



ISSN: 2954-4645

REMUS

Revista Estudiantil de Medicina
de la Universidad de Sonora

Número 13, FEBRERO-JULIO 2025



BONUM FACERE



"El saber de mis hijos
hará mi grandeza"

A la **Dra. María Elena Reguera Torres**, con nuestro más sincero agradecimiento

Desde los inicios de la Revista Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora (REMUS), la Dra. María Elena Reguera Torres ha sido un pilar fundamental en su crecimiento y consolidación. Como miembro del Consejo Editorial Docente, su guía, compromiso y entrega han sido esenciales para que este proyecto siga adelante.

Su apoyo inquebrantable a los estudiantes, su vocación docente y su pasión por la divulgación científica han dejado una huella imborrable en cada edición de nuestra revista. Gracias a su dedicación, REMUS no solo ha evolucionado, sino que se ha convertido en un espacio de aprendizaje, expresión y rigor académico para nuestra comunidad.

Por todo ello, el Comité Editorial Estudiantil expresa su más profundo reconocimiento y gratitud. Su labor inspira y motiva a quienes formamos parte de este proyecto, y su legado continuará reflejándose en cada página de REMUS.

Con aprecio y admiración,
Comité Editorial Estudiantil, REMUS

REMUS, número 13 (febrero - julio de 2025), es una revista semestral de publicación continua editada por la Universidad de Sonora a través del Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud, Blvd. Luis Encinas y Rosales S/N, Col. Centro, Hermosillo, Sonora, México, C. P. 83000; Tel. +52 6623864083, correo electrónico: remus@unison.mx, página web: <https://remus.unison.mx>, editor responsable: Dra. María Elena Reguera Torres. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo 04-2022-052718330800-102 otorgada por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. ISSN: 2954-4645. Responsable de la última actualización de este número: Dr. Aziel Alejandro Peralta Ramírez. Fecha de la última modificación: 20 de febrero del 2025.



Directora del Comité Editorial Docente

Dra. María Elena Reguera Torres

Secretario

Dr. Aziel Alejandro Peralta Ramírez

Director del Comité Editorial Estudiantil

Jesús Adrian Rojas López

Editor en jefe

Kenia Guadalupe Villa Medina

Asistentes de editor en jefe

Alexia Yuliana Jaime Rodríguez

Sara Celeste Quintanar Santiago

Cynthia Gabriela Gonzalez Monge

Rocío Ameli Tejeda Parra

Martha Cristina López Acuña

Roxana Garibaldi Flores

Grecia Betsabe Talamantes Jimenez

Asistente del Comité Editorial Docente

Cristian Noé Rivera Rosas



REVISORES DEL NÚMERO

Dr. Gustavo Leal Alegre (especialista en nefrología), Dr. Ricardo Cervantes León (especialista en medicina interna), Dr. Martin Luis Figueroa Velásquez (especialista en infectología), Dr. Gustavo Francisco Bobadilla Olaje (especialista en endocrinología), Dr. Manuel Palma Palacios (especialista en reumatología), Dr. Arnulfo Cuitláhuac Arroyo Rodríguez (especialista en cardiología), Dra. Cristal Berenis Acuña Armenta (especialista en otorrinolaringología), Dr. Jaime Gabriel Hurtado Valenzuela (especialista en pediatría), Dra. María Emilia Arteaga Espinosa (especialista en genética), Dr. Mauricio Beltrán Rascón (especialista en medicina interna).

COMITÉ DE ORTOGRAFÍA Y GRAMÁTICA

Sara Celeste Quintanar Santiago, Jesús Adrián Rojas López, América Melissa Ortiz Fimbres, Renee Sofía Rosas Campa, Leslie Carolina Ortiz Gonzalez, Valeria Osuna López, Andrea Camila Pozos Parra, María Analy Molina Ramirez, Mariana Velázquez Camacho, Sagrario del Pilar Mendivil López, Vega Rosas Karen Yarely, Bianca Jovana Aguirre Valdez, Ximena Fernanda Martínez Mejía, Adriana Monserrat Valdés Araiza, Elsy Mirelia Lam Salas, Roxana Garibaldi Flores, Rocío Amelie Tejeda Parra y Betsaida Joseline Naranjo Díaz.

