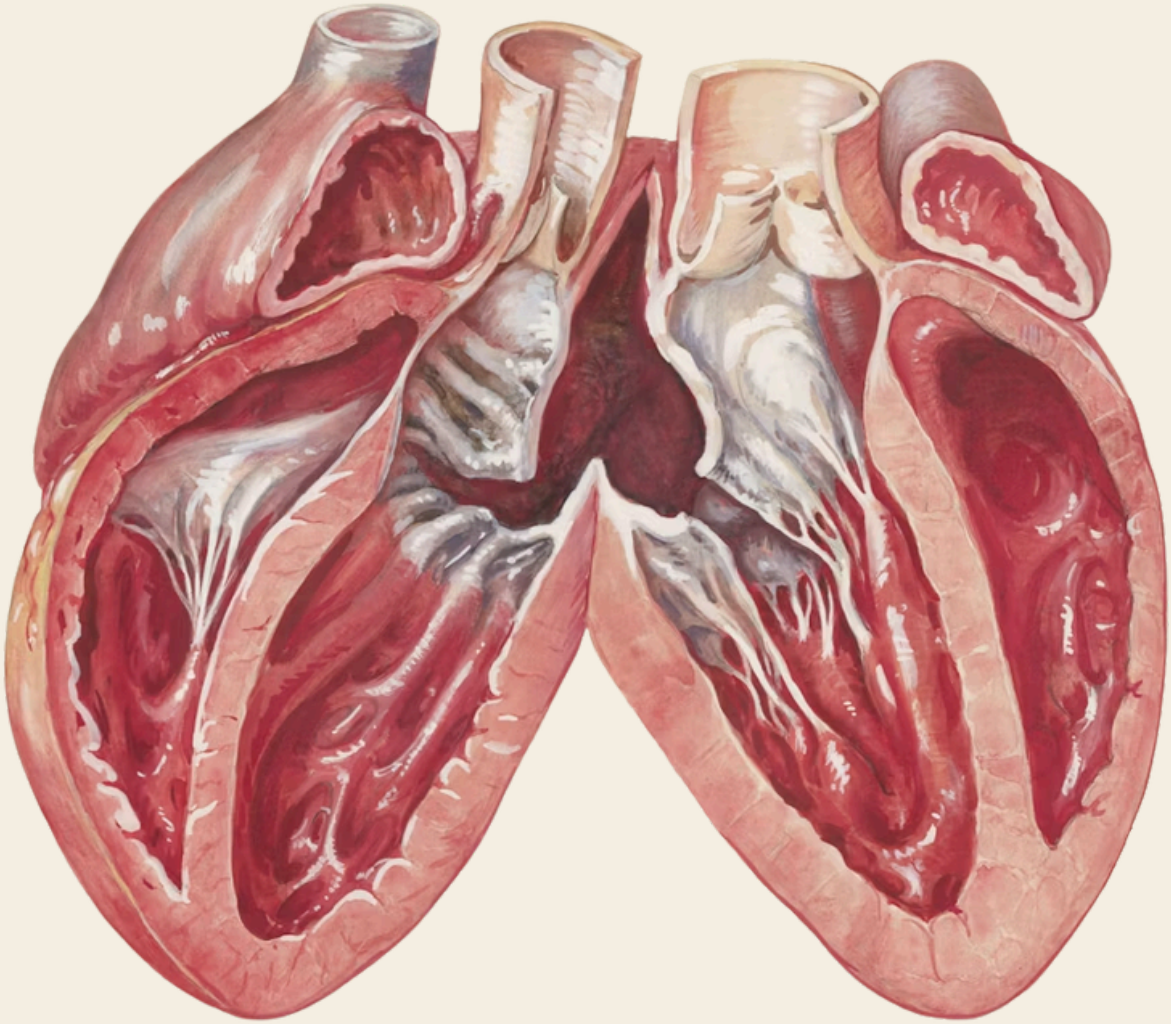
REVISTA DEL
MÉDICO EN
FORMACIÓN

Vol. 4, No. 1

www.revmedform.com

Enero 2026



ISSN: en trámite

Revista del Médico en Formación
México

Vol. 4, No. 1 | Enero 2026

Publicación científica semestral.

ISSN (electrónico): En trámite.
Reserva de Derechos al Uso Exclusivo del Título: En trámite.

Editor en Jefe: Miguel A. S. Lecuona
Editor Ejecutivo: Sofia Andrade Lara
Véase el Directorio Editorial

Correo: revmedext@gmail.com
Sitio web: www.revmedform.com

Acerca de la Revista

La Revista del Médico en Formación es una publicación científica semestral editada por estudiantes de medicina de diferentes facultades y escuelas de medicina de México, dedicada a la difusión del conocimiento en ciencias de la salud mediante la publicación de trabajos originales, revisiones, reportes de caso, artículos de reflexión, entrevistas académicas y otras contribuciones de interés para la comunidad médica y científica.

La revista tiene como propósito fortalecer la formación académica, científica y profesional de estudiantes, médicos en formación, docentes e investigadores, promoviendo la investigación, el pensamiento crítico y la medicina basada en evidencia como pilares del desarrollo de las ciencias de la salud.

Los manuscritos publicados son sometidos a un proceso de evaluación editorial y a revisión por pares, de acuerdo con las políticas editoriales de la revista y con los principios de integridad científica y ética en publicación.

Derechos y responsabilidades

Los autores conservan la responsabilidad sobre el contenido de sus trabajos. Las opiniones expresadas en los artículos son responsabilidad exclusiva de sus autores y no representan necesariamente la postura de la Revista del Médico en Formación, de su Cuerpo Editorial y Administrativo.

Queda prohibida la reproducción total o parcial del contenido publicado sin la autorización correspondiente.

Directorio

Actualmente, nuestro equipo cuenta con la participación de médicos en formación de las siguientes entidades académicas: Universidad Autónoma de San Luis Potosí, Universidad Cuauhtémoc San Luis Potosí, Universidad Anáhuac Querétaro, Universidad Autónoma de Baja California, Universidad Autónoma de Sinaloa, Universidad del Valle de México Campus Querétaro y Universidad Nacional Autónoma de México; así como de médicos e investigadores para mantener la calidad académica en cada publicación.

Dirección General

Miguel A. S. Lecuona
Editor en Jefe

Jesús Guillermo Ramírez Gallegos
Editor Adjunto

Sofia Andrade Lara
Editora Ejecutiva

Gilberto Mauricio Suárez
Editor Adjunto

Coordinaciones

Milen Montserrat Mendoza Ángeles
Coordinadora Editorial

Ernesto Antonio Gutiérrez Herrera
Coordinador Administrativo

Martha Giselda Rangel Charqueño
Coordinadora del Consejo Editorial

Equipo Editorial

Alan Franshesco Vega Pérez
Director Editorial

Héctor Hugo Hernández Cruz
Editor Asociado

Marina Tanit Villagrán Camacho
Editora de Sección

Leonardo González Bustos
Editor Asociado

Jesús Eduardo Cano Briseño
Editor de Sección

Ariel Eduardo Jiménez Romo
Editor Asociado

Ericka Berenice Aceves Sánchez
Editora de Ética

Wilson de Jesús Terán Fonseca
Editor de Sección

José Luis Silvas Alfaro
Editor de Ética

Kurt Schonherr Naya
Editor de Sección

Andrea Guadalupe Méndez Saucedo
Editora de Ética

Equipo Técnico Editorial

Lilia Giselle Cano García
Directora Técnico Editorial

César Iván Fuentes Alemán
Editor Técnico
María Fernanda Mota Zavala
Editora Técnica
Osiel Salvador López Cazares
Editor Técnico
Karla Andrea Guevara Galarza
Editora de Textos y Estilos
Carlos Gerardo Morin Rocha
Editor de Textos y Estilos
Victoria Ximena Valladolid Reyes
Editora de Traducción
Ana Paola Campos Díaz
Editora de Traducción

Lourdes Liliana Gaytán González
Editora de Traducción
Ana Victoria Aguirre Buendía
Editora de Diseño
María Paula Vázquez Morán
Editora de Diseño
Miguel Ángel Gámez Santiago
Editor de Diseño
Luisa Fernanda Vázquez Pérez
Editora de Diagramación
María Fernanda Solis Horteales
Editora de Diagramación

Equipo de Recursos Humanos

Luis Ángel Álvarez Zavala
Director de Recursos Humanos

Emilio Castillo Uribe
Editor de Relaciones Editoriales
Emmanuel Meza Ruvalcaba
Editor de Relaciones Editoriales

Abner Nacib Jasso Rodríguez
Editor de Finanzas

Equipo de Difusión

Natalia Michel Olvera Barragán
Directora de Difusión

Alberto Armenta Torres
Editor de Difusión
María Fernanda Delgadillo Ramírez
Editora de Difusión

Danna Paola Arriaga Araujo
Editora de Difusión
Leilany Luba Rosas Arredondo
Editora de Difusión

Mensaje del Editor en Jefe

Es un honor presentar este nuevo número de la ***Revista del Médico en Formación***, una publicación que nace del compromiso por impulsar el crecimiento académico, profesional y humano de los estudiantes de las ciencias de la salud.

Crear es incómodo. Es mucho más sencillo consumir conocimiento que producirlo; mucho más fácil seguir un camino ya trazado que abrir uno nuevo. Crear implica enfrentarse a la incertidumbre, equivocarse, volver a empezar y dedicar incontables horas a construir algo que, al principio, solo existe como una idea.

Sin embargo, es precisamente ese proceso el que forma a un profesional. Investigar no solo genera evidencia; desarrolla disciplina, pensamiento crítico, creatividad y la capacidad de resolver problemas. Cada proyecto terminado deja un resultado, pero también deja una persona distinta de la que lo inició.

La medicina necesita profesionales capaces de crear. Hoy contamos con herramientas extraordinarias, incluida la inteligencia artificial, que facilitan nuestro trabajo como nunca antes. Pero ninguna de ellas puede sustituir la curiosidad, el criterio y la voluntad que dan origen a una idea nueva.

Los trabajos que conforman este número son ejemplo de ello. Detrás de cada manuscrito hubo alguien que decidió invertir tiempo, esfuerzo y constancia para aportar algo propio al conocimiento científico. Y quizá ese sea el mayor logro del proceso: descubrir que somos capaces de mucho más de lo que alguna vez imaginamos. Con frecuencia, los límites no están en nuestras capacidades, sino en aquello que creemos imposible intentar.

Toda publicación, todo descubrimiento y toda gran obra comenzaron exactamente igual: como una idea que parecía imposible para alguien que decidió no abandonarla.

Todo es posible para un corazón con voluntad.

Miguel A. S. Lecuona
Editor en Jefe

En este número

Este número de la Revista del Médico en Formación reúne contribuciones que reflejan la diversidad de las ciencias de la salud y el compromiso con la actualización científica, la innovación y la formación médica. A través de una entrevista, revisiones de la literatura y artículos de reflexión, los lectores encontrarán una visión integral de temas de actualidad clínica, educación médica, salud pública e investigación biomédica.

1 **Celebrando al Dr. Francisco Javier Valadez Castillo: Reflexiones de un Pionero de la Educación Médica**

Entrevista realizada por Yahir Alejandro Chico-Alcaraz y Christian Joshué Monge-Ortega.

En una conversación cercana y enriquecedora, el Dr. Francisco Javier Valadez Castillo comparte su trayectoria profesional, su visión sobre la evolución de la educación médica y las lecciones que han marcado su labor como formador de generaciones de médicos.

5 **Limpiadores Cutáneos y Barrera Epidérmica: Mecanismos, Comparativas y Recomendaciones Clínicas**

Autores: Raúl Daniel Aguilar-Castañeda, Daniela Sánchez-Mejía.

Revisión narrativa que analiza la fisiología de la barrera cutánea, los mecanismos de acción de los principales limpiadores dérmicos y la evidencia disponible para orientar su uso en diferentes escenarios clínicos.

15 **Fibrilación Auricular: Conceptos Básicos y Consideraciones Clínicas**

Autores: Alejandro Alvarado-Gómez, Maximiliano Arturo de-la-Torre, María Esther Macías-Guzmán, Melissa Méndez-Rodríguez.

Actualización de los aspectos fundamentales de la fibrilación auricular, incluyendo su fisiopatología, clasificación, diagnóstico y principios actuales del manejo clínico.

23 **Enfermedad de Chagas: Epidemiología, Diagnóstico y Tratamiento en México**

Autor: Wilson de Jesús Terán-Fonseca.

Síntesis de la evidencia sobre la enfermedad de Chagas con énfasis en su situación epidemiológica en México, los métodos diagnósticos disponibles y las recomendaciones terapéuticas vigentes.

29 **El Verdadero Mecanismo del Tratamiento con Calcio para la Hiperpotasemia: Más Allá de la Estabilización de la Membrana Celular**

Autores: Daniel Sámano-Nieto, Ariel Eduardo Jiménez-Romo.

Revisión crítica de los mecanismos fisiopatológicos que sustentan el uso de sales de calcio en la hiperpotasemia, incorporando evidencia reciente que amplía la comprensión de su efecto clínico.

33 **Métodos Anticonceptivos Masculinos en Desarrollo**

Autores: Wilson de Jesús Terán-Fonseca, Amely Olalde-Apaseo, Christian Joshué Monge-Ortega, María Fernanda Miranda-Corona.

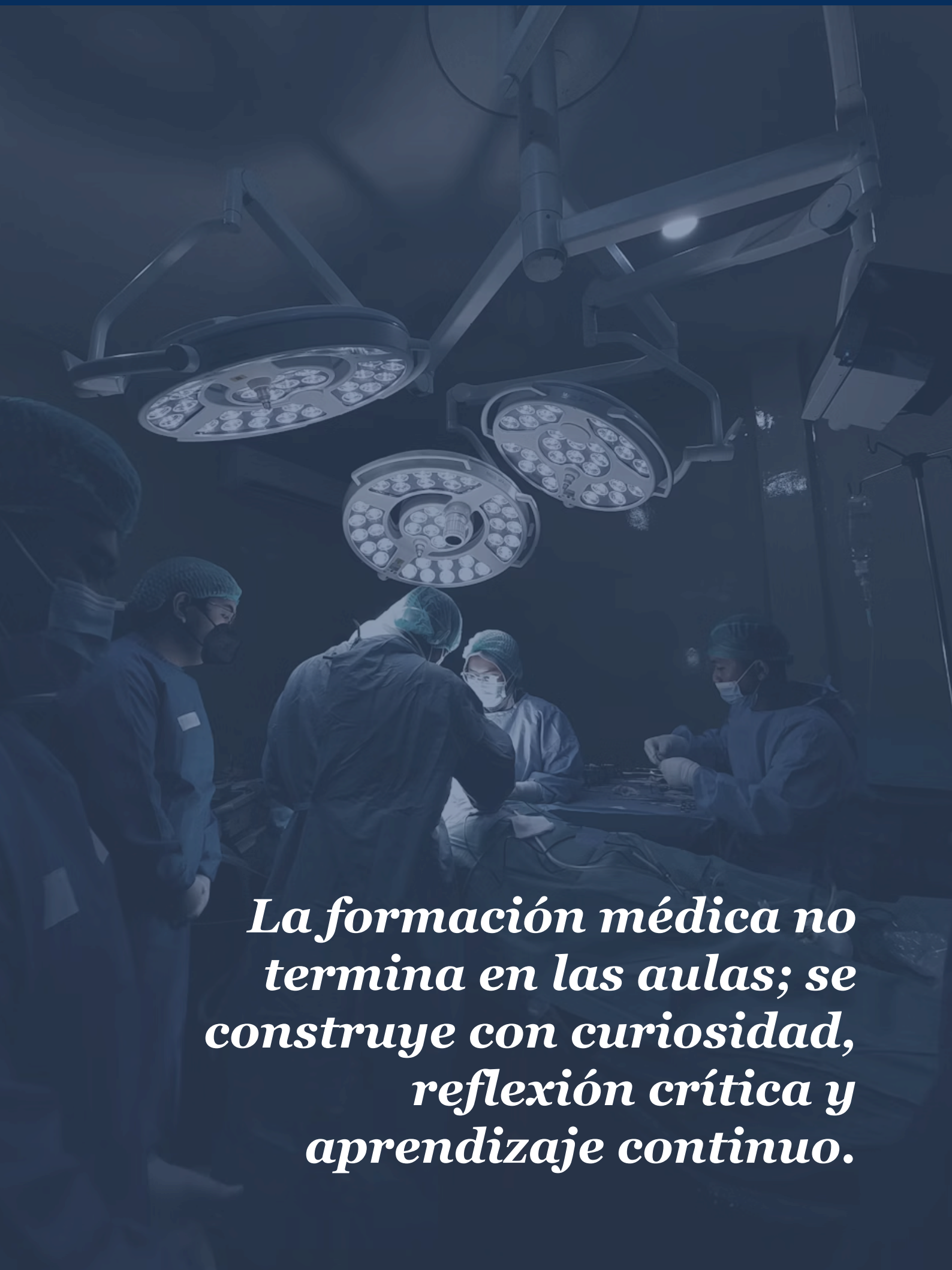
Análisis del panorama actual de la investigación en anticoncepción masculina, incluyendo estrategias hormonales y no hormonales con potencial aplicación clínica.

37 **Active Recall: El Secreto de los Estudiantes de Excelencia**

Autores: Andrea Ortega-Durzzo, Andrés Robles-Morales, María Esther Macías-Guzmán, Jasón Iván Hernández-Morales.

Artículo de reflexión basado en evidencia que explora el papel del active recall como estrategia de aprendizaje y su impacto en la adquisición y retención del conocimiento en educación médica.

REVISTA DEL MÉDICO EN FORMACIÓN



La formación médica no termina en las aulas; se construye con curiosidad, reflexión crítica y aprendizaje continuo.

Esta página se ha dejado en blanco intencionadamente

Celebrando al Dr. Francisco Javier Valadez Castillo: Reflexiones de un Pionero de la Educación Médica

Yahir Alejandro Chico-Alcaraz[1], Christian Joshué Monge-Ortega[1].

[1] Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, San Luis Potosí, S.L.P., México.

Autor de correspondencia: Yahir Alejandro Chico-Alcaraz, yahirchico504@gmail.com
Recibido: 20 de octubre de 2024. | Aceptado: 1° de noviembre de 2024.

RESUMEN

Miércoles 06 de marzo de 2024.
Entrevista hecha por Yahir Alejandro Chico Alcaraz y Christian Joshué Monge Ortega, estudiantes de medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

En esta ocasión, celebramos la vida y trayectoria del Dr. Francisco Javier Valadez Castillo, un destacado médico endocrinólogo y docente de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí, cuya pasión por la enseñanza y compromiso con la formación de futuros profesionales de la salud dejaron una huella imborrable.

A lo largo de su carrera, el Dr. Valadez no solo impartió conocimientos médicos en Endocrinología y Medicina Interna, sino que también inspiró a innumerables estudiantes y profesionales de la salud con su sabiduría, empatía y dedicación.

En esta entrevista realizada en marzo, el Dr. Valadez compartió sus valiosas reflexiones sobre la educación médica, sus experiencias, su trabajo y las lecciones que considera esenciales para las nuevas generaciones. A través de sus palabras, seguimos aprendiendo y apreciando el legado de un verdadero pionero en la medicina.

Palabras clave: entrevista, educación médica, experiencia.

¿Podría contarnos un poco sobre su trayectoria como médico y docente en la Facultad de Medicina?

Ingresé a la Facultad de Medicina en 1988 y empecé primero trabajando en el Laboratorio de Biología de la Reproducción, ya que mi formación previa así lo ameritaba: yo era internista, realicé endocrinología y una maestría en ciencias en investigación y un posgrado en la Universidad de Iowa en Estados Unidos. Después de un tiempo, me hice cargo de un curso que se llamaba en aquel tiempo "Nutrición, Crecimiento y Desarrollo", que era Bioquímica Aplicada. Entonces lo que hicimos fue aplicar todos los conceptos bioquímicos a la clínica con la intención de que al estudiante le fuera menos árido el aprendizaje de la bioquímica, donde antes nos hacían aprender de memoria el Ciclo de Krebs y cosas así, conceptos que realmente no tienen utilidad para el clínico, que si bien hay que verlas y comprenderlas, pero lo importante es saber cómo aplicarlo y extraer información de esos modelos para aplicarlos a la clínica.

Posterior a eso en 1997 se dio la oportunidad de fundar la Maestría en Investigación en Ciencias Clínicas. Después, con un grupo de profesores que tenían la maestría (de la facultad), se hizo una asociación con la Facultad de Estomatología y fundamos la Maestría en Investigación Clínica. Esta tenía como objetivo principalmente preparar al médico ya especialista para hacer investigación clínica de calidad, pues uno de los grandes problemas que vemos en las publicaciones "cotidianas" de medicina es que muchos diseños de los estudios están mal preparados, mal evaluados o no se ajustan realmente a obtener resultados confiables. En esto trabajé 27 años hasta mi jubilación. A la par de todo eso, desde que ingresé a la facultad participé activamente en el curso de Endocrinología y en el curso de Nutrición en la Facultad de Medicina a lo largo de estos años.

Otra de las actividades que realicé fue participar durante la primera acreditación de la Facultad de Medicina frente a la COMAEM, que es una institución que avala y da fe de la calidad de las escuelas de medicina, lo que implicó una gran cantidad de trabajo en su momento.

Después, los directores en sus correspondientes periodos me invitaron a que coordinara los esfuerzos para modificar el plan curricular. El proceso de articular esas materias y analizar sus contenidos, es decir, de ver que sean congruentes con el modelo de médico que queremos formar fue lo que constituyó todo el proceso de revisión curricular. Hasta el año 2000 se llevaba el mismo plan curricular, que no había sido revisado por décadas, por lo que se inició un proceso para modificar el plan curricular, eliminando algunas materias y agregando otras. Esto llevó a un cambio radical en la forma de enseñar medicina a partir de 2002 en la Facultad de Medicina. Posteriormente hicimos otro ajuste curricular en 2013

y finalmente en el 2019 para adaptarnos al modelo actual; estábamos haciendo la carrera de 7 años, cuando todas las demás escuelas de medicina lo hacían en 6 años. La justificación para hacer las carreras tan largas (7 años) fue durante muchísimos años el querer formar médicos generales de calidad. El asunto está en que, si tú sales como médico general hoy, tienes muy pocas probabilidades de éxito laboral: no hay plazas en los hospitales para médicos generales, ni en los institutos de salubridad pública. ¿Cuál es la salida que te queda cuando eres médico general y no tienes esas facilidades? Probablemente te toca enfrentar escenarios no muy favorables de trabajo. Realmente es un esfuerzo bastante grande el que hace el estudiante de pasarse 7 años estudiando en la carrera para terminar en escenarios así.

