

coinfección TB-VIH es una preocupación global, especialmente en regiones con alta carga de TB y alta prevalencia de VIH, como África subsahariana. Se estima que alrededor del 8% al 15% de las personas con TB también están infectadas con VIH. El VIH afecta esencialmente a las células CD4, para una respuesta inmune efectiva contra *Mycobacterium tuberculosis*. Los pacientes coinfectados tienen mayor riesgo de reactivación de la TB latente y progresión de TB activa. El VIH aumenta la carga de bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR) en los pacientes coinfectados y facilita la transmisión de la enfermedad. La infección por el VIH puede acelerar la progresión de la TB y reducir la eficacia de la respuesta inmunitaria, lo que conlleva mayor morbilidad. Entre los factores de riesgo para la coinfección, se destacan: 1) Contacto social y ambientes de alta transmisión. La TB y el VIH se propagan en entornos de alta densidad poblacional o hacinamiento, como barrios marginales y prisiones, donde la exposición a ambos agentes infecciosos es más probable. 2) Mala adhesión al tratamiento. El mal cumplimiento al tratamiento de la TB o al TARGA del VIH aumenta la probabilidad de coinfección y reactivación de la TB. 3) Estigma y barreras sociales. El estigma asociado con el VIH y la TB puede retrasar el diagnóstico y el tratamiento adecuado, lo que contribuye a la propagación y la gravedad de ambas enfermedades. 4) Malnutrición. La desnutrición y la mala alimentación incrementan la susceptibilidad de la coinfección y dificultan la recuperación de ambas enfermedades. 5) Factores socioeconómicos. La pobreza, la falta de educación, la falta de servicios de salud y las barreras culturales conllevan mayor riesgo. 6) Estilo de vida.

El tabaquismo, el abuso de alcohol y el consumo de drogas aumentan el riesgo de adquirir TB y VIH, y pueden empeorar la progresión de ambas enfermedades. Como ya se comentó, esta coinfección representa una sinergia de riesgos y complejidades que exige una respuesta integral y coordinada a nivel global. Los esfuerzos deben centrarse en la prevención, la detección temprana, el tratamiento efectivo y el apoyo continuo, para mejorar la salud y la calidad de vida de las personas afectadas por esta grave dupla infecciosa. Se necesita identificar al paciente enfermo y realizar un diagnóstico precoz, ya que el tratamiento y posterior curación corta la cadena de transmisión para ambas infecciones. Además, es necesario controlar los contactos estrechos por la alta probabilidad de contagio. Se deben realizar pruebas de VIH y TB en paralelo en personas con signos y síntomas compatibles con ambas enfermedades. Para los pacientes con VIH, es esencial evaluar la presencia de TB latente y, si es necesario, administrar la terapia preventiva para evitar la reactivación. El monitoreo clínico y de laboratorio mediante la evaluación constante de la carga viral de VIH y de la respuesta inmunitaria, así como el monitoreo de la efectividad del TARGA, son cruciales en la coinfección. En cuanto al tratamiento, el TARGA se inicia independientemente

del recuento de CD4 para suprimir la replicación del VIH, mejorar la inmunidad y prevenir la progresión de la TB; para esta última se emplean regímenes combinados de fármacos antituberculosos, que requieren ajustes en la dosificación y la duración del tratamiento, debido a la interacción con los medicamentos antirretrovirales. El tratamiento debe ser coordinado por un equipo multidisciplinario, garantizando una atención completa y óptima para ambas enfermedades. Finalmente, es conveniente destacar que la coinfección VIH/TB representa un desafío complejo y significativo para la salud pública a nivel global. El impacto de esta coinfección es profundo y multifacético, y ejerce una influencia negativa en la salud de los individuos afectados, en la propagación del VIH y en la carga para los sistemas de salud y la sociedad en su conjunto. En primer lugar, la TB en pacientes con VIH tiene un impacto devastador en la salud individual. La inmunosupresión causada por el VIH debilita la capacidad del sistema inmunitario para controlar y eliminar la infección por TB, lo que provoca una progresión más rápida de la enfermedad. Además, la presentación clínica atípica de la TB en pacientes con VIH dificulta su diagnóstico y tratamiento oportunos, llevando a mayor riesgo de morbilidad. El desafío actual y futuro radica en la gestión efectiva de esta coinfección en un contexto de resistencia a los antibióticos y otras barreras. La resistencia a los medicamentos antituberculosos y la creciente resistencia a los tratamientos antirretrovirales complican la elección y efectividad de los regímenes terapéuticos. La implementación de abordajes adecuados y la garantía de su cumplimiento se vuelven fundamentales para frenar esta coinfección y sus consecuencias. A nivel socioeconómico, esta coinfección plantea desafíos significativos para los países. La carga económica, en términos de costos de atención médica, pérdida de productividad laboral y gastos asociados con la atención de pacientes con TB y VIH, es sustancial. Además, el estigma y la discriminación vinculados con ambas enfermedades pueden afectar la calidad de vida, el acceso a la atención médica y la participación en la sociedad de los individuos afectados.