COMITÉ DE REDACCIÓN

Luis Mateo Ochoa Quintero, Valeria Osuna López, Luis Ángel Jaime Rodríguez, Alexia Yuliana Jaime Rodríguez, Kenia Guadalupe Villa Medina, Maneth Ruiz Rascón, Alexa Anahí Carrillo Valdez y América Olivas Hernández. David Arturo Márquez Padilla, Ana Paula Heredia Martínez, Dania Andrea Perez Urias, Andrea Ximena Rodríguez Chaires, Louisiana Guadalupe Duran Avila, Anyela Leticia Castillo Serna, Mariana Alvarado Andrade, Paula Lizeth Gastelum Puente, Samantha Ruiz Noriega, Alma Valeria Berrellez Moreno, Cynthia Gabriela González Mange, Betsaida Joseline Naranjo Díaz, Rocío Amelie Tejeda Parra, Gabriela Marlene Raygoza González, Valeria Michelle Gamez Baltierrez, Arath David Aldaz Solís y Ximena Fernanda Martínez Mejía.

COMITÉ DE ENTREVISTA CON PROFESIONALES

Martha Cristina López Acuña.

COMITÉ DE DISEÑO & REDES

Laura Gabriela Reyes Hernández, Marla Daniela Mendías Reyes, María Fernanda Rosas Machado, Vizcarra Aguero Natalia Alejandra y Lizeth Vazquez Morado.

MISIÓN

Difundir información científica a través de la comunidad estudiantil del Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora junto con la colaboración de docentes, trabajadores o médicos; fomentando el trabajo de investigación y redacción.



"El saber de mis hijos
hará mi grandeza"

VISIÓN

Formar parte de la red de revistas institucionales de la Universidad de Sonora y servir como medio de divulgación de artículos académicos fidedignos y relevantes en el área de la salud.



DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDADES

El contenido de los artículos publicados en las distintas secciones de la revista es responsabilidad de los autores de dichos artículos, especificados en cada artículo. Las personas que conforman el equipo editorial no se hacen responsables de reclamos por dicho contenido y dichas quejas deberán informarse al director del Comité Editorial Docente, para que este los dirija a las autoridades pertinentes de la Universidad de Sonora. Esta revista es procedente del Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora; elaborada en su totalidad por estudiantes con asesoría de docentes especializados.

COPYRIGHT

Todos los artículos presentes en este número han sido autorizados por los autores de los mismos para su publicación en esta revista, a través de los documentos de licencia de uso no exclusivo destinados para dicho fin según el protocolo que rige el proceder de la Revista Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora.

DIRECCIÓN DE PUBLICACIÓN

Blvd. Luis Encinas y Rosales s/n, Colonia Centro, C. P. 83000, Hermosillo, Sonora, México.

Editorial	6
Sección informativa	9
Revisión sistemática sobre malformaciones congénitas más frecuentes de miembro inferior en infantes	10
Biomarcadores de consolidación ósea en diabetes mellitus tipo 2: revisión sistemática	24
Eficacia de la vitamina D como coadyuvante en COVID-19 pediátrico	39
El electrocardiograma para la detección de hipertrofias ventriculares y crecimientos auriculares	55
Arteritis de Takayasu con síndrome de robo de la subclavia: reporte de caso en México	68
Enteropatía perdedora de proteínas en paciente masculino con lupus eritematoso sistémico y miocardiopatía infiltrativa secundaria	76
Enfermedad de Ménière: reporte de caso en paciente con debut de crisis de Tumarkin	82
Perspectivas de una experta: el rol de la epidemiología en la formación médica y su impacto en la práctica	87
Expresión científica	93
Contacto	94



Por **Jesús Adrian Rojas López** (director del Comité Editorial) y **Kenia Guadalupe Villa Medina** (editora en jefe)

Estudiantes de octavo semestre de la Licenciatura en Medicina y miembros activos de REMUS; desempeñan actualmente roles dentro del Comité Editorial Estudiantil, con siete meses de gestión. Cuentan una sólida formación en revisión y edición académica, respaldada por dos años de experiencia previa en el Comité de Ortografía y Gramática, contribuyendo a que la revista cumpla con los estándares de edición científica.

