después del evento traumático severo, debido a la carga mecánica o al efecto de aceleración y desaceleración del cuerpo humano. Las consecuencias, sean autolimitadas o fatales, ocurren en relación con el mecanismo de lesión y la energía transferida. Las lesiones primarias pueden evolucionar a lesiones secundarias, por lo que el esfuerzo terapéutico se debe enfocar en el tratamiento temprano para disminuir la mortalidad.

Lesión secundaria

El daño producido en el tejido cerebral durante los primeros minutos u horas después del traumatismo ocurre como resultado de una cascada de alteraciones bioquímicas a nivel celular o tisular, debido a cambios inflamatorios que se exacerbaban por la presencia de hipotensión arterial e hipoxia tisular. Las hemorragias intracraneales que tienen un volumen mayor de 25 mL generalmente provocan desplazamiento del cerebro hacia el lado opuesto, pudiendo generar herniación. Las herniaciones causan oclusión de los vasos sanguíneos del cerebro, lo que lleva a isquemia e infarto en el territorio de dichos vasos sanguíneos.^{7,8}

TIPOS DE LESIONES POSTRAUMÁTICAS PRIMARIAS

Conmoción cerebral

También llamada concusión, consiste en la pérdida transitoria del estado de alerta o en amnesia o confusión postraumática aun cuando la persona no haya manifestado estado de inconsciencia. No existen lesiones intracraneales que puedan ser identificadas en la tomografía computarizada de cráneo, la cual es reportada como normal. La mayor parte de los pacientes que presentan conmoción cerebral se recuperan en cuestión de minutos de manera íntegra.

Fracturas craneales

Cuando el traumatismo sobrepasa la capacidad del tejido óseo para tolerar la elongación ocurre la fractura de cráneo. De acuerdo con la localización, se clasifican en fracturas de la bóveda o de la base de cráneo. Si a través de una fractura se observa la presencia de líquido cefalorraquídeo o incluso de fragmentos de tejido cerebral, se considera como traumatismo craneoencefálico abierto.

Contusiones cerebrales

Ocurren por la combinación de un impacto y la aceleración, y son más frecuentes en los traumatismos de alta energía que producen elongación del tejido cerebral, lo cual provoca el desgarro de los vasos sanguíneos que produce extravasación de sangre. Estas lesiones pueden ocurrir en el sitio del impacto o en el sitio contralateral al impacto, y son conocidas como contusiones por golpe y por contragolpe. Los sitios anatómicos donde se presentan con mayor frecuencia son los lóbulos frontales y los temporales. Se observan en la tomografía de cráneo como áreas hiperdensas o heterogéneas, acompañadas de edema cerebral en forma secundaria; pueden condicionar aumento de la presión intracraneal y con frecuencia requieren manejo quirúrgico mediante craniectomía descompresiva.

Lesión axonal difusa

Se identifican como lesiones hemorrágicas pequeñas o petequiales múltiples, que afectan sobre todo la sustancia blanca y el cuerpo calloso. Con frecuencia estos pacientes evolucionan hacia un estado vegetativo persistente sin tratarse de un estado de muerte cerebral.^{7,8}

TIPOS DE LESIONES POSTRAUMÁTICAS SECUNDARIAS

Edema cerebral traumático

Acompaña a casi todas las lesiones cerebrales primarias y es de causa multifactorial (hipoxia, isquemia, acidosis, hipoglucemia, tóxicos, daño físico, tumores, procesos inflamatorios). En la tomografía computarizada de cráneo el edema cerebral se puede observar en lóbulos cerebrales específicos en los sitios de los vectores de lesiones como circunvoluciones aplanadas y cisuras estrechadas, y reducción del tamaño de los ventrículos laterales. Sin embargo, hay que tener en cuenta que en los niños pequeños el edema cerebral tiende a presentarse de forma difusa. Por lo general responde al manejo médico junto con el mantenimiento de la presión arterial media normal, el uso de diuréticos



cos, la posición semisedente, la nutrición adecuada y el control sintomático. El edema severo puede llevar a herniación del tejido cerebral.

Hemorragia epidural

Puede ser causada por el desgarro de algunas de las arterias meníngeas o de algún seno venoso, o por hemorragia del diploe de las fracturas. Generalmente se presenta en los pacientes jóvenes, quienes debido al traumatismo de alto impacto pueden tener pérdida del estado de alerta o no, seguida de un periodo lúcido que puede variar de minutos a varias horas para después mostrar deterioro neurológico rápidamente progresivo. Todas las lesiones del espacio epidural suelen tener imágenes transversales, descritas como “lente biconvexa”, en las que el componente hemático ejerce un efecto compresivo sobre el tejido cerebral, provocando hernia del cíngulo, uncal o amigdalina. Se debe considerar el manejo quirúrgico a través de una craneotomía temprana. El retraso de la intervención quirúrgica conlleva el riesgo de deterioro neurológico, que puede causar estado de coma, muerte cerebral y muerte.⁷⁻⁹

Hematoma subdural traumático

Se origina por la ruptura de las venas puente entre la corteza cerebral y la duramadre, o por alguna arteria o vena de la corteza cerebral. En la tomografía la imagen de los hematomas subdurales se muestra siguiendo el contorno visceral de los surcos del cerebro en forma de semiluna. Según el tiempo de evolución, se observa en la TAC como una lesión hiperdensa, isodensa o hipodensa. La hemorragia subdural puede ser aguda, subaguda o crónica, dependiendo del tiempo de evolución y tomando en cuenta el inicio de la lesión traumática. Los hematomas agudos se identifican dentro de los primeros tres días del traumatismo severo de cráneo. Los hematomas subagudos comprenden el periodo de tres días a tres semanas. Los hematomas crónicos se presentan habitualmente después de tres semanas de ocurrido el accidente. En el caso de los hematomas crónicos, la formación del saco visceral y parietal del hematoma produce la formación de nuevos vasos sanguíneos frágiles, lo que provoca sangrados repetidos y un aumento paulatino del tamaño del hematoma. Un mayor crecimiento del hematoma se manifiesta con signos y síntomas de cambios neurológicos, en especial cambios cognitivos y del lenguaje.^{9,10}

Herniaciones cerebrales

Es el paso de las estructuras cerebrales de un compartimento a otro producido por hipertensión endocraneana focal o difusa, con lesión del parénquima comprometido y compresión de las estructuras vasculares. Las herniaciones son causadas por lesiones ocupativas de espacio o por edema cerebral. Entre las herniaciones más frecuentes se describen:

- **Herniación del giro del cíngulo o herniación subfalcial:** el desplazamiento del parénquima cerebral por debajo de la hoz del cerebro provoca la herniación del giro del cíngulo o herniación subfalcial.
- **Herniación uncal:** el *uncus* del giro del parahipocampo que corresponde a la parte más medial del lóbulo temporal se hernia a través del borde de la tienda del cerebelo, con lo que se desplaza medialmente, causa compresión del mesencéfalo y produce disminución del nivel de conciencia.
- **Herniación de las amígdalas cerebelosas:** las hernias de las amígdalas fluyen dentro del foramen magno, generando compresión del tallo cerebral, que a su vez produce alteraciones de la conciencia y la ventilación, así como cambios cardiocirculatorios que pueden conducir a la muerte. El tratamiento quirúrgico de elección para el hematoma subdural agudo con efecto de masa es la craneotomía mediante una exposición amplia del lecho quirúrgico para lograr cohibir el sitio de sangrado. Los hematomas subdurales agudos laminares habitualmente no requieren manejo quirúrgico urgente, pero se indica el ingreso del paciente a hospi-

talización. Después de 72 h se puede manejar como hematoma subdural crónico, el cual es intervenido quirúrgicamente por medio de dos trépanos o a través de un trépano ampliado. La participación del neurocirujano es fundamental para definir el tratamiento quirúrgico de las lesiones que causan compresión del tejido. Los pacientes que presentan lesiones multisistémicas que ponen en peligro inminente la vida requieren ingreso a la unidad de terapia intensiva para su manejo con apoyo vital multiparamétrico.

