



REVMEDUAS



Editada por

Universidad Autónoma de Sinaloa
Centro de Investigación y Docencia en
Ciencias de la Salud



DIRECTORIO

Dr. Jesús Madueña Molina
Rector

Dra. Nidia Yuniba Brun Corona
Secretaria General

Dr. Alfonso Mercado Gómez
Director de Servicio Escolares

Dr. Daniel Emilio Cuén Lazcano
Director CIDOCS

Dr. Guillermo Mo Ye
Sub-Director CIDOCS

CONSEJO EDITORIAL

Dr. René Drucker Colín
Universidad Nacional Autónoma de México

Dr. Oscar Arias Carreón
Technical University of Munich, Germany

Dr. Luis Alberto Kvitko
Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires, Argentina

Dr. Jesús Israel Martínez Félix
Universidad Autónoma de Sinaloa, México

Dr. Uriah Guevara López
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición.
Dr. Salvador Zubirán, México

Dr. Francisco Javier Molina Méndez
Instituto Nacional de Cardiología

Dr. Ignacio Chávez, México
Instituto Nacional de Cardiología

Dr. Orlando Tamariz Cruz
Revista Anestesia en México

EDITORES

Dr. Fred Morgan Ortiz
Editor

Dra. Perla Yareli Gutiérrez Arzapalo
Editor adjunto

Dr. Felipe de Jesús Peraza Garay
Editor asociado

Dr. Guadalupe López Manjarrez
Editor asociado

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Oscar Arias Carreón

Dr. Edgar Dehesa López

Dr. Martín Adrián Bolívar Rodríguez

Dr. Guadalupe López Manjarrez

Dra. Blanca Inés Esquivel Leyva

Dr. José Cándido Ortiz Bojórquez

Dr. Alberto Sanchez Cuen

Dr. César García Niebla

Dra. Martha Elvia Quiñonez Meza

Dr. Fernando Muñoz Estrada

Dr. Javier Abednego Magaña Gómez

Dra. Yolanda Castro Salazar

Dra. Leticia Lara Avila

Dra. Clara Uzeta Figueroa

Dr. Jesús Israel Martínez Félix

Dra. Erika María Celis Aguilar

Dra. Perla Yareli Gutiérrez Arzapalo

Dr. Saúl Armando Beltrán Ontiveros

Dr. Emilio Heraclio Lora Fierro

Dr. Efraín Romo García

Dra. Marisol Montoya Moreno

Dr. José Alfredo Contreras Gutiérrez

Dr. Erik René Lizárraga Verdugo

Dra. Sofía Esmeralda Madueña Angulo

Dr. Erick Paul Gutierrez Grijalva

Dr. Carlos Ernesto Mora Palazuelos

Acerca de la Revista

REVMEDUAS es un Órgano oficial de la Universidad Autónoma de Sinaloa y publica las siguientes secciones: Editorial, trabajos originales e inéditos, casos clínicos y artículos de revisión de interés, previamente aprobados por su Comité Editorial.

Está dirigida a estudiantes y profesionales del área de la Salud que se encuentren interesados en actualizar sus conocimientos. Sus espacios están abiertos a todos los miembros de la comunidad médica del país y del extranjero que tengan interés en dar a conocer los resultados de sus trabajos de investigación relacionados con el área de la salud, cumpliendo con las políticas editoriales establecidas por su comité editorial. Todo esto con el firme propósito de contribuir a la difusión de conocimiento relevante y actualizado en las diferentes áreas del quehacer médico que contribuyan a la mejora de la salud local, regional, nacional y mundial.

Sus espacios están abiertos a todos los miembros de la comunidad médica del país y del extranjero que tengan interés en dar a conocer los resultados de sus trabajos de investigación relacionados con el área de la salud.

Derechos de Autor

REVMEDUAS es una publicación de acceso abierto (Open Access), Los autores mantienen los derechos intelectuales de las obras, pero ceden a REVMEDUAS el derecho de publicación y divulgación. Los lectores pueden hacer uso de los artículos, pero deben ser citados indicando claramente los datos de referencia bibliográfica: nombre de la revista, autoría, título, volumen, número, año, números de página y enlace.

Los artículos no pueden ser modificados o alterados ni por autores ni por lectores una vez que son publicados.

Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional



REVMEDUAS se encuentra Indizada en



REVMEDUAS, Año 15, No. 4, Octubre-Diciembre, 2025, es una publicación trimestral editada por la Universidad Autónoma de Sinaloa, a través del Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud (CIDOCS), Calle Eustaquio Buelna No. 91, Col. Gabriel Leyva, Culiacán, Sinaloa, México, CP: 80030, Tel-fax: 7137978, <http://hospital.uas.edu.mx/revmeduas/>, fmorganortiz@uas.edu.mx, Editor responsable: Fred Morgan Ortiz. Reservas de derecho al uso exclusivo Número 04-2025-120417123800-102. ISSN (en trámite), ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Responsable de la actualización de este Número, Dra. Perla Yareli Gutiérrez Arzapalo. perla.gutierrez@uas.edu.mx. Eustaquio Buelna No. 91, Col Gabriel Leyva, Culiacán, Sinaloa, México, CP: 80030, fecha de última modificación 30 de diciembre de 2025

CONTENIDO

179. Editorial
La docencia clínica y la investigación universitaria:
Cimientos de la excelencia médica
Esmeralda Madueña-Angulo, Marisol Montoya-Moreno

Artículos originales

183. Resultados postoperatorios de la técnica quirúrgica de implante secundario de lente intraocular fijado a esclera con sutura Gore Tex
Ricardo Rodríguez-Pérez, Carlos Ernesto Mora-Palazuelos, Marisol Montoya-Moreno, Felipe de Jesús Peraza-Garay, Sofía Esmeralda Madueña-Angulo, Efraín Romo-García
192. Impacto de un programa de identificación temprana de enfermedades respiratorias crónicas en el primer nivel de atención
Edgar Zenil-Arredondo, Luis Gustavo Zárate-Sánchez

Casos clínicos

208. Encefalitis secundaria a una vasculitis primaria del sistema nervioso central. Reporte de caso
Alex F. Reyes-Acuña, Allan H. Camilo-Muñoz, Athziri D. Estrada-Garza, Hadassa Yuef Martínez-Padrón
218. Enfermedad cerebrovascular isquémica como presentación inicial de endocarditis infecciosa. Un reto diagnóstico y terapéutico
Gustavo Inzunza-Cervantes, Juan Ramón Herrera-Gavilanes, Verónica Zazueta-Armenta, Zaria Margarita Benitez-Arechiga, Aurora del Carmen Ojeda Peña, Elizabeth Medina-Valentón
226. De infección respiratoria superior a progresiva incapacidad para deambular: Evolución clínica hacia Guillain-Barré
Marco Antonio Rodríguez-Sánchez, Carlos Andrés Olguín-Guizado, Cristina Michelle Lugo-Díaz, Carlos Alberto Kawano-Soto

Artículos de revisión

233. Inhibición de la enzima prooxidante NADPH oxidasa: un nuevo enfoque para la resolución del absceso hepático amibiano experimental
David Levaro-Loquio, Aldo Arturo Reséndiz-Albor, Rosa Adriana Jarillo-Luna, Germán Higuera-Martínez, Munich Guevara-Rubio, Maritza Tatiana Velásquez-Torres, Judith Pacheco-Yépez
246. Instrucciones para los autores

CONTENTS

179. Editorial
La docencia clínica y la investigación universitaria:
Cimientos de la excelencia médica
Esmeralda Madueña-Angulo, Marisol Montoya-Moreno

Original articles

183. The posoperative results of the secondary intraocular lens implant technique fixed to the sclera with Gore Tex suture
Ricardo Rodríguez-Pérez, Carlos Ernesto Mora-Palazuelos, Marisol Montoya-Moreno, Felipe de Jesús Peraza-Garay, Sofía Esmeralda Madueña-Angulo, Efraín Romo-García
192. Impact of an early identification program for chronic respiratory diseases at the primary care level
Edgar Zenil-Arredondo, Luis Gustavo Zárate-Sánchez

Clinical cases

208. Encephalitis secondary to a primary angitis of the central nervous system. Case report
Alex F. Reyes-Acuña, Allan H. Camilo-Muñoz, Athziri D. Estrada-Garza, Hadassa Yuef Martínez-Padrón
218. Ischemic cerebrovascular disease as the initial presentation of infective endocarditis. A diagnostic and therapeutic challenge
Gustavo Inzunza-Cervantes, Juan Ramón Herrera-Gavilanes, Verónica Zazueta-Armenta, Zaria Margarita Benitez-Arechiga, Aurora del Carmen Ojeda Peña, Elizabeth Medina-Valentón
226. Progressive gait impairment after upper respiratory infection: Guillain-Barré Syndrome as the final diagnosis
Marco Antonio Rodríguez-Sánchez, Carlos Andrés Olguín-Guizado, Cristina Michelle Lugo-Díaz, Carlos Alberto Kawano-Soto

Review articles

233. Inhibition of the pro-oxidant enzyme NADPH oxidase. A new approach to resolving experimental amoebic liver abscesses.
David Levaro-Loquio, Aldo Arturo Reséndiz-Albor, Rosa Adriana Jarillo-Luna, Germán Higuera-Martínez, Munich Guevara-Rubio, Maritza Tatiana Velásquez-Torres, Judith Pacheco-Yépez

246. Instructions for authors

Resultados postoperatorios de la técnica quirúrgica de implante secundario de lente intraocular fijado a esclera con sutura Gore Tex

The posoperative results of the secondary intraocular lens implant technique fixed to the sclera with Gore Tex suture

Ricardo Rodríguez-Pérez^{1*}, Carlos Ernesto Mora-Palazuelos³, Marisol Montoya-Moreno³, Felipe de Jesús Peraza-Garay³, Sofía Esmeralda Madueña-Angulo², Efraín Romo-García²

1. Becario de Retina y Vítreo, Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud en el Hospital Civil de Culiacán, Universidad Autónoma de Sinaloa, Culiacán, Sinaloa, México.
2. Servicio de Retina y Vítreo, Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud en el Hospital Civil de Culiacán, Universidad Autónoma de Sinaloa, Culiacán, Sinaloa, México.
3. Unidad de Investigación, Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Sinaloa, Culiacán, Sinaloa, México.

***Autor de correspondencia:** Dr. Ricardo Rodríguez Pérez

Domicilio: Calle Alfonso Zaragoza Maytorena No. 2060, Desarrollo urbano Tres Ríos C.P. 80020 Culiacán, Sinaloa
Tel. (951) 1774307 Correo: ricardo.rodriguezoft@gmail.com

DOI <http://dx.doi.org/10.28960/revmeduas.2007-8013.v15.n4.002>

Recibido 14 de enero 2025, aceptado 26 de marzo 2025

RESUMEN

Objetivo: Determinar los resultados postoperatorios de la técnica quirúrgica de implante secundario de lente intraocular fijado a esclera con sutura Gore Tex. **Metodología:** Se realizó un estudio observacional, comparativo, longitudinal, retrospectivo y multicéntrico, cuyo universo poblacional es constituido por todos los expedientes clínicos de pacientes sometidos a cirugía de implante de segunda intención de lente intraocular fijado a esclera con sutura Gore Tex, en el servicio de Retina y Vítreo del Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud en el Hospital Civil de Culiacán y el Hospital Oftalmológico Culiacán, en el periodo de enero de 2022 a diciembre de 2023. Las variables evaluadas fueron la causa de la afaquia, la agudeza visual, la presión intraocular, el conteo endotelial y las complicaciones. **Resultados:** Un total de 73 ojos fueron evaluados, las complicaciones posquirúrgicas incluyeron descompensación corneal 2.7% (2), hipertensión ocular 2.7% (2), desprendimiento de retina 4.1% (3), descentrado del LIO en 4.1% (3), y edema macular en 2.7% (2). La agudeza visual media previa a la cirugía fue 1.30 logMAR (Snellen 20/400), la agudeza visual media posterior a la cirugía fue 0.447 logMAR (Snellen 20/55). **Conclusiones:** Este estudio demuestra que la técnica quirúrgica estudiada ha mostrado una mejoría en la agudeza visual con un porcentaje bajo de complicaciones, en promedio los pacientes presentaron mejoría en la agudeza visual, sin embargo, se requiere de un seguimiento más extenso para evaluar posibles complicaciones tardías.

Palabras clave: Catarata, vitrectomía, esclera, lente intraocular, Gore Tex.

ABSTRACT

Objective: To determine the postoperative result of the surgical technique of secondary implantation of an intraocular lens fixed to the sclera with Gore Tex suture. **Methodology:** This is an observational, comparative and cross-sectional study whose population universe is made up of all patients who underwent surgery for secondary implantation of an intraocular lens fixed to the sclera with Gore Tex suture in the Retina and Vitreous service of the Civil Hospital of Culiacán, Center for Research and Teaching in Health Sciences and Culiacan Ophthalmological Hospital in the period from January 2022 to December 2023. We evaluated variables such as the cause of aphakia, visual acuity, intraocular pressure, endothelial cell count, and complications. **Results:** A total of 73 eyes were studied, postsurgical complications included corneal decompensation 2.7% (2), ocular hypertension 2.7% (2), retinal detachment 4.1% (3), IOL decentration in 4.1% (3), and macular edema in 2.7% (2). The mean visual acuity before surgery was 1.30 logMAR (Snellen 20/400), the mean visual acuity after surgery was 0.447 logMAR (Snellen 20/55). **Conclusions:** This study demonstrates that the surgical technique studied has shown an improvement in visual acuity with a low percentage of complications. On average, patients presented improvement in visual acuity. However, a longer follow-up is required to evaluate possible late complications.

Key words: Cataract, vitrectomy, sclera, intraocular lens, Gore Tex.

Introducción

La afaquia se refiere a la condición en la cual el cristalino no se encuentra presente en su posición que le corresponde posterior a la remoción quirúrgica, sobre todo cuando no se cuenta con soporte para colocar el lente intraocular artificial. En ese sentido, las causas de afaquia pueden ser: congénita, quirúrgica, traumática y dislocación posterior.¹

La ausencia de cristalino puede provocar cambios en la función óptica del globo ocular como pérdida de la acomodación, hipermetropía muy elevada y anisometropía.¹ El manejo de las complicaciones de la afaquia se puede dividir en dos grandes grupos: tratamiento no quirúrgico y tratamiento quirúrgico. La decisión de realizar un manejo quirúrgico contra un manejo conservador se debe evaluar para cada caso particular dependiendo de las necesidades del paciente, un implante de lente puede proveer estabilidad visual a largo plazo, pero no está exento de riesgos al tratarse de un procedimiento invasivo.²

El uso de anteojos ha sido durante muchos años uno de los principales tratamientos, estas pueden ser adaptados tanto a adultos como a niños, en los pacientes pediátricos es muy importante tener en cuenta que la longitud axial varía con el crecimiento, en segundo lugar, el sistema visual de un niño menor de 8 años es un sistema inmaduro por lo tanto es importante

conseguir una buena corrección visual para evitar el desarrollo de ambliopía. Por otro lado, las desventajas debidas a la óptica de la gafa son: campo visual reducido, incremento de la amplitud del nistagmo, disparidad en el tamaño de la imagen llamada aniseiconia, además las anisotropía de más de 3 dioptrías (D) de esfera o 0.5D de cilindro pueden causar supresión visual o correspondencia retiniana anómala, además de estos inconvenientes cabe agregar el grosor y el peso de las gafas, otro inconveniente de las gafas aéreas es que por su grosor tan alto pueden generar efecto de prisma.²

Por otro lado, las lentes de contacto se han utilizado desde la década de 1950 para la corrección óptica después de una cirugía de catarata, son particularmente útiles en afaquia monocular debido a la aniseiconia que generan las lentes aéreas.³ Con el paso de los años, se han descrito diferentes abordajes quirúrgicos para la corrección de la afaquia, estos se pueden dividir entre los que requieren uso de sutura y los que no la requieren, a la hora de elegir la técnica a utilizar se debe tener en cuenta los siguientes factores: edad del paciente, estado de la córnea, conteo endotelial, estado del ángulo iridocorneal, estado del iris, profundidad de la cámara anterior, inflamación, glaucoma, disponibilidad de la lente y habilidad quirúrgica del cirujano.³

Los lentes intraoculares de cámara anterior son lentes, como un nombre lo indica que se colocan en la cámara anterior y se apoyan en el ángulo iridocorneal, se utilizan cuando no existe soporte para colocar el lente en el sulcus, antes de 1980 los lentes intraoculares de cámara anterior eran más utilizados para la corrección de la afaquia, pero se fue disminuyendo su uso al encontrar que causaban traumatismo mecánico en el endotelio y el ángulo de la córnea con consiguiente descompensación corneal y glaucoma. Los nuevos modelos tienen un diseño más delgado que reduce el contacto del endotelio con el lente y con el iris, además minimiza el área de contacto con el ángulo, reduciendo la fibrosis y erosión de las estructuras de este.⁴

Lentes intraoculares fijados a iris, se puede sustituir una lente intraocular de cámara posterior al iris utilizando diversas técnicas quirúrgicas, inicialmente esta técnica fue descrita por McCannel en 1976, utilizando una sutura de monofilamento 10-0, esta técnica fue modificada por Chang en 2004 mediante el uso de un nudo corredizo de Siepser para disminuir la complejidad del procedimiento, los beneficios de esta técnica incluyen un menor tiempo quirúrgico y que no se requiere suturas transesclerales, los inconvenientes incluyen irregularidades de la pupila, irritación del iris, dispersión de pigmento, inflamación crónica, deslumbramiento, visión de halos, bloqueo pupilar y formación de sinequias anteriores.⁴

Cuando existe adecuado soporte capsular, se puede colocar el lente intraocular en el sulcus, entre el iris y los procesos ciliares, evitando las complicaciones de los lentes de cámara anterior y los lentes fijados a iris.⁴ Para poder realizar esta técnica es indispensable la presencia de soporte capsular suficiente y por lo tanto no será posible si no hay saco capsular. El paso más importante es colocar ambos hápticos en el sulcus, para lograrlos es recomendable utilizar lentes intraoculares específicas para sulcus, estos lentes tienen un tamaño ligeramente mayor para un mejor ajuste dentro del sulcus, los lentes de tres piezas con hápticas finas y delgadas los recomendados para estos casos.⁵

La fijación transescleral de lentes intraoculares de cámara posterior tiene las ventajas sobre otras técnicas que tienen menor riesgo de presentar pérdida de células del endotelio corneal, menor riesgo de glaucoma y sinequias anteriores periféricas. Además, el antecedente de uveítis puede ser un factor que impida el uso de lentes anclados a iris o lentes de cámara anterior encontrando buenos resultados visuales tras el uso de lentes fijados a esclera en pacientes con uveítis preexistente. A lo largo de los años se han adoptado varias técnicas para fijación de lentes intraoculares a esclera, incluidos los abordajes con sutura y sin sutura.⁶ La técnica de fijación de lente intraocular sin sutura fue reportada por Gabor y Agarwal, esta técnica

reduce el riesgo de complicaciones relacionadas con las suturas pero tiene un riesgo potencial de hipotonía.⁸ La fijación de lentes intraoculares con sutura puede ser técnicamente más difícil que la fijación sin sutura, puede tener mayor tiempo quirúrgico así que la experiencia del cirujano puede ayudar a decidir cuál es la técnica más conveniente para cada caso.⁶

La fijación intraescleral de lentes sin utilizar sutura se comenzó a utilizar en el año 1997 por Maggi y Maggi, utilizando un lente intraocular especial con tres asas flexibles equidistantes, la técnica como de fijación sin sutura con lente intraocular convencional fue descrita originalmente por Gabor Scharioth y posteriormente modificada por Agarwal. La técnica de Schariot fue descrita en 2007 y consiste en realizar una vitrectomía vía pars plana con calibre 25G, se taponan las cánulas y se prepara el globo ocular para la fijación háptica intraescleral, se realizan dos esclerotomías con calibre 23G hacia el surco ciliar por abordaje externo, a 1.5 a 2 mm de distancia del limbo separadas a 180 grados entre sí, se crean túneles paralelos al limbo con una aguja calibre 23 en sentido contrario a las agujas del reloj desde las esclerotomías con una profundidad del 50% del espesor de la esclera, una vez que el lente de tres piezas se ha introducido a globo ocular, con una pinza se exterioriza una háptica que posteriormente se introduce al túnel escleral, después se repite el mismo procedimiento con la háptica restante.⁷

Las técnicas de fijación escleral de lente intraocular puede tener variaciones que van a depender de si el abordaje es externo o interno para la introducción de la sutura, el número de puntos de fijación, el material de sutura y los métodos para prevenir la erosión de la sutura. El lente intraocular se puede suturar a la esclera utilizando 1, 2, 3, 4 o 6 puntos de fijación, la técnica original descrita por Malbrán utilizaba dos puntos de fijación. El uso de Gore Tex en esta técnica es deseable ya que la durabilidad de esta sutura es mayor compara con polipropileno calibre 10-0 o 9-0. La sutura Gore Tex ha sido utilizada en cirugía cardiorácica por más de 20 años y se ha reportado que brinda una excelente fuerza tensional con mínima evidencia de ruptura de la sutura lo que brinda estabilidad y resistencia al lente intraocular.⁶

El procedimiento quirúrgico consiste primero una vitrectomía completa, posteriormente se procede a realizar peritomía nasal y temporal para dejar esclera libre, después crear cuatro esclerotomías utilizando un trocar valvulado de 25 gauges, colocando dos esclerotomías de lado nasal y otras dos de lado temporal, las esclerotomías se realizan a 2.5 mm del limbo y a 4 mm de separación entre ellas, se coloca el lente intraocular Akreos de la casa comercial Bausch & Lomb el cual puede ser previamente cargado con las suturas GoreTex 8-0, posteriormente por las peritomía se introduce una pinza

para extraer la sutura por cada uno de los cuatro trocares, después se anudan verificando que el lente quede centrado. Una de las ventajas de la fijación escleral es que el lente queda en cámara posterior, alejado de las estructuras de la cámara anterior, lo que le da una localización más parecida a la colocación en la bolsa capsular. Las complicaciones que se pueden presentar a largo plazo utilizando esta técnica son la erosión y ruptura de la sutura, exposición del punto de sutura a través de la conjuntiva, dislocación del lente, glaucoma en el 21%, desprendimiento de retina 3.4%, ruptura de la sutura 13.8% a los 40 meses e hipertensión ocular en 30.5% de los casos.⁸ Por lo anterior, el objetivo del presente trabajo fue conocer los resultados postoperatorios de la técnica quirúrgica de implante de segunda intención de lente intraocular fijado a esclera con sutura Gore Tex.

Material y métodos

Se trató de un estudio de enfoque cuantitativo, retrospectivo y descriptivo, en el cual fueron seleccionados los pacientes que fueron sometidos a cirugía de implante secundario de lente intraocular fijado a esclera con sutura Gore Tex que acudieron al servicio de Retina y Vítreo de del Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud (CIDOCS) de la Universidad Autónoma de Sinaloa durante el periodo de enero de 2022 a diciembre de 2023. Los criterios de inclusión fueron: pacientes mayores de 18 años,

de sexo indistinto y con diagnóstico confirmatorio de afaquia secundaria a cirugía de catarata. Los criterios de exclusión fueron: todo paciente con diagnóstico de glaucoma o alteraciones en la córnea o retina. Finalmente, los criterios de eliminación fueron: expedientes clínicos incompletos.

Las variables de estudio fueron: sexo, edad, etiología de la afaquia postquirúrgica y complicaciones se midieron en una sola ocasión, la agudeza visual, la presión intraocular y el conteo endotelial se midieron en 2 ocasiones; antes de la cirugía y 8 semanas posteriores a la cirugía.

Todos los datos fueron transcritos en una hoja de cálculo de Excel para posteriormente ser exportados al programa SPSS v21 para su análisis estadístico. Se utilizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central y dispersión de los datos a través de medidas y desviaciones estándar para el caso de variables continuas. Se utilizó la prueba de hipótesis para diferencia de medias relacionadas con un nivel de significancia de 0.05.

La presente investigación es sin riesgo ya que implicó solamente la obtención de información del expediente clínico, no contando con población vulnerable. Así mismo fue aprobado por el Comité de Investigación del CIDOCS (Registro: 19 CI 25 006 004) con número de aprobación:

548. Finalmente, no requirió ser evaluado por el Comité de Ética en Investigación por tratarse de un estudio retrospectivo, concretamente la consulta de expedientes clínicos.

Resultados

Un total de 73 ojos de 73 pacientes fueron estudiados, de los cuales 47% (34) fueron ojo derecho y 53% fueron ojo izquierdo (Figura 1), de los 73 pacientes que fueron incluidos en el estudio la edad media al momento de la cirugía fue 70.59 ± 5.510 años, el rango de edad fue de 59-81 años, 57% (42) fueron de sexo femenino y 43% (31) de sexo masculino, la agudeza visual media preoperatoria fue de 1.30 logMar (20/400 Snellen).



Figura 1. Ojo intervenido en los pacientes

Las complicaciones transquirúrgicas que originaron la afaquia por la cual se indicó la fijación de LIO a esclera fueron la ruptura de la capsula posterior con afeción a la capsula anterior más de 90° con 65.8% (48), el 8.2% (6) fue por luxación del complejo cristalino saco capsular y 26%

(19) desinserción zonular de al menos 90° . (Figura 2)



Figura 2. Causa de afaquia en los pacientes

Las complicaciones posquirúrgicas incluyeron descompensación corneal 2.7% (2), hipertensión ocular 2.7% (2), desprendimiento de retina 4.1% (3), descentrado del LIO en 4.1% (3), edema macular en 2.7% (2), los pacientes con hipertensión ocular y edema macular recibieron tratamiento médico, los pacientes que presentaron desprendimiento de retina y descentrado del LIO fueron intervenidos quirúrgicamente, los pacientes con descompensación fueron enviados al servicio de córnea para su valoración. (Figura 3). No se presentó ningún caso de endoftalmitis, rotura de la sutura, inflamación escleral, formación de granuloma, síndrome uveítis-glaucoma-hifema o inflamación persistente durante el periodo de seguimiento.