Hipertensión en Sonora: una epidemia silenciosa en ascenso

La hipertensión arterial (HTA) es un trastorno en que los vasos sanguíneos mantienen una tensión arterial elevada constantemente. Es reconocida globalmente como uno de los principales factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares, accidentes cerebrovasculares y enfermedad renal crónica. La tensión arterial (TA) puede aumentar con condiciones, en su mayoría modificables, como el consumo de alcohol, tabaquismo, sedentarismo, urbanización, alta ingesta de sodio, obesidad, diabetes o la edad. En México, la HTA representa un desafío de salud pública de gran magnitud. Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT), Sonora cuenta con una prevalencia significativa de hipertensión arterial, lo cual plantea interrogantes sobre los determinantes dietéticos y socioculturales que contribuyen a esto. Al respecto, la ingesta excesiva de sodio se posiciona como un enemigo silencioso, cuya presencia en la dieta sonoreense demanda atención y acción inmediata.¹

El sodio es un nutriente vital, imprescindible para conservar el volumen plasmático, mantener el balance ácido-básico, transmitir impulsos nerviosos y sostener el funcionamiento adecuado de las células. Sin embargo, su consumo excesivo desencadena efectos adversos, siendo el más relevante el aumento de la presión arterial. Diversos estudios, respaldados por la Organización Mundial de la Salud (OMS), demuestran que la reducción de la ingesta de sodio disminuye significativamente los niveles de presión arterial y, en consecuencia, el riesgo de complicaciones cardiovasculares (World Health Organization, 2021).²

En Sonora, la dieta típica se caracteriza por alimentos con alto contenido de sodio. El consumo habitual de carnes procesadas, como el chorizo, tocino y jamón; alimentos enlatados, quesos curados y tortillas de harina elaboradas con levaduras químicas contribuyen a una ingesta de sodio que supera las recomendaciones internacionales.¹ Según la ENSANUT, el mexicano promedio consume más del doble de la cantidad diaria recomendada (2 gramos de sodio o 5 gramos de sal). Los factores que más determinan el consumo de sodio en la dieta dependen del contexto cultural.

La prevalencia de hipertensión arterial en Sonora refleja la interacción de factores genéticos, ambientales y, especialmente, dietéticos.¹ La ENSANUT reporta que alrededor del 40 % de los adultos sonorenses viven con hipertensión, y, según otros estudios, hasta un 51 % ignoran o desconocen tener esta enfermedad.^{1,3} Sonora ocupa el segundo lugar a nivel nacional con más hipertensión arterial diagnosticada en la población mayor de 20 años (24.6 %).⁴ Esta “epidemia silenciosa” se ve exacerbada por la alta ingesta de sodio, que no solo aumenta la presión arterial, sino que también disminuye la eficacia de tratamientos antihipertensivos.

Además, la importante tradición ganadera de la región sostiene el gusto por cortes de carne asada, típicos de la gastronomía sonorenses, y suelen acompañarse de salsas industrializadas y alimentos procesados con alto contenido de sodio. A esto se suma el bajo consumo de frutas, verduras y alimentos frescos que podrían contrarrestar los efectos negativos del sodio gracias a su contenido de potasio, fibra y antioxidantes.¹

¿Qué efectos en la salud tiene una dieta alta en sodio?

El exceso de sodio en la dieta incrementa el volumen sanguíneo al atraer agua al torrente sanguíneo, lo que eleva la presión arterial y obliga al corazón a trabajar más intensamente. Con el tiempo, esta sobrecarga puede provocar daño en las paredes arteriales, contribuyendo al desarrollo de aterosclerosis y aumentando el riesgo de eventos cardiovasculares graves.^[2]

En Sonora, donde el acceso a servicios de salud puede ser limitado en algunas zonas rurales, las complicaciones derivadas de la hipertensión arterial representan un problema aún más grave. La falta de diagnóstico oportuno y el tratamiento inadecuado, sumados a la persistencia de hábitos alimenticios poco saludables, perpetúan un ciclo que impacta negativamente la calidad de vida de la población.

¿Qué podemos hacer al respecto?