Entonces otra vez se trató de adaptar las materias a la modernidad; por citar un ejemplo, con anterioridad se impartía un curso de Cirugía Pediátrica en quinto año, que era obsoleto y no era necesario para la formación de un médico general, lo que causaba una dilución del conocimiento y llevaba a que el estudiante olvidara una gran cantidad de información útil de su formación como el saber cómo tratar a un paciente hipertenso o diabético, reconocer a un paciente que tiene enfermedad infecciosa común, tratar bien una infección de vías urinarias, o corregir bien un caso de deshidratación, entre otros casos.

Entonces la idea es que cada vez la preparación que se le dé a los estudiantes sea más sólida. El 90% o más de los estudiantes egresados de la UASLP se vuelven especialistas, cosa que era muy criticada años atrás; se decía que nosotros formábamos médicos especialistas, no generales. Por lo que yo propuse que como criterio de evaluación se tomara en cuenta la aprobación del examen EGEL para cumplir con los estándares suficientes para ser médico general que pide el país y que los egresados tengan las herramientas suficientes para convertirse en especialistas.

Con respecto al tiempo trabajando con los alumnos de la maestría, se publicaron alrededor de 135 artículos en revistas indexadas a nivel nacional e internacional, y cuando existía el programa de CONACYT de calificación de programas de calidad, la UASLP se mantuvo siempre durante mi periodo de trabajo.

¿Qué nos puede decir sobre los cambios más recientes hechos en el mapa curricular? ¿Considera usted que estos cambios han dado efecto positivo? ¿Qué considera crucial para que los estudiantes de medicina de la UASLP se conviertan en profesionales de calidad?

En cuanto a los resultados del ajuste curricular de 2019, no lo sabemos aún debido a que no conocemos el desempeño final de esta generación actual. Siendo que cada año se presentan unos 50 mil aspirantes de ingreso a la especialidad y sólo se aceptan 18 mil, nos hemos mantenido con un buen número de egresados de la facultad accediendo y aprobando estos estándares e ingresando a realizar una especialidad, lo cual nos mantiene por ahora tranquilos.

Ahora, no todo depende de las escuelas, sino que es relevante que el estudiante sea constante también para dominar los conocimientos, lo cual no es sencillo. El gran problema que tenemos ahora también con los estudiantes es que la preparación que han tenido en los años previos es crucial. Considero que hay 3 elementos fundamentales en la preparación de los estudiantes que son:

- Talento individual: actitudes innatas de cada estudiante, como aquel que es muy veloz en un maratón y es capaz de vencer a aquel que entrena mucho.
- Preparación previa a la facultad: cómo fue la formación académica previa y de habilidades de estudio.
- Voluntad: El hecho de que pocos estudiantes son constantes con su estudio y contadas veces llegan preparados a las clases, donde muchos estudiantes sólo esperan pasar los exámenes. Esta situación genera que antes de la preparación para el examen CENEVAL tengan que hacer un esfuerzo mayor.

Por parte del lado de la universidad, es importante el apoyo de bibliotecas y el apoyo de los docentes.

¿Cuáles fueron los enfoques pedagógicos que utilizó para enseñar a los estudiantes de medicina?

Tener un programa claro con los objetivos de la clase bien definidos, ejemplificar con casos clínicos para partir de ahí y así llegar a los conceptos básicos. Todo en una clase activa en donde los estudiantes se prepararan y tuvieran sesiones de discusión y charlas de la información que recababan.

¿Qué lo motivó a usted a ser docente y motivar a los alumnos a ser investigadores?

Yo estoy convencido de que el único camino que tenemos en el país para mejorar es la educación, ya que actualmente necesitamos gente con libre pensamiento, analítica y que sea propositiva, porque sí es válido criticar siempre que se tenga una propuesta; pero de la misma manera, si criticar se vale, es obligado dar una solución. Es importante tener personas que tomen acción y generen soluciones, por lo mismo siempre he estado comprometido con la educación para poder mejorar mi entorno, influyendo como profesor y conductor de estos cambios curriculares.

Creo que el proceso educativo nunca se acaba, requiere cambios continuos, y con los avances actuales han dado saltos increíbles, lo que implica grandes esfuerzos para organizar los planes curriculares actuales que necesitan actualizarse más activamente, y los profesores como yo buscamos que la facultad siga siendo un gran centro formador de profesionales, y más siendo una universidad pública, lo que le brinda la oportunidad a más jóvenes de estudiar ya que las escuelas privadas son en exceso caras. Esto ayuda a que mejoren las condiciones sociales de los estudiantes que usualmente vienen de un estatus socioeconómico no muy alto.



Figura 1. De izquierda a derecha: Christian Monge, Dr. Francisco Valadez, Yahir Chico.

¿Cuáles considera usted que han sido los aspectos más importantes de su carrera como médico y docente?

Los tres cambios curriculares que logró la universidad bajo mi coordinación, la acreditación de la Facultad de Medicina, y la fundación y permanencia de la Maestría en Ciencias en la Investigación Clínica.

Con base en lo anterior, ¿qué considera usted que tendrá un mayor legado a futuro?

Considero que los cambios curriculares, ya que dejamos un archivo donde documentamos todos los cambios, por lo que futuras direcciones podrán consultar la información y antecedentes del trabajo que realizamos.

En su opinión, ¿cuáles considera que fueron los mayores desafíos que enfrentó durante su carrera como docente en la Facultad de Medicina de la UASLP?

La resistencia al cambio, tanto de docentes como de alumnos. Algunos docentes consideran más relevantes sus propias asignaturas y tienden a demeritar otras, lo que se debe en gran medida a diferencias generacionales y a la creencia de que la educación debería ser igual que antes.

El mayor problema es la incapacidad de comunicación entre el cuerpo docente, lo que dificulta la formulación de un trabajo conjunto.

¿Usted cree que esta resistencia al cambio proviene exclusivamente de la plantilla docente o también del cuerpo estudiantil?

Considero que puede provenir de todos ellos, sin embargo, el problema más importante que existe en el caso del cambio curricular se origina del cuerpo docente y la incapacidad de comunicación entre los integrantes del mismo.

¿Tiene alguna anécdota o recuerdo memorable de su tiempo como docente que le gustaría compartir?

Quizá la respuesta que tuvieron los estudiantes cuando hicimos la acreditación. A nosotros nos preocupaba que los mismos estudiantes no estuvieran conscientes de qué estábamos haciendo. Entonces empezamos poco a poco a reunirnos con ellos y logramos motivarlos. A mí me gustó muchísimo la respuesta que tuvieron: todo mundo se puso la camiseta, todo mundo ayudó (mucho más que los docentes) y pudimos sacar adelante el proceso. Esta situación fue particularmente notable cuando se intentó repetir la experiencia durante la celebración de los 140 años de la facultad, haciendo notoria una actitud distinta en el estudiantado, quienes exigían algún tipo de retribución. Resulta doloroso observar que en el estudiante de medicina de ese momento ya existía una intención muy clara de obtener beneficios, no económicos, sino beneficios de otra índole. Considero que lo más grave es la creciente falta de disposición para compartir el tiempo propio.

¿Cuál cree que es la razón detrás de esto?

No lo sé con certeza, quizá la propia evolución de la sociedad va en ese camino. Es posible que en el pasado existiera una mayor disposición a cooperar y una visión que no solo se limitaba a lo que la escuela hacía por el individuo, sino también a lo que cada persona aportaba a su institución.

Por esta razón me resultó grato participar en esta entrevista, pues observo que ustedes están haciendo algo propositivo, aportando algo nuevo. Están invirtiendo su tiempo en algo que trae beneficios a los estudiantes y a la facultad en general.

¿Cuáles considera que son los cambios más notables entre los estudiantes de medicina de cuando usted inició como docente en comparación con la actualidad?

Considero que el empezar a exigir sin dar. Fue como transitar desde una recta ascendente, en la que existía un mayor nivel de voluntad para cooperar, hasta una pendiente en la que el estudiante desea, exige y no aporta, al menos hasta el año 2019, cuando aún mantenía un acercamiento mayor con los estudiantes.

Hoy en día las herramientas tecnológicas se consideran importantes para los estudiantes de medicina, pero, ¿cree que exista alguna desventaja al usarlas?

Definitivamente. Las herramientas tecnológicas han sido de gran utilidad no sólo para los estudiantes, sino también para los docentes y profesionales de la salud en general. Sin embargo, considero que su principal desventaja es que su efectividad depende en gran medida de quién las maneje y de cómo lo haga, ya que no todos saben cómo aprovecharlas de forma adecuada y responsable.



Figura 2. Christian Monge entrevistando al Dr. Francisco Valadez.

¿Cuál es su opinión sobre el sistema educativo actual en la formación médica? ¿Qué cambiaría?

Considero que está bien, pero no es suficiente. Pensaría que los modelos más eficientes que yo conozco son los que apliqué en un curso de Endocrinología que impartía por completo, en el que tenía alrededor de 20 a 30 alumnos, donde podía organizar mis clases como yo quería y llevar el ritmo de acuerdo a lo que había planeado. Ahí, por lo menos los conocía a todos por nombre, caso contrario a las aulas de más de cien alumnos, en las que ni siquiera conozco sus rostros. La clase magistral sí es importante, al final de cuentas de esa manera es como funcionan los congresos médicos, sin embargo, creo que en la formación básica es de vital importancia cuidar el aspecto de la relación alumno-maestro. Ese sería un cambio que yo haría.

Finalmente, basándonos en su vasta experiencia como médico y docente, ¿podría compartir algún consejo valioso o comentario final para que perdure entre los estudiantes de medicina que están actualmente en formación y para el futuro?

Primero, considero fundamental "mirarse hacia adentro" y reflexionar si realmente se ama esta profesión. Es la primera pregunta que les sugiero hacerse. Y si realmente se convencen de que es la profesión a la que desean dedicar toda su vida, acójanla con toda la voluntad y talento posibles, sin ponerse límites.

Nunca se queden con la tranquilidad de haberlo escuchado y repetido todo. Es necesario investigar, leer, buscar e involucrarse. La medicina exige ese nivel de compromiso.

Si no están enamorados de su profesión, esta se vuelve una carga muy pesada, y solamente ustedes y su conciencia les dirán si realmente están aprovechando el tiempo al máximo posible en todos los ámbitos de su vida.

Finalmente, otra recomendación que les daría es que cada quien se pregunte constantemente qué es lo que hace por su escuela, qué aporta y qué puede hacer, como estudiante, para contribuir a que su institución sea mejor, recordando que, si aman la profesión y la carrera que están estudiando, lo menos a lo que pueden aspirar es a dejar un granito de arena, y creo que eso es justamente lo que ustedes están haciendo.

Queremos expresar nuestro más sincero agradecimiento al Dr. Francisco Javier Valadez Castillo por habernos brindado la invaluable oportunidad de realizar esta entrevista. Desde nuestro primer acercamiento, su confianza en nuestro proyecto nos honró profundamente.

A lo largo de nuestras conversaciones, que fueron más allá de la entrevista formal, el Dr. Valadez compartió generosamente las experiencias más significativas de su distinguida trayectoria como médico y docente en la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

Su conocimiento y pasión por la enseñanza y la medicina enriquecieron nuestra comprensión y nos ofrecieron una perspectiva invaluable. Su dedicación a la profesión y su compromiso con la formación de nuevas generaciones de médicos dejan una huella que perdurará en todos aquellos que tuvimos el privilegio de conocerlo y aprender de él.

Su legado continuará inspirándonos y guiándonos en nuestro camino profesional.



En memoria del Dr. Francisco Javier Valadez Castillo

Limpiadores Cutáneos y Barrera Epidérmica: Una Revisión Narrativa

Raúl Daniel Aguilar-Castañeda[1], Daniela Sánchez-Mejía[1].

[1] Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, San Luis Potosí, S.L.P., México.

Autor de correspondencia: Raúl Daniel Aguilar-Castañeda, raulaguilarcasta@gmail.com
Recibido: 20 de diciembre de 2025. | Aceptado: 12 de enero de 2026.

RESUMEN

Introducción. La higiene cutánea es esencial, pero el tipo de limpiador, su pH y el patrón de uso condicionan el impacto sobre la función barrera y el riesgo de dermatitis irritativa. Esta revisión sintetiza mecanismos de daño y comparativas entre jabones alcalinos y limpiadores *syndet*/humectantes.
Métodos. Revisión narrativa conforme a SANRA. Fuente: PubMed/MEDLINE (humanos; últimos 10 años). Estrategia reproducible con términos MeSH/*keywords* relacionados con limpiadores, barrera cutánea y TEWL. Última búsqueda: 1-nov-2025. Inclusión: estudios humanos que evaluaran pH, TEWL, capacitancia/hidratación, NMF o signos clínicos. Exclusión: animales, editoriales sin datos, duplicados. Se identificaron n=53 artículos.
Resultados. Los jabones alcalinos elevan el pH, extraen lípidos del estrato córneo y aumentan la TEWL; el lavado frecuente, el *wet work* y la oclusión con guantes potencian el daño. En contraste, los *syndets* (pH 4.5–5.5; tensioactivos no iónicos/anfóteros) y los limpiadores humectantes muestran menor impacto en pH/TEWL y mejor tolerancia. En escenarios de higiene intensiva, las soluciones hidroalcohólicas con emolientes pueden resultar menos deslipidizantes que lavados repetidos con jabón.
Conclusiones. Para uso cotidiano y repetido, se recomienda preferir syndets con pH fisiológico o limpiadores humectantes, minimizar fricción y tiempo de contacto, alternar con ABHR con emolientes cuando la higiene sea intensiva, hidratar de forma inmediata tras el lavado y limitar la oclusión. Se requieren comparativas estandarizadas (pH/TEWL/capacitancia) y estudios de mayor duración en dermatitis atópica, adulto mayor y ocupaciones de alto riesgo.

Palabras clave: barrera cutánea, pérdida transepidérmica de agua, dermatitis por contacto irritativa, jabones.

INTRODUCCIÓN

La piel constituye la principal barrera protectora del organismo frente al entorno externo, siendo el estrato córneo (SC, por sus siglas en inglés) la capa fundamental responsable de esta función. Esta estructura mantiene una delicada homeostasis que previene la pérdida excesiva de agua y bloquea la penetración de sustancias nocivas [1].

La higiene cutánea es una práctica esencial para la salud y la prevención de infecciones, cuya importancia se ha visto acentuada en contextos de alta demanda como la pandemia de COVID-19 [2]. Sin embargo, el uso frecuente de agentes limpiadores plantea un dilema: la necesidad de limpieza entra en conflicto directo con la preservación de la integridad de la barrera cutánea [3].

Los jabones alcalinos tradicionales contienen tensioactivos aniónicos como el lauril sulfato de sodio (SLS, por sus siglas en inglés), conocidos por alterar la arquitectura lipídica y proteica del estrato córneo y, por tanto, inducir irritación cutánea [4,5]. Este efecto deriva de mecanismos simultáneos, entre ellos la elevación del pH hacia valores neutros o alcalinos, lo cual aumenta la permeabilidad epidérmica y compromete la actividad de enzimas dependientes del manto ácido, esenciales para la maduración y reparación de la barrera cutánea [6,7].

Además, los tensioactivos solubilizan los lípidos intercelulares y desnaturalizan proteínas estructurales como la filagrina, lo que se traduce clínicamente en un aumento de la pérdida transepidérmica de agua (TEWL, por sus siglas en inglés) y una disminución del factor de hidratación natural (NMF, por sus siglas en inglés) [1]. La exposición repetida a estos irritantes provoca un estado de microinflamación crónica, caracterizado por la liberación de citocinas proinflamatorias y la sensibilización de las vías neuronales que median el prurito [8].

Esta disrupción de la barrera aumenta la susceptibilidad a la dermatitis por contacto irritativa (ICD, por sus siglas en inglés), especialmente en poblaciones vulnerables o con alta exposición ocupacional [9]. En contraste, los *Syndets* (detergentes sintéticos) y los limpiadores humectantes, formulados con tensioactivos más suaves y un pH fisiológico, han demostrado una mejor capacidad para preservar la actividad enzimática y la cohesión del SC [6].

El objetivo de esta revisión narrativa es analizar los mecanismos fisiopatológicos por los cuales los productos de limpieza cutánea comprometen la función de barrera, contrastar el perfil de irritación de los jabones alcalinos frente a los limpiadores *syndet*, y ofrecer una perspectiva integral sobre las implicaciones clínicas de estas alteraciones en la prevención y manejo de la dermatitis irritativa.

MÉTODOS

Para el desarrollo del presente trabajo, se llevó a cabo una revisión narrativa siguiendo las directrices de la escala SANRA (*Scale for the Quality Assessment of Narrative Review Articles*). La búsqueda bibliográfica se realizó en las bases de datos PubMed, Cochrane, Ovid y Scopus, aplicando filtros para limitar los resultados a estudios realizados en humanos y publicados dentro de los últimos 10 años. La fecha de cierre para la última búsqueda fue el 1° de noviembre de 2025.

La estrategia de búsqueda se estructuró mediante la combinación de términos MeSH y palabras clave específicas: (*"soaps"[MeSH Terms] OR "cleansers" OR "detergents" OR "syndet" OR "skin cleansing agents" OR "skin cleanser" OR "soap") AND ("skin barrier" [MeSH Terms] OR "stratum corneum" OR "skin barrier function" OR "transepidermal water loss" OR "TEWL" OR "irritant contact dermatitis") AND (irritation OR "irritant effect" OR "skin irritation" OR "cutaneous irritation" OR "dermal irritation"*).

En cuanto a los criterios de selección, se incluyeron estudios en humanos publicados en la última década que evaluaran parámetros objetivos como el pH, la pérdida transepidérmica de agua (TEWL), la capacitancia e hidratación cutánea, el factor de hidratación natural (NMF) o signos clínicos de irritación. Por el contrario, se excluyeron investigaciones en modelos animales, artículos editoriales que no aportaran datos originales y registros duplicados. Tras este proceso de filtrado, se identificaron 60 artículos para su análisis.

El proceso de extracción de datos y evaluación de calidad fue ejecutado por dos revisores independientes, quienes realizaron el cribado inicial por título y resumen, seguido de una revisión detallada del texto completo; cualquier discrepancia durante esta fase fue resuelta mediante consenso. De cada estudio se extrajo información relativa al diseño, características de la población, tipo de producto evaluado (jabón, *syndet*, limpiador humectante o antisépticos para manos a base de alcohol [ABHR, por sus siglas en inglés]), métricas de la barrera cutánea y el mensaje clínico principal.

Finalmente, el análisis se desarrolló bajo un enfoque cualitativo, cuya síntesis se presenta mediante una integración temática organizada por mecanismos de acción, comparativas entre productos, modificadores de riesgo y escenarios clínicos especiales.

RESULTADOS

- **Función de la barrera cutánea**

La piel representa el órgano más extenso del cuerpo humano y es la primera línea de defensa del organismo frente a las agresiones físicas, químicas y microbiológicas. Está conformada por 3 capas: la epidermis, la dermis y la hipodermis. Esta estructura confiere una barrera efectiva entre el organismo y el ambiente para asegurar protección contra la TEWL debido a evaporación (dirección de adentro hacia afuera), y un mecanismo que evita la penetración de irritantes, alérgenos y microorganismos externos (dirección de afuera hacia adentro) [10].

Existen tres vías principales descritas para la penetración de sustancias a través de la piel: intercelular, transcelular y transapéndice. La vía intercelular implica el paso de sustancias entre los corneocitos del estrato córneo; la vía transcelular atraviesa directamente las células epidérmicas; y la vía transapendicular utiliza los anexos cutáneos, como glándulas sudoríparas, sebáceas y folículos pilosos, siendo esta última la ruta más frecuente para moléculas hidrosolubles [11].

La principal función de esta barrera se encuentra en el estrato córneo de la epidermis, formado por corneocitos anucleados inmersos en una matriz lipídica compuesta por ceramidas, colesterol y ácidos grasos. Una barrera íntegra mantiene la homeostasis hídrica, el pH ácido cutáneo natural (4.5 – 5.0) y la función inmunológica mediada por citocinas, células inmunes (células de Langerhans) y anticuerpos como la IgA. Su alteración conlleva a xerosis, dermatitis irritativa o atópica, e incremento de la sensibilidad a tensioactivos [12]. La función barrera puede verse comprometida por el uso repetido de jabones y surfactantes, así como por condiciones como el envejecimiento, ciertos medicamentos tópicos, la rosácea o la piel atópica [13,14,15].

Las causas más comunes de dermatitis irritativa por contacto inducida por surfactantes incluyen el lauril sulfato de sodio y el cloruro de benzalconio [16].

- **Mecanismos de irritación**

La irritación cutánea por jabones y otros limpiadores se explica por fenómenos interrelacionados (Figura 1):

1. *Alteración del pH cutáneo*

La elevación del pH cutáneo hacia valores neutros o alcalinos interfiere con las enzimas dependientes del manto ácido (lipasas, ceramidasas) y con la degradación adecuada de filagrina, provocando desorganización de los lípidos intercelulares, incremento de la permeabilidad epidérmica y aumento de la TEWL, considerando que el punto isoeléctrico de la queratina es alrededor de un pH de 5. Se ha demostrado que surfactantes formulados predominantemente con compuestos aniónicos causan mayor irritación y sequedad en comparación con aquellos de un pH más neutral, debido a una alteración de las interacciones electrostáticas [7,17,18].