Figura 3. Complicaciones postquirúrgicas de los pacientes

La presión intraocular media previa a la cirugía fue 16.21 ± 2.60 mmHg y una media postoperatoria de 17.14 ± 2.89 mmHg, el conteo endotelial medio previo a la cirugía fue $1,730 \pm 2.60$ células por mm^2 y $1,390.21 \pm 368.24$ células por mm^2 , en donde a pesar de observar una disminución posterior del conteo no es significativa en comparación con otras técnicas quirúrgicas de fijación escleral, la agudeza visual media previa a la cirugía fue 1.30 logMAR (Snellen 20/400), la agudeza visual media posterior a la cirugía fue 0.447 logMAR (Snellen 20/55) mejoría que era de esperarse dado al implante secundario del lente intraocular en los pacientes con afaquia. (Cuadro 1)

Cuadro 1. Agudeza visual, presión intraocular y conteo endotelial previo y posterior a la cirugía

	Previo	Posterior
Agudeza visual media	1.30 (20/400)	.447 (20/55)
Presión intraocular media	16.21 mmHg	17.14 mmHg
Conteo endotelial	1730.14 células por mm^2	1390.41 células por mm^2

Discusión

Aunque la sutura más comúnmente utilizada para realizar fijación escleral de lentes intraoculares es el prolene, debido a que se han observado algunas complicaciones relacionadas a este material recientemente se ha ido incrementando el uso de Gore Tex como material de sutura para este procedimiento. El Gore Tex ha demostrado tener una mayor fuerza de tensión y menos memoria, lo que confiere una manipulación más fácil para el cirujano y menor respuesta inflamatoria.¹⁰

Khan y colaboradores no encontraron complicaciones relacionadas a la sutura, en su serie retrospectiva de 85 ojos en los cuales se fijó el LIO con sutura Gore Tex a los cuales se les dio seguimiento medio de 325 días, los resultados en cuanto a complicaciones se observaron hipotonía 9.4%, hipertensión ocular 7%, hemorragia vítrea 7%, hifema 2%, desprendimiento corioides 2%, edema macular 2% y edema corneal en un 1%.¹⁰

En nuestro estudio se reportó hipertensión en 2.7% que fue menor al del estudio mencionado previamente, la descompensación corneal se presentó en 2.7% la cual fue mayor, la tasa de hipertensión fue menor con un 2.7%, el edema macular fue mayor con 2.7%, también se presentó mayor porcentaje de desprendimiento de retina con un 4.1%, y descentrado del lente intraocular con un 4.1%, al igual que lo reportado por Khan y colaboradores no se reportaron casos de endoftalmitis ni ruptura de la sutura durante el tiempo que incluyó el estudio. Los autores sugieren que una medida para disminuir el descentrado del lente es atar el primer nudo de la sutura alternando el tensado del nudo alternando entre nasal y temporal sutilmente hasta que el lente quede centrado, después de esto el segundo y tercer nudo pueden ser realizados.¹⁰

En el estudio realizado por Patel y colaboradores la visión a los 6.9 meses posteriores a la cirugía mejoró de 1 logMAR (20/200 Snellen) a 0.5 log MAR (20/60), en nuestro estudio la visión también presentó mejoría significativa con una media previa a la cirugía de 1.3 logMAR (20/400 Snellen) y 8 semanas después del procedimiento de 0.447 logMAR (20/55 Snellen), todos los pacientes que no presentaron alguna complicación tuvieron ganancia visual después de la cirugía.⁰⁹

Las limitaciones de este estudio son el tamaño de la muestra, la naturaleza del diseño de estudio, el cual es retrospectivo, que las cirugías fueron realizadas por diferentes cirujanos y el tiempo de seguimiento fue corto. Por lo que realizar estudios prospectivos y multicéntricos con un seguimiento más amplio ayudaría mucho en conocer estas variables, profundizar en su estudio y conocer los beneficios de esta técnica quirúrgica.

Conclusiones

Este estudio demuestra que la técnica quirúrgica estudiada ha mostrado una mejoría en la agudeza visual con un porcentaje bajo de complicaciones, en promedio los pacientes presentaron mejoría en la agudeza visual, sin embargo, se requiere de un seguimiento más extenso para evaluar posibles complicaciones tardías, así como comparar la utilización de Gore Tex con otros materiales de sutura. Se requiere de la realización de estudios prospectivos y comparativos para evaluar la superioridad de esta técnica comparada con otras estrategias terapéuticas.

Referencias

1. Panos GD, Wilde C, Tranos P, Gatziofas Z. Advances in the Management of Aphakia. Vol. 2022, JOHL; 2022.
2. Montserrat M, Portabella B. Supervivencia a Largo Plazo de las Lentes Intraoculares de Cámara Posterior Suturadas a Esclera.

- [Tesis doctoral]. Barcelona: Universidad Autónoma de Barcelona. 2019.
3. Lambert SR, Kraker RT, Pineles SL, Hutchinson AK, Wilson LB, Galvin JA, et al. Contact Lens Correction of Aphakia in Children: A Report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2018 Sep 1;125(9):1452–8.
 4. Liu T, Nguyen BJ, Marek SL, Orlin SE. Surgical Management of the Aphakic Eye. Vol. 7, *Advances in Ophthalmology and Optometry*. Elsevier Inc.; 2022. p. 367–82.
 5. Cruz I Dunia. Resultados refractivos del implante secundario de lente en la cámara anterior con apoyo angular y de lente suturado a iris. *RCO*. 2021; 34(1): 1-17.
 6. Shahid SM, Flores-Sánchez BC, Chan EW, Anguita R, Ahmed SN, Wickham L, et al. Scleral-fixated intraocular lens implants—evolution of surgical techniques and future developments. Vol. 35, *Eye (Basingstoke)*. Springer Nature; 2021. p. 2930–61.
 7. Jacob S. Intrasccleral IOL fixation. Vol. 6, *Asia-Pacific Journal of Ophthalmology*. APAO; 2017. p. 381–7.
 8. Jacob S, Kumar DA, Rao NK. Scleral fixation of intraocular lenses. *Curr Opin Ophthalmol*. 2020 Jan 1;31(1):50–60.
 9. Patel NA, Shah P, Yannuzzi NA, Ansari Z, Zaver JS, Relhan N, et al. Clinical outcomes of 4-point scleral fixated 1-piece hydrophobic acrylic equiconvex intraocular lens using polytetrafluoroethylene suture. *CO*. 2018;12:2145–8.
 10. Khan MA, Gupta OP, Smith RG, Ayres BD, Raber IM, Bailey RS, et al. Scleral fixation of intraocular lenses using Gore-Tex suture: Clinical outcomes and safety profile. *BJO*. 2016 May 1;100(5):638–43.

Impacto de un programa de identificación temprana de enfermedades respiratorias crónicas en el primer nivel de atención

Impact of an early identification program for chronic respiratory diseases at the primary care level

Edgar Zenil-Arredondo¹, Luis Gustavo Zárate-Sánchez^{2*}

1. Coordinador médico, Hospital General de Calpulalpan, Servicios de Salud IMSS Bienestar de Tlaxcala
2. Jefe de División de Vinculación y Seguimiento Clínico, Hospital Juárez de México, Ciudad de México

***Autor de correspondencia:** Dr. Luis Gustavo Zárate Sánchez
Hospital Juárez de México; Av. Instituto Politécnico Nacional 5160,
Colonia Magdalena de las Salinas, Gustavo A. Madero, C.P. 07760, Ciudad de México
Correo electrónico: lazarates@uatx.mx

DOI <http://dx.doi.org/10.28960/revmeduas.2007-8013.v15.n4.003>

Recibido 16 de junio 2025, aceptado 10 de septiembre 2025

RESUMEN

Objetivo: La investigación evaluó el impacto de un programa de identificación temprana de enfermedades respiratorias crónicas en el primer nivel de atención, identificando características sociodemográficas, ocupacionales, factores de riesgo y concordancia entre el diagnóstico médico de asma y EPOC y los patrones espirométricos. **Material y métodos:** Investigación descriptiva, transversal, retrospectiva y analítica a partir de fuentes secundarias, en el Centro de Salud Urbano de Calpulalpan, Tlaxcala, México, se recabaron datos de 165 pacientes a partir del Cuestionario para la realización de espirometría forzada. Diagnóstico de enfermedades pulmonares obstructivas, CENAPRECE de tipo sociodemográfico, características clínicas y patrones espirométricos a población no derechohabiente de 4 años a 89 años de edad. **Resultados:** Predominó el género femenino con 67%, el grupo de edad más frecuente fue de 65 años y más con 39%. La ocupación destinada al hogar fue la principal actividad con un 47%, 28% tiene el hábito del tabaquismo y el 72% no, los pacientes expuestos a polvos o humos por un año o más representaron el 53%, el 53% utilizan leña o carbón para cocinar o calentarse en su casa. Los principales motivos de sospecha clínica fueron el EPOC 70% y asma 22%. Las pruebas espirométricas determinaron que el 64% son sanos, con patrón restrictivo 15%, asma 13% y EPOC 8%. **Conclusiones:** Un programa de identificación temprana en el primer nivel de atención permite diagnosticar de forma oportuna enfermedades respiratorias crónicas y disminuye los errores diagnósticos y subdiagnósticos de asma, EPOC y enfermedades con un patrón restrictivo.

Palabras clave: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma, atención primaria, espirometría

ABSTRACT

Objective: The study evaluated the impact of a program for early identification of chronic respiratory diseases at the primary care level, identifying sociodemographic, occupational characteristics, risk factors, and concordance between the medical diagnosis of asthma and COPD and spirometric patterns. **Materials and Methods:** This is a descriptive, cross-sectional, retrospective, and analytical study based on secondary sources at the Urban Health Center of Calpulalpan, Tlaxcala, Mexico. Data from 165 patients were collected from the spirometry forced Diagnosis of obstructive lung diseases, CENAPRECE Questionnaire on sociodemographic, clinical characteristics, and spirometric patterns in a non-beneficiary population ranging from 4 to 89 years of age. **Results:** The female gender predominated with 67%, and the most frequent age group was 65 years and older with 39%. Housekeeping was the main activity with 47%; 28% had a history of smoking, and 72% they didn't; of patients were exposed to dust or fumes for one year or more representing 53%. Additionally, 53% use wood or coal to cook or heat their homes. The main reasons for clinical suspicion were COPD (70%) and asthma (22%). Spirometry tests determined that 64% were healthy, 15% had restrictive patterns, 13% had asthma, and 8% had COPD. **Conclusions:** A program of early identification at the primary care level allows for the timely diagnosis of chronic respiratory diseases and reduces diagnostic errors and underdiagnosis of asthma, COPD, and diseases with a restrictive pattern.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, asthma, primary care, spirometry.

Introducción

En México, las Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas es la novena causa de mortalidad general, séptima causa en mujeres y no-

vena causa en hombres¹. La EPOC es un problema de salud mundial debido a su alta prevalencia que es de alrededor de 10% de la pobla-

ción adulta y el aumento de incidencia por el aumento de la longevidad de la población y los costos asociados².

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad crónico-degenerativa que se presenta en adultos mayores de 45 años y clínicamente se caracteriza por enfisema y bronquitis crónica que conducen al desarrollo de la obstrucción de las vías respiratorias³.

Se define como una enfermedad frecuente, prevenible y tratable, caracterizada por persistentes síntomas respiratorios y limitación del flujo aéreo debido a anomalías de las vías respiratorias o alveolares, causadas por la exposición a partículas o gases nocivos. La limitación crónica del flujo aéreo característica de la EPOC es producida por una combinación de enfermedad de vías aéreas pequeñas y destrucción de parénquima, que varían de un individuo a otro³.

Los factores de riesgo tienen que ver con la interacción entre la predisposición genética y la exposición a factores ambientales. La prevalencia de la EPOC y la del tabaquismo están directamente relacionadas; sin embargo, el desarrollo de la enfermedad es multifactorial: uno de los factores de riesgo más importantes es la contaminación atmosférica en el exterior, en el espacio laboral y en espacios interiores³.

Se encontró que la exposición a humo de biomasa promueve un estado inflamatorio en el pulmón; las mujeres expuestas presentan un

mayor número de neutrófilos, eosinófilos, monocitos, mastocitos, linfocitos y macrófagos alveolares, así como niveles superiores de IL-6 y 8 y factor de necrosis tumoral en esputo, comparadas con aquellas que usan otro tipo de combustible³.

El factor genético más conocido en el desarrollo de la EPOC es la deficiencia de la enzima alfa 1- antitripsina (AAT), que es el inhibidor de proteasa más importante en el organismo humano. Entre el 1 y el 2% de los pacientes desarrollan EPOC por esta causa³. La EPOC a menudo coexiste con otras afecciones médicas crónicas concomitantes que incluyen enfermedades cardiovasculares, osteoporosis, depresión y diabetes, entre otras.

Se ha demostrado que los jóvenes con función pulmonar alterada asocian una mayor prevalencia, y una incidencia aproximadamente una década antes, de anomalías cardiovasculares y endocrinas (diabetes), así como muerte prematura, lo que sugiere que un desarrollo pulmonar deficiente puede ser un marcador de mal desarrollo de otros sistemas de órganos².

En el asma se incluyen tres características principales que son la inflamación, la remodelación e hiperrespuesta de las vías aéreas, con lo cual se conduce a una obstrucción bronquial variable en el tiempo; por lo que los síntomas y las pruebas de función pulmonar pueden modificarse incluso en un mismo día⁴. Existirían dos

vías por la que los factores predisponentes podrían facilitar la aparición de sibilancias recurrentes y asma: vía inmunológica la cual está relacionada mayoritariamente con una alteración del equilibrio entre linfocitos Th1 y Th2.

Este desbalance ocasionaría una respuesta inadecuada a infecciones virales los primeros años de vida. Es un mecanismo fundamental en el asma alérgico; traduciéndose en una inflamación de la vía aérea mediada por la IgE. La fase inflamatoria precoz consistiría en que las células presentadoras de antígeno presentarían el mismo a los LTh2, que en su proceso de activación secretarían diversas interleucinas (IL-4, IL-5 e IL-13). Activarían los linfocitos B que secretarían IgE específica que se uniría a receptores mastocitarios, de eosinófilos y basófilos, sensibilizando al paciente. En una exposición ulterior, el alérgeno se uniría a la IgE presente en las células efectoras, liberando distintos mediadores (histamina, prostaglandinas, leucotrienos, etc.), que contribuirían a la inflamación y sintomatología. Vía del Desarrollo pulmonar inadecuado: una maduración pulmonar inadecuada en época fetal, o una reestructuración o remodelado secundario a infecciones respiratorias víricas graves, pudieran ser la causa de sibilancias recurrentes no atópicas.

Sea cual fuere la predisposición y mecanismo implicado, se traduciría en un estrechamiento de las vías aéreas a través de distintos proce-

sos: constricción del músculo liso bronquial, engrosamiento inflamatorio donde destaca el papel de los fibroblastos. Hipersecreción de células mucosas y descamación del epitelio bronquial. El asma es un síndrome multifactorial en cuya fisiopatología intervienen tanto mecanismos inmunológicos, mayoritariamente IgE mediados, como no inmunológicos. La hiperreactividad bronquial es una característica definitoria.

El asma es una enfermedad poligénica multifactorial, en la que los genes no solo influyen en su desarrollo, sino también influyen y condicionan la respuesta terapéutica. Factores exógenos como: alérgenos, infecciones o irritantes influyen tanto en las exacerbaciones como en su desarrollo⁵.

Para el diagnóstico de la EPOC es importante conocer los antecedentes de exposición a factores de riesgo, y la presencia de los principales síntomas (disnea, tos, producción de esputo, opresión torácica, sibilancias y congestión del pecho). Los 2 fenotipos más conocidos de la EPOC son la bronquitis obstructiva crónica y el enfisema. La bronquitis se define por la presencia de tos y esputo en la mayoría de los días durante al menos 3 meses al año, durante 2 o más años consecutivos, y el enfisema por tos frecuente o sibilancias, dolor torácico y disnea especialmente si se realiza alguna actividad física³.

La espirometría es la principal prueba de función pulmonar, y resulta imprescindible para la

evaluación y el seguimiento de las enfermedades respiratorias; es una prueba accesible y no invasiva, y es la medición más reproducible y objetiva de la limitación del flujo aéreo³. La espirometría es una prueba equivalente a la medición de la presión arterial para el diagnóstico de hipertensión o la medición de la glucosa en sangre para el diagnóstico de diabetes. Sin embargo, se realiza muy pobremente en nuestro medio, en especial en centros de atención médica primaria y secundaria por lo que es indispensable que se incremente su uso en sujetos de alto riesgo o probabilidad de padecer la enfermedad. En México y en la mayoría de los países en desarrollo se utiliza de manera muy pobre, a pesar de su relevancia diagnóstica y de los esfuerzos por actualizar guías para su uso en el consultorio⁶.

La importancia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y su relevancia en el contexto epidemiológico radica en que es una de las enfermedades con mayor mortalidad en el mundo ya que representa la tercera causa de muerte a nivel mundial⁷ tan sólo por debajo de las enfermedades cardiovasculares y el cáncer y de acuerdo con el estudio de carga de la mortalidad, en 2016 se registraron 251 millones de casos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, estimándose 3.17 millones de fallecimientos el mismo año⁶.

Se estima que en los próximos años su impacto en la salud pública será más importante por lo

cual nuestro país no queda exento de esta situación que representa un problema para la población y es un gasto económico que impacta negativamente al erario público⁶.

Si no se detecta oportunamente mediante programas preventivos secundarios que limiten el avance de la enfermedad con la consecuente elevación de los costos para los sectores públicos ya que como sabemos los costos hospitalarios se elevan en el control y estabilización de estos pacientes, por lo cual es primordial su identificación oportuna en las Unidades médicas de primer nivel para su manejo oportuno, su control y detección correcta desde su identificación. El EPOC y el asma generan un importante consumo de recursos sanitarios y representan una elevada carga económica para la sociedad.

El subdiagnóstico y error diagnóstico del asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica es muy grande en todo el mundo, en parte, debido al pobre acceso y el uso médico de la espirometría⁸.

Una gran parte de la carga asistencial de la EPOC recae en la Atención Primaria a la Salud (APS), por lo que las decisiones clínicas en este ámbito tienen una gran trascendencia en el manejo global de la enfermedad⁹.

Algunas de las limitaciones que se han presentado para la implementación y uso de la espirometría en entornos de primer nivel en nuestro país es la falta de espirómetros en hospitales ya que apenas en el 2015 se contaban con 15

equipos en el ámbito hospitalario y ningún espirometro funcional en los centros de atención primaria, sin embargo, para el 2021, la cobertura en equipamiento e insumos (espirómetros y fármacos) en los 32 estados de la república mexicana ha alcanzado los 250 espirómetros. Sin embargo, la continuidad del personal capacitado en el programa es multifactorial y desafortunadamente sólo el 13% de los inicialmente capacitados terminan el proceso. La pandemia de COVID-19 llevó a una desaceleración en el proceso de capacitación y un cese temporal en la ejecución de los estudios espirométricos⁶.

Estudios similares al propuesto en esta investigación se han realizado en otras latitudes como es el caso presentado en 2018 por Heffler¹⁰ y cols. en donde se realizó un estudio en Padua, Italia, reportando una preocupante falta de uso de la espirometría y una alta proporción de diagnósticos erróneos en pacientes con sospecha de enfermedades inflamatorias crónicas de las vías respiratorias que fueron atendidos por médicos de atención primaria. De igual forma se les realizó una espirometría y una prueba broncodilatadora, al final el estudio encontró una alta proporción de pacientes (33%) que nunca recibieron un diagnóstico respiratorio.

De los pacientes evaluados apenas el 56% se había realizado un estudio espirométrico (Gold estándar diagnóstico) y finalmente el 69% y 13% de los pacientes con asma y EPOC diagnosticados por un médico, respectivamente,

presentaron patrones espirométricos concordantes con sus enfermedades conocidas.

En un estudio canadiense de 1,003 pacientes mayores de 40 años reclutados de centros de medicina familiar y con historia de tabaquismo mayor a 20 paquetes/año, se encontró una prevalencia de EPOC del 20.7%; el subdiagnóstico de EPOC fue del 68% mientras que en otros 43 pacientes (4.3%) con diagnóstico previo de EPOC no se confirmó la obstrucción al flujo aéreo (error diagnóstico). En un estudio similar de cuatro países de América Latina (Argentina, Colombia, Venezuela y Uruguay), se reclutaron 1,540 pacientes mayores de 40 años con alto riesgo de padecer EPOC, quienes completaron espirometría postbroncodilatador; la prevalencia de EPOC subdiagnosticado fue del 77% y la de error diagnóstico del 30.4%¹⁰.

Las enfermedades respiratorias crónicas se encuentran entre las cuatro principales enfermedades crónicas humanas. Los cambios en el estilo de vida son posibles y pueden ser beneficiosos en la prevención y el tratamiento integral de la EPOC¹¹. La mala calidad de vida está relacionada con la probabilidad de ingreso hospitalario y con un mayor uso de recursos¹². Un programa integral de EPOC puede reducir los reingresos hospitalarios por EPOC y la duración de estancia hospitalaria, además de mejorar los síntomas y la calidad de vida de los pacientes¹³.

La atención integrada de las afecciones pulmonares crónicas en los establecimientos de salud

pública es factible y conduce a un mejor diagnóstico y tratamiento en un entorno de países de bajos ingresos¹⁴.

Es por lo tanto fundamental que el presente estudio de investigación determine el impacto que un programa de identificación temprana tiene en el diagnóstico oportuno de las principales enfermedades respiratorias crónicas que aquejan a la población tlaxcalteca a través de un instrumento establecido por la CENAPRECE y que a través de la validación de los casos con la espirometría sea posible prevenir las complicaciones asociadas a estas dos enfermedades que de ser tratadas a tiempo al disminuir el error diagnóstico o el subdiagnóstico sea posible mejorar la calidad de vida de los pacientes e impactar positivamente en la disminución de gastos en el erario público. El objetivo de este estudio es evaluar el impacto de un programa de identificación temprana de enfermedades respiratorias crónicas en el primer nivel de atención, determinando la prevalencia de EPOC y asma, identificando las características sociodemográficas, ocupacionales, así como analizar los factores de riesgo asociados y comparar la concordancia entre el diagnóstico médico de asma y EPOC y los patrones espirométricos.

MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio se trata de una investigación descriptiva, transversal, retrospectiva y analítica.

La recolección de información del estudio se realizó en el Centro de Salud Urbano de Calpulalpan perteneciente al Estado de Tlaxcala en el Periodo del 23 de febrero del 2022 al 13 de noviembre del 2023.

El universo o población de estudio está integrado por adultos de 40 años y más con sospecha de EPOC, así como menores y mayores de 18 años con sospecha de asma atendidos en el Centro de Salud Urbano de Calpulalpan y que se les haya efectuado el Cuestionario para la realización de espirometría forzada validado por CENAPRECE. Muestreo no probabilístico por conveniencia que se efectuó a 165 pacientes mediante el estudio espirométrico.

Criterios de selección

Criterios de inclusión

- Adultos con sospecha de enfermedad respiratoria crónica que se acompañen o no de alguna otra comorbilidad (excepto cáncer pulmonar), que acudan al Centro de Salud Urbano de Calpulalpan y que acepten participar en el estudio:
 - Sospecha de Asma: paciente que presente dos o más respuestas afirmativas del Cuestionario para la realización de espirometría forzada, es candidato(a) a

la realización de espirometría forzada con broncodilatador.

- Sospecha de EPOC: Paciente que responde afirmativamente las preguntas del Cuestionario para la realización de espirometría forzada, es candidato(a) a realización de espirometría forzada con broncodilatador.

Criterios de exclusión

- Adultos elegibles para participar, que presenten alguna comorbilidad como: cáncer de pulmón, o algún otro tipo de cáncer, enfermedad del sistema nervioso (EVC), trastornos cognitivos y mentales, etapas terminales de la EPOC.

Criterios de eliminación

- Pacientes cuyo Cuestionario para la realización de espirometría forzada no esté completamente requisitado.

Plan de recolección de datos

Cuestionario para la realización de espirometría forzada. CENAPRECE. Diagnóstico de enfermedades pulmonares obstructivas. 7 reactivos para pacientes mayores de 18 años con sospecha de asma. 11 reactivos con pacientes sospechosos de EPOC (mayores de 40 años) (Figura).

CUESTIONARIO PARA LA REALIZACIÓN DE ESPIROMETRÍA FORZADA
(DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES PULMONARES OBSTRUCTIVAS)

MOTIVO POR EL CUAL SOLICITA LA ESPIROMETRÍA
Seleccione el motivo por el cual le está realizando la prueba al paciente:

- Detección de ASMA en menores de 18 años
- Detección de ASMA en mayores de 18 años
- Detección de EPOC en mayores de 40 años
- Seguimiento de ASMA/EPOC ya diagnosticado por ud, con espirometría previa
- Otra indicación (favor de anotar):

FICHA DE IDENTIFICACIÓN
Por favor llene las casillas siguientes:

Fecha: Edad: Sexo: Nombre completo:
 Ocupación: Sexo: CURP:
 Derechohabencia:
 Localidad: Municipio: Teléfono:
 Estado: Jurisdicción: Grupo indígena:

PREGUNTAS PARA PACIENTES MENORES DE 18 AÑOS CON SOSPECHA DE ASMA
Si su paciente es menor de edad y ud sospecha que tiene asma, hágale las siguientes preguntas al cuidador, tal como están escritas:

1. ¿Alguna vez ha tenido su hijo sibidos o chifidos en el pecho en el pasado? SI NO
Si respondió NO, por favor, pase a la pregunta número 6. Si respondió SI, por favor, continúe con la siguiente pregunta.
2. ¿Ha tenido, su hijo, alguna vez asma? SI NO
3. En los últimos 12 meses ¿Ha tenido su hijo tos seca por la noche que no haya sido por resfriado o infección? SI NO

Niño que presente una respuesta afirmativa en la pregunta 1 (sibilancias) o que no tenga sibilancias pero tenga respuestas afirmativas en las preguntas 2 y 3 es candidato(a) a realización de espirometría forzada con broncodilatador.