Abordar el consumo excesivo de sodio en la dieta sonorenses requiere un enfoque multidisciplinario que involucre a profesionales de la salud, autoridades gubernamentales, industria alimentaria y sociedad civil. Algunas estrategias clave incluyen (Figura 1):



Figura 1. Cinco pilares en la lucha contra la hipertensión.

El sodio, aunque esencial, se ha convertido en un enemigo silencioso en la dieta sonoreense, impulsando el avance de la hipertensión arterial y sus complicaciones asociadas. Frente a este escenario, es imprescindible generar un cambio cultural y nutricional que promueva hábitos alimentarios más saludables.

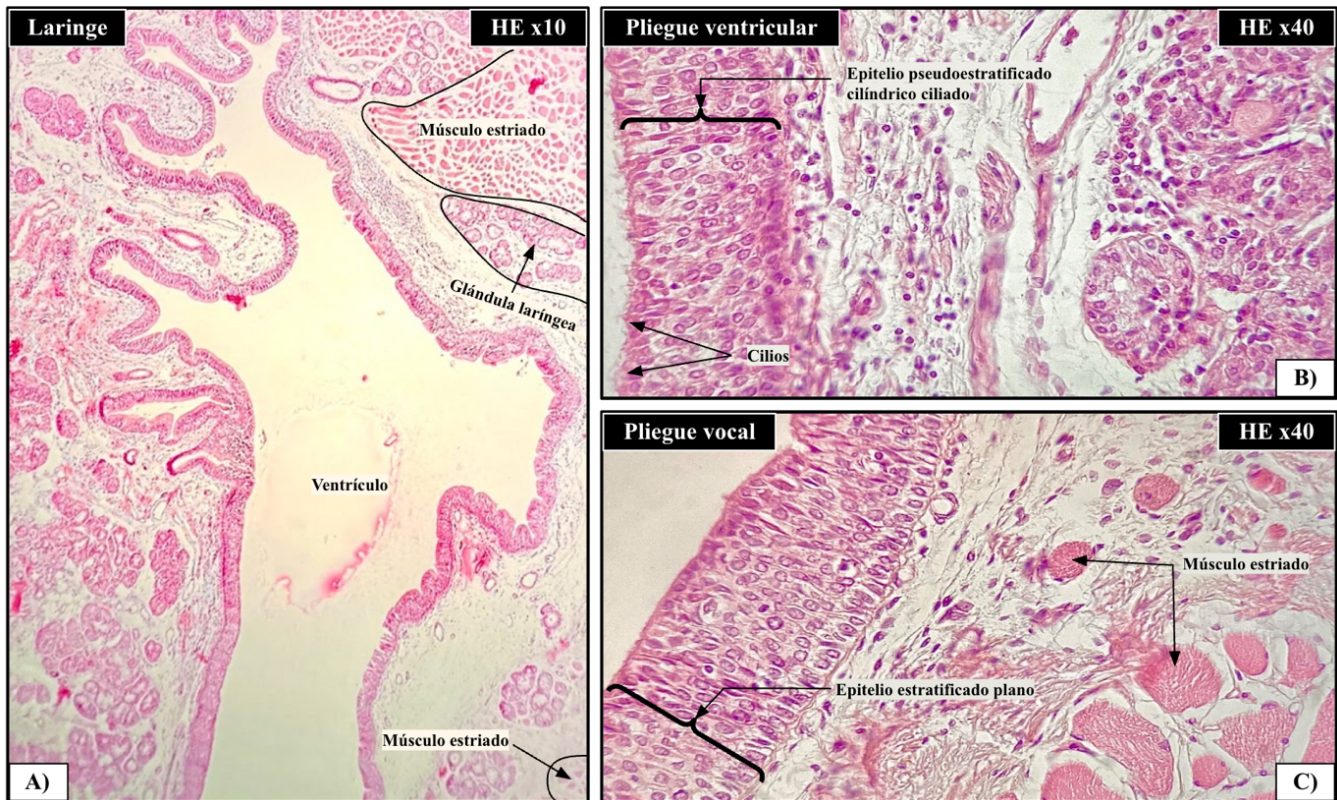
El desafío no es menor, pero con un enfoque integral que combine educación, regulación y acceso a alimentos frescos, es posible mitigar el impacto del sodio en la salud cardiovascular de la población sonoreense. La reducción del consumo de sodio representa una estrategia eficaz para el control de la hipertensión arterial, así como una oportunidad para mejorar la calidad de vida y el bienestar de toda la comunidad.