El estudio de Koudounas demostró que una elevación sostenida del pH por encima de 6.5 desestructura la matriz lipídica del estrato córneo y reproduce el efecto irritativo típico de los jabones alcalinos [6]. La exposición repetida a limpiadores alcalinos o a lavados frecuentes induce un aumento persistente del pH superficial y una pérdida progresiva de la homeostasis cutánea, en comparación los *syndets* con pH fisiológico, los cuales incluso reducen el pH tras su uso repetido [17,19]. Los pacientes con piel atópica y extremadamente seca presentan valores más altos de lo normal de pH, alrededor de 5.5 o mayores, no está claro si el cambio del pH es la causa o efecto de las

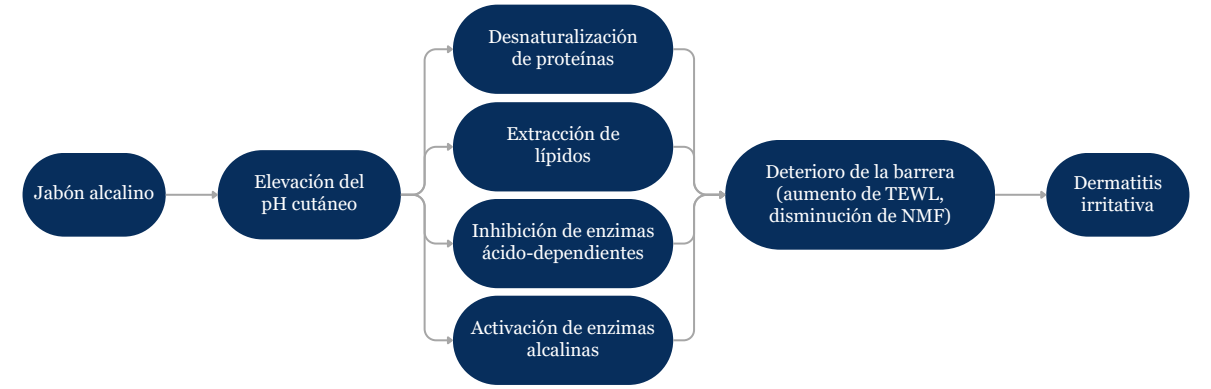


Figura 1. Mecanismos de Irritación por Jabones Alcalinos: Vías de Daño y Convergencia al Deterioro de la Barrera. *Elaboración original del autor. TEWL: transepidermal water loss; NMF: natural moisturizing factor*. El diagrama ilustra la cascada de eventos fisiopatológicos desencadenada por el Jabón Alcalino (pH 8-10). El agente de limpieza inicia tres vías de daño principales que convergen en el deterioro de la función de barrera cutánea: 1) Elevación del pH Cutáneo, que altera la homeostasis enzimática al inducir la Activación de Enzimas Alcalinas y la Inhibición de Enzimas Ácido-Dependientes (esenciales para la síntesis lipídica); 2) Desnaturalización de Proteínas estructurales (como la filagrina); y 3) Extracción de Lípidos intercelulares. La suma de estos efectos conduce al Deterioro de la Barrera, manifestado clínicamente por el Aumento de la Pérdida Transepidérmica de Agua (TEWL) y la Disminución del Factor Natural de Hidratación (NMF), lo que finalmente culmina en la Dermatitis Irritativa.

condiciones de la piel [12].

La alcalinización del microambiente epidérmico afecta además la flora comensal y amplifica la respuesta inflamatoria local, predisponiendo a dermatitis irritativa y a la exacerbación de dermatosis preexistentes, como la dermatitis atópica [14].

En conjunto, estos hallazgos confirman que el mantenimiento del manto ácido cutáneo es esencial para preservar la integridad de la barrera epidérmica y prevenir la disfunción barrera inducida por jabones de pH alcalino.

2. *Eliminación de lípidos y daño proteico*

Los tensioactivos aniónicos, como el SLS, actúan como potentes agentes deslipidizantes y desnaturalizantes de proteínas. Su acción detergente solubiliza los principales componentes lipídicos del estrato córneo (ceramidas, ácidos grasos libres y colesterol) y altera proteínas estructurales como filagrina e involucrina, con la consecuente disminución del NMF y aumento del TEWL [16,20,21].

Se demostró que la exposición repetida a SLS reduce significativamente el NMF y deteriora la función barrera en un modelo de irritación acumulativa. En piel atópica, el mismo grupo mostró un efecto más pronunciado, con disminución del NMF y mayor TEWL que en piel sana, lo que evidencia una vulnerabilidad individual al daño. Se confirmó que la aplicación repetida de SLS produce incremento del eritema y del TEWL incluso en áreas pretratadas con cremas protectoras, indicando que las medidas tópicas preventivas no siempre mitigan el daño barrera inducido por jabones de uso frecuente [4].

El mecanismo subyacente se relaciona con la extracción de lípidos lamelares y la desnaturalización de proteínas corneocitarias, que rompen la cohesión del estrato córneo y facilitan la penetración de irritantes. Los surfactantes aniónicos como SLS y el cloruro de benzalconio son, por tanto, los principales responsables de dermatitis irritativa ocupacional [16].

Además, el daño estructural se amplifica por interacciones electrostáticas entre los tensioactivos cargados negativamente y las proteínas cutáneas de carga positiva, lo que provoca edema celular, desnaturalización proteica y pérdida de integridad barrera [10,16,17].

3. *Daño de queratinocitos, inflamación y microambiente*

El estrés químico y osmótico inducido por tensioactivos desencadena respuestas celulares proinflamatorias en el epitelio cutáneo. La exposición repetida a detergentes genera daño oxidativo y apoptosis de queratinocitos, con liberación de citocinas como IL-1α, IL-8 y TNF-α que activan una cascada inflamatoria responsable de amplificar la irritación y la disfunción de la barrera [22]. El consenso de la *American Contact Dermatitis Society* señaló que estos mediadores, en conjunto con la pérdida del NMF y la elevación del pH cutáneo, conducen a cambios histopatológicos característicos de la dermatitis irritativa: espongiosis, disqueratosis y microinflamación crónica persistente [3].

Además, el microambiente hiperhidratado o alcalino modula la expresión de filagrina y de citocinas tipo 2 (IL-4, IL-13), reproduciendo un perfil inmunológico similar al observado en la dermatitis atópica. Estas alteraciones perpetúan la inflamación epidérmica y la alteración de la función barrera [14].

4. *Factores de riesgo de irritación*

La magnitud del daño irritativo cutáneo depende no solo del tipo de detergente, sino también de condiciones extrínsecas (frecuencia, fricción, humedad, oclusión) e intrínsecas (atopia, edad, integridad previa de la barrera) (Tabla 1).

Oclusión y humedad. El uso prolongado de guantes y el trabajo en condiciones de "*wet work*" potencian el efecto irritativo de detergentes al aumentar la temperatura, la humedad y el pH de la piel. La oclusión incrementa el pH y la penetración de sustancias irritantes en una relación dosis-respuesta, amplificando el daño barrera [23]. Se observó que la combinación de guantes y exposición a detergentes compromete la integridad epidérmica incluso con el uso de cremas protectoras, confirmando un efecto aditivo entre oclusión y agentes irritantes [24]. El fenómeno de *wet work*, el cual se refiere a la exposición repetida al agua, sustancias tensioactivas y fricción, causa maceración, eliminación de lípidos y mayor permeabilidad del estrato córneo. Incluso en ausencia de detergentes, la oclusión prolongada con guantes reduce la función barrera [25].

Fricción y trauma repetido. La fricción constante o microtrauma favorecen la pérdida de cohesión corneocitaria y facilitan la penetración de irritantes, contribuyendo a la cronificación de la dermatitis. Este mecanismo se ha documentado en ocupaciones con manipulación mecánica o contacto repetido con productos de limpieza, estética o sanidad [21,26].

Frecuencia de lavado y tipo de producto. La frecuencia de exposición constituye un factor determinante, incluso los jabones "suaves" o *syndets* pueden producir alteraciones acumulativas del TEWL y del pH tras lavados repetidos, indicando que la irritación depende más del número de exposiciones que del tipo de producto [22]. Durante la pandemia de COVID-19, se demostró que el lavado excesivo combinado con desinfectantes alcohólicos provocó disbiosis cutánea, disfunción inmunológica local y eczema crónico persistente [2].

Predisposición individual. Factores genéticos y de base, como la atopia o las mutaciones en el gen de filagrina, incrementan la susceptibilidad al daño barrera y a la irritación por tensioactivos [14,21]. Asimismo, la exposición ocupacional como en trabajadores de la salud, personal que realiza procedimientos cosméticos, trabajos expuestos a la radiación emitida por el sol, han sido descritas como factores presentes en la aparición de daño por limpiadores [9,21,26–28].

Tabla 1. Factores modificables y no modificables que incrementan el riesgo de irritación por jabones.

Factores modificables	Factores no modificables
• Frecuencia de lavado • Fricción • Uso de medicamentos tópicos • Tiempo de contacto • Temperatura del agua • Formulación del limpiador • Oclusión (guantes) • "*Wet work*" • Secado deficiente • Falta de uso de emoliente post-lavado	• Genética (atopia, mutaciones del gen de filagrina) • Edad avanzada • Exposición ocupacional previa

Contenido de elaboración original del autor.

- **Comparativa entre jabones**

1. *Jabones alcalinos (saponificados, pH 8–10)*

Los jabones alcalinos tradicionales, elaborados mediante la saponificación de grasas con álcalis, presentan un pH entre 8 y 10 y contienen tensioactivos aniónicos, principalmente SLS. Estas características químicas producen alteración de la arquitectura lipídica del estrato córneo al solubilizar los lípidos intercelulares (ceramidas, colesterol y ácidos grasos libres) y desnaturalizar proteínas estructurales como filagrina e involucrina.

Los jabones con SLS provocan elevación sostenida del pH cutáneo (de 4.5–5.5 a >7) y aumento del TEWL, lo que reduce la actividad de enzimas dependientes de pH ácido como la β-glucocerebrosidasa y la esfingomielinasa, responsables de la regeneración lipídica. Esta disrupción favorece la inflamación epidérmica mediada por IL-1α, IL-8 y TNF-α, manifestándose clínicamente como xerosis, prurito, eritema y microfisuras, característicos de la dermatitis irritativa por contacto [3].

2. Syndets *(pH fisiológico, tensioactivos no iónicos y anfóteros)*

Los *syndets* (*synthetic detergents*) emplean tensioactivos no iónicos o anfóteros, como cocamidopropil betaína o lauril glucósido, formulados con un pH fisiológico (4.5–5.5). Este rango mantiene la actividad enzimática del manto ácido y la cohesión corneocítica, reduciendo la TEWL y preservando la microbiota cutánea [6]. Se ha demostrado que un pH cutáneo elevado incrementa la permeabilidad epidérmica, evidenciando que los *syndets*, al mantener la acidez fisiológica, preservan la integridad estructural y funcional del estrato córneo.

Clínicamente, su uso regular se asocia con mejor tolerancia, menor inflamación y menor riesgo de dermatitis irritativa en pieles sensibles o sometidas a lavado frecuente [6].

Mientras que los *syndets* líquidos con pH 5.5 mantienen la hidratación epidérmica (TEWL <10 g/m²/h) y previenen la irritación, los jabones alcalinos elevan el pH cutáneo hasta 7.1 ± 0.3, reduciendo lípidos y provocando eritema transitorio. Estos resultados confirman que los *syndets* son superiores en compatibilidad cutánea incluso en pieles inmaduras o sensibles [29].

3. *Limpiadores humectantes y formulaciones combinadas*

Los limpiadores humectantes incorporan agentes hidratantes activos (urea, glicerina, ceramidas) que modulan la humectación del estrato córneo y compensan la pérdida de agua inducida por lavados repetidos. Los desinfectantes alcohólicos con urea reducen la sequedad y el enrojecimiento al restaurar el NMF y mejorar la retención hídrica del estrato córneo, sin afectar la eficacia antimicrobiana [30]. De forma complementaria, se ha utilizado la técnica de corneosurfametría modificada (mCMS) para cuantificar el potencial irritativo de los limpiadores.

Los jabones alcalinos mostraron los valores más altos de daño corneocítico y desnaturalización proteica, mientras que los *syndets* y limpiadores humectantes mantuvieron la cohesión celular y la hidratación epidérmica, evidenciando mínima alteración estructural [31].

Estos hallazgos confirman que las formulaciones con agentes humectantes ofrecen una protección superior de la barrera cutánea, reduciendo el eritema, la descamación y la xerosis observados con el uso prolongado de jabones convencionales.

4. *Jabones antibacterianos y agentes alternativos*

El análisis sobre jabones antibacterianos con triclosán reveló que su uso no ofrece mayor eficacia antimicrobiana que los jabones neutros o *syndets*, pero sí ocasiona efectos adversos dermatológicos y microbiológicos. El triclosán altera la microbiota cutánea comensal, disminuye la diversidad bacteriana protectora y promueve la resistencia bacteriana, además de interferir con la síntesis de ácidos grasos en queratinocitos, reduciendo ceramidas y aumentando el TEWL [32].

Desde un punto de vista clínico, el uso prolongado de jabones con triclosán se asocia con dermatitis irritativa crónica y disbiosis cutánea, razón por la cual, la FDA (*Food and Drugs Administration*) en el 2016 prohibió su uso en productos de consumo general. En contraste, los alternativos como la clorhexidina, el cloruro de benzalconio y el ácido láctico, demostraron eficacia antimicrobiana adecuada con menor potencial irritativo, dependiendo de la concentración y formulación.

5. *Evidencia comparativa y aplicaciones clínicas*

La evidencia experimental ex vivo y clínica converge en que los jabones alcalinos son los más irritantes, al provocar aumento del TEWL, pérdida lipídica y alteración del pH, mientras que los *syndets* con pH fisiológico y tensioactivos suaves ofrecen mayor compatibilidad dermatológica y mejor mantenimiento de la función barrera [3,6,29].

Por su parte, los limpiadores humectantes con urea o glicerina proporcionan efectos restauradores adicionales, al reponer el NMF y favorecer la regeneración epidérmica [30,31]. Finalmente, los jabones antibacterianos con triclosán representan riesgos dermatológicos y microbiológicos, sin beneficios clínicos comprobados frente a los *syndets* [32].

- **Métodos de evaluación de la barrera cutánea**

La evaluación de la función barrera cutánea frente a jabones, detergentes y limpiadores requiere de métodos estandarizados y reproducibles que permitan cuantificar las alteraciones estructurales, biofísicas y clínicas inducidas por estos agentes. Los principales parámetros utilizados son la TEWL, el pH cutáneo, la hidratación del estrato córneo mediante corneometría, el eritema por colorimetría y los biomarcadores inflamatorios obtenidos por *tape stripping* (IL-1α, IL-1RA, NMF).

1. *Evaluaciones biofísicas* in vivo

La TEWL es el método cuantitativo más empleado como indicador de integridad del estrato córneo, reflejando la difusión pasiva de agua a través de la epidermis. Su aumento indica daño o disrupción estructural de la barrera.

Al medir TEWL, pH y eritema en modelos forearm in-use para comparar jabones, se demostró que el TEWL se correlaciona con la severidad del daño irritativo [17,19]. Se ha confirmado la sensibilidad del TEWL y del pH como medidas para evaluar el impacto del wetwork y la fricción repetida [4,25]. Se desarrolló un modelo automatizado (ACiD) que estandariza presión y tiempo de lavado, permitiendo cuantificar TEWL, hidratación (corneometría), eritema (colorimetría) y pH, junto con marcadores inflamatorios y NMF mediante tape stripping [22].

2. *Evaluación de hidratación, pH y eritema*

La hidratación del estrato córneo, medida por corneometría, es un marcador directo de la resequedad inducida por tensioactivos. Durante la pandemia por COVID-19 se estableció que la combinación de corneometría, TEWL y pH constituye el estándar para determinar la tolerancia dérmica de limpiadores y humectantes.

El pH cutáneo, medido con pH-metría, es otro indicador fundamental. De manera que, al mantener un pH subácido (~5.5) se preserva la homeostasis enzimática y previene la degradación lipídica, mientras que los jabones alcalinos elevan el pH y aumentan la irritación [7,14]. La colorimetría de eritema complementa estos parámetros, permitiendo cuantificar el componente vascular inflamatorio asociado al daño barrera.

3. *Pruebas de irritación y citotoxicidad*

Los métodos experimentales incluyen modelos de irritación repetida como el *Repeated Wash Test* (RWT) o el *Tandem Repeated Irritation Test* (TRIT), que reproducen el daño acumulativo por exposición a detergentes. Al revisar su aplicación en el estudio comparativo de Tasar (2021) entre alcoholes y jabones, se ha confirmado su utilidad para medir la severidad de la irritación [33].

En estudios *in vitro*, se han descrito técnicas predictivas como la corneosurfametría modificada (mCMS), la desnaturalización proteica (zeína o albúmina) y los modelos de epidermis reconstruida (LSE) con cuantificación de IL-1α/IL-1RA [12]. Asimismo, se ha correlacionado la citotoxicidad celular con incrementos de TEWL y pH, demostrando concordancia entre el daño bioquímico y la disrupción funcional de la barrera [18].

4. *Evaluaciones clínicas y ocupacionales*

En contextos de exposición laboral, los métodos combinan evaluación clínica estandarizada, entrevistas

de exposición y pruebas de parche. Mediante historia laboral detallada y exclusión de alergias por patch test se ha documentado dermatitis irritativa ocupacional [21,28].

Asimismo, se observó que la oclusión por guantes eleva el pH y la TEWL, contribuyendo al deterioro de la barrera cutánea aun sin exposición química [23].

En personal sanitario, el seguimiento conjunto de TEWL, pH, hidratación y signos clínicos de eczema permite detectar y cuantificar el deterioro de la barrera derivado del lavado intensivo y el uso de desinfectantes alcohólicos [34,35].

5. *Integración metodológica y estandarización*

La literatura coincide en que ningún parámetro aislado describe completamente la función barrera. La combinación de TEWL, corneometría, pH y eritema constituye el conjunto mínimo de evaluación biofísica, mientras que los biomarcadores obtenidos por tape stripping (IL-1α, IL-1RA, NMF) y las técnicas avanzadas como CRM (*Confocal Raman Microscopy*) permiten detectar alteraciones subclínicas y evaluar la recuperación de la barrera tras el uso de limpiadores o jabones.

Así se enfatiza la necesidad de estandarizar estos métodos en estudios sobre tensioactivos, combinando mediciones instrumentales con escalas clínicas y pruebas de parche para obtener una visión integral del daño cutáneo inducido por agentes limpiadores [16,20].

DISCUSIÓN

Los hallazgos sintetizados confirman que el daño inducido por los productos de limpieza sobre la barrera cutánea depende de una ecuación multifactorial: naturaleza del tensioactivo, pH de la formulación, frecuencia y modo de uso (tiempo de contacto, fricción) y condiciones de exposición como humedad y oclusión. En este marco, los jabones alcalinos saponificados (con predominio de tensioactivos aniónicos como SLS) muestran, de forma consistente, mayor incremento de TEWL, elevación sostenida del pH y eritema frente a syndets con pH fisiológico y tensioactivos no iónicos/anfóteros, que preservan mejor la cohesión corneocitaria y la microbiota comensal [7,12,17,19,20]. Estas diferencias no son solo biofísicas: se correlacionan con disrupción lipídica (ceramidas / colesterol / ácidos grasos), desnaturalización proteica (p. ej., filagrina) y amplificación de vías proinflamatorias (IL-1α, TNF-α), fundamento histopatológico de la dermatitis por contacto irritativa [11,16].

La frecuencia de lavado y la "dosis de exposición" moduladas por el contexto (sanitario, doméstico u ocupacional) actúan como multiplicadores de riesgo. Modelos *in vivo* y protocolos de irritación repetida demuestran que, incluso, "*mild cleansers*" pueden inducir daño acumulativo si aumenta el número de ciclos o si coexisten fricción, temperatura elevada y secado agresivo [22,24,25]. El "*wet work*" y la oclusión con guantes (por su impacto sobre humedad, temperatura y pH) potencian la penetración de irritantes y deterioran la recuperación de la barrera, aun en ausencia de detergente añadido [23,25]. Esto explica la alta carga de ICD en profesiones con lavado intensivo de manos o contacto repetido con soluciones de limpieza [9,21,26,28].

Durante la pandemia por COVID-19, el aumento del lavado de manos y del uso de productos hidroalcohólicos elevó la incidencia de dermatitis irritativa [2,32,35]. Aunque los alcoholes (n-propanol, isopropanol) presentan, en promedio, menor potencial irritante que los jabones alcalinos, el daño se incrementa cuando coexisten otros irritantes (detergentes) o la oclusión por guantes [23,33]. Alternar el lavado con jabón con soluciones hidroalcohólicas que contengan emolientes, y aplicar emoliencia inmediata posthigiene, reduce la suma de agresiones químicas y mecánicas [30,35,36].

Determinadas poblaciones requieren estrategias específicas. En piel atópica o con alteración previa de la barrera, el "umbral de irritación" es más bajo; elegir *syndets* de pH subácido y formulaciones humectantes/relipidizantes disminuye recaídas y mantiene mejor la elasticidad cutánea [7,12,14]. En personas mayores, la disminución de NMF y ceramidas hace recomendable evitar jabones alcalinos y privilegiar limpiadores con humectantes/ceramidas y rutinas de emoliencia sistemática [13,37]. En neonatos, formulaciones suaves a pH ~5.5 muestran mejor compatibilidad que los jabones clásicos [29].

Metodológicamente, la literatura converge en que ningún marcador aislado captura por completo la función barrera. La combinación TEWL-pH-corneometría-eritema constituye el "mínimo común" de evaluación, y técnicas complementarias (p. ej., mCMS/CIM, *tape stripping* con IL-1α/IL-1Ra y, cuando esté disponible, Raman confocal) añaden granularidad y sensibilidad para lesiones [7,10,22,31].

Finalmente, la revisión de jabones "antibacterianos" matiza su uso: agentes como triclosán no aportan superioridad clínica comprobada frente a *syndets* y conllevan riesgos dermatológicos y de disbiosis; su sustitución por alternativas con mejor perfil de seguridad es coherente con recomendaciones regulatorias y dermatológicas [32].

