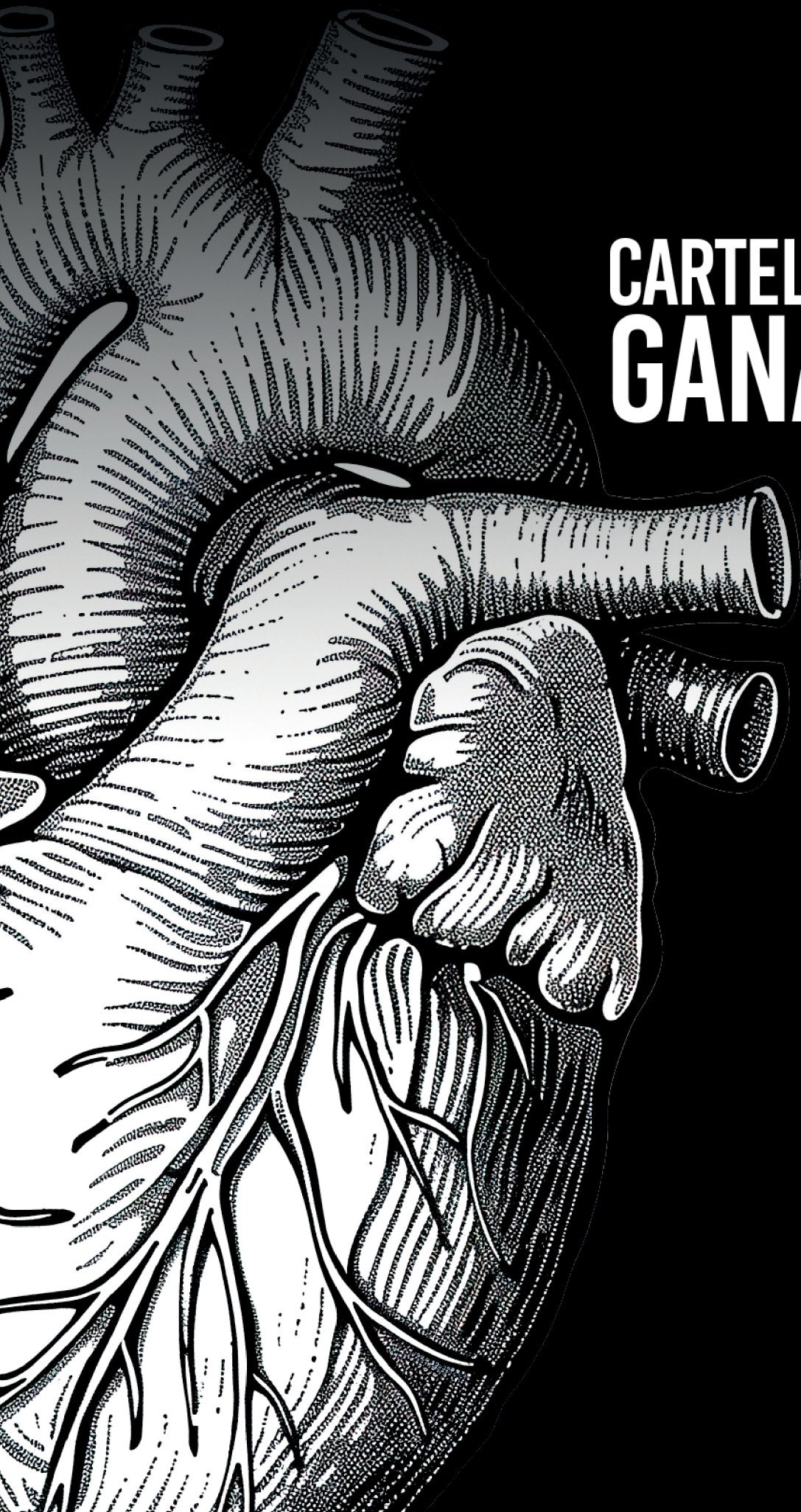


CARTELES GANADORES





**EL IMPACTO DE LAS PARTÍCULAS PM2.5
Y SU RELACIÓN CON AFECCIONES
CARDIOMETABÓLICAS CRÓNICAS**

**LARA MATU LUISA FERNANDA, CORTE GARCÍA ADRIÁN,
GONZÁLEZ GALINDO ISAAC**

LUISA.LARA@ALUMNO.BUAP.MX

EL IMPACTO DE LAS PARTÍCULAS PM2.5 Y SU RELACIÓN CON AFECCIONES CARDIOMETABÓLICAS CRÓNICAS

El material particulado (PM2.5), son partículas contaminantes de 2.5 µm de diámetro que se encuentran en el aire y se depositan en pulmón, alvéolos específicamente, pasando al torrente sanguíneo. Están compuestas por metales pesados; plomo, mercurio, cadmio, compuestos orgánicos volátiles; hidrocarburos, benceno, tolueno, partículas de combustión; hollín o cenizas, sulfatos y nitratos; resultantes de la quema de combustibles fósiles.

Las PM2.5 inducen estrés oxidativo y producción de citocinas proinflamatorias que atraen macrófagos y neutrófilos, generando especies reactivas de oxígeno. Esto contribuye a inflamación sistémica, daño oxidativo, disfunción del sistema nervioso autónomo y alteraciones metabólicas, afectando al hígado, tejido graso y sistema cardiovascular, promoviendo enfermedades crónicas como aterosclerosis e hipertensión. La exposición aguda a PM2.5 induce a un desbalance circulatorio hacia un estado protrombótico. Los metales en las partículas afectan la respuesta del miocardio al estrés, además de un aumento en el riesgo de padecer un accidente cerebrovascular isquémico y diabetes.

Los conductores frecuentes pueden llegar a presentar enfermedades cardíacas, debido a la alta concentración de PM2.5 en carreteras.

Algunos tratamientos propuestos son; el ejercicio, que aumenta el gasto energético, disminuyendo el tejido adiposo, lo que reduce la producción de citocinas proinflamatorias, la dieta con ácidos grasos omega-3; tiene beneficios cardiovasculares y los suplementos con vitamina B; pueden mitigar los efectos de las PM2.5 en la inflamación y disfunción cardíaca, además el ácido ascórbico funciona como antioxidante.

Los quelantes actúan como imanes moleculares, capturan metales, lo que hace que sean solubles en agua, facilitando su eliminación a través de la orina. En un estudio controlado con placebo de edetato disódico (quelante), se observó una reducción de eventos cardiovasculares en un subgrupo de pacientes diabéticos con antecedentes de infarto del miocardio.

