



EVIDENTIA



EN ESTA EDICIÓN:

- CARTA AL EDITOR: SEGURIDAD DEL PACIENTE
- TALIDOMIDA: REVISIÓN INTEGRAL DE UN FÁRMACO CONTROVERTIDO.
- ARTÍCULO DE REVISIÓN: PIEL DE TILAPIA EN TRATAMIENTO DE QUEMADURAS
- ¿POR QUÉ ESTUDIAR MEDICINA EN LA UNIVERSIDAD ANÁHUAC QUERÉTARO?
- ARTÍCULO DE REVISIÓN: SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE 101

[CONSEJO EDITORIAL]**RICARDO LÓPEZ GONZÁLEZ.**

Director de la división de ciencias de la salud.

ALFREDO DE JESÚS MANZANO GARCÍA.

Director programa académico. Editor Sr.

DANIELA GISELLE CANSECO MEDINA.

Médico pasante de servicio social. Editora Jr.

SILVANA AVECILLA TORRES.

Médico pasante de servicio social. Editora Jr.

NIKO ALAIN CRUZ SANCÉN.

Investigador. Revisor.

GEORGINA ORTIZ ARBALLO.

Investigadora. Revisora.

ERIKA MARLENE ORTEGA ZAVALA.

Profesora. Revisora.

GUILLERMO R. FRANCO DEL RÍO.

Profesor. Revisor.

JOSÉ ENRIQUE GARCÍA BOLL.

Académico. Revisor.

[COMITÉ RECTORAL]**MTRO. LUIS E. ALVERDE MONTEMAYOR.**

Rector.

MTRO. JAIME DURÁN LOMELÍ.

Vicerrector Académico.

**MTRO. VÍCTOR HUGO VELÁZQUEZ
MENDOZA.**

Vicerrector de Administración y Finanzas.

DR. RICARDO VIRUÉS MACÍAS.

Vicerrector de Formación Integral.

[ÍNDICE]

ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
APRENDIZAJE POTENCIADO: CUANDO LA NEUROCIENCIA EDUCATIVA Y LA IA GENERATIVA SE ENCUENTRAN4
Revision

CARTA AL EDITOR: SEGURIDAD DEL PACIENTE5
Cartas a la comunidad

TALIDOMIDA: REVISIÓN INTEGRAL DE UN FÁRMACO
CONTROVERTIDO.....8
Artículo de Revisión

EL EFECTO DEL CONSUMO DE CAFÉ EN EL RENDIMIENTO
ACADÉMICO Y BIENESTAR DE LOS ESTUDIANTES DE MEDICINA.....14
Artículo de Revisión

SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE: UNA REVISIÓN NARRATIVA SOBRE PREVALENCIA, FACTORES DE RIESGO Y ESTRATEGIAS DE AFRONTAMIENTO.....18
Artículo de revisión

LA PRUEBA T DE STUDENT EN INVESTIGACIÓN: GUÍA DE USO CON UNA MIRADA PRÁCTICA.....25
Artículo de revisión

USO DE PIEL DE TILAPIA DEL NILO COMO APÓSITO BIOLÓGICO EN QUEMADURAS SUPERFICIALES: REVISIÓN NARRATIVA DE LA EVIDENCIA DISPONIBLE.....30
Artículo de Revisión

SECUELAS NEUROLÓGICAS PERSISTENTES TRAS LA INFECCIÓN POR SARS-COV-2: UNA REVISIÓN NARRATIVA DEL LONG COVID / PASC.....37
Artículo de revisión

“DONDE LO PEQUEÑO DEJA DE SER PEQUEÑO”
La experiencia de PAULINA MONTES en Shanti Dan, Calcuta”45
.Carta a la comunidad



ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD

APRENDIZAJE POTENCIADO: CUANDO LA NEUROCIENCIA EDUCATIVA Y LA IA GENERATIVA SE ENCUENTRAN

AUTOR: ALFREDO DE JESUS MANZANO GARCIA.

DIRECTOR DE PROGRAMA ACADEMICO. ESCUELA DE MEDICINA, DIVISIÓN DE CIENCIAS DE LA SALUD.
UNIVERSIDAD ANÁHUAC QUERÉTARO.

Vivimos en una era donde el conocimiento médico crece a una velocidad que rebasa nuestra capacidad de procesarlo. Si en 1970 el Guyton cabía en poco más de 500 páginas, hoy supera las 1,200. A esta expansión se suman un currículo inestable, la sobrecarga cognitiva y la masificación educativa. Surge así una pregunta inevitable: ¿cómo sostener un aprendizaje profundo y humano en medio de una avalancha de información?

Tal vez la respuesta radica en el encuentro entre dos mundos: las neurociencias educativas, que explican desde la biología cómo aprendemos, y la inteligencia artificial generativa, que permite personalizar ese aprendizaje con una precisión inédita. La neuroeducación recuerda que aprender no es acumular datos, sino convertirlos en significado; la IA puede potenciar este proceso mediante explicaciones adaptadas, analogías precisas y entornos interactivos donde el estudiante elabora y conecta la información

La práctica de recuperación y la repetición espaciada, ahora asistidas por algoritmos, fortalecen la memoria y combaten la curva del olvido con una eficacia imposible de lograr de manera manual.

Más allá de los mitos sobre los “estilos de aprendizaje”, lo decisivo es la sensación de personalización, capaz de incrementar motivación y atención. La IA puede modular dificultad, tono y ritmo, creando experiencias más significativas y emocionalmente memorables. En este escenario, el docente deja de ser un transmisor único de datos para convertirse en diseñador de experiencias cognitivas y guía ético que impide que la tecnología reemplace el esfuerzo intelectual en lugar de promoverlo.

La inteligencia artificial no sustituye a la neuroeducación: la amplifica. Pero su valor no está en la herramienta, sino en nuestra capacidad de usarla con propósito para aprender mejor y pensar con mayor profundidad.

En última instancia, el vector del cambio no es la IA: somos nosotros.

CARTA AL EDITOR: SEGURIDAD DEL PACIENTE

AUTOR: JORGE JESUS TORRES BOZA

ESCUELA DE MEDICINA, DIVISION DE CIENCIAS DE LA SALUD.

UNIVERSIDAD ANAHUAC QUERETARO.

He leído con interés el artículo del Gobierno de México en el cual se establecen las acciones esenciales para la seguridad del paciente (De Salud, n.d.), y estoy en desacuerdo con que no se hayan incluido ciertas acciones esenciales de acuerdo con la propia definición que el mismo gobierno establece. A continuación, presentaré una corrección a estas propuestas, así como información adicional que enriquece la definición que México maneja en torno a la seguridad del paciente.

Iniciando con la definición del Gobierno de México, se establece que "la seguridad del paciente se define como la reducción del riesgo de daños innecesarios relacionados con la atención sanitaria hasta un mínimo aceptable, el cual se refiere a las nociones colectivas de los conocimientos del momento, los recursos disponibles y el contexto en el que se prestaba la atención, ponderadas frente al riesgo de no dispensar tratamiento o de dispensar otro" (De Salud, n.d.). Es importante comprender por completo esta definición, ya que se centra en gran parte en la propuesta de la OMS, la cual considero correcta; sin embargo, esta pierde congruencia cuando se analiza cuáles son las principales acciones propuestas por el propio gobierno para garantizar la seguridad del paciente.

Dentro de dichas acciones, no existe ninguna que refleje la parte de recursos disponibles mencionada en la definición, ya que la falta de un adecuado abastecimiento de medicamentos

atenta directamente contra la seguridad del paciente.

Por lo tanto, propongo una acción esencial adicional como parte del plan nacional de seguridad del paciente: la correcta adquisición, distribución y almacenamiento de medicamentos de uso frecuente. Enfatizo el término "frecuente" porque, si bien sería ideal contar con todos los medicamentos necesarios en cada región del país, soy consciente de las dificultades logísticas que esto implica. Aun así, existen deficiencias importantes en fármacos esenciales. Según un reporte de campo en el IMSS se identificó desabasto de amlodipino, insulina NPH, atorvastatina, celecoxib, entre otros (Asprilla, 2025).

Así como el gobierno basó su definición en la OMS, retomo parte del artículo Seguridad del paciente para señalar que, en muchas ocasiones, la seguridad va más allá de los errores del personal de salud y se relaciona principalmente con deficiencias sistémicas o procedimentales (World Health Organization, 2023). Esto refuerza mi argumento de que, aunque las acciones que propone el gobierno no son erróneas, se requiere una visión más amplia de la seguridad del paciente y no limitarla únicamente al desempeño individual del trabajador de la salud.

La importancia de la seguridad del paciente no solo recae en su bienestar. Según la OMS, invertir en este ámbito permite obtener mejores

resultados sanitarios, reducir costos relacionados con daños a los pacientes, mejorar la eficiencia de los sistemas de salud y fomentar la confianza de la población (World Health Organization, 2023).

A nivel local, en el estado de Querétaro, los Servicios de Salud del Estado (SESEQ) cuentan con el CEDIS, el Centro de Distribución de Medicamentos e Insumos Médicos de Querétaro, cuyo propósito es garantizar el abasto continuo de medicamentos. SESEQ es un OPD, lo que significa que posee identidad legal y recursos financieros independientes, permitiéndole actuar por sí mismo. Gracias a ello, la titular de la Secretaría de Salud, Martina Pérez Rendón, informó que actualmente se cuenta con un 90% de abasto en medicamentos y material de curación. Sin embargo, reconoció un recorte de 500 millones de pesos en recursos federales, el cual ha tenido un impacto directo en la seguridad del paciente, y ha obligado a la referencia de más pacientes a instituciones de tercer nivel.

¿Qué debemos hacer para minimizar el desabasto?

Como se mencionó anteriormente, en Querétaro se han implementado medidas para mitigar esta situación, pero no representan una solución de fondo. La OMS señala que, entre los factores que pueden generar daños a los pacientes, se encuentran la ausencia de políticas, la incoherencia normativa y las presiones económicas y financieras (World Health Organization, 2023).

En este contexto, como ciudadanos de un país democrático, debemos impulsar reformas, exigir que se cumplan las normas existentes y atacar el problema desde su raíz.

Un ejemplo es la Norma Oficial Mexicana NOM-241-SSA1-2012, de Buenas Prácticas de Fabricación para establecimientos dedicados a la fabricación de dispositivos médicos.

Su cumplimiento adecuado podría reducir los costos de adquisición de material e insumos importados y, en consecuencia, liberar mayores fondos para la compra o fabricación nacional de medicamentos.

REFERENCIAS

1. De Salud, S. (n.d.). Seguridad del paciente. gob.mx.
<https://www.gob.mx/salud/articulos/seguridad-del-paciente>
2. De Salud, S. (n.d.). Conoce las Acciones Esenciales para la Seguridad del Paciente. gob.mx.
<https://www.gob.mx/salud/articulos/conoce-las-acciones-esenciales-para-la-seguridad-del-paciente?idiom=es>
3. Asprilla, T. (2025, April 1). Persisten reportes de desabasto de medicamentos en el IMSS. Binduz 1.
<https://consultorsalud.com.mx/reportes-desabasto-de-medicamentos-imss/>
4. World Health Organization: WHO. (2023, September 11). Seguridad del paciente. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/patient-safety>
5. García, J. C. B. (2025, May 19). Reporta Querétaro 90% de abasto en medicamentos. Quadratin Querétaro.
<https://queretaro.quadratin.com.mx/reporta-queretaro-90-de-abasto-en-medicamentos/>
6. De Salud Para El Bienestar, I. (n.d.). Normatividad de Almacenes, Tránsito y Entregas. gob.mx.
<https://www.gob.mx/insabi/acciones-y-programas/coordinacion-de-distribucion-y-operacion?state=published>

TALIDOMIDA: REVISIÓN INTEGRAL DE UN FÁRMACO CONTROVERTIDO.

AUTORES: ANA ALICIA DE LA ROSA GONZÁLEZ, CAMILA DALAY GUERRERO MENDO, ESTEFANY GUADALUPE MENDIOLA RODRÍGUEZ

ESCUELA DE MEDICINA, DIVISION DE CIENCIAS DE LA SALUD.
UNIVERSIDAD ANAHUAC QUERETARO.

Resumen

La talidomida es un fármaco cuya historia marcó de manera profunda la regulación moderna de medicamentos. Introducida a finales de la década de 1950 como sedante e hipnótico de venta libre, rápidamente ganó popularidad debido a su aparente seguridad.

Sin embargo, su uso durante el embarazo provocó miles de casos de focomelia y otras malformaciones congénitas, convirtiéndola en uno de los mayores desastres farmacológicos del siglo XX. Este acontecimiento motivó cambios regulatorios globales que fortalecieron los requisitos de seguridad, farmacovigilancia y ensayos clínicos controlados.

A pesar de su pasado, la talidomida resurgió como molécula terapéutica gracias a la comprensión de sus efectos inmunomoduladores y antiangiogénicos.

Actualmente, su empleo está estrictamente regulado y se reserva para enfermedades específicas como el mieloma múltiple y el eritema nodoso leproso, bajo programas de control reproductivo obligatorios.

Su historia plantea dilemas éticos persistentes sobre responsabilidad médica, libertad de prescripción, transparencia de la industria farmacéutica y protección de poblaciones vulnerables. El caso de la talidomida continúa siendo un recordatorio esencial del equilibrio entre innovación terapéutica y seguridad del paciente.

Introducción

La talidomida es un fármaco que se desarrolló en Alemania en 1950, ya que el uso de barbitúricos para el tratamiento del insomnio durante esa época permitió descubrir sus efectos sedantes y antieméticos, con la ventaja de no producir los mismos efectos adversos y la dependencia que ocasionan los barbitúricos.

Así, se comercializó rápidamente en varios países a nivel mundial, aunque su contexto histórico ha sido considerado como uno de los periodos más trágicos en la historia de la medicina.

La talidomida fue introducida en el mercado en la década de 1950, y fue hasta la primera mitad de la década de 1960 que se descubrieron sus efectos teratogénicos en recién nacidos cuyas madres habían utilizado el medicamento; presentando malformaciones congénitas que afectaban principalmente al sistema óseo, causando focomelia, amelia y también a nivel del sistema cardiovascular, en la audición y la visión. Esto impactó en la percepción de la industria farmacéutica y en la ética de la práctica médica, pues se evidenció la necesidad de tener una regulación más estricta sobre los medicamentos en cuanto a las pruebas clínicas y evaluaciones que deben realizarse para garantizar su seguridad y eficacia antes de permitir su comercialización y uso humano.

En los últimos años, la talidomida ha vuelto a llamar la atención médica por su eficacia en

ciertas condiciones tales como el mieloma múltiple y eritema nudoso leproso.

Sin embargo, su uso es estrictamente controlado y regulado por los riesgos de efectos teratogénicos que pueden estar presentes cuando se utiliza en pacientes en edad fértil.