LIMITACIONES

Esta revisión es narrativa y, por diseño, no incorpora meta-análisis ni evaluación cuantitativa del efecto. La heterogeneidad entre estudios debido al tipo de producto (jabón, *syndet*, humectante, ABHR), áreas anatómicas, pauta de uso, duración de intervención y panel de medidas (TEWL, pH, corneometría, eritema, biomarcadores), limita la comparabilidad directa y la fuerza inferencial.

La mayoría de los ensayos incluyen exposiciones de corta duración en voluntarios sanos, lo que restringe la extrapolación a pacientes con dermatosis (p. ej., dermatitis atópica) o a exposiciones crónicas ocupacionales. Varias investigaciones no controlan exhaustivamente variables ambientales (temperatura, humedad relativa) ni estandarizan fricción/tiempo de contacto, con riesgo de confusión residual. Aunque

TEWL y pH son sensibles, no capturan de manera integral fenómenos neurocutáneos (prurito) o disbiosis; las técnicas avanzadas (mCMS, Raman, *tape stripping*) aún no son de uso universal, dificultando la triangulación interestudios.

Además, el horizonte temporal (últimos 10 años) y el filtro de estudios en humanos pueden haber excluido evidencia valiosa previa o datos mecanísticos relevantes. Todo ello aconseja interpretar los resultados con prudencia y refuerza la necesidad de ensayos comparativos estandarizados y de mayor duración en poblaciones vulnerables.

RECOMENDACIONES DERMATOLÓGICAS

La evidencia acumulada sobre el impacto de los agentes de limpieza en la función de barrera cutánea permite establecer un conjunto de directrices clínicas enfocadas en la prevención de la dermatitis irritativa por contacto (ICD) y la preservación de la integridad epidérmica.

1. **Selección del Agente Limpiador**

La elección del limpiador debe priorizar la minimización del daño estructural y bioquímico del estrato córneo (SC).

- ***Prioridad al pH fisiológico:*** Se recomienda el uso de limpiadores con un pH subácido o fisiológico (4.5–6.0), como los *syndets*, ya que evitan la alcalinización transitoria de la piel que se ha demostrado que aumenta la permeabilidad cutánea [6].
- ***Evitar tensioactivos agresivos:*** Los jabones alcalinos y aquellos formulados con tensioactivos aniónicos fuertes deben ser evitados, especialmente en pieles sensibles o comprometidas. El SLS es un irritante conocido que altera la función de barrera al desnaturalizar proteínas y extraer lípidos epidérmicos [1,15].
- ***Alternativas en higiene intensiva:*** En entornos sanitarios o de higiene intensiva, las Soluciones Hidroalcohólicas con Emolientes causan menor disrupción de la barrera cutánea que el lavado repetido con jabón [38]. Además, el uso de desinfectantes a base de etanol que contienen urea puede reducir la sensibilidad al jabón [36].

2. **Modificación de la Práctica de Higiene**

La técnica y la frecuencia de la limpieza deben ser optimizadas para reducir el estrés mecánico y químico.

- ***Limitación de la exposición:*** La exposición repetida a detergentes y el lavado excesivo, incluso con productos suaves, se correlacionan con el deterioro de la barrera y la reducción del NMF [39]. Se sugiere limitar la frecuencia y la duración del contacto con el agua y el limpiador.
- ***Minimizar la Fricción:*** La manipulación mecánica durante el lavado contribuye al daño de la barrera. Los procedimientos de limpieza deben ser breves y suaves, evitando la fricción innecesaria [24].
- ***Manejo de la Oclusión:*** En el contexto ocupacional, la oclusión prolongada con guantes potencia el daño inducido por detergentes [9]. Se recomienda limitar el tiempo de uso de guantes impermeables y aplicar medidas de protección cutánea.

3. **Estrategias de Reparación y Protección**

La reparación activa de la barrera es un componente esencial de la prevención.

- ***Emoliencia post-lavado:*** La aplicación inmediata de emolientes es fundamental para contrarrestar el aumento de la TEWL y restaurar la integridad de la barrera [37]. Se prefieren humectantes que contengan lípidos fisiológicos o NMF.
- ***Cuidado en el adulto mayor:*** En la población geriátrica, es fundamental evitar jabones alcalinos y utilizar limpiadores hidratantes y emolientes diarios para mantener la integridad epidérmica y reducir el riesgo de fisuras y dermatitis [40].
- ***Monitoreo de la susceptibilidad:*** La susceptibilidad individual al daño irritativo puede ser evaluada mediante biomarcadores estructurales como la nanotextura corneocítica, lo que permite identificar a individuos con mayor riesgo de desarrollar ICD [41].

CONCLUSIONES

Los jabones alcalinos con tensioactivos aniónicos (p. ej., SLS) alteran de manera consistente la función barrera del estrato córneo: elevan el pH, extraen lípidos y aumentan la TEWL, facilitando la inflamación y clínica de dermatitis irritativa. Frente a ellos, los syndets con pH fisiológico y los limpiadores humectantes muestran mejor compatibilidad dermatológica y menor impacto en pH/TEWL, especialmente cuando se reduce fricción y tiempo de contacto. En contextos de higiene intensiva, alternar lavado con jabón con ABHR que contengan emolientes, más emoliencia inmediata tras cada higiene, mitiga de forma práctica la suma de agresiones. La pauta debe individualizarse según tipo de piel, edad, comorbilidades cutáneas y exposición (*wet work*/oclusión).

De cara al futuro, se requieren ensayos pragmáticos y de larga duración que comparen formulaciones bajo condiciones reales (frecuencia, fricción, oclusión, temperatura), con paneles estandarizados de resultados (TEWL, pH, corneometría, eritema, mCMS/CIM y biomarcadores por *tape stripping*), inclusión de subgrupos vulnerables (dermatitis atópica, adulto mayor, personal sanitario) y desenlaces clínicamente significativos (síntomas, brotes, adherencia, calidad de vida). Mientras tanto, la recomendación clínica es clara: preferir syndets o limpiadores humectantes a pH 4.5–5.5, minimizar fricción y tiempo de contacto, alternar con ABHR emolientes cuando proceda y aplicar emolientes tras cada higiene para preservar la homeostasis de la barrera cutánea.

Financiamiento

El presente trabajo no recibió financiamiento externo.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Consideraciones éticas

El presente trabajo no involucró la participación de seres humanos ni animales, ni la recolección de datos primarios, por lo que no requirió aprobación por un comité de ética en investigación. Todos los datos utilizados provienen de fuentes secundarias previamente publicadas y de acceso público.

REFERENCIAS

1. Angelova-Fischer I, Hoek AK, Dapic I, Jakasa I, Kezic S, Fischer TW, et al. Barrier function and natural moisturizing factor levels after cumulative exposure to a fruit-derived organic acid and a detergent: different outcomes in atopic and healthy skin and relevance for occupational contact dermatitis in the food industry. Contact Dermatitis. diciembre de 2015;73(6):358–63.
2. Tan SW, Oh CC. Contact Dermatitis from Hand Hygiene Practices in the COVID-19 Pandemic. Ann Acad Med Singap. septiembre de 2020;49(9):674–6.
3. Rundle CW, Presley CL, Militello M, Barber C, Powell DL, Jacob SE, et al. Hand hygiene during COVID-19: Recommendations from the American Contact Dermatitis Society. J Am Acad Dermatol. diciembre de 2020;83(6):1730–7.
4. Gina M, Wichert K, Kutz G, Brüning T, Fartasch M. Applying skin protective cream and the wearing of gloves?-A randomized controlled experimental study. Contact Dermatitis. mayo de 2023;88(5):372–82.
5. Abdollahi H, Ghanbarlou S, Babapoor A, Yari Kalashgarani M, Valadez I, Zarrintaj P, et al. Surfactant-containing detergents: Impacts on dermal health. Colloids Surf B Biointerfaces. diciembre de 2025;256(Pt 1):115026.
6. Koudounas S, Bader DL, Voegeli D. Elevated Skin pH Is Associated With an Increased Permeability to Synthetic Urine. J Wound Ostomy Continence Nurs. el 1 de febrero de 2021;48(1):61–7.
7. Hawkins S, Dasgupta BR, Ananthapadmanabhan KP. Role of pH in skin cleansing. Int J Cosmet Sci. agosto de 2021;43(4):474–83.
8. Uta D, Inami Y, Fukushima M, Kume T. Light-Touch-Induced Afterdischarge Firing in the Superficial Spinal Dorsal Horn Neurons in Hairless Mice with Irritant Contact Dermatitis. Biol Pharm Bull. 2022;45(11):1678–83.
9. Higgins CL, Palmer AM, Cahill JL, Nixon RL. Occupational skin disease among Australian healthcare workers: a retrospective analysis from an occupational dermatology clinic, 1993-2014. Contact Dermatitis. octubre de 2016;75(4):213–22.
10. Alsamad F, Stamatas GN. Directional assessment of the skin barrier function in vivo. Skin Res Technol. mayo de 2023;29(5):e13346.
11. Dąbrowska AK, Spano F, Derler S, Adlhart C, Spencer ND, Rossi RM. The relationship between skin function, barrier properties, and body-dependent factors. Skin Res Technol. mayo de 2018;24(2):165–74.
12. Ananthapadmanabhan KP, Leyden JJ, Hawkins SS. Recent Advances in Mild and Moisturizing Cleansers. J Drugs Dermatol. el 1 de enero de 2019;18(1s):s80-88.
13. Lichterfeld-Kottner A, El Genedy M, Lahmann N, Blume-Peytavi U, Büscher A, Kottner J. Maintaining skin integrity in the aged: A systematic review. Int J Nurs Stud. marzo de 2020;103:103509.
14. Tamagawa-Mineoka R, Katoh N. Atopic Dermatitis: Identification and Management of Complicating Factors. Int J Mol Sci. el 11 de abril de 2020;21(8).
15. Lain E, Andriessen AE. Choosing the Right Partner: Complementing Prescription Acne Medication With Over-the-Counter Cleansers and Moisturizers. J Drugs Dermatol. el 1 de noviembre de 2020;19(11):1069–75.
16. Presley CL, Militello M, Barber C, Ladd R, Laughter M, Ferguson H, et al. The History of Surfactants and Review of Their Allergic and Irritant Properties. Dermatitis. el 1 de octubre de 2021;32(5):289–97.
17. Khosrowpour Z, Ahmad Nasrollahi S, Samadi A, Ayatollahi A, Shamsipour M, Rajabi-Esterabadi A, et al. Skin biophysical assessments of four types of soaps by forearm in-use test. J Cosmet Dermatol. julio de 2022;21(7):3127–32.
18. Castanedo-Cázares JP, Cortés-García JD, Cornejo-Guerrero MF, Torres-Álvarez B, Hernández-Blanco D. Study of the cytotoxic and irritant effects of skin cleansing soaps. Gac Med Mex. 2020;156(5):418–23.
19. Khosrowpour Z, Ahmad Nasrollahi S, Ayatollahi A, Samadi A, Firooz A. Effects of four soaps on skin trans-epidermal water loss and erythema index. J Cosmet Dermatol. junio de 2019;18(3):857–61.
20. Salomon G, Giordano-Labadie F. Surfactant irritations and allergies. Eur J Dermatol. 2022;32(6):677–81.
21. Jacobsen G, Rasmussen K, Bregnhøj A, Isaksson M, Diepgen TL, Carstensen O. Causes of irritant contact dermatitis after occupational skin exposure: a systematic review. Int Arch Occup Environ Health. enero de 2022;95(1):35–65.
22. Symanzik C, Kezic S, Jakasa I, Skudlik C, John SM, Brans R, et al. Effects of skin washing frequency on the epidermal barrier function and inflammatory processes of the epidermis: An experimental study. Contact Dermatitis. septiembre de 2022;87(3):241–6.
23. Tiedemann D, Clausen ML, John SM, Angelova-Fischer I, Kezic S, Agner T. Effect of glove occlusion on the skin barrier. Contact Dermatitis. enero de 2016;74(1):2–10.

24. Gina M, Wichert K, Pieper B, Behrens T, Brüning T, Fartasch M. Irritant potential of different washing procedures used for heavy-duty soiling: Short and intense or longer and mild? Contact Dermatitis. mayo de 2023;88(5):363–71.
25. Fartasch M. Wet Work and Barrier Function. Curr Probl Dermatol. 2016;49:144–51.
26. Lauriola MM, Corazza M. Dermato-allergological risks in beauty operators. Ital J Dermatol Venerol. junio de 2023;158(3):243–8.
27. Warshaw EM, Ruggiero JL, Atwater AR, DeKoven JG, Zug KA, Reeder MJ, et al. Occupational Contact Dermatitis in Dental Personnel: A Retrospective Analysis of the North American Contact Dermatitis Group Data, 2001 to 2018. Dermatitis. el 1 de febrero de 2022;33(1):80–90.
28. Cahill JL, Williams JD, Matheson MC, Palmer AM, Burgess JA, Dharmage SC, et al. Occupational skin disease in Victoria, Australia. Australas J Dermatol. mayo de 2016;57(2):108–14.
29. Amer M, Diab N, Soliman M, Amer A. Neonatal skin care: what should we do? A four-week follow-up randomized controlled trial at Zagazig University Hospitals. Int J Dermatol. noviembre de 2017;56(11):1198–203.
30. Lodén M. Ethanol-Based Disinfectants Containing Urea May Reduce Soap Sensitivity. Dermatitis. octubre de 2020;31(5):328–32.
31. Liu M, Mollica L, Regan J, Hawkins S, McGuiness H, Vetro K, et al. Modified Corneosurfametry as a new accelerated high-throughput ex vivo methodology for predicting cleanser effects towards human skin. Int J Cosmet Sci. abril de 2016;38(2):178–86.
32. Rundle CW, Hu S, Presley CL, Dunnick CA. Triclosen and Its Alternatives in Antibacterial Soaps. Dermatitis. diciembre de 2019;30(6):352–7.
33. Tasar R, Wiegand C, Elsner P. How irritant are n-propanol and isopropanol? - A systematic review. Contact Dermatitis. enero de 2021;84(1):1–14.
34. Japundžić I, Novak-Hlebar I, Špiljak B, Kuna M, Yale K, Lugović-Mihić L. SKIN FEATURES IMPORTANT FOR THE OCCURRENCE OF CONTACT DERMATITIS IN HEALTHCARE WORKERS. Acta Clin Croat. diciembre de 2022;61(4):692–702.
35. Chopin-Doroteo M, Krötzsch E. Soap or alcohol-based products? The effect of hand hygiene on skin characteristics during the COVID-19 pandemic. J Cosmet Dermatol. febrero de 2023;22(2):347–53.
36. Jordan L. Efficacy of a Hand Regimen in Skin Barrier Protection in Individuals With Occupational Irritant Contact Dermatitis. J Drugs Dermatol. el 1 de noviembre de 2016;15(11):s81–5.
37. Cowdell F, Jadotte YT, Ersser SJ, Danby S, Lawton S, Roberts A, et al. Hygiene and emollient interventions for maintaining skin integrity in older people in hospital and residential care settings. Cochrane Database Syst Rev. el 23 de enero de 2020;1(1):CD011377.
38. Appelen D, Romijn-Bucarciuc D, Stenveld H, Visch MB. [Hand eczema in COVID-19 outbreak: whether or not to wear gloves?]. Ned Tijdschr Geneeskd. el 5 de noviembre de 2020;164:D5252.
39. Angelova-Fischer I, Stilla T, Kezic S, Fischer TW, Zillikens D. Barrier Function and Natural Moisturizing Factor Levels After Cumula-tive Exposure to Short-chain Aliphatic Alcohols and Detergents: Results of Occlusion-modified Tandem Repeated Irritation Test. Acta Derm Venereol. el 2 de noviembre de 2016;96(7):880–4.
40. MacGibeny MA, Wassef C. Preventing adverse cutaneous reactions from amplified hygiene practices during the COVID-19 pandemic: how dermatologists can help through anticipatory guidance. Arch Dermatol Res. agosto de 2021;313(6):501–3.
41. Rüther L, Kezic S, Riethmüller C. Corneocyte Nanotexture as Biomarker for Individual Susceptibility to Skin Irritants. Ann Work Expo Health. el 3 de marzo de 2021;65(2):201–5.

Esta página se ha dejado en blanco intencionadamente

Fibrilación Auricular: Conceptos Básicos y Consideraciones Clínicas

Alejandro Alvarado-Gómez[1], Maximiliano Arturo de-la-Torre[1], María Esther Macías-Guzmán[1], Melissa Méndez-Rodríguez[1].

[1] Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, San Luis Potosí, S.L.P., México.

Autor de correspondencia: Alejandro Alvarado-Gómez, A342948@alumnos.uaslp.mx
Recibido: 20 de octubre de 2025. | Aceptado: 1° de noviembre de 2025.

RESUMEN

El presente artículo busca proporcionar una revisión actualizada y comprensible sobre la fibrilación auricular (FA), abordando sus bases fisiopatológicas, aspectos clínicos, diagnóstico y estrategias de tratamiento para mejorar el conocimiento tanto en profesionales de la salud como en el público general.

La FA es la arritmia sostenida más frecuente en adultos, afectando al 2-3% de la población mundial. El trabajo describe cómo la desorganización de las descargas eléctricas auriculares altera el ritmo cardíaco normal, analizando factores de riesgo como la hipertensión, la edad y enfermedades cardiovasculares previas. Se detalla que el diagnóstico principal se realiza mediante electrocardiograma, identificando la ausencia de ondas P e intervalos RR irregulares por al menos 30 segundos. Finalmente, se exploran las opciones terapéuticas centradas en el control de la arritmia y la prevención de tromboembolismos mediante el uso de anticoagulantes.

Un diagnóstico temprano y un manejo integral son fundamentales para reducir la morbimortalidad asociada, prevenir complicaciones graves como accidentes cerebrovasculares y mejorar significativamente la calidad de vida de los pacientes.

Palabras clave: fibrilación auricular, arritmia cardíaca, electrocardiograma.

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es una condición cardíaca común, que afecta a millones de personas en todo el mundo. La importancia de entender la fibrilación auricular radica en su alta prevalencia y graves implicaciones para la salud. Afecta al 2-3% de la población mundial, con una tendencia al aumento debido al envejecimiento. Además del riesgo de accidentes cerebrovasculares, se asocia con fatiga crónica y otras complicaciones de no ser tratada oportunamente [1].

El artículo aborda aspectos clínicos, fisiopatológicos, tratamientos disponibles, innovaciones médicas, el impacto socioeconómico y estrategias de prevención.

Su objetivo es ofrecer una comprensión clara y actualizada, no solo para profesionales de la salud, sino también para aquellos que desean comprender mejor esta condición cardiovascular y su impacto en la vida cotidiana.

FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular es una condición que afecta el ritmo cardíaco. Se caracteriza por la presencia de latidos cardíacos irregulares y rápidos producidos en las aurículas en lugar de un ritmo normal.

En una persona con FA, las descargas eléctricas en las aurículas que dan lugar a los latidos se vuelven asincrónicas y desordenadas, lo que da lugar a la fibrilación.

La FA puede deberse a diversos factores (edad, enfermedades cardiacas previas, hipertensión arterial, enfermedades pulmonares, consumo excesivo de alcohol, factores genéticos, etc.) y puede aumentar el riesgo de complicaciones graves como enfermedades vasculares debido a la formación de coágulos sanguíneos dentro del corazón, así como insuficiencia y otras enfermedades cardíacas.

La FA tiene una relevancia significativa en la vida cotidiana de las personas, tanto para quienes la padecen como para sus familiares y la sociedad en general por diversas razones; puede afectar la calidad de vida, ya que los síntomas como palpitaciones, fatiga y disnea, entre otros, pueden ser incapacitantes y muy molestos; de igual manera, la depresión y ansiedad que pueden acompañar a la FA suelen tener repercusiones psicológicas.

A estos pacientes a menudo se les aconseja realizar cambios en su estilo de vida, como reducir el consumo de alcohol y tabaco, llevar una dieta más saludable y evitar situaciones de estrés, lo cual implica hacer ajustes y modificaciones en la rutina que pueden ser difíciles de manejar.

Asimismo, la FA también ha aumentado la conciencia acerca de la salud cardiovascular en la sociedad, las personas pueden ser más conscientes de la importancia de controlar su presión arterial, mantener un peso saludable de acuerdo con sus necesidades y llevar un estilo de vida activo para reducir el riesgo de desarrollar FA u otras afecciones cardíacas.

En resumen, la fibrilación auricular es una patología que tiene repercusiones en la salud física y mental de quien la padece, por lo que es importante conocer el correcto manejo y tratamiento de esta enfermedad junto con las complicaciones que puede tener, de manera que podamos minimizar su impacto y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

ETIOLOGÍA

La fibrilación auricular es considerada una patología de origen multifactorial, ya que hasta la fecha no se conoce con exactitud su etiología. Sin embargo, existen agentes que están estrechamente relacionados con el incremento en el riesgo de su incidencia.

En países desarrollados, la FA se relaciona con la enfermedad coronaria y la cardiopatía hipertensiva. La hipertensión arterial es la causa subyacente más frecuente de fibrilación auricular, mientras que la enfermedad coronaria no provoca FA a no ser que exista una complicación con infarto agudo al miocardio que puede dar origen a la patología debido a isquemia o dilatación auricular secundaria a insuficiencia cardíaca (IC).

Asimismo, se ha observado que cualquier enfermedad de las válvulas que produzca estenosis o regurgitación puede estar directamente relacionada con FA.

La insuficiencia cardíaca y la fibrilación auricular pueden presentarse al mismo tiempo y por lo general la incidencia de FA aumenta considerablemente en quienes padecen IC en fases más avanzadas. La FA también está asociada a cardiopatías congénitas con afección auricular, sin embargo, puede relacionarse con otras como la anomalía de Ebstein, estenosis pulmonar o defectos del septo interventricular.

Pacientes con enfermedades cardiopulmonares como EPOC, miocardiopatías dilatadas, pericarditis (idiopática o urémica) o síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) tienen mayor riesgo de padecer FA.

