



ACADEMIA  
NACIONAL DE  
MEDICINA

COMITÉ DE  
EVALUACIÓN  
CLÍNICA  
TERAPÉUTICA

**Coordinador:**

Nahum Méndez Sánchez

Jesús Carlos Briones Garduño  
Jorge Alberto Castañón González  
Julio Granados Arriola  
Gerardo Guinto Balanzar  
Gerardo Heinze Martín  
Enrique Hong Chong  
Mario Antonio Mandujano Valdés  
Armando Mansilla Olivares  
Roberto Medina Santillán  
Nahum Méndez Sánchez  
Manuel Morales Polanco  
Jorge Moreno Aranda  
Adalberto Mosqueda Taylor  
Ricardo Plancarte Sánchez  
Francisco T. Rodríguez Covarrubias  
Miguel Ángel Rodríguez Weber  
Juan José Luis Sienna Monge  
Juan Verdejo Paris

# Boletín de Información Clínica Terapéutica

VOL. XXXII, NÚMERO 2 MARZO - ABRIL 2023

## Contenido

Fisiopatología de la enfermedad de Parkinson .....	1
La práctica de la medicina y la discapacidad: Transición epidemiológica y prevención de discapacidad infantil .....	8

## Fisiopatología de la enfermedad de Parkinson

### ASPECTOS GENERALES

**Definición.-** La Enfermedad de Parkinson (EP) descrita inicialmente por James Parkinson en 1817 y redefinida por Jean-Martin Charcot en 1872, es una entidad degenerativa, crónica y progresiva con diferentes grados de complejidad, que se relaciona en gran medida, con la disminución en la producción de dopamina en la pars compacta de la sustancia nigra (SNpc), los ganglios basales y áreas relacionadas con el tálamo, el bulbo olfatorio y la corteza cerebral, así como con la aparición de inclusiones intracelulares de  $\alpha$ -sinucleína que conforman los denominados cuerpos de Lewy. Es el segundo trastorno degenerativo más frecuente del Sistema Nervioso Central (SNC) después de la Enfermedad de Alzheimer y su inicio fue descrito en rededor de la 4ª y 5ª décadas de la vida, considerando que el 2 al 3% de los casos se inicia después de los 65 años de edad. Su evolución es lenta pero progresiva e irreversible que se caracteriza por bradicinesia, temblor de reposo, rigidez y alteraciones tanto en la

postura como en la marcha. Se le considera como un trastorno en la recepción del mensaje resultado de la ausencia de la señal neurotransmisora o bien, de la falta del receptor posináptico, lo que provoca incoordinación entre la actividad de la vía piramidal y la sinergista.

**Epidemiología.-** Su prevalencia en Europa es de 66 a 1 500 por cada 100 000 habitantes, mientras que en los EUA es de 111-329:100 000 y en Sud-América de 31-470:100 000; en comparación con el Continente Africano en el que la prevalencia es de 10-43:100 000 o en Asia con 15-119:100 000 o en Arabia, con 27-43:100 000. Esta prevalencia de hecho, se incrementa casi exponencialmente con la edad después de los 80 años, a tal grado que se ha calculado que para el año 2030, el incremento será del 50%. En cuanto a su incidencia en lo general, es de 10-18:100 000 con un radio hombre:mujer de 3:2.

Se han descubierto una serie de factores de riesgo como son: La exposición a pesticidas (los órgano-fosforados); el

antecedente de traumatismos cráneo-encefálicos; el habitar en regiones rurales; el uso de fármacos b-bloqueadores; la vida de agricultor y el beber cotidianamente agua de pozo, etc (**Cuadro 1**). Epidemiológicamente además, se han relacionado una serie de factores ambientales con una menor prevalencia de EP, como son el tabaquismo, el consumo de café de grano, el uso cotidiano de anti-inflamatorios no esteroideos y de calcio antagonistas (**Cuadro 1**).

**Etiología.-** Independientemente de los eventos de insuficiencia microvascular que desencadenan isquemia, lesión e infarto en el territorio de la microcirculación encefálica y que pueden considerarse, al igual que los tumores y las infecciones del encéfalo, como factores etiológicos de la EP, desde un punto de vista molecular específicamente, son las mutaciones de los nucleótidos, las únicas que se aceptan como elementos desencadenantes directos de la fisiopatología de la enfermedad. No obstante

FACTORES AMBIENTALES EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON	
PREDISPONENTES	PROTECTORES
Exposición a pesticidas (Organofosforados) <u>Paraquat (Dicloruro de 1.1'-dimetil 4,4'-biperidinio)</u> .	El tabaquismo.
Traumatismo craneoencefálico con activación de microglía.	La ingesta de café de grano a lo largo de la vida.
Vivir en regiones rurales o la vida de Agricultor.	El uso crónico de anti-inflamatorios de naturaleza <u>no esteroidea</u> .
El beber agua de pozo.	El uso por largos períodos e tiempo de <u>bloqueadores de los túbulos iónicos del Ca<sup>++</sup> como verapamilo, etc.</u>
El uso de fármacos como: <u>β-bloqueadores; antipsicóticos fenotiacínicos, las fenotiacinas, el haloperidos o la risperidona; Anfetamina y Metamfetaminas; Oxido Nírico en forma terapéutica.</u>	El consumo de alcohol.
Exposición a tóxicos como: <u>Solventes como el Tricloroetileno o el Thinner; Intoxicación por 1-metil, 4-fenil, 1.2.3.6 tetrahidropiridina (MPTP) o por Methacathionona (Alcaloide monoamínico, psicotrópico adictivo); Metanol.</u>	
<u>Neuroinfecciones.</u>	
Elevada ingesta calórica y obesidad.	
Hipercolesterolemia.	