Por último, los purificadores de aire, gracias a sus filtros HEPA, atrapan partículas contaminantes, la entrada de partículas ultrafinas es nula, por lo que su uso prolongado reduce daño endotelial a largo plazo.

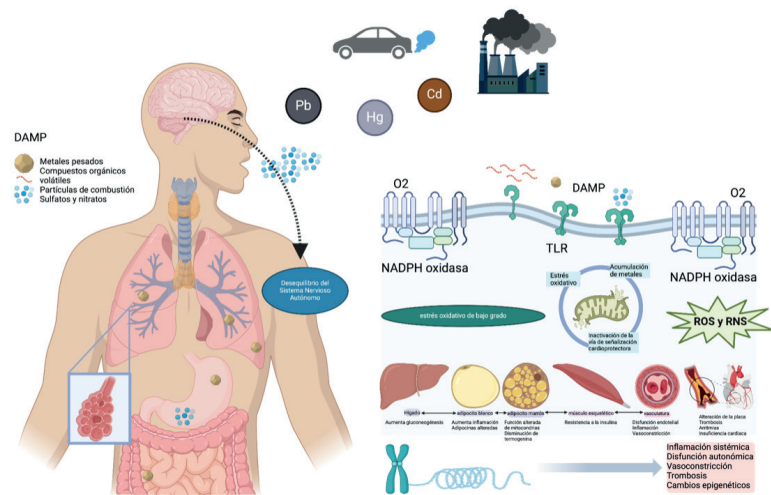


Figura 1. Diagrama que ilustra el ingreso de PM2.5 y sus repercusiones en la salud. (Autoría propia)

REFERENCIAS

AP-PH1 humidifier air purifier. (2023, diciembre 14). ANTOPHEALTH; antophealth.com. <https://antophealth.com/product/ap-ph1-humidifier-air-purifier/>

Bañeras J, Iglesias-Grau J, Téllez-Plaza M, Arrarte V, Báez-Ferrer N, Benito B, Campuzano Ruiz R, Ceconi A, Domínguez-Rodríguez A, Rodríguez-Sinovas A, Ujueta F, Vozzi C, Lamas GA, Navas-Acién A. Environment and cardiovascular health: causes, consequences and opportunities in prevention and treatment. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2022 Dec;75(12):1050-1058. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rec.2022.05.030. Epub 2022 Aug 2. PMID: 35931285; PMCID: PMC10266758. Bañeras J, Iglesias-Grau J, Téllez-Plaza M, Arrarte V, Báez-Ferrer N, Benito B, Campuzano Ruiz R, Ceconi A, Domínguez-Rodríguez A, Rodríguez-Sinovas A, Ujueta F, Vozzi C, Lamas GA, Navas-Acién A. Environment and cardiovascular health: causes, consequences and opportunities in prevention and treatment. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2022 Dec;75(12):1050-1058. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rec.2022.05.030. Epub 2022 Aug 2. PMID: 35931285; PMCID: PMC10266758.

Chanda, F., Lin, K.-X., Chaurembo, A. I., Huang, J.-Y., Zhang, H.-J., Deng, W.-H., Xu, Y.-J., Li, Y., Fu, L.-D., Cui, H.-D., Shu, C., Chen, Y., Xing, N., & Lin, H.-B. (2024). PM2.5-mediated cardiovascular disease in aging: Cardiometabolic risks, molecular mechanisms and potential interventions. *The Science of the Total Environment*, 954(176255), 176255. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2024.176255>

Eom SY, Kim A, Lee JH, Kim SM, Lee SY, Hwang KK, Lim HJ, Cho MC, Kim YD, Bae JW, Kim JH, Lee DI. Positive Effect of Air Purifier Intervention on Baroreflex Sensitivity and Biomarkers of Oxidative Stress in Patients with Coronary Artery Disease: A Randomized Crossover Intervention Trial. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Jun 9;19(12):7078. doi: 10.3390/ijerph19127078. PMID: 35742327; PMCID: PMC9223013.

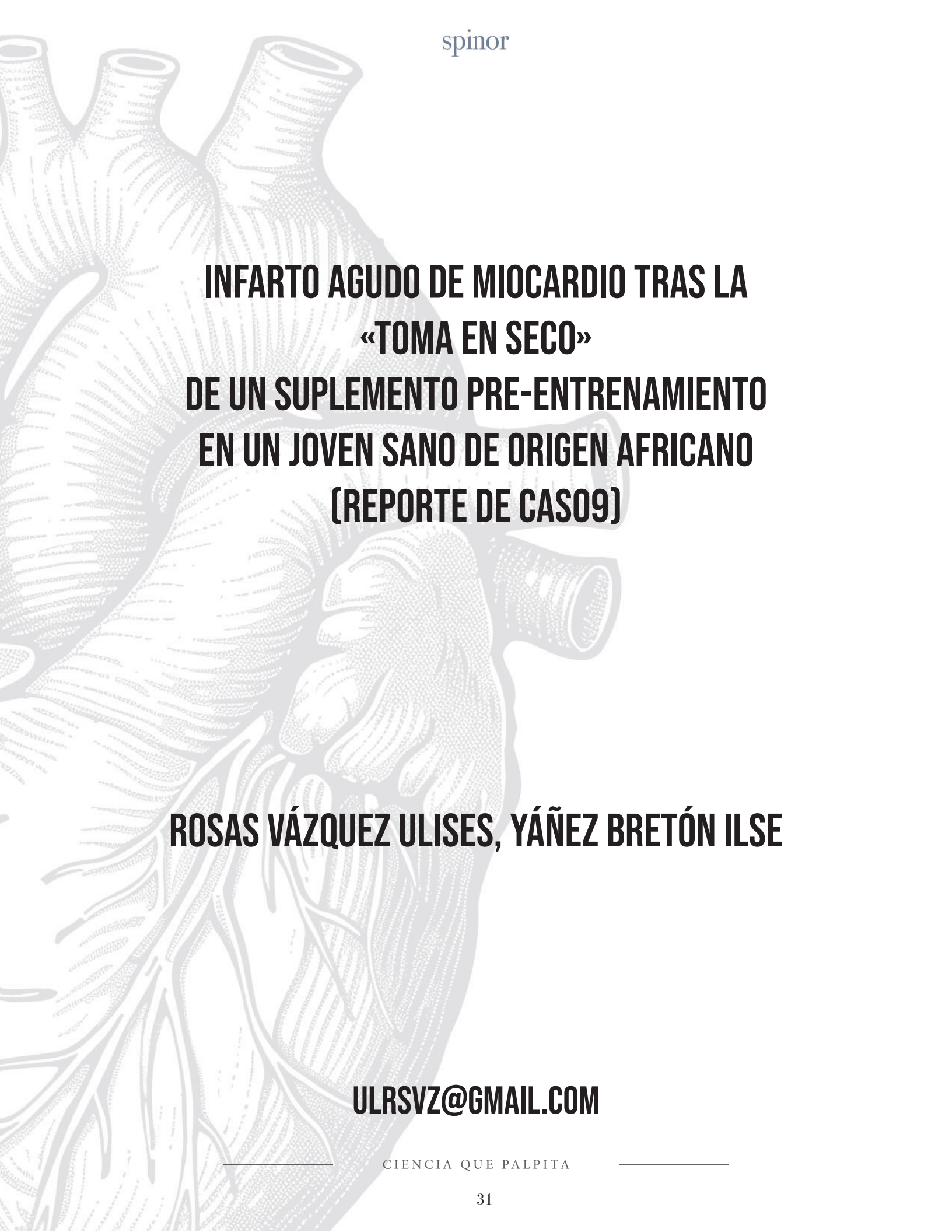
Gutiérrez-Avila, I., Riojas-Rodríguez, H., Colicino, E., Rush, J., Tamayo-Ortiz, M., Borja-Aburto, V. H., & Just, A. C. (2023). Short-term exposure to PM2.5 and 1.5 million deaths: a time-stratified case-crossover analysis in the Mexico City Metropolitan Area. *Environmental Health: A Global Access Science Source*, 22(1). <https://doi.org/10.1186/s12940-023-01024-4>