En conclusión, la coinfección de TB y VIH representa una intersección crítica de desafíos médicos, sociales y económicos. Su abordaje efectivo requiere esfuerzos coordinados en educación, prevención, detección temprana y apego al tratamiento, así como la mejora de los sistemas de salud y una respuesta integral a nivel nacional e internacional. Reducir esta carga y mejorar la calidad de vida de las personas afectadas exige un compromiso sostenido y colaborativo de la comunidad global.



José Trinidad Sánchez Vega, Ricardo Hernández López, Arnulfo E. Morales Galicia, Diana Hernández López, Luz A. Uribe Torillo  
Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México

\* <https://siic.info/dato/experto.php/172873>

## Carcinoma basocelular

Sr. Editor:

La persistencia de síntomas, como prurito del conducto auditivo externo, otorrea, otorragia u otalgia, merecen una búsqueda exhaustiva de su causa, ya que los carcinomas en esta área se manifiestan con síntomas poco característicos, pudiendo pasar inadvertidos y agravando su pronóstico.

Lesiones vegetantes irregulares, pólipos, granulomas o úlceras persistente merecen un seguimiento regular otomicroscópico. Las partes blandas del conducto auditivo externo de espesor menor de 0.2 mm y con cartílago en su piso con áreas de debilidad, facilitarían la propagación de alguna de esas lesiones a la estructura ósea subyacente, como se observa en la otitis externa maligna.

La extensión del compromiso óseo es determinante al momento de ofrecer una opción terapéutica ante un carcinoma de conducto auditivo externo, dado que las afectaciones del hueso temporal pueden acceder a la base del cráneo comprometiendo pares craneanos y estructuras vitales. Es importante tener en cuenta que la erosión ósea puede presentarse aun en lesiones con menos de 2 cm de crecimiento en el plano horizontal, por lo que es imperativo realizar un estudio tomográfico y resonancia magnética ante la sospecha de una lesión neoplásica.

La Universidad de Pittsburgh ha diseñado especialmente un sistema de estadificación para tumores de conducto auditivo externo, ya que el carcinoma no tiene el mismo comportamiento que aquellos ubicados en otras regiones de cabeza y cuello, suelen ser de peor pronóstico y, por lo tanto, requieren tratamientos más intensivos.

Es así que, en tumores limitados a partes blandas, con exéresis y bordes negativos, podría ser suficiente la resección quirúrgica, pero en aquellos T1 y T2 con erosión ósea deberían realizarse resección lateral del hueso temporal (LTBR), resección en bloque del conducto auditivo externo con membrana timpánica y mastoidectomía; en tumores T3 y T4 se propone la resección subtotal del hueso temporal (STBR), que implica resección además de capsula óptica, con parotidectomía y articulación temporomandibular.

Al ser tan radical esta resección, en algunos centros optan por LTBR asociado con quimioterapia, y son la recurrencia y la metástasis las causas principales de mortalidad tras la intervención quirúrgica. La radioterapia posoperatoria se aplica a gran parte de los estadios. Son irreseccables aquellos tumores con compromiso de conducto carotídeo, ganglionar o de duramadre, o con parálisis facial, en los que la radioquimioterapia es la opción.

En este tema, es interesante el caso presentado por la Dra. Sánchez Legaza, *Prurito ótico por carcinoma basocelular en conducto auditivo externo\**, que invita a la revisión del tema y a replantearse conductas ante situaciones semejantes. Destaco la importancia de la solicitud de estudios por imágenes ante cuadros persistentes sin causa identificada.

**Bibliografía sugerida**

Morita S, Mizumachi T, Nakamaru Y, et al. Comparison of the University of Pittsburgh staging system and the eighth edition of the American Joint Committee on Cancer TNM classification for the prognostic evaluation of external auditory canal cancer. *Int J Clin Oncol* 23:1029-1037, 2018.

Saijo K, Ueki Y, Tanaka R, et al. Treatment outcome of external auditory canal carcinoma: the utility of lateral temporal bone resection. *Front Surg* 8:708245, 2021.