Cuadro 1

que han sido decenas de locus los que han querido involucrarse con el desarrollo de esta enfermedad, son solo 24 los que han demostrado su asociación directa (**Cuadro 2**).

**Patología.-** Es importante tomar en consideración que las características anatomopatológicas que se describen a continuación, corresponden a las de los pacientes que antes de morir, les fue diagnosticada EP y que la padecieron durante períodos variables, pero habitualmente largos de vida, bajo tratamiento específico; muriendo finalmente, por alguna complicación relacionada o no, con esta enfermedad degenerativa. De tal manera que histopatológicamente no

se describen y de hecho se desconocen, las alteraciones anatómicas que el Sistema Nervioso Central presenta, durante las fases iniciales de la enfermedad. De acuerdo con Braak, la patología de Lewy avanza temporal y espacialmente a través de las siguientes etapas: **Etapa 1.-** Que afecta en el bulbo olfatorio, específicamente al núcleo olfatorio anterior; y al Bulbo Raquídeo a nivel del núcleo dorsal del vago y el glosofaríngeo; **Etapa 2.-** En el Bulbo Raquídeo involucra al locus coeruleus, a la porción magnocelular de la formación reticulada y al núcleo posterior del raquídeo; y en la Médula Espinal a la sustancia gris; **Etapa 3.-** En la Protuberancia Anular involucra al núcleo pedúnculo-pontino; en el Mesencéfalo a la Parax

FACTORES GENÉTICOS EN LA EP		
HEREDADOS CON CARÁCTER AUTOSÓMICO-DOMINANTE		
GEN	SNP	PROTEÍNA
<i>SNCA</i>	Ala53Tre, Ala30Pro, Glu46Lis, His50Glu, Gln51Asp	<u>Sinucleína-<math>\alpha</math></u>
<i>LRRK2</i>	Arg1441Cis; Arg1441Gli; Arg1441His; Iso1371Val; Asp1437His; Tir1699Cis; Iso2020Tre	<u>Kinasa 2 repetida, rica en leucina</u>
<i>VPS35</i>	Asp620Asn	Proteína de 35 kD asociada a clasificación vacuolar
<i>EIF4G1</i>	Arg1205His y Ala502Val	Factor 4 de iniciación gamma 1 de transducción eucariota
<i>DNAJC13 (REM8)</i>	Asn855Ser	Proteína receptora mediadora de <u>endocitosis</u>
<i>CHCHD2</i>	Ala32Tre; Pro34Leu; Iso80Val; Tre61Iso; Arg145Gln	Proteína del dominio del contenedor 2 de bobina-bobina-hélice-bobina-bobina hélice
<i>GBA</i>	Leu444Pro; Asn370Ser; Lis26Arg	<u><math>\beta</math>-Glucocerebrosidasa</u>
HEREDADOS CON CARÁCTER AUTOSÓMICO-RECESIVO		
GEN	MUTACIÓN	PROTEÍNA
<i>Parkin</i>	Re-arreglos, <u>delección</u> , <u>inserción</u> , o <u>multiplicación de exones</u> ; <u>Missense o nonsense mutations</u> ; Mutación en el sitio del empalme	<u>Parkina</u>
<i>PINK1</i>		Homólogo de fosfatasa y tensina inductor de <u>kinasa 1</u>
<i>DJ-1</i>		<u>Ciclina D1</u>