Índice de la calidad del aire (ICA) de Ciudad de México y contaminación del aire en México. (s/f). Iqair.com. <https://www.iqair.com/mx/mexico/mexico-city>

Lin, C.-I., Tsai, C.-H., Sun, Y.-L., Hsieh, W.-Y., Lin, Y.-C., Chen, C.-Y., & Lin, C.-S. (2018). Instillation of particulate matter 2.5 induced acute lung injury and attenuated the injury recovery in ACE2 knockout mice. *International Journal of Biological Sciences*, 14(3), 253–265. <https://doi.org/10.7150/ijbs.23489>

Maestas MM, Brook RD, Ziemba RA, Li F, Crane RC, Klaver ZM, Bard RL, Spino CA, Adar SD, Morishita M. Reduction of personal PM2.5 exposure via indoor air filtration systems in Detroit: an intervention study. *J Expo Sci Environ Epidemiol*. 2019 Jun;29(4):484-490. doi: 10.1038/s41370-018-0085-2. Epub 2018 Nov 12. PMID: 30420725; PMCID: PMC7021209.

Zhang, Y, Ma, R, Ban, J. et al. Riesgo de ingreso hospitalario por causas cardiovasculares tras exposición a contaminación por partículas finas. *JACC*. 2021 sep, 78 (10) 1015–1024. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.06.043>



**INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TRAS LA
«TOMA EN SECO»
DE UN SUPLEMENTO PRE-ENTRENAMIENTO
EN UN JOVEN SANO DE ORIGEN AFRICANO
(REPORTE DE CASO9)**

ROSAS VÁZQUEZ ULISES, YÁÑEZ BRETÓN ILSE

ULRSVZ@GMAIL.COM

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TRAS LA «TOMA EN SECO» DE UN SUPLEMENTO PRE-ENTRENAMIENTO EN UN JOVEN SANO DE ORIGEN AFRICANO (REPORTE DE CASO)

¿Qué estarías dispuesto a hacer por un poco más de energía? Para la mayoría de los deportistas la respuesta no es muy nítida y cuando la encuentran, pocas veces es saludable. Fue el caso de un joven de 25 años, sin antecedentes de alguna enfermedad relevante, quién sacrificó principalmente su corazón para dicho propósito. El tomar suplementos sin diluir antes de su rutina diaria en el gimnasio, lo llevó a este suceso. Tuvo una reducción de flujo sanguíneo al corazón, seguido de un infarto agudo al miocardio causado por un vasoespasm localizado en las arterias coronarias, es decir, una contracción inesperada y súbita en arterias que son propias del corazón.

Dado que vivimos en un mundo globalizado y altamente influenciado por estándares sociales que estigmatizan todo aquello que no cumple con la normativa estándar, resulta sencillo adoptar creencias y conductas observadas en la sociedad. Siendo así la tendencia actual de estereotipar la imagen física, aparentando con ello, vitalidad y un estilo de vida saludable. Como resultado, observamos que se está recurriendo a una práctica inadecuada del uso de suplementos, como el pre-entreno.

Las fórmulas de estos suplementos contienen mezclas de ingredientes que mejoran el rendimiento durante el ejercicio. Los pre-entrenos están diseñados para ingerirse disueltos en líquido. Sin embargo, la toma en seco se realiza con el objetivo de tener un aumento de energía pronunciado. La ingesta del polvo en concentraciones tan elevadas es lo que potencialmente genera síntomas catastróficos que van desde el ahogamiento hasta la muerte. Aunado a esto, algunos de los ingredientes incluidos en estos suplementos hacen sinergia con el aumento de catecolaminas (hormonas que inducen un estado de alerta, por ejemplo, aumentan el ritmo cardiaco,

la frecuencia respiratoria, la fuerza muscular entre otros efectos) producido durante el ejercicio, lo cual, en este caso originó un infarto cardíaco.

En suma, investigaciones en curso ayudan a esclarecer las consecuencias del uso de suplementos y proporcionan recomendaciones para el correcto empleo de estos. Adicionalmente, es fundamental promover las buenas prácticas deportivas, además de realizarlas bajo supervisión de profesionales en las áreas médica y nutricional principalmente, para así gozar de buena salud y evitar situaciones imprevistas en nuestra vida.