Mecanismo de acción

La talidomida es un fármaco que incorpora ciertas proteínas a la ubiquitina ligasa E3, lo que a su vez favorece la degradación del proteosoma. De este modo, la talidomida se une al cereblon (CRBN), lo que permite la interacción con los factores de transcripción IKZF y conduce a su ubiquitinación y degradación.

Aunque su mecanismo de acción es complejo, se han identificado cuatro mecanismos que explican la respuesta de este fármaco contra el mieloma múltiple:

1. Efecto contra las células tumorales en la etapa de crecimiento G1. Interrumpe el efecto antiapoptótico de BCL2, bloqueando la señalización NF- κ B e inhibe la producción de IL-6.
2. Inhibe la unión de las células tumorales a las células del estroma de la médula ósea por la reducción en la producción de IL-6.
3. Disminuye la producción de citocinas y factores de crecimiento, resultando en la disminución de la angiogénesis.
4. Aumenta la producción de citocinas de los linfocitos T como IL-2 y IFN- γ , lo que incrementa la funcionalidad citotóxica de linfocitos citolíticos.

La absorción de la talidomida es lenta e inconstante en el tubo digestivo. Su distribución ocurre mayormente en tejidos y órganos, pero no se une a las proteínas plasmáticas.

Se elimina en un tiempo medio de 6 horas por la hidrólisis espontánea en la orina, aunque el enantiómero S se elimina de forma más rápida que el R. La porción que no es absorbida, se elimina en las heces por un metabolismo mediado por CYP. No requiere ajuste renal en pacientes con insuficiencia renal.

Usos clínicos

Una de las enfermedades en las que se ha comprobado la eficacia de la talidomida es en el eritema nodoso leproso la cual es una reacción inmunomediada. La cual complica la lepra lepromatosa. La talidomida muestra su efectividad debido a su efecto en el TNF. De acuerdo a estudios en donde se compara su uso con placebo y otros diversos fármacos como lo son el ácido acetilsalicílico, pentoxifilina, entre otros.

La Talidomida debe administrarse a hombres y mujeres en fase posmenopáusica los cuales son dependientes de glucocorticoides.

Los expertos recomiendan solo administrar en Eritema nudoso leproso grave, la dosis recomendada es de 400 mg al día para controlar los síntomas, reduciendo la dosis a 300 mg al día lo más rápido que sea posible. Posteriormente, se reduce otra vez, administrando 100 mg al mes, el paciente debe estar estable con dosis muy bajas de fármaco, las cuales controlan su enfermedad en un tiempo de 2-3 meses.

La talidomida también es usada para enfermedades ulcerativas crónicas, como las aftas. Se trata de una enfermedad ulcerosa inflamatoria de causa desconocida, frecuente en la población general, pero que puede suponer un verdadero problema en pacientes infectados

por VIH debido a su cronicidad, el dolor asociado y el tiempo necesario para mejorar. Pueden dañar las membranas mucosas de la boca, el sistema digestivo y los genitales.

El tratamiento habitual es con corticoides tópicos y sistémicos. La talidomida también ha sido evaluada en esta entidad y demostró que a dosis de 200 mg diarios durante 4 semanas, el 90% de los pacientes con aftas lograron una remisión parcial o completa; algunos incluso resolvieron las lesiones en menos de una semana, pero el tiempo promedio es de tres y una media semana 20.

Otro estudio mexicano probó la eficacia de la talidomida y se obtuvieron efectos similares cuando se tomaron 400 mg durante la primera semana, seguidos de 200 mg diarios durante 7 semanas. Otras enfermedades en las cuales se ha descrito la eficacia de la talidomida son la artritis reumatoide, lupus eritematoso, Enfermedad de Behcet, entre otras.

Efectos adversos

La talidomida es un medicamento extremadamente peligroso para el desarrollo fetal.

Se estima que existe un riesgo del 10 al 50% de causar problemas en humanos cuando se usa durante el embarazo. Incluso una sola dosis de 50 mg en el primer trimestre puede causar graves anomalías, como la falta de extremidades (focomelia) o la ausencia de extremidades (amelia). También puede llevar a problemas en los huesos, órganos internos y la cara.

En términos de mortalidad, alrededor del 40% de las personas con defectos graves de órganos mueren.

Un efecto secundario común es la neuropatía periférica, que afecta a entre el 20% y el 50% de los pacientes. Esto se refiere a un daño en los nervios, principalmente los relacionados con la sensación. En cuanto a lo que se espera, varía: alrededor del 25% se recupera completamente cuando dejan de tomar el medicamento, el 50% sufre un daño nervioso que no se puede revertir y el 25% experimenta sensaciones anormales. Por eso, se necesita un seguimiento médico cercano, incluyendo pruebas de nervios.

Otros efectos secundarios comunes incluyen sentirse cansado, que ocurre en casi todos los pacientes, problemas para ir al baño, hinchazón en las extremidades, sequedad en la boca y nariz, somnolencia, náuseas y enrojecimiento de la piel.

Efectos menos comunes incluyen latidos del corazón lentos, bajos niveles de ciertas células sanguíneas, cambios en el ciclo menstrual y problemas de la glándula tiroides.

Se cree que hay un mayor riesgo de coágulos sanguíneos si se toma este medicamento junto con quimioterapia para tratar el mieloma múltiple.

En términos de seguridad, este medicamento sólo se debe usar en pacientes con problemas graves que afecten seriamente su calidad de vida y cuando otros tratamientos no han funcionado.

Los pacientes deben dar su consentimiento informado antes de comenzar el tratamiento y deben usar métodos anticonceptivos estrictos. Se deben hacer pruebas de nervios al principio y durante el tratamiento, y si aparece daño

nervioso, se debe suspender el medicamento de inmediato. Para reducir la somnolencia diurna, se toma por la noche antes de acostarse.

Contraindicaciones

Como contraindicaciones para la administración de la talidomida están las mujeres embarazadas o en edad fértil por los efectos teratogénicos que ocasiona, tales como focomelia, amelia, otras malformaciones de órganos internos, y la afectación a la audición y visión.

Por otro lado, se contraindica también si existe hipersensibilidad al medicamento, pacientes que son intolerantes a la lactosa, deficiencia de la lactasa LAPP o problema de absorción de la misma pueden reaccionar mal al medicamento ya que la cápsula contiene lactosa, y pacientes con neuropatía periférica o neutropenia.

Usos en dermatología

El uso de la talidomida en la dermatología ha sido de gran importancia ya que tiene la habilidad de reducir la concentración del factor de necrosis tumoral alfa, al igual que su capacidad de inmunomodulación y propiedades antiangiogénicas.

Después de haber sido retirado del mercado por un tiempo, hoy en día es parte del tratamiento para el eritema nodoso leproso, mieloma múltiple y síndrome mielodisplásico.

En dermatología se ha concentrado su uso solamente al eritema nodoso leproso, el cual demostró reaccionar de manera positiva ante la administración de talidomida. El uso recomendado de la talidomida para el eritema nodoso leproso es de 100 mg al día por 2 semanas. Se ha documentado la mejoría que se ve en las lesiones cutáneas tras la administración del tratamiento del 5o al 7mo día esperando la desaparición de las lesiones a partir de la segunda semana.

Nuevos usos terapéuticos

En la actualidad, y debido al contexto histórico, desde la creación de la talidomida y el impacto que ocasionaron sus efectos teratogénicos, no hay estudios recientes sobre posibles nuevos usos de la talidomida.

Usos no dermatológicos

Además de los usos dermatológicos, al ser inmunomodulador, la talidomida también es usada para tratar el mieloma múltiple y el síndrome mielodisplásico para reforzar el sistema inmune. Las dosis usadas para el tratamiento de mieloma múltiple con talidomida es de 100-400 mg diario vía oral por ciclos de mínimo 3 meses o 200 mg en mantenimiento en combinación con dexametasona.

En el síndrome mielodisplásico, la talidomida no es el tratamiento de primera línea según las guías de práctica clínica; sin embargo, si se usan en caso de que no haya respuesta con el tratamiento de primera línea como la ciclofosfamida.

Conclusión

La talidomida representa uno de los capítulos más complejos y aleccionadores de la historia médica moderna.

Su tragedia inicial reveló la necesidad de establecer marcos regulatorios más estrictos y una vigilancia farmacológica robusta, transformando para siempre la evaluación de seguridad en medicamentos. A pesar de su pasado, la creciente comprensión de su mecanismo de acción —particularmente su unión a cereblon, su modulación inmunológica y su papel antiangiogénico— ha permitido recuperar su utilidad en enfermedades específicas donde otros tratamientos son insuficientes, como el eritema nodoso leproso, el mieloma múltiple y otras afecciones ulcerativas crónicas.

No obstante, su uso continúa condicionado por un riesgo teratogénico extremadamente elevado y por efectos adversos como la neuropatía periférica, que requieren un seguimiento estrecho, cribado sistemático y un compromiso estricto con estrategias anticonceptivas.

La talidomida, hoy más que nunca, debe considerarse un fármaco reservado para situaciones clínicas cuidadosamente seleccionadas, donde su beneficio potencial supera claramente sus riesgos.

A manera de síntesis, la historia de la talidomida ilustra cómo un medicamento puede pasar de ser símbolo de tragedia a herramienta terapéutica útil, siempre que su empleo se realice bajo protocolos rigurosos, supervisión especializada y una evaluación ética constante que priorice la seguridad del paciente.

Referencias

1. Chávez Viamontes JÁ, Quiñones Hernández J, Bernárdez Hernández O. Talidomida, contextos históricos y éticos. *Human Med*. 2009;9(3):1–8.
2. Wellstein A, Giaccone G. Inhibidores de la proteína cinasa y moléculas pequeñas dirigidas a esta vía. En: Brunton LL, Knollman BC, editores. *Goodman & Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 14a ed. Nueva York: McGraw-Hill; 2022. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=3218§ionid=274392822>
3. Lake DF, Briggs AD. *Inmunofarmacología*. En: Katzung BG, Vanderah TW, editores. *Farmacología básica y clínica*. 15a ed. Nueva York: McGraw-Hill; 2021. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=3038§ionid=256843782>
4. Hussain K, Patel P, Roberts N. The role of thalidomide in dermatology. *Clin Exp Dermatol*. 2022;47(4):667–74. doi:10.1111/ced.15019
5. Sheau WT. Rediscovering thalidomide: lessons learnt and evolving indications [Internet]. *Figshare*; 2023 Aug 3. Disponible en: https://repository.rcsi.com/articles/journal_contribution/Rediscovering_thalidomide_lessons_learnt_and_evolving_indications/23676336
6. Ordi-Ros J, Cosiglio FJ. Indicaciones terapéuticas actuales de la talidomida y la lenalidomida. *Med Clin (Barc)*. 2014;142(8):360–4. doi:10.1016/j.medcli.2013.04.038
1. López JNR. ¿Una nueva oportunidad para la Talidomida? Academia de Ciencias de la Región de Murcia [Internet]. s.f. [consultado 2025 Feb 17]. Disponible en: <https://www.um.es/acc/una-nueva-oportunidad-para-la-talidomida/>
2. Papaseit E, García-Algar O, Farré M. Talidomida: una historia inacabada. *An Pediatr (Barc)*. 2013;78(5):283–7.
3. Romaguera C. Estudio sobre la utilización de la talidomida desde los trágicos años sesenta hasta la actualidad: análisis desde la perspectiva legal y ética [Internet]. Barcelona: Universidad de Barcelona; 2012. Disponible en: http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/32366/1/Romaguera_TFG_2012.pdf
4. Vázquez S. La catástrofe de la talidomida en el cincuentenario de su comercialización. Principado Asturias. 2009;1:34–7.
5. Vargesson N. Thalidomide embryopathy: an enigmatic challenge. *ISRN Dev Biol*. 2013;2013:1–18.

EL EFECTO DEL CONSUMO DE CAFÉ EN EL RENDIMIENTO ACADÉMICO Y BIENESTAR DE LOS ESTUDIANTES DE MEDICINA

AUTORES: MARIA JOSÉ PALLARES, ELIZABETH GARCÍA DE LUNA

SCUELA DE MEDICINA, DIVISION DE CIENCIAS DE LA SALUD.
UNIVERSIDAD ANAHUAC QUERETARO.

Resumen

El consumo de café es una práctica ampliamente extendida entre los estudiantes de Medicina debido a la carga académica, las jornadas prolongadas y los elevados niveles de exigencia.

La cafeína, principal componente activo del café, actúa como antagonista de los receptores de adenosina, generando un aumento del estado de alerta, una mejoría en la atención y una disminución de la somnolencia.

Este artículo revisa los mecanismos fisiológicos de la cafeína, sus efectos positivos sobre la concentración y el rendimiento académico, así como los posibles efectos negativos asociados a un consumo elevado.

Asimismo, se analiza la prevalencia de su uso entre estudiantes del área de la salud y los factores que determinan dichos patrones de consumo

Introducción

Es ampliamente reconocido que el café constituye un elemento habitual en la vida del estudiante universitario, particularmente en las ciencias de la salud. La carga de información, los horarios extensos, las evaluaciones frecuentes y la alta exigencia cognitiva justifican su consumo regular.

La ingesta suele ocurrir al inicio del día, durante sesiones prolongadas de estudio o en periodos de desvelo previos a exámenes. La evidencia muestra que los estudiantes de Medicina consumen cafeína en niveles significativamente mayores que otras áreas.

Mecanismos Fisiológicos de la Cafeína

La cafeína es un alcaloide perteneciente a las metilxantinas. Su acción principal se basa en el bloqueo competitivo de los receptores de adenosina (A1 y A2), neuromoduladores que promueven la somnolencia y reducen la actividad neuronal.

Esta antagonización promueve la liberación de dopamina, noradrenalina y glutamato, lo que aumenta la actividad cortical y disminuye la percepción de fatiga.

El bloqueo de los receptores A2A en el cuerpo estriado se relaciona con un incremento en el estado de alerta y la motivación.

Efectos cognitivos y beneficios en dosis moderadas

El consumo de cafeína en dosis bajas o moderadas (50–200 mg) puede mejorar temporalmente:

- La vigilancia
- La capacidad de atención
- La memoria de trabajo

Estos efectos explican por qué constituye una herramienta frecuente para afrontar periodos de alta demanda académica. Sin embargo, el consumo habitual conduce al desarrollo de tolerancia farmacológica, reduciendo progresivamente estos beneficios.

No obstante, las distintas fuentes también indica que estos beneficios tienden a ser no duraderos y que un consumo excesivo podría tener efectos adversos.

La cafeína, en los estudiantes de Medicina que suelen tener mucho estrés y no dormir lo suficiente, puede provocar que la ansiedad aumente, el ritmo circadiano cambie y la calidad del sueño se reduzca (3).

Según algunos estudios, el consumo de este por la noche, aunque sea en dosis moderadas, retrasa el comienzo del sueño y disminuye la recuperación tanto mental como física. Esto puede tener un efecto negativo en el rendimiento académico a largo plazo.