Cuadro 2

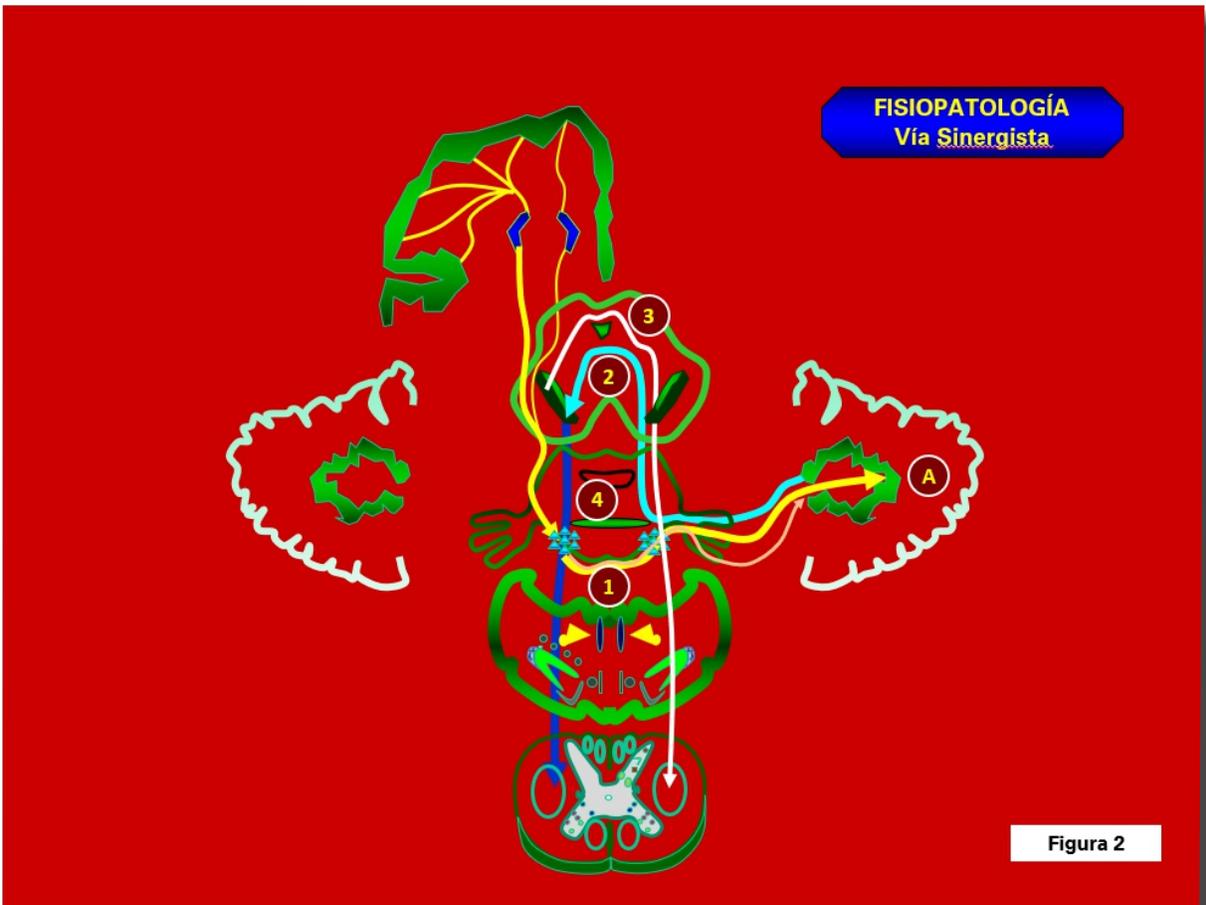
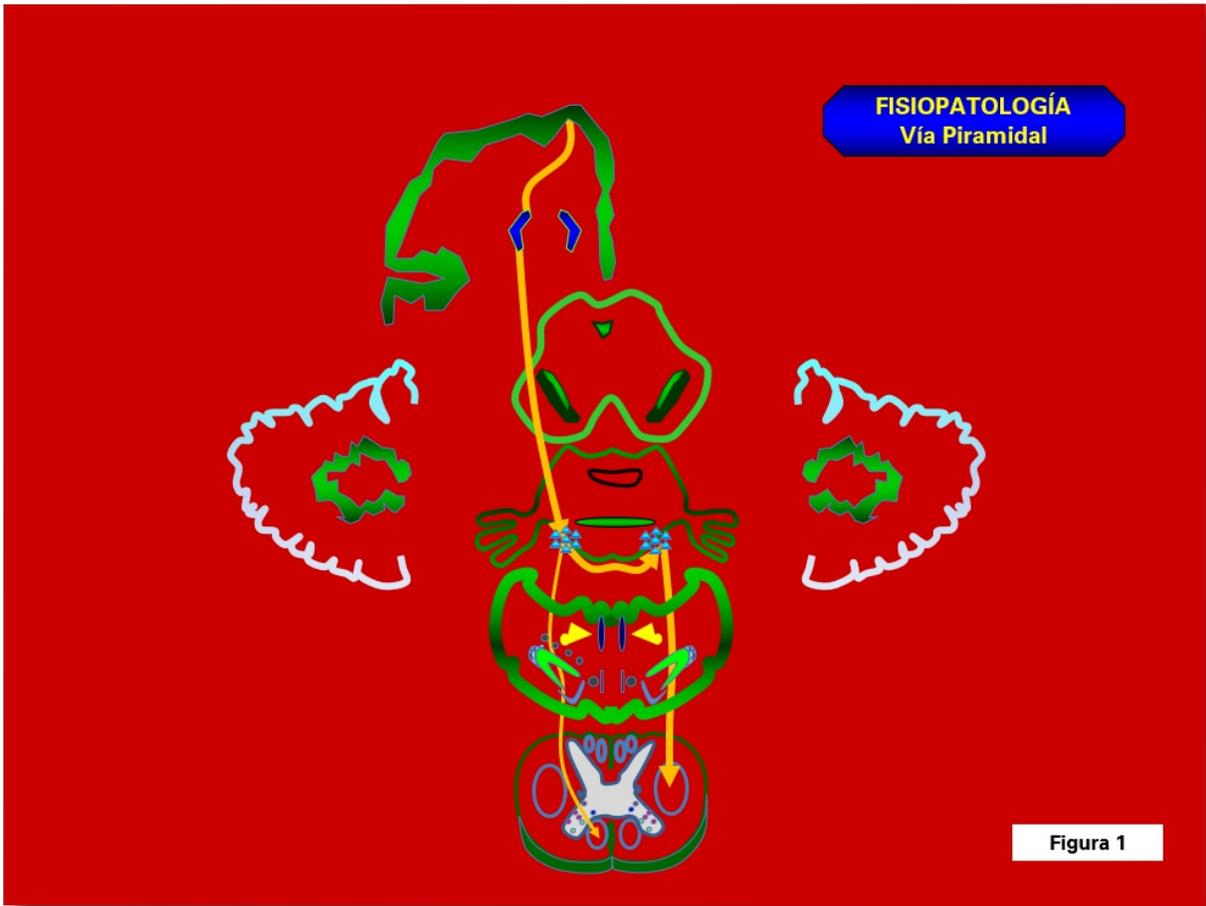
compacta del núcleo negro; en el tálamo al núcleo basal de Meynert; y en el sistema límbico al subnúcleo central y a la amígdala; **Etapa 4.-** En el sistema límbico a los núcleos cortical accesorio y basal de la amígdala, al núcleo intersticial de la estría terminalis y al claustrum ventral; en el tálamo a los núcleos intralaminares; en la corteza temporal al núcleo temporal-antemedial; y en el hipocampo a la región CA2; finalmente, las **Etapas 5 y 6.-** Se encuentran involucradas múltiples regiones corticales.

## MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DE LA ENFERMEDAD

Con relación a la fisiopatología de la EP, solo abordaremos los aspectos relacionados con la Interrelación entre la vía Córtrico-Espinal y la vía Sinergista, así como la Relación del Neurotransmisor específico con su Receptor Posináptico; por lo que dejamos para una descripción posterior, la participación de los ganglios basales, el sistema mesolímbico y la corteza prefrontal, para el tratamiento de la EP.

**Interrelación Córtrico-Espinal con la vía Sinergista.-** Las descargas corticales que dan lugar a los movimientos

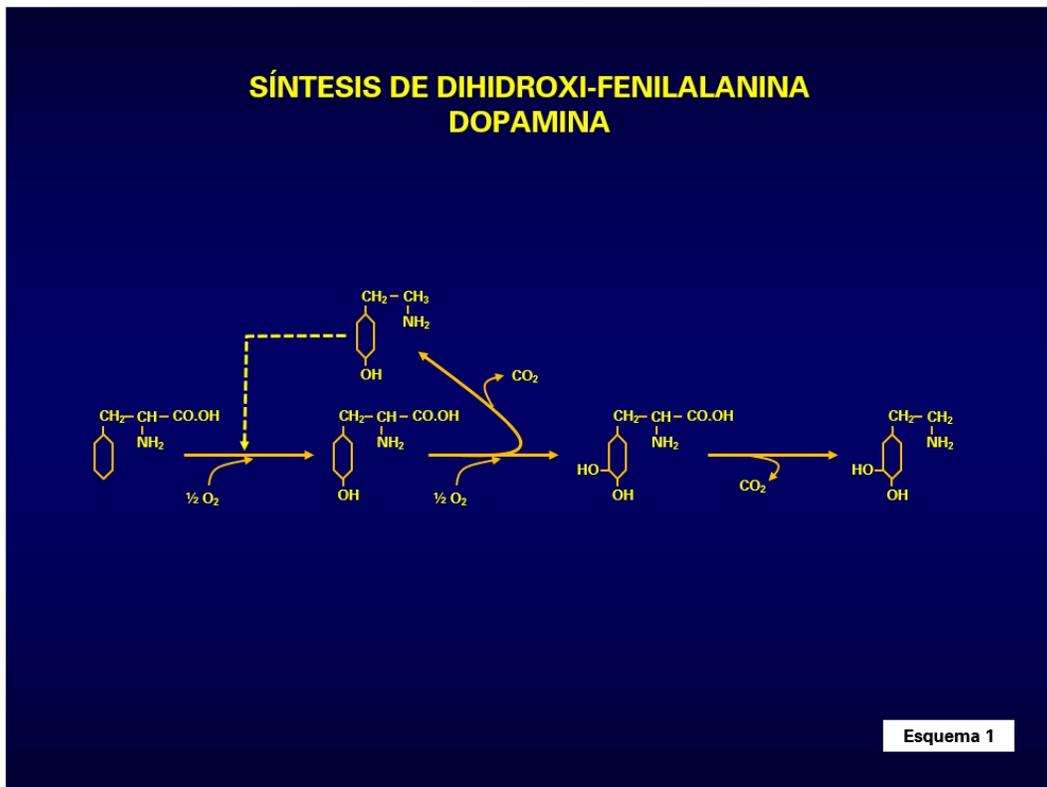
voluntarios finos de la musculatura estriada de la extremidad opuesta, son transmitidos por la vía piramidal, que tienen su origen en un nicho de 34 370 neuronas gigantes en la zona 4 de Korvinian Brodmann de la quinta capa de la circunvolución frontal ascendente o circunvolución precentral (**Figura 1**). Este haz tiene como función desencadenar movimientos finos como el escribir, tocar un instrumento musical, dibujar, coordinar los movimientos de gesticulación, los movimientos de la lengua, la contracción de los labios, la salivación, la masticación, la deglución, el desplazamiento de la mandíbula, del paladar, de la faringe y de la laringe, así como la vocalización y la fonación, el parpadeo, los cambios de posición y fijación de la mirada y los cambios de orientación de la cabeza así como la rotación del cuello. Evidentemente, para que los movimientos finos voluntarios generados por esta vía puedan ejercer su función, requieren de la aproximación de las extremidades al sitio en donde se va a realizar el movimiento fino; la vía que ejerce la coordinación motora entre la ejecución fina de los movimientos voluntarios y la de aproximación al sitio de expresión, es el haz sinergista o vía córtico-ponto-cerebelo-dentado-rubro/nigro-retículo-espinal, la que puede consultarse en el **Figura 2**.



Con base en el concepto previamente descrito, cuando la vía piramidal se encuentra indemne, la pérdida de la influencia de la vía sinérgica desencadena temblor de intención ante la actividad voluntaria de la vía piramidal; además de liberar el tono de los músculos extensores y provocar la contracción de los flexores de los miembros tanto superiores como inferiores, considerando que la porción externa de la SNpc coordina la integración de los movimientos de la musculatura de los miembros inferiores; su porción media la de los miembros superiores; y su porción interna la de la cara, lo que produce una postura rígida con aproximación de los miembros superiores al tronco, además de ligera flexión del antebrazo sobre el brazo, rigidez de la marcha con ligera flexión del tronco

sobre las extremidades inferiores y pérdida del centro gravitacional del cuerpo, dando lugar a la denominada marcha procrustica. Finalmente, la falta de influencia del cuerpo estriado y del putamen sobre la vía piramidal, provoca pérdida de los movimientos instintivos y de la mímica, generando facies inexpresiva.