PREGUNTAS PARA PACIENTES MAYORES DE 18 AÑOS CON SOSPECHA DE ASMA

1. ¿Alguna vez en su vida ha tenido sibido de pecho? SI NO
Si respondió NO, por favor, pase a la pregunta número 6. Si respondió SI, por favor continúe en la siguiente pregunta.
2. ¿Cuántas veces le ha sibilado el pecho en los últimos 12 meses? NINGUNA 1 A 3 4 A 12 MÁS DE 12
3. En los últimos 12 meses, ¿qué tan frecuentemente se ha despertado por la noche debido al sibido de pecho? NUNCA MENOS DE 1 VEZ A LA SEMANA MÁS DE 1 VEZ A LA SEMANA
4. En los últimos 12 meses, ¿el sibido de pecho le ha provocado una falta de aire que haya tenido que hacer pausas para hablar? SI NO
5. ¿Alguna vez le han dicho que tiene asma? SI NO
6. En los últimos 12 meses ¿Alguna vez le ha sibilado el pecho después de hacer ejercicio o alguna actividad física? SI NO
7. En los últimos 12 meses, ¿Ha tenido tos seca durante la noche no relacionada con gripa? SI NO

Paciente que presente dos o más respuestas afirmativas es candidato(a) a la realización de espirometría forzada con broncodilatador.

PREGUNTAS PARA PACIENTES MAYORES DE 40 AÑOS CON SOSPECHA DE ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

1. ¿Ha presentado tos, la mayoría de los días, por lo menos tres meses consecutivos al año? SI NO
2. En los últimos 12 meses ¿Ha presentado flemas que vienen de su pulmón o flemas difíciles de sacar sin que esté resfriado? SI NO
3. ¿En los últimos 12 meses alguna vez ha tenido sibidos en el pecho acompañados de falta de aire? SI NO
4. ¿Presenta usted falta de aire al vestirse, caminar o trabajar? SI NO
5. ¿Fuma o ha fumado? SI NO
Si respondió NO, por favor pase a la pregunta número 6. Si respondió SI, por favor continúe en la siguiente pregunta.
6. ¿Cuántos años de su vida ha fumado, aproximadamente?
7. ¿Cuántos cigarros al día se fuma, aproximadamente?
8. ¿Ha trabajado por un año o más en un área donde haya tenido exposición a polvos o humos? SI NO
9. En su casa, ¿utilizan leña o carbón para cocinar o calentarse? SI NO
Si respondió NO, el cuestionario ha finalizado. Si respondió SI, por favor continúe en la siguiente pregunta.
10. ¿Cuántas horas al día está encendido el carbón o la leña?
11. ¿Cuántos años de su vida ha cocinado o se ha calentado con leña o carbón?

Paciente que responda afirmativamente las preguntas 1 a 4 y que además haya respondido afirmativamente a la pregunta 5, 8 o 9 es candidato(a) a realización de espirometría forzada con broncodilatador.

Figura 1. Cuestionario para la realización de espirometría forzada. Diagnóstico de enfermedades pulmonares obstructivas⁴.

MÉTODOS ESTADÍSTICOS

Los análisis estadísticos se calcularon empleando el software EPI INFO. Las variables cualitativas como el sexo biológico, ocupación, derechohabiencia, exposición laboral a polvos o humos, exposición a carbón o leña, tabaquismo se expresaron como frecuencias y/o porcentajes. Se utilizó la Odds Ratio y chi-cuadrada para análisis de asociación entre las variables de estudio y análisis de correlación logística.

CONSIDERACIONES BIOÉTICAS

Dada la naturaleza retrospectiva del estudio y el uso de datos completamente anonimizados de un instrumento validado a nivel nacional, se consideró que no era necesaria una revisión formal por parte del comité de ética.

RESULTADOS

En el Centro de Salud Urbano de Calpulalpan, se realizaron 165 espirometrías de febrero de 2022 a noviembre de 2023, a los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión del protocolo (**Cuadro 1**). Predominó el género femenino con el 67% (111 pacientes), mientras que el 33% (54 pacientes) fueron hombres.

El grupo de edad en quienes se efectuó la prueba con mayor frecuencia en orden descendente fue el de 65 años y más con un 39% (64 pacientes), seguido de 50 a 59 años con un

22% (37 pacientes), 60 a 64 años con un 15% (24 pacientes), 25 a 44 años con un 11% (18 pacientes) y finalmente el de 45 a 49 años con un 6% (10 pacientes).

El 95% (156 pacientes) no contaba con derechohabiencia a ninguna institución pública, mientras que el 5% (9 pacientes) contaba con derechohabiencia al IMSS.

Las principales ocupaciones fueron la actividad destinada al hogar con un 47% (78 pacientes), seguido de empleados con un 12% (19 pacientes), campesinos 8% (14 pacientes), otro con un 8% (14 pacientes), estudiantes 7% (11 pacientes) y jubilados con un 5% (9 pacientes).

En cuanto al hábito tabáquico, el 72% (118 pacientes), refiere que no fuma actualmente o en algún momento de su vida tampoco ha fumado, mientras que el 28% (47 pacientes) refiere que si fuma o fumó.

Entre los pacientes que tienen el hábito de fumar o han fumado, 14 de ellos han fumado entre uno y cinco años, 7 han fumado por 6 a 10 años, 6 han fumado de 16 a 20 años, 5 han fumado de 26 a 30 años, 3 han fumado por espacio de 11 a 15 años y 3 pacientes por 21 a 25 años.

En cuanto a la mayor cantidad de cigarros que llegan a fumar los pacientes, 7 fuman 2 cigarros diarios, 6 fuman 3 cigarros, 6 fuman 5 cigarros, 4 fuman 1 cigarrillo y 3 fuman 4 cigarros, 2 pacientes llegan a fumar hasta 20 cigarrillos, uno

fuma 30 cigarros y 2 fuman hasta 40 cigarros todos los días.

El índice tabáquico de los pacientes evaluados reportó un riesgo nulo del 96% (158 pacientes), riesgo moderado de 2% (3 pacientes), riesgo alto de 1% (2 pacientes), y riesgo intenso de 1% (2 pacientes).

Los pacientes que laboraron expuestos a polvos o humos por un año o más, fueron con un 53% (88 pacientes) y los que no tuvieron dicha exposición fueron 47% (77 pacientes).

Entre los pacientes que utilizan estos combustibles el 40% (32 pacientes) lo mantiene encendido por un espacio de una a 4 horas, el 25% (20 pacientes) de 5 a 8 horas, 25% (20 pacientes) de 9 a 12 horas, 9% (7 pacientes) de 21 a 24 horas y finalmente con un 2% (2 pacientes) de 13 a 16 horas. 23% (21) de los pacientes refieren que han cocinado o se han calentado con leña o carbón por uno a 10 años, 21% (19) por 11 a 20 años, 18% (16) por 21 a 30 años, 15% (14) por 31 a 40 años, 11% (10) de 41 a 50 años, 9% (8) por 51 a 60 años y 3% (3) por 61 a 70 años.

La calidad de la prueba se considera aceptable y replicable al cumplir con los datos de reproducibilidad al calificar la prueba espirométrica con las letras A 84% (138 pacientes) y B 12% (19 pacientes) con lo cual el 96% de los pacientes a los que se les aplicó la prueba cumple con los

parámetros necesarios para establecer el diagnóstico, mientras que el 2% (4 pacientes) obtuvieron calificación C y 2% (4 pacientes) obtuvieron calificación D, con lo cual fue necesario repetir la prueba espirométrica un mes después a fin de que el paciente se familiarizará con la técnica correcta de ejecución.

El 73% (120) de los pacientes sometidos a espirometría presentaron un resultado normal, el 13% (21) tuvieron un resultado con patrón obstructivo y el 14% (24) presentaron un patrón restrictivo.

Cuadro 1. Características sociodemográficas de la población de estudio.

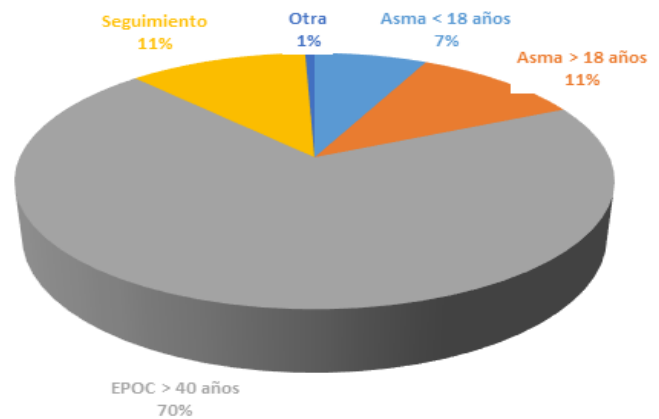
CSU Calpulalpan. Febrero 2022 a noviembre 2023.

Características sociodemográficas		Frecuencia (%) media ± DE	
n		165	100%
EDAD		57.19±	19.04
SEXO			
	Femenino	111	67.30%
	Masculino	54	32.70%
DERECHOHABIENTIA			
	Sin derechohabientia	156	94.50%
	IMSS	9	5.50%
MUNICIPIO			
	Calpulalpan	105	63.60%
	Otro	25	15.20%
	Sanctorum	16	9.70%
	Nanacamilpa	11	6.70%
	Hueyotlipan	5	3%
	Españita	3	1.80%

ESTADO			
	Tlaxcala	159	96.40%
	Puebla	4	2.40%
	Hidalgo	1	0.60%
	Estado de México	1	0.60%
OCUPACIÓN			
	Ama de casa	78	47.30%
	Empleado(a)	19	11.50%
	Campesino(a)	14	8.50%
	Otra	14	8.50%
	Estudiante	11	6.70%
	Jubilado(a)	9	5.50%
	Obrero(a)	7	4.20%
	Industria textil	5	3%
	Profesionista	4	2.40%
	Profesor(a)	3	1.80%
	Desempleado(a)	1	0.60%
TABAQUISMO			
	No	118	71.50%
	Si	47	28.50%
EXPOSICIÓN A POLVOS O HUMOS EN EL TRABAJO			
	Si	88	53.30%
	No	77	46.70%
UTILIZAN LEÑA O CARBÓN EN CASA			
	Si	88	53.30%
	No	77	46.70%
DIAGNÓSTICO ESPIROMÉTRICO			
	Sano	105	63.64%
	Patrón restrictivo	24	14.55%
	Asma	22	13.33%
	EPOC	14	8.48%

Se aplicaron 165 encuestas mediante el Cuestionario para la realización de la Espirometría forzada para el Diagnóstico de Enfermedades pulmonares crónicas, encontrándose que los

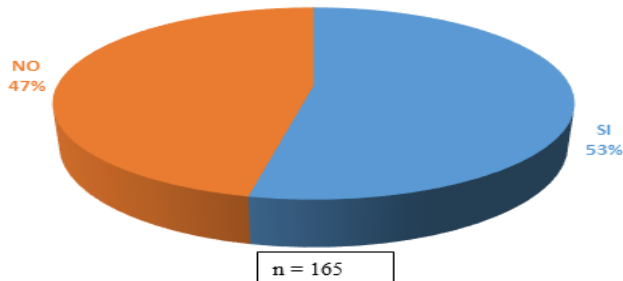
motivos por los cuales se solicitó una prueba espirométrica fue principalmente ante la sospecha de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) con un 70% (115 pacientes) para la población mayor de 40 años, en segundo lugar fue el asma en mayores de 18 años con 11% (18 pacientes), en tercer lugar fue el seguimiento de los pacientes diagnosticados con una enfermedad pulmonar obstructiva previa con un 11% (19 pacientes), seguido de asma en menores de 18 años con un 7% (12 pacientes) y finalmente con un 1% (1 paciente) en aquellos pacientes con otra motivación dentro de las que se engloban un estudio laboral solicitado como requisito o la realización de los controles biológicos necesarios para la calibración del equipo espirométrico (**Figura 2**).



Fuente: Elaboración propia

Figura 2. Frecuencia en el motivo de solicitud de espirometría. CSU Calpulalpan. Febrero 2022-noviembre 2023. EPOC > 40 años: Pacientes con sospecha de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica mayores de 40 años. Asma < 18 años: Pacientes con sospecha de asma menores de 18 años de edad. Asma > 18 años: Pacientes con sospecha de asma mayores de 18 años de edad.

El 53% (88 pacientes) utilizan leña o carbón para cocinar o calentarse en su casa, mientras que el 47% (77 pacientes) no lo hace (**Figura 3**).

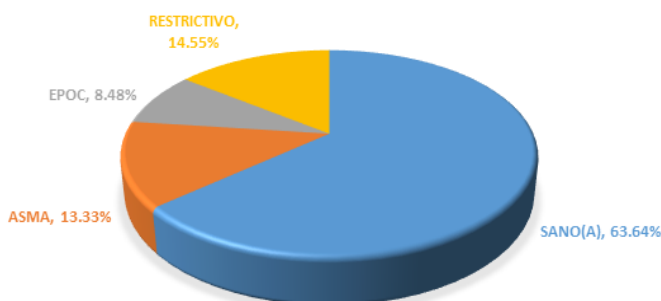


Fuente: Elaboración propia

Figura 3. En su casa, ¿utilizan leña o carbón para cocinar o calentarse? CSU Calpulalpan.

Febrero 2022-noviembre 2023.

El diagnóstico de pacientes a los que se les aplicó el programa de detección oportuna de enfermedades respiratorias crónicas consistente en la aplicación del Cuestionario y la realización de la espirometría forzada mostró que 63.64% (105 pacientes) fueron sanos, con patrón restrictivo el 14.55% (24 pacientes), asma 13.33% (22 pacientes) y Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) 8.48% (14 pacientes) (Figura 4).



Fuente: Elaboración propia

Figura 4. Diagnóstico de pacientes. CSU Calpulalpan. Febrero 2022-noviembre 2023. EPOC:

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Restrictivo: Patrón espirométrico restrictivo.

En el Cuadro 2 se muestra que las mujeres que son expuestas a agentes de biomasa tienen 1.35 veces mayor riesgo de enfermar de una enfermedad pulmonar crónica de tipo restrictivo en comparación con aquellas mujeres que no tienen dicha exposición

Cuadro 2. Diagnóstico por espirometría en mujeres con patrón obstructivo y restrictivo. CSU Calpulalpan. Febrero 2022-noviembre 2023

Diagnóstico por espirometría	OR	IC (95%)	p
Patrón restrictivo	1.35	0.408-4.846	0.007
Patrón obstructivo	0.951	0.2878-3.218	0.932

Los valores $P < 0.05$ indican diferencia estadísticamente significativa.

DISCUSIÓN

En el presente trabajo de investigación se encontró que el 67% de las personas a la que se les realizó el estudio son mujeres y el 33% son hombres comparado con otros estudios de investigación¹⁵ en donde el predominio de pacientes con sospecha de enfermedades respiratorias crónicas se centró en el sexo masculino con un 52.55%. Por otro lado, la edad promedio en la que se aplicó el programa de intervención temprana para la identificación de enfermedades respiratorias crónicas se encuentra en los 57.19 años de edad en comparación al mismo

estudio donde la media de la edad fue de 52 ± 15 años.

En otros estudios se hace referencia a que el principal motivo de indicación de la espirometría con el 63.5% resultó ser algún síntoma o signo entre los que destacan la falta de aire con el 40.88% y la tos con un 13.87%, mientras que con el 36.5% de las indicaciones se debieron a: peritaje médico laboral (13.87%), chequeos preoperatorios (12.41%) o periódicos con un 10.22%¹⁵, mientras que en el presente estudio de investigación el principal motivo para la realización de la espirometría fue la sospecha de EPOC en pacientes con un 70%, con un 11% fue el seguimiento de pacientes ya diagnosticados por motivos de mejor control, 11% en mayores de 18 años con sospecha de asma, 7% en pacientes menores de 18 años con sospecha de asma, y el 1% se realizó por algún otro motivo.

Mientras que en el presente estudio de investigación el diagnóstico clínico médico correspondió principalmente a la sospecha del EPOC con un 70%, con un 18% el asma, 11% seguimiento y con un 1% algún otro motivo. En contraste podemos decir que someter al paciente a un programa de detección temprana de enfermedad respiratoria crónica a través de un cuestionario validado y de una prueba espirométrica estandarizada nos proporciona el que el verdadero estado clínico de los pacientes después de la aplicación del gold estándar es el diagnóstico

de sano(a) con un 63.64%, patrón restrictivo 14.55%, asma 13.33% y EPOC 8.48%.

Estos resultados proporcionan datos en donde se considera que de todos los pacientes a los que se sospecha con una enfermedad respiratoria crónica casi las dos terceras partes son sanos, más allá de pensar en una obstrucción de las vías respiratorias estamos frente a un patrón restrictivo el cual es la primera causa de alteración respiratoria que amerita un protocolo de sospecha y de estudio más exhaustivo, el asma es considerado el segundo diagnóstico en frecuencia y más allá en pensar en una EPOC, es posible que estemos frente a un patrón obstructivo reversible como lo es el asma, finalmente el EPOC es en nuestro estudio la última causa probable de alteración pulmonar con un patrón obstructivo no reversible.

De acuerdo con Heffler y colaboradores¹⁰ en un estudio que buscaba evaluar la concordancia entre el asma diagnosticada por un médico y la EPOC y los patrones espirométricos, en una cohorte no seleccionada de pacientes enviados por médicos generales para realizar una espirometría encontró que el 69.5% y el 13.3% de pacientes con asma y EPOC diagnosticadas respectivamente por un médico tenían patrones espirométricos concordantes con sus enfermedades conocidas, mientras que nuestros resultados muestran que el asma y el EPOC correspondió a una concordancia de 72.2% y de 11.4% por lo cual estos datos se asemejan a

otros estudios europeos en condiciones semejantes.

De igual forma no solo se establecen los casos de obstrucción a la vía respiratoria en donde podemos encontrar casos de EPOC o de asma, sino también es importante señalar los casos de patrón restrictivo que no son considerados en el diagnóstico clínico inicial pero si son relevantes con un 14.55% de los pacientes a los que se les aplicó la espirometría con lo cual se podrán derivar a los servicios de segundo nivel para su protocolo de estudio y caracterización a fin de contribuir al adecuado control o manejo de los respectivos casos.

El 63.64% de los pacientes que tenían sospecha diagnóstica de enfermedad respiratoria crónica finalmente resultaron sin patología, con lo cual el protocolo diagnóstico de estos pacientes continúa en la búsqueda de otros diagnósticos diferenciales, por otro lado la hipótesis esperada era encontrar una importante cantidad de pacientes con diagnóstico de EPOC sin embargo este 8.48% es menor al esperado inicialmente, con lo cual cobra mayor relevancia la importancia de establecer el manejo de los pacientes no solo con el diagnóstico clínico sino corroborarlo a través de una prueba cuantificable y reproducible.

Asimismo encontramos que en la población a la que se aplicó la espirometría presentó un diagnóstico confirmado de asma de un 13.33% con

lo cual esto nos conduce a la importancia de contar con el debido tratamiento en una Unidad médica de primer nivel para esta población así como los pacientes con EPOC con lo cual estaríamos contribuyendo con la disminución de los ingresos hospitalarios con el consecuente deterioro de la calidad de vida de estos pacientes y la propensión a aumentar el riesgo de fallecer.

Finalmente con el 14.55% de los pacientes con patrón restrictivo confirmado es un resultado no esperado en el inicio del estudio con lo cual se abre un área de oportunidad para el manejo adecuado de estos pacientes y su referencia oportuna, con lo que se propone una mayor capacitación de este importante grupo de la población a fin de proporcionar una atención integral a la población disminuyendo las complicaciones de aplicar adecuadamente las medidas de prevención primaria y secundaria correspondientes.

Ahora bien, las enfermedades pulmonares restrictivas se caracterizan por una distensibilidad reducida de los pulmones, comprometiendo la expansión pulmonar, estos síndromes restrictivos pueden ser causadas por la destrucción del parénquima pulmonar distal debido a infiltrados de inflamación, toxinas, y mecanismos aún por dilucidar (afecciones intrínsecas), así como por afecciones extraparenquimatosas (causas extrínsecas)¹⁶.

Dentro de las posibles causas intrínsecas debemos mencionar la fibrosis pulmonar idiopática,

neumonía intersticial no específica, sarcoidosis, exposición a polvos inorgánicos como silicosis, asbestosis, talco, fibrosis por metales duros, pulmón de los trabajadores químicos, exposición al polvo orgánico, enfermedad del pulmón del granjero, enfermedad del criador de aves, enfermedad del pulmón del trabajador de hongos, esclerosis sistémica, vasculitis pulmonar e histiocitosis pulmonar de células de Langerhans¹⁶. Por lo tanto, motivo de investigación futura es el posible estudio de sustancias químicas como probables causantes de enfermedades pulmonares restrictivas que se encuentran en el ambiente en las áreas de trabajo de personal que labora en fábricas de la región del municipio y sus alrededores, ya que de acuerdo a la presente investigación el 53% de los pacientes ha trabajado por un año o más en un área donde ha tenido exposición a polvos o humos, así como de investigar la relación que tiene la enfermedad pulmonar con patrón restrictivo y los talleres textiles y de maquila ubicados en la ciudad de Calpulalpan y en las localidades periféricas, ya que esta actividad económica representa una de las principales fuentes de ingresos de la población económicamente activa.

Por otro lado, existen otras patologías causantes de enfermedades pulmonares restrictivas extrínsecas o extrapulmonares como la cifoescoliosis, afecciones pleurales como derrames, pulmón atrapado, cicatrización pleural, empiema crónico, asbestosis, obesidad, trastornos

neuromusculares con distrofia muscular, esclerosis lateral amiotrófica, polio, neuropatías frénicas y ascitis¹⁶. Ante estas probables causas es importante el seguimiento en investigaciones subsecuentes de las patologías más prevalentes en nuestro estado sobre todo ante la epidemia de obesidad que es un factor de riesgo muy importante en nuestra sociedad contemporánea.

Es evidente que la utilización del espirómetro en pacientes sospechosos de enfermedad respiratoria crónica incrementa las probabilidades de hacer un correcto diagnóstico de asma o de EPOC y favorece el evitar el tratamiento de pacientes que no tienen una patología respiratoria crónica.

CONCLUSIONES

Se puede establecer que existe en el primer nivel de atención una disminución de los errores diagnósticos y subdiagnósticos de asma y de EPOC al establecer como parte del protocolo de atención el uso rutinario de un programa de atención de detección oportuna consistente en la aplicación de un instrumento de validación de detección de enfermedades respiratorias crónicas sospechosas aunado a un estudio espirométrico.

Un programa de identificación temprana en el primer nivel de atención permite identificar de

forma oportuna enfermedades respiratorias crónicas, al establecer objetivamente con evidencia cuantitativa la presencia de enfermedades obstructivas reversibles (asma) y no reversibles (EPOC), descarta aquellos casos de pacientes que son considerados sanos y que requieren una monitorización subsecuente a fin de identificar oportunamente los primeros indicios de una enfermedad pulmonar crónica, también es posible la identificación de enfermedades con un patrón restrictivo que no se tenía de inicio contemplado por el personal médico, con lo cual se mejora la precisión diagnóstica.

Se tiene un área de oportunidad para no sólo diagnosticar oportuna y correctamente a los pacientes con enfermedad respiratoria crónica sino también el mejorar su manejo y control al realizar espirometrías de seguimiento. Finalmente estaremos posiblemente contribuyendo a la prevención terciaria de complicaciones potenciales que ameriten la referencia oportuna a un tercer nivel de atención, basadas en la evidencia.

Es importante señalar que las mujeres son el grupo más afectado y ellas son las que representan el grupo más vulnerable al tener mayor exposición a los combustibles de biomasa y al verse incrementado en las últimas décadas el consumo al tabaco. Las mujeres cuyo trabajo principal se desarrolla en los hogares y dadas las condiciones socioeconómicas bajas las hace más propensas a exposiciones durante

largas horas al día y por muchos años al humo de biomasa, sin tampoco dejar de lado el que muchas de ellas son fumadoras pasivas.

Es por ello que ante la identificación de este grupo vulnerable de la población se deben realizar campañas de detección dirigidas a esta subpoblación a fin de detectar oportunamente las primeras etapas en la historia natural de la enfermedad de enfermedades pulmonares crónicas, sin descuidar por supuesto estrategias de intervención claras dirigidas a hacer conciencia en la población de los daños a la salud asociados a la exposición de la biomasa como combustible.

