

EL AUMENTO DE LA RESISTENCIA BACTERIANA POST PANDEMIA



La resistencia microbiana a los antibióticos (RAM) no es un fenómeno nuevo, pues desde 1945 se reportaron los primeros casos de resistencia a la penicilina.¹

FACTORES QUE PROPICIAN LA RAM:¹



Uso indiscriminado de antibióticos



Diagnósticos incorrectos



Automedicación



Uso de antibióticos en la alimentación de ganado



La RAM es la causa de alrededor de **700 mil muertes al año** en todo el mundo y para **2050 será responsable de más de 10 millones de fallecimientos anuales.**²



Azitromicina y ceftriaxona fueron los antimicrobianos más empleados durante la primera ola de la pandemia por COVID-19.³

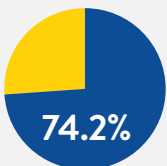


Aislados de *K. pneumoniae* muestran la **mayor resistencia** frente a cefalosporinas de tercera generación, ceftriaxona, fluoroquinolonas y combinaciones de inhibidores de β-lactámicos-β-lactamasas, piperacilina/tazobactam y cefoperazona-sulbactam.⁴

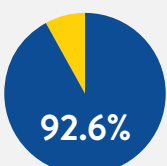


Los aislamientos de *A. baumannii* han mostrado una alta resistencia a casi todos los antibióticos, con mayor resistencia frente a ceftazidima, seguido de meropenem, fluoroquinolona, imipenem y piperacilina/tazobactam.⁴

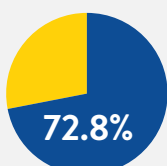
Son resistentes a los carbapenémicos⁴



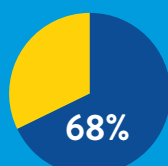
de las bacterias gramnegativas



de los aislamientos de *A. baumannii*



de los aislamientos de *K. pneumoniae*



Todos los *Staphylococcus aureus* y 68% de *Enterococcus spp* son sensibles a la vancomicina.⁴

Es necesario que se cambie la forma de prescribir y utilizar los antibióticos, y analizar el uso de alternativas a los tratamientos de primera línea que ya muestran resistencia bacteriana.⁵

REFERENCIAS:

- Oliva M, Báez A. Epidemia silenciosa del siglo XXI. Resistencia microbiana a los antibióticos. Medimay [Internet]. 2019;26(2):233-247. Disponible en: <https://revcmhabana.sld.cu/index.php/rcmh/article/view/1419>.
- Martínez MF. Preocupante aumento de la resistencia antimicrobiana asociada al COVID-19. Mem Inst Investig Cienc Salud [Internet]. 2021;19(3):3-5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.18004/mem.iics/1812-9528/2021.019.03.03>
- Aguiar FR. Impacto del uso irracional de antimicrobianos durante la pandemia por COVID-19: Impact of irrational use of antimicrobials during the COVID-19 pandemic. Rev.exp.med [Internet]. 2022;8(2). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.37065/rem.v8i2.607>
- Salazar A, Veliz T. Infecciones bacterianas y perfil de resistencia antimicrobiana en pacientes con COVID-19. FIPCAEC [Internet]. 2022;7(4):1759-1772. Disponible en: <https://doi.org/10.23857/fipcaec.v7i4>
- Resistencia a Los Antibióticos [Internet]. World Health Organization. Who.int. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/resistencia-a-los-antibi%C3%B3ticos>

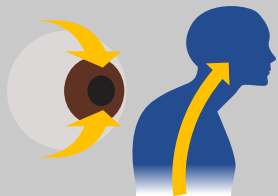
COMPENSACIÓN VESTIBULAR: CONCEPTO E IMPORTANCIA



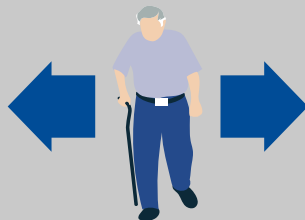
Se conoce como **compensación vestibular** a la situación clínica en la que se encuentra un paciente después de haber sufrido una **lesión vestibular, uni o bilateral**, de cualquier etiología.¹



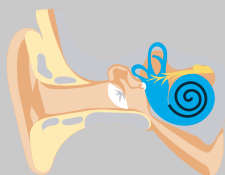
Detrás del proceso de la compensación vestibular se encuentran una serie de mecanismos a nivel central que suponen una **reorganización del sistema vestibular** y de las áreas cerebrales implicadas en el desarrollo del sistema general del equilibrio, con el fin de que se recupere.¹