La enfermedad renal crónica es un factor de riesgo de importancia para el desarrollo de FA, ya que en pacientes con índice de filtrado glomerular entre 30-59 ml/min el riesgo aumenta aproximadamente un 32% [2] a comparación de aquellos con función renal normal. Otro factor asociado es la Diabetes Mellitus, con un riesgo incrementado del 10% en hombres y 50% en mujeres [2].

Se ha observado un aumento de casos de FA en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, siendo la cirugía mixta coronaria la de mayor riesgo incrementado para FA (60%) [2]. En pacientes con FA de causa desconocida es importante medir los niveles de tirotropina, ya que la incidencia de fibrilación auricular en pacientes con hipertiroidismo puede alcanzar hasta un 10-20% en adultos mayores de 60 años, con una frecuencia más alta en varones [2].

En conclusión, las principales comorbilidades relacionadas con FA incluyen: hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

FISIOPATOLOGÍA

La fibrilación auricular puede ocurrir en pacientes con o sin enfermedad estructural. La segunda es provocada principalmente por enfermedad eléctrica y son los disparadores eléctricos los que la desencadenan, estos disparadores son múltiples focos de microrreentrada en la aurícula.

La patogénesis no se entiende por completo y se considera que es multifactorial; sin embargo, existen dos componentes que tienen un papel importante: un factor desencadenante y el sustrato anatómico que favorece el mantenimiento de la arritmia.

- **Factores desencadenantes (*triggers*)**

Se asocia a anomalías estructurales y electrofisiológicas que promueven la formación y propagación de impulsos anormales, en pocas palabras funcionan como “gatillos” o “disparadores” [3].

La mayoría de los focos iniciadores se encuentran en las venas pulmonares; en la unión de la aurícula izquierda y las venas pulmonares existe una gran sobreposición de fibras musculares, haciendo a las venas más gruesas en la porción proximal y creando así tejido muy heterogéneo; esto ocasiona que la organización de las fibras musculares sea compleja actuando como desencadenante [3].

- **Mecanismo de mantenimiento**

Una vez iniciada la FA, hay factores que mantienen esta arritmia, como la persistencia de la descarga arritmogénica; en la ausencia de focos disparadores puede ocurrir una remodelación del sistema de conducción y estructural, provocando dilatación de la aurícula y acortamiento del período refractario; estos dos factores pueden ser parte de la historia natural de la enfermedad o actuar como desencadenantes.

- **Sustrato**

A menudo la FA viene de la mano con otras enfermedades sistémicas como hipertensión arterial, enfermedad isquémica, insuficiencia cardíaca e hipertiroidismo; estas comorbilidades desencadenan una respuesta de adaptación auricular para mantener la homeostasis, las principales consecuencias de esta respuesta son la dilatación de la cavidad y fibrosis.

Estos mecanismos de adaptación son importantes en la generación de la FA. El proceso de envejecimiento por sí solo genera cambios en la conducción eléctrica, lo cual también contribuye como sustrato para la generación de la FA, cuyo desarrollo se acelera por las comorbilidades mencionadas anteriormente.

- **Inflamación**

Existe evidencia de que la inflamación del tejido miocárdico es clave en la patogénesis de la FA [3].

Además, es posible que la inflamación sea consecuencia de la FA, como un círculo vicioso donde la inflamación produce FA y la misma enfermedad induce una mayor respuesta inflamatoria.

En resumen, en la FA la aurícula pierde la capacidad de contraerse debido a los focos disparadores que hacen que la aurícula fibrile y, con el tiempo, la dilatación y la fibrosis que se genera, modifican aún más el miocardio y la conducción eléctrica, favoreciendo el mantenimiento de la patología.

La ausencia de contracción normal favorece un estado protrombótico debido a la estasis sanguínea que se genera dentro de las cavidades cardíacas, promoviendo así la formación de coágulos que posteriormente pueden embolizar hacia la circulación sistémica, provocando eventos isquémicos. Esto se menciona debido a que la EVC es la principal complicación de la FA y la prevención de ésta es uno de los pilares del tratamiento de la enfermedad.

EPIDEMIOLOGÍA

La FA es la arritmia sostenida más frecuente en adultos, se asocia a una mayor morbimortalidad significativa, por lo que es importante tanto para los pacientes como para los sistemas de salud.

La prevalencia de FA en adultos es del 2-4% y se anticipa que aumentará 2-3 veces [2]. El envejecimiento es un factor de riesgo de FA, al igual que la presencia de otras comorbilidades como la hipertensión, diabetes mellitus, insuficiencia cardiaca, enfermedad coronaria, enfermedad renal crónica, obesidad y apnea obstructiva del sueño.

Las tasas de incidencia, prevalencia y riesgo a lo largo de la vida de la FA son menores en mujeres que en varones. El riesgo de padecer FA a lo largo de la vida se estima en 1 de cada 3 individuos de origen europeo a una edad de 55 años.

El impacto de la FA y su asociación con otras comorbilidades indica que una intervención temprana y el control de los factores de riesgo podrían reducir la incidencia de FA.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Un 50-87% de los pacientes con FA son asintomáticos al principio, lo cual puede impedir un diagnóstico oportuno y hacer que su pronóstico sea menos favorable. Las personas que sí manifiestan signos y síntomas suelen presentar:

- Palpitaciones.
- Disnea.
- Fatiga.
- Dolor o presión en el pecho.
- Poca tolerancia al ejercicio.
- Mareo.
- Síncope.
- Trastornos del sueño.
- Trastorno de ansiedad y depresión.

Más del 60% de las pacientes con FA tienen un deterioro importante en la calidad de vida, aunque sólo el 17% sufre síntomas discapacitantes. Este deterioro es peor para las mujeres, los jóvenes y las personas con comorbilidades.

Las personas que se encuentran hemodinámicamente inestables, aparte de presentar los signos y síntomas típicos, pueden tener presentaciones clínicas más significativas:

- Hipotensión sintomática.
- Insuficiencia cardíaca aguda con o sin edema pulmonar.
- Isquemia miocárdica en desarrollo.
- Shock cardiogénico.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico temprano de la fibrilación auricular es importante, ya que la afección puede ser asintomática o los síntomas pueden ser leves. En algunas personas se experimentan palpitaciones, falta de aire, fatiga o mareos, pero en otros casos la FA puede no presentar ningún síntoma hasta la introducción de una complicación. Por tanto, un diagnóstico temprano permite iniciar un tratamiento adecuado para prevenir complicaciones y en ocasiones hasta revertir la arritmia.

Según las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), para el diagnóstico se requiere de la documentación en electrocardiograma de un episodio de la FA que debe durar un mínimo de 30 segundos y presentar una pérdida de las ondas P e intervalos RR irregulares (Figura 1).

Adicionalmente, se cuentan con diversas herramientas que ayudan a complementar el diagnóstico (Tabla 1).



Figura 1. Electrocardiograma con ausencia de ondas P e intervalos RR irregulares.

CLASIFICACIÓN

Según las guías de la Sociedad Europea de Cardiología, la fibrilación auricular es compleja y se presenta de varias formas, tanto en cardiópatas como en individuos aparentemente sanos.

La clasificación de la FA involucra términos como "FA solitaria" y "FA idiopática", y se pueden diferenciar, pues la FA solitaria se refiere a la aparición de la arritmia en menores de 60 años, que no presentan manifestaciones clínicas o ecocardiográficas de ninguna enfermedad. Estos individuos suelen tener un pronóstico más favorable en relación con las complicaciones comunes de la FA, como el riesgo de coágulos sanguíneos y la mortalidad. Sin embargo, ya sea por el tiempo o porque se empiezan a presentar signos de enfermedad cardíaca, estos pacientes se dejarán de considerar como FA solitaria y por tanto, aumentará el riesgo de complicaciones.

Tabla 1. Herramientas diagnósticas para FA, como complemento al electrocardiograma, para clasificación y manejo terapéutico.

Herramienta	Descripción
Historia clínica	Recopila antecedentes médicos del paciente, síntomas, factores de riesgo, desencadenantes y el tipo de FA.
Examen físico	Buscar irregularidad del pulso, presencia de soplos cardíacos, edema o signos de insuficiencia cardíaca.
Monitor Holter	Electrocardiograma portátil que registra continuamente la actividad eléctrica del corazón durante 24 a 48 horas o más. Busca la presencia de episodios de ritmo cardíaco irregular.
Grabadora de eventos	Registrar episodios específicos. Sin embargo, en lugar de grabar constantemente se activa manualmente. Es de utilidad en pacientes con episodios no frecuentes.
Grabador de bucle implantable	Se implanta debajo de la piel y monitorea continuamente la actividad cardíaca hasta por 3 años. Se activa automáticamente cuando detecta cambios en el ritmo cardíaco.
Ecocardiograma	Método de imagen que nos puede mostrar anomalías estructurales, la función cardíaca y la presencia de coágulos sanguíneos en las aurículas.
Prueba de esfuerzo físico	Permite evaluar la respuesta del corazón al esfuerzo físico. Nos ayuda a saber si la FA se manifiesta o se empeora con el ejercicio.
Radiografía de tórax	Los hallazgos pueden variar y no hay hallazgos patognomónicos de la FA, pero en algunos pacientes puede haber: agrandamiento de aurículas, signos de insuficiencia cardíaca, coágulos visibles como opacidades y áreas de consolidación pulmonar.

La FA idiopática implica una falta de certeza respecto a su origen, independientemente de la edad, la presencia de algún problema cardiovascular.

La clasificación recomendada para la FA se centra en la relevancia clínica. Se distingue entre el primer episodio detectado de FA, ya sea sintomático o breve, y los episodios recurrentes. Los episodios recurrentes se dividen en FA paroxística, cuando la arritmia se detiene por sí sola o con intervención a los 7 días de inicio, y FA persistente, cuando se mantiene más de 7 días y que requieren cardioversión para terminar.

La FA persistente puede ser la primera presentación o el resultado de episodios recurrentes no controlados. Además, se considera FA persistente de larga duración cuando esta continua por más de 1 año aún tras el uso de estrategias de control del ritmo cardíaco.

La FA permanente se considera cuando la arritmia persiste a largo plazo sin intentos de reversión.

Es crucial diferenciar la FA secundaria, que ocurre como resultado de una condición desencadenante, como un ataque cardíaco, cirugía cardíaca u otras enfermedades. El tratamiento de la condición subyacente, sumado a un control de la FA, suelen llevar a una eliminación de la FA.

Como se puede notar, la clasificación de la ESC se apoya en la duración de los episodios y la presencia o ausencia de desencadenantes y es de extrema importancia para el abordaje de la FA pues el tratamiento debe de ser individualizado (Tabla 2).

Tabla 2. Clasificación de la FA según la guía ESC 2020.

Patrón de FA	Descripción
FA diagnosticada por primera vez	La FA no ha sido diagnosticada antes, independientemente de la duración de la arritmia o la presencia y la gravedad de los síntomas relacionados con ella.
FA paroxística	La FA se revierte espontáneamente o con una intervención en los primeros 7 días.
FA persistente	La FA se mantiene durante más de 7 días, incluidos los episodios que se terminan por cardioversión farmacológica o eléctrica tras más de 7 días.
FA persistente de larga duración	FA continua más de 1 año tras adoptar una estrategia para el control del ritmo cardiaco.
FA permanente	El paciente y el médico asumen la FA y no se adoptan nuevas medidas para restaurar o mantener el ritmo sinusal.**
Terminología que no se debe implementar	
FA aislada	Los avances en el conocimiento de la fisiopatología de la FA muestran que en cada paciente existe una causa para la FA. Por lo tanto, este término histórico puede producir confusión y no se debe emplear.
FA valvular / no valvular	Diferencia a los pacientes con estenosis mitral moderada/grave o válvulas cardiacas mecánicas de otros pacientes con FA, pero puede ser confuso y no se debe emplear.
FA crónica	Tiene varias definiciones y no se debe emplear para describir a poblaciones de pacientes con FA.

***La FA permanente representa más una actitud terapéutica del paciente y el médico que un atributo fisiopatológico inherente a la FA. Este término no debe emplearse en el contexto de una estrategia para el control del ritmo con fármacos antiarrítmicos o ablación con catéter. En caso de aplicarse medidas para el control del ritmo, la arritmia se reclasificaría como «FA persistente de larga duración».*

TRATAMIENTO

El tratamiento farmacológico de la FA se basa en dos objetivos clave: la prevención de la embolia por medio de la anticoagulación y el control de la arritmia.

- **Tratamiento farmacológico enfocado en la prevención de tromboembolia**

Respecto al primer objetivo, se ha demostrado que los antagonistas de la vitamina K (AVK) son más eficaces en la reducción del riesgo embolígeno, mientras que el ácido acetilsalicílico (AAS) carece de beneficios significativos. Los nuevos anticoagulantes orales (NACO) como Dabigatrán, Rivaroxabán, Apixabán y Edoxabán han demostrado ser opciones favorables para el tratamiento profiláctico de los pacientes con fibrilación auricular.

Los AVK han sido un elemento clave en la reducción de ictus embólicos en pacientes con FA de todo tipo, sin embargo, los NACO han expuesto un panorama prometedor en el contexto actual, siendo la reducción de la incidencia de sangrado cerebral (que se estima entre 2 y 3 veces menor que con AVK) y mayor tasa de apego al tratamiento algunos de los factores determinantes para iniciar anticoagulación con un NACO en vez de un AVK como primera elección.

- **Tratamiento antiarrítmico**

La elección adecuada de un fármaco antiarrítmico constituye un pilar fundamental en el manejo del paciente con fibrilación auricular. Esta decisión debe tomarse considerando algunos factores relevantes como el tipo de arritmia, la evolución de la enfermedad, cardiopatías asociadas, antecedentes patológicos del paciente, comorbilidades y el perfil de seguridad del antiarrítmico.

La Revista Española de Cardiología ofrece un panorama general de fármacos recomendados según algunos de los criterios previamente mencionados , así como las estrategias no farmacológicas empleadas según el contexto (resumen en Tablas 3, 4, 5 y 6).

EJEMPLOS Y METÁFORAS

Para entender mejor lo que ocurre cuando hay fibrilación auricular, podemos imaginarnos que el corazón es como un grupo de personas que están bailando una coreografía.

Como en cada grupo de baile, está el coreógrafo que guía a todos y les dice cómo moverse para que todo salga bien y todos sigan los pasos correctos. El coreógrafo es el nodo sinusal. Sin embargo, en la fibrilación auricular, el coreógrafo está enfermo y no puede decirles cómo moverse ni a dónde, entonces los bailarines empiezan a bailar sin coordinación. Unos se adelantan, otros se atrasan, otros se equivocan. Por lo tanto, la coreografía es desorganizada, descoordinada, llena de errores y se convierte en un caos.

Otro ejemplo para entender mejor qué es lo que pasa en las personas con FA, podemos imaginar que el corazón es como una persona que maneja un coche estándar y trata de prender el coche y mantener una velocidad constante. Para que pueda hacerlo, el conductor debe pisar primero el clutch y luego el pedal para acelerar. Por lo tanto, en la FA, el conductor empieza a soltar el pedal del clutch al mismo tiempo que pisa el acelerador, luego pisa los dos pedales al mismo tiempo, luego no pisa ninguno. Esto causa que el coche no mantenga una velocidad constante e incluso se pueda apagar.

PUNTOS CLAVE Y CONCLUSIÓN

La fibrilación auricular es una condición cardíaca común, que afecta aproximadamente al 2-3% de la población mundial. La importancia de entender la fibrilación auricular radica en su alta prevalencia y graves implicaciones para la salud, que incluyen pero no se limitan a fatiga crónica y un aumento en el riesgo de accidentes cerebrovasculares.

La FA es una afección que se caracteriza por la presencia de latidos cardíacos irregulares y rápidos producidos en las aurículas en vez de un ritmo normal. Las descargas eléctricas en las aurículas que dan lugar a los latidos se vuelven asincrónicas y desordenadas, lo que da lugar a la fibrilación. Existen diversos factores de riesgo y predisponentes a fibrilación auricular, tales como antecedentes de enfermedad cardiaca previa, hipertensión arterial, enfermedad pulmonar, edad y algunas variantes modificables, como el consumo excesivo de alcohol.

Es considerada una patología de origen multifactorial y se desconoce la exactitud de su etiología. Sin embargo, existen agentes estrechamente relacionados con el incremento en el riesgo de su incidencia, las principales comorbilidades relacionadas con FA incluyen: hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

El diagnóstico temprano permite iniciar un tratamiento adecuado para prevenir complicaciones y en algunos casos revertir la arritmia. Aunque el electrocardiograma es el método principal para diagnosticar FA, existen herramientas adicionales que apoyan la confirmación del diagnóstico como historia clínica, exploración física, monitor Holter, ecocardiograma y radiografía de tórax, entre otros.

La fibrilación auricular es la arritmia sostenida más frecuente en adultos, se asocia a una mayor morbimortalidad significativa, por lo que es importante tanto para los pacientes como para los sistemas de salud. Es una patología que tiene repercusiones en la salud física y mental de quien la padece.

Tabla 3. Abordaje terapéutico integral de la fibrilación auricular según la guía ESC 2020.

Objetivo terapéutico	Evaluación inicial	Intervenciones iniciales
Prevención del evento tromboembólico	Recopila antecedentes médicos del paciente, síntomas, factores de riesgo, desencadenantes y el tipo de FA.	Anticoagulación oral con anticoagulantes orales directos o antagonistas de vitamina K según características del paciente.
Control de síntomas	Determinar impacto clínico mediante síntomas, frecuencia ventricular y tipo de FA.	Estrategia de control de frecuencia o control de ritmo según características individuales.
Optimización cardiovascular y comorbilidades	Identificar factores asociados a progresión de FA.	Control de hipertensión, obesidad, diabetes, apnea obstructiva del sueño, sedentarismo, tabaquismo y consumo de alcohol.

Tabla 4. Tratamiento farmacológico de la fibrilación auricular según objetivo terapéutico según la guía ESC 2020.

Objetivo	Grupo farmacológico	Fármacos principales	Consideraciones
Prevención tromboembólica	Anticoagulantes orales directos	Apixabán, dabigatrán, edoxabán, rivaroxabán.	Preferidos sobre antagonistas de vitamina K en la mayoría de pacientes elegibles.
	Antagonistas de vitamina K	Warfarina	Indicados principalmente en válvulas mecánicas o estenosis mitral significativa.
Control de frecuencia cardiaca	β-bloqueadores	Metoprolol, bisoprolol, carvedilol.	Primera opción frecuente; especialmente útiles en pacientes con cardiopatía isquémica o insuficiencia cardiaca.
	Calcioantagonistas no dihidropiridínicos	Diltiazem, verapamilo.	Útiles en pacientes con función ventricular preservada; evitar en insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida.
	Glucósidos cardiacos	Digoxina	Puede utilizarse especialmente en pacientes sedentarios o con insuficiencia cardiaca.
Control de ritmo	Fármacos antiarrítmicos para restaurar y mantener el ritmo sinusal.		La selección del fármaco depende de la presencia de cardiopatía estructural y comorbilidades asociadas. Los principales antiarrítmicos y sus indicaciones clínicas se describen en la Tabla 5.

Tabla 5. Fármacos antiarrítmicos para el control del ritmo en fibrilación auricular según características clínicas del paciente, según la guía ESC 2020.

Fármaco	Clase Vaughan-Williams	Paciente candidato	Consideraciones
Flecainida	Clase IC (bloqueador de canales de sodio)	FA en pacientes sin cardiopatía estructural significativa.	Evitar en enfermedad coronaria, disfunción ventricular izquierda o hipertrofia ventricular significativa por riesgo proarrítmico.
Propafenona	Clase IC (bloqueador de canales de sodio con actividad β-bloqueadora leve)		Mismas restricciones que flecainida; puede asociarse con fármacos bloqueadores del nodo AV para prevenir conducción 1:1 del flutter auricular.
Dronedarona	Clase III (bloqueador multicanal: K^+, Na^+ y Ca^{2+})	FA paroxística o persistente en pacientes seleccionados sin insuficiencia cardiaca avanzada.	Menor eficacia que amiodarona; contraindicada en insuficiencia cardiaca con disfunción ventricular severa o FA permanente.
Sotalol	Clase III (bloqueador de canales de potasio con actividad β-bloqueadora)	Pacientes seleccionados con función ventricular conservada.	Requiere vigilancia del intervalo QT por riesgo de *torsades de pointes*.
Amiodarona	Clase III (bloqueador multicanal)	Pacientes con cardiopatía estructural, insuficiencia cardiaca o cuando otros antiarrítmicos no son adecuados.	Alta eficacia para mantenimiento del ritmo sinusal; limitado por toxicidad pulmonar, tiroidea, hepática y ocular.

Tabla 6. Estrategias no farmacológicas para restauración y mantenimiento del ritmo sinusal según la guía ESC 2020.

Estrategia	Indicaciones generales	Aspectos relevantes
Cardioversión eléctrica	Pacientes sintomáticos, inestabilidad hemodinámica o necesidad de restaurar ritmo sinusal rápidamente.	Mayor eficacia inmediata comparada con cardioversión farmacológica.
Ablación con catéter	Pacientes sintomáticos con FA paroxística o persistente seleccionados.	Puede ser superior a antiarrítmicos para mantener ritmo sinusal en determinados pacientes.
Modificación de factores de riesgo	Todos los pacientes con FA.	Reducción de peso, actividad física, manejo de apnea del sueño, hipertensión y consumo de alcohol.

Financiamiento

El presente trabajo no recibió financiamiento externo.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Consideraciones éticas

El presente trabajo no involucró la participación de seres humanos ni animales, ni la recolección de datos primarios, por lo que no requirió aprobación por un comité de ética en investigación. Todos los datos utilizados provienen de fuentes secundarias previamente publicadas y de acceso público.