- **Hemorragia subaracnoidea traumática:** no requiere tratamiento quirúrgico por sí misma. La angiografía es necesaria si se sospecha hemorragia por ruptura de aneurisma o una malformación arteriovenosa. Se requiere proporcionar tratamiento sintomático hasta que el paciente sea dado de alta. Se pueden presentar complicaciones a mediano o largo plazos, principalmente la presencia de hidrocefalia postraumática, la cual requiere resolución quirúrgica mediante la colocación de una válvula, casi siempre ventriculoperitoneal o ventriculoatrial en caso de que el paciente presente patología abdominal.
- **Traumatismo intracraneal con coma prolongado:** los pacientes que después del traumatismo severo presentan pérdida del estado de alerta sin recuperación espontánea y evolucionan al coma prolongado, sea por lesión cerebral difusa severa o por complicaciones secundarias como herniación uncal o por lesiones isquémicas extensas en el parénquima cerebral, con frecuencia evolucionan a un estado vegetativo persistente, el cual se establece luego de tres semanas de ocurrido el accidente.⁷⁻⁹
- **Muerte encefálica:** el término “muerte encefálica” (ME) fue introducido por primera vez en 1960 por el comité de la Escuela de Medicina de Harvard. Se define como la pérdida irreversible de la función cerebral, donde hay coma profundo y ausencia de los reflejos del tallo cerebral y de los movimientos respiratorios.¹⁰ En México se encuentra legislado este concepto en la Ley General de Salud en el Título decimocuarto, Donación, trasplantes y pérdida de la vida, Capítulo IV Pérdida de la vida. En la legislación se describen algunas pautas médico-legales sobre la ME y la donación de órganos, y se establece la forma de realizar un diagnóstico de ME confirmado a través de medios diagnósticos adicionales, como angiografía cerebral o electroencefalograma. El diagnóstico de ME tiene implicaciones médicas, éticas y legales, ya que tiene el objetivo de identificar a los candidatos tempranos para la donación de órganos y, por lo tanto, garantizar el mantenimiento adecuado del potencial donante.¹¹

OPORTUNIDAD PARA DAR VIDA

Los diagnósticos más comunes que evolucionan a ME son las lesiones intracraneales graves, principalmente el traumatismo craneoencefálico severo (de 40 a 50%) y los eventos vasculares cerebrales hemorrágicos (de 30 a 35%). El Centro Nacional de Trasplantes informó en su boletín de 2021 que tras la reactivación del programa de donación se reportaron un total de 1,159 donaciones, de las cuales 293 fueron donaciones en muerte encefálica, o sea 25.3% del total, y 283 fueron postraumáticas. Las donaciones secundarias por traumatismo craneoencefálico supusieron 50.17% del total y fueron la causa más frecuente de muerte encefálica entre dichos donantes; 61.5% de esas muertes ocurrieron en los hombres y 38.5% en las mujeres. El rango de edad con mayor número de muertes encefálicas notificadas fue el de los 20 a los 44 años, que representó 46.45% del total.¹²

El escenario que presenta el TCE es devastador, por lo que la atención dirigida al cuidado del cerebro y la prevención de daño secundario son imperativas, lo cual involucra al equipo multidisciplinario de salud y exige el uso de múltiples recursos financieros que encarecen la atención y evidencia la necesidad de contar con protocolos de atención estandarizados y vinculados al equipo de salud de los diferentes niveles de atención, lo que redundará en beneficio para el paciente y optimiza los recursos de la institución de salud.¹³

CONCLUSIÓN

La meta primaria del tratamiento para pacientes con lesión cerebral traumática es la prevención del daño cerebral secundario. La forma más importante de limitar el daño cerebral secundario consiste en asegurar la vía aérea permeable, brindar la adecuada oxigenación y mantener la presión sanguínea en un nivel suficiente para perfundir el cerebro, así como realizar el tratamiento quirúrgico oportuno de las lesiones intracraneales ocupativas de espacio.

Los pacientes con lesiones bihemisféricas severas o casos de herniación que afectan el tallo cerebral a nivel mesencefálico, pontino o del bulbo raquídeo generalmente evolucionan a muerte cerebral; en ellos es indispensable el inicio oportuno de certificación de pérdida de la vida por muerte cerebral y procurar la donación de órganos.

REFERENCIAS

1. Organización mundial de la Salud: *Traumatismos causados por el tránsito*. 2022.
2. Secretaría de Salud: *Boletín epidemiológico. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Sistema Único de Información*. Dirección General de Epidemiología. 2022.
3. American College of Surgeons: *Advanced Trauma Life Support*. Committee on Trauma. 2012.
4. **Godoy DA, Videtta W, Santa CR, Silva X et al.**: Cuidados generales en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave: consenso latinoamericano. *Med Intensiva* 2020;44(8):500-508.
5. **Bárcena OA, Rodríguez AC, Rivero MB, Cañizal GJ, Mestre MC et al.**: Revisión del traumatismo craneoencefálico. *Neurocirugía* 2006;17:495-518.
6. **Ali AB, Fortum MM, Belzunegui OT, Reyero DD, Castro NM**: Escalas para predicción de resultados tras traumatismo grave. *An Sist Sanit Navar* 2017;40(1):103-118.
7. **Frascheri L, Auger C, Rovira A**: *Contusiones cerebrales. Criterios neurorradiológicos. Cómo debe evaluarse una contusión, medir su volumen y diferenciarla de las laceraciones cerebrales*. 2012.
8. **Ortega SO, Gil AM, Bacallao GL, Hechevarría AJ, García DM et al.**: Diagnóstico del hematoma subdural: un proceso de clínica e imágenes dinámico. *Rev Med Electron* 2019;41:2.
9. **Marín MJ, Echeverri GJ, Ordóñez RE, Posso MA, Dávila MJ et al.**: Diagnóstico de muerte cerebral: uso de la angiografía por tomografía axial computarizada como herramienta diagnóstica no invasiva al alcance de todos. *Rev Colom Radiol* 2016;27(3):4492-4497.
10. **Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP, Solano JP**: Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. *Rev Chil Neurocir* 2019;43(2):177-182.
11. Secretaría de Salud de México: Ley General de Salud. *DOF*.
12. *Boletín Estadístico Informativo Centro Nacional de Trasplantes* 2021;VI(1):36-40.
13. **Barragán HR, Montiel JÁ, Limón SI, Escobedo SV, Loría CJ**: Costo directo de la atención primaria del traumatismo craneoencefálico (TCE) leve en adultos mediante grupos relacionados por el diagnóstico (GRD) en el tercer nivel de atención médica. *Gac Méd Méx* 2016;152(6):755-760.