Referencias

1. Campos-Nonato I, Oviedo-Solís C, Vargas-Meza J, Ramírez-Villalobos D, Medina-García C, Gómez-Álvarez E et al. Prevalencia, tratamiento y control de la hipertensión arterial en adultos mexicanos: resultados de la ENSANUT 2022. 2023 Jun 14;65:s169–80. <https://doi.org/10.21149/14779>
2. OMS (Organización Mundial de la Salud). Reducir el consumo de sal. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/salt-reduction>
3. Campos-Nonato Ismael, Hernández-Barrera Lucía, Oviedo-Solís Cecilia, Ramírez-Villalobos Dolores, Hernández Bernardo, Barquera Simón. Epidemiología de la hipertensión arterial en adultos mexicanos: diagnóstico, control y tendencias. Ensanut 2020. Salud pública Méx. 2021 Dic;63(6):692-704. <https://doi.org/10.21149/12851>
4. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT, 2018). Presentación de resultados. 2018. https://www.inegi.org.mx/contenidos/programas/ensanut/2018/doc/ensanut_2018_presentacion_resultados.pdf

Se presentan a continuación microfotografías tomadas en el laboratorio de histología práctica de la Universidad de Sonora.

Laringe



Microfotografías de la laringe con tinción de HE. La laringe es parte de la vía aérea que está situada entre la orofaringe y la tráquea. Está compuesta por placas irregulares de cartílago hialino y elástico, y su función principal es la fonación. Este órgano contiene dos tipos de repliegues de la mucosa: los pliegues vocales (observados en la imagen “C”), que controlan el flujo de aire a través de la laringe y vibran para producir sonido, y los pliegues ventriculares o “cuerdas vocales falsas” (observados en la imagen “B”), ubicados por encima de los pliegues vocales y del ventrículo, un receso alargado en la laringe (observado en la imagen “A”). Los pliegues ventriculares no poseen tejido muscular intrínseco, como las cuerdas vocales verdaderas, pero son importantes para la resonancia. La laringe, a su vez, está revestida por epitelio pseudoestratificado cilíndrico ciliado, que recubre los pliegues ventriculares, y epitelio estratificado plano, que cubre los pliegues vocales y contiene tejido conjuntivo con glándulas mucoserosas mixtas que secretan mucosa a través de conductos hacia la superficie.

Anna P. Avilés-Sánchez¹

*Correo-e de Anna P. Avilés-Sánchez¹: a223219456@unison.mx

¹Estudiante de 4.º semestre de la Licenciatura en Medicina. Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora, Unidad Regional Centro, Campus Hermosillo. BLVD. Luis Donaldo Colosio esq. con Reforma, C. P. 83000.

ORCID <https://orcid.org/0009-0005-6981-0911>

Revisión sistemática sobre malformaciones congénitas más frecuentes de miembro inferior en infantes

Systematic review on the most frequent congenital malformations of the lower limb in infants

Karla L. Ávila-Cortez^{1*}, Nadia A. Acosta-Bejarano², Natalia J. Ortiz-Vazquez³

*Correo-e de autora de correspondencia: karla.avila8072@alumnos.udg.mx

¹Estudiante de 8.º semestre de la Licenciatura en Podología del Centro Universitario de Ciencias de la Salud de la Universidad de Guadalajara, Sierra Mojada # 950, Independencia Oriente, 44340

²Estudiante de 8.º semestre de la Licenciatura en Podología del Centro Universitario de Ciencias de la Salud de la Universidad de Guadalajara, Sierra Mojada # 950, Independencia Oriente, 44340

³Estudiante de 8.º semestre de la Licenciatura en Podología del Centro Universitario de Ciencias de la Salud de la Universidad de Guadalajara, Sierra Mojada # 950, Independencia Oriente, 44340

RESUMEN

El objetivo de este artículo fue identificar y sintetizar la evidencia disponible sobre malformaciones en extremidades inferiores en infantes de 0 a 8 años de edad, caracterizando su prevalencia, tipo y el impacto que tienen en el desarrollo motor y calidad de vida. Se evaluaron las estrategias diagnósticas y los tratamientos actuales con el fin de proporcionar un panorama actualizado sobre la metodología y las investigaciones existentes.