Bibliografía

Pallangyo, P., Bhalia, S. V., Komba, M., Mkojera, Z. S., Manji, E. S., Millinga, J., Gandye, Y., & Kisenge, P. R. (2024). Acute myocardial infarction following «dry scooping» of a pre-workout supplement in a healthy young man of African origin: A case report. <https://doi.org/10.1177/2050313X241261157>



**MICROPLÁSTICOS:
IMPACTO DESDE EL DESARROLLO FETAL.**

**JUÁREZ VERGARA YASIRETH GUADALUPE, SANTOS
MORALES FLOR ESTEFANY**

YASIRETH, JUAREZ@ALUMNO.BUAP.MX

MICROPLÁSTICOS: IMPACTO DESDE EL DESARROLLO FETAL

Los microplásticos son partículas de hasta 5 mm de diámetro, las cuales derivan de la degradación de toneladas de residuos plásticos que se expanden al medio ambiente, hoy en día, es un tema de relevancia el cómo afectan a la salud de las personas expuestas ya que estas microplásticos se han encontrado en varios tejidos humanos, incluidos los pulmones, el esputo, la sangre, las heces, el tejido cardíaco, la placenta y el meconio. Sin embargo, el punto de interés en este artículo es conocer los cambios morfológicos y fisiológicos mediados por los microplásticos durante el desarrollo fetal.

De acuerdo con Domenech & Marcos (2021) las partículas de microplásticos y aditivos pueden ingresar al cuerpo materno a través de tres vías: inhalación, ingestión y contacto dérmico, para después transportarse a través del torrente sanguíneo y distribuirse a diversos órganos, incluida la placenta y el líquido amniótico.

De forma morfológica a través de fotografías de placenta humana obtenidas por Microscopía Electrónica de Transmisión se han reportado microplásticos en sincitiotrofoblasto, distribuidos en citoplasma e inmersos en estructuras como vacuolas, lisosomas, peroxisomas y cuerpos vesiculares. Generan cambios principalmente en el retículo endoplásmico rugoso que involucran la dilatación de este orgánulo y su división en vesículas intercomunicadas, considerado un signo de estrés que “pueden influir en la estabilidad relativa de la estructura secundaria de las proteínas, lo que resulta en un mal plegamiento de las proteínas” (Ragusa et al., 2022). Existe una correlación en el estrés mitocondrial que se genera a partir de las membranas del retículo endoplasmático asociadas a

mitocondrias lo cual genera hinchazón mitocondrial y acumulación de proteínas mal plegadas dentro de su matriz, así mismo, Bai, J., Wang, Y., Deng, S. et al. (2024) menciona que pueden causar y citotoxicidad generando respuestas inflamatorias debido a la activación y expresión de ARNm de factores inflamatorios y quimiocinas en la placenta, así como inhibir la expresión de ARNm para transportadores de glucosa, aminoácidos y ácidos grasos placentarios contribuyendo a la disfunción de transporte de nutrientes, pérdida de peso fetal y restricción del crecimiento.

A partir de las modificaciones estructurales de los microplásticos en el desarrollo fetal se han registrado cambios clínicos, de acuerdo a artículos recientes existe relación inversa entre los microplásticos y el peso del recién nacido, interfiriendo en la longitud, circunferencia de cabeza y puntuación APGAR al minuto, además de inducir un trabajo de parto temprano, esto ya que se han encontrado afectaciones circulatorias como cambios en la permeabilidad del canal coriónico, generando un ambiente hipóxico fetal que conduce a un proceso angiogénico patológico, y a su vez cambios en la velocidad del flujo sanguíneo que ha generado estados de hipercoagulabilidad y trombosis.

Los resultados subrayan la importancia de abordar la contaminación por microplásticos para proteger la salud fetal y neonatal, resaltando la necesidad de medidas preventivas para reducir la exposición a estos contaminantes.

Referencias

Amran, N. H., Zaid, S. S. M., Mokhtar, M. H., Manaf, L. A., & Othman, S. (2022). Exposure to Microplastics during Early Developmental Stage: Review of Current Evidence. *Toxics*, 10(10), 597. <https://doi.org/10.3390/toxics10100597>

Domenech, J., y Marcos, R. (2021). Vías de exposición humana a los microplásticos y estimación de la carga total. *Current Opinion in Food Science*, 39, 144-151. <https://doi.org/10.1016/j.cofs.2021.01.004>

Geng Y, Liu Z, Hu R, Huang Y, Li F, Ma W, Wu X, Dong H, Song K, Xu X, Zhang Z y Song Y (2023) Toxicidad de los microplásticos y nanoplásticos: asesinos invisibles de la fertilidad femenina y la salud de la descendencia. *Front. Physiol.* 14:1254886. doi: 10.3389/fphys.2023.1254886

Gómez-Roig, M. D., Pascal, R., Cahuana, M. J., García-Algar, O., Sebastiani, G., Andreu-Fernández, V., Martínez, L., Rodríguez, G., Iglesia, I., Ortiz-Arrabal, O., Mesa, M. D., Cabero, M. J., Guerra, L., Llurba, E., Domínguez, C., Zanini, M. J., Foraster, M., Larqué, E., Cabañas, F., Lopez-Azorín, M., ... Vento, M. (2021). Environmental Exposure during Pregnancy: Influence on Prenatal Development and Early Life: A Comprehensive Review. *Fetal diagnosis and therapy*, 48(4), 245–257. <https://doi.org/10.1159/000514884>

Ragusa, A., Notarstefano, V., Svelato, A., Belloni, A., Gioacchini, G., Blondeel, C., ... & Giorgini, E. (2022). Raman microspectroscopy detection and characterisation of microplastics in human breastmilk. *Polymers*, 14(13), 2700. <https://doi.org/10.3390/polym14132700>

Sharma, R. K., Kumari, U., & Kumar, S. (2024). Impact of Microplastics on Pregnancy and Fetal Development: A Systematic Review. *Cureus*, 16(5), e60712. <https://doi.org/10.7759/cureus.60712>

Zurub, R. E., Cariaco, Y., Wade, M. G., & Bainbridge, S. A. (2024). Microplastics exposure: implications for human fertility, pregnancy and child health. *Frontiers in endocrinology*, 14, 1330396. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1330396>



**CONTAMINACIÓN AMBIENTAL
Y ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES:
UN RIESGO OCULTO PARA LA SALUD GLOBAL**