Referencias

1. INEGI. Estadísticas de Defunciones Registradas (EDR), 2024
2. Agusti A, Fabbri ML, Baraldi E, Celli B, Corradi M, Faner R et al. Spirometry: A practical lifespan predictor of global health and chronic respiratory and non-respiratory diseases. *Europ Journ Internal Medicine* 2021; 89:3-9.
3. Martínez LM, Rojas GA, Lázaro PRI, Meza AJE, Ubaldo RL, Ángeles CM. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) Bases para el médico general. *Rev Fac Med Univ Nac Auton Mex* 2020; 63(3): 28-35.
4. Alcocer VJC, López GRH, López RR, Luna LFL, Camargo ÁR, Reyes HA et al. Lineamientos nacionales para el manejo de las enfermedades respiratorias crónicas, en el primer nivel de atención del sector salud en

- México. Secretaria de Salud. CENAPRECE 2023: pp 1-67.
5. Álvarez F, García M. Asma: concepto, fisiopatología, diagnóstico y clasificación. *Pediatr Integral* 2021; 25(2):56-66
 6. Vázquez GJC, Benítez PRE, Sánchez GE, Fernández VM, Hernández ZRJ, Salas HJ et al. E-health strategy to improve the diagnosis of copd and asthma in México's primary care. *Neumol Cir Torax* 2021; 80(1):11–18.
 7. Benítez PRE, Vázquez GJC, Sánchez GE, Salas HJ, Pérez PR, Reyes HA et al. Impact of a spirometry educational program on the first level of care in Mexico. *Neumol Cir Torax* 2021;80(1):29–38.
 8. Vázquez GJC, Ortiz SR, Franco MF, Salas HJ, Benítez PRE, Pérez PR et al. Impacto de un curso taller de cinco horas en la interpretación de la espirometría. *Neumol Cir Torax* 2019; 78(3):270-76.
 9. Llauger RMA, Naberan TK. GOLD: estrategia mundial para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). *Aten Primaria* 2003;32(5):306–10.
 10. Heffler E, Crimi C, Mancuso S, Campisi R, Puggioni F, Brussino L et al. Misdiagnosis of asthma and COPD and underuse of spirometry in primary care unselected patients. *Respir Med* 2018;142:48–52.
 11. Ambrosino N, Bertella E. Lifestyle interventions in prevention and comprehensive management of COPD. *Breathe* 2018; 14(3): 186–94.
 12. Seemungal TA, Donaldson GC, Paul EA, Bestall JC, Jeffries DJ, Wedzicha JA. Effect of Exacerbation on Quality of Life in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:1418-22.
 13. Ko WSF, Cheung NK, Rainer HT, Lum C, Wong I, Hui SCD. Comprehensive care programme for patients with chronic obstructive pulmonary disease: A randomised controlled trial. *Thorax* 2017;72(2):122–28.
 14. Amir KM, Ahmar KM, Walley JD, Khan N, Imtiaz SF, Ali S et al. Feasibility of delivering integrated COPDasthma care at primary and secondary level public healthcare facilities in Pakistan: A process evaluation. *BJGP Open* 2019;3(1):1-12.
 15. Ojeda GYG, Garib HR, Hechavarría RZ. Calidad de vida en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Santiago de Cuba, 2018. *Correo Científico Médico* 2023;27(1).
 16. Martínez PPJ, Sabbula RB, Cascella M. *Restrictive Lung Disease*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2023

Encefalitis secundaria a una vasculitis primaria del sistema nervioso central. Reporte de caso

Encephalitis secondary to a primary angiitis of the central nervous system. Case report

Alex F. Reyes-Acuña¹, Allan H. Camilo-Muñoz²,
Athziri D. Estrada-Garza², Hadassa Yuef Martínez-Padrón³

1. Servicio de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica del Hospital Regional de Alta especialidad de Cd. Victoria Tamaulipas "Bicentenario 2010" IMSS-Bienestar.
2. Servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Alta especialidad de Cd. Victoria Tamaulipas "Bicentenario 2010" IMSS-Bienestar.
3. Subdirección de Enseñanza e Investigación del Hospital Regional de Alta Especialidad de Cd. Victoria "Bicentenario 2010" IMSS-Bienestar.

***Autor de correspondencia:** Hadassa Yuef Martínez-Padrón.
Hospital Regional de Alta Especialidad de Ciudad Victoria "Bicentenario 2010".
Tamaulipas, Cd. Victoria, México. Libramiento Guadalupe Victoria S/N,
Área de Pajaritos, Ciudad Victoria. 8341610224, hadassayuef@gmail.com

DOI <http://dx.doi.org/10.28960/revmeduas.2007-8013.v15.n4.004>

Recibido 11 de agosto 2025, aceptado 30 de septiembre 2025

RESUMEN

Objetivo: Presentar un caso de una paciente que debutó con un episodio agudo de encefalitis secundaria a una vasculitis primaria del sistema nervioso central. **Materiales y métodos:** Se revisa el caso de una paciente de 30 años ingresada en nuestro hospital por disartria con fiebre súbita asociada, sin enfermedades crónicas. **Resultados:** Se confirmó el diagnóstico de una encefalitis secundaria a una vasculitis primaria del sistema nervioso central. **Conclusión:** La secuencia Black-Blood RM es de suma utilidad para el diagnóstico de una vasculitis primaria del sistema nervioso central.

Palabras clave: Encefalitis, vasculitis, primaria, resonancia magnética, cerebro, black-blood.

ABSTRACT

Objective: To present a case of a patient who presented an acute episode of encephalitis secondary to primary angiitis of the central nervous system. **Material and methods:** The case of a 30-year-old patient admitted to our hospital for sudden dysarthria with fever without chronic diseases is reviewed. **Results:** The diagnosis of encephalitis secondary to a central nervous system vasculitis was confirmed. **Conclusion:** The Black-Blood MRI sequence is extremely useful for the diagnosis of primary angiitis of the central nervous system.

Keywords: Encephalitis, vasculitis, primaria, magnetic resonance, brain, black-blood.

Introducción

La vasculitis primaria del sistema nervioso central (VPSNC) es una enfermedad rara que resulta en la inflamación y destrucción de la vasculatura del sistema nervioso central sin observar una vasculitis fuera del sistema nervioso

central.¹ Con una prevalencia 2.4 casos por millón de habitantes en Estados Unidos de América² estos tienden a ser más aislados cuando son de compromiso unilateral con 49 casos reportados en la literatura inglesa³, por ello es una patología poco entendida con pocos casos documentados a nivel mundial y de difícil diagnóstico por presentar sintomatología similar a otros

padecimientos neurológicos (neuro infecciones, EVC, intoxicación por drogas, etc); el abordaje diagnóstico se complica al requerir una así como la necesidad de una muestra de tejido para estudio histopatológico que demuestre el proceso inflamatorio.⁴

Ahora se considera a la VPSNC un espectro con distintos subtipos clínicos e histológicos⁵, para el diagnóstico de la enfermedad se deben cumplir los criterios propuestos por Calabrese y Mallek en 1988⁶ [Cuadro 1], si bien la resonancia magnética no cuenta como un criterio diagnóstico, el uso de la secuencia Black-Blood contrastada es una gran herramienta para llegar al diagnóstico de VPSNC evidenciando el realce en las paredes de los vasos afectados y dividiéndolos en grados para mejorar el diagnóstico.⁷

Cuadro 1. Criterios de Calabrese - Mallek

Criterios de Calabrese - Mallek
<ul style="list-style-type: none"> • Presencia de un déficit neurológico o psiquiátrico adquirido inexplicable • Presencia de características clásicas de una vasculitis por angiografía o histopatología del SNC. • Ausencia de una vasculitis sistémica

Criterios diagnósticos para vasculitis primaria del sistema nervioso central. Recuperado de Calabrese LH, Mallek JA. Primary angitis of the central nervous system.⁶

En este reporte de caso se presenta una paciente que debutó con una encefalitis secundaria a una VPSNC unilateral.

Presentación del caso

Se trata de un paciente femenino de 30 años, originaria de Montemorelos, Nuevo León, actualmente residente de Ciudad Victoria, Tamaulipas quien acude a valoración al área de urgencias en el Hospital Regional de Alta Especialidad Bicentenario 2010 "IMSS-Bienestar", el 1 de marzo del 2025 por presentar un cuadro de deterioro neurológico súbito de 3 días de evolución asociado a cefalea global de intensidad moderada, malestar general y fiebre de 38.5°; ha presentado episodios confusionales súbitos que remitían espontáneamente en las últimas 3 semanas, astenia, adinamia, hiporexia y somnolencia leve, sin haber presentado retraso en el neurodesarrollo ni déficit en desempeño académico durante su vida. Antecedentes hereditarios, personales patológicos y personales no patológicos sin relevancia.

A su llegada se le solicita valoración al servicio de medicina interna encontrando a la paciente consciente, cooperadora, desorientada en tiempo, espacio y situación, Escala de Four 16 puntos, Glasgow 15 puntos, sin facies características, se observa agnosia auditiva y anosognosia a expensas de compromiso de funciones mentales superiores, apraxia construccional y motora, sin lograr raciocinio indicando una probable afectación del lóbulo temporal; resto de la exploración normal.

La evolución en las primeras 24 horas fue favorable, con remisión transitoria de los síntomas

neurológicos con picos febriles leves esporádicos de hasta 37.2°C por lo que se indicó tratamiento sintomático con paracetamol 1 gramo por razón necesaria y manejo expectante hasta determinar una etiología, en el estudio de su patología se realiza procedimiento de punción lumbar para estudio de líquido cefalorraquídeo y una resonancia magnética simple y contrastada de cráneo.

Al no presentarse eventos adversos en 24 horas de su evolución y sin contraindicación aparente, se decide iniciar tratamiento de forma empírica para encefalitis autoinmune, con base en corticosteroides [30 mg/kg Metilprednisolona por 3 días, posteriormente, 1 mg/kg de Prednisona al día], Ácido Micofenólico 1gr cada 12 horas, Hidroxicloroquina 200 mg cada 24 horas, así como, Ceftriaxona 1gr cada 12 horas como profilaxis antimicrobiana por estado de inmunosupresión. En la resonancia magnética de cráneo realizada el día 3 de marzo del 2025 donde se evidenció a nivel de lóbulo temporal izquierdo zonas engrosamiento de la corteza cerebral, así como zonas de focales de edema cerebral, realce focal cortical al paso de medio de contraste y zonas de restricción a la difusión magnética. [Figura 1]. Se delimitó un compromiso de los giros superior, medio e inferior del lóbulo temporal izquierdo [Figura 2]. En la evaluación vascular en la secuencia 3D TOF se identificó un compromiso de la vasculatura izquierda con estenosis de los segmentos M3 y

M4 [Figura 3], la cual se esquematiza adecuadamente en el 3D TOF axial [Figura 4].

Por los hallazgos de patrón cortical temporal izquierdo se realizaron pruebas de laboratorio para los siguientes anticuerpos con el fin de descartar encefalitis autoinmune: NMDAR1, AMPAR1, AMPAR2, GABABR, LGI1 los cuales resultaron negativos, así como ANCAS [Proteínasa 3-MPO] que resultaron positivos con niveles de proteínasa-3 de 8.5 mg/dL y una mieloperoxidasa de 50.0 mg/dL. Bajo hallazgos clínicos, imagenológicos y de gabinete se llegó al diagnóstico de vasculitis primaria del sistema nervioso central.

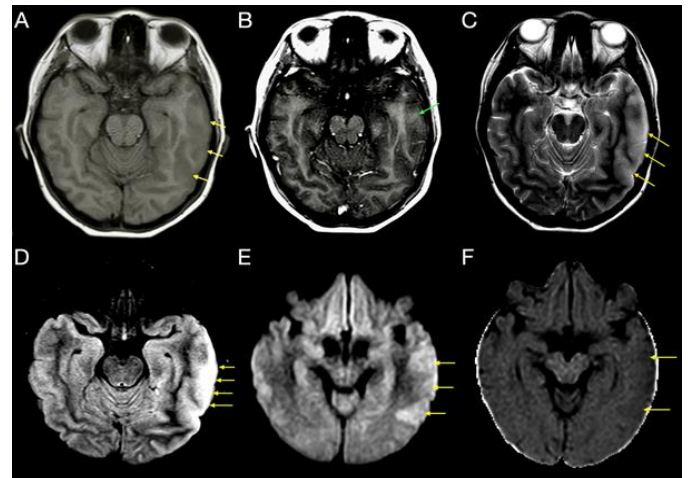


Figura 1: Imágenes en plano axial obtenidas en un equipo Philips Ingenia 1.5 Teslas **A:** Engrosamiento cortical del giro temporal medio en secuencia T1 (flecha amarilla). **B:** Realce cortical focal al paso de medio de contraste (flecha verde). **C:** Aumento en la intensidad de señal en secuencia T2 en relación con edema cortical (flechas amarillas). **D:** Aumento en la intensidad de señal en secuencia FLAIR (flecha amarilla). **E:** Zonas hiperintensas en secuencia DWI correspondientes a restricción (flechas amarillas). **F:** Mapa ADC con zonas hipointensas corticales (flechas amarillas) compatibles con la restricción de la difusión.

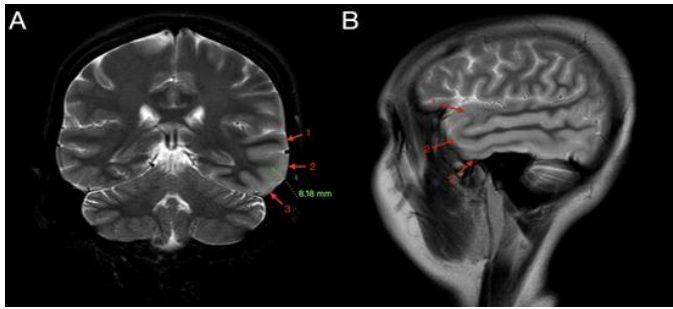


Figura 2: Imágenes en secuencia T2 obtenidas en un equipo Philips Ingenia 1.5 Teslas. **A:** plano coronal donde se evidencia el engrosamiento cortical de los giros temporales (flechas rojas) superior (1), medio (2) e inferior (3). **B:** Plano sagital oblicuo donde observamos el engrosamiento cortical de los giros temporales (flechas rojas) superior (1), medio (2) e inferior (3).

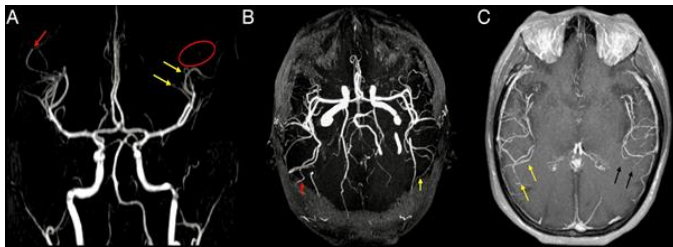


Figura 3: Imágenes en secuencia 3D TOF (A,B) y T1 3D contrastado (C). **A:** Plano coronal donde se observa la disminución de calibre del segmento M3 distal (flechas amarillas) y la ausencia del segmento M4 izquierdo (círculo rojo) en comparación a contralateral (flecha roja). **B:** Plano axial donde no se logra evidenciar el segmento M4 izquierdo (flecha amarilla) en comparación a contralateral (flecha roja). **C:** Plano axial donde observamos el compromiso de los segmentos M3 y M4 (flechas negras) en comparación a contralateral (flechas amarillas).

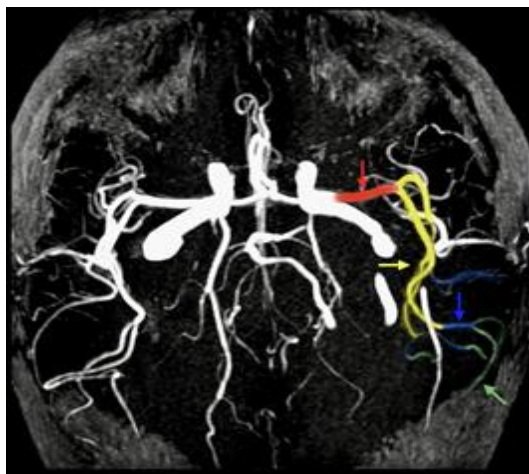


Figura 4: Imagen en secuencia 3D TOF en plano axial evidenciando los segmentos de la arteria cerebral media, M1 (flecha roja), M2 (flecha amarilla), M3 (flecha azul), M4 (flecha verde) y observando la disminución de calibre de los segmentos M3 y M4 izquierdos en comparación al contralateral.

Hubo una respuesta favorable al tratamiento médico con remisión de fiebre desde la primera dosis de esteroide y recuperación de las funciones mentales superiores a expensas de la agnosia auditiva, anosognosia y apraxia motora. En ningún momento presento recaída de su cuadro clínico posterior al inicio del tratamiento, la paciente fue egresada al quinto día de estancia hospitalaria por la mejoría clínica con manejo médico ambulatorio con base en corticoesteroides [1 mg/kg de Prednisona al día] y seguimiento por consulta externa por el servicio de reumatología.

Discusión

La VPSNC se divide en 4 patrones principales respecto a sus hallazgos histopatológicos: patrón linfocítico, angeítis relacionada con beta amiloide, predominio granulomatoso y patrón necrosante⁵. Pertenece al grupo de enfermedades raras con una prevalencia estimada de 2.4 casos por 1,000,000 personas²; la mayoría de estos casos están limitados a los hallazgos clínicos e imagenológicos por la necesidad de una biopsia de cerebro para confirmar el diagnóstico⁴, incluso la biopsia pueden arrojar resultados falsos negativos ya que la vasculatura cerebral en la VPSNC se encuentra afectada segmentariamente por ello en 1990 se reportaba una sensibilidad muy baja de solo el 20%⁸, de los 43 casos reportados entre 1986 a 2006 en el Hospital Johns Hopkins ninguna de las biopsias resultó positiva⁹, esta sensibilidad ha ido

aumentando por el uso de guía imagenológica hasta un 53 - 63% actualmente¹⁰, la cual sigue siendo baja para un procedimiento tan invasivo.

Los hallazgos clínicos no muestran características específicas que lo diferencien de otra patología neurológica al presentar alteraciones cognitivas, encefalopatía, convulsiones, déficits neurológicos focales y cefalea, siendo este último el síntoma más común el cual puede variar en intensidad, patrón y descripción, el deterioro cognitivo progresivo es el segundo síntoma más común en presentación.⁷

La cefalea intensa súbita nunca se presenta en la VPSNC y es sugestivo de otra patología como la hemorragia subaracnoidea, estatus migrañoso o el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible.⁷ Si no es tratada a tiempo puede progresar a eventos isquémicos transitorios, eventos hemorrágicos y mielopatías, aunque suele ser en casos individualizados donde no se logró realizar un tratamiento precoz.^{4, 12, 13} La VPSNC debe ser un diagnóstico diferencial en todo paciente con las siguientes características: 1) Ataques isquémicos transitorios en distinta topografía vascular con cambios inflamatorios en el líquido cefalorraquídeo [LCR]. 2) Cefalea crónica o meningitis aséptica crónica 3) Infecciones del sistema nervioso central y procesos neoplásicos han sido descartados.¹⁴

En un intento de subclasificar clínicamente la VPSNC se describen tres subtipos principales: Angieitis granulomatosa del sistema nervioso

central, angiopatía benigna del sistema nervioso central y VPSNC atípica.¹⁵ Actualmente la angiopatía benigna se modificó a Síndrome de Vasoconstricción Cerebral Reversible (SVCR), aunque no es perfecta, esta clasificación orienta a un diagnóstico más certero.¹⁵ La angeítis granulomatosa del sistema nervioso central se refiere a pacientes con presentación clásica de VPSNC con cefalea insidiosa y disfunción neurológica difusa, hay alteraciones en la RM caracterizadas por múltiples eventos isquémicos bilaterales y la muestra de LCR es positiva a meningitis aséptica en un 90% de los pacientes.¹⁶

El principal diagnóstico diferencial en sospecha de una VPSNC debe ser el SVCR, el diagnóstico equivoco es común debido a que ambos presentan los mismos hallazgos imagenológicos, así como cuadros clínicos y exámenes paraclínicos semejantes¹⁷, por ello muchas personas diagnosticadas con VPSNC pudieron ser en realidad SCVR y terminan consumiendo esteroides por largos períodos (1 a 2 años) cuando no era necesario, está se encuentra frecuentemente relacionado a consumo de medicamentos con efectos vasoconstrictores y el parto.¹⁷ Estos pacientes presentan múltiples sitios de vasoconstricción sin un compromiso parenquimatoso como tal, son más propensos al sangrado y zonas focales de edema.¹⁸

En base al tratamiento de la VPSNC se puede ver en el estudio realizado por Deb-Chatterji M,

et al., donde a 51 de 54 pacientes con un diagnóstico de VPSNC fueron tratados con pulsos de esteroides posterior a una dosis inicial de ciclofosfamida, en la terapia de mantenimiento emplearon distintos medicamentos entre azatioprina 35%, metotrexate 31% y micofenolato 23%.⁵ Por ello el tratamiento administrado es un tanto similar a lo reportado a nivel global, sin embargo recordando que pensabamos en una encefalitis autoinmune de primera instancia la base inmunosupresora del tratamiento es la misma para ambas patologías.

Así mismo en el estudio realizado por De Boisson, et al., analizaron los resultados a largo plazo de 112 pacientes con diagnóstico de VPSNC en el registro nacional francés de acuerdo al tratamiento recibido. Un total de 110 pacientes recibieron glucocorticoides como tratamiento de la VPSNC, 68 de estos (61%) recibieron un pulso inicial de metilprednisolona único. La mediana de la dosis oral inicial de prednisona fue de 0,95 (0,42-1,7) mg/kg al día. A 89 pacientes se les administró además una dosis de ciclofosfamida administró ciclofosfamida a 89 pacientes. Se logró la remisión en 106 (95%) pacientes. De los 6 pacientes que no lograron la remisión, 1 recibió solo glucocorticoides y los otros 5 recibieron glucocorticoides y un inmunosupresor para la inducción.¹⁹

De los 106 pacientes que lograron la remisión, 52 (46%) recibieron posteriormente terapia de mantenimiento con un inmunosupresor, esta se inició tras una mediana de 4 (3-18) meses

desde el inicio de los glucocorticoides de los cuales se prescribió azatioprina a 41 pacientes (2 mg/kg al día), metotrexato a 7 (0,3-0,5 mg/kg a la semana) y micofenolato de mofetilo a 4 (2 l/día). La mediana de duración del tratamiento de mantenimiento con estos inmunosupresores fue de 24 (6-72) meses. La combinación del uso prolongado de glucocorticoides y la administración de terapia de mantenimiento con un inmunosupresor logró una remisión a largo plazo sin discapacidad significativa en 84 los pacientes que recibieron dichos tratamientos.¹⁹

No existen ensayos clínicos aleatorizados sobre el tratamiento médico de la VPSNC; por lo tanto, el tratamiento se ha derivado de las estrategias terapéuticas utilizadas en otras vasculitis sistémicas, la piedra angular es detener el proceso inflamatorio inicial y evitar los brotes posteriores de la enfermedad, los glucocorticoides siguen siendo la base del tratamiento y han demostrado resultados alentadores especialmente cuando se combinan con otro inmunosupresor.² La ciclofosfamida sigue siendo el fármaco más prescrito junto a los glucocorticoides para la inducción en Europa, principalmente por vía intravenosa.¹⁹ En base a ello el tratamiento empírico y de mantenimiento otorgados fueron los adecuados según los estándares internacionales. Dadas las dificultades para realizar un diagnóstico positivo y que los diagnósticos diferenciales sean más comunes, la práctica de instaurar un tratamiento inmunosupresor empírico para la

presunta vasculitis del SNC tiene un valor incierto y un riesgo significativo para la salud del paciente cuando la sospecha diagnóstica no es la adecuada. Por ello queda a criterio del clínico tratante con el apoyo imagenológico la necesidad de iniciar un tratamiento sin un diagnóstico definitivo.²⁰

Para el diagnóstico de una VPSNC el mejor estudio de imagen es la resonancia magnética con secuencia Black-Blood, aunque la angiografía cerebral es el estándar de oro imagenológico,²¹ ésta sigue siendo un estudio más invasivo y de poca reproducibilidad, por ello el uso de la secuencia Black-Blood con contraste es de gran ayuda para descartar compromiso vascular intracraneal, sin embargo, solo puede realizarse en equipos de 3 Teslas y consiste en la supresión de grasa y sangre sobre una adquisición ponderada en T1.²² Existen estudios donde se ha comparado la secuencia Black-Blood frente a la angiografía y angiotomografía cerebral en pacientes con vasculopatía de diferente etiología reportando una gran sensibilidad (100%) y especificidad (99.8%) para diagnóstico de estenosis vascular.²³ Inclusive una angiografía normal no excluye el diagnóstico de una vasculitis y esta puede ser normal si solo están comprometidos vasos de pequeño calibre.²⁴

Dichas estenosis vasculares se caracterizan por presentar realce periférico el cual se evidencia mejor al paso de medio de contraste, por ello se deben tomar imágenes pre y post contraste

en secuencia Black-Blood, el realce vascular se clasifica en tres grados según la clasificación propuesta por Küker W, et al.²⁵ la cual se resume en el cuadro 2 y se ejemplifica en la figura 5. El realce post contraste no es exclusivo de las vasculitis y puede ocurrir por otras causas entre las que se encuentran el lupus, angiopatía amiloidea, estenosis por aterosclerosis, disección vascular, Moya-Moya, arteritis de células gigantes, angiopatía postparto, vasoespasmo cerebral secundario a drogas y angeítis migrañosa entre otros. Por lo que este debe considerarse un estudio complementario con un amplio potencial para una visión directa de la vasculatura intracraneal y orientar al diagnóstico.²⁶ Para este estudio se requiere un resonador de 3 Teslas el cual tiene una disponibilidad limitada en el medio impidiendo la realización de dicha secuencia en la paciente, la angiografía y biopsia de cerebro no eran opciones viables tampoco por lo que se dificulta más el diagnóstico de las VPSNC.

Cuadro 2. Clasificación de Wilhelm Küker

Clasificación de Wilhelm Küker

- Grado 0: Vasculatura sin alteraciones
- Grado 1: Pequeñas líneas hiperintensas alrededor del vaso
- Grado 2: Zona gruesas hiperintensas alrededor del vaso

Grados de realce post contraste en secuencia Black-Blood. Recuperado de Küker W. Cerebral vasculitis: imaging signs revisited.²⁵

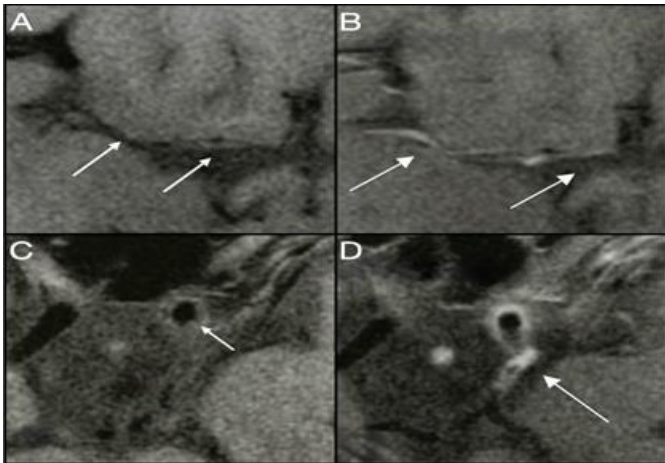


Figura 5: Imágenes obtenidas de Pfefferkorn T, et al.²⁶ Imágenes en secuencia Black-Blood pre (A, C) y post contraste (B, D) en plano axial donde observamos la topografía de la arteria cerebral media derecha (A) y su realce perivascular lineal al paso de contraste (B) en relación con una vasculitis grado 1. Además, observamos la porción comunicante de la carótida interna izquierda (C) y como presenta un realce grueso perivascular al paso de medio de contraste (D) así como de la arteria comunicante posterior ipsilateral en relación a una vasculitis grado 2.