CAPÍTULO XXI

**Enfermedad pulmonar obstructiva crónica,
una causa frecuente de atención médica**

María Dolores Ochoa Vázquez



INTRODUCCIÓN

La misión del Instituto Mexicano del Seguro Social es ser instrumento básico de la seguridad social, establecido como un servicio público de carácter nacional para todos los trabajadores y sus familias. El aumento de la cobertura de la población se persigue como un mandato constitucional con sentido social. El artículo 2 de la Ley del Seguro Social establece que la seguridad social tiene por finalidad garantizar el derecho a la salud, la asistencia médica, la protección de medios de subsistencia y servicios sociales necesarios para el bienestar individual y colectivo, así como otorgar una pensión que, en su caso y previo cumplimiento de los requisitos legales, será garantizada por el Estado.¹ La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una de las tres principales causas de muerte entre las causadas por enfermedades no transmisibles en el mundo, y 90% de esas muertes ocurren en países de ingresos medios y bajos. En 2012 más de tres millones (6%) de personas murieron por EPOC. Estos datos constituyen un desafío de salud pública importante para cualquier sistema de salud; sin embargo, el panorama puede retomar su rumbo, toda vez que es una enfermedad prevenible y tratable. Se estima que la carga de la EPOC aumente en las próximas décadas debido a la exposición continua a factores de riesgo y al envejecimiento de la población; en México es mayor que en otros países, lo cual se deriva de sumar gastos por discapacidad y el nivel de impacto sobre la calidad de vida de los pacientes y sus familiares. En las últimas dos décadas se ha logrado progresar en la incorporación de nuevos tratamientos y el manejo integral, aunque existen dificultades para la detección y el manejo oportunos, lo cual conlleva a una mayor complejidad en relación con la capacitación de profesionales de la salud y la educación de los pacientes, así como en la toma de decisiones en las instituciones de salud. Los datos de prevalencia en el país no son precisos, pero la Secretaría de Salud de México ha estimado un crecimiento de 7.8% en 2003 a 10% en 2016 en las personas mayores de 40 años de edad. La EPOC es causa de incapacidad por exacerbaciones y pérdida de la función pulmonar progresiva, por lo que detectar los factores de riesgo y realizar el diagnóstico oportuno constituyen una estrategia básica para evitar complicaciones y modificar el pronóstico fatal de la enfermedad.²

DIAGNÓSTICO

La EPOC requiere que el diagnóstico sea considerado en cualquier paciente que presente disnea, tos crónica o producción de esputo y un historial de exposición a factores de riesgo para la enferme-

dad; no está limitado al consumo de tabaco, en el que se deberá contemplar la contaminación intramuros (quema de leña y otros combustibles de biomasa para cocinar, calefacción en viviendas con ventilación deficiente), pues la exposición laboral a químicos y polvos con frecuencia es subestimada para la EPOC. Los síntomas estandarizados y el cuestionario de historial de exposición deben acompañar los resultados espirométricos para una correcta identificación de la enfermedad. El diagnóstico de insuficiencia respiratoria se establece mediante una gasometría. El diagnóstico de EPOC queda claro cuando el volumen de espiración al final de la respiración (VEF₁) es < 80% del predicho o si la relación VEF₁/capacidad vital funcional es < 0.7. Para determinar la gravedad de la EPOC de manera práctica se recomienda clasificarla en leve (I), moderada (II), grave (III) y muy grave (IV).³⁻⁵

Factores considerados para la evaluación del riesgo

- Grado de obstrucción medido por el VEF₁ (%) posbroncodilatador.
 - Según la guía GOLD, grado 1: > 80% del predicho, grado 2: de 50 a 79%, grado 3: de 30 a 49% y grado 4: < 30%.
- Nivel de disnea medida por la escala modificada del *Medical Research Council* (mMRC):
 - **Grado 0 de mMRC:** “sólo me falta el aire al realizar ejercicio intenso”.
 - **Grado 1 de mMRC:** “me falta el aire al andar deprisa en llano, o al andar subiendo una pendiente poco pronunciada”.
 - **Grado 2 de mMRC:** “no puedo mantener el paso de otras personas de mi misma edad en llano o tengo que detenerme para respirar al andar en llano a mi propio paso”.
 - **Grado 3 de mMRC:** “me detengo a respirar después de andar unos 100 m o después de andar pocos minutos en llano”.
 - **Grado 4 de mMRC:** “tengo demasiada dificultad respiratoria para salir de casa o me cuesta respirar al vestirme o desvestirme”.
- Diagnóstico confirmado mediante el espirómetro VEF₁/CVF posbroncodilatador < 0.7.

Atención institucional

La estrategia de tratamiento específica para la EPOC se debe basar predominantemente en la evaluación individualizada de los síntomas y el riesgo futuro de exacerbaciones. Se debe recomendar fuertemente dejar de fumar, pues los objetivos terapéuticos son la reducción de síntomas y del riesgo de exacerbaciones; las estrategias de manejo incluyen intervenciones farmacológicas y no farmacológicas.² El Instituto Mexicano del Seguro Social cuenta con un arsenal farmacológico debidamente validado para el control de la enfermedad, como son los broncodilatadores betaagonistas de acción corta y prolongada, los broncodilatadores anticolinérgicos de acción corta y prolongada, y los corticosteroides inhalados. Las diferentes presentaciones permiten individualizar los tratamientos de acuerdo con la clasificación de la enfermedad. El oxígeno medicinal como tratamiento en las agudizaciones y en tratamiento crónico domiciliario se indica a corto o largo plazo de acuerdo con la evolución del paciente, ya que ha demostrado que en la insuficiencia respiratoria crónica mejora la calidad de vida y supervivencia siempre y cuando se utilice más de 15 h/día para mantener la saturación de oxígeno mayor de 90%. La ventilación no invasiva o invasiva (pacientes con traqueostomía) se inicia en los pacientes con insuficiencia respiratoria tipo 2 (con hipercapnia diurna persistente documentada por gasometría) y presión parcial de dióxido de carbono > 52 mmHg; en los pacientes con enfisema bulloso se valora el riesgo-beneficio del tratamiento quirúrgico, así como en los que presentan neumotórax en quienes no hay resolución con una pleurotomía cerrada (sistema de drenaje torácico con sello de agua) o que el daño estructural es viable de tratamiento quirúrgico.⁷ La videobroncoscopia está indicada en los pacientes complicados con atelectasias y