Patrones de consumo en estudiantes de Medicina

En Latinoamérica, entre el 70% y el 90% de los estudiantes de Medicina consume cafeína de forma habitual.

Además, alrededor del 30% incrementa su ingesta durante semanas de exámenes, guardias o periodos de mayor carga. Los principales motivos de consumo incluyen:

- Reducción de la fatiga
- Necesidad de mantenerse despiertos
- Mejoría de la concentración
- Hábito o preferencia por el sabor

El consumo reportado suele oscilar entre 1 y 3 tazas al día.

Efectos adversos del consumo excesivo

Si bien la cafeína ofrece beneficios cognitivos, un consumo elevado se asocia con efectos adversos significativos:

1. Nerviosismo y ansiedad, debido a estimulación del sistema simpático.
2. Taquicardia y temblor, asociados a dosis elevadas.
3. Insomnio y alteración del ritmo circadiano, especialmente al consumirse durante la noche.
4. Tolerancia y dependencia, que favorecen un aumento progresivo de la dosis.

- Disminución del rendimiento académico, por hiperactivación y deterioro cognitivo con dosis mayores a 400 mg.

Aunque el café es la principal fuente, los estudiantes también consumen:

- Bebidas energéticas, con 80–300 mg de cafeína más otros estimulantes (guaraná, taurina), elevando el riesgo cardiovascular.
- Tés (verde y negro), con menor concentración (20–70 mg por taza), modulada por la L-teanina.
- Suplementos o tabletas de cafeína, que pueden contener 100–200 mg por dosis y aumentar el riesgo de sobredosis.

La heterogeneidad en las fuentes dificulta estandarizar la medición del consumo total en diferentes estudios.

Interpretación de la evidencia y consideraciones de seguridad.

La literatura coincide en que el café, consumido con moderación, constituye una fuente relativamente segura de cafeína y puede favorecer el rendimiento académico inmediato.

Sin embargo, sus efectos positivos no compensan los riesgos derivados del uso excesivo o del consumo para contrarrestar la fatiga crónica, la falta de sueño o el estrés sostenido.

El consumo nocturno retrasa la conciliación del sueño y afecta la recuperación física y mental, impactando negativamente el rendimiento académico a largo plazo.

El consumo de café debe integrarse dentro de un estilo de vida equilibrado.

La cafeína no sustituye hábitos fundamentales como:

- Descanso adecuado
- Técnicas de estudio basadas en evidencia
- Gestión emocional del estrés y la ansiedad
- Organización eficiente del tiempo académico

Mientras la ingesta se mantenga dentro de límites seguros (menos de 400 mg/día), puede formar parte de una rutina saludable.

Conclusión

El consumo de café entre estudiantes de Medicina representa una estrategia ampliamente utilizada para afrontar la demanda académica y las largas jornadas de estudio.

La cafeína puede mejorar la concentración, el estado de alerta y algunos aspectos de la memoria de trabajo cuando se utiliza en dosis moderadas. No obstante, su consumo excesivo puede generar efectos adversos relevantes, incluyendo alteraciones del sueño, ansiedad, taquicardia y dependencia.

Por ello, es fundamental promover un uso responsable del café y reforzar prácticas saludables que contribuyan al bienestar físico, mental y académico de los estudiantes. Un consumo informado y moderado permite aprovechar los beneficios de la cafeína sin comprometer la salud ni el rendimiento a largo plazo.

En resumen, mientras se mantenga el consumo de café dentro de los límites y rangos seguros para la salud (menos de 400 mg al día) y se evite como una solución crónica y repetitiva ante la fatiga, no habrá mayor problema.

Es por ello, que la recomendación ante el consumo de cafeína es muy clara; esta se debe de utilizar de manera consciente, responsable, y sobre todo, respaldarse de una serie de buenos hábitos que fomenten un estilo de vida apto y sano para los estudiantes. Pues todos estos se verán relacionados y proyectados en conjunto en el rendimiento y bienestar de cada uno de ellos.

Referencias:

1. 1.Shoeleh C, Sandstrom R, Pierce DP, Patel T. Evolution and Effects of Caffeine Utilization Throughout Medical and Surgical Training. *Cureus*. 2025 Jan 17;
2. 2.Fiani B, Zhu L, Musch BL, Briceno S, Andel R, Sadeq N, et al. The Neurophysiology of Caffeine as a Central Nervous System Stimulant and the Resultant Effects on Cognitive Function. *Cureus* [Internet]. 2021 May 14;13(5). Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8202818/>
3. 3. Fredholm BB, Battig K, Holmén J, Nehlig A, Zvartau EE. Actions of caffeine in the brain with special reference to factors that contribute to its widespread use. *Pharmacol Rev*. 1999;51(1):83–133.
4. Ferré S. An update on the mechanisms of the psychostimulant effects of caffeine. *J Neurochem*. 2016;139(4):871–884.
5. McLellan TM, Caldwell JA, Lieberman HR. A review of caffeine's effects on cognitive, physical and occupational performance. *Neurosci Biobehav Rev*. 2016;71:294–312.
6. Nehlig A. Is caffeine a cognitive enhancer? *J Alzheimers Dis*. 2016;49(1):1–19.
7. O'Callaghan F, Muurlink O, Reid N. Effects of caffeine on sleep quality and daytime functioning. *Risk Manag Healthc Policy*. 2018;11:263–271.
8. Álvarez-González A, et al. Consumption of energy drinks and coffee among medical students in Latin America. *Med Educ Online*. 2020;25(1):1708142
9. Lara B. Caffeine, anxiety and physiological arousal. *Nutrients*. 2022;14(1):204.
10. Drake C, et al. Caffeine effects on sleep taken 0, 3, or 6 hours before bedtime. *J Clin Sleep Med*. 2013;9(11):1195–200.
11. Temple JL. Review: Trends, safety, and guidelines of caffeine consumption in energy drinks. *Food Chem Toxicol*. 2019;130:109–120.
12. Camfield DA, et al. The neurocognitive effects of green tea and its catechins: a review. *J Nutr*. 2014;144(1):1–6.13. 3.Giovana Femat Roldán. Alimentos o bebidas a evitar antes de la prueba de sueño – Estudios [Internet]. *Estudios*. 2024 [cited 2025 Nov 15]. Available from: <https://neuro-lab.com.mx/evitar-alimentos-bebidas-prueba-sueno/>

SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE: UNA REVISIÓN NARRATIVA SOBRE PREVALENCIA, FACTORES DE RIESGO Y ESTRATEGIAS DE AFRONTAMIENTO.

AUTORES: DANIELA GISELLE CANSECO MEDINA, BLANCA ABIGAIL HERNANDEZ ALCÁNTARA, MARCELA HERNÁNDEZ RODRIGUEZ, ESTEFANNY GUADALUPE MENDIOLA RODRIGUEZ

ESCUELA DE MEDICINA, DIVISION DE CIENCIAS DE LA SALUD.
UNIVERSIDAD ANAHUAC QUERETARO.

Abstract

El síndrome de intestino irritable (SII) es un trastorno de la interacción intestino-cerebro caracterizado por dolor abdominal recurrente y alteraciones en los hábitos intestinales, en ausencia de una causa orgánica identificable. Su prevalencia varía de manera significativa según los criterios diagnósticos utilizados: Roma III identifica hasta tres veces más casos que Roma IV debido a diferencias en la definición y la exigencia del componente dolor, generando discrepancias epidemiológicas relevantes a nivel mundial y en México.

La fisiopatología del SII es multifactorial e involucra hipersensibilidad visceral, disbiosis, inflamación de bajo grado, alteraciones inmunológicas y disfunción en la señalización intestino-cerebro, procesos modulados por factores psicosociales como ansiedad, depresión y estrés.

El diagnóstico se basa en la sintomatología clínica mediante criterios de Roma y continúa siendo uno de exclusión, requiriéndose descartar enfermedad celiaca, enfermedad inflamatoria intestinal, infecciones, neoplasias y otros trastornos orgánicos mediante una evaluación dirigida. El manejo óptimo es multidisciplinario e incluye intervenciones dietéticas, terapia psicológica y tratamiento farmacológico específico según el subtipo, con opciones como antiespasmódicos, moduladores serotoninérgicos, laxantes osmóticos, antidiarreicos, secretagogos, neuromoduladores centrales, probióticos y antibióticos no absorbibles.

Este abordaje integral permite reducir la carga sintomática, mejorar la calidad de vida y optimizar el control a largo plazo en una condición crónica, fluctuante y altamente heterogénea.

Introducción

El síndrome de intestino irritable (SII) es un trastorno intestinal funcional caracterizado por malestar, dolor, distensión abdominal, y alteración en la frecuencia y/o consistencia de las evacuaciones. (1) Se ha demostrado que existe una alta prevalencia de comorbilidades psiquiátricas como ansiedad y trastornos del estado de ánimo. (2)

Recientemente, se ha reconocido como un trastorno benigno de la interacción intestino-cerebro (DGBI, por sus siglas en inglés), a pesar de ser tradicionalmente considerado como un trastorno funcional del intestino. Esta nueva conceptualización fue consecuencia de nuevos descubrimientos fisiopatológicos como la hipersensibilización visceral, la disbiosis y la señalización intestino-cerebro. (8)

En el mundo la prevalencia es del 4.1% en adultos utilizando los criterios Roma IV y 10.1% de adultos utilizando los criterios Roma III. (3) En México la incidencia es desconocida y la prevalencia varía del 4.4% utilizando los criterios de Roma IV al 35% utilizando los criterios de Roma III, se estima que tiene mayor prevalencia en jóvenes y mujeres. (1)

A pesar de ser un trastorno benigno, el SII afecta la calidad de vida y productividad de

quienes lo padecen, se asocia a mayores casos de somatisación y comorbilidades psicológicas como la depresión y el suicidio. (4) La severidad de los síntomas aumenta a la par del incremento en las comorbilidades psicosociales. (14)

Fisiopatología

Los criterios de Roma IV redefinieron el SII como un trastorno de la interacción intestino-cerebro, ya que se encuentra alterada de manera bidireccional. (11). El modelo biopsicosocial plantea una predisposición genética que explica el dolor abdominal y alteraciones en los hábitos intestinales, en este modelo eventos adversos en la edad temprana, factores psicosociales e infecciones gastrointestinales provocan alteraciones en el sistema nervioso entérico, el cual se encarga de controlar respuestas gastrointestinales motoras, sensoriales, en la barrera mucosa y secretoras. (5)

El sistema nervioso autónomo se encarga de mediar la comunicación entre el intestino y el cerebro, en el SII la actividad parasimpática disminuye y existe un aumento en la actividad del sistema nervioso simpático. Los síntomas son generados por señales interoceptivas del intestino y memorias de dichas señales, las cuales son moduladas por factores emocionales, cognitivos y motivacionales. La activación alterada de regiones encargadas de dichos procesos provoca estímulos viscerales y somáticos, consistentes con hipersensibilidad visceral, hipervigilancia y ansiedad relacionada con los síntomas. (11)

La prevalencia de síntomas relacionados con la ansiedad en pacientes con SII es de 29.1% y la prevalencia de síntomas depresivos es de 28.8% aproximadamente. El estrés se ha relacionado como un síntoma causal y agravante del SII. (12)

En pacientes con SII se ha observado alteraciones en el sistema inmune en las citocinas, activación de células inmunes y

TABLA 3
 Criterios diagnósticos de Roma III del síndrome del intestino irritable

Dolor o molestia* abdominal recurrente al menos 3 días por mes en los últimos 3 meses relacionado con 2 o más de los siguientes: Mejoría con la defecación Comienzo coincidente con un cambio en la frecuencia de las deposiciones Comienzo coincidente con un cambio en la consistencia de las deposiciones

* Como molestia se entiende una sensación desagradable que no se describe como dolor. En los estudios fisiopatológicos y en los ensayos clínicos, la frecuencia de dolor o molestia abdominal debe ser de al menos 2 días por semana durante el período de inclusión. Los criterios deben cumplirse durante los últimos 3 meses y los síntomas, haber comenzado un mínimo de 6 meses antes del diagnóstico.
 Tabla 1. Criterios de Roma III para el síndrome de intestino irritable.
 Adaptado de Drossman et al., 2006.

aumento en la permeabilidad de la membrana gastrointestinal, así como niveles elevados del factor de necrosis tumoral alfa (13). Puede observarse inflamación de bajo grado en la mucosa intestinal debido a una barrera epitelial disfuncional, disbiosis, niveles de estrés alterados, o gastroenteritis previa.

Histológicamente, se han encontrado mastocitos en el colon descendente, el rectosigmoideo y el intestino delgado. Cambios en la microbiota intestinal pueden modificar la motilidad intestinal, la sensación visceral, permeabilidad intestinal y consistencia de las evacuaciones, La microbiota puede verse afectada por infecciones bacterianas, virales y parasitarias, así como el uso de antibióticos puede propiciar la aparición o aumento de los síntomas. (11)

El SII se subdivide en categorías dependiendo de los hábitos intestinales predominantes con la escala de Bristol:

- SII con predominio de estreñimiento (SII-C): >25% de las deposiciones presentan heces de tipo 1 o 2 y <25% heces tipo 6 o 7.
- SII con predominio de diarrea (SII-D): >25% de las deposiciones presentan heces tipo 6 o 7 y <25% heces tipo 6 o 7.
- SII mixto (SII-M): >25% de las deposiciones presentan heces tipo 6 o 7 y >25% con tipos 1 o 2.
- SII no clasificado (SII-U): Cumple criterios para SII, pero las deposiciones no cuentan con los criterios antes mencionados.

Criterios de Roma IV para los subtipos del síndrome del intestino irritable

Subtipo de SII	Criterios
SII-C	Más de una cuarta parte (25%) de las deposiciones corresponden a los tipos 1-2 de la escala de heces de Bristol y menos de una cuarta parte (25%) a los tipos 6-7.
SII-D	Más de una cuarta parte (25%) de las deposiciones corresponden a los tipos 6-7 de la escala de heces de Bristol y menos de una cuarta parte (25%) a los tipos 1-2.
SII-M	Más de una cuarta parte (25%) de las deposiciones con tipos 1-2 de la escala de heces de Bristol y más de una cuarta parte (25%) con tipos 6-7.
IBS-U	Los pacientes cumplen los criterios diagnósticos del SII, pero sus hábitos intestinales no pueden clasificarse con precisión en ninguno de los subtipos anteriores.

Tabla 2. Criterios de Roma IV para el síndrome de intestino irritable. Adaptado de los criterios de Roma IV y de Zarepour M et al., quienes reportan que el SII compromete notablemente la calidad de vida, con ausentismo laboral estimado entre el 5 % y el 10 % de los pacientes

La sensibilidad de los criterios de Roma es del 62.7% y especificidad de 97.1% a diferencia de los criterios Roma III del 73.1% y 93.1% respectivamente (13). Un metaanálisis realizado en 2020 encontró que la prevalencia mundial de SII es mayor utilizando los criterios de Roma III (9.2%) a comparación de los criterios Roma IV (3.8%), así como una diferencia en la categoría con más prevalencia, siendo el SII-M el subtipo con mayor prevalencia aplicando los criterios Roma III y el SII-D aplicando los criterios Roma IV en la misma población (4).