**CAMPUZANO GONZÁLEZ LUIS ANTONIO
STHEFANY ANAHÍ BRINGAS ORTIZ.**

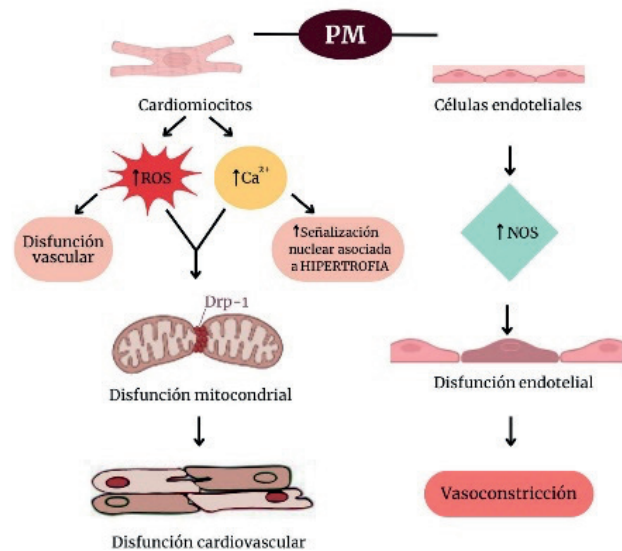
LACG2003@OUTLOOK.COM

CONTAMINACIÓN AMBIENTAL Y ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES: UN RIESGO OCULTO PARA LA SALUD GLOBALA

«Corazón y ambiente: Un Riesgo Oculto para la Salud Global»

Las enfermedades cardiovasculares, como la hipertensión arterial, el infarto agudo de miocardio y el accidente cerebrovascular, representan la principal causa de muerte en México. Actualmente, la contaminación ambiental se posiciona como uno de los mayores retos para la salud pública, debido a sus efectos adversos sobre la salud, especialmente en el sistema cardiovascular.

Entre los principales contaminantes asociados a las enfermedades cardiovasculares se encuentran las partículas finas PM_{2.5} y PM₁₀, los metales pesados como cadmio, plomo y mercurio, así como gases como el dióxido de nitrógeno (NO₂) y el dióxido de azufre (SO₂). Estos agentes contribuyen significativamente al aumento de la incidencia de enfermedades cardiovasculares, incluido el accidente cerebrovascular, que es la segunda causa más común de muerte y una de las principales causas de discapacidad a nivel mundial. Se estima que aproximadamente el 20% de las muertes relacionadas con eventos cardiovasculares están directamente asociadas con la exposición a contaminantes presentes en el ambiente. Cabe resaltar que estos efectos adversos no se limitan únicamente a personas con factores de riesgo previos, ya que también afectan a individuos sin antecedentes relacionados. Esto subraya la necesidad de abordar este problema desde una perspectiva integral.



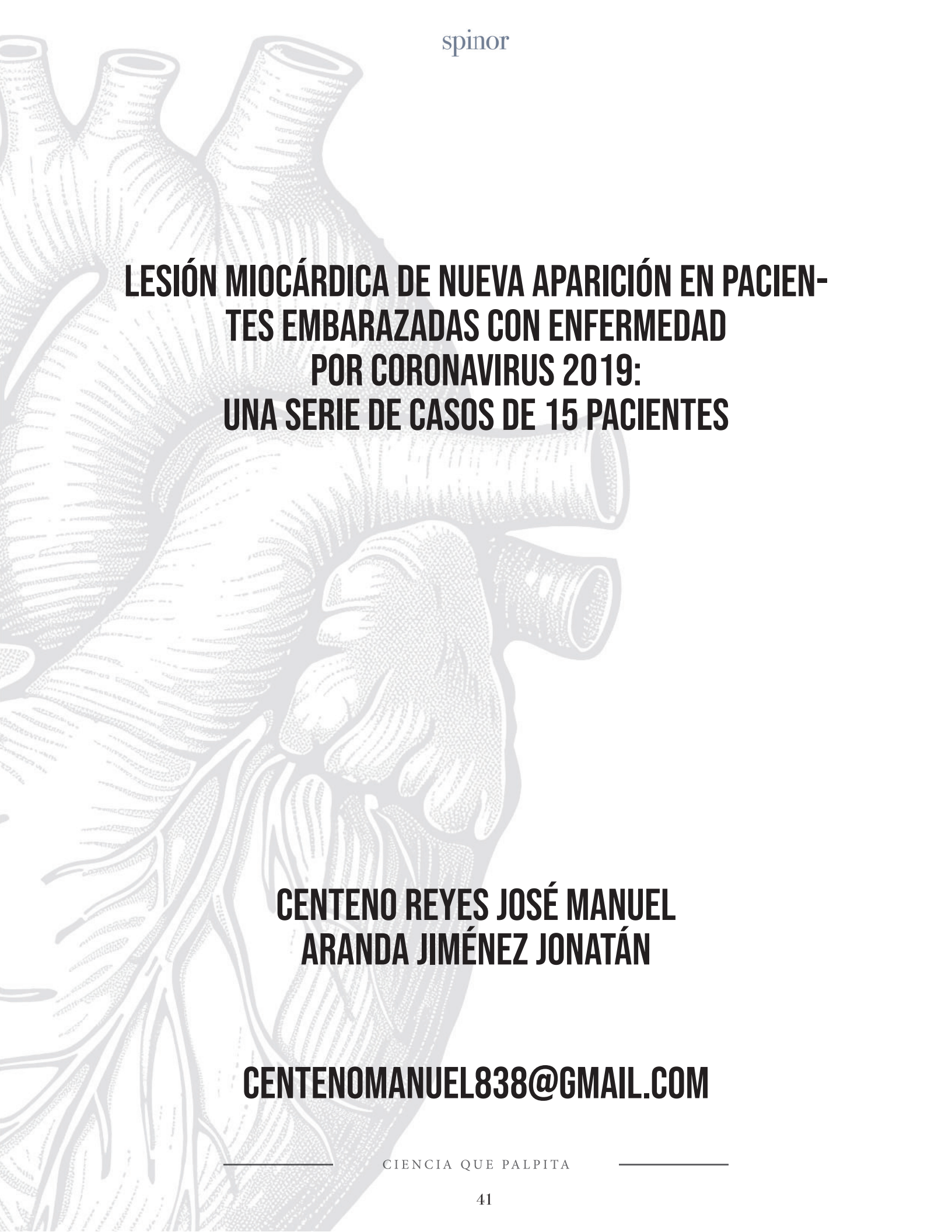
Los contaminantes ambientales desencadenan una cascada de efectos dañinos en las células, comenzando con la formación de estrés oxidativo que deteriora las células endoteliales. Este daño compromete la capacidad de los vasos sanguíneos para regular adecuadamente el flujo de sangre, favoreciendo la formación de placas ateroscleróticas. Estas alteraciones pueden derivar en el desarrollo de enfermedades crónicas de alto impacto en la salud pública, como hipertensión arterial, inflamación sistémica crónica y trombosis. Además, los contaminantes también afectan el sistema nervioso autónomo, aumentando la probabilidad de arritmias y muerte súbita cardíaca.