**Relación del Neurotransmisor específico con su Receptor Posináptico.-** El NT específico o sustancia agonista relacionada con la activación de los receptores celulares involucrados en el desarrollo de la EP es la dopamina, cuya síntesis proviene del metabolismo de la fenilalanina, como se puede observar en el **Esquema 1**. La fenilalanina mediante un proceso oxidativo se transforma



en tirosina, la que al oxidarse nuevamente da lugar a la 2,3 dihidroxi-fenilalanina (DOPA). La tirosina puede también, mediante la intervención de una descarboxilasa, formar tiramina, sustancia que se encarga de autorregular esta vía metabólica al contrarrestar la velocidad de reacción enzimática de las oxidasas que le preceden, a medida que se va acumulando. Por otro lado la DOPA, mediante la intervención de una descarboxilasa libera CO<sub>2</sub> y produce dihidroxi-fenil-etilamina o DOPAMINA. Estas catecolaminas se catabolizan mediante dos sistemas enzimáticos, el de la Catecol-O-metiltransferasa (COMT) y el de la monoamino-oxidasa (MAO). Para que la DOPAMINA pueda ser liberada de su receptor presináptico, requiere de dos procesos, la movilización de

las vesículas sinápticas (VS) y la fusión de las mismas en el espacio intersináptico.

Una vez sintetizada y almacenada la DOPAMINA, las VS con su contenido, muestran una gran afinidad por adherirse a la sinapsina I defosforilada, proteína de membrana que permite la adhesión de estas estructuras a la membrana presináptica, evitando la liberación no regulada del NT (**Figura 3a**). En el momento en el que la neurona presináptica se despolariza, se produce un influjo iónico de Ca<sup>++</sup> que fosforila a la sinapsina I, fenómeno que disminuye su afinidad por las VS, liberándolas al espacio intersináptico (**Figura 3b**).