Conclusión

Es necesario el descartar otros diagnósticos diferenciales como el SVCR antes de administrar inmunosupresores en sospecha de una VPSNC, las limitaciones de la disponibilidad de los métodos de imagen y su correcto uso afecta a la toma de decisiones y las secuelas que puede desarrollar el paciente a futuro por el uso crónico de inmunosupresores.

Referencias

1. Cravioto H, Feigin I. Noninfectious granulomatous angiitis with a predilection for the nervous system. *Neurology*. 2011;77(22). Disponible en: doi.10.1212/01.wnl.0000408278.62448.d6
2. Salvarani C, Brown RD Jr, Hunder GG. Adult primary central nervous system vasculitis. *Lancet*. 2012;380(9843):767–77. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60069-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60069-5)
3. Rai P, Soni N, Gopikonda SS, Benson JC, Passe TJ, Diehn FE, et al. Unilateral Primary Angiitis of the Central Nervous System: A rare and under-recognized entity. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2025;ajnr.A8970. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.A8970>
4. Salvarani C, Brown RD Jr, Calamia KT, Christianson TJH, Weigand SD, Miller DV, et al. Primary central nervous system vasculitis: analysis of 101 patients. *Ann Neurol*. 2007;62(5). Disponible en: doi.10.1002/ana.21226
5. Deb-Chatterji M, Aghel P, Pinnschmidt H, Krüger C, Herm J, Layer J, et al. Biopsy-proven PACNS: results from the large, multicentre cohort of cerebral vasculitis patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2025;96(9). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp-2025-335764>
6. Calabrese LH, Mallek JA. Primary angiitis of the central nervous system. Report of 8 new cases, review of the literature, and proposal for diagnostic criteria. *Medicine (Baltimore)*. 1988;67(1). Disponible en: doi.10.1097/00005792-198801000-00002
7. Eiden S, Beck C, Venhoff N, Elsheikh S, Ihorst G, Urbach H, et al. High-resolution contrast-enhanced vessel wall imaging in patients with suspected cerebral vasculitis: Prospective comparison of whole-brain 3D T1 SPACE versus 2D T1 black blood MRI at

- 3 Tesla. PLoS One. 2019;14(3). Disponible en: doi.10.1371/journal.pone.0213514
8. Javedan SP, Tamargo RJ. Diagnostic yield of brain biopsy in neurodegenerative disorders. *Neurosurgery* [Internet]. 1997;41(4):823–8; discussion 828-30. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/00006123-199710000-00011>
9. Castle J, Llinas R, Wityk R. Biopsy proven isolated CNS vasculitis, much-vaunted but rarely seen: 20 year retrospective review of brain biopsies. *Stroke*. 2008.
10. Mitrović J, Golob M, Lazibat I. Primary angiitis of the central nervous system - a diagnostic challenge. *Acta Clin Croat*. 2023;62(2). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.20471/acc.2023.62.02.14>
11. Calabrese LH, Dodick DW, Schwedt TJ, Singhal AB. Narrative review: reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Intern Med*. 2007;146(1). Disponible en: doi.10.7326/0003-4819-146-1-200701020-00007
12. Younger DS. Vasculitis of the nervous system. *Neurol Clin*. 2019;37(2). Disponible en: doi.10.1016/j.ncl.2019.03.005
13. Lie JT. Angiitis of the central nervous system. *Curr Opin Rheumatol*. 1991;3(1). Disponible en: doi.10.1097/00002281-199102000-00008
14. Hajj-Ali RA, Singhal AB, Benseler S, Molloy E, Calabrese LH. Primary angiitis of the CNS. *Lancet Neurol*. 2011;10(6). Disponible en: doi.10.1016/S1474-4422(11)70081-3
15. Hajj-Ali RA, Calabrese LH. Central nervous system vasculitis. *Curr Opin Rheumatol*. 2009;21(1). Disponible en: doi.10.1097/bor.0b013e32831cf5e6
16. Birnbaum J, Hellmann DB. Primary angiitis of the central nervous system. *Arch Neurol*. 2009;66(6). Disponible en: doi.10.1001/archneurol.2009.76
17. Chen SP[A1], Fuh JL, Wang SJ, Chang FC, Lirng JF, Fang YC, et al. Magnetic resonance angiography in reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Neurol*. 2010;67(5). Disponible en: doi.10.1002/ana.21951
18. Singhal AB, Hajj-Ali RA, Topcuoglu MA, Fok J, Bena J, Yang D, et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndromes: analysis of 139 cases: Analysis of 139 cases. *Arch Neurol*. 2011;68(8). Disponible en: doi.10.1001/archneurol.2011.68
19. de Boysson H, Arquizan C, Touzé E, Zuber M, Boulouis G, Naggara O, et al. Treatment and long-term outcomes of primary central nervous system vasculitis: Updated results from the French registry. *Stroke*. 2018;49(8). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.021878>
20. Marsh EB, Zeiler SR, Levy M, Llinas RH, Urrutia VC. Diagnosing CNS vasculitis: the case against empiric treatment. *Neurologist*. 2012;18(4):233–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/NRL.0b013e31825c6d23>
21. Abdel Razek AAK, Alvarez H, Bagg S, Refaat S, Castillo M. Imaging spectrum of CNS

- vasculitis. *Radiographics*. 2014;34(4). Disponible en: doi.10.1148/rg.344135028
22. Saam T, Habs M, Pollatos O, Cyran C, Pfefferkorn T, Dichgans M, et al. High-resolution black-blood contrast-enhanced T1 weighted images for the diagnosis and follow-up of intracranial arteritis. *Br J Radiol*. 2010;83(993). Disponible en: doi.10.1259/bjr/74101656
23. Al-Smadi AS, Abdalla RN, Elmokadem AH, Shaibani A, Hurley MC, Potts MB, et al. Diagnostic accuracy of high-resolution black-blood MRI in the evaluation of intracranial large-vessel arterial occlusions. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2019;40(6). Disponible en: doi.10.3174/ajnr.A6065
24. Barile-Fabris L, Hernández-Cabrera MF, Barragan-Garfias JA. Vasculitis in systemic lupus erythematosus. *Curr Rheumatol Rep*. 2014;16(9). Disponible en: doi.10.1007/s11926-014-0440-9
25. Küker W. Cerebral vasculitis: imaging signs revisited. *Neuroradiology*. 2007;49(6). Disponible en: doi.10.1007/s00234-007-0223-3
26. Pfefferkorn T, Linn J, Habs M, Opherck C, Cyran C, Ottomeyer C, et al. Black blood MRI in suspected large artery primary angiitis of the central nervous system. *J Neuroimaging*. 2013;23(3). Disponible en: doi.10.1111/j.1552-6569.2012.00743.x

Enfermedad cerebrovascular isquémica como presentación inicial de endocarditis infecciosa. Un reto diagnóstico y terapéutico

Ischemic cerebrovascular disease as the initial presentation of infective endocarditis. A diagnostic and therapeutic challenge

Gustavo Inzunza-Cervantes^{1*}, Juan Ramón Herrera-Gavilanes¹, Verónica Zazueta-Armenta¹, Zaria Margarita Benitez-Arechiga¹, Aurora del Carmen Ojeda Peña¹, Elizabeth Medina-Valentón¹

1. Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital de Especialidades No. 2 "Luis Donaldo Colosio Murrieta" Grupo de Investigación Cardiovascular del Centro Médico Nacional del Noreste: Obregón, Sonora, México.

***Autor de correspondencia:** Gustavo Inzunza Cervantes.
Centro Médico Nacional del Noroeste. Colonia Bellavista,
Av. Hidalgo, 85120, Ciudad Obregón, Sonora, México.
Email: gusinzunza@live.com.mx +52 (66) 7191-9895

DOI <http://dx.doi.org/10.28960/revmeduas.2007-8013.v15.n4.005>

Recibido 8 de julio 2025, aceptado 19 de septiembre 2025

RESUMEN

La endocarditis infecciosa es una entidad clínica importante y grave, que con frecuencia presenta complicaciones cerebrovasculares ocultas o manifiestas, planteando un desafío clínico frecuente de alta mortalidad y morbilidad. Durante el curso de la endocarditis infecciosa, la enfermedad cerebrovascular representa la segunda complicación más común, después de la insuficiencia cardíaca. Su diagnóstico exige una alta sospecha clínica ante la presencia de factores de riesgo y manifestaciones clínicas sugestivas, confirmándose con estudios de imagen. La base del tratamiento es la terapia antimicrobiana temprana, optándose en casos seleccionados por tratamiento endovascular; la evidencia actual no respalda el uso rutinario de antiagregación, anticoagulación o trombólisis. Sugiriéndose la cirugía cardiovascular temprana en pacientes con indicación. Debido a la relevancia y frecuencia de esta complicación, así como a su infra-diagnóstico y las controversias en torno a su manejo terapéutico, se presentan y discuten aspectos relevantes a partir del análisis de dos casos clínicos y una revisión de la literatura, con el fin de facilitar la toma de decisiones clínicas.

Palabras claves: endocarditis infecciosa; vegetación; evento embólico; cirugía cardíaca;

ABSTRACT

Infective endocarditis is an important and serious clinical entity that frequently presents both occult and overt cerebrovascular complications, posing a frequent clinical challenge with high mortality and morbidity. Cerebrovascular disease during the course of endocarditis represents the second most common complication after heart failure. The diagnosis requires a high clinical suspicion in the presence of risk factors and suggestive clinical manifestations, confirmed with imaging studies. The basis of treatment is early antimicrobial therapy, opting for endovascular treatment in selected cases; Current evidence does not support the routine use of antiplatelet therapy, anticoagulation, or thrombolysis. Early cardiovascular surgery is suggested in patients with indication. Due to the relevance and frequency of this complication, as well as its underdiagnosis and the controversies surrounding its therapeutic management, relevant aspects are presented and discussed based on the analysis of two clinical cases and a review of the literature, aiming to facilitate clinical decision-making.

Key words: infective endocarditis; vegetation; embolic event

Introducción

La endocarditis infecciosa (EI) en el contexto de enfermedad cerebrovascular isquémica (EVC) aguda plantea un desafío clínico frecuente de alta mortalidad y morbilidad, llegando a estar

presente hasta en una cuarta parte de los pacientes con EI e incrementando su mortalidad hasta 3.2 veces.^{1, 2}

La carga global de la EI oscila entre 1.5 y 11.6 casos por cada 100,000 personas; Las complicaciones neurológicas se presentan en un 20%

a 40% de los casos, alcanzando hasta un 80% en formas asintomáticas. Esto contribuye a secuelas y discapacidad, con tasas de mortalidad que pueden llegar hasta el 55-58%. Aunque la EI representa menos del 10% de EVC cardioembólicos, el riesgo de lesiones cerebrales embólicas es alto durante la primera semana de tratamiento, con una tasa de 4.8 por cada 1,000 días-paciente²⁻⁴

La identificación de esta complicación requiere una alta sospecha clínica, habitualmente establecida en un paciente con sospecha o endocarditis confirmada que presenta déficit neurológico o de forma incidental se documenta afectación neurológica: o en un paciente con EVC isquémico especialmente joven como nuestros casos en el que se ha descartado otras causas más frecuentes y presenta fiebre, sepsis, eventos embólicos recurrentes o soplo cardíaco de novo.^{3,5}

El diagnóstico se confirma mediante estudios de imagen, y las decisiones terapéuticas deben ser individualizadas, reconociendo como pilar terapéutico la terapia temprana con antibióticos; careciendo actualmente de evidencia sólida la antiagregación plaquetaria, anticoagulación y trombólisis. En paciente con indicación de cirugía cardíaca se puede realizar tempranamente y de forma segura, sugiriéndose ser más conservador en casos hemorrágicos.^{2, 5, 6}

Considerando la importancia de esta complicación en pacientes con EI, su frecuente infra-

diagnóstico y las controversias en su manejo terapéutico, se presentan y analizan dos casos clínicos de pacientes que ingresaron con EVC isquémico, siendo posteriormente diagnosticados con embolia séptica secundaria a EI.⁷ Como el presente estudio es descriptivo no incurrió en ninguna intervención en la salud de los participantes, asegurando así su integridad física. Los autores han seguido estrictamente los protocolos de confidencialidad de la institución y han obtenido el consentimiento informado de los pacientes.

CASOS CLINICOS

Caso clínico 1: Hombre de 27 años con antecedentes de consumo de cannabis y cocaína desde hace 7 años, hipertensión arterial, el cual durante hospitalización en el servicio de nefrología por síndrome nefrótico condicionante de enfermedad renal crónica en etapa predialítica curso con déficit neurológico agudo de 2 horas de evolución manifestado por desviación de comisura labial, hemiparesia derecha y pérdida del estado de alerta, posterior a su evaluación inicial se realizó tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo que revelo hipodensidad temporal izquierda, confirmando un EVC isquémico. **Ver figura 1.**

En el tercer día de hospitalización, presento nuevo déficit neurológico transitorio manifestado por disartria, que amerito la realización de un nueva TAC de cráneo donde se revelo trans-

formación hemorrágica de evento isquémico cerebral previo, ese mismo día fue valorado por neurocirugía refiriendo manejo conservador ante un Glasgow mayor de 12, su edad, volumen <10ml, y ausencia de vaciamiento ventricular. Durante su evaluación se detectó un soplo aórtico diastólico, siendo realizado dos días después un ecocardiograma transtorácico que identifico insuficiencia aórtica severa con sospecha de absceso perivalvular, con lo cual y sumado al síndrome de repuesta inflamatoria sistémica presente (fiebre de 39 grados centígrados, leucocitosis en su hemograma de 16,000 células por microlitro de sangre y taquicardia de 120 latidos minuto) se integró las sospecha diagnostica de EI, motivando su ingreso al servicio de cardiología, el inicio de antibioterapia

Caso clínico 2: Hombre de 33 años, con tabaquismo activo durante los últimos 15 años, sin antecedentes cardiovasculares. Ingresó por dos EVC isquémicos de etiología no determinada, evento inicial 6 meses y actual 2 semanas previa, que clínicamente generaron secuelas motoras y sensitivas, requiriendo gastrostomía. **Ver figura 1** Durante la hospitalización, curso con episodios de fiebre nocturna >38 grados centígrados sin evidencia de foco infeccioso evidente, ante presencia de un soplo aórtico holodiastólico de tono áspero (III/IV), se realizó hemocultivos resultando negativos a desarrollo de microorganismo. Debido a la sos-

empírica intravenosa a base de ceftriaxona más vancomicina ajustada a tasa de filtrado glomerular la cual se mantuvo por 6 semanas y la toma de hemocultivo seriados los cuales no presentaron desarrollo de microorganismos. Permaneció en hospitalización y al llegar la décima semana, con previa firma de consentimiento debidamente informado se sometió a cirugía cardiovascular de cambio valvular aórtico mecánico, curso con adecuado posquirúrgico en la unidad de cuidados coronario y posterior terapia intermedia cardiovascular que permitió el inicio de su rehabilitación, nuevo ecocardiograma transtorácico identifico adecuada funcionalidad de la prótesis valvular aórtica, lo que conllevó su egreso para el seguimiento ambulatorio. **Ver figura 2 a y b**

pecha de endocarditis infecciosa, se inició antibioterapia empírica intravenosa a base de ceftriaxona más vancomicina. Un ecocardiograma reveló insuficiencia aórtica por vegetación móvil (21x3 mm) e insuficiencia mitral secundaria a deformidad de la valva anterior en presencia de vegetaciones. **Ver figura 2 c y d** Posterior firma de consentimiento debidamente informado se sometió a cirugía cardiovascular de cambio valvular aórtico y mitral con prótesis biológicas, debido a su adecuado posquirúrgico en la unidad de cuidados coronario y posterior terapia intermedia cardiovascular, se egreso para su seguimiento ambulatorio vía consulta.

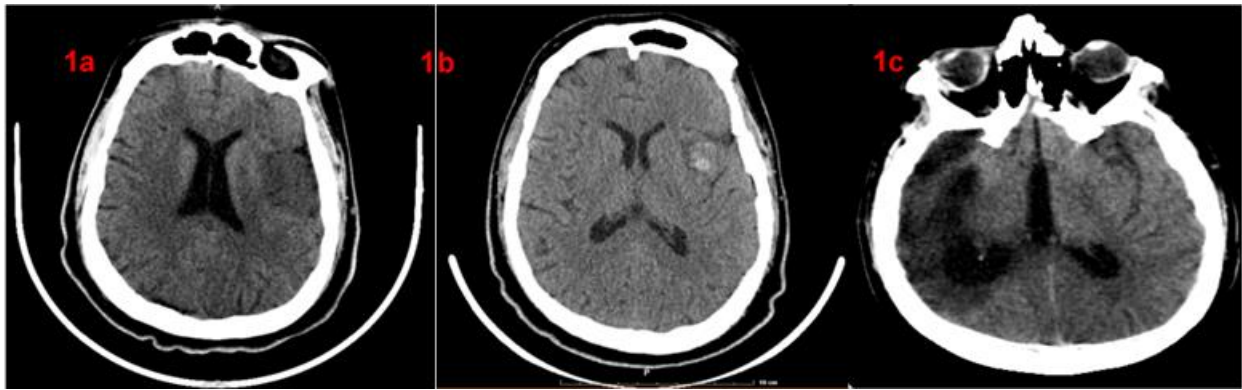


Figura 1: Enfermedad cerebrovascular asociada a endocarditis infecciosa. 1a) Infarto embólico en la arteria cerebral media izquierda. 1b) TAC muestra hiperdensidad temporal izquierda por conversión hemorrágica. 1c) TAC de cráneo muestra hipodensidad parenquimatosa en el lóbulo temporal derecho, indicando infarto subagudo tardío en territorios de las arterias cerebral media y anterior.

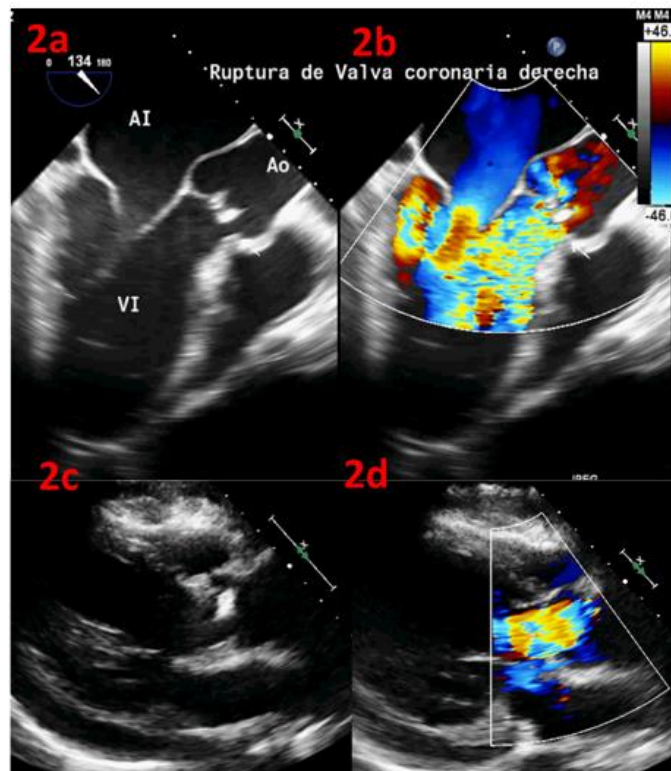


Figura 2 a y b: Ecocardiograma transesofágico mostrando imágenes hiperecogénicas de bordes irregulares sugestivas de vegetaciones en la válvula aórtica y pérdida de continuidad en la valva coronaria derecha, causando insuficiencia severa. **Figura 2 c y d:** Ecocardiograma transtorácico ventana paraesternal, c) Imagen bidimensional donde se visualiza válvula aórtica con vegetaciones en sus valvas. d) Doppler color en válvula Aórtica, donde se evidencia flujo turbulento en diástole en válvula aórtica por insuficiencia aórtica severa (ocupa casi la totalidad del TSVI)

Cuadro 1: resumen de los casos clínicos: características clínicas y resultados de los principales estudios

	Caso 1	Caso 2
Edad	27 años	33 años
Comorbilidades	Hipertensión arterial sistémica Enfermedad renal crónica	Sin comorbilidades
Presentación neurológica	Desviación de comisura labial, hemiparesia derecha y pérdida del estado de alerta de 2 horas evolución.	EVC isquémico de repetición de etiología no afiliada, condicionando secuelas motoras y sensitivas, requiriendo colocación de sonda de gastrostomía
TAC de cráneo	Inicial: Hipodensidad temporal izquierda indicativa de EVC isquémico Posterior (a la semana): hiperdensidad en región temporal izquierda correspondiente a conversión hemorrágica	Hipodensidad parenquimatosa en el lóbulo temporal derecho, indicando infarto subagudo tardío
Datos integrados en la sospecha de EI	Soplo aórtico diastólico de nueva aparición aunado a episodios de fiebre	Episodios de fiebre y soplo en foco aórtico holodiastólico de tono áspero con incremento corto-decreciendo largo de intensidad III/IV
Ecocardiograma transtorácico y transesofágico	Inicial: VI dilatado con hipocinesia generalizada, FEVI 43% e insuficiencia aórtica severa y absceso perivalvular Posterior a cirugía: VI dilatado, FEVI 50%, adecuada funcionalidad de la prótesis valvular aórtica, sin evidencia de vegetaciones o fugas paravalvulares (AOE 2.5 cm ²)	Inicial: Vi dilatados, FEVI 59%, insuficiencia valvular aórtica por vegetación móvil de 21x3mm e insuficiencia valvular mitral secundaria a deformidad de su valva anterior en presencia de vegetaciones Posterior a cirugía: FEVI 66%, prótesis biológica en posición mitral y aórtica con adecuada funcionalidad, sin evidencia de vegetaciones o fugas paravalvulares (mitral V.Max 1.9m/2, Gte medio 9mmHg, AOE 1.2cm ² ; aortica V. Max 2.7m/s, Gte medio 14mmHg, AOE 1.52cm ²)
Laboratorios	Iniciales: creatinina 3.17 mg/dL, leucócitos 16.000 células/ μ L, procalcitonina 8 ng/mL, hemoglobina 9.8 g/dL, Posterior a intervención creatinina 1.6 mg/dL, leucocitos 7.400 células/ μ L, procalcitonina 0.248 ng/mL, hemoglobina 9 g/dL,	Iniciales: creatinina 0.63 mg/dL, leucócitos 9.000 células/ μ L, procalcitonina 3 ng/mL, hemoglobina 8.9 g/dL, Posterior a intervención creatinina 1.1 mg/dL, leucocitos 5.400 células/ μ L, procalcitonina 0.2 ng/mL, hemoglobina 10.1 g/dL,
Hemocultivos	Sin desarrollo de microorganismos.	Sin desarrollo de microorganismos.
Tratamiento (manejo de endocarditis)	Antibiótico: empírico intravenoso a base de ceftriaxona 2 gramos día más vancomicina 1 gramos día por 6 semanas Cirugía cardiovascular 10ma semana; cambio valvular aórtico con prótesis mecánica On-X 29 mm	Antibiótico: empírico intravenoso a base de ceftriaxona 2 gramos día más vancomicina 1 gramo cada 12 horas por 6 semanas Cirugía cardiovascular 6ta semana; cambio valvular mitral con prótesis biológica #25 y prótesis aórtica biológica #21

DISCUSION

La EI es una afección grave que frecuentemente presenta complicaciones cerebrovasculares clínicas o subclínicas, y que en muchos casos son la primera manifestación de la enfermedad, como en los casos abordados, en los cuales se presentó antes de establecerse el diagnóstico, se considera la segunda complicación más común de la EI izquierda, tras la insuficiencia cardíaca. Algunas series como Rozo y colaboradores en 2024 identificaron en su corte de paciente con EI una prevalencia del 36.7% complicaciones cerebrovasculares.^{8,9}

La EI presenta un amplio espectro clínico debido a su compleja fisiopatología, que involucra fenómenos inflamatorios, inmunológicos, infecciosos y embólicos. La mayoría de las complicaciones cerebrovasculares son asintomáticas, conocidas como "embolia cerebral silenciosa". Sin embargo, la diseminación de émbolos a los vasos cerebrales puede provocar síntomas neurológicos, meningitis concomitante (7%), formación de abscesos intracerebrales (2%), encefalopatía aguda (6%) o hemorrágica cerebral (3-5%).⁸

Los factores de riesgo para el EVC en pacientes con EI incluyen el tamaño >10mm y número de vegetaciones, la afectación y absceso valvular, infección por *Staphylococcus aureus* y afecciones en la válvula mitral, especialmente la valva anterior. Siendo igualmente relevantes las concentraciones de anticuerpos antifosfolipídicos y

antecedentes de EVC previos. El EVC en la EI se produce por la embolización de vegetaciones endocárdicas, que bloquean arterias intracerebrales y causan isquemia.^{2,5,6}

Los estudios de imagen son fundamentales para la confirmación diagnóstica y evaluación de complicaciones. La ecocardiografía es la modalidad de primera línea, permitiendo caracterizar las vegetaciones y evaluar la afectación valvular.⁸ La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética de cráneo son útiles para identificar abscesos paravalvulares y otros hallazgos.^{8,10}

El tratamiento es complejo y carece de pautas claras. La trombólisis es controvertida; donde a pesar de su beneficio teórico en la resolución del trombo, el riesgo de complicaciones hemorrágicas puede alcanzar el 40%. La anticoagulación sigue en debate, con datos que indican un aumento un 51-71% de riesgo de transformación hemorrágica, recomendado suspenderla por al menos 14 días o reemplazarla por heparina. Los agentes antiplaquetarios no deben usarse para prevenir accidentes cerebrovasculares, aunque pueden continuar si hay otra indicación. La eficacia del tratamiento endovascular es incierta, aunque algunos estudios reportan beneficios en embolias sépticas y aneurismas micóticos.^{11,12} **Ver figura 3**

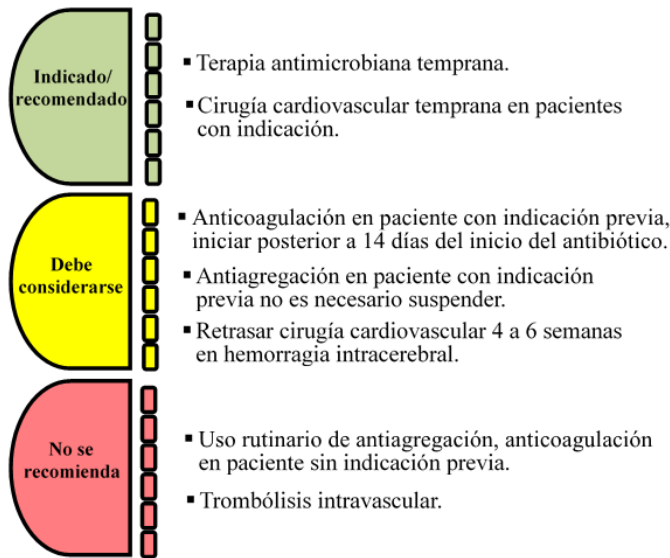


Figura 3: Decisiones terapéuticas médicas y quirúrgicas en endocarditis infecciosa complicada con enfermedad cerebrovascular.