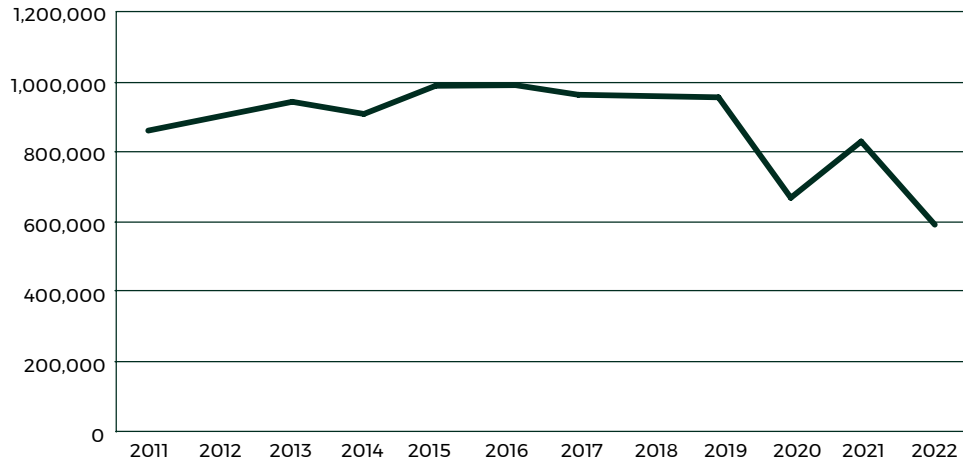


Figura XXI-1. Número de consultas atendidas por enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el periodo de 2011 a 2022. La disminución del número de consultas puede ser debida a un cambio de la incidencia de la enfermedad, a un cambio poblacional o un cambio en la habilidad para diagnosticar la enfermedad.

que en los rayos X muestran nódulos o tumores meritorios de biopsia. Gracias a la dotación continua de tratamientos para la EPOC se ha logrado reducir el número de hospitalizaciones.

Atenciones otorgadas

Las atenciones otorgadas en el periodo 2011 a 2022, según los registros institucionales basados en la Clasificación Internacional de las Enfermedades, incluyen los códigos J40 Bronquitis no especificada como aguda o crónica, J41 Bronquitis crónica simple y mucopurulenta, J42 Bronquitis crónica no especificada, J43 Enfisema y J44 Otras enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (figura XXI-1), así como los datos de mortalidad (figura XXI-2).

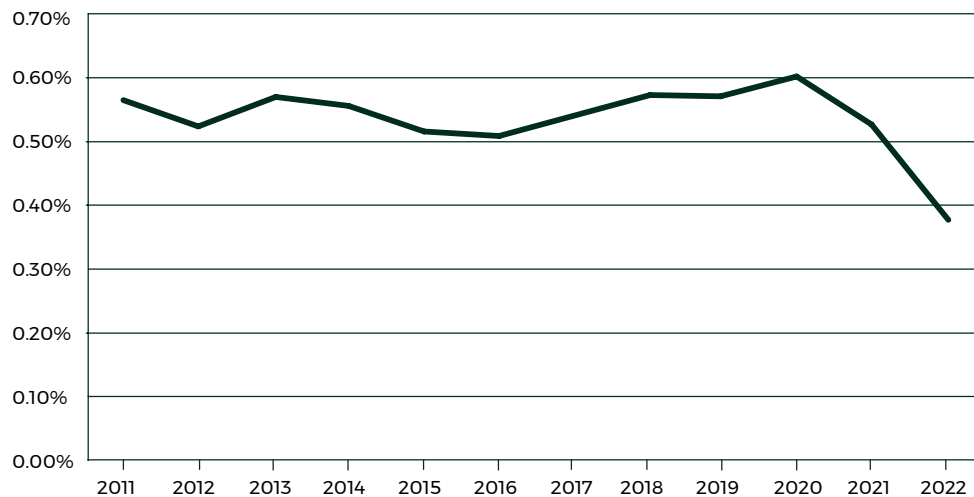


Figura XXI-2. Proporción de defunciones respecto al número de consultas observadas. La menor proporción de defunciones puede ser debida a la atención más temprana de la enfermedad, la disponibilidad de recursos farmacológicos y la oportunidad del diagnóstico.

Cuadro XXI-1. Costos asociados a la atención médica en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica

| Nivel de atención | Costo |
|--|--------------|
| Primer nivel de atención | |
| Costo de consulta de medicina familiar | \$ 969.00 |
| Costo de atención de urgencias | \$ 844.00 |
| Costo de laboratorio clínico | \$ 122.00 |
| Costo de radiodiagnóstico | \$ 454.00 |
| Segundo nivel de atención | |
| Costo de radiodiagnóstico | \$ 454.00 |
| Costo de consulta de médico no familiar (especialista) | \$ 1,559.00 |
| Costo de sesión de medicina física y rehabilitación | \$ 1,238.00 |
| Costo de atención de urgencias | \$ 1,737.00 |
| Costo de laboratorio clínico | \$ 137.00 |
| Costo de tomografía axial computarizada | \$ 2,964.00 |
| Estudio de procedimiento de broncoscopia | \$ 4,081.00 |
| Costo por día de atención hospitalaria | \$ 10,761.00 |
| Costo por día de atención en la unidad de cuidados intensivos | \$54,053.00 |
| Tercer nivel de atención | |
| Costo de consulta de médico no familiar (especialista) | \$ 2,461.00 |
| Costo de sesión de medicina física y rehabilitación | \$ 3,018.00 |
| Costo de laboratorio clínico | \$ 221.00 |
| Costo de radiodiagnóstico | \$ 704.00 |
| Estudio de sesión de gabinete (incluye electrocardiografía y fisiología pulmonar, entre otros) | \$ 253.00 |
| Costo de atención de urgencias | \$ 3,740.00 |
| Costo por día de atención hospitalaria | \$10,761.00 |
| Costo por día de atención en la unidad de cuidados intensivos | \$54,053.00 |
| Intervención quirúrgica | \$48,143.00 |
| Costo por día de oxígeno medicinal domiciliario | \$50.00 |
| Día por paciente con ventilación mecánica | \$ 39,601.00 |
| Día por paciente con ventilación mecánica no invasiva modalidad presión positiva binivel | \$ 60.00 |
| Dí-a por paciente con ventilación mecánica no invasiva modalidad espontánea/ temporizada ST no invasiva promedio día | \$ 3,500.00 |
| Día por paciente con ventilación mecánica domiciliaria, paciente con estatus de traqueostomía promedio por día | \$ 7,000.00 |

COSTOS DE ATENCIÓN

En el paciente portador de EPOC detectado oportunamente y con tratamiento de acuerdo con las guías internacionales (broncodilatadores de acción prolongada, vacunación contra influenza, neumococo, oxígeno medicinal suplementario) disminuye el número de eventos por agudización, lo cual reduce los ingresos a los servicios de urgencias y hospitalarios, dado que el requerimiento de soporte ventilatorio incrementa la estancia hospitalaria y eleva la mortalidad. En 2022 los gastos asociados a la atención del paciente con EPOC fueron estipulados en el *Diario Oficial de la Federación*, lo cual da una idea de lo que representa el costo de la enfermedad en cualquier nivel de atención, sea ambulatorio o en hospitalización⁸ (cuadro XXI-1).