Este tema es de suma relevancia por su impacto tanto en la salud individual como en los sistemas de salud a nivel global. La investigación y divulgación sobre estos riesgos ambientales son fundamentales para motivar a los gobiernos a destinar recursos económicos hacia la implementación de políticas públicas, la regulación de emisiones contaminantes y la promoción de campañas de concientización en la población. Solo mediante estos esfuerzos se podrá enfrentar este problema que afecta significativamente la calidad de vida de las personas.

Referencias:

1. Scimeca, M., Palumbo, V., Giacobbi, E., Servadei, F., Stefano Casciardi, Cornella, E., Federica Cerbara, Rotondaro, G., Seghetti, C., Scioli, M. P., Montanaro, M., Barillà, F., Sisto, R., Melino, G., Mauriello, A., & Bonfiglio, R. (2024). Impact of the environmental pollution on cardiovascular diseases: From epidemiological to molecular evidence. *Heliyon*, 10(18), e38047–e38047. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e38047>
2. Bont, J. de, Suganthi Jaganathan, Dahlquist, M., Persson, Å., Massimo Stafoggia, & Petter Ljungman. (2022). Ambient air pollution and cardiovascular diseases: An umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *Journal of Internal Medicine*, 291(6), 779–800. <https://doi.org/10.1111/joim.13467>
3. Antonella Fiordelisi, Piscitelli, P., Trimarco, B., Enrico Coscioni, Iaccarino, G., & Sorriento, D. (2017). The mechanisms of air pollution and particulate matter in cardiovascular diseases. *Heart Failure Reviews*, 22(3), 337–347. <https://doi.org/10.1007/s10741-017-9606-7>
4. Hayes, R. B., Lim, C., Zhang, Y., Cromar, K., Shao, Y., Reynolds, H. R., Silverman, D. T., Jones, R. R., Park, Y., Jerrett, M., Ahn, J., & Thurston, G. D. (2019). PM2.5 air pollution and cause-specific cardiovascular disease mortality. *International Journal of Epidemiology*, 49(1), 25–35. <https://doi.org/10.1093/ije/dyz114>
5. Liu, C., Chen, R., Sera, F., Vicedo-Cabrera, A. M., Guo, Y., Tong, S., Coelho, M. S. Z. S., Saldiva, P. H. N., Lavigne, E., Matus, P., Ortega, N. V., Garcia, S. O., Pascal, M., Massimo Stafoggia, Matteo Scortichini, Hashizume, M., Honda, Y., Hurtado-Díaz, M., Cruz, J., & Nunes, B. (2019). Ambient Particulate Air Pollution and Daily Mortality in 652 Cities. *New England Journal of Medicine*, 381(8), 705–715. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1817364>
6. Wang, H., Wang, T., Rui, W., Xie, J., Xie, Y., Zhang, X., Guan, L., Li, G., Lei, Z., Schiffelers, R. M., Joost, & Xiao, J. (2022). Extracellular vesicles enclosed miR-421 suppresses air pollution (PM2.5)-induced cardiac dysfunction via ACE2 signalling. *Journal of Extracellular Vesicles*, 11(5). <https://doi.org/10.1002/jev2.12222>
7. Verhoeven, J. I., Youssra Allach, Ilonca C H Vaartjes, Catharina J M Klijn, & Leeuw, F.-E. de. (2021). Ambient air pollution and the risk of ischaemic and haemorrhagic stroke. *The Lancet Planetary Health*, 5(8), e542–e552. [https://doi.org/10.1016/s2542-5196\(21\)00145-5](https://doi.org/10.1016/s2542-5196(21)00145-5)
8. Luo, H., Zhang, Q., Yu, K., Meng, X., Kan, H., & Chen, R. (2022). Long-term exposure to ambient air pollution is a risk factor for trajectory of cardiometabolic multimorbidity: A prospective study in the UK Biobank. *EBioMedicine*, 84, 104282–104282. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2022.104282>
9. Lederer, A. M., Fredriksen, P. M., Benedicta Ngwenchi Nkeh-Chungag, Everson, F., Strijdom, H., Boever, P. D., & Goswami, N. (2021). Cardiovascular effects of air pollution: current evidence from animal and human studies. *AJP Heart and Circulatory Physiology*, 320(4), H1417–H1439. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00706.2020>
10. Dehghani, S., Vali, M., Arian Jafarian, Vahide Oskoei, Maleki, Z., & Hoseini, M. (2022). Ecological study of ambient air pollution exposure and mortality of cardiovascular diseases in elderly. *Scientific Reports*, 12(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-022-24653-0>
11. Robertson, S., & Miller, M. R. (2018). Ambient air pollution and thrombosis. *Particle and Fibre Toxicology*, 15(1). <https://doi.org/10.1186/s12989-017-0237-x>

12. Kulick, E. R., Kaufman, J. D., & Sack, C. (2022). Ambient Air Pollution and Stroke: An Updated Review. *Stroke*, 54(3), 882–893. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.122.035498>
13. Bevan, G. H., Al-Kindi, S. G., Brook, R., & Rajagopalan, S. (2021). Ambient Air Pollution and Atherosclerosis: Recent Updates. *Current Atherosclerosis Reports*, 23(10). <https://doi.org/10.1007/s11883-021-00958-9>
14. Liu, C., Chen, R., Sera, F., Vicedo-Cabrera, A. M., Guo, Y., Tong, S., Lavigne, E., Correa, P. M., Ortega, N. V., Souza Achilleos, Roye, D., Jouni JK Jaakkola, Niilo Rytty, Pascal, M., Schneider, A., Breitner, S., Alireza Entezari, Fatemeh Mayvaneh, Raz, R., & Honda, Y. (2023). Interactive effects of ambient fine particulate matter and ozone on daily mortality in 372 cities: two stage time series analysis. *BMJ*, e075203–e075203. <https://doi.org/10.1136/bmj-2023-075203>
15. Zhang, S., Qian, Z. M., Chen, L., Zhao, X., Cai, M., Wang, C., Zou, H., Wu, Y., Zhang, Z., Li, H., & Lin, H. (2023). Exposure to Air Pollution during Pre-Hypertension and Subsequent Hypertension, Cardiovascular Disease, and Death: A Trajectory Analysis of the UK Biobank Cohort. *Environmental Health Perspectives*, 131(1). <https://doi.org/10.1289/ehp10967>
16. Bae, H. R., Chandy, M., Aguilera, J., Smith, E. M., Nadeau, K. C., Wu, J. C., & Paik, D. T. (2021). Adverse effects of air pollution-derived fine particulate matter on cardiovascular homeostasis and disease. *Trends in Cardiovascular Medicine*, 32(8), 487–498. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2021.09.010>