Se cree que **el desequilibrio en la actividad de los núcleos vestibulares es la causa principal de los síntomas oculomotores y posturales** que siguen inmediatamente a la lesión vestibular unilateral, lo anterior, debido a una hipoactividad de las neuronas ipsilesionales.¹



El deterioro gradual del sistema vestibular es simétrico y comienza en la edad media de la vida. La compensación vestibular evita que se manifieste hasta edades más avanzadas.²



El proceso de compensación vestibular se basa en tres conceptos: **restauración, habituación y adaptación**.¹



Se han estudiado dos formas de mejorar la compensación vestibular: **tratamiento farmacológico y rehabilitación**.¹



La betahistina tiene **un efecto inhibitorio dependiente de la dosis en la generación de impulsos neuronales** en los núcleos vestibulares laterales y mediales.³



A nivel tuberomamilar, la **betahistina aumenta la síntesis de histamina y en los núcleos vestibulares promueve su liberación**. Estas acciones promueven y facilitan la compensación vestibular central.⁴

Se ha demostrado la eficacia de la betahistina en estudios en pacientes con vértigo vestibular al reducir la frecuencia de crisis vertiginosas y la severidad de los síntomas neurovegetativos asociados a estas.³

REFERENCIAS:

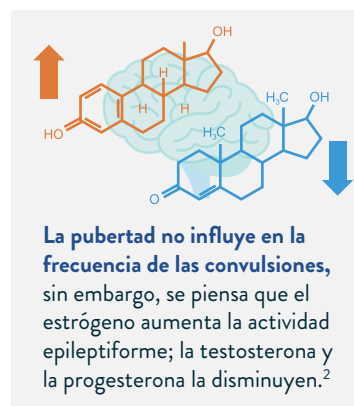
- Martín-Bailón M, Yáñez-González R, Sánchez-Gómez H, Sánchez-Blanco C, González-Sánchez M, Martín-Sánchez V, et al. Compensación vestibular. Rev ORL [Internet]. 2020;11(1): 19-28. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.14201/orl.21381>
- Franco-Gutiérrez V, Pérez-Vázquez P. Rehabilitación vestibular en personas mayores con disfunción vestibular. Rev ORL [Internet]. 2020;11(1):67-78. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.14201/orl.20953>
- Información para prescribir SERC®
- Bianchi M. Tratamiento de la enfermedad de Ménière. Rev FASO. 2015;22 (supl. vestibular):69-75. Disponible en: http://faso.org.ar/revistas/2015/suplemento_vestibular/13.pdf

EPILEPSIA PREVALENCIA Y MANIFESTACIONES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES



Curiosamente, **no todas las crisis epilépticas se deben a la epilepsia**. Por ejemplo, las crisis febriles o las crisis inducidas por fármacos.¹

La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE por sus siglas en inglés) define **síndromes epilépticos como una asociación de factores clínicos, electrofisiológicos, etiológicos y comórbidos**.¹



LOS SÍNDROMES EPILÉPTICOS MÁS FRECUENTES EN LA INFANCIA SON:²



Epilepsia rolándica benigna de la infancia (ERBI)



Epilepsia focal no lesional en niños normales (NLFN)

LOS SÍNDROMES EPILÉPTICOS MÁS FRECUENTES EN ADOLESCENTES SON:²



Epilepsia mioclónica juvenil (EMJ)



Epilepsia de ausencia juvenil (EAJ)



Epilepsia occipital de la infancia de tipo tardío (Gastaut)



Epilepsia del lóbulo frontal nocturna autosómica dominante (ELFNAD)

La respuesta global a los fármacos antiepilépticos es buena, ya que hasta **70%** logran un control completo de la crisis.²



REFERENCIAS:

- Manford M. Recent advances in epilepsy. *J Neurol*. 2017 Aug;264(8):1811-1824. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00415-017-8394-2>
- Requero P.T. Epilepsia en el adolescente. *Adolescere SEMA*. 2018 Feb;VI(1):44-50. Disponible en: <https://www.adolescere.es/epilepsia-en-el-adolescente/>