CONCLUSIÓN

La cobertura del Instituto brinda la oportunidad de contar con acciones de prevención, como la vacunación en las poblaciones de riesgo, las acciones contra el tabaquismo, la detección temprana y los tratamientos oportunos que modifiquen el curso de la enfermedad. El gran reto a futuro en la estructura de las unidades de medicina familiar y los hospitales es la oportunidad de capacitar al personal de salud, como personal de enfermería o técnicos de inhaloterapia, en la realización de espirometrías, aunado a la referencia de pacientes a la consulta de especialistas con los estudios elementales

que permitan establecer el grado de severidad de la EPOC, además de los antecedentes relacionados con la enfermedad, los hallazgos clínicos y los cambios observados en los estudios de imagen y de laboratorio para establecer la terapia de manera racional. La estructura institucional tiene la oportunidad de realizar el diagnóstico oportuno, clasificar la severidad de la enfermedad y otorgar tratamientos dirigidos de manera específica por parte de equipos de trabajo de alto nivel.

REFERENCIAS

1. Cámara de Diputados del H. Congreso de la Unión: Ley General de Salud: Artículo 2. *DOF* 2022.
2. **Vázquez GJC, Hernández ZRJ, Pérez PJR, Cano SMC, Fernández VM:** Guía de práctica clínica mexicana para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *GMEPOC* 2020. *Neumol Cir Tórax* 2019;78(Supl 1):S1-S76.
3. Instituto Mexicano del Seguro Social: *Guía de práctica clínica. diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.*
4. **Soler CJJ, Piñera P, Trigueros JA, Calle M, Casanova C et al.:** Actualización 2021 de la guía española de la EPOC (GesEPOC). Diagnóstico y tratamiento del síndrome de agudización de la EPOC. *Arch Bronconeumol* 2022;58(2):159-170.
5. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease: 2023 Report. *Global strategy for prevention, diagnosis and management of COPD.*
6. **Plaza V, Álvarez F, Callec M, Casanova C, Cosío BG et al.:** Consenso sobre el solapamiento de asma y EPOC (ACO) entre la Guía Española de la EPOC (GesEPOC) y la Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA). *Arch Bronconeumol* 2017;53(8):443-449.
7. Secretaría de Salud: *Guía de práctica clínica. Oxigenoterapia crónica ambulatoria en edad adulta y pediátrica en los tres niveles de atención. guía de referencia rápida.* Catálogo maestro GPC SS 596-13.
8. Acuerdo número ACDO.AS3.HCT.251121/301.PDF. dictado por el H. Consejo Técnico, en sesión ordinaria de 25 de noviembre de 2021, relativo a la aprobación de los costos unitarios por nivel de atención médica actualizados al año 2022. *DOF* 2021.





ÍNDICE ALFABÉTICO

Números

5-fluorouracilo, 154, 157

A

abciximab, 98

abdomen agudo, 151

absceso cerebral, 170

ácido

acético, 119

acetilsalicílico, 97

alfalinolénico, 46

docosahexaenoico, 46

eicosapentaenoico, 46

folínico, 157, 160

acidosis, 241

Acinetobacter baumannii, 230

adenocarcinoma, 118, 128

de células en anillo de sello, 151

de colon, 155

mucinoso, 151

adenoma colorrectal, 149

adiposidad, 32

aflibercept, 157

albuminuria, 85

alteplasa, 96

alteración

articular, 209

del estado de ánimo, 184

ósea, 209

amnesia anterógrada, 239

ampicilina, 225

anemia, 94, 184, 239

de Fanconi, 141

aneurisma de la aorta abdominal, 209

anfetamina, 32

angina, 98

de pecho, 94, 95

inestable, 92, 94

anomalía congénita, 10, 24

anorexia, 108, 183, 207

ansiedad, 41, 47, 96, 112, 179, 183, 184, 185

apnea obstructiva del sueño, 31

arritmia, 98

artritis periférica, 207

artrosis, 209

ascitis, 196

asma, 17, 21, 22

Aspirina®, 193

astenia, 207

ataxia telangiectasia, 141

atelectasia, 248

aterosclerosis, 93

aterotrombosis, 93, 96

coronaria, 93

azacitidina, 142

azitromicina, 230

B

bacteriuria asintomática, 226, 227, 228
bevacizumab, 157, 160
bivalirudina, 97
bortezomib, 142
bradiarritmia, 94
bradicardia, 95
bulimia, 183

C

cáncer, 7, 12, 17, 18, 21, 23, 31, 45, 47, 57, 79,
117, 139, 184
anal, 159
cervicouterino, 7, 9, 25, 80, 81, 117, 120, 121
colorrectal, 149, 150, 157, 159
metastásico, 157
cutáneo no melanoma, 215, 219
de boca y orofaringe, 139
de bronquios, 18
de células claras, 192
de cérvix, 117, 122
de colon, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 157,
158, 160, 161
metastásico, 158
y recto, 149
de mama, 7, 9, 25, 81, 105, 106, 107, 108,
109, 110, 111, 112, 131, 194
de órganos digestivos, 18
de ovario, 149, 191, 192, 194, 197, 199
epitelial de alto grado, 192
seroso, 193
de piel, 158, 215, 217, 218, 219, 220
de próstata, 81, 127, 128, 129, 130, 131, 132,
133
metastásico, 133
de pulmón, 18, 23
de recto, 149, 159
de testículo, 139
de tráquea, 18
del cuello uterino, 192
del sistema genitourinario, 18
endometriode, 192
epitelial, 192
de ovario, 192, 193, 198
in situ, 118
infantil, 139, 144

invasor, 118
mamario, 107
no melanoma, 217
peritoneal invasivo, 198
prostático, 129, 131
pulmonar, 127
capecitabina, 157, 160
carcinoma
basocelular, 215, 217, 218
nodular, 219
de células
claras, 192
escamosas, 218
del aparato digestivo, 209
endometriode, 192
epidermoide, 215, 217, 219
de piel, 219
genital
femenino, 209
masculino, 209
in situ, 109
intraepitelial tubárico seroso, 193
invasor, 109
lobulillar, 109
medular, 109
mucinoso, 192
seroso, 192
cardiopatía, 168
isquémica, 9, 18, 23, 209
carfilzomib, 142
cefalea, 108, 240
ceftriaxona, 230
cervicalgia, 204, 205
cetuximab, 157, 158, 160
choque, 94
cardiogénico, 98
ciática, 204, 205
cifosis, 204
cistitis, 226
citarabina, 144
Citrobacter freundii, 231
cladribina, 144
claudicación intermitente, 207
clopidogrel, 97
Clostridioides difficile, 229
coagulopatía, 168, 240
colecistitis, 209
colitis, 208