**LESIÓN MIOCÁRDICA DE NUEVA APARICIÓN EN PACIENTES EMBARAZADAS CON ENFERMEDAD POR CORONAVIRUS 2019:
UNA SERIE DE CASOS DE 15 PACIENTES**

**CENTENO REYES JOSÉ MANUEL
ARANDA JIMÉNEZ JONATÁN**

CENTENOMANUEL838@GMAIL.COM

LESIÓN MIOCÁRDICA DE NUEVA APARICIÓN EN PACIENTES EMBARAZADAS CON ENFERMEDAD POR CORONAVIRUS 2019: UNA SERIE DE CASOS DE 15 PACIENTES

Debido al desconocimiento de COVID-19 en embarazadas, se realizó esta recopilación, donde se obtuvieron resultados maternos-fetales. Teniendo conocimiento de que este virus emergente ocasiona patología respiratoria y extrapulmonar, donde el tejido cardíaco se demostró que sus secuelas son de las más importantes, en concomitancia con el embarazo.

Todas las pacientes eran sanas, sin factores de riesgo y jóvenes. Todas requirieron cuidados intensivos y con estudios de laboratorio con evidente el daño cardíaco que finalmente concluyó como disfunción ventricular. Aconteciendo dos muertes debido a Torsade de Pointes y taquicardia supraventricular sostenida.

En embarazadas aumenta el riesgo cardíaco debido al cambio de funciones fisiológicas, inmunológicas y mecánicas. Pero aún no se tiene bien establecido el riesgo del desarrollo de cardiopatías inducidas por COVID-19, es por ello la importancia de realizar estudios como este.

Siendo los receptores de la enzima convertidora de angiotensina 2 la puerta de entrada del virus a nuestras células. Curiosamente, la expresión de receptores de la ECA-2 aumenta durante el embarazo. El SARS-CoV-2 regula a la baja estos receptores, eliminando su efecto cardioprotector y aumentando factores de inflamación, posible causa de la disfunción miocárdica por COVID-19.

Repercutiendo también en los productos, ocasionando que la mayoría fueran prematuros, obtenidos por cesárea debido a inestabilidad clínica y que finalmente 2 fallecieron por la inmadurez de su desarrollo, sumado al punto por el que fueron obtenidos por cesárea.

Esto afecta al binomio, extendiendo la importancia de este virus en pacientes embarazadas donde las patologías principales son pulmonares y cardíológicas, afectando al producto dentro y fuera del útero. Lo que nos lleva a la posible indagación del desarrollo de estos bebés para conocer posibles comorbilidades, secuelas de la enfermedad.

Demuestra que existe una gran falta de conocimiento, lo que muestra la necesidad de realizar más estudios para investigar el posible efecto de la COVID-19 en el corazón de las mujeres embarazadas y el producto.

Bibliografía:

- Mercedes BR, Serwat A, Naffaa L, Ramirez N, Khalid F, Steward SB, et al. New-onset myocardial injury in pregnant patients with coronavirus disease 2019: a case series of 15 patients. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2021 Apr 1;224(4):387.e1-387.e9. [https://www.ajog.org/article/S0002-9378\(20\)31206-0/fulltext](https://www.ajog.org/article/S0002-9378(20)31206-0/fulltext)
- Babapoor-Farrokhran S, Gill D, Walker J, Rasekhi RT, Bozorgnia B, Amanullah A. Myocardial injury and COVID-19: Possible mechanisms. *Life Sci*. 2020 Jul 15;253:117723. doi: 10.1016/j.lfs.2020.117723. Epub 2020 Apr 28. PMID: 32360126; PMCID: PMC7194533.



**ANSIEDAD Y FATIGA MUSCULAR:
EFECTO DEL DIMORFISMO SEXUAL EN ESTUDIANTES DE
FISIOTERAPIA DE ZONAS RURALES**

**ANAYELI MARTÍNEZ REMIGIO
MARTHA LUCIA ITA AMADOR**

ANAYELI.MARTINEZR@ALUMNO.BUAP.MX

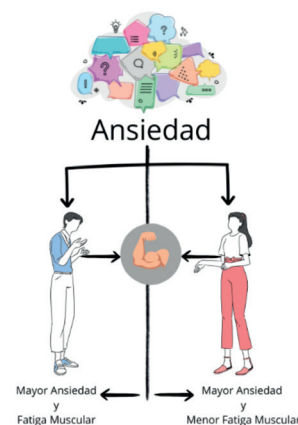
ANSIEDAD Y FATIGA MUSCULAR: EFECTO DEL DIMORFISMO SEXUAL EN ESTUDIANTES DE FISIOTERAPIA

La salud mental en los estudiantes universitarios se ha convertido en un foco emergente de vigilancia debido a la alta incidencia de estrés y ansiedad postpandemia (Abdullah et al., 2021), que afecta su calidad de vida universitaria afectando su entorno social y académico propiciando mayor dificultad para concentrarse. Los altos niveles de ansiedad contribuyen a que se presenten estilos de vida deficientes como una mala alimentación que favorece el sobrepeso y obesidad, el incremento en el tejido adiposo puede alterar la fuerza muscular. Además, la ansiedad y estrés a nivel neuronal modifican la liberación de la dopamina uno de los principales neurotransmisores involucrado en el control motor. Existen pocas evidencias que relacionen la interacción entre la fuerza muscular y la salud mental por lo que el objetivo de este trabajo fue establecer si existía una relación entre los altos niveles de ansiedad generalizada y la fatiga muscular en estudiantes de zonas comunitarias de Teziutlán.

Se determinó la estatura con un estadímetro y los parámetros antropométricos con una báscula de bioimpedancia en 228 estudiantes de Fisioterapia del Complejo Regional Nororiental Teziutlán, para establecer su IMC, porcentaje de grasa visceral y músculo. Se realizó un electromiograma con el BIOPAC (equipo de adquisición de señales fisiológicas) cuantificando la máxima fuerza generada en el músculo Braquiorradial al sostener un peso de manera constante hasta alcanzar la fatiga. Se cuantificó la fuerza máxima y la latencia a la fatiga en ambos brazos. Los niveles de ansiedad generalizada fueron evaluados por medio de la

encuesta Penn State Worry Questionnaire (PSWQ) (Meyer et al., 1990) con un punto de corte de 56 puntos.