La cirugía es una opción de tratamiento importante en la EI, necesaria en el 25% a 50% de los casos agudos. Debe realizarse sin demora en insuficiencia cardíaca, infección no controlada o alto riesgo de embolia, salvo en pacientes comatosos o con déficit grave. En caso de hemorragia intracerebral, se recomienda posponer el reemplazo valvular al menos cuatro semanas^{8,12,13}

CONCLUSIONES

Las complicaciones cerebrovasculares clínicas o subclínicas, representa un escenario clínico grave y frecuente en la endocarditis infecciosa, que ensombrece dramáticamente el pronóstico, incrementando su mortalidad y morbilidad en especial al condicionar secuelas neurológicas graves como lo presentado en el caso 2; aspectos

que fundamentan la importancia de su reconocimiento precoz y consiguiente inicio de tratamiento.

La comunicación de los casos presentando a pesar de sus limitaciones ilustra un curso clínico frecuente de esta complicación, resaltando su relevancia e identificando la necesidad de estudios más riguroso que mejore la evidencia y reduzca la falta de consenso actual, producto de su desafiante diagnóstico y tratamiento.

La sospecha clínica permanece como el punto de inicio para su abordaje, seguida de un estudio ecocardiográfico, considerando a la par estudios como tomografía computarizada o resonancia magnética de cráneo que delimiten el grado y la forma de complicación neurológica.

El tratamiento debe considerar el inicio temprano de la terapia antimicrobiana, y en casos seleccionados, se puede optar por intervención endovascular. No se recomienda el uso rutinario de antiagregantes, anticoagulantes o trombólisis sin indicación previa. La cirugía cardíaca puede realizarse de manera temprana y segura, siendo prudente en situaciones hemorrágicas.

Referencias

- Delgado V, Ajmone N, de Waha S, Bonaros N, Brida M, Burri H, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J* 2023;133(5):65–116. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad193/7243107

2. Maheshwari R, Wardman D, Cordato DJ, Bhaskar SMM. Acute Ischaemic Stroke in Infective Endocarditis: Pathophysiology and Clinical Outcomes in Patients Treated with Reperfusion Therapy. *Immuno*. 2021;1(4):347–59. DOI: doi.org/10.3390/immuno1040023.
3. Bonaros N, Czerny M, Pfausler B, Müller S, Bartel T, Thielmann M, et al. Infective endocarditis and neurologic events: Indications and timing for surgical interventions. *Eur Hear Journal, Suppl.* 2020;22:M19–25. DOI: 10.1093/eurheartj/suaa167.
4. Da Ponte Rojas MN, Guggiari JN. Impairment of the sensorium in a patient with infective endocarditis in an inpatient ward. *An Fac Ciencias Médicas* 2021;54(3):151–4. DOI: 10.18004/anales/2021.054.03.151.
5. González-Melchor L, Kimura-Hayama E, Díaz-Zamudio M, Higuera-Calleja J, Choque C, Soto-Nieto GI. Factores de riesgo de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con endocarditis infecciosa y accidentes cerebrovasculares. Estudio correlativo de hallazgos clínicos, ecocardiográficos, microbiológicos y neuroimagen. *Arch Cardiol Mex* 2015;85(3):195–200. DOI: /10.1016/j.acmx.2015.04.002
6. Silva FA, Diaz GA, Rodríguez V, Bueno MI, Carrillo S, Ruiz NP, et al. Complicaciones neurológicas de la endocarditis infecciosa: controversias TT - Neurological complications of infective endocarditis: controversies. *Rev colomb cardiol* 2011;18(4):212–9.
7. Domínguez-Borgúa A, Jiménez-Sánchez JA, Izaguirre VF, Palacios-Campos VA, Bailón-Becerra A, Castañeda-Espinosa S, et al. Evento vascular isquémico secundario a endocarditis infecciosa. *Med Interna Mex*. 2015;31(2):203–9.
8. Chen CC, Wu VCC, Chang CH, Chen CT, Hsieh PC, Liu ZH, et al. Long-term Outcome of Neurological Complications after Infective Endocarditis. *Sci Rep* 2020;10(1):1–9. DOI: 10.1038/s41598-020-60995-3
9. Ortiz E, Marquez B, Perilla L, Corolado L, Lizarazo N, Vargas L. "Prevalencia de accidente cerebrovascular isquémico agudo en pacientes con endocarditis infecciosa en una población colombiana. *Med Int Méx* 2024 1;40(8).DOI: 10.24245/mim.v40iSeptiembre.9575.
10. Bnouhanna W, Adlaide TO, EL Jemili C, Rahamani M, Benabdeljlil M, Aidi S. Ischaemic Stroke Complicating Infective Endocarditis: Microbleeds Are the Diagnostic Clue. *Case Reports Clin Med*. 2022;11(01):13–8. DOI: 10.4236/crcm.2022.111003.
11. Chakraborty T, Rabinstein A, Wijdicks E. Neurologic complications of infective endocarditis. *E Handb Clin Neurol*. 2021;177:125-134. DOI: 10.1016/B978-0-12-819814-8.00008-1.
12. Schirone L, Iaccarino A, Saade W, D'Abramo M, De Bellis A, Frati G, et al. Cerebrovascular Complications and Infective Endocarditis: Impact of Available Evidence on Clinical Outcome. *Biomed Res Int* 2018;2018:1–6. DOI: 10.1155/2018/4109358.
13. Novy E, Sonnevillie R, Mazighi M, Klein IF, Mariotte E, Mourvillier B, et al. Neurological complications of infective endocarditis: New breakthroughs in diagnosis and management. *Med Mal Infect* 2013;43(11–12):443–50. DOI: 10.1016/j.medmal.2013.09.010
14. Morris NA, Matiello M, Lyons JL, Samuels MA. Neurologic Complications in Infective Endocarditis: Identification, Management, and Impact on Cardiac Surgery. *The Neurohospitalist*. 2014;4(4):213–22. DOI: 10.1177/1941874414537077.

De infección respiratoria superior a progresiva incapacidad para deambular: Evolución clínica hacia Guillain-Barré

Progressive gait impairment after upper respiratory infection: Guillain-Barré Syndrome as the final diagnosis

Marco Antonio Rodríguez-Sánchez^{1*}, Carlos Andrés Olguín-Guizado¹,
Cristina Michelle Lugo-Díaz², Carlos Alberto Kawano-Soto³

1. Servicio de Medicina Interna. Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Sinaloa. Hospital Civil de Culiacán, Culiacán, Sinaloa, México.
2. Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Sinaloa. Hospital Civil de Culiacán, Culiacán, Sinaloa, México.
3. Jefe de servicio de Medicina Interna del Hospital Civil de Culiacán, Culiacán, Sinaloa, México. Jefe de enseñanza del Hospital Civil de Culiacán.

***Autor de correspondencia:** Marco Antonio Rodríguez Sánchez.
Paseo Venecia #440, Fraccionamiento Alameda, 80019, Culiacán, Sinaloa, México.
Correo: marcorquez16@gmail.com Teléfono: 6673246135
DOI <http://dx.doi.org/10.28960/revmeduas.2007-8013.v15.n4.006>

Recibido 19 de agosto 2025, aceptado 30 de septiembre 2025

RESUMEN

Introducción: El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía aguda autoinmune caracterizada por debilidad muscular progresiva y simétrica, arreflexia y compromiso sensitivo o autonómico variable. Su incidencia anual es de 0.8 a 1.9 casos por 100,000 habitantes, con mayor prevalencia en varones y adultos mayores. En la mayoría de los casos existe antecedente de infección respiratoria o gastrointestinal, siendo *Campylobacter jejuni* el agente más común. **Resumen del caso:** Paciente femenina de 76 años que acude por debilidad progresiva en miembros inferiores con incapacidad para la deambulación. El líquido cefalorraquídeo mostró disociación albúmino-citológica. La electromiografía evidenció una polineuropatía sensitivo-motora de moderada a severa intensidad, por lo que se diagnosticó SGB e inició tratamiento inmunomodulador. **Conclusión:** El SGB es una entidad neurológica compleja con múltiples variantes que pueden simular otras patologías. Este caso resalta la importancia de una anamnesis detallada y una evaluación neurológica minuciosa para un diagnóstico y manejo oportunos.

Palabras clave: Debilidad ascendente, Arreflexia, Guillain Barré, Hiperproteinorraquia

ABSTRACT

Introduction: Guillain-Barré syndrome (GBS) is an acute autoimmune polyradiculoneuropathy characterized by progressive and symmetrical muscle weakness, areflexia, and variable sensory or autonomic involvement. Its annual incidence ranges from 0.8 to 1.9 cases per 100,000 inhabitants, with higher prevalence in men and older adults. In most cases, it is preceded by a respiratory or gastrointestinal infection, with *Campylobacter jejuni* being the most frequently associated pathogen. **Case Summary:** A 76-year-old female presented with progressive weakness of the lower limbs and inability to walk. Cerebrospinal fluid analysis revealed albuminocytologic dissociation. Electromyography showed a moderate-to-severe sensorimotor polyneuropathy, confirming the diagnosis of GBS. Immunomodulatory therapy was initiated. **Conclusion:** GBS is a complex neurological entity with multiple variants that can mimic other conditions. This case highlights the importance of a thorough clinical history and detailed neurological examination for timely diagnosis and appropriate management.

Keywords: *Ascending weakness, Areflexia, Guillain-Barré, Hyperproteinorrachia*

Introducción

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía aguda de origen autoinmune, caracterizada por debilidad muscular progresiva y simétrica, arreflexia y afectación

variable de la sensibilidad y del sistema nervioso autónomo.

Su fisiopatogenia implica un proceso de mimetismo molecular entre epítomos de patógenos y

gangliósidos presentes en la mielina o el axolema, lo que genera una respuesta inmunitaria dirigida contra los nervios periféricos. Además, se ha identificado la participación de mecanismos mediados por células T, activación del sistema del complemento y macrófagos como efectores del daño inflamatorio, con diferencias en sus estructuras blanco y predominancia según la variante clínica (desmielinizante o axonal), fenómeno que continúa en estudio¹.

La evolución clínica del SGB suele seguir un patrón monofásico, alcanzando su nadir en un plazo no mayor a cuatro semanas desde el inicio de los síntomas. A partir de ese punto, incluso sin tratamiento, la tendencia es continuar con una fase de meseta seguida por una recuperación progresiva. No obstante, se ha demostrado que el uso oportuno de terapia inmunomoduladora puede acelerar significativamente la recuperación funcional y mejorar el pronóstico neurológico a largo plazo¹.

En un metanálisis multicéntrico de 2014, Domínguez-Moreno y su grupo describieron la incidencia anual de SGB en 0.89- 1.89/100,000 personas por año, la mortalidad se aproxima a 0.16/100,000 personas por año, cifras similares a las encontradas en la bibliografía internacional⁷, reportándose una incidencia global entre 1-2/100,000 personas por año⁴. En México, además, se ha descrito una media de edad de presentación cercana a los 40 años, con predilección por el sexo masculino, aunque también

se han reportado casos en edades avanzadas (mayores a 50 años), lo cual puede modificar el pronóstico funcional y aumentar el riesgo de complicaciones asociadas^{5,6}.

En la mayoría de los casos, se identifica un antecedente de infección respiratoria o gastrointestinal en las semanas previas, siendo *Campylobacter jejuni* el agente más comúnmente implicado⁷. Otros microorganismos asociados incluyen citomegalovirus, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, virus de Epstein-Barr, hepatitis E, influenza A, virus Zika y arbovirus como dengue o chikungunya, cuyas frecuencias varían según la región geográfica y los brotes epidémicos locales^{1,2,6}.

Recientemente, se han descrito también síndromes similares al SGB en pacientes tratados con inhibidores de puntos de control inmunitario utilizados en oncología. En estos casos, la parálisis ascendente suele presentarse después de varios ciclos de tratamiento, con una progresión rápida, aunque su mecanismo fisiopatológico aún no está completamente esclarecido¹.

Desde el punto de vista clínico, el SGB se manifiesta con debilidad flácida ascendente, arreflexia y, en algunos casos, disfunción autonómica o compromiso bulbar. La variante más común en países occidentales es la desmielinizante (AIDP), mientras que en América Latina se ha observado una mayor proporción de for-

mas axonales, las cuales se asocian con recuperación más lenta y mayor severidad del cuadro^{5,6}. El diagnóstico se basa en los criterios de Asbury y Cornblath, y se apoya en hallazgos de disociación albúmino-citológica en el líquido cefalorraquídeo y estudios electrofisiológicos compatibles con polineuropatía simétrica aguda^{1,3}.

El uso de escalas pronósticas como el Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score (EGRIS) y el modified Erasmus GBS Outcome Score (mE-GOS) permite estimar la evolución, la necesidad de soporte ventilatorio y el grado de discapacidad funcional esperada a corto plazo, facilitando las decisiones terapéuticas y el seguimiento clínico⁴. El tratamiento de elección incluye inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis, siendo fundamental su instauración temprana para limitar la progresión de la parálisis y mejorar los desenlaces funcionales^{1,3}.

Descripción del caso

Paciente femenina de 76 años de edad, con antecedentes personales patológicos de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus tipo 2, trombosis venosa profunda y osteoporosis. Acude al servicio de Urgencias por presentar debilidad progresiva en miembros inferiores, la cual imposibilita la deambulación.

En la exploración neurológica dirigida, la paciente se encuentra alerta, orientada y sin alteraciones en el estado de conciencia. Se evalúa

la fuerza muscular mediante la Escala de Daniels, observándose debilidad simétrica: fuerza $\frac{4}{5}$ en extremidades superiores y $\frac{3}{5}$ en extremidades inferiores, sin posibilidad de deambulación. Los reflejos osteotendinosos muestran hiporreflexia rotuliana +/+ y arreflexia aquiliana bilateral. La sensibilidad superficial y profunda se encuentra conservada, destacando únicamente parestesias en miembros inferiores. La marcha no es valorable debido a la debilidad muscular. La evaluación de nervios craneales y la función respiratoria se encuentran sin alteraciones.

Durante el interrogatorio, la paciente refiere haber presentado un cuadro respiratorio leve dos semanas antes del ingreso, caracterizado por rinitis hialina, congestión nasal y tos seca, compatible con infección de vías respiratorias superiores de probable etiología viral.

Al ingreso hospitalario, se documentan signos vitales con cifras de presión arterial elevadas (180/85 mmHg) y glucemia capilar de 131 mg/dL, descartándose hipoglucemia como causa de la sintomatología. El resto de los signos vitales se encuentra dentro de parámetros fisiológicos. Se inicia abordaje diagnóstico con estudios de laboratorio y gabinete. Los análisis de laboratorio revelan anemia normocítica normocrómica leve (Hb 11.6 g/dL), grado I según la clasificación de la OMS, sin evidencia de síndrome anémico como causa del cuadro clínico. El resto de los estudios laboratoriales no muestran hallazgos relevantes.

Se realiza tomografía computarizada simple de cráneo con el objetivo de descartar enfermedad cerebrovascular aguda o lesiones estructurales, la cual no muestra evidencia de infarto isquémico, hemorragia ni edema cerebral (**Figura 1**).

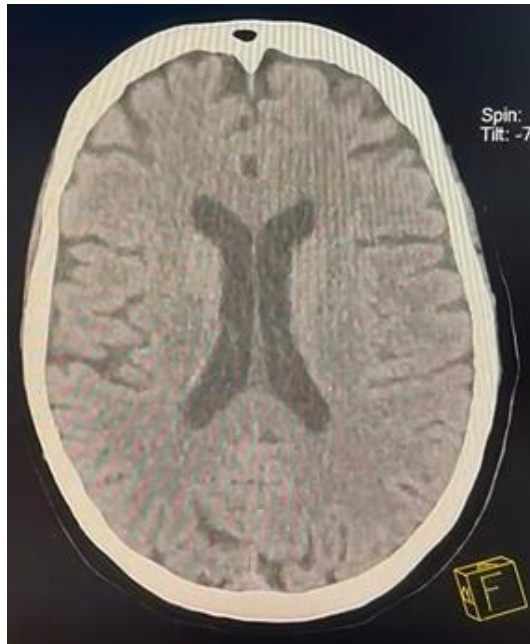


Figura 1. Tomografía computarizada simple de cráneo, vista axial. Estudio sin evidencia de eventos cerebrovasculares de tipo isquémico en estadios agudos, atrofia cortical global leve, microangiopatía crónica, aracnoidocele selar grado II y ateromatosis cálcica intracraneal.

Ante la clínica neurológica, los hallazgos tomográficos y el antecedente de infección respiratoria reciente, se decide realizar punción lumbar como parte del abordaje diagnóstico. El análisis del líquido cefalorraquídeo muestra líquido claro y transparente, con hiperproteorraquia sin pleocitosis, hallazgos característicos de disociación albúmino-citológica, altamente sugestivos de síndrome de Guillain-Barré (SGB).

Con base en la alta sospecha clínica, se solicita estudio electrofisiológico. La electromiografía

revela polineuropatía sensitivo-motora de moderada a severa intensidad, con compromiso en las cuatro extremidades, predominante en miembros inferiores y con características de degeneración axonal. Estos hallazgos apoyan el diagnóstico de SGB en su variante axonal.

Se procede a calcular escalas pronósticas y de severidad con los siguientes resultados:

- EGRIS: 2 puntos (riesgo bajo de insuficiencia respiratoria)
- mEGOS: 4 puntos (50% de probabilidad de no caminar sin asistencia a las 4 semanas)
- Hughes: 4 puntos (confinada a cama o silla, sin posibilidad de deambulación)

Se inicia tratamiento con inmunoglobulina intravenosa a dosis de 0.4 g/kg/día (24 g/día) durante 5 días. Desde el tercer día de tratamiento se incorpora rehabilitación física temprana, logrando bipedestación y deambulación asistida hasta 10 metros. La evolución clínica es favorable, observándose mejoría significativa en la fuerza muscular y la funcionalidad. Tras siete días de estancia intrahospitalaria, y debido a la evolución positiva, se decide el egreso de la paciente con indicación de continuar el programa de rehabilitación de forma ambulatoria.

Discusión

El diagnóstico temprano del síndrome de Guillain-Barré (SGB) es crucial para mejorar el pronóstico del paciente. Por ello, resulta indispensable realizar una anamnesis minuciosa y una exploración neurológica detallada. La identificación de factores de riesgo es esencial, incluyendo causas no infecciosas como traumatismos, intervenciones quirúrgicas y ciertos medicamentos. No obstante, las infecciones, particularmente las respiratorias o gastrointestinales, constituyen el antecedente más común previo al desarrollo clínico del SGB. En el caso clínico presentado, el antecedente de una infección de vías respiratorias superiores resultó clave para orientar la sospecha diagnóstica.

Se estima que aproximadamente el 20% de los pacientes con SGB evolucionan desfavorablemente, con secuelas neurológicas significativas, incluso tras recibir tratamiento. Esta condición se reconoce como una de las emergencias neuromusculares más frecuentes y potencialmente mortales a nivel mundial⁸.

El abordaje diagnóstico del SGB puede ser complejo debido a la variedad de diagnósticos diferenciales que se deben considerar. En este contexto, las pruebas complementarias como la punción lumbar con análisis del líquido cefalorraquídeo y los estudios electrofisiológicos re-

sultaron fundamentales para confirmar el diagnóstico y establecer el plan terapéutico más adecuado.

En este caso, se confirmó el diagnóstico de una variante del síndrome de Guillain-Barré diferente a la forma más comúnmente reportada a nivel mundial, la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP). En su lugar, se identificó la variante axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN), la cual se asocia con un curso clínico más severo. Esta forma axonal suele presentar una evolución más rápida y una recuperación más prolongada, y con frecuencia se acompaña de compromiso de los nervios craneales y del sistema nervioso autónomo, lo que incrementa el riesgo de complicaciones sistémicas y pronóstico reservado⁹.

El estudio electrofisiológico respaldó el diagnóstico al evidenciar una disminución en las amplitudes y ausencia de ondas F, hallazgos característicos de una afección axonal secundaria a degeneración de fibras e incapacidad de excitación neuronal. El compromiso motor y sensitivo de múltiples nervios en extremidades inferiores (tibial, peroneo y sural) sugiere un patrón difuso, simétrico y dependiente de la longitud, compatible con una polineuropatía axonal sensitivo-motora (AMSAN).

En cuanto al tratamiento, este incluye tanto intervenciones de soporte como terapias específicas dirigidas a la enfermedad. Los cuidados de

soporte constituyen la piedra angular en el manejo del síndrome de Guillain-Barré (SGB). Se inició tratamiento inmunológico con inmunoglobulina intravenosa (IVIG), considerada una opción terapéutica, que, aunque no revierte el daño axonal, modula la respuesta inmune, favoreciendo y disminuyendo el tiempo de recuperación en un 40-50%.

Conclusión

El síndrome de Guillain-Barré (SDG) es una entidad clínica compleja, con múltiples variantes que pueden imitar diversas patologías, lo que resalta la importancia de una anamnesis detallada y una exploración física minuciosa. Aunque las pruebas de laboratorio y los estudios electrofisiológicos son herramientas diagnósticas clave, su disponibilidad limitada en algunos entornos hospitalarios puede restringir su uso. En este contexto, la evaluación clínica rigurosa y el dominio de la semiología continúan siendo pilares fundamentales para el diagnóstico oportuno y preciso por parte del clínico.

Aspectos éticos

Los autores declaran que este trabajo se llevó a cabo conforme a los principios éticos establecidos por el Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud (CIDOCS) del Hospital Civil de Culiacán, adscrito a la Universidad Autónoma de Sinaloa, y que se cumplió con las

normativas institucionales para la publicación de dicho trabajo.

Financiación

El presente reporte de caso no implicó costos económicos extraordinarios para la paciente más allá de los inherentes a su manejo clínico. Los autores no han recibido financiamiento externo para la realización de este estudio.

Conflictos de interés

Todos los autores han contribuido de manera significativa a la elaboración de este trabajo y declaran no tener ningún conflicto de interés.

Referencias

1. Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2021;397(10280):1214–28.
2. Bellanti R, Rinaldi S. Guillain-Barré syndrome: a comprehensive review. *Eur J Neurol*. 2024;31(8):e16365.
3. Hughes RAC. Guillain-Barré syndrome: History, pathogenesis, treatment, and future directions. *Eur J Neurol*. 2024;31(11):e16346.
4. van Doorn PA, Van den Bergh PYK, Hadden RDM, Avau B, Vankrunkelsven P, Attarian S, et al. European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society guideline on diagnosis and treatment of Guillain-Barré syndrome. *Eur J Neurol*. 2023;30(12):3646–74.

5. Galnares-Olalde JA, López-Hernández JC, García-Grimshaw M, Valdés-Ferrer SI, Briseño-Godínez ME, de-Sarachaga AJ, et al. Guillain-Barré syndrome in Mexico: an updated review amid the coronavirus disease 2019 era. *Rev Invest Clin.* 2022;74(3):121–30.
6. López-Hernández JC, Vargas-Cañas ES, Estrada SA, Galnares-Olalde J. Guillain-Barré syndrome before and during the COVID-19 pandemic in a referral center of Mexico. *Gac Med Mex.* 2023;159(4):315–21.
7. Rebolledo-García D, González-Vargas PO, Salgado-Calderón I. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. *Med Interna Méx.* 2018;34(1):72–81.
8. Habib AA, Waheed W. Guillain-Barré syndrome. *Continuum.* 2023;29(5):1327–56.

Inhibición de la enzima prooxidante NADPH oxidasa: un nuevo enfoque para la resolución del absceso hepático amibiano experimental

Inhibition of the pro-oxidant enzyme NADPH oxidase. A new approach to resolving experimental amoebic liver abscesses.

David Levaro-Loquio^{1, #}, Aldo Arturo Reséndiz-Albor^{1, #}, Rosa Adriana Jarillo-Luna^{1,2}, Germán Higuera-Martínez¹, Munich Guevara-Rubio¹, Maritza Tatiana Velásquez-Torres¹, Judith Pacheco-Yépez^{1*}

1. Sección de Estudios de Posgrado e Investigación, Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México, México
2. Coordinación de Ciencias Morfológicas, Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México, México

*Autor de correspondencia: Dr. Judith Pacheco Yépez

Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional, Plan de San Luis S/N, Casco de Santo Tomas, CP 11340, CDMX, México.