El estudio, de origen secundario, se realizó a través de las directrices PRISMA 2020. Para la búsqueda de literatura, se recurrió a bases de datos científicas como PubMed, Scielo, Web of Science y Elsevier, y se seleccionaron palabras clave mediante el uso de MeSH. El proceso de selección incluyó una revisión en tres fases: cribado por título, cribado por resumen y lectura completa de los textos, lo que resultó en la inclusión final de 73 artículos, de los cuales, se seleccionaron 30 que contenían información precisa y relevante sobre las malformaciones.

Estos estudios proporcionaron una base sólida para comprender tanto los factores asociados a estas malformaciones como los diagnósticos y tratamientos que se han desarrollado para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes afectados.

Palabras clave: malformaciones, congénitas, miembro inferior, extremidades inferiores, infantes

ABSTRACT

The objective of this article was to identify and synthesize the available evidence on lower extremity malformations in infants from 0 to 8 years of age, characterizing their prevalence, type and the impact that these conditions have on motor development and quality of life. Likewise, diagnostic strategies and current treatments were evaluated, in order to provide an updated overview of existing methodology and research.

The study, of secondary origin, was carried out through the PRISMA 2020 guidelines. Scientific databases such as PubMed, Scielo, Web of Science and Elsevier were used for the literature search, selecting keywords through the use of Medical Subject Headings (MeSH).

The selection process included a review in three phases: screening by title, screening by abstract and complete reading of the texts, which resulted in the final inclusion of 73 articles; of these, 30 articles were selected that contained accurate and relevant information about the malformations.

These studies provided a solid basis for understanding both the factors associated with these malformations and the diagnoses and treatments that have been developed to improve the clinical outcomes and quality of life of affected patients.

Keywords: Malformations, Congenital, Lower limb, Lower extremities, Infant

Justificación

Las malformaciones congénitas de los miembros inferiores representan una causa importante de discapacidad física en la población pediátrica y afectan de manera significativa el desarrollo motor de los infantes. Si bien existen estudios individuales que abordan estas anomalías, la literatura científica actual presenta vacíos en cuanto a la integración de la información sobre la prevalencia, características clínicas y manejo terapéutico más efectivo para cada tipo de malformación.^{1,2}

La identificación temprana y la intervención oportuna se asocian con mejores pronósticos funcionales a largo plazo, sin embargo, no existe un marco sistemático que permita identificar cuál es la mejor estrategia para cada caso.³

Por lo tanto, se justifica la necesidad de llevar a cabo una revisión sistemática que sintetice la evidencia existente y establezca un pona-

rama integral de las malformaciones congénitas de miembros inferiores más frecuentes.

Así, se espera proporcionar una base sólida para desarrollar guías de manejo y recomendaciones clínicas, orientadas a mejorar los resultados en la población pediátrica afectada y optimizar las políticas de salud pública.

Introducción

Las malformaciones congénitas son alteraciones estructurales o funcionales presentes al nacer que pueden afectar diversos sistemas del cuerpo, incluyendo el nervioso, cardiovascular, musculoesquelético, digestivo o respiratorio. La gravedad de estas condiciones puede variar desde deformidades leves hasta defectos graves que ponen en riesgo la vida del recién nacido.¹

Las causas de estas anomalías son multifactoriales e incluyen factores genéticos, ambienta-

les (como la exposición a ciertos medicamentos, infecciones o sustancias tóxicas durante el embarazo) o una combinación de ambos.

Algunas malformaciones ocurren espontáneamente, sin una causa clara, mientras que otras pueden tener un componente hereditario bien definido.²

Las malformaciones congénitas de miembros inferiores en infantes se definen como alteraciones estructurales que afectan el desarrollo y la funcionalidad del extremo inferior. Su gravedad puede variar, desde deformidades que no interfieren con la movilidad hasta malformaciones complejas que requieren intervenciones quirúrgicas y terapéuticas prolongadas.⁴

La mayoría de estos casos requieren una evaluación multidisciplinaria que involucra a pediatras, ortopedistas, fisioterapeutas y otros especialistas con el fin de diseñar un plan terapéutico adaptado a las necesidades del paciente, ya sea para corregir la deformidad o facilitar la adaptación funcional.⁵