Manifestaciones clínicas

Aunque el SII puede presentarse a cualquier edad, se ha demostrado que la prevalencia es mayor en mujeres de 20-40 años y en varones de 16-30 años. La evidencia sugiere que el inicio de los síntomas del SII aparecen en la adultez temprana.

Los pacientes presentan principalmente 4 tipos de síntomas: dolor abdominal, diarrea, estreñimiento y distensión abdominal. Sin embargo, pueden aparecer otros síntomas gastrointestinales (malestar postprandial, saciedad precoz, náuseas, y en menor frecuencia, emesis y pirosis) y no gastrointestinales (lumbalgia, síntomas ginecológicos y vesicales), por lo que su diagnóstico puede representar un reto. (2) (11)

Un estudio realizado demostró que la sintomatología gastrointestinal se asociaba también con otros factores predisponentes,

tales como el sedentarismo, el índice de masa corporal elevado, la poca actividad física, mastocación deficiente, falta de sueño y trastornos como la ansiedad y depresión. Al identificar correctamente estos factores, se logró consolidar una visión integral del SII.

Los síntomas pueden estar presentes durante varios años sin que los pacientes acudan a revisión médica, siendo manejados con automedicación.

El SII tiene un impacto importante en la calidad de vida de los pacientes, teniendo efectos negativos en la vida personal, social y laboral. Se ha reportado en diversos estudios que el 5-10% de pacientes necesitan ausentarse del trabajo debido a la presencia de los síntomas y el 82% de los pacientes experimentan afectación en su productividad laboral. (14).

Abordaje diagnóstico

Debido a que existe un amplio diagnóstico diferencial, es esencial realizar una anamnesis completa para identificar el subtipo específico del SII y descartar otras afecciones con sintomatología similar.

En la historia clínica debe cuestionarse sobre diarrea nocturna, dificultad para evacuar, comorbilidades somáticas como alteraciones psicosociales, síntomas vesicales e historial familiar de intolerancia alimentaria o enfermedad celíaca. (3)

Sin embargo, la aparición de síntomas posterior a los 50 años, fiebre, pérdida de peso involuntaria, cambio en la sintomatología típica del SII, sangre en heces, entre otras características de alarma deben generar sospechas de un trastorno orgánico subyacente. (6) Se debe solicitar serología para enfermedad celíaca, calprotectina o lactoferrina fecal para descartar enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

Así mismo, pruebas de rutina para alergias o intolerancias alimentarias, análisis general de heces o prueba de aliento de hidrógeno para sobrecrecimiento bacteriano en el intestino. (6)

Manejo terapéutico

El tratamiento farmacológico del síndrome de intestino irritable (SII) constituye uno de los pilares del manejo integral, especialmente en aquellos pacientes cuya sintomatología interfiere de forma notable con su calidad de vida. Debido a la heterogeneidad del trastorno, la farmacoterapia no es universal, sino que debe adaptarse al subtipo predominante y a la fisiopatología subyacente —hipersensibilidad visceral, disbiosis, alteraciones en la motilidad y regulación neuroentérica— que varía de un paciente a otro.

Esta individualización terapéutica es esencial, pues pocos fármacos ofrecen un alivio total, pero la combinación de agentes dirigidos puede transformar significativamente el curso sintomático.

Antiespasmódicos y anticolinérgicos: cuando el intestino “habla demasiado”

Los antiespasmódicos, como la hioscina y el bromuro de otilonio, continúan siendo fármacos de primera línea gracias a su capacidad para disminuir la contractilidad del músculo liso intestinal. Son especialmente útiles cuando el dolor abdominal está impulsado por espasmos intensos o hipermotilidad segmentaria. La respuesta clínica suele observarse en pocas semanas; sin embargo, en pacientes con tendencia al estreñimiento pueden exacerbar la lentitud intestinal, por lo que deben usarse con prudencia. (8)

La Asociación Mexicana de Gastroenterología (AMG) respalda su uso inicial por al menos cuatro semanas y recomienda combinaciones con dimeticona y alfa-galactosidasa,

cuya sinergia puede atenuar la fermentación de carbohidratos y la permeabilidad colónica inducida por estrés, modulando así síntomas como distensión y malestar posprandial. (8)

Neuromoduladores: cuando el dolor no solo es intestinal

Los antidepresivos tricíclicos (ATC) y los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) representan una estrategia fundamental cuando el componente dominante del SII es la hipersensibilidad visceral o cuando existe comorbilidad afectiva. Más allá de su efecto sobre el ánimo, estos fármacos actúan como neuromoduladores del eje intestino-cerebro, disminuyendo la amplificación central del dolor, modulando la motilidad y estabilizando el procesamiento de señales viscerales. (7) Los ATC suelen preferirse en SII-D por su efecto anticolinérgico leve; los ISRS, por el contrario, pueden ser útiles en SII-C o en pacientes con ansiedad prominente. No son fármacos de rescate: requieren semanas para mostrar beneficio, pero cuando funcionan, cambian de manera profunda la percepción del dolor y la relación del paciente con su enfermedad. (8)

Antidiarreicos y laxantes: restaurar el equilibrio perdido

En el SII-D, la loperamida sigue siendo una herramienta valiosa para disminuir frecuencia y urgencia, mejorando la consistencia. Su perfil de seguridad es excelente, aunque no impacta dolor ni distensión, por lo que rara vez es un tratamiento único.

En el extremo opuesto, el SII-C se beneficia de laxantes osmóticos como el polietilenglicol (PEG), considerado primera línea con evidencia 1A. PEG aumenta el contenido de agua en el colon, mejora el tránsito y reduce el esfuerzo evacuatorio. La lactulosa, aunque efectiva en estreñimiento simple, no se recomienda en SII debido al aumento significativo de gas y distensión abdominal. (8)

Moduladores serotoninérgicos: afinando la señal intestinal

La serotonina regula prácticamente cada aspecto de la función intestinal: motilidad, sensibilidad y secreción. Por ello, los fármacos serotoninérgicos son particularmente útiles en SII.

Antagonistas 5-HT₃, como el ondansetrón, mejoran la consistencia fecal y reducen la urgencia en SII-D.

Agonistas 5-HT₄, como la mosaprida, pueden mejorar la motilidad en SII-C, normalizando el tránsito.

Estos fármacos son bien tolerados y suelen incorporarse cuando las terapias iniciales son insuficientes. (8)

Secretagogos: cuando la motilidad necesita un impulso suave y constante

La linaclotida, disponible en México, se ha establecido como una de las terapias más eficaces para el SII-C. Actúa incrementando la secreción de cloro y bicarbonato, lo que aumenta el contenido de agua luminal y acelera el tránsito. Además, reduce la hipersensibilidad visceral, un beneficio especialmente valioso en pacientes con dolor intenso. Ensayos clínicos han demostrado mejoría en frecuencia, consistencia y dolor en hasta un tercio de los pacientes. (8)

Rifaximina: una terapia dirigida a la microbiota

La rifaximina ha cobrado protagonismo en los subtipos SII-D y SII-M, especialmente en pacientes whose persecución sintomática sugiere un componente microbiano o de sobrecrecimiento bacteriano. Al no absorberse sistémicamente, actúa directamente sobre la luz intestinal, modulando la microbiota y reduciendo la inflamación local. Los estudios TARGET demostraron mejoras significativas en dolor, distensión y síntomas globales luego de un esquema corto de 14 días. (8)

Probióticos: modulando una microbiota impredecible

Los probióticos ofrecen beneficios modestos pero significativos para distensión y malestar,

particularmente *Bifidobacterium infantis* 35624y *Bifidobacterium longum* NCC 3001. Aunque la evidencia es heterogénea y no todas las cepas ofrecen beneficios equivalentes, su uso como terapia adyuvante resulta razonable en muchos pacientes, respetando siempre un periodo de prueba limitado para evaluar respuesta. (8)

Terapias herbolarias: tradición con evidencia moderna

El extracto multicomponente STW-5 y el aceite de menta han mostrado beneficios consistentes en dolor y distensión, con excelente tolerabilidad. STW-5 combina efectos antiespasmódicos, antiinflamatorios y moduladores de microbiota. El aceite de menta, rico en mentol, produce relajación del músculo liso al bloquear canales de calcio y reduce la sensibilidad visceral. En México, ambos se utilizan ampliamente y representan opciones terapéuticas seguras como complemento al manejo estándar. (8)

Conclusiones

El síndrome de intestino irritable (SII) continúa representando un desafío clínico debido a la ausencia de biomarcadores específicos y a la gran variabilidad en su presentación.

Las diferencias metodológicas entre los criterios de Roma III y Roma IV evidencian esta complejidad: mientras Roma IV exige un componente de dolor más constante y restrictivo, Roma III incluía un espectro más amplio de malestares abdominales. Como consecuencia, la prevalencia estimada del SII varía de forma considerable según el criterio aplicado, con cifras que pueden duplicarse o incluso triplicarse entre una versión y otra. Esta discrepancia resalta la necesidad de interpretar la epidemiología del SII con cautela y bajo el marco conceptual que actualmente lo reconoce como un trastorno de la interacción intestino-cerebro.

El abordaje terapéutico debe ser individualizado, guiado por el subtipo predominante y la intensidad de los síntomas. El manejo farmacológico incluye antiespasmódicos, antidiarreicos, laxantes osmóticos, secretagogos, moduladores serotoninérgicos, antibióticos no absorbibles y agentes neuromoduladores como antidepresivos tricíclicos o inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina. Su eficacia es mayor cuando se integran en estrategias multimodales junto con intervenciones dietéticas —como la dieta baja en FODMAP—, probióticos, terapia psicológica y modificaciones en el estilo de vida. A pesar de la variedad de alternativas disponibles, la respuesta terapéutica sigue siendo heterogénea, lo cual reafirma la naturaleza multifactorial del trastorno.

Finalmente, es fundamental enfatizar que el SII es un diagnóstico de exclusión. La historia clínica, la identificación de signos de alarma y estudios dirigidos son indispensables para descartar enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celiaca, infecciones, neoplasias y otros trastornos orgánicos que pueden simular su presentación. Solo tras una evaluación adecuada puede establecerse con certeza el diagnóstico y ofrecer al paciente un manejo integral y seguro.

Referencias:

1. Carmona-Sánchez R, Icaza-Chávez ME, Bielsa-Fernández MV, Gómez-Escudero O, Bosques-Padilla F, Coss-Adame E, et al. The Mexican consensus on irritable bowel syndrome. *Rev Gastroenterol Mex.* 2016;81(3):149–67.
2. Camilleri M. Diagnosis and Treatment of Irritable Bowel Syndrome A Review. *JAMA-JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION.* 2021;325(9):865–77.
4. Oka P, Parr H, Barberio B, Black CJ, Savarino EV, Ford AC. Global prevalence of irritable bowel syndrome according to Rome III or IV criteria: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2020;5(10):908–17.
5. Ford A, Corsetti M, Camilleri M. Irritable Bowel Syndrome. *Lancet* [Internet]. 2020; (10263):[1675–88 pp.]. Available from: https://www.clinicalkey.com/?adobe_mc=MCMID%3D37870773680990420470506943202419821986%7CMCORGID%3D4D6368F454EC41940A4C98A6%2540AdobeOrg%7CTS%3D1762366688#!/content/journal/1-s2.0-S0140673620315488.
6. Nathani RR, Sodhani S, Vadakekut ES. Irritable Bowel Syndrome. [Updated 2025 Sep 15]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534810>
7. Temido MJ, Cristiano M, Gouveia C, Mesquita B, Figueiredo P, Portela F. Antidepressants in irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Gastroenterol.* 2025 May-Jun;38(3):284-293. doi: 10.20524/aog.2025.0962. Epub 2025 Apr 23. PMID: 40371198; PMCID: PMC12070339.
8. Remes-Troche JM, et al. "Pharmacologic treatment of irritable bowel syndrome." *Revista de Gastroenterología de México.* 2025.
11. Vasant D, Paine P, Black C, Houghton L, Everitt H, Corsetti M, et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the management of irritable bowel syndrome. *GUT.* 2021;70(7):1214–40.
12. Ali A, Shah A, Amina A, Ruddock-Scott ZA, Shah Z, Rios VL, et al. Prevalence of Irritable Bowel Syndrome Symptoms and Associated Risk Factors Among Medical Students. *Cureus.* 2025;17(4):e82900.
13. Hung TH, Wang CY, Lee HF. Update in diagnosis and management of irritable bowel syndrome. *Tzu Chi Med J.* 2023;35(4):306–11.
14. Staudacher H, Black C, Teasdale S, Mikocka-Walus A, Keefer L. Irritable bowel syndrome and mental health comorbidity - approach to multidisciplinary management. *NATURE REVIEWS GASTROENTEROLOGY & HEPATOLOGY.* 2023;20(9):582–96.

LA PRUEBA T DE STUDENT EN INVESTIGACIÓN: GUÍA DE USO CON UNA MIRADA PRÁCTICA.

AUTOR: GUILLERMO RAMÓN FRANCO DEL RÍO

DIVISION DE CIENCIAS DE LA SALUD, UNIVERSIDAD ANAHUAC QUERETARO.

RESUMEN

La prueba t de Student es una herramienta sencilla y poderosa para comparar medias en variables continuas. Bien empleada, ayuda a traducir datos en decisiones clínicas; mal aplicada, genera resultados frágiles y conclusiones engañosas. Este artículo, repasa su origen, cuándo usarla, qué condiciones deben cumplirse, cómo reportar resultados con sentido clínico y cuáles son los errores de uso más habituales. El mensaje central es claro: la t de Student es valiosa cuando se aplica correctamente, pero su uso indiscriminado y el desconocimiento de sus supuestos pueden llevar a hallazgos poco fiables y de escasa utilidad.

Palabras clave: prueba t de Student, Welch, intervalos de confianza, tamaño de efecto, bioestadística clínica, interpretación del valor p.

SUMMARY

The Student t-test is a simple yet powerful tool for comparing means in continuous variables. When properly used, it helps translate data into clinical decisions; when misapplied, it produces fragile results and misleading conclusions. This article reviews its origin, when to use it, the conditions that must be met, how to report results with clinical relevance, and the most common misuse errors. The central message is clear: the Student t-test is valuable when correctly applied, but indiscriminate use and ignorance of its assumptions can lead to unreliable and clinically unhelpful findings.

Keywords: Student's t-test, Welch, confidence intervals, effect size, clinical biostatistics, p-value interpretation.

Una historia que comienza en una cervecería.