**Verónica del Rosario Gatica**  
Médica especialista en  
Otorrinolaringología, CEMIC,  
Ciudad de Buenos Aires, Argentina

\* <https://siic.info/dato/experto.php/172624>

## Efecto hepatoprotector de los agonistas del GLP-1

*Sr. Editor:*

El tratamiento integral de pacientes con diabetes tipo 2 (DBT2) implica abordar múltiples factores, como la hiperglucemia, la hipertensión arterial, la obesidad y la dislipidemia.<sup>1</sup> En los últimos años, las investigaciones se han centrado en el desarrollo de medicamentos seguros y bien tolerados capaces de tratar condiciones de riesgo asociadas con la diabetes, como enfermedades renales y cardiovasculares.<sup>1</sup> En este contexto, los agonistas del receptor del péptido similar al glucagón 1 (AR-GLP-1) han sido objeto de una atención significativa. Estos agentes farmacológicos, derivados de extractos intestinales, han demostrado efectos beneficiosos en la regulación de la glucosa, la salud hepática y la reducción de los riesgos cardiovasculares.<sup>2</sup>

El concepto del "fenómeno incretina", que describe la mayor respuesta de insulina a la glucosa oral en comparación con su administración intravenosa, se introdujo en 1965.<sup>3</sup> En el final del siglo XX, se identificaron al GLP-1 y al péptido insulínico dependiente de glucosa (GIP) como las incretinas responsables de este efecto,<sup>4</sup> y se postularon las hipótesis acerca del papel en la fisiopatología de la DBT2.<sup>5</sup> Los estudios se centraron principalmente en el GLP-1 y sus efectos en varios órganos, incluyendo el páncreas, el hígado y el tejido adiposo.<sup>6</sup> A medida que se profundizaba en la investigación, se descubrió que los agonistas del GLP-1 no solo desempeñaban un papel importante en la regulación de la glucosa, sino que también estaban asociados con la reducción de los niveles de lípidos en sangre y la disminución de la acumulación de grasa en el hígado. Además, ejercían un efecto hepatoprotector al reducir el estrés oxidativo, lo que generó un gran interés en su potencial para abordar cuadros clínicos relacionados con la diabetes y la enfermedad hepática.

En *Semaglutida semanal en pacientes con cirrosis relacionada con esteatohepatitis no alcohólica\** se resume el estudio liderado por Loomba *et al.*, el cual se centró en la aplicación del agonista del GLP-1 semaglutida en pacientes con esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) y cirrosis compensada.<sup>7</sup> La enfermedad de hígado graso no alcohólico (EHGNA), caracterizada por la acumulación de grasa en el hígado en ausencia

de consumo de alcohol, está estrechamente vinculada con la obesidad, la resistencia a la insulina, la DBT2, la hipertensión arterial y la dislipidemia.<sup>8</sup> La EHNA, una etapa avanzada de esta enfermedad, puede progresar hacia la cirrosis.<sup>8</sup> La prevalencia de la EHNA está estrechamente asociada con la obesidad y la DBT2, lo que subraya la importancia de considerar a los agonistas del GLP-1 debido a su mecanismo de acción y efectos en diversos órganos que influyen en la aparición de EHGNA y su progresión hacia EHNA.

Este enfoque terapéutico, basado en la fisiopatología de la diabetes, también ha llevado a la consideración de otros fármacos, como los inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa 2 (SGLT2), que inicialmente se estudiaron en pacientes con diabetes, pero que han demostrado ser útiles en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en individuos no diabéticos.

Un metanálisis de 2021 que incorporó 9 estudios en pacientes con DBT2 y EHGNA, comparó AR-GLP-1 con los tratamientos estándar, metformina o insulina. Este metanálisis mostró reducciones en las enzimas hepáticas, la grasa hepática, la hemoglobina glucosilada y el peso corporal, lo que podría contribuir a reducir la inflamación hepática y disminuir la EHNA. No obstante, es importante destacar la necesidad de realizar estudios aleatorizados que incluyan biopsias hepáticas o elastografía, antes y después de la intervención con AR-GLP-1.<sup>9</sup> Otro metanálisis, que involucró 9 estudios con un total de 1482 pacientes, comparó AR-GLP-1 con pioglitazona y vitamina E, y demostró mejoras histológicas en el hígado, incluyendo una reducción de la inflamación y la fibrosis. Estos hallazgos resaltan el potencial de los AR-GLP-1 como terapia complementaria en la EHGNA y la EHNA.<sup>10</sup>

El estudio actual no reveló cambios significativos en la histología hepática, como mejoras en la fibrosis o la resolución de la EHNA, con una dosis de 2.4 mg de semaglutida. Sin embargo, no se observaron preocupaciones adicionales en cuanto a seguridad y tolerancia. Además, en pacientes con cirrosis se observaron mejoras en los parámetros de riesgo cardiovascular, disminución de los marcadores de actividad de la enfermedad y reducción de la grasa hepática evaluada mediante resonancia magnética.<sup>7</sup>

En resumen, los AR-GLP1 han demostrado su potencial en el tratamiento de la EHNA y la enfermedad hepática relacionada con la diabetes. A pesar de que el estudio reciente no mostró mejoras histológicas significativas en pacientes con cirrosis, se observaron beneficios en otros parámetros clínicos y de seguridad. Esto subraya la importancia de continuar investigando y considerando estos fármacos como parte de un enfoque integral para abordar las complicaciones hepáticas en pacientes con DBT2.