REFERENCIAS

1. Westerman S, Wenger N. Gender differences in atrial fibrillation: A review of epidemiology, management, and outcomes. Curr Cardiol Rev [Internet]. 2019 [citado el 18 de octubre de 2023];15(2):136–44. Disponible en: http://dx.doi.org/10.2174/1573403x15666181205110624
2. Kornej J, Börschel CS, Benjamin EJ, Schnabel RB. Epidemiology of atrial fibrillation in the 21st century: Novel methods and new insights. Circ Res [Internet]. 2020 [citado el 18 de octubre de 2023];127(1):4–20. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1161/circresaha.120.316340
3. Sagris M, Vardas EP, Theofilis P, Antonopoulos AS, Oikonomou E, Tousoulis D. Atrial fibrillation: Pathogenesis, predisposing factors, and genetics. Int J Mol Sci [Internet]. 2021 [citado el 18 de octubre de 2023];23(1):6. Disponible en: https://www.mdpi.com/1422- 0067/23/1/6
4. Chyou JY, Barkoudah E, Dukes JW, Goldstein LB, Joglar JA, Lee AM, et al. Atrial fibrillation occurring during acute hospitalization: A scientific statement from the 3 American heart association. Circulation [Internet]. 2023 [citado el 18 de octubre de 2023];147(15). Disponible en: http://dx.doi.org/10.1161/cir.0000000000001133
5. Jame S, Barnes G. Stroke and thromboembolism prevention in atrial fibrillation. Heart [Internet]. 2020 [citado el 18 de octubre de 2023];106(1):10–7. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2019-314898
6. Aronow WS. Atrial fibrillation and thromboembolic stroke. Compr Ther [Internet]. 1994 [citado el 18 de octubre de 2023];20(3). Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8187461/
7. Heart Foundation. What is atrial fibrillation? [Internet]. 2020 [citado el 18 de octubre de 2023]; Disponible en: https://youtu.be/UOkseyF-wrA?si=nOttGq3swJzb1Z0t
8. Revista Española de Cardiología. Tratamiento farmacológico de la fibrilación auricular. Antiarrítmicos y Anticoagulantes Orales [Internet]. 2016 [citado el 18 de octubre de 2023]; Disponible en: https://www.revespcardiol.org/es-tratamiento-farmacologico-fibrilacion-auricular-antiarritmicos-articulo-S1131358716300127

Esta página se ha dejado en blanco intencionadamente

Enfermedad de Chagas: Epidemiología, Diagnóstico y Tratamiento en México

Wilson de Jesús Terán-Fonseca[1].

[1] Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, San Luis Potosí, S.L.P., México.

Autor de correspondencia: Wilson de Jesús Terán-Fonseca, teranfonsecawilson@gmail.com
Recibido: 20 de octubre de 2025. | Aceptado: 1° de noviembre de 2025.

RESUMEN

El artículo describe la etiología de la enfermedad, causada por el parásito *Trypanosoma cruzi*, y su transmisión a través de vectores conocidos como "chinches besuconas". Se detallan las fases de la patología: aguda (generalmente asintomática), indeterminada y crónica. Asimismo, se analizan las complicaciones graves como la miocardiopatía chagásica, caracterizada por daño miocárdico y fibrosis, y la colonopatía. El trabajo también revisa los métodos diagnósticos directos, indirectos y moleculares (PCR), así como el tratamiento etiológico basado en Benznidazol y Nifurtimox.

La enfermedad de Chagas sigue siendo un reto importante para la salud pública debido a su alta prevalencia en regiones vulnerables y el impacto socioeconómico que genera. Se concluye que es fundamental fortalecer la vigilancia epidemiológica y garantizar el acceso a diagnósticos y tratamientos oportunos para prevenir complicaciones fatales y mejorar la calidad de vida de los afectados.

El objetivo de esta investigación es recopilar y analizar información actualizada sobre la enfermedad de Chagas, con un enfoque especial en su epidemiología en México y Latinoamérica, los desafíos del diagnóstico y el manejo de sus complicaciones clínicas.

Palabras clave: enfermedad de Chagas, *Trypanosoma cruzi*, salud pública.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas (EC), también llamada tripanosomiasis americana, es una enfermedad tropical causada por el protozoo flagelado *Trypanosoma cruzi* [1].

La enfermedad de Chagas es la tercera parasitosis más común a nivel mundial, únicamente por detrás de la malaria y la esquistosomiasis; asimismo, es considerada la enfermedad parasitaria más importante en occidente, con una carga estimada de enfermedad (años de vida ajustados por discapacidad) 7.5 veces mayor que la de la malaria [2].

Esto afecta a entre 6 y 8 millones de personas en todo el mundo y causa aproximadamente 50.000 muertes por año. Otros 65 a 100 millones de personas viven en zonas con riesgo de infección en todo el mundo.

Aunque ha pasado más de un siglo desde su descubrimiento, la EC sigue siendo uno de los principales problemas de salud pública en la mayoría de los países latinoamericanos. En las últimas décadas, la EC también ha sido una preocupación en lugares no endémicos como Canadá, Estados Unidos, Europa, Australia y Japón debido a la constante migración de individuos desde áreas endémicas (3).

Como se mencionó anteriormente, la EC es un problema mundial que afecta día con día a las personas tanto en países endémicos, principalmente, como países no endémicos esto debido a la alta tasa de migración hacia dichos territorios. Es por ello que representa un reto para las instituciones de salud pública mundiales para desarrollar e implementar medidas de diagnóstico oportuno, puesto que no solo afecta individualmente, sino que escala hacia los niveles socioeconómicos, donde la posibilidad de generar ingresos para la subsistencia es un reto mayor.

Es por lo que, según los lineamientos establecidos por el ministerio de salud, es necesario hacer un diagnóstico adecuado, comprobando la presencia del *T. cruzi* por medio de métodos parasitológicos directos o indirectos, además se debe dar consejería al paciente pre y post diagnóstico de la enfermedad en cuanto al conocimiento de la misma y de la atención a la que tiene derecho [1].

El objetivo de la siguiente investigación es recopilar información sobre la enfermedad de Chagas, con un enfoque en la epidemiología en México y Latinoamérica, los retos y limitaciones que incluye el diagnóstico, el curso que toma la enfermedad hacia el desarrollo de la miocardiopatía chagásica y el abordaje con el tratamiento de las mismas.

Con la literatura disponible se desea hacer énfasis en la epidemiología local para denotar la relevancia que tiene la enfermedad de Chagas en la sociedad potosina, puesto que se relaciona con una pobre calidad de vida para las afectadas y los afectados.

ANTECEDENTES

La EC recibió su nombre en honor a su descubridor, Carlos Ribeiro Justiniano Chagas, quien nació en una finca cafetalera de Oliveira, estado de Minas Gerais, Brasil, el 9 de julio de 1878. Chagas se licenció en Medicina en 1903 y fue invitado por Oswaldo Cruz para trabajar como médico en el Ministerio de Salud Pública e Higiene de Brasil, donde aplicó por primera vez el control vectorial intradomiciliario contra la malaria.

El 14 de febrero de 1909, Chagas consultó a un paciente que sería el primer caso de EC descrito en la literatura: una niña de 2 años, Berenice, quien presentó fiebre alta, hepatoesplenomegalia, edema facial y presencia del parásito en la sangre. Berenice permaneció asintomática durante toda su vida y falleció a los 73 años por otras causas. Fue incluida en varios estudios clínicos de EC desde los 55 hasta los 71 años. La historia de la EC se puede dividir en tres fases importantes:

- **1909 a 1934** - Identificación y reconocimiento de la enfermedad.
- **1935 a 1960** - Caracterización clínica y definición del carácter endémico.
- **1961 a la actualidad** - Desafíos para la implementación de políticas de salud pública para el control de EC.

EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad de Chagas forma parte de la lista de enfermedades tropicales desatendidas que publica anualmente la Organización Mundial de la Salud (OMS) por su prevalencia en poblaciones de bajo nivel socioeconómico, que viven en regiones tropicales y subtropicales, con condiciones sanitarias precarias y en estrecho contacto con vectores infecciosos.

La mayoría de las personas con alto riesgo de contagio suelen enfrentar múltiples barreras para una evaluación, diagnóstico y tratamiento adecuados debido al acceso limitado a la atención médica. Según estimaciones de la actualización epidemiológica de la OMS de 2010 sobre EC en LATAM, más de cinco millones de personas están infectadas con *T. cruzi* en 21 países latinoamericanos. Argentina, Brasil y México fueron los países con mayor prevalencia, seguidos de Bolivia y Colombia. Se estima que entre el 20 y el 25 % de las personas infectadas con EC tienen miocardiopatía chagásica, lo que representa casi dos millones de personas [4].

En una revisión sistemática con metaanálisis realizada en México por Arnal A *et al.* donde se analizaron datos de encuestas epidemiológicas del periodo comprendido entre 2006 y 2017, se encontró una seroprevalencia nacional estimada de *T. cruzi* de 3.38%, con más de 4.06 millones de casos en México [1]. La prevalencia de infección por *T. cruzi* en población adulta fue de 6.5% en San Luis Potosí [5].

En San Luis Potosí, de acuerdo a los datos de la Secretaría de Salud del Estado, se han reportado un total de 261 infectados en el periodo de 2003 al 2012, siendo la Jurisdicción Sanitaria Número V y VI (correspondiente a la región huasteca) la que presenta la mayoría de los casos [6]. De 734 participantes en la localidad de Zacatipan, Tamazunchale, SLP. La seroprevalencia fue de un 6.3% (n=46) [7].

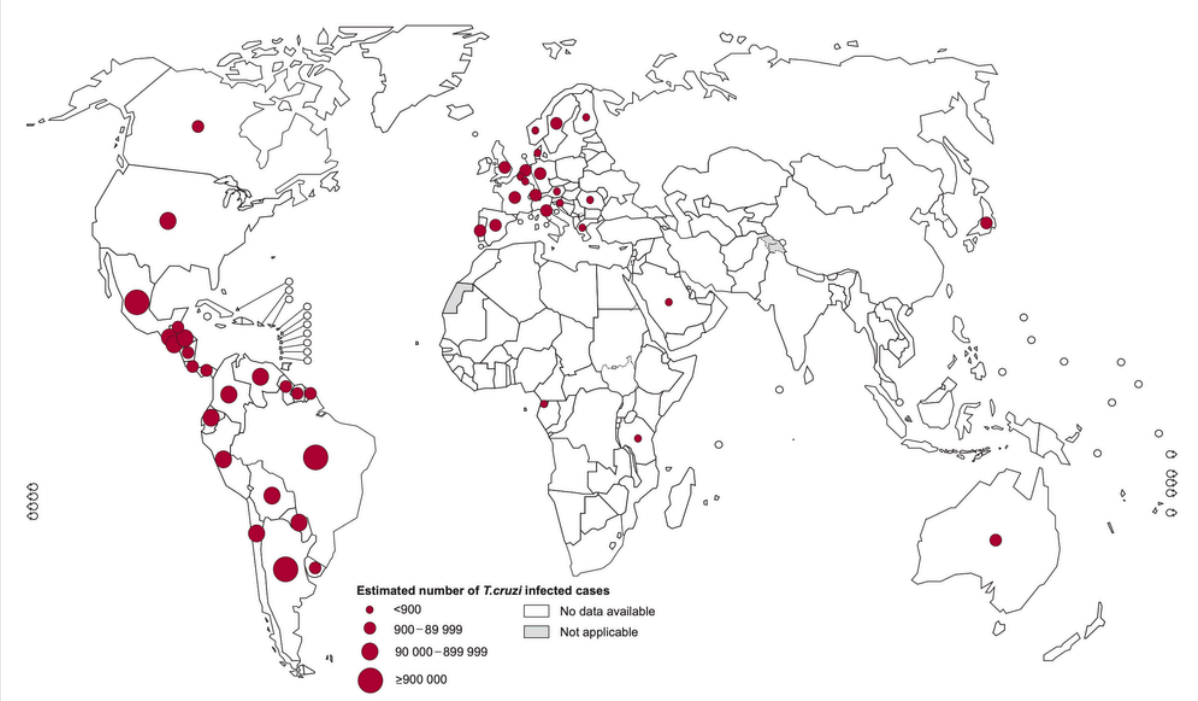


Figura 1. Distribución global de casos de enfermedad de Chagas (2018). Tomada de: World Health Organization. Global distribution of cases of Chagas disease, based on official estimates, 2018 [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2018. Disponible en: https://cdn.who.int/media/docs/default-source/ntds/chagas-disease/chagas-2018-cases.pdf?sfvrsn=f4e94b3b_2.

AGENTE ETIOLÓGICO

También conocida como tripanosomiasis americana, la EC es causada por el parásito protozoario *T. cruzi*, un parásito intracelular hemoflagelado que pertenece al orden *Kinetoplastida*, familia *Trypanosomatidae*, el cual posee la capacidad de infectar cualquier célula, principalmente macrófagos, fibroblastos y células epiteliales. Durante su ciclo de vida, el parásito evoluciona a través de tres formas principales: **amastigotes** (forma proliferativa que se encuentra dentro de las células huésped de los vertebrados), **epimastigotes** (forma proliferativa que se encuentra en el intestino de huéspedes invertebrados) y **tripomastigotes** (forma infecciosa presente en el suero del huésped).



Figura 2. Vector de *Trypanosoma cruzi*. Imagen de: https://www.cdc.gov/dpdx/trypanosomiasisamerican/index.html

La EC es una enfermedad transmitida por vectores, siendo el parásito transmitido por chinches hematófagas, también conocidas como "chinches besuconas" (Figura 2) [3].

Los tripomastigotes se encuentran dentro de las heces cerca de la herida de la mordedura o tejidos mucosos intactos como la conjuntiva. Dentro del huésped, los tripomastigotes invaden las células cercanas al sitio de inoculación, en donde se diferencian en amastigotes intracelulares que se multiplican y se diferencian nuevamente en tripomastigotes sin la capacidad de replicarse. Finalmente, estas formas se liberan a la circulación y pueden infectar células de varios tejidos y transformarse en amastigotes intracelulares (Figura 3) [4].

PATOGENIA

La infección tiene dos fases sucesivas. La **fase aguda** se caracteriza por una parasitemia elevada, generalmente asintomática u oligosintomática con fiebre, anorexia y taquicardia. Estas manifestaciones desaparecen espontáneamente en el 90% de los casos, y posiblemente entre el 60 y el 70% de los individuos infectados nunca desarrollarán signos o síntomas relacionados con la EC, que caracterizan la forma indeterminada. El resto de pacientes (30-40%) pueden progresar a la **fase crónica** con síntomas clínicos neurológicos, cardíacos, digestivos (megacolon o megaesófago) o cardiodigestivos. La cardiopatía chagásica crónica (CCC) es la manifestación más grave de la enfermedad [3]. La compleja relación huésped-parásito que caracteriza a la EC determina la lesión tisular y, por tanto, la afectación miocárdica.

Los cambios locales incluyen el desarrollo de edema intersticial, infiltración linfocítica e hiperplasia reactiva de los ganglios linfáticos. Los principales sitios de afectación tisular son las células musculares y ganglionares, incluido el miocardio [4]. La infección de las células musculares cardíacas, macrófagos, neuronas y tejido de soporte nervioso (células gliales) pueden llegar a producir las lesiones más destacadas de esta enfermedad. Posterior a la transmisión del parásito por el vector, el periodo de incubación es de 1 a 2 semanas. Luego de este período ocurre una fase aguda y posteriormente una fase crónica [2].

A partir de la infección del parásito mediante la inoculación hecha por el vector triatomino, se consideran 3 fases en el desarrollo de la patología, según autores y organismos internacionales, a bien de detecciones realizadas en pacientes con seguimiento cercano, se dividen en:

- **Fase aguda**

La mayoría de los casos en la fase aguda son asintomáticos. En esta etapa, la forma invasiva de tripomastigotes se puede detectar en la sangre periférica (la parasitemia alcanza su punto máximo a los 30 días después de la infección). Los signos y síntomas de la forma aguda transmitida por vectores aparecen después de un período de incubación de 7 a 30 días.

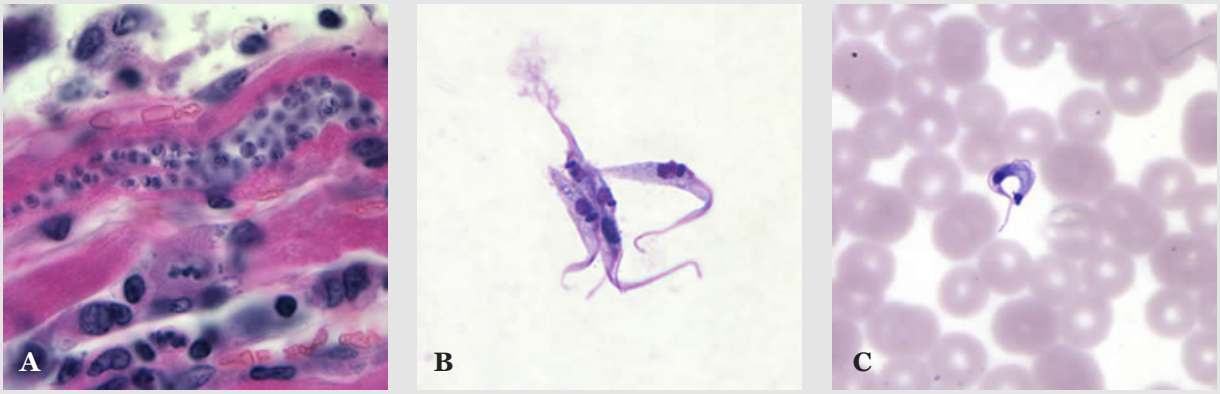


Figura 3. Formas principales del *T. cruzi*. A) Amastigotes en tejido cardiaco; tinción de hematoxilina y eosina (H&E). B) Epimastigotes de cultivo. C) Trypomastigote en frotis sanguíneo; tinción de Giemsa. Imágenes de: https://www.cdc.gov/dpdx/trypanosomiasisamerican/index.html

Ocasionalmente, se puede observar una lesión cutánea edematosa específica (llamada chagoma) en la puerta de entrada, en áreas de piel fina. En 1934, Romaña y Mazza describieron su signo patognomónico homónimo de edema palpebral unilateral sin fóvea con conjuntivitis y edema facial generalizado (Figura 4).

El edema, secundario a la obstrucción de los vasos linfáticos, es la lesión primaria, donde la forma replicativa del parásito, el amastigote, se multiplica y progresa hasta invadir el sistema reticuloendotelial. Asimismo, puede cursar con hepatoesplenomegalia, linfadenopatías, chagoma (proceso inflamatorio local) [2]. Los síntomas generales e inespecíficos de la fase aguda incluyen taquicardia, anorexia, malestar general, vómitos, mialgia y dolor de cabeza [8].



Figura 4. Signo de Romaña. Tomada de: Beucler N, Torrico F, Hibbert D. A tribute to Cecilio Romaña: Romaña's sign in Chagas disease. PLoS Negl Trop Dis. 2020 Nov 12;14(11):e0008836. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7660534/

- **Fase indeterminada**

Luego de 4 a 8 semanas de fase aguda la respuesta inmune mediada celularmente controla la replicación, los síntomas ceden y se pasa a la fase indeterminada de la enfermedad. En esta fase no se presentan síntomas y no hay anomalías electrocardiográficas. Un 70-80% de la población infectada permanece en esta fase por el resto de su vida [2].

- **Fase crónica**

Si no se trata, la fase aguda es seguida en el 70% de los casos por una fase indeterminada (infección asintomática) que puede durar toda la vida. El 30% restante evoluciona, en un plazo de 10 a 30 años, hacia una forma sintomática crónica que afecta al corazón (20-30% de las infecciones), al tracto gastrointestinal (15-20%) y, más raramente, el sistema nervioso periférico (polineuropatía sensorial, menos del 5%) [8].

COMPLICACIONES

- **Cardiopatía o Cardiomiopatía Crónica Chagásica**

La afección cardiaca es la manifestación más severa de la enfermedad de Chagas crónica. Se presenta años o décadas posteriores a la infección inicial. Es una enfermedad progresiva que se caracteriza por una respuesta inmune inflamatoria continua que conduce a daño miocárdico y fibrosis [2].

La miocardiopatía chagásica, a diferencia de otras causas, se caracteriza por ser fibrosante, con alteraciones que inician en la región posterobasal, posteroinferior o apical del ventrículo izquierdo, en donde suele aparecer característicamente un aneurisma ventricular. Afecta al nodo sinusal, al nodo auriculoventricular y puede evolucionar a ser global. Con alta predisposición trombogénica y arritmogénica, que causa desde fibrilación auricular, bradicardias extremas, hasta taquicardias de origen ventricular, la cual es la principal causa de muerte en este grupo de pacientes [9].

Al producirse la infección y la lisis de células miocárdicas se desencadena una respuesta inmunológica contra *T. cruzi* mediante la activación de células fagocíticas y citotóxicas, así como la producción de citocinas tipo Th1. Esta respuesta protege al huésped durante la fase aguda; sin embargo, debido a la cronificación se asocia daño tisular en el miocardio por una respuesta inflamatoria exacerbada, principalmente mediada por linfocitos T. Se produce hipertrofia de los miocitos con abundante fibrosis, que ocasiona remodelación ventricular con dilatación ventricular bilateral.

El adelgazamiento de las paredes ventriculares es común, así como los aneurismas apicales, de la pared posterior del ventrículo izquierdo y el desarrollo de trombos murales. La asociación de bloqueo de rama derecha y bloqueo fascicular anterior izquierdo es uno de los signos más tempranos y presente en el 25% de los pacientes. Se produce una inflamación periganglionar de neuronas del sistema nervioso parasimpático, lo que condiciona a disfunción autonómica. La CCC puede presentar diferentes manifestaciones clínicas en el corazón, desde formas asintomáticas hasta enfermedad cardiaca severa, como insuficiencia cardiaca (presentación clínica más frecuente) y muerte súbita [2].

- **Colonopatía chagásica**

Se presenta como megacolon y en forma tardía elongación del órgano (megadolicocolon). Clínicamente, es característica la constipación progresiva, con períodos de distensión abdominal y meteorismo. El diagnóstico se basa en el estudio con radiografía simple de abdomen o colon por enema con medio de contraste. Las complicaciones son generalmente por obstrucción intestinal y el tratamiento es quirúrgico [9].

DIAGNÓSTICO

Diagnosticar a un paciente con la enfermedad de Chagas es un proceso complejo que abarca criterios epidemiológicos según la prevalencia e incidencia de casos confirmados de la enfermedad en los sitios de residencia de las personas que acuden a los servicios médicos, los criterios clínicos, cuadro sintomatológico, son la base para sospechar el posible padecimiento que aqueja al paciente y por último, para confirmar el caso se recurre a las pruebas de laboratorio que finalizan el diagnóstico hacia un resultado positivo o negativo.