A comienzos del siglo XX, William S. Gosset trabajaba controlando la calidad de la cerveza en la fábrica de Guinness en Irlanda. Necesitaba comparar promedios con pocos datos y sin conocer la variabilidad “verdadera” de toda la producción de cerveza. Para resolverlo, desarrolló la distribución y la prueba que hoy conocemos como t de Student (Student fue su seudónimo, Guinness prohibía a sus empleados divulgar sus secretos). Su aporte permitió hacer inferencias sobre medias en situaciones realistas: muestras pequeñas y varianza desconocida. Ese espíritu práctico es el que mantiene a la t vigente en la investigación. (Murtagh & Bryner, 2025)

¿Qué pregunta responde la t?

En términos sencillos, la t compara la diferencia observada en promedios tomando en cuenta la variabilidad de los datos. Pregunta: “¿Esta diferencia podría deberse al azar, dado lo variable que son las mediciones, o es suficientemente grande para considerarla evidencia de un efecto real?” La respuesta se expresa con un valor p y, más importante, con un intervalo de confianza, que describe un rango plausible para el tamaño del efecto. (Chicco et al., 2025)

Tres variantes, un mismo objetivo

La t adopta formatos según el diseño del estudio: (White, 2021)

- **Dos grupos independientes.** Se usa para comparar medias entre grupos distintos (por ejemplo, tratamiento vs. control).

Cuando la variabilidad de ambos grupos no es similar o los tamaños son desbalanceados sin normalidad, la versión *t* de Welch es preferible porque no exige igualdad de varianzas y mantiene mejor el control del error.

- **Pareada (antes–después o mediciones apareadas).** Compara a cada paciente consigo mismo (pre y post intervención) o pares naturales (por ejemplo, dos mediciones en la misma persona). Al trabajar con diferencias dentro de sujeto, reduce el “ruido” interindividual.

- **Una muestra frente a un valor de referencia.** Útil cuando se quiere contrastar la media de una muestra con un estándar clínicos (por ejemplo, el peso promedio de una muestra de recién nacidos contra el peso promedio de la población general).

Requisitos que conviene verificar (Daniel & Chad, 2019)

La *t* funciona bien bajo condiciones razonables y, en la práctica, es robusta. Aun así, conviene revisar:

1. **Tipo de variable.** Debe ser continua y tener sentido resumirla con una media (mmHg, mg/dL, minutos, puntuaciones continuas). Para variables binarias (sí/no) o conteos, hay otros métodos más adecuados.

2. **Independencia.** Las observaciones deben ser independientes dentro de cada grupo. No es lo mismo 100 pacientes que 50 pacientes medidos dos veces cada uno. Tampoco se deben analizar “como si fueran independientes” datos que están agrupados (por hospital, por familia) o ambos ojos de la misma persona.

En esos casos, puede usarse la versión pareada o modelos que tengan en cuenta el agrupamiento.

3. **Forma de la distribución.** La *t* no exige perfección “gaussiana” de los datos crudos. Lo importante es que el promedio no esté dominado por asimetrías extremas o por unos pocos valores atípicos. Hay que revisar los histogramas, gráficos de caja y gráficos Q-Q; si observa asimetría marcada u datos muy extremos influyentes, hay que transformar la variable con logaritmos o alternativas no paramétricas.

4. **Homogeneidad de varianzas (solo para la versión clásica).** Si sospecha varianzas distintas entre grupos, la *t* de Welch suele ser la elección prudente.

Cómo reportar para que el resultado sirva clínicamente

Un buen reporte no se limita a “*p* menor de 0,05”. Debe incluir:

- **La estimación del efecto:** la diferencia de medias entre grupos o el cambio medio en el grupo pareado.

- **El intervalo de confianza al 95% (IC95%):** ofrece el rango de valores compatibles con los datos. Comunica precisión y ayuda a juzgar relevancia clínica.

- **El valor *p*:** evidencia estadística contra la hipótesis de “no diferencia”, pero no indica tamaño ni importancia clínica.

- **Un tamaño de efecto estandarizado:** por ejemplo, una diferencia expresada respecto a la variabilidad facilita comparar resultados entre estudios.

- **Contexto clínico:** contraste explícito con la diferencia mínimamente clínicamente importante (MCID).

importante (MCID). Un resultado estadísticamente “positivo” puede ser irrelevante si la magnitud es trivial; y un resultado “no significativo” puede ser compatible con beneficios relevantes si el IC es amplio por falta de precisión.

¿Cómo puedes reportarlo?:

“En comparación con el grupo control, el tratamiento redujo en promedio la presión arterial sistólica. La diferencia estimada fue de X unidades, con un IC del 95% de Y a Z. El valor p fue W. El tamaño de efecto sugiere [pequeño/moderado/grande]. La magnitud observada [sí/no] supera la MCID predefinida.”

Usos típicos en clínica (Pandey, 2015)

- **Ensayos clínicos:** comparación de medias de desenlaces continuos (glucosa sérica, presión arterial, escala de dolor). La prueba ha sido encontrada junto con ANOVA hasta en el 84.5% de las publicaciones científicas, sin embargo, debe considerarse que el porcentaje exacto depende del área, revista y criterios del análisis, pero los valores coinciden en que la *t* de Student figura entre los métodos estadísticos más comunes. (Weissgerber et al., 2018).

- **Estudios pre-pos:** evaluar el cambio medio tras una intervención, por ejemplo, ejercicio físico.

- **Observacionales:** comparar medias entre expuestos vs. no expuestos, idealmente con análisis ajustados cuando hay covariables relevantes como edad o valor basal.

Doce errores frecuentes (y cómo evitarlos)

- 1. Usarla con variables inadecuadas.** Proporciones y conteos requieren otras familias de modelos.

- 2. Ignorar la dependencia.** Datos por paciente y por centro, ojos en oftalmología, mediciones repetidas... todo eso introduce correlación. Solución: versión pareada, modelos mixtos o métodos para datos correlacionados.

- 3. Insistir en la versión clásica con varianzas desiguales.** Si hay duda razonable, usa *t* de Welch.

- 4. No tratar outliers ni asimetrías.** Explora, justifica transformaciones, haz análisis de sensibilidad y considera métodos robustos o no paramétricos.

- 5. Convertir una prueba bilateral en unilateral después de ver los datos.** Es mala práctica y aumenta falsos positivos. La dirección debe preespecificarse.

- 6. Confundir “no significativo” con “equivalente” o “no inferior”.** La ausencia de significación no demuestra equivalencia. Para ello existen procedimientos específicos con márgenes clínicos definidos de antemano.

- 7. Pruebas de normalidad mal interpretadas.** En muestras pequeñas carecen de poder; en grandes detectan trivialidades. Da más peso a los gráficos y al impacto clínico.

- 8. Multiplicidad sin control.** Comparar muchos desenlaces, tiempos o subgrupos sin ajustar eleva el riesgo de falsos positivos. Determina objetivos y usa ajustes cuando corresponda.

- 9. Probar “diferencias basales” en ensayos aleatorizados.** No aporta; la aleatorización equilibra en expectativa. Describe basales y, si hace falta, ajusta en el análisis principal.

10. Analizar “cambios” sin pensar en el basal.

Con frecuencia es mejor comparar el valor final ajustado por el basal que comparar deltas (diferencias)

11. Olvidar la unidad de análisis. Defínala con claridad (paciente, centro, ojo). No mezcle niveles.

12. Reducir el informe al valor p. Sin IC, tamaño de efecto y comparación con la MCID, el resultado estadístico carece de traducción clínica.

Recuadro práctico: verificación de 9 pasos

1. Variable continua y la media es un resumen clínicamente pertinente.

2. Diseño correcto: independiente, pareado o una muestra frente a referencia.

3. Unidad de análisis clara; evite mezclar niveles (paciente/centro/órgano).

4. Exploración gráfica: asimetría, valores atípicos, dispersión por grupo.

5. Versión adecuada: use Welch si hay dudas sobre varianzas iguales o tamaños desbalanceados.

6. Reporte completo: estimación, IC, p, tamaño de efecto, y relación con la MCID.

7. Multiplicidad controlada y objetivos primaria/secundarios preespecificados.

8. Sensibilidad: resultados con y sin transformaciones o exclusión razonada de outliers.

9. Interpretación clínica, no sólo estadística.

¿Como lo puedes redactar en tu publicación o cartel?

- **Métodos:** “La variable primaria fue X (continua). Se compararon medias entre grupos mediante prueba t de Welch, por heterogeneidad de varianzas.

- **Resultados:** “El grupo intervención mostró una media inferior de X respecto al control. La diferencia estimada fue de...; IC del 95%...; p...; el tamaño de efecto fue... y supera la diferencia clínicamente importante definida a priori.”

- **Discusión:** “Aunque el valor p fue... el IC sugiere que el efecto plausible se sitúa entre...; esta magnitud [sí/no] tiene relevancia clínica. Los análisis de sensibilidad (transformación log, método no paramétrico) apoyan la robustez de la conclusión.”

CONCLUSION

La t de Student sigue siendo una aliada cotidiana del clínico-investigador: simple, robusta y útil cuando se respeta su ámbito de aplicación. Su poder reside en poner en relación efecto observado y variabilidad para juzgar si una diferencia merece atención. Pero la misma facilidad con la que se ejecuta puede llevar a abusos: aplicarla a variables inadecuadas, ignorar dependencias y varianzas desiguales, atribuir todo al valor p y olvidar la MCID.

La buena práctica exige diseño claro, elección de variante apropiada (a menudo Welch), exploración gráfica, reporte completo con IC y tamaños de efecto, y una interpretación anclada en la relevancia clínica. Así, la prueba t de Student cumple su promesa: ayudar a tomar decisiones mejor informadas, con rigor estadístico y sentido clínico.

REFERENCIAS

- Chicco, D., Sichenze, A., & Jurman, G. (2025). A simple guide to the use of Student's t-test, Mann-Whitney U test, Chi-squared test, and Kruskal-Wallis test in biostatistics. *BioData Min*, 18(1), 56. <https://doi.org/10.1186/s13040-025-00465-6>
- Daniel, W. W., & Chad, L. C. (2019). *Biostatistics. A Foundation for analysis in the health sciences*. (11 ed.). John Wiley & Sons, Inc.
- Murtagh, J., & Bryner, J. (2025). How the Guinness Brewery Invented the Most Important Statistical Method in Science. Retrieved 06-11-2025, from <https://www.scientificamerican.com/article/how-the-guinness-brewery-invented-the-most-important-statistical-method-in/>
- Pandey, R. M. (2015). Commonly used t-tests in medical research. *Journal of the Practice of Cardiovascular Sciences*, 1(2). <https://doi.org/10.4103/2395-5414.166321>
- Weissgerber, T. L., Garcia-Valencia, O., Garovic, V. D., Milic, N. M., & Winham, S. J. (2018). Why we need to report more than 'Data were Analyzed by t-tests or ANOVA'. *Elife*, 7. <https://doi.org/10.7554/eLife.36163>
- White, S. E. (2021). *Bioestadística Básica y Clínica* (5a ed.). McGraw Hill. <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=3043§ionid=257473577>

USO DE PIEL DE TILAPIA DEL NILO COMO APÓSITO BIOLÓGICO EN QUEMADURAS SUPERFICIALES: REVISIÓN NARRATIVA DE LA EVIDENCIA DISPONIBLE

AUTORES: REGINA GONZALEZ GOMEZ, MARIA DEL PILAR MARTINEZ OGANDO

ESCUELA DE MEDICINA, DIVISIÓN DE CIENCIAS DE LA SALUD.
UNIVERSIDAD ANÁHUAC QUERÉTARO.

RESUMEN

Las quemaduras superficiales representan un problema de salud pública debido a su elevada incidencia, el dolor asociado y los costos hospitalarios derivados de periodos prolongados de tratamiento. En los últimos años, la piel de tilapia del Nilo (*Oreochromis niloticus*) ha surgido como una alternativa prometedora gracias a su alto contenido de colágeno tipo I y III, su baja inmunogenicidad y sus propiedades estructurales semejantes a la piel humana. El objetivo de esta revisión es sintetizar la evidencia disponible sobre su eficacia, biocompatibilidad y resultados clínicos. Para ello, se consultaron bases como PubMed, Scielo, Scopus y MDPI, incluyendo estudios preclínicos y clínicos publicados hasta 2025.

Palabras clave: Tilapia, Quemaduras, Xenoinjerto, Colágeno, Biomateriales, Regeneración tisular.

INTRODUCCION

1. Carga epidemiológica

Las quemaduras superficiales representan un desafío considerable para los sistemas de salud a nivel mundial, no solo por su alta incidencia sino también por su impacto clínico y económico. Se estiman alrededor de 180,000 muertes anuales por quemaduras y entre 8–15 millones de casos nuevos cada año, muchos de ellos con morbilidad importante y estancias hospitalarias prolongadas [1, 2, 3]. Estas lesiones pueden producir dolor intenso, limitaciones funcionales temporales y deterioro de la calidad de vida

Los xenoinjertos y sustitutos temporales de piel —incluida la piel de tilapia— se utilizan especialmente en quemaduras de segundo grado superficial para cubrir temporalmente la herida, favorecer la cicatrización y reducir el dolor [4, 5].

2. Limitaciones terapéuticas

Los tratamientos tradicionales, como gasas, sulfadiazina de plata o injertos humanos, presentan limitaciones considerables. Se estima que 61% de las muertes en pacientes quemados hospitalizados se relacionan con infección y hasta 27% pueden desarrollar infecciones asociadas a catéteres o manejo de la herida [6, 7].

Otros retos incluyen:

- Necesidad de cambios frecuentes de apósitos,
- Dolor durante las curaciones,
- Riesgo de infección,
- Limitada disponibilidad de injertos biológicos,
- Costos elevados.

Estas limitaciones han impulsado la búsqueda de materiales más eficientes, accesibles y seguros.

3. Justificación del uso de piel de tilapia

La piel de tilapia del Nilo ha demostrado propiedades especialmente útiles para el tratamiento de quemaduras: alto contenido de colágeno tipo I y III, resistencia a la humedad, estructura similar a la piel humana y efectos antiinflamatorios y antibacterianos.

Su uso como xenoinjerto ha reducido dolor, promovido angiogénesis y disminuido la necesidad de curaciones frecuentes. Dada su buena biocompatibilidad y baja inmunogenicidad, se ha planteado como una alternativa viable y accesible en entornos con recursos limitados.

El objetivo de este estudio es sintetizar la evidencia sobre la eficacia, biocompatibilidad y resultados clínicos del uso de piel de tilapia del Nilo como apósito biológico en quemaduras superficiales [8].

Características biológicas de la piel de tilapia

La piel de tilapia del Nilo es rica en colágeno tipo I y III, con organización en múltiples capas semejante a la dermis humana. El estudio "Hydrogels Made with Tilapia Fish Skin..." (2025) mostró que la estructura de su matriz extracelular ofrece un andamiaje favorable para la regeneración tisular, con membrana basal funcional y disposición fibrilar adecuada [9].