- ulcerosa crónica, 149
- coma, 243
- confusión postraumática, 239
- congestión vascular, 204
- conmoción cerebral, 239, 241
- contusión cerebral, 241
- convulsión, 108, 240
- cotrimoxazol, 225
- COVID-19, 8, 19, 21, 26, 39, 57, 158, 179, 180, 182, 184, 186, 230
- crecimiento
 - prostático benigno, 129
 - tumoral, 128

D

- daño
 - cerebral, 239, 244
 - miocárdico, 93
 - ocular, 220
 - renal, 80, 81
- dasatinib, 142
- daunorrubicina, 144
- decitabina, 142
- déficit neurológico focal, 240
- delirio, 184
- demencia, 31
- depresión, 31, 41, 111, 179, 180, 183, 184, 185
- dermatoma, 208
- desorden
 - cardiovascular, 111
 - endocrino, 24
 - gástrico, 111
 - inmunitario, 24
 - mental, 24
- deterioro neurológico, 242
- diabetes, 17, 18, 35, 42, 43, 45, 93, 95, 100, 111
 - mellitus, 9, 10, 18, 19, 20, 21, 22, 24, 25, 31, 34, 39, 42, 45, 46, 47, 49, 57, 59, 61, 62, 79, 86, 94, 106, 168, 184
 - gestacional, 46
- diaforesis, 95
- diarrea nosocomial aguda, 229
- dinitrofenol, 32
- discopatía, 209
- disección
 - aórtica, 97
 - coronaria, 94

- diseminación ganglionar, 119
- disestesia, 207
- disgeúsia, 184
- dislipidemia, 35, 39, 86, 94, 100, 168
- disnea, 95, 108, 247, 248
- displasia vascular, 168
- diverticulitis, 209
- dolor
 - abdominal, 108
 - ciatálgico, 209
 - crónico, 184
 - de espalda, 211
 - en la columna dorsal, 205
 - lumbar, 23, 203, 204, 206, 207, 211
 - agudo, 210
 - óseo, 128
 - pélvico, 118
 - crónico, 199
 - perineal, 128
 - retroperitoneal, 209
 - torácico, 94, 95, 96
 - recurrente, 98
 - visceral vascular, 209
- dorsalgia, 203, 204, 205
- dorsopatía, 203, 204, 205
 - deformante, 203, 204
- duodenitis, 21, 22
- dutasterida, 132

E

- edema, 227, 241
 - cerebral, 239, 241, 242
 - traumático, 241
- embarazo ectópico, 209
- encefalopatía, 184
- encorafenib, 157, 158
- endocarditis infecciosa, 97
- endometrioma, 195
- endometriosis, 192, 193, 209
- enfermedad
 - aterotrombótica, 92
 - autoinmunitaria, 168
 - cardiaca, 18, 21
 - hipertensiva, 91
 - cardiovascular, 17, 18, 21, 23, 24, 25, 26, 45, 46, 47, 57, 59, 61, 99, 100, 168, 184
 - cerebrovascular, 9, 17, 18, 19, 20, 22, 25, 184
 - aguda, 172

circulatoria, 24
 coronaria, 91
 crónica, 7, 9, 10, 12, 17, 31, 34, 39, 45, 79, 80, 85
 no transmisible, 19, 23
 crónico-degenerativa, 3, 6, 8, 9, 12, 79, 85
 de Alzheimer, 183
 de Charcot, 206
 de Crohn, 149
 de la piel, 10, 24
 de la sangre, 10
 de Paget, 206
 de Parkinson, 183
 de transmisión sexual, 24, 118
 del aparato
 circulatorio, 10
 digestivo, 10
 genitourinario, 10
 respiratorio, 10
 del sistema
 endocrino, 35
 genitourinario, 24
 nervioso, 10
 osteomuscular, 10
 del tejido celular subcutáneo, 10
 dermatológica, 220
 digestiva, 24
 endocrina, 10, 206
 extrahepática, 156
 hematológica, 206
 hepática, 97
 crónica, 184
 hereditaria, 206
 hipertensiva, 9, 19, 20, 21
 infecciosa, 9, 10, 12, 34, 229, 231
 intestinal, 9
 inflamatoria
 de espalda, 203
 pélvica, 209
 isquémica, 18
 cardiaca, 19, 21, 25, 91
 coronaria, 19, 20
 del corazón, 17, 22, 91, 95, 100
 mamaria, 194
 mental, 184
 laboral, 184
 metabólica, 10, 206
 metastásica, 119, 127, 133, 153, 155
 musculoesquelética, 24
 neoplásica, 21
 no transmisible, 9, 10, 17, 19, 22, 23, 25, 26, 45, 180, 184, 247
 nutricional, 10
 oncológica, 127, 158
 ortopédica, 203
 parasitaria, 10
 por parásitos, 24
 precancerosa, 192
 prevenible por vacunación, 12
 pulmonar
 crónica, 184
 obstruktiva crónica, 17, 18, 19, 20, 21, 25, 247, 249
 renal, 18, 59, 84, 85
 aguda, 80
 crónica, 10, 19, 21, 23, 79, 80, 81, 86, 168, 184
 respiratoria crónica, 17, 18, 21, 23, 24
 tiroidea, 35
 transmisible, 9, 10, 23, 183
 vascular, 168
 cerebral, 31, 167, 172
 enoxaparina, 97
Enterobacter
 aerogenes, 231
 cloacae complex, 231
Enterococcus faecium, 230
 envenenamiento, 10, 82
 eptifibatida, 98
 eritroleucemia, 143
Escherichia coli, 225, 229
 esclerosis biliar, 157
 escoliosis, 204, 206, 209
 espasmo
 coronario, 94
 muscular, 210
 paravertebral, 208
 espirolactona, 62, 98
 espondilitis, 208
 anquilopoyética, 209
 por brucelosis, 205
 espondiloartropatía, 206
 espondilolisis, 206
 espondilolistesis, 206
 espondilopatía, 203, 205
 inflamatoria, 204

neuropática, 205
espondilosis, 204
estado de coma, 242
estenosis
 espinal, 209
 vertebral, 209
estranguria, 128
estreptocinasa, 96
estrés
 oxidativo, 218
 postraumático, 185
evento
 cerebrovascular, 18, 23, 184
 isquémico transitorio, 97
 vascular, 93
 cerebral, 91, 96
hemorrágico, 243
everolimus, 142

F

falla
 orgánica múltiple, 238
 renal, 118
 aguda por COVID-19, 82
fibromialgia, 207
fibrosis retroperitoneal, 209
finasterida, 132
floxuridina, 156
fludarabina, 144
fluorouracilo, 160
fondaparinux, 98, 99
fosfomicina, 231
fractura craneal, 239, 241
fragilidad, 60, 61, 62
 cerebral, 167, 168
 vascular, 168