El diagnóstico de laboratorio de la infección por *T. cruzi* [9], puede realizarse por:

- **Métodos Directos**, en los cuales se comprueba la presencia del parásito en la muestra.
  - Observación microscópica al fresco en sangre periférica.
  - Gota gruesa.
  - Método de concentración de *microstrout*.
- **Métodos Moleculares**, en los cuales se comprueba la presencia de material genético del parásito en la muestra.
  - PCR tipo cualitativa es el examen confirmatorio en inmunodeprimidos y en menores de 9 meses.
  - PCR tipo cuantitativa permite medir la carga parasitaria y es útil especialmente en los pacientes inmunodeprimidos y donantes de órganos, además que se puede realizar el seguimiento posterior al tratamiento.
- **Métodos Indirectos**, que detectan la presencia de anticuerpos específicos contra el parásito en la muestra.
  - Hemaglutinación indirecta
  - Inmuno Ensayo Enzimático (ELISA)
  - Inmunofluorescencia indirecta
  - Western blot (Inmunoelectrotransferencia)

TRATAMIENTO

El tratamiento etiológico está dividido en dos objetivos establecidos [9] (Tabla 1).

- **Objetivo primario:** eliminar el parásito y contribuir en la disminución de la probabilidad de desarrollar las manifestaciones clínicas de la enfermedad y sus complicaciones.
- **Objetivo secundario:** contribuir en la interrupción de la cadena de transmisión de *T. cruzi*.

Si el tratamiento se ha interrumpido por un periodo menor a 14 días, se prolongará por ese mismo número de días hasta cumplir con los 60 días de administración del medicamento. Si la interrupción es superior a 14 días, será necesario reiniciar el tratamiento [9].

CONCLUSION

En conclusión, la enfermedad de Chagas continúa siendo un desafío significativo en salud pública a nivel mundial, especialmente en regiones endémicas de América Latina, pero también en áreas no endémicas debido a la migración. La tripanosomiasis americana, causada por *T. cruzi*, afecta a millones de personas, con una carga de enfermedad considerablemente alta que impacta no solo a nivel individual, sino también en el ámbito socioeconómico.

La enfermedad, que puede permanecer asintomática en la mayoría de los infectados, progresa en un porcentaje significativo de pacientes hacia fases crónicas con manifestaciones graves, como la miocardiopatía chagásica, que es la principal causa de mortalidad en estos casos. Esto subraya la importancia de un diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado, que no solo busca eliminar el parásito, sino también prevenir las complicaciones severas y reducir la transmisión.

Tabla 1. Esquema de dosificación.

Población	Benzonidazol	Nifurtimox	Comentarios
Pediátricos	10 mg/kg/día, por vía oral, en dos o tres tomas diarias durante 60 días. No sobrepasar la dosis máxima diaria de 300 mg.		Cuando la dosis diaria sobrepasa los 300 mg, se recomienda extender el tiempo de tratamiento hasta alcanzar la dosis total calculada para 60 días.
Adultos	5-10 mg/kg/día en dos tomas diarias después de los alimentos durante 60 días, sin sobrepasar 300 mg como dosis máxima diaria.	10 mg/kg/día en pacientes con peso menor de 40 kg y 8 mg/kg/día en mayores de 40 kg. Se suministra en 3 tomas diarias, después de los alimentos, durante 60 días, sin sobrepasar la dosis máxima de 700 mg.	

Diseño original, con datos obtenidos de Gob.mx. (2019). MANUAL DE PROCEDIMIENTOS PARA LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN MÉXICO.

A pesar de los avances en su comprensión y control, la EC sigue siendo una enfermedad desatendida, con importantes barreras para su manejo adecuado, especialmente en poblaciones vulnerables. La necesidad de políticas de salud efectivas y accesibles, así como la implementación de programas de vigilancia epidemiológica, diagnóstico y tratamiento, son esenciales para reducir la carga de esta enfermedad y mejorar la calidad de vida de las personas afectadas.

Financiamiento

El presente trabajo no recibió financiamiento externo.

Conflicto de interés

El autor declara no tener conflictos de interés.

Consideraciones éticas

El presente trabajo no involucró la participación de seres humanos ni animales, ni la recolección de datos primarios, por lo que no requirió aprobación por un comité de ética en investigación. Todos los datos utilizados provienen de fuentes secundarias previamente publicadas y de acceso público.

REFERENCIAS

1. Amell MAA, R D. La enfermedad de Chagas y sus repercusiones en la salud de los pacientes en Latinoamérica. 2021.
2. Suárez C, Nolder D, García-Mingo A, Moore DAJ, Chiodini PL. Diagnosis and clinical management of Chagas disease: an increasing challenge in non-endemic areas. Res Rep Trop Med. 2022;13:25-40. doi:10.2147/RRTM.S278135.
3. Hines Chaves KD, Rodríguez R. Enfermedad de Chagas: afección cardiaca. 2019.
4. Secretaría de Salud. Manual de procedimientos para la enfermedad de Chagas en México. Ciudad de México: Gobierno de México; 2019.
5. Hines Chaves KD, ZV. Enfermedad de Chagas: afección cardiaca. Rev Med Sinerg. 2019. (Faltan volumen, número y páginas).
6. Medina Garza H, CC. Análisis espacial de la enfermedad de Chagas. 2014.
7. Ramsey JM, Alvear-Pérez L. Enfermedad de Chagas: omisión u olvido en la salud pública de México. 2022.
8. Lidani KCF, Andrade FA, Bavia L, Damasceno FS, Beltrame MH, Messias-Reason IJ, et al. Chagas disease: from discovery to a worldwide health problem. Front Public Health. 2019;7:166. doi:10.3389/fpubh.2019.00166.
9. Aldana Cruz O, OA. Seroprevalencia de la enfermedad. 2009.
10. Pino-Marín A, Medina-Rincón G, Buitrago-Corredor C, et al. Chagas cardiomyopathy: from Romaña sign to heart failure and sudden cardiac death. Pathogens. 2021;10(11):1388. doi:10.3390/pathogens10111388.

El Verdadero Mecanismo del Tratamiento con Calcio para la Hiperpotasemia: Más Allá de la Estabilización de la Membrana Celular

Daniel Sámano-Nieto[1], Ariel Eduardo Jiménez-Romo[1].

[1] Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, San Luis Potosí, S.L.P., México.

Autor de correspondencia: Daniel Sámano-Nieto, pricemactavish@hotmail.com
Recibido: 20 de septiembre de 2025. | Aceptado: 12 de enero de 2026.

RESUMEN

La hiperpotasemia (también llamada hiperkalemia) es una alteración metabólica potencialmente letal, caracterizada por un aumento del potasio sérico por encima de 5.0 mEq/L (o también 5.0 mmol/L). La hiperpotasemia severa puede desencadenar arritmias fatales al alterar la electrofisiología cardíaca, específicamente la conducción y la repolarización, manifestándose en cambios electrocardiográficos como el ensanchamiento del QRS y el patrón de onda sinusoidal.

En México, su incidencia y prevalencia están estrechamente vinculadas con enfermedades crónicas altamente prevalentes como la enfermedad renal crónica (ERC) y la diabetes mellitus debido a que predisponen a la acumulación de potasio en sangre debido a la disminución de su excreción renal y al uso de medicamentos que interfieren con su metabolismo.

Si bien el manejo de esta condición es un desafío común en pacientes críticos, la administración de gluconato de calcio ha sido tradicionalmente una intervención clave en el manejo agudo de la hiperpotasemia, pero estudios recientes sugieren que, contrario al dogma que dice que su mecanismo de acción estriba en la "estabilización de membrana", su principal efecto es restaurar la conducción eléctrica mediante la activación de canales de calcio tipo L y el acoplamiento efáptico.

El objetivo del artículo es contextualizar al lector y divulgar estos hallazgos con el objeto de resaltar su importancia en la toma de decisiones clínicas fundamentadas ante este escenario clínico.

Palabras clave: hiperpotasemia, calcio, estabilización de membrana.

INTRODUCCIÓN

El potasio en su forma iónica es elemento fundamental en células excitables y no excitables, pues a través de él se regula y mantiene el potencial de membrana en reposo, la homeostasis celular y otras funciones metabólicas. Aproximadamente el 2% del potasio total del cuerpo se encuentra en el líquido extracelular, mientras que el 98% del potasio intercambiable se encuentra en el compartimento intracelular, lo que establece el potencial de membrana plasmática en reposo de las células.

La hiperpotasemia es la concentración elevada de potasio sérico típicamente por arriba de 5 mmol/l; si esta alteración se mantiene o se intensifica, afecta significativamente la conducción eléctrica cardíaca generando riesgo de arritmias graves que podrían desencadenar en la muerte [1] (Figura 1). Esta condición se asocia estrechamente con patologías de relevancia epidemiológica en México como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial sistémica (y su manejo) y la ERC, por lo que resulta fundamental conocer sobre ella.

Dentro de las principales manifestaciones clínicas de la hiperpotasemia se encuentran las neuromusculares entre las cuales están: parestesias y fasciculaciones en las extremidades, parálisis ascendente, que eventualmente puede progresar a una cuadriplejía flácida. Por lo general, el tronco, la cabeza y los músculos respiratorios permanecen intactos, por lo que la insuficiencia respiratoria es poco común [2]. Además de esto se observan alteraciones de la conducción cardíaca detalladas más adelante.

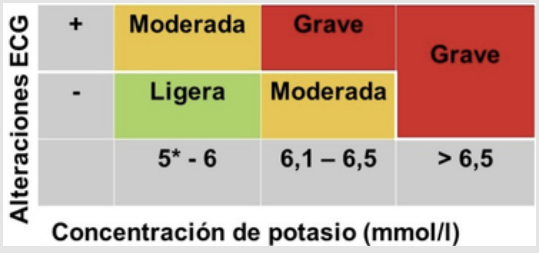


Figura 1. Clasificación de la hiperpotasemia. Consenso de la reunión de controversias de la Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). 2020. *Traducida del inglés al español.* Tomada de: Clase CM, Carrero JJ, Ellison DH, Grams ME, Hemmelgarn BR, Jardine MJ, Kovesdy CP, Kline GA, Lindner G, Obrador GT, Palmer BF, Cheung M, Wheeler DC, Winkelmayer WC, Pecoits-Filho R; Conference Participants. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. Kidney Int. 2020 Jan;97(1):42-61. doi: 10.1016/j.kint.2019.09.018. *5 o límite normal superior.

HIPERPOTASEMIA Y POTENCIAL DE ACCIÓN CARDIACO

El potencial de acción (PA) cardíaco difiere de otros (neuronal, músculo esquelético) por la presencia de una fase de meseta en la repolarización y una mayor duración total dados por una precisa interacción entre iones, principalmente sodio (Na^+), potasio (K^+) y calcio (Ca^{2+}) (Figura 2).

En el músculo cardíaco normal, el potencial de membrana en reposo (PMR) es cercano a -85mV, mientras que el umbral de despolarización (UD) es cercano a -65mV. Luego del estímulo nervioso y durante la llamada fase 0, la entrada rápida de Na^+ favorece la despolarización de la membrana celular. Posteriormente comienza la repolarización, dividida en 4 fases. En la fase 1 comienza la salida de K^+, que continúa a lo largo de la fase 2 (también llamada fase de meseta) en la que se activan los canales de Ca^{2+} tipo L que permiten la entrada de este ion, su interacción con los receptores RyR en el retículo sarcoplásmico que desencadenará ultimadamente el acoplamiento de la miosina y la actina en la contracción muscular. Durante la fase 3 cesa el influjo de sodio y calcio y predomina la repolarización dirigida por la reentrada tardía de K^+. Durante la fase 4 o de reposo, se regresa al PMR por acción de la Na^+/K^+ ATPasa y el intercambiador Na^+/Ca^{2+} tipo 1 (NCX1) [3, 4, 5].

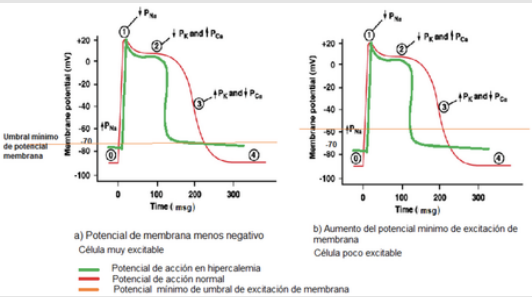


Figura 2. Efectos de la hiperpotasemia en el potencial de acción cardíaco. Izquierda: En primera instancia, la célula se vuelve hiperexcitable a medida que el potencial de membrana en reposo se hace más positivo debido al aumento del potasio extracelular, al tiempo que se logra la repolarización en menor tiempo. Derecha: Conforme la hiperpotasemia se establece el umbral de despolarización se vuelve menos negativo; esto último combinado con el acortamiento de la fase 3 de la repolarización hacen que sea más complicado que un estímulo logre la suficiente magnitud para lograr la despolarización. Tomada de: Fundamentos Clínicos. Potasio [Internet]. [citado 31 de enero de 2025]. Disponible en: https://fundamentosclinicos.com/content/potasio

Las características del PA cardíaco varían a lo largo de la pared miocárdica desde el endocardio, pasando por el miocardio medio, hasta el epicardio. Las células epicárdicas presentan una fase 1 prominente y el potencial de acción más corto [5].

En la hiperpotasemia existe aumento de la permeabilidad hacia el K^+, lo que vuelve menos negativo el PMR, acercándose al UD y facilitando en primera instancia la misma; sin embargo, si esto se prolonga, el UD también se vuelve menos negativo y hace que se requieran estímulos de mayor magnitud para lograr la apertura de los canales de Na+ en la fase 0, obstaculizando progresivamente la excitabilidad del sistema de conducción cardíaco (Figura 2), lo que a su vez resulta en arritmias [6].

En el ECG, esto se manifiesta con ondas T picudas, aplanamiento de ondas P, alargamiento del intervalo PR, ensanchamiento del complejo QRS y patrón de onda sinusoidal [7] (Tabla 1).

Concentración de K+ aproximada	ECG Ilustrativo	Cambios ECG
4.0		Ninguno
6.0		Onda T picuda
8.0		Onda P aplanada PR prolongado QRS prolongado
>9.0		Patrón Sinusal Asistolia

Tabla 1. Efectos de la hiperpotasemia en el electrocardiograma (ECG). Valores aproximados. *Traducida del inglés al español.* Tomada de: Gupta AA, Self M, Mueller M, Wardi G, Tainter C. Dispelling myths and misconceptions about the treatment of acute hyperkalemia. Am J Emerg Med. 2022;52:85-91. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.ajem.2021.11.030.

MÁS ALLÁ DE LA ESTABILIZACIÓN DE MEMBRANA

La administración de calcio en forma de gluconato de calcio es una de las principales medidas para el control de las alteraciones electrofisiológicas a nivel del músculo cardíaco. Sin embargo, cuando se cuestionaba sobre el mecanismo de acción de este la respuesta se limitaba a una deducción: considerando que el gluconato de calcio no reduce directamente los niveles séricos de potasio, su acción debía estar relacionada con la membrana celular, específicamente la restauración del PMR (i.e. estabilización de membrana) [7,8]. Hasta hace poco los pormenores de este mecanismo eludían el conocimiento general.

Piktel, *et al.* [9] sugieren que la restitución de la velocidad de conducción tras la administración de calcio en condiciones de hiperpotasemia se logra sin modificaciones en el PMR y postulan algunas teorías sobre su mecanismo de acción:

1. ***Canales de calcio tipo L:*** El favorecimiento de la activación de este tipo de canales dependientes de voltaje durante la fase de meseta y la consiguiente entrada de calcio a la célula propiciados por el aumento de los niveles extracelulares de calcio parece lograrse incluso cuando el potencial de reposo se encuentra elevado.

2. ***Acoplamiento efáptico:*** Este fenómeno fisiológico descrito principalmente en tejido nervioso (Figura 3) sucede cuando los cambios de voltaje que ocurren durante el potencial de acción de un axón inducen el disparo de un nuevo potencial de acción en otro axón vecino mediante campos eléctricos locales extracelulares. Estudios sugieren que este mecanismo juega un rol importante en la facilitación y propagación del impulso eléctrico en el tejido cardíaco durante ritmos acelerados, incluso en tejidos con uniones gap pobremente acopladas (expresión pobre de conexinas) actuando como "salvavidas" para bloqueos de conducción [10, 11, 12]. El calcio puede reducir el espacio entre uniones gap intercelulares, optimizando la conducción y compensando la disminución en la función de los canales de sodio y contribuyendo a restaurar la conducción cardíaca.

Estos hallazgos desafían la idea convencional de que el calcio estabiliza las membranas celulares restaurando el potencial de reposo. En cambio, su efecto principal radica en mantener la propagación eficiente de los impulsos eléctricos.

RELEVANCIA CLÍNICA

Comprender estos mecanismos permite al médico en formación entender el razonamiento detrás de la administración intravenosa de calcio cuando se observan alteraciones electrocardiográficas compatibles con hiperpotasemia y por lo tanto le permitirá tomar decisiones educadas y precisas en su praxis a futuro.

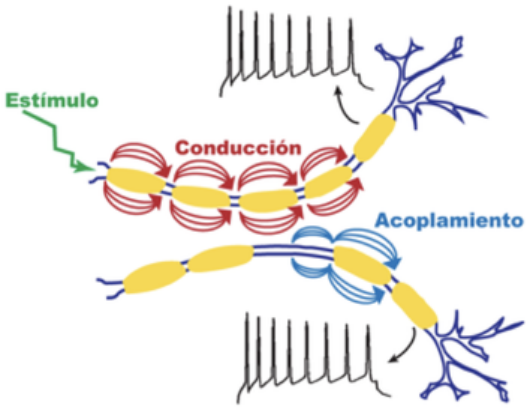


Figura 3. Acoplamiento efáptico (ilustrativo). Sucede cuando los cambios de voltaje que ocurren durante el potencial de acción de la membrana excitable inducen el disparo de un nuevo potencial de acción en una membrana excitable vecina. El calcio actúa reduciendo el espacio físico entre las membranas, facilitando este mecanismo alternativo de propagación del impulso. Tomada de: Treviño-Frenk I. Síntomas transitorios en esclerosis múltiple. Rev Mex Neurociencia [Internet]. 2015 [citado 2025 ene 6];16(3):32-33. Disponible en: https://previous.revmexneurociencia.com/wp-content/uploads/2016/03/RevMexNeuroci-No-3-May-Jun-2015-26-38R.pdf

CONCLUSION

El calcio intravenoso mejora la conducción eléctrica en la hiperpotasemia severa mediante mecanismos novedosos como la activación de canales tipo L y el acoplamiento efáptico. Este conocimiento actualiza la práctica clínica al fortalecer el fundamento teórico del actuar del médico para manejar y prevenir las complicaciones cardiológicas de la hiperpotasemia. Las principales limitaciones del artículo son aquellas referentes a la naturaleza del modelo experimental (animal) que podría poner en tela de juicio la extrapolación de los resultados que se obtendrían en las condiciones humanas y a la posible interacción del calcio con otras terapias comunes en los padecimientos con los cuales se relaciona, como insulina, resinas de intercambio iónico, entre otras.

Financiamiento

El presente trabajo no recibió financiamiento externo.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Consideraciones éticas

El presente trabajo no involucró la participación de seres humanos ni animales, ni la recolección de datos primarios, por lo que no requirió aprobación por un comité de ética en investigación. Todos los datos utilizados provienen de fuentes secundarias previamente publicadas y de acceso público.

REFERENCIAS

1. Clase, CM, Carrero JJ, Ellison DH, Grams ME, Hemmelgarn BR, Jardine MJ, Kovesdy CP, Kline GA, Lindner G, Obrador GT, Palmer BF, Cheung M, Wheeler DC, Winkelmayer WC, Pecoits-Filho R; Conference Participants. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. Kidnet Int. 2020 Jan;97(1):42-61. doi:10.1016j.kint.2019.09.018.
2. Palmer BF, Clegg DJ. Diagnosis and treatment of hyperkalemia. Cleve Clin J Med. 2017 Dec;84(12):934-942. doi: 10.3949/ccjm.84a.17056. PMID: 29244647.
3. Grant AO. Cardiac ion channels. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2009 Apr;2(2):185-194. doi:10.1161/CIRCEP.108.789081.
4. Aziz Q, Li Y, Tinker A. Potassium channels in the sinoatrial node and their role in heart rate control. Channels (Austin). 2018;12(1):356-366. doi:10.1080/19336950.2018.1532255.
5. Kléber AG, Rudy Y. Basic mechanisms of cardiac impulse propagation and associated arrhythmias. Physiol Rev. 2004 Apr;84:431-88. doi: 10.1152/physrev.00025.2003

6. Fundamentos Clínicos. Potasio [Internet]. [citado 31 de enero de 2025]. Disponible en: https://fundamentosclinicos.com/content/potasio
7. Gupta AA, Self M, Mueller M, Wardi G, Tainter C. Dispelling myths and misconceptions about the treatment of acute hyperkalemia. Am J Emerg Med. 2022 Feb;52:85-91. doi: 10.1016/j.ajem.2021.11.030. Epub 2021 Nov 27. PMID: 34890894.
8. De Sequera P, Alcázar Arroyo R, Albalate Ramón M. Trastornos del potasio: Hipopotasemia e hiperpotasemia. Nefrología al Día [Internet]. Disponible en: https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-trastornos-del-potasio-hipopotasemia-hiperpotasemia-383
9. Piktel JS, et al. Beneficial Effect of Calcium Treatment for Hyperkalemia Is Not Due to "Membrane Stabilization." Critical Care Medicine. 2024;52(10):1499-1507. DOI:10.1097/CCM.0000000000006376.
10. Weinberg, SH. Ephaptic coupling rescues conduction failure in weakly coupled cardiac tissue with voltage-gated gap junctions. Chaos. 2017 Sep;27 (9):093908. doi: 10.1063/1.4999602
11. Lin J, Keener JP. Ephaptic Coupling in Cardiac Myocytes. IEEE Trans Biomed Eng. 2013 Feb;60 (2):576-82. doi:10.1109/TBME.2012.2226720
12. Wei N, Mori Y, Tolkacheva, EG. The dual effect of ephaptic coupling on cardiac conduction with heterogeneous expression of connexin 43. Journal of Theoretical Biology. 2016 Mar 8;397:103-14. doi: 10.1016/j.jtbi.2016.02.029

Métodos Anticonceptivos Masculinos en Desarrollo

Wilson de Jesús Terán-Fonseca[1], Amely Olalde-Apaseo[1], Christian Joshué Monge-Ortega[1], María Fernanda Miranda-Corona[2].