Su matriz contiene:

- Colágeno,
- Glucosaminoglucanos (GAGs),
- Elastina,
- Fibronectina,
- Factores de crecimiento.

Estos elementos promueven migración y proliferación celular. La inmunogenicidad de su colágeno es baja debido a la ausencia del antígeno α -Gal, lo que reduce el riesgo de rechazo en humanos [10, 11,12].

Los componentes proteicos y peptídicos derivados de la piel pueden ejercer efectos antioxidantes, inmunomoduladores y antiinflamatorios [11].

Antes de la esterilización se han encontrado UFC compatibles con microbiota no patógena, asociada a un microambiente favorable para la cicatrización, apoyado por la presencia de ácidos grasos omega-3 antiinflamatorios [8].

Mecanismo de acción como apósito biológico

La piel de tilapia se adhiere de manera efectiva a la superficie de la herida y funciona como andamio biológico, permitiendo migración celular, proliferación y reepitelización. Su estructura mantiene un ambiente húmedo, disminuye la pérdida hídrica y reduce la exposición nerviosa, lo cual contribuye a una reducción significativa del dolor [13,14].

Estudios recientes demostraron que la piel de tilapia modula la actividad de MMP-2 y MMP-9, metaloproteinasas implicadas en remodelación y cicatrización, favoreciendo un equilibrio enzimático que acelera la reparación tisular [9].

A diferencia de la sulfadiazina de plata —que requiere cambios frecuentes, puede retrasar la cicatrización y es dolorosa al retirar—, la piel de tilapia:

- Necesita menos cambios,
- Actúa como barrera biológica real,
- Reduce dolor,
- Promueve mayor calidad en la reepitelización.

Evidencia preclínica

La piel de tilapia del Nilo ha demostrado una sólida evidencia preclínica como apósito biológico en distintos modelos animales.

En un estudio realizado en perros con pérdidas cutáneas extensas, la piel preparada con povidona yodada y aplicada mediante sutura mostró excelente adhesión al lecho de la herida, sin provocar reacciones inflamatorias. Se observó una reducción significativa del área lesionada entre el día 0 ($18.38 \pm 4.90 \text{ cm}^2$) y el día 14 ($12.80 \pm 4.27 \text{ cm}^2$), además de una cicatrización más eficiente que en el grupo sin sutura [4].

La biocompatibilidad también ha sido demostrada en ratas, donde la piel descellularizada presentó niveles bajos de DNA residual y preservó adecuadamente la matriz extracelular. Asimismo, no se identificaron alteraciones hematológicas ni hepáticas tras la implantación, lo cual respalda su perfil de seguridad [15].

De manera similar, en un modelo con burros tratados con piel fresca y liofilizada, se observó una epitelización más rápida en comparación con el grupo control tratado con solución salina. Estos resultados muestran su capacidad para promover la regeneración tisular y optimizar el cierre de la herida, fortaleciendo la evidencia de su efectividad y biocompatibilidad [16].

En conjunto, los estudios pre clínicos respaldan que la piel de tilapia del Nilo es un biomaterial seguro, funcional y capaz de acelerar la cicatrización, incluso en modelos animales con diferentes tipos de heridas y requerimientos biológicos.

Evidencia clínica en humanos

La evidencia clínica indica que la piel de tilapia es un apósito seguro y eficaz para quemaduras superficiales y de espesor parcial.

En reportes de caso y estudios controlados, pacientes con quemaduras de segundo grado superficial y profundo mostraron reepitelización completa entre los 12 y 17 días, sin complicaciones y sin necesidad de cambios continuos de apósito.

Los ensayos clínicos han demostrado:

Reducción del dolor

Menor uso de analgésicos

Menor frecuencia de curaciones

Reepitelización más rápida frente a la sulfadiazina de plata.

Además de su biocompatibilidad, se reporta que mejora la comodidad del paciente gracias a la adherencia estable y ausencia de dolor durante curaciones [14].

Comparación con tratamientos convencionales.

La comparación entre la piel de tilapia como apósito biológico y la sulfadiazina de plata al 1 % proviene principalmente de ensayos clínicos aleatorizados brasileños y de metaanálisis recientes.

En el ensayo fase III de Lima Júnior et al., la piel de tilapia mostró un tiempo de reepitelización ligeramente menor en quemaduras superficiales en comparación con la sulfadiazina de plata, confirmando así un efecto acelerado en el proceso de cicatrización [18].

De manera complementaria, el metaanálisis de Moraes et al., que incluyó cuatro ensayos clínicos aleatorizados, encontró que el uso de piel de tilapia se asoció con una reducción significativa del tiempo de reepitelización frente a los apósitos de plata.

También se observó una disminución del dolor, medida mediante escala análoga visual, y una reducción importante en el número de cambios de apósito [17].

En términos de costos, la piel de tilapia destaca como una alternativa especialmente atractiva. En el mismo ensayo fase III, se documentó una reducción del 42.1 % en los costos promedio del tratamiento por paciente en comparación con la sulfadiazina de plata, atribuida principalmente al menor número de curaciones y a un menor uso de analgésicos [13].

Finalmente, en cuanto a los resultados estéticos y funcionales, una revisión sistemática reciente sobre injertos de piel de pescado reportó que, además de acelerar la cicatrización y disminuir el dolor, la piel de tilapia ofreció cicatrices con buena elasticidad y adecuada remodelación, en algunos casos con resultados incluso superiores a los obtenidos con los apósitos tradicionales [18]. Estos hallazgos respaldan su utilidad como opción con beneficios tanto cosméticos como funcionales.

Aspectos éticos, regulatorios y logísticos

El uso de piel de tilapia ha sido aprobado en estudios brasileños bajo lineamientos éticos y la Declaración de Helsinki. Aunque no existen registros previos de piel de rana o porcina ante ANVISA, la piel de tilapia podría convertirse en el primer xenoinjerto acuático regulado para quemaduras.

En México su uso continúa siendo experimental, requiriendo aprobación de comités de ética, consentimiento informado y apego a normas de dispositivos biomédicos

El procesamiento del biomaterial debe incorporar técnicas de esterilización validadas que garanticen seguridad microbiológica sin comprometer la integridad del colágeno.

DISCUSION

La evidencia disponible demuestra que la piel de tilapia del Nilo es un apósito biológico eficaz y seguro para el tratamiento de quemaduras superficiales. Sus características estructurales —particularmente su alto contenido de colágeno tipo I y III y su similitud con la piel humana— favorecen de manera notable los procesos de regeneración tisular, lo cual se ha corroborado tanto en modelos animales como en estudios clínicos realizados en humanos.

Su baja inmunogenicidad y la excelente adherencia al lecho de la herida contribuyen a disminuir el dolor, reducir la pérdida hídrica y acelerar la fase de reepitelización. Estos atributos posicionan a la piel de tilapia como una alternativa terapéutica prometedora frente a tratamientos tradicionales como la sulfadiazina de plata, los cuales suelen requerir curaciones más frecuentes, ocasionan mayor dolor durante el manejo y pueden retrasar la cicatrización.

En entornos con infraestructura sanitaria limitada, la piel de tilapia adquiere relevancia particular debido a su amplia disponibilidad, bajo costo y a la reducción en el uso de analgésicos y número de curaciones, lo que impacta positivamente en los costos hospitalarios. Sin embargo, aunque los resultados actuales son favorables, persisten limitaciones importantes, como la escasez de estudios multicéntricos, la concentración de la evidencia principalmente en Brasil y la falta de protocolos estandarizados para su preparación, esterilización y conservación.

Estas variaciones metodológicas dificultan la comparación entre estudios y evidencian la necesidad de generar lineamientos internacionales que garanticen la calidad y seguridad del biomaterial.

En México, su utilización sigue siendo experimental debido a la ausencia de un registro formal ante COFEPRIS. Esto resalta la importancia de impulsar investigación clínica local que permita evaluar su eficacia bajo el marco regulatorio nacional. A pesar de ello, las perspectivas a futuro son alentadoras. Los avances en ingeniería tisular, el desarrollo de colágeno recombinante derivado de tilapia y el potencial uso del biomaterial en tecnologías de bioimpresión 3D podrían mejorar aún más su disponibilidad, seguridad y rendimiento, consolidándose como una herramienta innovadora dentro de la medicina regenerativa.

CONCLUSIONES

La piel de tilapia es un apósito biológico seguro, eficaz y clínicamente útil para el tratamiento de quemaduras superficiales. Sus propiedades estructurales y su alta biocompatibilidad favorecen la cicatrización, reducen el dolor y disminuyen la necesidad de curaciones, además de ofrecer resultados estéticos satisfactorios.

La evidencia demuestra que este biomaterial constituye una alternativa válida y competitiva frente a los tratamientos convencionales, con ventajas claras en accesibilidad, comodidad del paciente y reducción de costos, aspectos especialmente relevantes en sistemas de salud con recursos limitados.

Para su adopción internacional, se requieren protocolos estandarizados, estudios clínicos multicéntricos y marcos regulatorios consolidados.

En países como México es fundamental promover investigación local que evalúe seguridad, eficacia y adaptabilidad. Las perspectivas futuras incluyen la integración del biomaterial en tecnologías de bioingeniería avanzada y su potencial aplicación en medicina regenerativa.

REFERENCIAS

1. Batra S, Kumar A, Singh R. Global incidence and burden of burns: A systematic analysis of the 2019 Global Burden of Disease Study. *BMC Public Health*. 2022;22:1450. Disponible en: <https://bmcpublikealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12889-022-13887-2>
2. Forrester J, Stevens R, Smith K. Burn injuries: Incidence, morbidity, and management strategies. *Burns Trauma*. 2025;13:15-26. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2950575525000024>
3. World Health Organization. Burns. 2023. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/burns>
4. NCBI Bookshelf. Burn debridement, grafting, and reconstruction. 2024. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551717/>
5. PMC. Temporary coverage of superficial partial-thickness burns using xenografts. 2021. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8146423/>
6. Animalu CN. Burn wound infections: Background, pathophysiology, and epidemiology. *Medscape*. 2022. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/213595-overview>
7. Hidalgo F, Mas D, et al. Infections in critically ill burn patients. *Med Intensiva*. 2016. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/en-download-pdf-S2173572716300017>
8. Lima-Junior E, Odorico M, et al. Innovative treatment using tilapia skin as a xenograft for partial thickness burns after a gunpowder explosion. *Case Rep Dermatol*. 2019. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6565829/>
9. Baydogan B, Kucuk A. Hydrogels Made with Tilapia Fish Skin Increase Collagen Production and Have an Effect on MMP-2/MMP-9 Enzymes in Burn Treatment. *Biomedicines*. 2025;5(2):8. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2673-6411/5/2/8>
10. Esamelli A, Biazar E, et al. Acellular fish skin for wound healing. *Int Wound J*. 2023. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/iwj.14158>
11. Kangning L, Wang L, et al. Application of Tilapia Skin Acellular Dermal Matrix to Induce Acute Skin Wound Repair in Rats. *Front Bioeng Biotechnol*. 2021;9:792344. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fbioe.2021.792344/full>

12. Zhang J, Elango J, et al. Characterization of Immunogenicity Associated with the Biocompatibility of Type I Collagen from Tilapia Fish Skin. *Polymers (Basel)*. 2022;14(11):2300. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2073-4360/14/11/2300>
13. Lima-Junior E, Odorico M, et al. Nile Tilapia Fish Skin-Based Wound Dressing Improves Pain and Treatment-Related Costs of Superficial Partial-Thickness Burns: A Phase III Randomized Controlled Trial. *Burns*. 2021. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33890902/>
14. Khizmer A, Uzma F, et al. Clinical study on wound healing properties of Nile tilapia fish skin as biological dressing in dogs. *PLoS One*. 2025. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11870337/>
15. Borra S, D'souza V, et al. In vivo subcutaneous biocompatibility evaluation of decellularized tilapia fish skin in a rat model. *Sci Rep*. 2025. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41598-025-21808-7>
16. Ibrahim A, Hossam F, et al. New strategies for sterilization and preservation of fresh fish skin grafts. *Sci Rep*. 2024. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41598-024-51608-4>
17. Aquino F, Ferraz B, et al. Nile Tilapia Skin Xenograft Versus Silver-Based Dressings in the Management of Partial-Thickness Burn Wounds: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med*. 2024;13(6):1642. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2077-0383/13/6/1642>
18. Ivana J, Putu G. Evaluation of the Efficacy of Fish Skin Grafts as Wound Dressings: A Systematic Review. *Biol Life Sci Forum*. 2025;6(3):50. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2673-1991/6/3/50>
- Bhattacharjee S, Mukherjee S, et al. Application of Tilapia fish skin in treatment of burn patients. *Burns*. 2024. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S187881812400238X>
19. Citam AA, Coba Canul P, Coba Canul V, Juárez Chi L, Reyna González P, Canul Medina G. Tratamiento de quemaduras: de los métodos tradicionales a las innovaciones. *Cir Gen*. 2024;46(4):231-238. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/COMPLETOS/cirgen/2024/cg244.pdf>
20. Cochrane Library. Use of Nile Tilapia Fish Skin as a Xenograft for Burn Treatment: phase III Study. 2021. Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/.../CN-02053272>
21. Cortes-Amaya S, Carvajalino-Gutierrez Y. Xenoinjertos de piel de tilapia en quemaduras cutáneas. Una revisión exploratoria. *Cir Plást IberoLatinoam*. 2023. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0376-78922023000300014
22. Esamelli A, Biazar E, et al. Acellular fish skin for wound healing. *Int Wound J*. 2023. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/iwj.14158>

SECUELAS NEUROLÓGICAS PERSISTENTES TRAS LA INFECCIÓN POR SARS-COV-2: UNA REVISIÓN NARRATIVA DEL LONG COVID / PASC

AUTOR: SILVANA AVECILLA TORRES.

ESCUELA DE MEDICINA, DIVISIÓN DE CIENCIAS DE LA SALUD.
UNIVERSIDAD ANÁHUAC QUERÉTARO.

RESUMEN

El Long COVID, también denominado PASC (post-acute sequelae of SARS-CoV-2 infection o secuelas posagudas de la infección por SARS-CoV-2), es un síndrome multisistémico complejo. Puede persistir durante meses o años tras la fase aguda. Entre los síntomas neurológicos más frecuentes están la fatiga, el deterioro cognitivo ("brain fog" o niebla mental, que implica dificultades para pensar con claridad), la cefalea (dolor de cabeza), la disautonomía (alteración del sistema nervioso autónomo que controla funciones involuntarias) y las alteraciones del sueño, entre otros. Esta sintomatología es muy común y puede afectar significativamente la calidad de vida. Recientemente, la investigación ha identificado varios mecanismos fisiopatológicos subyacentes. Estos incluyen neuroinflamación crónica (inflamación persistente del sistema nervioso), disfunción de la barrera hematoencefálica (BHE, que protege el cerebro), microtrombosis (formación de pequeños coágulos), daño vascular mediado por autoanticuerpos, persistencia viral y alteraciones metabólicas y mitocondriales. Sin embargo, no se dispone de biomarcadores confiables ni de criterios diagnósticos definidos. Tampoco existen tratamientos curativos. Este artículo recopila la evidencia más reciente. Expone los principales mecanismos biológicos propuestos y resalta las áreas en las que persisten interrogantes.