G

gastritis, 21, 22
glomerulopatía crónica, 79, 80

H

hematoma
 agudo, 242
 crónico, 242

epidural, 238
subdural, 170, 238
 agudo, 242
 crónico, 243
 traumático, 242
hematuria, 128
hemorragia
 epidural, 242
 gastrointestinal, 97
 intracerebral, 91, 170, 171
 intracraneal, 96, 241
 intraparenquimatosa, 237
 parenquimatosa, 238
 subaracnoidea, 237
 traumática, 243
 subdural, 242
heparina
 de bajo peso molecular, 98
 no fraccionada, 97, 99
hernia
 calcificada, 209
 del cíngulo, 242
 discal, 207, 209
herniación
 cerebral, 242
 de las amígdalas cerebelosas, 242
 del giro del cíngulo, 242
 del tejido cerebral, 242
 subfalcial, 242
 uncal, 242
hidrocefalia postraumática, 243
hidroclorotiazida, 62
hidronefrosis, 121
hidrosálpinx, 197
hígado graso, 31
hipercalemia, 98
hipercapnia, 248
hipercolesterolemia, 93
hipercortisolismo, 35
hiperglucemia, 25, 239
hiperlipidemia, 25
hiperparatiroidismo, 85
hiperplasia
 de la próstata, 129
 prostática benigna, 128
hiperqueratosis, 219
hipertensión, 39, 94, 100, 184
 arterial, 21, 23, 25, 31, 34, 45, 79, 106, 168



- sistémica, 47, 57, 58, 59, 60, 61, 86, 93, 168
- endocraneana, 242
- sistólica braquial, 168
- hipertrofia prostática, 80
- hipoglucemia, 169, 241
- hipotensión, 98
 - arterial, 241
- hipoxia, 241
 - tisular, 241

I

- ibuprofeno, 210
- ictericia, 108
- ictus*, 169
- idarrubicina, 144
- imatinib, 142
- indapamida, 62
- inestabilidad
 - de la columna vertebral, 205
 - hemodinámica, 82, 98
 - microsatelital, 158
- infarto
 - agudo del miocardio, 91, 94, 96, 97
 - cerebral, 167, 168, 169, 170
 - agudo, 170
 - del miocardio, 98
 - miocárdico, 31
 - por isquemia subepicárdica, 97
 - silencioso, 168
- infección
 - bacteriana, 230
 - de vías urinarias, 225, 226
 - del tracto urinario, 225, 226, 227, 230, 231
 - hospitalaria, 229
 - intestinal, 9
 - intrahospitalaria, 226
 - nosocomial, 225
 - por bacterias resistentes, 225
 - por *Clostridioides difficile*, 229
 - respiratoria, 24
 - urinaria, 129, 209, 228
 - viral, 141
- inmunodeficiencia, 184
- insomnio, 184
- insuficiencia
 - cardiaca, 98

- aguda, 98
- renal, 9, 10, 19, 21, 80, 81, 83, 84, 98
 - crónica, 86
- respiratoria, 108, 248
 - crónica, 248
- insulina, 46
- intolerancia a la glucosa, 42
- intoxicación, 82, 240
 - por picadura de alacrán, 21
- invasión linfovascular, 119
- irinotecán, 157, 158
- iritis, 208
- irritación urinaria, 128
- isquemia, 241
 - miocárdica, 95
 - aguda, 93, 94
 - subendocárdica, 93
 - subepicárdica, 93
- ixazomib, 142

K

- Klebsiella pneumoniae*, 225
- spp., 229

L

- laceración
 - cerebral, 238
 - del tallo cerebral, 238
- leptina, 32
- lesión
 - axonal difusa, 241
 - cardiaca, 238
 - cerebral, 168, 241
 - difusa, 243
 - craneal, 97
 - dérmica, 219
 - encefálica traumática, 239
 - hemorrágica, 241
 - intracraneal, 241, 243, 244
 - intraepitelial cervical, 118
 - isquémica, 243
 - metastásica, 133
 - miocárdica, 93
 - aguda, 94
 - crónica, 94
 - neurológica, 206
 - postraumática, 241

- pre maligna, 193
- subendocárdica, 93
- traumática, 242
- visceral, 133
- leucemia, 139, 144
 - aguda, 139, 144, 145
 - infantil, 144
 - linfoblástica aguda, 140, 141
 - linfoide aguda, 140, 141, 142
 - megacarioblástica aguda, 143
 - mieloide aguda, 140, 143, 144
 - infantil, 144
 - pediátrica, 141
- leucoaraiosis, 167, 168
- leucovorín, 157
- linfedema, 111
- linfoma
 - no Hodgkin, 139
 - retroperitoneal, 209
- listesis, 209
- litiasis
 - renal, 209
 - urinaria, 80
- lordosis, 204
 - lumbar, 207
- lumbago, 203, 205
- lumbalgia, 203, 204, 205, 206, 207, 210, 211
 - aguda, 210, 211
 - crónica, 210
 - inflamatoria, 209
 - mecanopostural, 203
- lumbociática, 206

M

- malformación
 - arteriovenosa, 243
 - congénita de la vía urinaria, 80
- melanoma, 139, 157, 215, 217, 218, 219
 - ungueal, 219
- meningoencefalitis, 184
- metaplasia, 227
- metástasis, 127, 155, 194
 - a distancia, 150, 155
 - a los ganglios regionales, 149
 - al sistema nervioso central, 108
 - hepática, 108, 150, 155, 156
 - ovárica, 155

- pulmonar, 108, 150, 155
- vertebral, 206
- visceral, 133
- microalbuminuria, 85
- microangiopatía, 168
- microcalcificación, 108
- mielodisplasia, 143
- mielofibrosis, 143
- mielopatía, 205
- mitoxantrona, 144
- Morganella morganii*, 231

N

- necrosis miocárdica, 93, 95
- nefropatía
 - diabética, 80
 - mesoamericana, 80
 - por metales pesados, 80
 - por plomo, 80
 - tubulointersticial, 79
- neoplasia, 80, 208, 209
 - de células
 - dendríticas plasmocitoides, 143
 - hematopoyéticas, 143
 - intraepitelial cervical, 118
 - maligna, 23, 24, 25, 139
 - ovárica, 194
- neumonía, 9, 225, 230
- neumotórax, 209, 248
- neuropatía, 112
- nicturia, 128
- nilotinib, 142
- nitrofurantoína, 231
- nitroglicerina, 95
- nivolumab, 158

O

- obesidad, 25, 31, 32, 33, 34, 35, 39, 41, 42, 43, 45, 62, 79, 100, 106, 107, 111, 112, 150, 184, 193, 205, 210
 - abdominal, 32
 - monogénica, 33
 - mórbida, 33
- oclusión
 - coronaria
 - aguda, 94
 - por aterotrombosis, 94

tumoral, 151
osteoartritis, 31
osteoporosis, 111
oxaliplatino, 157, 158, 160
óxido nítrico, 217