[1] Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, San Luis Potosí, S.L.P., México.
[2] Universidad Anáhuac Querétaro, Santiago de Querétaro, Querétaro, México.

Autor de correspondencia: Wilson de Jesús Terán-Fonseca, teranfonsecawilson@gmail.com
Recibido: 20 de octubre de 2025. | Aceptado: 1° de noviembre de 2025.

RESUMEN

El artículo destaca que, a pesar de que aproximadamente el 50% de los embarazos a nivel mundial no son planeados, las opciones anticonceptivas modernas para hombres se limitan casi exclusivamente al preservativo y la vasectomía. El documento analiza el desarrollo de métodos hormonales, como el undecanoato de dimetandrolona (DMAU) y el 11β-MNTDC, que buscan suprimir la producción de espermatozoides mediante la inhibición de hormonas gonadotrópicas. Asimismo, se describen alternativas no hormonales prometedoras, incluyendo barreras poliméricas reversibles como VasalGel y RISUG, y la interrupción de la síntesis de ácido retinoico mediante la inhibición enzimática.

El desarrollo de nuevos anticonceptivos masculinos representa un avance crítico para la salud pública y la equidad en la responsabilidad reproductiva. Aunque muchos de estos métodos aún requieren mayor investigación sobre su seguridad y reversibilidad, su implementación futura podría transformar significativamente las prácticas de planificación familiar a nivel global.

El objetivo del trabajo es revisar los avances recientes en el desarrollo de métodos anticonceptivos masculinos, explorando tanto opciones hormonales como no hormonales, con el fin de fomentar una mayor participación del hombre en la planificación familiar y disminuir la tasa de embarazos no deseados.

Palabras clave: anticonceptivos masculinos, planificación familiar, salud reproductiva.

INTRODUCCIÓN

El método más antiguo de anticoncepción es el condón masculino, el cual sigue siendo de los métodos más utilizados en la actualidad. Hay informes de que las primeras versiones se usaban en el antiguo Egipto; sin embargo, los primeros informes documentados sobre condones provienen de 1564, publicados por Gabriello Fallopio, en los que se describían como un método para prevenir la infección por sífilis.

En la actualidad, del total de embarazos, aproximadamente el 50% de ellos no son planeados, y estas cifras ascienden aún más en la población adolescente de los Estados Unidos de América. De la mitad de los anticonceptivos modernos disponibles solo dos son para hombres: preservativos o vasectomía.

Los métodos hormonales pueden bloquear exitosamente la producción de espermatozoides, así interfiriendo en la espermatogénesis. Las ofertas anticonceptivas para hombres están basadas en varios regímenes hormonales logrados con un 94% de efectividad en estudios clínicos, pero han sido abandonados por los efectos no deseados, como acné, cambios de comportamiento, etc.

El desarrollo de métodos anticonceptivos ha tenido un gran impacto en la tasa de fertilidad, salud femenina, el rol de la mujer en la sociedad y las prácticas sexuales de adultos y adolescentes.

La tasa de fallo en estos métodos está en un rango de <1% a >20%, dependiendo del método.

Los aspectos que aún generan debate sobre los mecanismos de acción que deberían tener estos métodos son el sitio y el momento en el que deberían actuar. Con respecto a esto, hay tres opiniones:

1.- Que su resultado sea la azoospermia.

- Ventajas: Su efecto se puede medir cuantitativamente y su resultado en infertilidad, y las pruebas son fáciles de obtener.
- Desventajas: Es tardado de establecer y de revertir, pues estos apuntan a las divisiones meióticas.

2.- Que actúen contra el esperma maduro.

- Ventajas: Son rápidos de establecer y de revertir, no hay cambio testicular.
- Desventajas: Si estos métodos son efectivos con todos los espermatozoides viables que se tengan por eyaculación.

3.- Que se produzcan espermatozoides morfológicamente anormales.

- Ventajas: Es rápido de establecer.
- Desventajas: Pueden quedar espermatozoides viables para la fecundación.

MÉTODOS HORMONALES

Los métodos anticonceptivos hormonales masculinos consisten en aplicar hormonas exógenas para evitar la espermatogénesis, las cuales tienen efecto en el eje hipotalámico hipofisiario, con la finalidad de inducir una retroalimentación negativa que ejerce la testosterona sobre este mismo, todo con el fin de suprimir la secreción de FSH y LH.

En la actualidad, se están investigando diversos tipos de anticoncepción masculina, siendo uno de los grupos de opciones las formulaciones orales.

El **undecanoato de dimetandrolona (conocido como DMAU)** es un compuesto que ofrece grandes promesas. Se administra a los pacientes en forma de éster y luego se metaboliza en el cuerpo a DMA (dimetandrolona). Después de 28 días de administración oral, se observó una disminución en los niveles plasmáticos de hormona luteinizante (LH), responsable del funcionamiento adecuado de las células intersticiales de los testículos donde se produce la testosterona, y en la hormona estimulante de los folículos (FSH), responsable de estimular la producción de espermatozoides; además de aumentar la producción de proteína de unión a andrógenos (ABP) y los niveles de testosterona, lo que afectó la fertilidad masculina.

Después de siete días de tomar DMAU, se observó una disminución significativa en los niveles de hormonas gonadotrópicas y testosterona (mediana <24 ng/dL) producidos en el cuerpo. DMAU se une a los receptores de progesterona y andrógenos ubicados en la hipófisis e hipotálamo, inhibiendo así la secreción de hormonas hipofisarias que afectan la actividad hormonal testicular, es decir, el hipotálamo deja de segregar GnRH y la hipófisis deja de segregar LH y FSH, mediante retroalimentación negativa.

El **11β-Metil-19-Nortestosterona 17β-dodecilcarbonato (11β-MNTDC)** es otra sustancia probada como anticonceptivo oral masculino. Es un profármaco en forma de éster que se convierte in vivo en la sustancia activa: 11β-metil-19-nortestosterona. Al igual que DMAU, inhibe la secreción de andrógenos al unirse a los receptores de andrógenos y progesterona. Se descubrió que tomar esta sustancia con alimentos aumenta significativamente su concentración sérica. Las dosis de 200, 400 y 800 mg redujeron efectivamente los niveles de hormonas sexuales.

El **Acetato de Segesterona** es una novedosa progestina (Nestorona), que ha sido formulado como un gel transdérmico para uso diario en combinación con un gel tópico de testosterona en anticonceptivos masculinos. Un estudio ha demostrado que >80% de los hombres que recibieron 8 mg por día de gel Nestorona y testosterona en gel redujeron la concentración espermática a menos de un millón por mililitro.

MÉTODOS NO HORMONALES

VasalGel es un polímero de ácido málico alterno de estireno (SMA) con un alto peso molecular (360 kDa), con administración vía intramuscular. Este polímero actúa como una barrera a través de la cual los espermatozoides no pueden pasar y que, además, puede ser removido por dimetilsulfóxido (DMSO). Esta preparación ya ha sido probada en conejos y monos rhesus. Los estudios muestran que este método también es muy efectivo, pero se necesita más investigación para determinar su seguridad absoluta.

Uno de los medicamentos más prometedores podría ser **Inhibición Reversible de Espermatozoides bajo Guía (RISUG)**. Este copolímero de estireno y anhídrido maleico inyectado en el conducto deferente reduce el nivel de pH y crea una carga positiva, impidiendo así el transporte adecuado de las células reproductivas masculinas a través del tracto reproductivo femenino.

Se ha descubierto que el número de espermatozoides puede reducirse al interrumpir la síntesis del ácido retinoico. Esto puede lograrse inhibiendo la enzima aldehído-deshidrogenasa-1A2 (ALDH1A2) en las células germinales humanas, que es un catalizador para la conversión del retinaldehído en ácido retinoico.

CONCLUSIÓN Y PERSPECTIVAS

Con el advenimiento de las pastillas anticonceptivas hormonales en 1960, se revolucionó el control de las mujeres sobre su propio cuerpo y la decisión de procrear o no, pero los embarazos no deseados siguen siendo frecuentes.

Los avances en los anticonceptivos hormonales masculinos son uno de los grandes puntos de investigación hoy en día, puesto que representa un reto para el sector de salud y la sociedad científica, teniendo en cuenta que se buscan no solo beneficios de anticoncepción, sino eliminar estragos en la sociedad y principalmente que los hombres tengan una mayor participación dentro de la planificación familiar.

Financiamiento

El presente trabajo no recibió financiamiento externo.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Consideraciones éticas

El presente trabajo no involucró la participación de seres humanos ni animales, ni la recolección de datos primarios, por lo que no requirió aprobación por un comité de ética en investigación. Todos los datos utilizados provienen de fuentes secundarias previamente publicadas y de acceso público.

REFERENCIAS

1. Long JE, Lee MS, Blithe DL. Male contraceptive development: Update on novel hormonal and nonhormonal methods. Clin Chem [Internet]. 2019;65(1):153–60. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1373/clinchem.2018.295089
2. Walton MJ, Kumar N, Baird DT, Ludlow H, Anderson RA. 7 -methyl-19-nortestosterone (MENT) vs testosterone in combination with etonogestrel implants for spermatogenic suppression in healthy men. J Androl [Internet]. 2007;28(5):679–88. Disponible en: http://dx.doi.org/10.2164/jandrol.107.002683
3. Thirumalai A, Amory JK. Emerging approaches to male contraception. Fertil Steril [Internet]. 2021;115(6):1369–76. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.fertnstert.2021.03.047
4. Balbach M, Rossetti T, Ferreira J, Ghanem L, Ritagliati C, Myers RW, et al. On-demand male contraception via acute inhibition of soluble adenylyl cyclase. Nat Commun [Internet]. 2023;14(1). Disponible en: http://dx.doi.org/10.1038/s41467-023-36119-6
5. Johnston DS, Goldberg E. Preclinical contraceptive development for men and women. Biol Reprod [Internet]. 2020;103(2):147–56. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1093/biolre/ioaa076
6. Roth MY, Amory JK. Pharmacologic development of male hormonal contraceptive agents. Clin Pharmacol Ther [Internet]. 2011;89(1):133–6. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1038/clpt.2010.103
7. Dominiak Z, Huras H, Kręcisz P, Krzeszowski W, Szymański P, Czarnecka K. Promising results in development of male contraception. Bioorg Med Chem Lett [Internet]. 2021;41(128005):128005. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.bmcl.2021.128005
8. Ding D, Liu J, Dong K, Midic U, Hess RA, Xie H, et al. PNLDC1 is essential for piRNA 3′ end trimming and transposon silencing during spermatogenesis in mice. Nat Commun [Internet]. 2017;8(1). Disponible en: http://dx.doi.org/10.1038/s41467-017-00854-4

Esta página se ha dejado en blanco intencionadamente

Active Recall: El Secreto de los Estudiantes de Excelencia

Andrea Ortega-Durzzo[1], Andrés Robles-Morales[1], María Esther Macías-Guzmán[1], Jasón Iván Hernández-Morales[1].

[1] Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, San Luis Potosí, S.L.P., México.

Autor de correspondencia: Andrea Ortega-Durzzo, andrea_durzzo@outlook.es
Recibido: 20 de octubre de 2025. | Aceptado: 1° de noviembre de 2025.

RESUMEN

El propósito de este artículo es introducir al lector en la técnica de *Active Recall* como una estrategia de aprendizaje esencial para el estudiante de medicina actual, detallando su implementación práctica, sus beneficios en el rendimiento académico y los fundamentos científicos que la respaldan.

El *Active Recall* se define como un método de estudio que consiste en la recuperación activa de información previamente aprendida mediante el uso de cuestionarios, quizzes o flashcards, en lugar de optar por una memorización pasiva. El documento explica que esta técnica obliga al cerebro a realizar un esfuerzo de recuperación que facilita la identificación de lagunas en el conocimiento y fomenta una comprensión profunda y duradera de temas complejos. Asimismo, se destaca la importancia de integrar esta metodología con la repetición espaciada para consolidar la memoria a largo plazo, optimizar el tiempo de estudio bajo el principio de "calidad de horas, no cantidad" y prevenir el agotamiento estudiantil o burnout.

La implementación del *Active Recall* es una herramienta fundamental para manejar el extenso volumen de información de la carrera de medicina. Al asumir un rol activo en su formación académica, el estudiante no solo mejora su retención de conceptos a largo plazo, sino que desarrolla habilidades críticas para su futura práctica clínica.

Palabras clave: *active recall*, repetición espaciada, rendimiento académico.

INTRODUCCIÓN

En el vertiginoso mundo de la educación actual, el deseo de alcanzar un rendimiento académico sobresaliente es una meta compartida por estudiantes de todas las edades. Sin embargo, no basta con simplemente invertir tiempo en el estudio; la verdadera clave para el éxito reside en adoptar estrategias de estudio efectivas. En este artículo exploramos una de nuestras técnicas favoritas respaldada por la ciencia: el "*active recall*" [1].

Nuestro propósito es equipar a estudiantes de todos los niveles con las herramientas necesarias para mejorar su desempeño académico de manera significativa. Pero ¿por qué es tan importante abordar los métodos de estudio de manera estratégica? La respuesta radica en el hecho de que la memorización pasiva ya no es suficiente en un mundo impulsado por la información.

En un entorno educativo cada vez más competitivo, el *active recall* emerge como una herramienta fundamental que no solo optimiza el aprendizaje, sino que también fomenta la comprensión profunda y duradera [2].

ACTIVE RECALL

El *active recall* es un método de estudio efectivo que consiste en recordar información previamente aprendida mediante cuestionarios o flashcards [3]. En el contexto de un estudiante de medicina, esta técnica es una herramienta fundamental ya que tanto la cantidad como complejidad de información puede resultar abrumadora [4].

En el día a día de un estudiante de medicina, el *active recall* puede convertirse en una gran herramienta ya que la medicina implica el aprendizaje de una gran cantidad de detalles, desde las ciencias básicas como la anatomía y la fisiología, hasta las ciencias clínicas como la medicina interna y la cirugía. Las futuras mentes médicas necesitan de toda esta información para saber integrar un diagnóstico al momento de estar frente al paciente. Como se mencionó anteriormente, esta metodología se enfoca en detalles que no siempre son tan fáciles de recordar una vez leído el tema. Así, el objetivo del *active recall* utilizado por un estudiante de medicina es que los conocimientos ya obtenidos permanezcan aún con el paso del tiempo [5].

El *active recall* funciona porque implica la repetición constante de la información a través de la formulación de preguntas, respuestas y autoevaluación. Al responder estas preguntas, tu cerebro se ve obligado a recuperar activamente la información en lugar de un enfoque pasivo de estudio [6]. Además, al evaluarte puedes identificar tus áreas de debilidad y determinar dónde necesitas mejorar.

Ahora que sabemos cómo funciona el *active recall*, lo siguiente es ser capaces de implementarlo en nuestra rutina de estudio diaria. Lo primero es identificar la información que se desea aprender, esto puede incluir desde definiciones y conceptos hasta dosis y manejo.

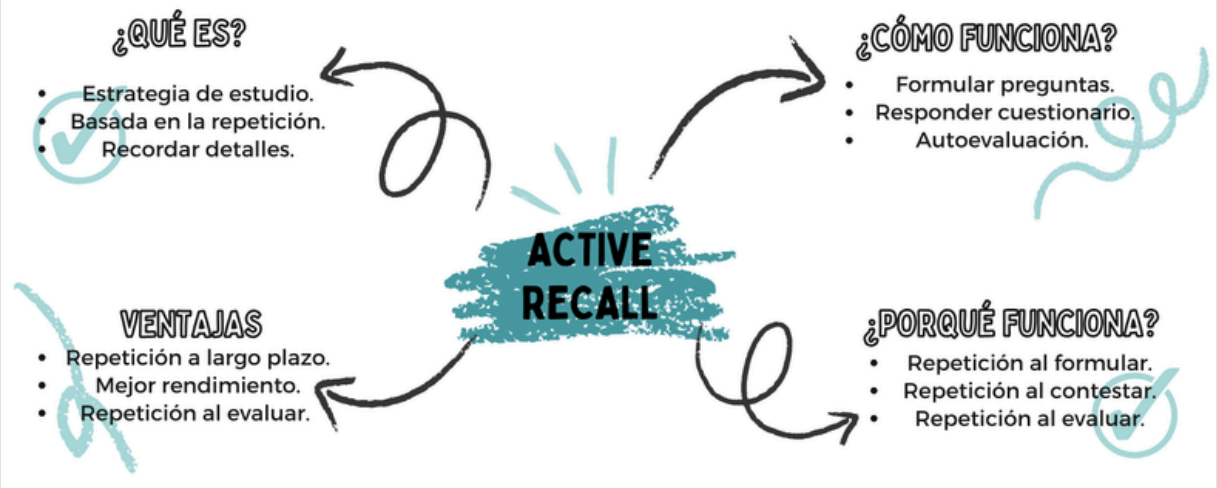


Figura 1. Puntos clave del *Active Recall*.

Una de las formas más recomendadas para aplicar el *active recall* es el uso de flashcards y quizzes; en estos se anotan pregunta y respuesta, los cuales pueden incluir diagramas e imágenes que pueden ser de ayuda a la hora de estudiar el tema seleccionado. Finalmente, realizar el recuerdo activo de manera repetida contribuye a consolidar la información en tu memoria a largo plazo [4].

EJEMPLOS Y METÁFORAS

Al entrar a la carrera, el estudiante puede sentirse agobiado y creer que tal vez el camino que está recorriendo no es el suyo. Muchos estudiantes suelen enfrentarse al gran reto de primer año: "aprender a estudiar". El *active recall* puede ser el salvavidas de muchos de ellos. En este apartado pondremos de ejemplo la materia de anatomía, un enemigo de muchos, que al ser de gran contenido suele resultar abrumadora. Sin embargo, ¿qué pasaría si el estudiante pudiese aprender eficazmente sin tener que pasar todo su día estudiando? Es decir, estudiar por calidad de horas y no cantidad. El *active recall* podría ser una herramienta de gran ayuda. Por ejemplo, antes de la clase de anatomía, leer o ver ilustraciones referentes, el día de la clase prestar atención anotando lo más importante, y ese mismo día, más tarde, repasar lo aprendido. Así, el estudiante habrá estudiado el tema por lo menos 3 veces. Posteriormente, en el fin de semana, podría repasar lo visto apoyándose de flashcards, quizzes o cuestionarios para identificar lo que recordó, lo que olvidó y lo que aprendió [3].

RELEVANCIA Y BENEFICIOS PRÁCTICOS

El *active recall* es una técnica de aprendizaje eficiente, práctica y efectiva que ofrece una amplia gama de beneficios. Además de reforzar la retención a largo plazo, el *active recall* ha demostrado ser una herramienta clave para fomentar la comprensión profunda de conceptos y temas académicamente desafiantes [1]. La repetición espaciada es un proceso que demanda participación activa y constante del estudiante pero además, con su característica distribución eficiente del material académico, juega un papel fundamental al evitar el burnout estudiantil [3].



Figura 2. Puntos clave para aplicar el *Active Recall*.



Figura 3. Puntos clave de los beneficios del *Active Recall*.

CONCLUSIÓN

El *active recall* es un método de estudio efectivo que consiste en recordar información previamente aprendida utilizando estrategias de repetición espaciada como cuestionarios, quizzes o flashcards [3]. La repetición constante favorece la recuperación activa de información en lugar de la memorización pasiva a corto plazo y su distribución espaciada de los temas y la autoevaluación continua garantizan que el estudiante tome un rol activo en su formación académica y adquiera una mejor retención a largo plazo de los conceptos revisados [6].

El objetivo principal del *active recall* en el contexto de un estudiante de medicina es que los conocimientos ya obtenidos permanezcan aún con el paso del tiempo implementando una estrategia que no solo optimiza el aprendizaje, sino que también fomenta la comprensión profunda y duradera [2].

Financiamiento

El presente trabajo no recibió financiamiento externo.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Consideraciones éticas

El presente trabajo no involucró la participación de seres humanos ni animales, ni la recolección de datos primarios, por lo que no requirió aprobación por un comité de ética en investigación. Todos los datos utilizados provienen de fuentes secundarias previamente publicadas y de acceso público.

REFERENCIAS

1. Landoll RR, Bennion LD, Maggio LA. Understanding excellence: A qualitative analysis of high-performing learner study strategies. Med Sci Educ [Internet]. 2021 [citado el 19 de octubre de 2023];31(3):1101–8. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34457953
2. Osmosis. Spaced Repetition in learning theory [Internet]. Elsevier; 2016. Disponible en: https://youtu.be/cVf38y07cfk?si=_M6HohJIBwN8anet
3. Nickson C. Learning by spaced repetition [Internet]. Life in the Fast Lane • LITFL. 2019 [citado el 18 de octubre de 2023]. Disponible en: https://litfl.com/learning-by-spaced-repetition/
4. Graffam B. Active learning in medical education: Strategies for beginning implementation. Med Teach [Internet]. 2007;29(1):38–42. Available from: http://dx.doi.org/10.1080/01421590601176398
5. Augustin M. How to learn effectively in medical school: test yourself, learn actively, and repeat in intervals. Yale J Biol Med [Internet]. 2014 [citado el 18 de octubre de 2023];87(2):207–12. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24910566/
6. Owen M. Active recall: The most effective high-yield learning technique [Internet]. Osmosis. [cited 2023 Oct 18]. Available from: https://www.osmosis.org/blog/2022/02/21/active-recall-the-most-effective-highyield-learning-technique



REVISTA DEL MÉDICO EN FORMACIÓN

Vol. 4, No. 1

www.revmedform.com

Enero 2026