Entre las malformaciones congénitas más comunes en los miembros inferiores se encuentran el pie equinovaro (PEV), la displasia del desarrollo de la cadera (DDC) y diversas formas de polidactilia, todas ellas con importantes implicaciones para la calidad de vida de los pacientes y sus familias. Estas condiciones representan una de las principales causas de discapacidad física en la infancia, afectando de manera significativa la movilidad y el desarrollo motor.⁶

La literatura científica ha documentado que la prevalencia y la gravedad de estas malformaciones varían considerablemente según la región geográfica, el acceso a la atención prenatal y factores genéticos.⁷

Sin embargo, a pesar de los avances en técnicas quirúrgicas y de rehabilitación, las tasas de complicaciones y secuelas funcionales siguen siendo altas en muchas regiones del mundo, por lo que es necesario enfatizar en el diagnóstico temprano y tratamientos oportunos.

Objetivo

El objetivo de este estudio es identificar y sintetizar la evidencia disponible sobre las malformaciones congénitas más frecuentes que afectan a los miembros inferiores en infantes.

Se pretende caracterizar su prevalencia, tipos, factores asociados e impacto en el desarrollo motor y calidad de vida de los pacientes.

Metodología

Se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos Mendeley, PubMed, Elsevier, Scielo, NLM del NIH, Mayo Clinic y Web of Science. De los artículos seleccionados, se analizaron aquellos escritos en español o inglés procedentes de publicaciones médicas científicas entre el año 2019 al 2024.

Para garantizar que los estudios seleccionados en la revisión sistemática ofrezcan información relevante y de alta calidad, se definieron criterios específicos de inclusión y exclusión, permitiendo un análisis riguroso y aplicable a la práctica clínica actual.

Criterios de inclusión

- Tipo de participantes: infantes de entre 0 y 8 años de edad, debido a que las malformaciones congénitas de los miembros inferiores suelen diagnosticarse y tratarse en ese rango de edad.
- Tipo de malformaciones: congénitas que afecten los miembros inferiores.
- Idioma: inglés y español
- Diseño del estudio: se incluyeron estudios observacionales, ensayos clínicos, revisiones sistemáticas previas y análisis retrospectivos que ofrecen datos cuantitativos o cualitativos
- Rango temporal: artículos publicados desde octubre de 2019 hasta octubre de 2024
- Disponibilidad del texto completo: únicamente trabajos con acceso completo al texto

El proceso de selección y rechazo se llevó a cabo por un equipo de cuatro revisores que trabajaron de manera independiente.

La selección de los estudios se desarrolló en dos fases. La primera consistió en la revisión de títulos y resúmenes, en la cual se seleccionaron aquellos que cumplieran con los criterios de inclusión relacionados con la población (infantes de 0 a 8 años) y el tipo de malformación congénita de miembros inferiores.

En la segunda fase, los estudios preseleccionados fueron evaluados a texto completo por los revisores, aplicando de manera detallada los criterios de inclusión y exclusión con el

objetivo de garantizar la calidad metodológica y la relevancia de los datos extraídos.

Para garantizar la consistencia y precisión en la extracción de datos, se utilizó una plantilla en Excel donde se registró información relevante de cada investigación, como autor, año de publicación, tipo de diseño y malformaciones identificadas.

El análisis se centró en los diagnósticos y tratamientos (quirúrgicos y no quirúrgicos), evaluando su impacto en la calidad de vida y desarrollo motor de los infantes.

Además, se realizó un análisis de sensibilidad para entender cómo los criterios de inclusión o exclusión influían en los resultados, y se exploraron diferencias en las definiciones clínicas utilizadas en los trabajos.

Para minimizar sesgos, se empleó la técnica del semáforo para evaluación del riesgo de sesgo, clasificándolo en tres categorías (Tabla 1).

Tres revisores extrajeron la información mediante formularios estructurados, asegurando precisión y calidad. En casos de falta de datos esenciales, se aplicaron juicios basados en conocimientos previos, considerando el impacto de la ausencia de información.