INTRODUCCIÓN

Desde el inicio de la pandemia por SARS-CoV-2, se ha observado que numerosas personas presentan síntomas persistentes, como fatiga, dificultades cognitivas, trastornos del sueño, disfunción autonómica y dolores, tras superar la fase aguda. Este conjunto de secuelas se describe en la literatura como Long COVID o PASC (post-acute sequelae of SARS-CoV-2 infection).

Al principio, se pensó que estas manifestaciones serían transitorias. Sin embargo, estudios de cohorte y metaanálisis han demostrado que muchas persisten durante meses o incluso años. Su relevancia es considerable en los ámbitos clínico, social y económico. Esto se debe a que afectan la calidad de vida, la capacidad laboral y la salud mental y suponen una carga adicional para los sistemas de salud.

Las manifestaciones neurológicas se caracterizan por su frecuencia y su potencial de evolución a una forma crónica. Inicialmente se atribuyeron al estrés o a la ansiedad. Sin embargo, la evidencia actual indica una base biológica: daño estructural, alteraciones vasculares y procesos inflamatorios en el sistema nervioso central.

El objetivo de la presente revisión es presentar una síntesis actualizada de los mecanismos fisiopatológicos propuestos para el Long COVID neurológico, así como su evaluación clínica, sus implicaciones y desafíos.

DESARROLLO

Prevalencia y carga del Long COVID neurológico

Las investigaciones más recientes han permitido estimar la gravedad del daño neurológico en quienes sobrevivieron al COVID-19. Un metaanálisis que reunió a más de 4 millones de pacientes reveló que la fatiga tenía una prevalencia del 43,3 %. Los problemas de memoria afectaban al 27,8 %, el deterioro cognitivo al 27,1 % y los trastornos del sueño al 24,4 %.

Un estudio con unos 10 000 participantes mostró que el 52,8 % presentaba fatiga y el 35,4 % alteraciones cognitivas. El 32,9 % presentaba trastornos del sueño. Además, se observaron proporciones variables de mareos, cefaleas y síntomas sensoriales. Las revisiones neuropsicológicas reportan déficits persistentes en la atención, la memoria, el procesamiento de la información y las funciones ejecutivas.

Estos hallazgos muestran que el impacto del Long COVID neurológico es significativo y variado. Afecta tanto a pacientes con síntomas leves como a quienes estuvieron hospitalizados. Esto se observa incluso en personas jóvenes y sin enfermedades preexistentes.

Principales síntomas neurológicos

Las manifestaciones más comunes y reportadas de manera consistente en la literatura son las siguientes:

- **Fatiga persistente:** es una disminución marcada y prolongada de la energía que no mejora con el descanso. Presenta una intolerancia significativa al esfuerzo físico o mental, que se diferencia del cansancio habitual.

Deterioro cognitivo ("brain fog"): incluye desorientación mental, lentitud mental y dificultades para concentrarse, mantener la atención y recordar información.

Cefalea crónica: ocurre con frecuencia; su intensidad varía y, a veces, es similar a la de las cefaleas tensionales o mixtas.

Disautonomía: signos que sugieren trastornos de la regulación vascular. Estos se deben a problemas del sistema nervioso autónomo, que controla funciones involuntarias. Los síntomas incluyen mareos, taquicardia postural ortostática (POTS, aumento del ritmo cardíaco al ponerse de pie) e intolerancia ortostática (dificultad para permanecer de pie sin presentar síntomas).

Alteraciones del sueño: incluyen sueño poco reparador o fragmentado, insomnio y somnolencia durante el día. Estas alteraciones producen fatiga y deterioro de las habilidades cognitivas.

Otros síntomas, aunque menos comunes, incluyen alteraciones sensoriales, cambios en el estado de ánimo, parestesias y dolores musculoesqueléticos. A pesar de su menor frecuencia, son de gran relevancia.

Mecanismos fisiopatológicos

La variedad de manifestaciones clínicas del Long COVID sugiere la existencia de varios procesos patológicos. Estos pueden diferir entre individuos. A continuación, se describen los principales mecanismos patológicos propuestos y la evidencia disponible.

Alteración de la barrera hematoencefálica (BHE) y trastorno neurovascular

Un hallazgo recurrente en estudios recientes es que las personas con Long COVID presentan una alteración persistente de la BHE.

En 2025, se investigó esto mediante un método de RM no invasivo para medir la permeabilidad de la BHE. El estudio detectó un incremento significativo del parámetro PS (permeabilidad-superficie) en 97 sujetos con Long COVID, en comparación con 31 sujetos controles recuperados. Esta diferencia se observó más de dos años después de la infección.

El mismo estudio indicó una relación entre una mayor permeabilidad y una peor función motora.

Otro estudio de 2024 aplicó DCE-MRI (resonancia con contraste) y mostró que los pacientes con "brain fog" persistente presentaban fuga vascular cerebral en regiones del lóbulo temporal y de la corteza frontal. También presentaban cambios en el volumen cerebral: reducción del volumen de la materia blanca y aumento del volumen del líquido cefalorraquídeo.

Desde el punto de vista molecular, se ha propuesto que la infección por SARS-CoV-2 afecta directamente a las células endoteliales, pericitos y astrocitos, ya que muchas de ellas expresan receptores como el receptor de la angiotensina convertidora 2 (ACE2).

Además, se ha observado que la activación de metaloproteinasas (como MMP-9, enzimas que degradan componentes de la matriz extracelular) degradaría el colágeno de la membrana basal vascular. Las alteraciones en las señales citosqueléticas, que forman la estructura interna de la célula, pueden provocar la pérdida de impermeabilidad de la barrera celular al desorganizar las uniones estrechas.

Estas uniones conectan las células e impiden el paso de sustancias.

Estos cambios facilitan el paso de proteínas plasmáticas, mediadores inflamatorios y células inmunes al sistema nervioso central. Como resultado, la protección normal se ve comprometida y se genera un ambiente neurotóxico e inflamatorio. El daño neuronal puede ser difuso, con alteración de la conectividad, disfunción sináptica y, a largo plazo, atrofia cerebral. Estos procesos explican síntomas como problemas de memoria, de concentración, de fatiga y de cefaleas.

Un análisis reciente en ancianos con Long COVID demostró que las anomalías microestructurales cerebrales y la BHE alterada se asocian con el deterioro cognitivo. Esto ocurre con mayor frecuencia en individuos con riesgo genético de Alzheimer. Lo anterior sugiere que la disfunción neurovascular relacionada con COVID-19 podría interactuar con factores de vulnerabilidad y tener consecuencias a largo plazo en la neurodegeneración.

Por lo tanto, la disfunción del sistema neurovascular y de la BHE se reconoce como un mecanismo clave, aunque no el único, del Long COVID neurológico. Tiene un papel relevante en la persistencia de los síntomas.

Activación glial y neuroinflamación crónica

Cuando la barrera hematoencefálica se altera, células inmunes periféricas, mediadores inflamatorios y proteínas plasmáticas penetran en el tejido cerebral. Esto podría activar a los astrocitos y a la microglía.

Este estado de neuroinflamación sostenida, que persiste incluso en ausencia de replicación viral activa, altera la homeostasis sináptica. Produce estrés oxidativo, libera radicales libres y afecta tanto la plasticidad neuronal como la neurogénesis.

Además, la presencia de mediadores inflamatorios y los cambios en el entorno neurovascular pueden modificar la función de los oligodendrocitos, la mielinización y la integridad de la sustancia blanca. Esto podría causar déficits en la velocidad de procesamiento, en las funciones ejecutivas y en la conectividad cerebral.

Alteraciones vasculares, disfunción endotelial y microtrombosis

El daño vascular es otro componente fundamental de este problema. El SARS-CoV-2 infecta las células endoteliales que expresan ACE2, lo que propicia un estado procoagulante. Así, aparecen microtrombos que pueden persistir tras la fase aguda. Estos microtrombos y la disrupción endotelial crónica pueden causar un insuficiente flujo sanguíneo cerebral de manera sostenida. Esto conduce a isquemia leve y a daño neuronal por estrés metabólico. Este mecanismo podría explicar por qué muchos pacientes con Long COVID presentan síntomas de disautonomía, como palpitaciones cardíacas, mareos o dificultad para ejercitarse.

Autoanticuerpos y disfunción inmunológica adaptativa

Algunos estudios han detectado la presencia de autoanticuerpos funcionales dirigidos contra receptores adrenérgicos y muscarínicos, así como contra componentes

neuronales y autonómicos, en pacientes con Long COVID. Estos autoanticuerpos podrían alterar la regulación de neurotransmisores, la excitabilidad neuronal, la señalización vascular y la regulación autonómica. En particular, la disautonomía, la intolerancia ortostática, las alteraciones en la regulación del flujo sanguíneo cerebral o periférico, así como los síntomas de fatiga podrían explicarse, al menos en parte, por esta disfunción inmunológica. Este mecanismo representa una vía alternativa o complementaria a la neuroinflamación o al daño vascular, lo que podría justificar la persistencia de los síntomas en ausencia de daño estructural evidente y sugiere un problema funcional debido a la alteración de la señalización y la regulación neuronales o autonómicas.

Persistencia del virus y reservorios de tejido

A pesar de que no se ha comprobado con regularidad la replicación activa del virus en el SNC, determinadas investigaciones han identificado partículas virales (ARN y proteínas) en tejidos epiteliales y linfoides, e incluso en el tejido nervioso periférico, meses después de contraer la infección. Esta "persistencia no productiva" podría mantener un estímulo inflamatorio crónico, activar de forma constante el sistema inmunológico y propiciar procesos previos de daño vascular, de neuroinflamación o de autoinmunidad.

Este modelo ayuda a explicar la variabilidad de los síntomas, que pueden empeorar ante factores como el estrés, infecciones concomitantes, el cansancio u otras causas, dado que los reservorios virales podrían

actuar como desencadenantes de la reactivación de procesos patológicos.

Trastornos metabólicos y disfunción mitocondrial

La alteración del metabolismo celular es otro factor emergente de la patogenia: múltiples estudios han indicado mutaciones en proteínas relacionadas con el funcionamiento mitocondrial, la producción energética, el transporte de iones celulares y la homeostasis redox en células contaminadas por SARS-CoV-2.

La disfunción mitocondrial se manifiesta como una disminución en la producción de ATP, un aumento de radicales libres y de estrés oxidativo, lo que reduce la capacidad para satisfacer demandas energéticas tanto cognitivas como físicas. Esta deficiencia energética cerebral y sistémica podría explicar la fatiga persistente, la incapacidad para tolerar el esfuerzo, los "colapsos energéticos" tras actividades mínimas y el deterioro cognitivo asociado al "agotamiento mental".

3.4 Evaluación diagnóstica

Dada la complejidad y la ausencia de "prueba dorada", el diagnóstico de Long COVID neurológico requiere un enfoque multimodal y progresivo:

- **Neuroimagen avanzada:** técnicas como resonancia magnética con contraste dinámico, imagen por tensor de difusión (DTI) y fMRI para detectar cambios en BHE, perfusión, conectividad y microestructura, ya que se han documentado alteraciones años después de la infección.

- **Pruebas neuropsicológicas estandarizadas:** permiten analizar la atención, la memoria, la velocidad de procesamiento, el agotamiento cognitivo y las funciones ejecutivas, **lo que** facilita la identificación de déficits que no suelen detectarse únicamente mediante la evaluación clínica subjetiva.
- **Biomarcadores exploratorios:** se han estudiado marcadores de disfunción endotelial, inflamación (GFAP, S100B, citoquinas), autoanticuerpos y señales de daño neuronal, **aunque todavía no están validados para su uso clínico rutinario. Aun así**, en pacientes con *brain fog* se han identificado aumentos de GFAP, alteraciones asociadas a una mayor permeabilidad vascular y cambios en factores de crecimiento, lo que sugiere posibles vías biológicas implicadas.
- **Evaluación clínica completa y seguimiento longitudinal:** para descartar otras causas de los síntomas (anemia, trastornos metabólicos, trastornos psiquiátricos, efectos secundarios de la medicación) y documentar su evolución, persistencia, fluctuaciones o mejoras.
- **Integración multidisciplinaria:** neurología, neuropsicología, medicina interna, cardiología (en casos de disautonomía), rehabilitación.

Tratamientos y manejo clínico

Actualmente, no existe un tratamiento definitivo y comprobado para el Long COVID neurológico. Sin embargo, algunas estrategias han demostrado utilidad clínica.

Los resultados de la rehabilitación multidisciplinaria, que engloba las intervenciones físicas, psicosociales y cognitivas, han sido alentadores. Se ha demostrado que los programas que combinan terapia ocupacional, fisioterapia, rehabilitación neuropsicológica y asistencia psicológica contribuyen a mejorar la calidad de vida, a reducir el cansancio y a favorecer la recuperación funcional.

En este enfoque, la neurorehabilitación y la terapia cognitiva desempeñan un papel crucial. Incorporan la modificación de hábitos de descanso y de higiene del sueño, la inclusión de pausas activas durante todo el día, además de ejercicios para estimular la cognición, tácticas compensatorias para la memoria y la atención, así como el reentrenamiento de las funciones cognitivas.

También es esencial el tratamiento sintomático individualizado. Esto puede incluir el manejo de cefaleas, el tratamiento de la disautonomía mediante hidratación adecuada, aumento de la sal, modificaciones posturales y ejercicios para adaptarse, así como el control de trastornos del sueño, del dolor, de la ansiedad o de la depresión, si están presentes.

Finalmente, el estudio de las terapias dirigidas se está expandiendo gracias a la evidencia sobre la disfunción vascular y la neuroinflamación. Se han propuesto estrategias futuras basadas en moduladores de la inflamación, terapias vasculares, neuromodulación y neuroprotección. Sin embargo, antes de ser consideradas para la práctica clínica, requieren estudios clínicos sólidos.

Dado que los mecanismos pueden variar, es probable que en el futuro deban implementarse terapias personalizadas según el “fenotipo” de la Long COVID: vascular, inflamatorio, metabólico, mixto, etc.

La presencia de alteraciones permanentes en la BHE, la microvasculatura, la materia blanca y la conectividad cerebral, junto con la neuroinflamación crónica y el estrés oxidativo, sugiere la posibilidad de efectos a largo plazo, como el declive cognitivo gradual, la susceptibilidad a procesos neurodegenerativos y la aceleración de enfermedades como el Alzheimer.