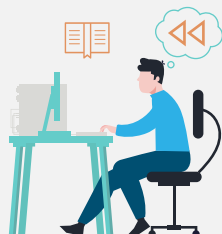
NUEVAS PERSPECTIVAS

EN EL MANEJO DE LA DEPRESIÓN Y LA ANSIEDAD

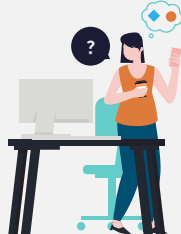


En condiciones fisiológicas, diversas áreas y mecanismos del cerebro participan en la regulación de la función cognitiva; irregularidades en el sistema inmune **pueden contribuir en las alteraciones cognitivas de diferentes padecimientos psiquiátricos.**¹

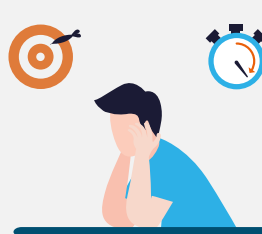
EN PACIENTES CON DEPRESIÓN



Niveles elevados de suero TNF- α , TNF-R1 y TNF-R2 **se correlacionan negativamente con el desempeño en:**¹
Aprendizaje, trabajo y memoria declarativa



Niveles elevados de plasma en proteína C reactiva e IL-6 se asocian con un **desempeño cognitivo deficiente en:**¹
Memoria verbal, toma de decisiones y velocidad psicomotora



Las personas con trastorno de ansiedad generalizada (TAG) presentan:²
Menor precisión, mayor tiempo de reacción en la detección de estímulos y dificultad para controlar la preocupación



Las personas con trastorno obsesivo compulsivo (TOC) padecen:²
Déficit de atención selectiva, menor capacidad para generar estrategias de planificación, déficit de memoria secundaria

TRATAMIENTO



Los tratamientos basados en la terapia cognitivo-conductual son efectivos para el manejo de ansiedad y depresión.³



El uso de estrategias antiinflamatorias como terapia coadyuvante.¹



Nutrientes como los ácidos grasos poliinsaturados n-3 y flavonoides benefician el proceso inflamatorio en las disfunciones cognitivas.¹



El ejercicio brinda un efecto antiinflamatorio que influye positivamente en la actividad del eje hipotálamico- pituitario-adrenal y la proliferación neuronal.¹

REFERENCIAS

1. **Fourrier C, Singhal G, Baune BT.** Neuroinflammation and cognition across psychiatric conditions. CNS Spectr [Internet]. 2019;24(1):4–15. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1017/S1092852918001499>
2. **Lagarita-Llorente R, Gracia-García P.** Neuropsicología del trastorno de ansiedad generalizada: revisión sistemática. Rev Neural [Internet]. 2019;69(2):59–67. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.33588/rn.6902.2018371>
3. **Gutiérrez JM, Márquez R.** Relación de las estrategias de afrontamiento cognitivas con sintomatología de ansiedad y depresión. Apuntes Psicol [Internet]. 2020;38(1):35.41. Disponible en: <https://www.apuntesdepsicologia.es/index.php/revista/issue/view/54>

FIBRILACIÓN AURICULAR:

DIRECTRICES PARA UN TRATAMIENTO INTEGRAL



La ruta ABC agiliza la atención de los pacientes con fibrilación auricular (FA) en todos los niveles de atención médica y especialidades.

¿QUÉ ES ABC?

ATRIAL FIBILLATION BETTER CARE

A

Anticoagulación / Evitar accidente cerebrovascular

Terapias de prevención contra accidentes cerebrovasculares como:

Antagonistas de la vitamina K. Reducen el riesgo de accidente cerebrovascular en 64% y la mortalidad en 26%

REDUCCIÓN DEL 64%

REDUCCIÓN DEL 26%

Anticoagulantes orales no antagonistas de la vitamina K. Poseen un mejor perfil farmacocinético, así como seguridad y eficacia favorables, especialmente entre pacientes vulnerables.

Otros fármacos antitrombóticos

B

Mejor control de los síntomas

El control farmacológico de la frecuencia se puede lograr con bloqueadores beta, digoxina, diltiazem y verapamilo, o con una terapia combinada.

Los betabloqueadores suelen ser agentes de primera línea, basados en un mejor control de la frecuencia aguda.