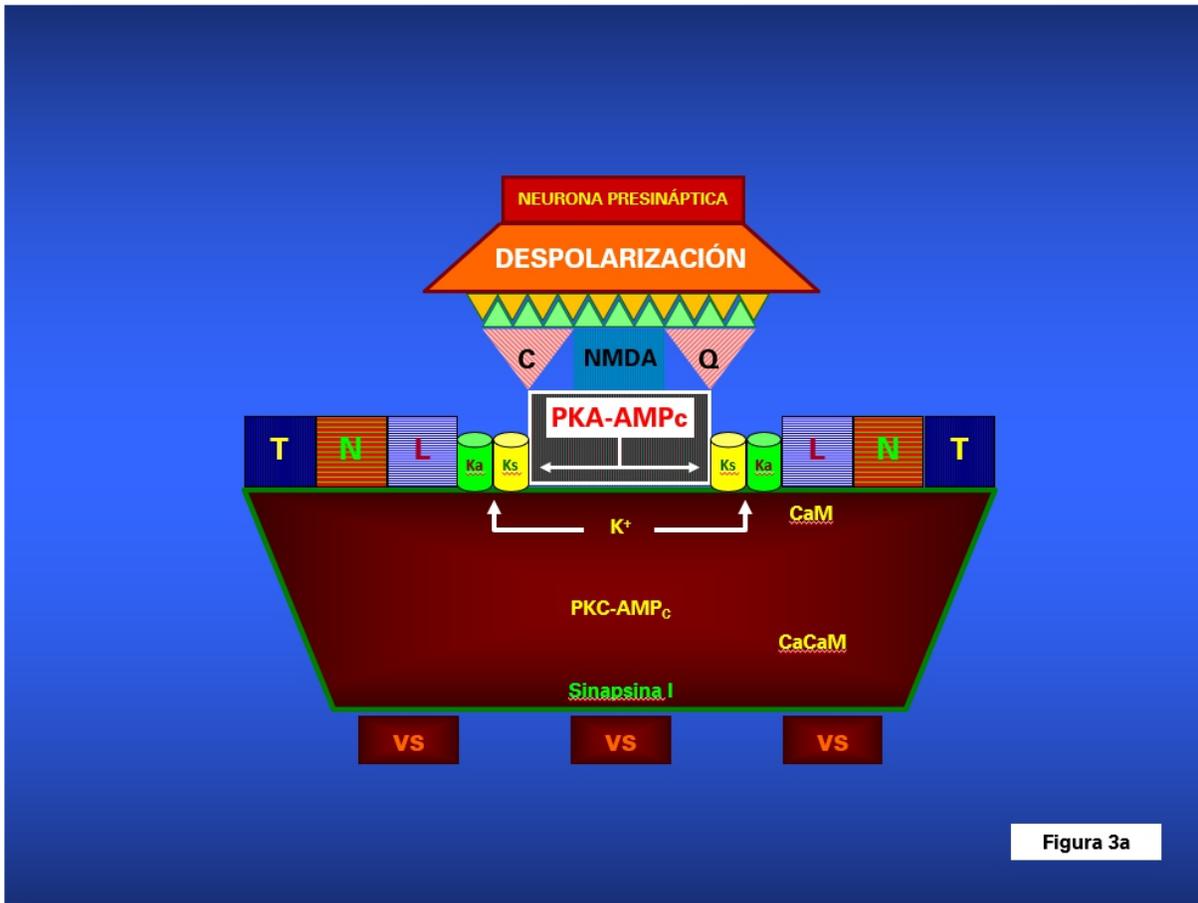


Figura 3a

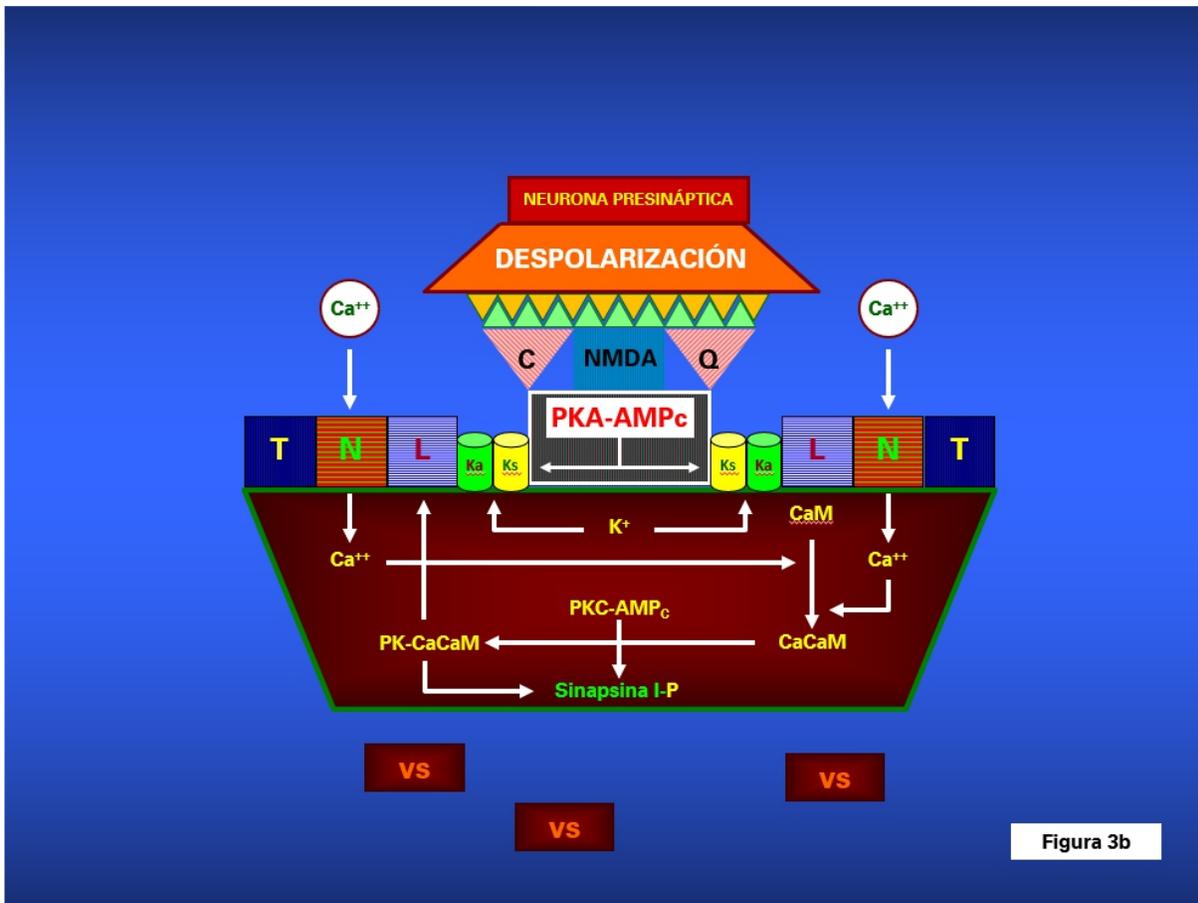


Figura 3b

Con base en los datos previamente descritos, resulta evidente que las alteraciones en la neurotransmisión de la dopamina y que pueden provocar la signo-sintomatología de la EP, pueden depender de estructuras presináptica y de estructuras postsinápticas. Con relación a las estructuras presinápticas puede estar afectada su síntesis, los mecanismos de recaptura de la Dopamina, defectos en el almacenamiento en las vesículas presinápticas, alteraciones en la producción y afinidad de la sinapsina I por su substrato y alteraciones en el flujo iónico del  $Ca^{++}$  a través de sus túbulos iónicos. Mientras que a nivel posináptico, una de las alteraciones más frecuentes es la destrucción del receptor específico de la Dopamina provocado por el envejecimiento del tejido o bien, pérdida de la proteína Clthrin, con lo que se altera la afinidad de la sustancia inductora por su receptor, así como alteraciones en la transducción de la señal a nivel del protoplasma celular y el núcleo. Como nos podemos percatar, la fisiopatología de esta enfermedad es compleja, pero fundamental para planear un programa acorde con el proceso patológico y signo-sintomatología de la enfermedad. Se trata evidentemente, de una entidad nosológica que debe ser sospechada por el clínico, para ser diagnosticada y tratada por el especialista en el área.

**Cuadro 1** Se describen los factores predisponentes de EP de entre los que destacan la exposición a pesticidas, los traumatismos craneo-encefálicos, el uso crónico de  $\beta$ -bloqueadores y de antipsicóticos, el beber agua de pozo por su contenido mineral, así como las neuroinfecciones y la intoxicación por metanol. De la misma manera, se describen algunos de los factores que estadísticamente se han asociado a un menor riesgo de padecer la enfermedad.