Aunque nuestra población estudiantil presenta un IMC y porcentaje de músculo normal e que las mujeres presentan mayor nivel de ansiedad (25%) respecto a los hombres (10%). Adicionalmente, existe un dimorfismo sexual en la fatiga muscular ya que solo las mujeres con altos niveles de ansiedad presentaron una alta latencia a la fatiga en ambos brazos que no fue observada en los hombres. Esto sugiere que los altos niveles de ansiedad generan una mayor tensión muscular, el incremento en los niveles de alerta preparan al organismo para “escapar”. Los altos niveles de dopamina estimulan los ganglios basales que regulan el control motor favoreciendo el reclutamiento de fibras musculares que controlan la postura adaptada para la percepción de defensa al entorno. Por lo que podemos concluir que la fuerza y fatiga muscular puede correlacionarse positivamente con la ansiedad proporcionando un biomarcador fisiológico de salud mental en los estudiantes universitarios en función del dimorfismo sexual.



Referencias:

Van Eeden, W. A., Filali, E. E., Van Hemert, A. M., Carlier, I. V., Penninx, B. W., Lamers, F., Schoevers, R., & Giltay, E. J. (2021). Basal and LPS-stimulated inflammatory markers and the course of anxiety symptoms. *Brain Behavior And Immunity*, 98, 378-387. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2021.09.001>

Ramírez-Vélez, R., Triana-Reina, H. R., & Ortiz-Pacheco, L. E. (2022). Lower grip strength values are associated with increased levels of adiposity and excess weight: a cross-sectional study. *Nutrición Hospitalaria*. <https://doi.org/10.20960/nh.04004>

Ay, A. N., & Yildiz, M. Z. (2020). The effect of attentional focusing strategies on EMG-based classification. *Biomedical Engineering / Biomedizinische Technik*, 66(2), 153-158. <https://doi.org/10.1515/bmt-2020-0082>

Miskry, A. S. A. A., Hamid, A. A. M., & Darweesh, A. H. M. (2021). The Impact of COVID-19 Pandemic on University Faculty, Staff, and Students and Coping Strategies Used During the Lockdown in the United Arab Emirates. *Frontiers In Psychology*, 12. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.682757>



**RELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE CINTURA-CADERA
Y EL ÍNDICE TG/HDL-C
SEGÚN EL SEXO EN LA ADOLESCENCIA TARDÍA**

**MPSS. ALMA GABRIELA RIVERA MILA
D.C. BLANCA GUADALUPE BAEZ DUARTE,
D.C. IRMA DEL CARMEN ZAMORA GINEZ
M.C. FERNANDO CUAMATZIN GARCÍA**

RELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE CINTURA-CADERA Y EL ÍNDICE TG/HDL-C SEGÚN EL SEXO EN LA ADOLESCENCIA TARDÍA

En la adolescencia, el ser humano experimenta diversos cambios. En el año 2022 había 1,300 millones de adolescentes en el mundo [1]. La adolescencia se divide en temprana y tardía; en esta última, que comprende de los 15 a los 19 años, se pueden detectar factores de riesgo cardiovascular (RCV) que predisponen al desarrollo de enfermedades cardiovasculares (ECV) en la adultez si no se intervienen a tiempo [2]. Con este objetivo, nuestro grupo de investigación realizó un estudio en adolescentes tardíos para analizar la relación entre el índice cintura-cadera (ICC), un indicador de obesidad, y el índice triglicéridos / lipoproteína de alta densidad unida al colesterol (TG/HDL-C), un marcador de RCV. Además, de considerar la influencia del sexo en estas variables [3].

A los participantes se les midieron los niveles de TG y HDL-C en ayuno, los cuales se utilizaron para calcular el índice TG/HDL-C. Un valor \geq a 2.5 en este índice fue considerado como un indicador de RCV [4]. Asimismo, se les tomaron medidas de circunferencia de cintura y cadera, y se calculó el ICC. Según los criterios establecidos, se clasificó como obesidad un ICC \geq 0.90 en hombres y \geq 0.85 en mujeres [5].

En el estudio participaron 43 adolescentes, de los cuales 62.8 % fueron mujeres y 37.2 % hombres, con una edad promedio de 19.5 ± 1.8 años. El 25 % presentó RCV y el 33.3 % obesidad. Se encontró una correlación significativa entre el ICC y el índice TG/HDL-C ($\rho = 0.338$, $p = 0.02$), incluso ajustando los resultados por sexo ($\rho = 0.324$, $p = 0.039$).

Estos resultados destacan la importancia de identificar factores de riesgo para la salud en los adolescentes tardíos, un grupo poco estudiado por ser generalmente considerado como saludable. Sin embargo, nuestro estudio demuestra que esta etapa puede ser crucial para la prevención de ECV a largo plazo, si se detectan a tiempo factores de RCV como obesidad o niveles alterados de lípidos en sangre, permitiendo implementar intervenciones oportunas, como cambios en el estilo de vida.

Referencias

- [1] United Nations International Children's Emergency Fund (UNICEF). (2022). State of the World's Adolescents 2022: Addressing the Needs of Adolescents Globally. UNICEF. Recuperado de [enlace al informe en línea si está disponible].
- [2] Rueda-Clausen, C. F., Silva, F. A., & López-Jaramillo, P. (2009). Epidemia de obesidad y riesgo cardiovascular en adolescentes: un problema emergente en países en desarrollo. *Revista Española de Cardiología*, 62(1), 41-47. doi:10.1016/S0300-8932(09)70427-7
- [3] Oliveira, A. M., Oliveira, A. C., Almeida, M. S., & Silva, A. M. (2019). Relación entre índice cintura-cadera, índice de masa corporal y factores de riesgo cardiovascular en adolescentes. *Revista de Salud Pública*, 51, 55. doi:10.11606/S1518-8787.2019051000068
- [4] Ginsberg, H. N., Zhang, Y. L., & Hernandez-Ono, A. (2006). Metabolic syndrome: Focus on dyslipidemia. *Obesity*, 14(S2), 41S-49S.
- [5] Ashwell, M., Cole, T. J., & Dixon, A. K. (1996). Ratio of waist circumference to height is strong predictor of intra-abdominal fat. *BMJ*, 313(7056), 559-560.