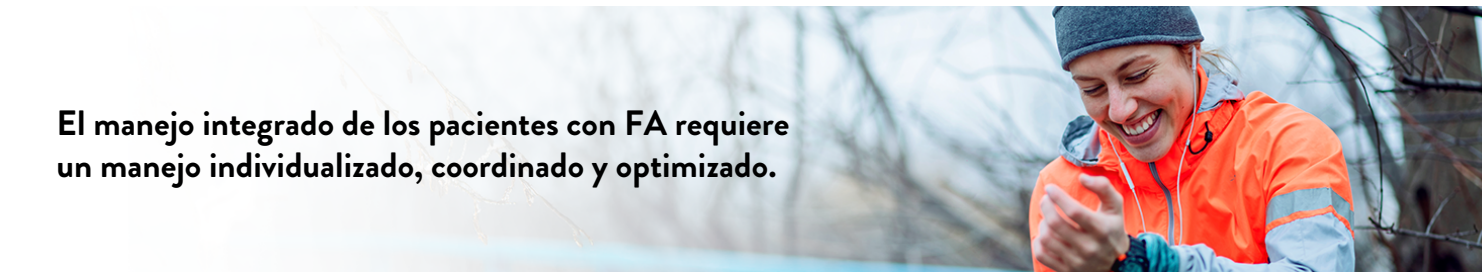
Los betabloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos como el verapamilo y el diltiazem **pueden mejorar los síntomas relacionados con la FA en comparación con los betabloqueadores.**

C

Optimización cardiovascular y de comorbilidad

La obesidad aumenta el riesgo de FA según el índice de masa corporal.

Se debe alentar a los pacientes a realizar ejercicio de intensidad moderada y permanecer físicamente activos para prevenir la incidencia o recurrencia de la FA.



El manejo integrado de los pacientes con FA requiere un manejo individualizado, coordinado y optimizado.

REFERENCIAS:
Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2021;42(5):373-498. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/5/373/5899003?login=false>

IMPORTANCIA DE LA MEDICIÓN DEL COLESTEROL NO-HDL Y CÓMO REDUCIRLO CON FENOFIBRATO

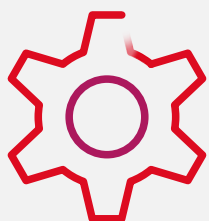


La enfermedad arterial coronaria (EAC) representa una importante carga de salud y es una de las principales causas de mortalidad y morbilidad en todo el mundo.¹

El enfoque tradicional para el manejo de EAC se enfoca en C-LDL; partícula de lipoproteína aterogénica de baja densidad rica en colesterol y ésteres de colesterol predominante en la circulación.¹



Históricamente, el cálculo de Friedewald ha sido el enfoque más común en la estimación de C-LDL. Esta ecuación, desarrollada en la década de 1970, incorpora las concentraciones de CT, C-HDL y triglicéridos.¹



El colesterol no-HDL fue introducido por las pautas ATP III (panel de tratamiento para adultos III) en 2001 como una terapia diana alternativa para pacientes con hipertrigliceridemia.¹



Los niveles de C-HDL y triglicéridos son un fuerte predictor de riesgo cardiovascular incluso en pacientes con un nivel óptimo de C-LDL.²



El colesterol no-HDL es un mejor marcador de riesgo de EAC que C-LDL.¹



La adición de fibratos a la terapia con estatinas ofrece la posibilidad de un control general de los lípidos en pacientes con dislipidemia mixta.²



El fenofibrato de colina es una sal de colina del ácido fenofibrato que no requiere un metabolismo hepático de primer paso para activarse.²

REFERENCIAS

- Aggarwal DJ, Kathariya MG, Verma DPK. LDL-C, NON-HDL-C and APO-B for cardiovascular risk assessment: Looking for the ideal marker. 2021;73(5):544-548. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0019483221001723?via%3Dihub>
- Patel P, Barkate H. Comparison of efficacy and safety of choline fenofibrate(fenofibric acid) to micronized fenofibrate in patients of mixed dyslipide: A randomized, open-label, multicenter clinical trial in Indian population. Indian J Endocrinol Metab. 2016;20(1):67-71. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26904471/>

DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA PANCREÁTICA EXÓCRINA



La **insuficiencia pancreática exocrina (IPE)** es un proceso de malabsorción que resulta de la producción y liberación inadecuadas, la activación disminuida, y la degradación enzimática insuficiente de: amilasa, lipasa y proteasa.



La IPE en individuos sanos se encuentra del **3.8% al 13.8%**

Principales síntomas y hallazgos observados en estos pacientes.