**Cuadro 2** Por orden de importancia, considerado por su frecuencia de asociación, se mencionan los genes con carácter autosómico-dominante, los principales polimorfismos de nucleótido único que presentan, y la proteína que sintetizan y que se relaciona directamente con la producción de enfermedad de Parkinson. De la misma manera y también por orden de importancia en cuanto a su frecuencia, se enumeran los principales genes con carácter autosómico-recesivo, las principales mutaciones que presentan y como consecuencia, la proteína a la que dan lugar y que se relaciona con la producción de esta enfermedad.

**Figura 1** La vía piramidal nace en un grupo de 34,370 neuronas en la zona 4 de Brodmann en la quinta capa de la circunvolución frontal ascendente, desciende a través del

brazo posterior de la cápsula interna y ocupa los 3/5 medios del pié del mesencéfalo para atravesar posteriormente, la porción anterior de la protuberancia anular. Forma los rodetes piramidales en la cara anterior del bulbo raquídeo, donde se decusa con sus homólogos opuestos, para descender por los cordones laterales en su porción posterior (haz córtico-espinal lateral), haciendo sinápsis con las neuronas de Golgi tipo II, que interconectan a esta vía con las motoneuronas que inervan a la musculatura estriada voluntaria.

**Figura 2** La vía sinergista procede de la zona 6 de Brodmann en el lóbulo frontal; 21 y 22 del lóbulo temporal; 5 y 7 del lóbulo parietal; y 18 y 19 del lóbulo occipital. El haz que se origina en la zona 6 de Brodmann, es el único que desciende a través del brazo anterior de la cápsula interna y ocupa el quinto interno del pié del mesencéfalo, formando la vía fronto-póntica; mientras que los haces procedentes del resto de la corteza, descienden a través del brazo posterior de la cápsula interna y ocupan el quinto externo del pié del mesencéfalo. Ambas vías se unen en la porción anterior de la protuberancia y el bulbo, sitio en donde realizan su primera sinápsis. De allí, los axones postsinápticos se cruzan en la línea media con sus homólogos opuestos y alcanzan el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso medio (1). Abordan el cerebelo a través del cuerpo restiforme y terminan en la oliva cerebelosa (A). De allí, los axones abordan el mesencéfalo para cruzarse por segunda ocasión y terminar en la porción magnocelular del núcleo rojo y en la SNpc (2). Una parte de los axones posinápticos se decusan en el casquete del mesencéfalo por tercera ocasión, formando la comisura de Forel y descienden a la médula espinal a través de los cordones laterales (3). La mayor parte de los axones que emergen de la SNpc son homolaterales y descienden por los cordones laterales de la médula espinal (4).

**Figura 3a** Una vez sintetizada y almacenada la DOPAMINA, las VS con su contenido, muestran una gran afinidad por la sinapsina I defosforilada, la que ancla a las vesículas a la membrana presináptica, evitando su liberación al espacio intersináptico.

**Figura 3b** Cuando la neurona presináptica se despolariza, el influjo iónico de  $Ca^{++}$ , interactúa con la calmodulina (CaM) produciendo el complejo  $Ca^{++}$ -calmodulina (CaCaM) que activa a su vez, a una proteína cinasa CaCaM dependiente (PK-CaCaM), la que al fosforilar a la sinapsina I, disminuye su afinidad por las VS, las que son liberadas al espacio intersináptico.

**Esquema 1** La fenilalanina mediante una oxidasa, produce tirosina, aminoácido que mediante una oxidación y su unión a otro oxidrilo (-OH), forma la 2,3 dihidroxi-

fenilalanina o DOPA; molécula que mediante la intervención de una descarboxilasa, libera Co2 por un lado y por el otro, a la dihidroxi-fenil-etilamina o DOPAMINA.



## **La práctica de la medicina y la discapacidad: Transición epidemiológica y prevención de discapacidad infantil**

Se estima que la población mundial consiste en un conglomerado de un poco más de 8 mil millones de individuos, del total se calcula aproximadamente que 1300 millones de personas, es decir, el 16% o una de cada 6 personas tienen alguna discapacidad importante. UNICEF señala que hay casi 240 millones de niños con discapacidad en el mundo. Aunque se acepta que la discapacidad afecta el 12.5 por ciento de la población en Latinoamérica, las cifras oficiales reportadas por el INEGI para la República Mexicana, de acuerdo con el censo de 2020 hay 6,179,890 personas con algún tipo de discapacidad, lo que representa 4.9 % de la población total del país. No es objetivo de este texto analizar los sesgos de muestreo, sin embargo, más de seis millones de personas portadoras constituye una cifra que rebasa la capacidad disponible de servicios de Rehabilitación.

En este texto se plantean como objetivos enfatizar el papel que la práctica de la medicina puede desempeñar en la prevención de la discapacidad y ejemplificar su factibilidad en la prevención de discapacidad infantil por daño neurológico perinatal como uno de los más representativos por su impacto y repercusiones, familiares, sociales y económicas tanto para la familia como para las naciones en materia de salud, educación y asistencia.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda que el acceso a la rehabilitación se considere un derecho humano, aunque con países con menor desarrollo no consideren la discapacidad como una prioridad en salud. También en 2017, se hizo un llamado “la Rehabilitación en 2030, recomendando el fortalecimiento de los servicios de rehabilitación y “los servicios de salud”. Es en este último punto donde se basan las ideas centrales de este texto ya que en tales planteamientos, se enfatiza el

tercer nivel de prevención pero no se precisa el impacto de manera específica de la medicina de segundo y de primero de los niveles de prevención, en especial los correspondientes al primer contacto.