**Sebastián Alberto Brescia**  
Médico diabetólogo, Hospital  
Seccional Eduardo Canosa, Puerto  
Santa Cruz, Argentina

\* <https://siic.info/dato/resiic.php/173411>

**Bibliografía**

1. Elsayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Brummer D, et al. Cardiovascular disease and risk management: standards of care in diabetes—2023. *Diabetes Care* 46:158-190, 2023.
2. Moore B, Edie ES, Abram JH. On the treatment of diabetes mellitus by acid extract of duodenal mucous membrane. *Biochem J* 1(1):28-38, 1906.
3. Marks V, Samols E. Intestinal factors in the regulation of insulin secretion. *Adv Metab Disord* 4:1-38, 1970.
4. Drucker DJ. The biology of incretin hormones. *Cell Metab* 3:153-165, 2006.
5. Nauck M, Stöckmann F, Ebert R, Creutzfeldt W. Reduced incretin effect in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes. *Diabetologia* 29:46-52, 1986.
6. Mather K. Extraprepancreatic effects of GLP-1 and other incretins. *Rev Endocr Metab Disord* 15:169, 2014.
7. Loomba R, Abdelmalek MF, Armstrong MJ, Jara M, Kjaer MS, Krarup N, et al. Semaglutide 2.4 mg once weekly in patients with non-alcoholic steatohepatitis-related cirrhosis: a randomised, placebo-controlled phase 2 trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 8:511-522, 2023.
8. Han SK, Baik SK, Kim MY. Non-alcoholic fatty liver disease: Definition and subtypes. *Clin Mol Hepatol* 29:S5-16, 2023.
9. Ghosal S, Datta D, Sinha B. A meta-analysis of the effects of glucagon-like-peptide 1 receptor agonist (GLP1-RA) in nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) with type 2 diabetes (T2D). *Sci Rep* 11:1-8, 2021.
10. Harnois DM. Pioglitazone, vitamin E, or placebo for nonalcoholic steatohepatitis. *Yearb Gastroenterol* 2010:249-250, 2010.

## Prevención de la caries dental

*Sr. Editor:*

La manera más racional para el control de la caries dental es la asociación entre la higiene bucal y el flúor. La higiene bucal debe estar complementada con el cepillado dental e incorporación del hilo dental desde la primera infancia. El fluoruro es, de los agentes preventivos o terapéuticos, el que ha logrado el mayor impacto en la salud bucal y la calidad de vida, por los beneficios que este ion aporta en la prevención de la caries dental. Para lograr este objetivo, lo más importante es tener fluoruro disponible en la cavidad bucal que se incorpore en la estructura mineral del diente en cada proceso de remineralización dental (DES-RE). Cuando el flúor se incorpora al mineral como fluoroapatita (FA) también se disuelve como resultado del proceso de la caries dental. Por lo tanto, una mayor concentración del ion F<sup>-</sup> en el diente es una consecuencia de estos eventos.

La pérdida de mineral causada en el proceso de caries está dada por la presencia de una biopelícula cariogénica que produce ácidos cuando se expone a carbohidratos fermentables, causando la desmineralización (DES) del tejido dentario, en la interfase biopelícula-diente. Son indispensables para el desarrollo de la caries la presencia de biopelícula y exposición a los azúcares. El flúor no tiene acción sobre estos dos factores, aunque puede tener algún efecto antimicrobiano solo demostrado en condiciones de laboratorio y a altas concentraciones, que no son posibles en la cavidad bucal (mínimo 10 ppm). Con la biopelícula acumulada en los dientes y expuesta a azúcares, incluso en presencia de fluoruros, se producen ácidos minerales y el diente tiende a disolverse, pero gracias a los fluoruros presente en el ambiente bucal se puede recuperar parte de esos minerales perdidos, aunque siempre se produce cierta pérdida. Pero las medidas preventivas no se pueden centrar solo en el uso de fluoruros, sin el control de los otros factores que intervienen en el proceso de caries. Los fluoruros,