Esteatorrea



Pérdida de peso

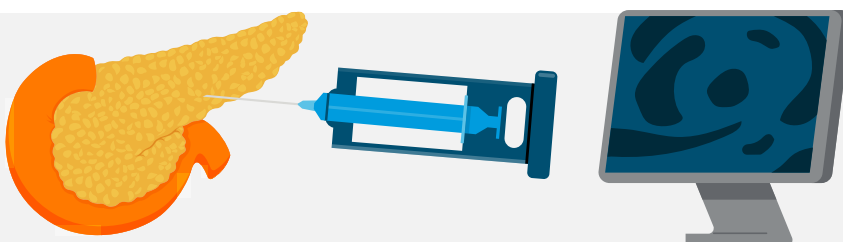


Dolor abdominal

LAS PRUEBAS UTILIZADAS PARA DIAGNOSTICAR IPE SE DIVIDEN EN:

PRUEBAS DIRECTAS

Mediciones con aspirados de páncreas debido a la estimulación con secretina y/o secretina-colecistoquinina/ceruleína

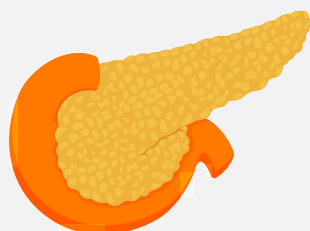


PRUEBAS INDIRECTAS

La más utilizada en la práctica clínica, debido a su fácil aplicación.

La medición de elastasa fecal-1 (EF-1) en heces es la prueba estándar de oro para la medición indirecta de la función pancreática.

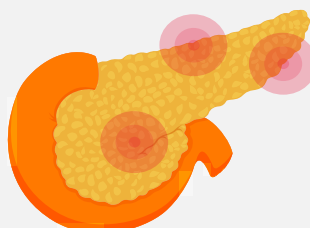
MEDICIÓN NORMAL



Niveles de EF-1
> 200 µg/G 

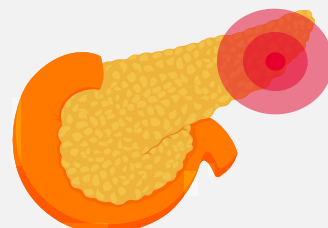
CON INSUFICIENCIA PANCREÁTICA

LEVE A MODERADA



Niveles de EF-1
100-200µg/G 

GRAVE



Niveles de EF-1
> 100 µg/G 

Las pruebas directas e indirectas utilizadas en el diagnóstico de IPE ofrecen elevados índices de sensibilidad y especificidad.



REFERENCIAS:

Altay M. Which factors determine exocrine pancreatic dysfunction in diabetes mellitus? *World J Gastroenterol.* 2019;25(22):2699-2705. Disponible en: <https://www.wjnet.com/1007-9327/full/v25/i22/2699.html>

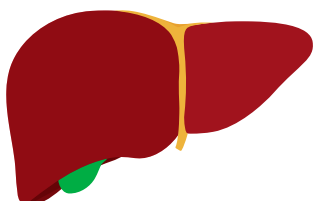
EL PAPEL DE LA **ADEMETIONINA** EN EL TRATAMIENTO DE LA ESTEATOSIS HEPÁTICA ASOCIADO A DISFUNCIÓN METABÓLICA



Las **cuatro etiologías principales** que contribuyen a la actual epidemia de problemas hepáticos son:

- Esteatosis hepática asociado a disfunción metabólica
- Enfermedad hepática asociada a alcohol (**EHA**)
- Daño hepático inducido por medicamentos
- Hepatitis viral

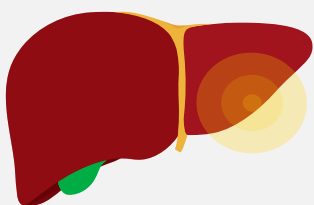
S-ADENOSIL METIONINA O ADEMETIONINA (SAM)



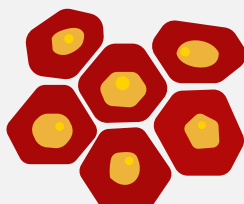
Es una molécula metabólicamente pleiotrópica que participa en múltiples reacciones celulares e influencia diversas funciones celulares.