Email: jpachecoy@ipn.mx; Tel. +52 5557296300 ext 62743

#Estos autores han contribuido de igual forma en este trabajo

DOI <http://dx.doi.org/10.28960/revmeduas.2007-8013.v15.n4.007>

Recibido 24 de junio 2025, aceptado 22 de octubre 2025

RESUMEN

El absceso hepático amibiano (AHA) ocasionado por *Entamoeba histolytica* (*E. histolytica*) ocurre debido a la liberación exacerbada de especies reactivas de oxígeno (EROs). Enzimas prooxidantes como la NADPH oxidasa (NOX) participa en la producción de EROs producidas por las células inmunitarias, como mecanismo de defensa, pero estas EROs también dañan a las células del hospedero. Trabajos *in vitro* han mostrado que el tratamiento con diversos inhibidores de la NOX, entre ellos la apocinina, han demostrado la disminución del daño celular inducido por *E. histolytica*. El objetivo de la presente revisión es explorar la modulación de enzimas prooxidantes como la NOX como una nueva estrategia en el tratamiento del AHA disminuyendo así el daño oxidativo y favoreciendo la resolución de la infección causada por *E. histolytica*.

Palabras clave: Entamoeba histolytica, Absceso Hepático Amibiano, Enzima NADPH oxidasa, modelo animal

ABSTRACT

The amoebic liver abscess (ALA) caused by *E. histolytica* occurs due to the exacerbated release of reactive oxygen species (ROS). Pro-oxidant enzymes, such as NADPH oxidase (NOX) participates in the production of ROS produced by immune cells as a defense mechanism, but these ROS also damage host cells. *In vitro* work has shown that treatment with various NOX inhibitors, including apocynin, have demonstrated the decrease in cell damage induced by *E. histolytica*. This review aims to explore the modulation of pro-oxidant enzyme, such as NOX, as a new strategy for treating ALA. This plan would reduce oxidative damage and promote the resolution of *E. histolytica* caused infections.

Keywords: Entamoeba histolytica, Amoebic Liver Abscess, NADPH oxidase enzyme, animal model

Introducción

Las infecciones parasitarias representan un gran problema de salud pública^{1,2}, muchas especies de parásitos están asociados a enfermedades graves principalmente en poblaciones vulnerables con falta de acceso a servicios de

salud y bajas condiciones de saneamiento o inmunodeprimidas³. Una de estas enfermedades parasitarias es la amibiasis, causada por el protozooario *E. histolytica*, protozooario patógeno causante de la amibiasis en humano. Aproximadamente, de 40 a 50 millones de personas

en todo el mundo están infectadas con este parásito, y aproximadamente entre 40 000 y 100 000 pacientes infectados con *E. histolytica* mueren cada año en todo el mundo; por lo tanto, representa un importante problema de salud pública⁴. En México según datos de la Secretaría de Salud en años recientes (2020-2023), la incidencia de amibiasis en México es de aproximadamente 15 a 25 casos por cada 100,000 habitantes anuales⁵.

El fármaco de elección en el tratamiento de la amibiasis es el metronidazol, sin embargo algunas cepas de amibas han presentado resistencia a este fármaco². Experimentalmente, en modelos animales se ha inducido el AHA⁷⁻⁹ en donde *E. histolytica* genera una reacción inflamatoria exacerbada, las células inmunes entran en contacto con los trofozoítos, son lisadas y liberan EROs, estas especies dañan tanto a la amiba como a las células del huésped incrementando el daño al parénquima hepático. Una de las enzimas prooxidantes que genera estas EROs es la NOX, la cual produce el anión superóxido ($O_2^{\cdot-}$). Trabajos recientes han reportado que el uso de inhibidores de estas enzimas en modelos de AHA disminuyó el porcentaje del AHA^{10,11}. Esta revisión explora mediante el uso de inhibidores de enzimas prooxidantes de enzimas como la NOX, la modulación en la producción de EROs las cuales favorecen el daño tisular en el AHA, utilizando a estas enzimas como blancos terapéuticos para impedir la evo-

lución del AHA. En la presente revisión abordaremos la infección por *E. histolytica*, el desarrollo del AHA experimental, la generación de estrés oxidativo en el AHA, el papel de la NOX ante *E. histolytica* y el efecto de inhibidores de la NOX en algunas enfermedades y en el AHA.

Infección por *E. histolytica*

La infección por *E. histolytica* inicia cuando la forma infectiva, quistes, son ingeridos por el huésped a través de agua o alimentos contaminados, los quistes viajan a través del intestino delgado y llegan al íleon terminal, donde se produce el desenquistamiento y dan lugar al trofozoíto, la forma invasiva^{12,13}. El trofozoíto es pleomórfico y móvil. *E. histolytica* puede invadir la mucosa intestinal ocasionando colitis amibiana o un daño más severo, como la disentería amibiana. Por otro lado, si el trofozoíto no invade la mucosa del intestino avanza por el colon y forma prequistes mononucleares para posteriormente formar la fase de quiste tetranucleado, este proceso finaliza cuando se forma la pared del quiste y es expulsado a través de la materia fecal al medio ambiente. En ocasiones el parásito invade vía sanguínea otros órganos, el más común es el hígado, provocando el AHA^{12,13}.

AHA experimental

Experimentalmente, se ha estudiado detalladamente el desarrollo histopatológico del AHA, por medio de la inoculación de *E. histolytica* en el hígado de hámster (*Mesocricetus auratus*), un

modelo susceptible a la amibiasis hepática⁷. En la fase aguda de la infección, a los 30 minutos se observa la dilatación de los sinusoides debido a la presencia de los trofozoítos, se observan en las ramas de la vena porta y en venas centrales del parénquima hepático, las células hepáticas no muestran cambios. A los 60 minutos de evolución del AHA, los trofozoítos con aspecto normal, se localizan en los sinusoides y rodeados de polimorfonucleares (PMNs). A las 3 horas post-inoculación se visualizan múltiples focos inflamatorios, estos focos presentan trofozoítos en posición central rodeados por células PMNs y los hepatocitos muestran núcleos alargados. A las 6 horas post-inoculación, el tamaño de los infiltrados inflamatorios se incrementa, observando células mononucleares y PMNs; en la periferia de las lesiones se observan leucocitos lisados y el daño de los hepatocitos es evidente. A las 9 y 12 horas, el tamaño de los infiltrados inflamatorios y de las lesiones es mayor, los hepatocitos presentan un contorno irregular, también se visualizan áreas necróticas con células inmunitarias y hepatocitos lisados. En la fase crónica 24-48 horas post-inoculación, el hígado muestra lesiones irregulares, hay hepatocitos necróticos, leucocitos lisados, zonas hemorrágicas y áreas de isquemia; finalmente a los 7 días se observan extensas zonas de necrosis licuefactiva correspondientes a granulomas fusionados⁷.

Estos eventos en el AHA causan una respuesta inmune descontrolada y un incremento en la concentración de EROs y óxido nítrico (ON), lo cual correlaciona con el tamaño y la severidad de la lesión⁷. El daño hepático se debe a que los neutrófilos liberan EROs y ON como mecanismo de defensa contra *E. histolytica*, la acumulación de EROs en el AHA incrementa la acción oxidativa provocando la peroxidación de fosfolípidos y proteínas afectando así la permeabilidad de la membrana en las células y provocando lisis en el sitio de infección^{14,15}. Además se ha reportado la activación de monocitos en circulación los cuales liberan citocinas y EROs, el papel de las EROs en el desarrollo del AHA es importante y requiere una mayor investigación¹⁵⁻¹⁷.

Estrés oxidativo en el AHA

El estrés oxidativo es un desequilibrio en la formación de especies oxidantes y antioxidantes, donde se favorece la formación de especies oxidantes provocando un aumento de las EROs. Los neutrófilos, eosinófilos y macrófagos son una fuente de especies reactivas y son los principales contribuyentes de las EROs¹⁸⁻²⁰. El estrés oxidativo es comúnmente asociado con varias enfermedades hepáticas incluyendo el AHA, en el modelo susceptible del hámster existe una inflamación descontrolada y un alto estrés oxidativo. *E. histolytica* dispone de diversos mecanismos de defensa que resultan eficaces contra este entorno tóxico sin embargo; los

factores moleculares subyacentes responsables de la progresión del daño tisular siguen siendo en gran medida desconocidos^{21,22}.

Como ya mencionamos la producción de EROs es importante en la defensa contra este parásito²³⁻²⁵, donde el papel del NOX es producir O_2^- , para que posteriormente, actúe otra enzima llamada superóxido dismutasa (SOD) la cual convierte rápidamente el O_2^- a peróxido de hidrogeno (H_2O_2) que también funciona como sustrato para otra enzima llamada mieloperoxidasa (MPO), que a partir del H_2O_2 cataliza la oxidación de dos iones de cloro produciendo ácido hipocloroso ($HClO$)²⁶⁻²⁸ (Figura 1).

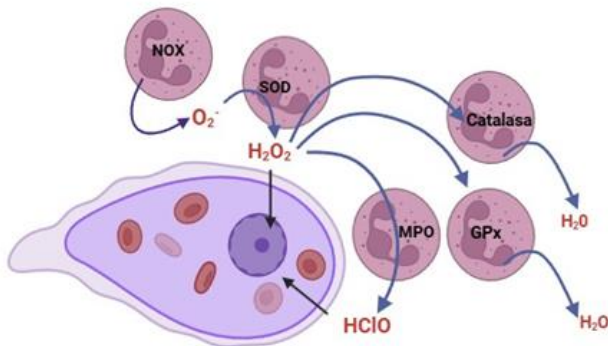


Figura 1. Generación de EROs por los neutrófilos en presencia de *E. histolytica*. El reconocimiento de *E. histolytica* por los neutrófilos produce el estallido respiratorio, incrementando la producción de O_2^- por el sistema NOX, la enzima SOD convierte el O_2^- a H_2O_2 molécula altamente oxidante y funciona como sustrato de la enzima MPO la cual forma $HClO$, estas moléculas son altamente tóxicas para el parásito. La catalasa y GPx detoxifican liberando moléculas de H_2O a partir de H_2O_2 . Figura elaborada por los autores.

Enzima NOX

La enzima NOX se encuentra en mamíferos y pertenece a una familia de enzimas (NOX 1-5 y

oxidasa dual (DUOX 1, 2)^{29,30}. Las diferencias más significativas entre estas enzimas son la expresión y su localización órgano-específica. Las EROs que provienen de la NOX modifican químicamente a moléculas relacionadas con la formación de hormonas y a la matriz extracelular, la defensa del hospedero y la señalización redox³¹. La actividad de la enzima NOX, consiste en transferir electrones de manera direccional desde el citosol hasta el O_2 en la superficie externa de la membrana, el O_2^- se libera extracelularmente cuando la NOX está en la superficie celular, pero cuando la actividad se localiza en las membranas internas como en los fagosomas se libera en las vesículas³². La actividad de las enzimas NOX es modulada directa o indirectamente por el calcio y afecta a todas las NOX, a excepción de la NOX4 que es constitutiva. La función biológica de las enzimas NOX es por tanto, la generación de EROs, por lo que esta enzima está implicada en el estallido respiratorio^{31,33}.

Una célula puede tener una NOX activa en la membrana plasmática, proporcionando una actividad constante de oxidantes en la superficie celular³⁴. Aunque todas las isoformas NOX comparten una homología estructural basada en un núcleo catalítico común compuesto por seis hélices transmembranales, un dominio deshidrogenasa (DH) que une el cofactor no covalente flavina (FAD) y al sustrato NADPH; los electrones pasan desde el NADPH hacia el

FAD, y a los grupos hemo y finalmente de estos al O_2^{29} . La enzima NOX en las células fagocíticas es de vital importancia para la eliminación de microorganismos y también forma parte importante de la cadena de transporte de electrones de la oxidasa microbicida de células fagocíticas junto con el citocromo b-245 el cual es un componente integral terminal de este sistema³⁵. En la eliminación de parásitos y otros microorganismos los neutrófilos son esenciales, desempeñando un papel importante en la regulación inflamatoria, estas células activan la enzima NOX2 necesaria para generar elevadas cantidades de O_2^- y desencadenan la activación de diferentes EROs³⁶. Las EROs también inducen la muerte celular programada a través de la activación de las caspasas.

La enzima NOX2 está conformada por un conjunto de subunidades citosólicas (p40phox, p67phox, p47phox y Rac1) y dos subunidades transmembranales (gp91phox y p22phox) las cuales al recibir un estímulo la fracción p47 es fosforilada provocando el reclutamiento y ensamblaje de las otras subunidades a la fracción membranal y la activación del complejo enzimático permitiendo el transporte de electrones responsables de la reducción del O_2 molecular en $O_2^{-30,31,34}$. Es importante mencionar que la presencia de la enzima NOX2 se ha descrito en diversas enfermedades infecciosas como en ratones C57BL/6 infectados con *Leishmania amazonensis*, los roedores fueron inoculados con promastigotes metacíclicos en la dermis de la

oreja de ratones silvestres ~~W~~ o ratones deficientes en gp91phox (gp91phox2/2) (subunidad necesaria para la activación de NOX2) con una infección de 1-16 semanas, mostraron que los ratones deficientes en la subunidad gp91 (gp91phox2/2) presentaban una patología más grave en las últimas fases de la infección; además se observó que las EROs derivadas de NOX2 controlaban la inflamación causada por *Leishmania amazonensis* mediando la apoptosis de neutrófilos inducida por la infección³⁷.

Efecto de inhibidores de NOX

Se han reportado diversas moléculas que funcionan como inhibidores de la NOX; el cloruro de difenilenodonio (DPI), es una molécula lipofílica que inhibe de manera eficaz la producción de O_2^- por la NOX de los neutrófilos, también inhibe la reducción dependiente de NADPH tanto del FAD como del Citocromo b245³⁸. DPI es un inhibidor específico de NOX2 el cual es ampliamente utilizado porque interactúa con la subunidad catalítica de NOX2³⁹, sin embargo éste presenta una elevada toxicidad y tiene una falta de especificidad a concentraciones micromolares por lo que su uso es limitado en aplicaciones clínicas y experimentales^{40,41}.

Por su parte la 2-aminoethyl-benzenesulfonyl fluoride (AEBSF) es un inhibidor de serina proteasas que bloquea la producción de O_2^- en macrófagos y también la activación de la enzima NOX, AEBSF interfiere con la interacción de la

p47phox y/o la p67phox probablemente por modificación química del citocromo b559⁴². Sin embargo AEBSF no es un inhibidor directo de NOX, sino que actúa inhibiendo serina proteasas, se ha reportado que su efecto sobre la producción de EROs puede ser indirecto³¹.

También se ha demostrado el efecto inhibidor de un péptido antibacteriano endógeno rico en prolina-arginina llamado PR-39, este péptido inhibe la actividad de la NOX bloqueando el ensamblaje a través de interacciones con dominios de p47phox, PR-39 tiene múltiples funciones pues además de regular la producción de O_2^- por la enzima NOX, limita el daño tisular durante la inflamación⁴³. La síntesis y purificación de estos péptidos a escala industrial puede ser costosa, limitando su viabilidad comercial para ciertos usos⁴⁴.

El camperol es un flavonoide de origen natural que ha sido identificado como un inhibidor de la enzima NOX, esta hidroxiflavona se une directamente a p47phox, la subunidad reguladora de NOX⁴⁵. También se ha demostrado que la inhibición de NOX es un mecanismo que previene la producción de EROs⁴⁶. En cuanto al efecto antioxidante del camperol, presenta un efecto en la disminución de EROs en interacciones de neutrófilos de hámster con trofozoítos de *E. histolytica* por 90 min⁴⁷. Sin embargo, el uso de este fármaco ha mostrado diversas desventajas, su absorción es limitada en el tracto gastrointestinal, reduciendo su eficacia terapéutica

por vía oral, es poco soluble en agua, lo que limita su biodisponibilidad y su aplicación terapéutica^{48,49}.

La quercetina también es un flavonoide presente de forma natural en diversas plantas y se utiliza como suplemento nutricional debido a sus reconocidas propiedades antioxidantes y antiinflamatorias. Se ha demostrado recientemente que la quercetina induce la expresión de la enzima antioxidante hemo oxigenasa-1 (HO-1) en estudios tanto *in vitro* como *in vivo*. La actividad de HO-1 genera bilirrubina, un potente antioxidante capaz de neutralizar diversas EROs, lo que favorece la protección celular frente al estrés oxidativo asociado a NOX. Además, la quercetina puede inhibir directamente el ensamblaje y el proceso de activación de NOX⁵⁰. Se han realizado diversos estudios sobre genotoxicidad y mutagenicidad a corto y largo plazo en animales y seres humanos en presencia de quercetina, donde se demostró en ensayos *in vitro* la mutagenicidad relacionada con las altas concentraciones del fármaco. Los resultados de los estudios *in vitro* demostraron sistemáticamente la mutagenicidad relacionada con la quercetina aún se discuten los mecanismos que conducen a la aparente mutagenicidad *in vitro*⁵¹.

Por otro lado, la apocinina (4'-hidroxi-3'-metoxiacetofenona) es un extracto de la planta *Picrorhiza kurroa*, empleada en la medicina tradicional oriental para tratar enfermedades del hígado y es utilizada como agente antiinflamatorio

y antioxidante⁵². La apocinina inhibe la activación de la enzima NOX debido a que reacciona con la subunidad citosólica p47 de la enzima lo que impide su ensamblaje, también inactiva los residuos sulfhidrilos esenciales para esta proteína⁵³ (Figura 2).

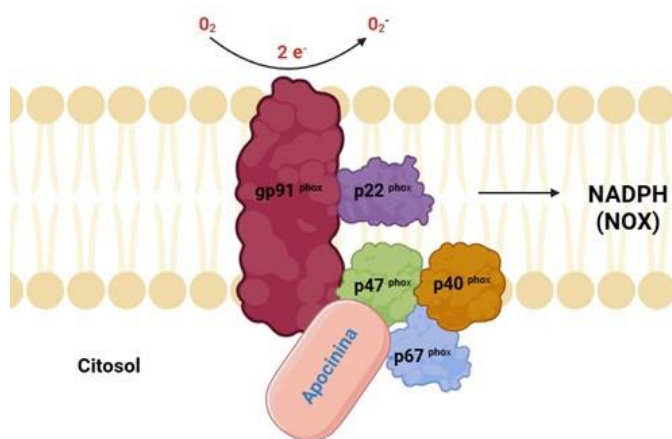


Figura 2. Apocinina en el complejo NOX. La apocinina inhibe la migración de la fracción citosólica p47phox a la membrana, impidiendo el correcto ensamblaje de la enzima NOX en la membrana celular lo cual es necesario para su activación. Figura elaborada por los autores.

El efecto antiinflamatorio y antioxidante de la apocinina ha sido reportado previamente por Oostwoud y cols (2016) en ratones con enfermedad pulmonar y elevada inflamación donde al administrar apocinina, se redujo la inflamación en estos ratones⁵⁴. En otro trabajo Horemans y cols en 2017 evaluaron el efecto de la apocinina en tejido intestinal infectado por *Helicobacter pylori* en jerbos, observando que la inhibición de la enzima NOX presente en los neutrófilos, regula la producción de EROs las cuales producen daño tisular en el tejido infectado⁵⁵.

En la búsqueda de la exploración del papel protector de la apocinina, El-Sawalhi y cols analizaron el efecto de la apocinina en ratas, las cuales presentaron cardiotoxicidad causada por la inyección de cisplatino⁵⁶.

El cisplatino es un potente agente quimioterapéutico con amplia actividad antineoplásica, sin embargo presenta complicaciones cardiovasculares agudas tras el tratamiento⁵⁷. En el trabajo de El-Sawalhi MM y Ahmed LA, se indujo cardiotoxicidad por medio de la inyección de cisplatino a una dosis de 7 mg/kg por vía intraperitoneal, y para evaluar el papel antioxidante de la apocinina, ésta fue administrada a 600 mg/L durante cinco días antes y después de la inyección de cisplatino. Transcurrido el tiempo sacrificaron a los animales y se extirparon los ventrículos para determinar la actividad de la NOX. Los resultados muestran un incremento del estrés oxidativo en el grupo tratado con cisplatino el cual está asociado al incremento en la actividad de la NOX. En tanto que en los animales que recibieron pretratamiento con apocinina disminuyó la actividad de la NOX comparada con el grupo tratado con cisplatino donde la actividad aumentó. Los autores concluyeron que el pretratamiento con apocinina mejoró notablemente el estado del estrés oxidativo y mitigó la inflamación en estos animales⁵⁶.

NOX y *E. histolytica*

Un estudio analizó el papel de la enzima NOX4 en la respuesta de células T Jurkat en presencia de *E. histolytica*. Las células fueron incubadas con el parásito durante 1 hora, lo que provocó un aumento significativo en la producción de EROs, en comparación con células mantenidas únicamente en medio de cultivo. La participación de NOX4 en este proceso se evaluó mediante dos estrategias experimentales, la primera fue la inhibición de NOX con DPI, donde observo que el pretratamiento redujo notablemente la generación de EROs inducida por el parásito y previno la fragmentación del ácido desoxirribonucleico (ADN) en las células huésped. La segunda estrategia fue el silenciamiento génico de NOX4 mediante el ácido ribonucleico pequeño de interferencia (siARN), donde la reducción de la expresión de NOX4 impidió tanto la producción de EROs como la fragmentación del ADN provocadas por *E. histolytica*. Estos resultados demuestran que NOX4 cumple un papel esencial en la generación de EROs y en la inducción de muerte celular en células T Jurkat tras su interacción con *E. histolytica*, destacando su relevancia en los mecanismos citotóxicos en la célula blanco mediados por este parásito⁵⁸.

Más recientemente, Lee y cols en 2023, investigaron la importancia de la NOX en la destrucción dependiente de EROs de hepatocitos inducida por los trofozoítos de *E. histolytica*, para ello incubaron células HepG2 con trofozoítos

amibianos durante 1 hora, se reportó un incremento considerable de la fragmentación del ADN en comparación con células incubadas únicamente con el medio de cultivo, también demostraron una acumulación intracelular de EROs en las células HepG2 estimulada por los trofozoítos. Para analizar el papel de la enzima NOX, las células HepG2 fueron pretratadas con un inhibidor específico de NOX2 llamado GSK 2795039 el cual redujo la generación de EROs inducida por *E. histolytica*, por lo que estos resultados apoyan el papel de las EROs derivadas de NOX2 en la muerte de los hepatocitos inducidos por *E. histolytica*⁵⁹.

NOX en el AHA

En modelos *in vivo*, Cortes y cols en 2019 analizaron el efecto de la apocinina en ratones BALB/c, un modelo resistente contra la amibiasis. Los animales fueron primero inmunizados con lisados amibianos y posteriormente tratados con apocinina 8 horas antes de la inoculación del parásito por vía intraperitoneal. Al sacrificio a las 6, 24 y 72 horas se demostró la eficacia de la apocinina debido a que el infiltrado inflamatorio estimulado por las amibas disminuyó considerablemente a estos tiempos¹¹.

Recientemente se ha reportado el efecto de este fármaco en el modelo susceptible del hámster, a los animales se les indujo la formación del AHA. Los hámsteres se sacrificaron en la fase aguda a tiempos de 3, 6 y 12 horas post-inoculación con *E. histolytica*. La apocinina se

administró a una dosis de 1.64 miligramos por cada 100 gramos de peso, la primera dosis fue administrada intraperitonealmente 8 horas antes de la inoculación de los trofozoítos en el hígado, se administró cada 8 horas, por lo que a las 3 horas solo se administró una dosis, a las 6 horas se administraron 2 dosis y a las 12 horas se aplicaron 3 dosis. Los autores reportaron una disminución en la progresión del AHA en todos los tiempos estudiados, se redujo el estrés oxidativo al aminorar la producción de O_2^- demostrando que la administración de apocinina disminuye la actividad NOX, y reduce el infiltrado inflamatorio, además se observó que la apocinina daña de manera directa a los trofozoítos de *E. histolytica*, estos efectos favorecieron la resolución del AHA. El uso de este inhibidor de la NOX con capacidad antioxidante y antiinflamatoria evita el desarrollo del AHA en los hámsteres en la fase aguda del AHA¹⁰. Aunque se tienen resultados prometedores del efecto de la apocinina en el modelo susceptible se requiere explorar los beneficios de la apocinina en la fase crónica. Esta podría ser a futuro una nueva estrategia terapéutica para tratar el AHA, dado que, en el modelo susceptible, el bloqueo de la enzima NOX favorece la resolución del AHA. Estos trabajos previos muestran evidencias de la importancia de la NOX en la generación del daño tisular. El daño es inducido tanto por *E. histolytica* como por la respuesta de las células inflamatorias del huésped las cuales generan

especies reactivas a partir de enzimas prooxidantes entre ellas la NOX, por lo que modular la actividad de esta enzima mediante el uso de inhibidores podría ser una estrategia novedosa en el tratamiento de la amibiasis hepática.

Conclusión

La regulación de la NOX es de vital importancia para reducir el estrés oxidativo mediante la disminución de la formación de EROs. Los inhibidores de NOX pueden modificar la expresión de la enzima, impedir el ensamblaje y la activación de los complejos NOX reduciendo por lo tanto el entorno oxidante en el AHA lo cual favorece la resolución de la lesión hepática amibiana. El uso de inhibidores de la NOX como la apocinina en modelos animales experimentales como terapias de tratamiento ha sido exitoso. A futuro será relevante evaluar inhibidores selectivos y específicos de las isoformas de la NOX para determinar los mecanismos que intervienen en el proceso patológico y en la respuesta inmunológica que monta el huésped ante *E. histolytica*. Estas estrategias innovadoras dirigidas en el uso de inhibidores de la NOX podrían ganar mayor impulso en el uso de nuevos tratamientos los cuales podrían mostrar resultados prometedores en la resolución de enfermedades infecciosas.