El grupo académico del posgrado en Rehabilitación Neurológica de la Universidad Autónoma Metropolitana ha hecho una propuesta novedosa de “prevención de discapacidad” que es posible realizar en la práctica médica de primer contacto. La idea básica de la propuesta es atender o abordar los factores de riesgo para el daño, las secuelas y la discapacidad de origen perinatal. El abordaje de los factores de riesgo no sería suficiente sin la consideración de los avances de las neurociencias de las últimas cinco décadas, desde los años 80 del siglo pasado a las primeras dos décadas de este siglo XXI. La idea más importante consiste en enfatizar que el desarrollo infantil ya no depende exclusivamente de los factores genéticos y de riesgo en la madre y el ambiente intrauterino, cuya importancia no se pone en duda, sino de condiciones del medio ambiente que permiten modular la carga genética y para el caso del desarrollo neurológico ante la normalidad y la patología, la actividad del niño y su expresión funcional con la experiencia y la organización del ambiente en el contexto o espacios o ámbito de oportunidades impacta el desarrollo cerebral. En términos un tanto atrevidos es posible mencionar que cada organismo, cada individuo en desarrollo puede ser el “constructor” de su cerebro mediante su interacción con el ambiente natural y familiar. En el caso del daño neurológico (ver apartados anteriores) es posible la reorganización funcional del cerebro hacia la prevención de la discapacidad, o al menos su atenuación.

En el contexto de la transición epidemiológica, si bien es

cierto que se ha disminuido la mortalidad al evitar las causas atribuidas a las enfermedades transmisibles, campos en los cuales los servicios de salud han sido exitosos hay ámbitos y padecimientos en los cuales no se ha prestado atención o no han sido exitosas en la misma medida. En el ámbito perinatal aunque con el advenimiento de las UCIN (Unidades de Cuidados intensivos) ha disminuido la mortalidad, a la fecha la asfixia perinatal y el trauma obstétrico no se han erradicado y el parto prematuro no ha logrado modificarse. Al mismo tiempo los padecimientos de origen genético, los errores congénitos del metabolismo y las lesiones antenatales originadas por patología anterior o relacionada con la gestación han aumentado.

El conocimiento de los cuidados necesarios y específicos del niño proporcionados por la familia bajo la asesoría de los profesionales de la salud, con medidas simples como la capacidad de observación de los signos de alarma neurológicos y retrasos en la adquisición de conductas esperadas para la edad, la alineación postural, inhibición de reflejos anormales, la orientación sobre el desarrollo atencional, emocional, motor grueso y fino, personal social, lingüístico y cognitivo apropiado a las expresiones desviadas contribuye a su superación y facilitación de reacciones y conductas que dan nuevas oportunidades para el desarrollo evolutivo conforme a lo esperado.

Se han generado diversos manuales, libros, formatos de Evaluación del desarrollo infantil, disponibles y accesibles tanto como documentos impresos como en versiones digitales en los medios electrónicos.

Las ideas expresadas, de manera preliminar requieren la elaboración y ampliación en nuevos textos. La inclusión de la práctica médica en la solución de los problemas

relativos con la discapacidad tiene múltiples facetas. La oportunidad del diagnóstico oportuno de los padecimientos o las condiciones de riesgo para el establecimiento de la discapacidad corresponden de manera prioritaria a este ámbito, ya que atiende aproximadamente el 90% de las actividades asistenciales.

El modelo de prevención de discapacidad es complementario a la atención de procesos ya establecidos, cuya atención corresponde a los servicios de rehabilitación. Las condiciones que actualmente se atienden en el primer nivel de atención, por ejemplo, hipertensión arterial, diabetes, síndrome metabólico son también los antecedentes a tipos diversos de discapacidad. El modelo es aplicable.

La transición epidemiológica incluirá en su ámbito a corto plazo a la discapacidad, tal vez ya estamos en condiciones de proponer que su relevancia ya es por razones propias, parte de esta transición.

La comprensión integral del modelo en la atención de la infancia aún requiere precisar campos de conocimiento como el neurodesarrollo infantil que se espera desarrollar a la brevedad.

En conclusión, la relevancia de la discapacidad desde el punto de vista epidemiológico la ubica como un problema de salud pública. Los pronunciamientos de la OMS se han dirigido a actividad especializada, pero requieren desarrollarse en la actividad cotidiana de la medicina de primer contacto.

Se propone un modelo innovador para la prevención de la discapacidad en campos diversos mediante el abordaje de los factores de riesgo capaces de condicionarla.



**Mesa Directiva  
2023 - 2024**

Dr. Germán E. Fajardo Dolci  
*Presidente*

Dr. Raúl Carrillo Esper  
*Vicepresidente*

Dra. Mayela de Jesús Rodríguez Violante  
*Secretaría General*

Dra. Ana Carolina Sepúlveda Vildósola  
*Tesorera*

Dr. Enrique Octavio Graue Hernández  
*Secretario Adjunto*

*Editor*  
Nahum Méndez Sánchez

*Diseño y Formación*  
Luis Roberto Vidal Gómez

*Impresión y Difusión*  
Germán Herrera Plata

R.04-2007-062510263000-106

Boletín  
I.C.T.  
2023  
Vol. XXXII  
No. 2