Es el principal donador para la metilación de ácidos nucleicos, fosfolípidos, aminas biogénicas y proteínas, y brinda protección contra las lesiones hepáticas a través de varios mecanismos como:

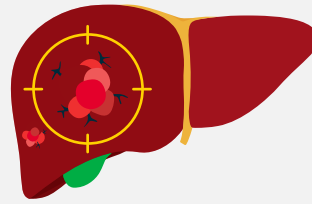
- La atenuación de la inflamación:



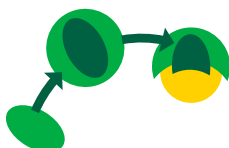
- La prevención de la apoptosis de los hepatocitos



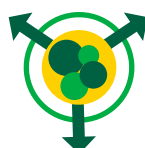
- La inducción de la apoptosis de las células tumorales en el hígado.



El hígado es el sitio principal para el metabolismo de la metionina y la síntesis de SAM. Su utilización **in vivo se da de tres formas:**



Reacción de transmetilación

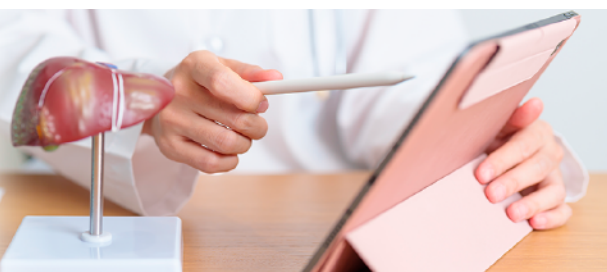


Reacción de transulfuración



Reacción de aminopropilación

La ademetonina ha mostrado tener efectos beneficiosos de disminución tanto de marcadores de laboratorio como de signos-síntomas de enfermedad hepática crónica.



REFERENCIAS:

1. Saigal S, Kapoor D, Roy DS. Ademetionine in patients with liver disease: a review. *Int. J. Res. Med. Sci.* 2019;7(6):2482-2493. Disponible en: <https://www.msjonline.org/index.php/ijrms/article/view/5833>
2. Rinella, M. E., Lazarus, J. V., & Ratziu, V., et al. (2024). A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *Annals of Hepatology*, 29, 101133. <https://doi.org/10.1016/j.aohp.2023.101133>

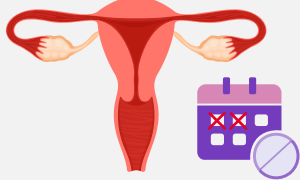
RESULTADOS EL ESTUDIO
ORCHIDEA EN LA ENDOMETRIOSIS



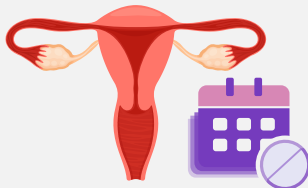
La endometriosis tiene un efecto negativo considerable en la calidad de vida y el bienestar psicológico de las mujeres afectadas, que a menudo impacta en su vida social, laboral y familiar.

Objetivo del estudio ORCHIDEA
Comparar la eficacia de los dos diferentes tipos de tratamiento con didrogesterona en el **manejo del dolor pélvico crónico** relacionado con endometriosis.

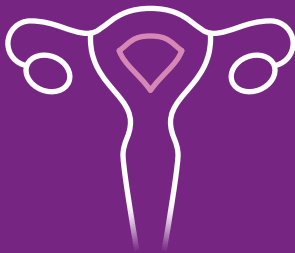
Intervención



Tratamiento prolongado:
Didrogesterona 20-30 mg / 24h en los 5 a 25 días del ciclo mensual



Tratamiento continuo:
Didrogesterona 20-30 mg / 24h durante todo el ciclo menstrual por 6 meses.



La didrogesterona es un progestágeno capaz de inducir la atrofia del tejido endometrial ectópico e inhibir la formación de tejido *de novo* sin afectar al endometrio.

PARTICIPARON:

350
pacientes



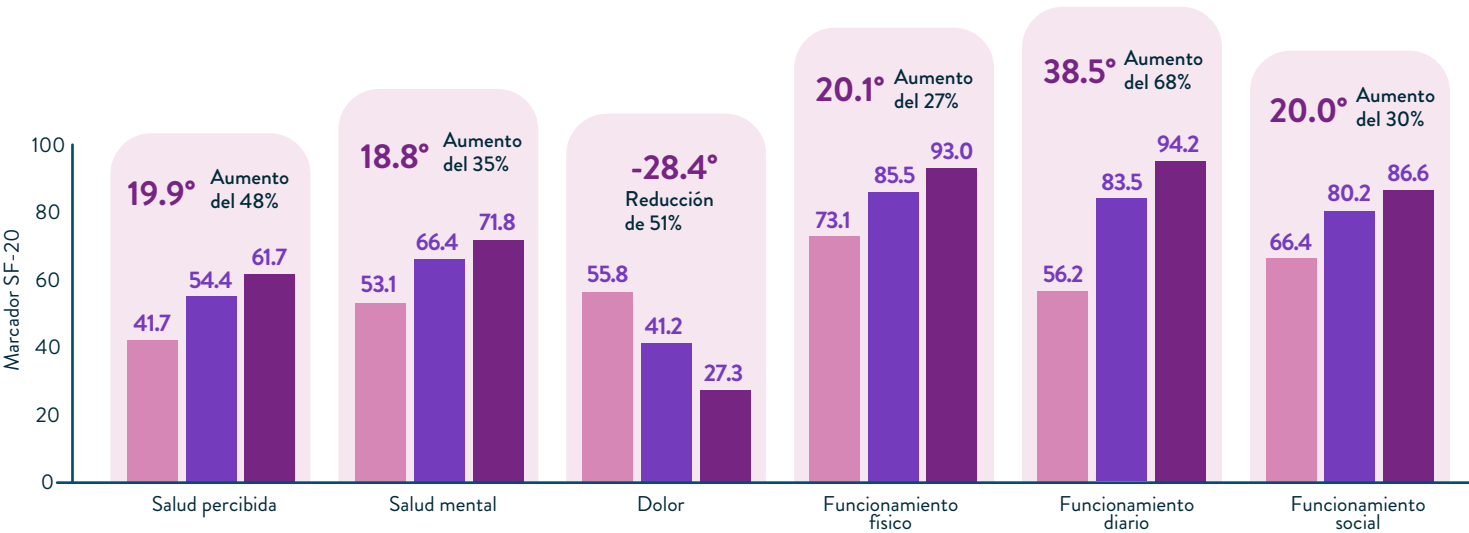
273

asignadas a un régimen cíclico prolongado



77

a un régimen continuo



Este estudio confirmó que la didrogesterona es un tratamiento eficaz para la endometriosis; tanto el régimen continuo como el prolongado fueron eficaces y lograron una reducción comparable del dolor pélvico crónico.

Todas las pacientes que recibieron didrogesterona experimentaron mejoras significativas en la gravedad de la dismenorrea, el bienestar sexual y la calidad de vida.



REFERENCIAS:

Sukhikh GT, Adamyan LV, Dubrovina SO, Baranov II, Bezhenar VF, Kozachenko AV, et al. Prolonged cyclical and continuous regimens of dydrogesterone are effective for reducing chronic pelvic pain in women with endometriosis: Results of the orchidea study. *Fertil. Steril.* 2021;116(6):1568–1577. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0015028221017933>

IMPACTO DE LA TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL EN LA CALIDAD DE VIDA



EN MUJERES

La terapia de reemplazo hormonal (TRH) es una manera de compensar la deficiencia estrogénica.¹

Durante la menopausia, las mujeres pueden padecer afecciones en los sistemas:¹

Circiovascular

Genitourinario

Esquelético

Tegumentario

Cognitivo

U otros síntomas como:²

Sofocos

Trastornos del sueño

Cambios de humor

Problemas de memoria

Sequedad vaginal

Las mujeres menopáusicas jóvenes pueden beneficiarse de la TRH y mejorar significativamente su calidad de vida. Si se inicia antes de los 60 años, puede reducir la mortalidad.²

EN HOMBRES

El hipogonadismo funcional, frecuente en hombres mayores con disminución de las concentraciones séricas de testosterona, se caraterizan por:³



Disforia

Bajo vigor y vitalidad

Irritabilidad

Falta de asertividad

Depresión

Se recomienda el uso de la terapia de reemplazo de testosterona (TRT) para mejorar la calidad de vida y el estado de ánimo de los hombres con hipogonadismo.³

REFERENCIAS:

- Villanea CF. Terapia de reemplazo hormonal: ventana de oportunidad. *Rev médica sinerg*. 2019;4(1):14-22. Disponible en: <https://www.revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/166>
- Gava G, Orsili I, Alvisi S, Mancini I, Seracchioli R, Meriggiola MC. Cognition, Mood and Sleep in Menopausal Transition: The Role of Menopause Hormone Therapy. *Medicina (Kaunas)*. 2019 Oct 1;55(10):668. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1648-9144/55/10/668>
- Zitzmann M. Testosterone, mood, behaviour and quality of life. *Andrology*. 2020;8(6):1598-1605. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32657051/>