Agradecimientos

Agradecimiento del apoyo recibido por SAPPI IPN Proyecto Transdisciplinario 2341: 20250870, 20250872

Referencias

1. Ortega YR. Protozoan diseases Cryptosporidiosis, giardiasis and other intestinal protozoan diseases. *Int Encycl Public Heal*. Published online 2005:354-366.
2. Woolhouse M, Waugh C, Perry MR, Nair H. Global disease burden due to antibiotic resistance - State of the evidence. *J Glob Health*. 2016;6(1):1-5.
3. Stark D, Barratt JLN, Van Hal S, Marriott D, Harkness J, Ellis JT. Clinical significance of enteric protozoa in the immunosuppressed human population. *Clin Microbiol Rev*. 2009;22(4):634-650.
4. The Institut Pasteur. Amebiasis. March 2024. Accessed August 15, 2025. <https://www.pasteur.fr/en/medical-center/disease-sheets/Amebiasis>
5. SINAVE. Secretaría de Salud. (2024). Reporte Anual de Morbilidad 2023. <https://www.gob.mx/salud/acciones-y-programas/direccion-general-de-epidemiologia-boletin-epidemiologico>
6. Mitchell GF. Co-evolution of parasites and adaptive immune responses. *Immunol Today*. 1991;12(3):2-5.
7. Tsutsumi V, Mena-Lopez R, Anaya-Velazquez F, Martinez-Palomo A. Cellular bases of experimental amebic liver abscess formation. *Am J Pathol*. 1984;117(1):81-91.
8. Tsutsumi V, Shibayama M. Experimental amebiasis: A selected review of some in vivo models. *Arch Med Res*. 2006;37(2):210-220.
9. Pacheco J, Shibayama M, Campos R, et al. In vitro and in vivo interaction of *Entamoeba histolytica* Gal/GalNAc lectin with various target cells: An immunocytochemical analysis. *Parasitol Int*. 2004;53(1):35-47.
10. Higuera-Martínez G, Arciniega-Martínez IM, Jarillo-Luna RA, Cárdenas-Jaramillo LM, Levaro-Loquio D, Velásquez-Torres M, Abarca-Rojano E, Reséndiz-Albor AA PYJ. Apocynin, an NADPH Oxidase Enzyme Inhibitor, Prevents Amebic Liver Abscess in Hamster. *Biomedicines*. Published online 2023:1-16.
11. Cortes A, Nequiz M, Sandoval J, et al. Mechanisms of natural resistance of Balb/c mice to experimental liver amoebiasis. *Biosci Rep*. 2019;39(5):1-13.
12. Tanyuksel, M. P. Laboratory diagnosis of amebiasis. *Clin Microbiol Rev*. 2003;22(4):713-929.
13. Haque R, Huston CD, Hughes M, Houpt E PWJ. Amebiasis. *N Engl J Med*. 2003;(3):1565-1573.
14. Cruz-Baquero A, Jaramillo LMC, Gutiérrez-Meza M, et al. Different behavior of myeloperoxidase in two rodent amoebic liver abscess models. *PLoS One*. 2017;12(8):1-23.
15. Pacheco-Yépez J, Rivera-Aguilar V, Barbosa-Cabrera E, Rojas Hernández S, Jarillo-Luna RA, Campos-Rodríguez R. Myeloperoxidase binds to and kills *Entamoeba histolytica* trophozoites. *Parasite Immunol*. 2011;33(5):255-264.
16. Santi-Rocca J, Rigotherier MC, Guillén N. Host-microbe interactions and defense mechanisms in the development of amoebic

- liver abscesses. *Clin Microbiol Rev.* 2009;22(1):65-75.
17. Campos-Rodríguez R, Gutiérrez-Meza M, Jarillo-Luna RA, et al. A review of the proposed role of neutrophils in rodent amoebic liver abscess models. *Parasite.* 2016;23.
18. Klaunig JE, Kamendulis LM. The Role of Oxidative Stress in Carcinogenesis. *Annu Rev Pharmacol Toxicol.* 2004;44:239-267.
19. Rochael NC, Guimarães-Costa AB, Nascimento MTC, et al. Classical ROS-dependent and early/rapid ROS-independent release of Neutrophil Extracellular Traps triggered by *Leishmania* parasites. *Sci Rep.* 2015;5(December):1-11.
20. Lambeth JD. NOX enzymes and the biology of reactive oxygen. *Nat Rev Immunol.* 2004;4(3):181-189.
21. Aldaba-Muruato LR, Muñoz-Ortega MH, Campos-Esparza MDR, et al. Antioxidant defense of Nrf2 vs pro-inflammatory system of NF- κ B during the amoebic liver infection in hamster. *Parasitology.* 2017;144(4):384-393.
22. Arias DG, Regner EL, Iglesias AA, Guerrero SA. *Entamoeba histolytica* thioredoxin reductase: Molecular and functional characterization of its atypical properties. *Biochim Biophys Acta - Gen Subj.* 2012;1820(12):1859-1866.
23. Lacy P. Mechanisms of degranulation in neutrophils. *Allergy, Asthma Clin Immunol.* 2006;2(3):98-108.
24. Nguyen GT, Green ER, Meccas J. Neutrophils to the ROScue: Mechanisms of NADPH oxidase activation and bacterial resistance. *Front Cell Infect Microbiol.* 2017;7(AUG).
25. Hampton. Inside the Neutrophil Phagosome: Oxidants, Myeloperoxidase, and Bacterial Killing. *Blood.* 2008;94(4):1043-1052.
26. Klebanoff SJ. Myeloperoxidase. *Proc Assoc Am Physicians* 1999. 1999;111:383-389.
27. Aratani Y. Myeloperoxidase: Its role for host defense, inflammation, and neutrophil function. *Arch Biochem Biophys.* 2018;640:47-52.
28. Bannister J V, Bannister WH, Rotilio G. Aspects of the structure, function, and applications of Superoxide Dismutase. *CRC Crit Rev Biochem.* 1987;22(2):111-180.
29. Vermot A, Petit-Härtlein I, Smith SME, Fieschi F. NADPH oxidases (Nox): An overview from discovery, molecular mechanisms to physiology and pathology. *Antioxidants.* 2021;10(6).
30. Brandes RP, Weissmann N, Schröder K. Nox family NADPH oxidases: Molecular mechanisms of activation. *Free Radic Biol Med.* 2014;76:208-226.
31. Bedard K, Krause KH. The NOX family of ROS-generating NADPH oxidases: Physiology and pathophysiology. *Physiol Rev.* 2007;87(1):245-313.
32. DeCoursey TE, Ligeti E. Regulation and termination of NADPH oxidase activity. *Cell Mol Life Sci.* 2005;62(19-20):2173-2193.
33. Andrés CMC, Pérez de la Lastra JM, Juan CA, Plou FJ, Pérez-Lebeña E. The Role of

- Reactive Species on Innate Immunity. *Vaccines*. 2022;10(10):1-24.
34. Nauseef WM. Biological roles for the NOX family NADPH oxidases. *J Biol Chem*. 2008;283(25):16961-16965.
35. Segal AW, West I, Wientjes F, et al. Cytochrome b-245 is a flavocytochrome containing FAD and the NADPH-binding site of the microbicidal oxidase of phagocytes. *Biochem J*. 1992;284(3):781-788.
36. Winterbourn CC, Kettle AJ, Hampton MB. Reactive Oxygen Species and Neutrophil Function. *Annu Rev Biochem*. 2016;85:765-792.
37. Carneiro MBH, Roma EH, Ranson AJ, et al. NOX2-Derived Reactive Oxygen Species Control Inflammation during *Leishmania amazonensis* Infection by Mediating Infection-Induced Neutrophil Apoptosis. *J Immunol*. 2018;200(1):196-208.
38. Cross AR, Jones OTG. The effect of the inhibitor diphenylene iodonium on the superoxide-generating system of neutrophils. Specific labelling of a component polypeptide of the oxidase. *Biochem J*. 1986;237(1):111-116.
39. O'Donnell VB, Tew DG, Jones OTG, England PJ. Studies on the inhibitory mechanism of iodonium compounds with special reference to neutrophil NADPH oxidase. *Biochem J*. 1993;290(1):41-49.
40. Wang Q, Qian L, Chen SH, et al. Post-treatment with an ultra-low dose of NADPH oxidase inhibitor diphenyleneiodonium attenuates disease progression in multiple Parkinson's disease models. *Brain*. 2015;138(5):1247-1262.
41. Kuai Y, Liu H, Liu D, et al. An ultralow dose of the NADPH oxidase inhibitor diphenyleneiodonium (DPI) is an economical and effective therapeutic agent for the treatment of colitis-associated colorectal cancer. *Theranostics*. 2020;10(15):6743-6757.
42. Diatchuk V, Lotan O, Koshkin V, Wikstroem P, Pick E. Inhibition of NADPH oxidase activation by 4-(2-aminoethyl)-benzenesulfonyl fluoride and related compounds. *J Biol Chem*. 1997;272(20):13292-13301.
43. Shi J, Ross CR, Leto TL, Blecha F, Klebanoff SJ. PR-39, a proline-rich antibacterial peptide that inhibits phagocyte NADPH oxidase activity by binding to Src homology 3 domains of p47phox (neutrophil/superoxide anion/cytochrome b558/p22Pbox). *Proc Natl Acad Sci USA*. 1996;93(June):6014-6018.
44. Hancock REW, Sahl HG. Antimicrobial and host-defense peptides as new anti-infective therapeutic strategies. *Nat Biotechnol*. 2006;24(12):1551-1557.
45. Wang S Bin, Jang JY, Chae YH, et al. Kaempferol suppresses collagen-induced platelet activation by inhibiting NADPH oxidase and protecting SHP-2 from oxidative inactivation. *Free Radic Biol Med*. 2015;83:41-53.
46. Tauber AI, Fay JR, Marletta MA. Flavonoid inhibition of the human neutrophil NADPH-oxidase. *Biochem Pharmacol*. 1984;33(8):1367-1369.

47. Levaro-Loquio D, Serrano-Luna J, Velásquez-Torres M, et al. In Vitro Evaluation of the Antiamoebic Activity of Kaempferol against Trophozoites of *Entamoeba histolytica* and in the Interactions of Amoebae with Hamster Neutrophils. *Int J Mol Sci.* 2023;24(13).
48. Calderón-Montaña JM, Burgos-Morón E, Pérez-Guerrero C, López-Lázaro M. A Review on the Dietary Flavonoid Kaempferol | BenthamScience. *Mini Rev Med Chem.* 2011;11(4):298-344.
49. Deng SP, Yang YL, Cheng XX, Li WR, Cai JY. Synthesis, spectroscopic study and radical scavenging activity of Kaempferol derivatives: Enhanced water solubility and antioxidant activity. *Int J Mol Sci.* 2019;20(4).
50. Luo M, Tian R, Yang Z, Peng YY, Lu N. Quercetin suppressed NADPH oxidase-derived oxidative stress via heme oxygenase-1 induction in macrophages. *Arch Biochem Biophys.* 2019;671(June):69-76.
51. Harwood M, Danielewska-Nikiel B, Borzelleca JF, Flamm GW, Williams GM, Lines TC. A critical review of the data related to the safety of quercetin and lack of evidence of in vivo toxicity, including lack of genotoxic/carcinogenic properties. *Food Chem Toxicol.* 2007;45(11):2179-2205.
52. Stefanska J, Pawliczak R. Apocynin: Molecular aptitudes. *Mediators Inflamm.* 2008;2008.
53. Kanegae MPP, da Fonseca LM, Brunetti IL, de Oliveira Silva S, Ximenes VF. The reactivity of ortho-methoxy-substituted catechol radicals with sulfhydryl groups: Contribution for the comprehension of the mechanism of inhibition of NADPH oxidase by apocynin. *Biochem Pharmacol.* 2007;74(3):457-464.
54. Oostwoud LC, Gunasinghe P, Seow HJ, et al. Apocynin and ebselen reduce influenza A virus-induced lung inflammation in cigarette smoke-exposed mice. *Sci Rep.* 2016;6(January):1-16.
55. Horemans T, Boulet G, Van Kerckhoven M, et al. In-vivo evaluation of apocynin for prevention of *Helicobacter pylori*-induced gastric carcinogenesis. *Eur J Cancer Prev.* 2017;26(1):10-16.
56. El-Sawalhi MM, Ahmed LA. Exploring the protective role of apocynin, a specific NADPH oxidase inhibitor, in cisplatin-induced cardiotoxicity in rats. *Chem Biol Interact.* 2014;207(1):58-66.
57. Pai VB, Nahata MC. Cardiotoxicity of chemotherapeutic agents. Incidence, treatment and prevention. *Drug Saf.* 2000;22(4):263-302.
58. Lee YA, Kim KA, Min A, Shin MH. NOX4 activation is involved in ROS-dependent Jurkat T-cell death induced by *Entamoeba histolytica*. *Parasite Immunol.* 2019;41(11):1-7.
59. Lee YA, Shin MH. Involvement of NOX2-derived ROS in human hepatoma HepG2 cell death induced by *Entamoeba histolytica*. *Parasites, hosts Dis.* 2023;61(4):388-396.

Información e instrucciones para los Autores

La REVMEDUAS es el Órgano oficial de la Universidad Autónoma de Sinaloa y publica las siguientes secciones: Editorial, trabajos originales e inéditos, casos clínicos y artículos de revisión de interés, previamente aprobados por su Comité Editorial.

Está dirigida a estudiantes y profesionales del área de la Salud que se encuentren interesados en publicar sus conocimientos. Sus espacios están abiertos a todos los miembros de la comunidad médica del país y del extranjero que tengan interés en dar a conocer los resultados de sus trabajos de investigación relacionados exclusivamente con el área médica, cumpliendo con las políticas editoriales establecidas por su comité editorial. No se aceptarán manuscritos de otras áreas de la salud como psicología, odontología, enfermería y otras disciplinas afines. Todo esto con el firme propósito de contribuir a la difusión de conocimiento relevante y actualizado en las diferentes áreas del quehacer médico que contribuyan a la mejora de la salud local, regional, nacional y mundial.

La REVMEDUAS se publica trimestralmente y recibe manuscritos para ser revisados por el comité editorial, los cuales deben venir acompañado por una carta de cesión de derechos de autor. Los trabajos enviados a la REVMEDUAS serán sometidos a una revisión por pares, la cual estará constituida por dos revisores externos expertos en el tema, quienes emitirán un dictamen que podrá ser: Aceptado para publicación, Aceptado con cambios menores, Aceptado con cambios mayores o Rechazado.

Los manuscritos aceptados no podrán ser publicados parcial o totalmente en otras revistas sin el consentimiento por escrito de los editores de la revista.

Todos los trabajos enviados a la REVMEDUAS se ajustarán a los lineamientos editoriales establecidos por su comité y de no ser así, la revista se reserva el derecho de ajustar el manuscrito a su estilo editorial y corregir los errores de ortografía y sintaxis.

Preparación del manuscrito

El escrito se deberá escribir en programa Microsoft Word con letra Arial No. 12 a doble espacio, con márgenes izquierdo y derecho de 2.5 cm. La Extensión final del escrito, en el caso de los artículos originales, no deberá de exceder las 20 cuartillas, mas cuadros y figuras incluyendo las referencias, las cuales se deben numerar en orden progresivo en el margen inferior derecho con cada sección iniciando en hoja por separado (Título, Resumen en español, Resumen en inglés, Introducción, material y métodos, Resultados, Discusión y referencias). Los cuadros y figuras deben ir en hojas separadas (una por hoja). Los casos clínicos no deberán tener una extensión mayor de 10 cuartillas y los artículos de revisión no mayor a 25 cuartillas al correo que a continuación se indica.

I. Editorial

Está a cargo de los editores de la revista y podrá ser escrito por ellos o bien por algún otro médico no relacionado con la revista, previa invitación por el comité editorial, donde se reflexione sobre tópicos de interés relacionados con la educación médica,

problemas de salud de la población y/o avances en el campo de las ciencias médicas.

II. Artículos originales

Para su publicación, los trabajos originales son seleccionados con base a su calidad, relevancia y aporte científico, así como en su presentación. Los apartados que debe incluir un manuscrito son:

Hoja frontal

Los artículos originales deberán contener en la primera página:

1. El título conciso e informativo de trabajo que exprese los objetivos de la investigación y de ser posible el diseño metodológico (máximo dos renglones sin abreviaturas).
Deberá estar escrito en mayúscula la primera letra y el resto en minúsculas (Ejem: Embarazo en adolescentes y no adolescentes: Resultados obstétricos y perinatales.)
2. Nombre y apellido(s) de cada autor.
3. Grados y departamentos institucionales en los cuales se realizó el trabajo.
4. Nombre y dirección del autor a quien se solicitarán los reimpresos y se enviará la correspondencia.
5. Cuando sea necesario, mencionar las fuentes del financiamiento de la investigación.
6. Un título corto de no más de 45 caracteres (contando espacios y letras).

Resumen en Español

Se presentará en un máximo de 250 palabras, y deberá estar estructurado de la siguiente manera: Objetivo (indicará el propósito de la investigación),

Material y métodos (se establecerá el diseño metodológico y los procedimientos básicos como selección de la muestra, los métodos analíticos y observacionales); **Resultados** (los principales hallazgos con datos concretos y en lo posible su significancia estadística), **Conclusiones** (lo más relevante y original que aporta el trabajo de investigación).

Palabras clave: Al final se anotarán 3 a 5 palabras clave que describan el trabajo, para facilitar la inclusión en índices internacionales. Se recomienda emplear los términos del Medical Subject Headings del Index Medicus más reciente.

Resumen en inglés

Será escrito en un máximo de 250 palabras con las mismas características que el resumen en español. Se iniciará con una versión del título del trabajo en el idioma inglés. También se señalarán de 3 a 5 palabras clave (keywords). Se sugiere que este párrafo sea revisado por un traductor experimentado, a fin de garantizar la calidad del mismo.

Introducción

Deberá incluir los antecedentes, el planteamiento del problema y el objetivo del estudio en una redacción libre y continua debidamente sustentada en la bibliografía, la cual se debe ir refiriendo con números arábigos de manera progresiva conforme se van citando en el artículo. Este apartado es el que le da sustento al trabajo de investigación que se presenta.

Material y métodos

Se señalarán claramente las características de la población de estudio, las variables que se analizan y su definición operacional, los métodos empleados

en el estudio con las referencias pertinentes, en tal forma que la lectura de este capítulo permita a otros investigadores, realizar estudios similares. Los métodos estadísticos empleados deberán señalarse claramente con la referencia correspondiente, así como el cálculo del tamaño muestral cuando sea necesario. En caso de que se estén utilizando fármacos o sustancias químicas, éstas deberán referirse por su nombre genérico, con la posología y vía de administración. No se deberán anotar el nombre o iniciales de pacientes ni números de expediente del hospital. No se admiten abreviaturas, solo la simbología permitida para medidas de longitud, altura, peso y volumen que deberán ser reportadas en unidades métricas (metros, kilogramos o litros) ó en sus múltiplos decimales; Por ejemplo: mmHg, kg, g, ng, pg, dL, ml, cm, mm, Na, K, HDL, LDL, VLDL, cm³, mm³, UI,: La temperatura debe ser referida en grados centígrados.

Resultados

Deberá incluir los hallazgos importantes del estudio, comparándolos con las figuras o gráficas estrictamente necesarias y que amplíen la información vertida en el texto.

Se deben de redactar en una manera lógica y coherente de lo general a lo particular.

Discusión

Deberán de contrastarse los resultados con lo informado en la literatura y con los objetivos e hipótesis planteados en el trabajo. Siempre se deberá referir la cita bibliográfica del artículo contra el cual se contrastan los hallazgos con el número correspondiente.

Referencias

Se presentará de acuerdo con las indicaciones de la última Reunión de Vancouver (Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Requisitos uniformes para preparar los manuscritos que se proporcionan para publicación en revistas biomédicas. Actualizada en octubre de 2008; www.icmje.org). Se indicarán con números arábigos en forma consecutiva y en el orden en que aparecen por primera vez dentro del texto. Se referirán en el texto, Se citarán un máximo de 20 referencias en el caso de artículos originales y las que sean necesarias en los artículos de revisión.

En el caso de los artículos publicados en revistas periódicas se deberán redactar de la forma siguiente:

- a) Primer apellido completo e iniciales del segundo apellido en caso de autores latinos y el o los nombres del autor. En caso de ser seis autores o menos se deberán mencionar todos.
- b) Título del trabajo.
- c) Revista en que se publicó el trabajo y el año de publicación, seguido por punto y coma;
- d) Volumen de la revista seguida por dos puntos:
- e) Y primera y última página del artículo.

Por ejemplo:

1. Morgan OF, López ZMA, Elorriaga GE, Soto PM, Lelevier RH. Histerectomía total laparoscópica: complicaciones y evolución clínica en una serie de 82 casos. Ginecol Obstet Mex 2008;76(9):520-5.

En caso de que sean más de 6 autores, se anotarán los primeros 6 y a continuación se pondrá la palabra et al.

1. Garry R, Fountain J, Mason S, Hawe J, Napp V, Abbot J et al. The evaluate study: two parallel randomized trials, one comparing laparoscopic with abdominal hysterectomy, the second comparing laparoscopic with vaginal hysterectomy. *BMJ* 2004;(7432):129.

Las referencias a libros tendrán la siguiente forma:

- a) Apellido e inicial del nombre del o los autores seguido de un punto.
- b) Título del libro utilizando mayúscula solo para la primera letra
- c) Número de la edición si no es la primera
- d) Ciudad en que la obra fue publicada, seguida de dos puntos (cuando se citan más de dos lugares de la editorial citar el primero y si se encuentra en inglés puede traducirse al español)
- e) Nombre de la editorial seguida de coma (;)
- f) Año de la publicación
- g) Año de la publicación (de la última edición citada) seguida de dos puntos (Copyright) (no citar año de reimpressiones)
- h) Número de volumen si hay más de uno seguido de dos puntos (ejemplo Vol. 2)
- i) Número de la página citada

1. Ringsven IJ, Bond D. Gerontology and leadership skill for nurse 2nd. Ed. Albany (NY): Delmar Publishers; 1996:pp236.

Las referencias a capítulos en libros aparecerán así:

1. Apellido del autor o los autores seguidos de iniciales y al final un punto.
2. Título del capítulo utilizando mayúsculas solo para la primera letra.

3. Indicar la palabra "In o En" seguida de dos puntos:
4. Apellido e inicial del o los editores del libro seguido de coma.
5. Indicar la abreviatura "Ed ó Eds" seguida de un punto.
6. Título del libro utilizando mayúsculas solo para la primera letra de la palabra inicial, seguida de punto.
7. Número de la edición si no es la primera.
8. Ciudad en que la obra fue publicada, seguida de dos puntos.
9. Número del volumen si es que hay más de uno, seguido de dos puntos.
10. Año de la publicación, seguido de dos puntos.
11. Primera y última página del capítulo citado separada por un guión.

1. Pasternak RC, Braunwald E. Acute myocardial infarction en: Harrison's Principales of Internal Medicina. Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL (Eds.) McGraw-Hill Inc. 12a. Edición New York, 1994, pp 1066-1077.

Cuadros y Figuras

Los cuadros y figuras deberán citarse con números arábigos consecutivos conforme sean citados en el cuerpo del texto del artículo (Cuadro 1, Cuadro 2, ---- Cuadro n; Figura 1, Figura 2, ----- Figura n.) seguido a continuación del título que explique la información que se quiere dar a conocer. Al pie del cuadro se dará a conocer el significado de las abreviaturas que se hayan utilizado, además deberá ser insertado como tabla en el documento Word.

Deben presentarse en el manuscrito después de las referencias bibliográficas, redactadas a doble espacio. Los cuadros deberán ser auto explicativos y no redundantes (esto es no deben incluir información ya comentada de manera extensa dentro del texto). Deberá llevar un pie de figura.

Las figuras deberán ser enviadas en un estilo profesional con un tamaño de las letras, números y símbolos que permitan reducción sin pérdida de la nitidez. Deberán ser enviadas en formato JPEG.

III. Caso clínico

Deberán constar de resumen en español e inglés (máximo de 150 palabras) en formato libre (no estructurado). El cuerpo del caso clínico debe incluir introducción, presentación del caso, discusión, conclusión, figuras y referencias (no más de 20). La extensión total del escrito de un caso clínico de no deberá exceder 10 cuartillas, incluidos cuadros y figuras.

IV. Artículo de revisión

Este deberá versar sobre un tema relevante y de actualidad que contribuya a la actualización del gremio médico. El autor deberá ser alguien con reconocimiento en su campo. Las secciones y subtítulos serán definidos por el autor. Al inicio del artículo se deberá incluir un resumen en español e inglés con una extensión no mayor de 150 palabras en formato libre no estructurado. La extensión máxima de esta sección no deberá ser mayor a 25 cuartillas.

El número de citas bibliográficas deberá ser extenso, en un número no menor de 60 citas bibliográficas y redactadas como ya se comentó anteriormente. Breve conclusión y los cuadros y figuras no

deberán exceder el número de seis (6). Los trabajos que no reúnan los requisitos anteriores no serán considerados revisión editorial.

V. Contacto

Los trabajos deberán enviarse al siguiente correo electrónico: revista.medicadelauas@uas.edu.mx. Asimismo, se deberá completar y enviar la carta de cesión de derechos y el formato de declaración de no conflicto de interés, ambos debidamente firmados y escaneados en formato PDF. Estos documentos se pueden descargar desde la página web de la Revista. Tanto los trabajos como la carta de cesión de derechos y la declaración de conflicto de interés deberán enviarse al correo anteriormente mencionado.

[Carta cesión de derechos de autor](#)

[Formato para declarar que no existen conflictos de interés](#)

Consentimiento informado para casos clínicos o serie de casos:

[CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA ACCESO Y PUBLICACION DE DATOS COMO CASO CLINICO O SERIES DE CASOS \(ADULTOS\)](#)

[CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA ACCESO Y PUBLICACION DE DATOS COMO CASO CLINICO O SERIES DE CASOS \(NIÑOS\)](#)

Se extenderá acuse de recibo del trabajo de manera oportuna y en caso de ser aceptado para publicación, o de requerir modificaciones de acuerdo a observaciones de los revisores, se le notificará en tiempo y forma.