Un análisis reciente en adultos mayores con Long COVID halló que la fuga vascular y las modificaciones microestructurales en el cerebro están vinculadas con una memoria deficiente, especialmente en quienes presentan riesgo genético de Alzheimer.

Esta situación requiere un monitoreo a largo plazo, análisis mediante neuroimagen, la medición de biomarcadores de neurodegeneración y supervisión clínica para identificar de manera temprana deterioros susceptibles de intervención.

DISCUSIÓN

La evidencia actual respalda que el Long COVID neurológico no es un fenómeno puramente subjetivo ni atribuible únicamente a factores psicógenos. Existen bases biológicas, estructurales y funcionales que permiten una explicación coherente de las múltiples manifestaciones clínicas. La existencia de una enfermedad con impacto significativo en el sistema nervioso central se sustenta en los

hallazgos de alteración de la barrera hematoencefálica, modificaciones microvasculares, neuroinflamación crónica, disfunción mitocondrial y cambios en el metabolismo energético.

Sin embargo, la amplia heterogeneidad fisiopatológica y clínica plantea retos significativos. La ausencia de criterios diagnósticos estandarizados dificulta la comparación de estudios y la estimación precisa de la prevalencia. Además, la mayoría de los estudios existentes emplean diseños transversales o seguimientos breves, lo que genera escasez de cohortes longitudinales a mediano y largo plazo. La implementación clínica de los biomarcadores propuestos aún carece de una validación adecuada. Dado que no existen terapias específicas aprobadas, los tratamientos disponibles son principalmente sintomáticos y centrados en la rehabilitación. Asimismo, la posible existencia de múltiples fenotipos de Long COVID neurológico subraya la importancia de enfoques diagnósticos diferenciados.

CONCLUSIONES

El Long COVID/PASC representa un desafío complejo que afecta tanto a la salud pública como a la práctica clínica. Las manifestaciones neurológicas son frecuentes y persistentes y en una proporción considerable de pacientes, pueden causar un grado relevante de discapacidad. La fisiopatología subyacente implica una red de múltiples factores.

Mecanismos como la persistencia viral, la presencia de autoanticuerpos, el deterioro mitocondrial, las alteraciones metabólicas, la microtrombosis,

el daño vascular y la neuroinflamación sostenida han sido identificados por diversas líneas de estudio.

Estos procesos pueden actuar de manera independiente o interactuar entre sí, lo que contribuye a la variabilidad y amplitud del fenotipo clínico observado.

Ante la ausencia de terapias curativas y de biomarcadores validados para su uso habitual, el tratamiento clínico debe abordarse mediante un enfoque multidisciplinario, integral y personalizado. Actualmente, la estrategia con mayor respaldo es la rehabilitación cognitiva, física y psicosocial. Sin embargo, persiste la necesidad urgente de realizar ensayos clínicos enfocados en los mecanismos fisiopatológicos, especialmente los de carácter vascular, inmunológico y neuroprotector.

REFERENCIAS

1. Wong-Cornall C, et al. Long COVID neurological symptoms: A systematic review and meta-analysis. *BMC Neurol.* 2025. Disponible en: <https://bmcneurol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12883-025-04174-9>
2. Crivelli L, et al. Long-term neurological symptoms after COVID-19. *J Neurol Sci.* 2022. PMID: 35785594. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35785594/>
3. de Paula JJR, et al. Cognitive impairment in post-COVID syndrome. *Front Psychol.* 2024. PMID: 38850628. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38850628/>
4. Nalbandian A, et al. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nat Med.* 2021. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12166599/>
5. Roques V, et al. Headache in Long COVID. *J Headache Pain.* 2022. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9221935/>
6. Yazdi Z, et al. Sleep disorders in post-COVID patients. *Nat Sci Sleep.* 2023. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10108156/>
7. Hernández-Parra A, et al. Alteration of the blood-brain barrier by COVID-19 and its implications in the permeation of drugs into the brain. *Front Med.* 2023. PMID: 36998270. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36998270/>
8. Greene C, Connolly R, Brennan D, Laffan A, O'Keeffe E, Zaporozhan L, et al. Blood-brain barrier disruption and sustained systemic inflammation in individuals with long COVID-associated cognitive impairment. *Nat Neurosci.* 2024. PMID: 38388736. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38388736/>
9. Rubin LH, Shi W, Azola A, Bhattacharyya A, Dastgheyb RM, Wu J, et al. Blood-brain barrier disruption in long COVID and cognitive correlates: A cross-sectional MRI study. *Brain Behav Immun.* 2025;129:989-999. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2025.07.024>
10. —. COVID-19 and Long COVID: Disruption of the Neurovascular Unit, Blood-Brain Barrier, and Tight Junctions. *Rev Neurovasc.* 2023. PMID: 37694571. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37694571/>
11. Study: Blood-brain barrier breakdown and microstructure in older adults with long COVID (Long COVID-related blood-brain barrier breakdown and microstructure in older adults are modified by sex and Alzheimer's disease genetic risk). *Imaging Neuroscience.* 2024. <https://direct.mit.edu/imag/article/doi/10.1162/IMAG.a.23/130857>
12. Choutka J, et al. Therapeutic interventions for Long COVID: A living systematic review. *Lancet Respir Med.* 2024. PMID: 39603702. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39603702/>
13. López-León S, et al. Clinical management strategies for Long COVID. *Prim Care Companion.* 2024. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11072190/>

"DONDE LO PEQUEÑO DEJA DE SER PEQUEÑO" LA EXPERIENCIA DE PAULINA MONTES EN SHANTI DAN, CALCUTA

AUTORES: SILVANA AVECILLA TORRES, DANIELA GISELLE CANSECO MEDINA.

ESCUELA DE MEDICINA, DIVISIÓN DE CIENCIAS DE LA SALUD.

UNIVERSIDAD ANÁHUAC QUERÉTARO.

Cuando Paulina decidió emprender una estancia internacional en Calcuta, sabía que el viaje la enfrentaría a nuevos retos y a un sistema de salud distante del que conocía. Sin embargo, nunca imaginó que la experiencia transformaría tan profundamente su manera de entender la medicina, su relación con los pacientes y sobre todo, la percepción de sí misma como futura profesional de la salud.

Lo que encontró en la ciudad —un universo rebosante de contrastes, de intensidad humana y de lecciones que no caben en un aula— la acompañará por el resto de su carrera.

El llamado de la curiosidad

Para ella, el viaje no comenzó con una certeza absoluta, sino con una pregunta. "La verdad lo que más me motivó fue la curiosidad", confiesa al recordar los momentos previos a su partida. No tenía una idea completa de lo que le esperaba, pero durante su preparación, una frase de la Madre Teresa de Calcuta resonó profundamente en ella: **"Quien no vive para servir, no sirve para vivir"**.

Esa sentencia fue el catalizador. Quería entender qué significaba realmente "servir", no desde la teoría, sino poniéndose "a los pies de las misioneras" para ver de cerca cómo se acompaña a las personas más vulnerables. Su destino fue Shantidan, una casa hogar gestionada por las Misioneras de la Caridad, destinada a mujeres con discapacidades físicas y mentales que han sufrido historias de abandono, maltrato o enfermedades que sus familias no pudieron costear



La llegada a Shantidan fue un golpe a los sentidos. Su primera impresión la describe como algo "muy fuerte", una mezcla abrumadora de sensaciones al entrar al dormitorio común. "Fue una mezcla entre la cantidad de camas, el movimiento... y el olor", relata, explicando que el aroma era penetrante debido a la incontinencia de las pacientes y la dificultad de mantener la higiene en condiciones tan precarias.

A esto se sumaba el ruido y sobre todo, "las miradas perdidas" de las mujeres. En esos primeros instantes, la confusión reinaba entre los voluntarios, quienes se sentían perdidos sobre cómo actuar o qué trato ofrecer. Sin embargo, esa barrera inicial se rompió rápidamente gracias a la calidez de las residentes. La segunda impresión, la que realmente la marcó, fueron las sonrisas: "Una vez que convivías con ellas te sonreían todo el tiempo... era como si tu presencia realmente les ayudara."

La jornada diaria exigía disciplina. El grupo de voluntarias salía a las 7:00 a.m., tomando un camión y caminando un trayecto considerable hasta llegar a la casa hogar. Al llegar, dejaban sus pertenencias y se colocaban sus mandiles, listas para recibir instrucciones de las masis (empleadas) o de las hermanas.

Las actividades distaban mucho de la sofisticación de un quirófano moderno. Su labor consistía en estar presentes: ayudar en la lavandería, asistir en clases de motricidad fina, hacer rompecabezas, pintar o simplemente darles de comer. "Seguíamos su rutina", explica Paulina, detallando cómo el día transcurría entre baños, cambios de ropa, sesiones de fisioterapia y alimentación, hasta que las llevaban a dormir.

A pesar de la repetición de las tareas, ella sentía que "cada día era algo diferente". En un sector con 63 mujeres, cuya edad promedio era de 28 años, cada rostro escondía una historia compleja que despertaba dudas sobre su pasado y sus familias.

Desafíos emocionales y lecciones de vida

Uno de los momentos más conmovedores que relata ocurrió al visitar otra casa del complejo, donde conoció a una mujer mayor que hablaba inglés fluido. Ella le contó su historia: había sido dejada allí por su propia hija.



Lo único que deseaba era reencontrarse con su hija y tenía mucha fe", recuerda conmovida por la petición constante de la mujer de que rezara por ese reencuentro y por su salida de allí.

Enfrentarse a este tipo de dolor fue uno de sus mayores desafíos personales. El "cansancio mental" de ver tanta pobreza y situaciones tan crudas día tras día pesaba más que el esfuerzo físico. La impotencia de no poder "arreglar" esas vidas fue una prueba dura, pero le dejó una enseñanza fundamental sobre su futura profesión: **"Entendí que el ser médico no es solo curar a alguien, sino también acompañarlo, escucharlo, estar ahí para él"**

Una nueva visión de la discapacidad

La experiencia transformó radicalmente su percepción de la discapacidad y el trato al paciente. Comprendió que el cuidado va mucho más allá de lo clínico; implica paciencia y dignidad.

Paulina hace énfasis en la importancia de no infantilizar a estas personas ni verlas con lástima, sino reconocer el "esfuerzo sobrehumano" que hacen diariamente para vivir.

Aprendió a trabajar la paciencia y la empatía, entendiendo que las reacciones de las pacientes a veces agresivas o difíciles a menudo provienen de traumas pasados o miedos. "No tenerle miedo al contacto" fue clave para adaptarse y encontrar su lugar.

Recuerda otro momento muy impactante que ocurrió durante una jornada comunitaria. Una madre joven llegó con su hija enferma. Paulina la ayudó a tranquilizarse, ofreciendo no solo apoyo técnico, sino también una presencia humana, pausada y respetuosa.

Días después, la mujer regresó solo para agradecerle. "Me dijo que haberla escuchado la hizo sentir segura. Esa fue la primera vez que entendí que a veces lo que más cura es la humanidad que pones en tus manos", recuerda

Ese tipo de experiencias pequeñas a la vista, enormes en significado fueron moldeando su perspectiva emocional. Calcuta se convirtió en un espejo en el que podía ver reflejada la vocación que siempre tuvo, pero que ahora comprendía desde un lugar más profundo.

Al reflexionar sobre lo vivido, define Calcuta con una idea poderosa: **"Lo pequeño no es pequeño cuando alguien lo necesita de verdad"**

Invita a no pensar en lugares como Shantidan como sitios oscuros, sino como espacios de lucha por la dignidad, llenos de una humanidad desbordante donde se celebra hasta el avance más "chiquito".

Recomienda esta experiencia a otros estudiantes de medicina que, a menudo, se encuentran atrapados en lo académico y estructurado. "Ahí en Shantidan no usas cubrebocas, no usas bata, no hay una barrera que te proteja emocionalmente", señala, destacando que es una vivencia que te hace "más consciente, más sensible y más humana".

Lo que se lleva de Calcuta no es lo que dio, sino lo que recibió: **"Calcuta me enseñó que la medicina es servicio. Es estar presente, incluso cuando sabes que no puedes hacerlo todo"**.

Esta experiencia, asegura, influirá en cómo se acercará a sus futuros pacientes, recordándole siempre que detrás de cada diagnóstico hay una historia completa, miedos y emociones que merecen ser escuchados y acompañados con calma y respeto.





ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD

División de Ciencias de la Salud
Universidad de Querétaro

La mejor práctica médica equilibra el conocimiento humano con el poder de la tecnología.

BASES DE LA CONDUCTA Y AUTO-RECONOCIMIENTO

¿QUÉ SIGNIFICA ESTA COMPETENCIA?

- **Fusión de la Ciencia y la Técnica:** Dominar tanto la ciencia médica como la tecnología de soporte para optimizar la atención.
- **Precisión y Eficacia:** Asegurar diagnósticos exactos y tratamientos efectivos mediante el uso adecuado de los recursos tecnológicos.

¿QUÉ IMPLICA ESTA CAPACIDAD?

- ✅ **Selección Inteligente:** Escoger la tecnología más pertinente para cada situación clínica.
- ✅ **Uso Hábil:** Manejar con pericia equipos de diagnóstico (imagen, laboratorio) y terapéuticos.
- ✅ **Decisión Informada:** Usar los datos tecnológicos para fundamentar el diagnóstico y el plan de tratamiento.

ÁREAS CLAVE

- Manejo de equipos de imagenología y software clínico.
- Aplicación de nuevas técnicas de tratamiento e intervención.
- Uso de sistemas de información en salud (historias clínicas electrónicas).

El médico que usa el resonador magnético (tecnología) para un diagnóstico preciso, y a la vez deriva a terapia psicológica (reconocimiento conductual) un caso de dolor crónico con fuerte componente emocional.

Les compartimos la competencia y subcompetencia correspondiente al plan de estudios, como parte del fortalecimiento de la formación profesional:

Competencia:

"Integra sus conocimientos teóricos y prácticos, al seleccionar y utilizar herramientas, métodos, técnicas, equipos y tecnología médica, para establecer diagnósticos y tratamientos médicos que promuevan la salud y el bienestar de la población."

Subcompetencia:

Reconoce las bases de la conducta humana y sus alteraciones, las propias limitaciones, así como la necesidad de mantener y actualizar su práctica profesional.

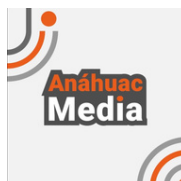
PODCAST: HEALTHTALK

!Los invitamos a escuchar el podcast!

Te invitamos a explorar temas médicos de actualidad en el podcast de la escuela de medicina con el Dr San Román. Disponible en Youtube y otras plataformas a través de Anáhuac Media

Últimos episodios:

- Octubre Rosa: una mirada joven al cáncer de mama.
- "Suplementos: ¿Necesidad o Negocio?"





División de
Ciencias de
la Salud