P

paciente

con cáncer
 colorrectal metastásico, 157, 158
 de colon, 153, 154
 de ovario, 192
 de recto, 154
con diabetes, 81
con diarrea nosocomial aguda, 229
con dolor
 crónico, 210
 lumbar, 209, 210
con enfermedad
 pulmonar obstructiva crónica, 250
 renal crónica, 86
con enfisema bulloso, 248
con fiebre, 228
con hipertensión arterial sistémica, 61, 62
con infarto cerebral, 169
con infección, 225
con insuficiencia respiratoria, 248
con lesión
 bihemisférica, 244
 cerebral traumática, 244
con lumbalgia, 208, 209
 aguda, 211
 crónica, 204, 210
 mecanopostural crónica, 211
con metástasis
 hepática, 155, 156
 pulmonar, 155, 156
con neutropenia, 229
con obesidad, 34, 35, 46
 mórbida, 34
con sobrepeso, 34, 35, 46
con tabaquismo pasivo, 117
con trombocitopenia inducida por heparina, 98
con tumor irrecortable, 156
hematooncológico, 145
hipertenso, 61

obeso, 31
oncológico, 7
politraumatizado, 240
renal, 81
traumatizado, 239, 240
pancreatitis, 209
panitumumab, 157
panmielosis aguda, 143
panobinostat, 142
Papoviridae, 118
paracetamol, 210
parestesia, 207
pembrolizumab, 158
perforación
 del tumor, 151
 intestinal, 150
peritonitis infecciosa, 86
pielonefritis, 209, 226, 231
placa de ateroma, 93
pleuritis, 209
polaquiuria, 128
poliposis, 158
 adenomatosa familiar, 149
politraumatismo, 239
ponatinib, 142
prasugrel, 97
prazosina, 62
prediabetes, 46
prostatitis, 128, 226
Providencia stuartii, 231
Pseudomonas aeruginosa, 230

Q

quemadura solar, 218
quiste
 de inclusión peritoneal, 197
 dermoide, 195, 197
 endometriósico, 197
 hemorrágico, 195, 197
 multilocular, 195, 196
 paratubárico, 197
 unilocular, 195

R

radiación ultravioleta, 215, 217, 218, 219, 220
radiculopatía, 204, 205, 209
ramucirumab, 157

- regorafenib, 157
- resistencia
- a carbapenems, 230
 - a las cefalosporinas, 226
 - a las quinolonas, 226
 - a los antibióticos, 225, 229
 - al ciprofloxacino, 225
 - antimicrobiana, 231
 - bacteriana, 226, 229, 230, 231
- reteplasa, 96
- riesgo
- cardiometabólico, 48
 - cardiovascular, 57, 60, 61, 85, 93, 99, 100, 168
 - cerebral, 60, 168
 - de abuso sexual, 180
 - de arritmia, 100
 - de aspiración, 170
 - de cáncer, 198
 - de cérvix, 117
 - de ovario, 193, 194
 - mucinoso, 193
 - de piel, 215
 - de próstata, 134
 - epitelial de ovario, 194
 - de deterioro neurológico, 242
 - de diabetes, 112
 - de enfermedad cardiovascular, 39, 46, 112
 - de hígado graso, 46
 - de hipercalemia, 62
 - de hipoglucemia, 46
 - dermatológico, 220
 - hemorrágico, 99
 - metabólico, 10, 23
 - renal, 60, 168
- riñón
- poliquístico, 79
 - quístico, 80
- ruptura
- de aneurisma, 243
 - de la aorta, 238
- ruxolitinib, 142
- S**
- sangrado
- poscoital, 118
 - vaginal, 118
- sarcoidosis vertebral, 206
- sarcoma, 139
 - mieloide, 143
- sarcopenia, 112
- SARS-CoV-2, 182
- sepsis, 82, 226, 238
- seroma, 111
- Serratia marcescens*, 231
- síncope, 95
- síndrome
- anémico, 143
 - cervicobraquial, 205
 - cervicocraneal, 205
 - coronario agudo, 57, 91, 93, 94, 95, 98
 - de apnea obstructiva del sueño, 34
 - de Bloom, 141
 - de cadera, 209
 - de dolor sacroiliaco, 207
 - de Down, 141, 143
 - de insuficiencia medular, 143
 - de la cauda equina, 206, 207
 - de Lynch, 149, 158, 194
 - de Nijmegen, 141
 - doloroso lumbar, 203
 - genético, 141
 - hemorrágico mucocutáneo, 143
 - isquémico coronario agudo, 93
 - metabólico, 31, 62, 95
 - mielodisplásico, 144
 - sacroiliaco, 209
- sirolimus, 142
- sobrepeso, 25, 31, 32, 33, 34, 39, 41, 42, 43, 100, 111, 112, 210
- soplo, 95
 - abdominal, 208
- sordera, 23
- Staphylococcus*, 226
 - aureus*, 230
- sulfametoxazol, 225
- T**
- tabaquismo, 23, 79, 93, 94, 100, 106, 149, 193, 251
 - crónico, 168
- tamoxifeno, 111
- taquiarritmia, 94
- taquicardia, 95
- telangiectasia, 219

temsirolimus, 142
tenecteplasa, 96
teratoma quístico maduro, 197
ticagrelor, 97
tirofibán, 98
trasplante
 allogénico de células progenitoras hematopoyéticas, 144
 de células progenitoras hematopoyéticas, 141, 144
 de corazón, 86
 de córnea, 86
 de hígado, 86
 renal, 82, 84, 86
trastorno
 de ansiedad, 184, 185
 de estrés postraumático, 184
 de los discos lumbares, 204
 de salud mental, 26
 del disco cervical, 204, 205
 depresivo, 23, 179
 recurrente, 183
 emocional, 183
 mental, 10, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 185, 186
 metabólico, 79
 musculosquelético, 23
 neurótico, 183
 obsesivo-compulsivo, 183
 renal, 82
trastuzumab, 111
trauma craneoencefálico, 238, 239
traumatismo, 10, 26, 96, 208, 238, 241
 craneoencefálico, 237, 239, 241, 243
 intracraneal, 243
trimetoprim, 225
trombo, 94
 intracoronario, 94
trombofilia, 168
trombosis, 94
tuberculosis, 9
 pulmonar, 9
tumor, 7, 10, 241
 anexial, 194, 197, 199

 benigno, 194
 articular, 139
 canceroso, 111
 con inestabilidad microsatelital, 158
 de células
 estromales, 192
 germinales, 192
 de mama, 109
 de órgano sólido, 145
 de testículo, 139
 del sistema nervioso central, 139
 epitelial, 192
 intrarraquídeo, 206
 maligno, 18, 19, 20, 21
 de la piel, 139
 de la próstata, 129
 de mama, 21, 22
 del cuello del útero, 22
 neuroendocrino, 151
 óseo, 139, 206
 seroso, 192
tumoración intraaxial, 170

U

úlceras, 21, 22
 duodenal, 209
 péptica, 97
uretritis, 208, 226

V

vacuna contra el virus del papiloma humano, 117
verruca genital, 122
vértigo, 108
VIH, 24, 117, 208
VIH/SIDA, 23, 24
virus SARS-CoV-2, 230
vitamina
 B, 210
 D, 46, 112
vorinostat, 142





1 9 4 3 - 2 0 2 3

Esta obra se terminó de imprimir y encuadernar el 10 de diciembre de 2023 en los talleres de
XXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXX con un tiraje de XXXXX ejemplares
en papel couché y forros en cartulina Sundance felt.