Tabla 1. Evaluación de sesgo tipo semáforo

Artículo	R1	R2	R3	General
Piernas arqueadas y rodillas que se juntan. Manuale Merck versión para el público general				
Trastornos neurológicos y deformidad cavovara (2019)				
Directrices de consenso sobre el tratamiento del síndrome de Rett a lo largo de la vida (2020)				
Hacia un mejor diagnóstico y tratamiento del síndrome de Rett: un trastorno sináptico modelo (2019)				
Genética del pie zambo aislado y sindrómico (2019)				
Diagnóstico en niños con artrogriposis: descripción de las prácticas de un único centro de referencia, comparación con la literatura y sugerencia de recomendaciones (2021)				
Hallazgos clínicos y genéticos en una serie de ocho familias con artrogriposis (2021)				
Artrogriposis múltiple congénita (s. f.)				
Pie zambo y otros defectos del pie (s. f.)				
Pie bot: conceptos actuales (2021)				
Implicaciones anestésicas en el síndrome de Larsen: a propósito de un caso (2019)				
Síndrome de Larsen: reporte de un caso en una familia en México (2022)				
Pie en espejo central: tratamiento y revisión de la literatura (2020)				
Dos casos de polidactilia preaxial del pie: implicaciones importantes para los cirujanos plásticos (2021)				
Diagnóstico clínico de sospecha para una nueva mutación en el gen COL5A1 contenido en el panel del síndrome de Marfan-Like (2020)				
Enanismo tipo Laron, el síndrome con incidencia disminuida en diabetes y cáncer: revisión bibliográfica (2021)				
Síndrome de Marfan y embarazo gemelar, presentación de un caso (2019)				
Hipocondroplasia (2022)				
Factores asociados a malformaciones congénitas (2019)				
Eficacia del método Ponseti en el tratamiento del pie equinovaro (2019)				
Efectividad del método Graf para el diagnóstico temprano de la displasia del desarrollo de cadera. Revisión sistemática (2023)				
Tratamiento fisioterápico de las principales patologías del lactante (2019)				
Malformaciones, deformidades y otros defectos congénitos del antepié en niños (2020)				
Prevención, identificación y tratamiento de las recidivas en el pie equino varo congénito: Revisión de conceptos actuales (2021)				
Deformidades del antepié en niños (2022)				
Tratamiento del pie equino varo congénito idiopático: revisión de conceptos actuales (2021)				
Basada en un informe de caso. (2021).				
Displasia y luxación de cadera en niños con alteraciones congénitas atendidas en un instituto nacional de rehabilitación (2023)				
Problemas rotacionales de las extremidades inferiores en niños y adolescentes (2021)				
Escoliosis idiopática: evidencias científicas e implicaciones clínicas (2020)				
Anatomía y biomecánica de la deformidad cavovara (2019)				
Síndrome de Apert. Informe de caso (2019)				
Diagnóstico y resultados de la operación para inestabilidad crónica del tobillo lateral con deformidad cavovaro sutil y signo del talón descubierto (2020)				

Artículo	R1	R2	R3	General
Hipótesis: Simbraquidactilia (2022)	Verde	Verde	Verde	Verde
El pie zambo sobrecoregido en niños (2021)	Amarillo	Verde	Amarillo	Amarillo
Principales causas de las malformaciones congénitas (2023)	Verde	Verde	Verde	Verde
Diagnóstico intrauterino y seguimiento de un niño con síndrome de Goldenhar: relato de caso (2023)	Rojo	Amarillo	Rojo	Rojo
Deformidades de los pies en niños (2021)	Amarillo	Verde	Verde	Verde
Deformidades de la alineación del pie pediátrico (2023)	Verde	Verde	Verde	Verde
Rehospitalización en prematuros menores de 32 semanas o menores de 1.500 g en los primeros 2 años posteriores al alta (2024)	Amarillo	Verde	Amarillo	Amarillo
Recomendaciones para el seguimiento de niños con asimetría en la longitud de los miembros inferiores: consenso de expertos (2019)	Amarillo	Amarillo	Amarillo	Amarillo
Examen de los resultados posoperatorios mediante clasificaciones morfológicas y radiográficas y selección del dedo que se va a extirpar en la polidactilia postaxial del pie (2022)	Verde	Verde	Verde	Verde
Síndrome de Goldenhar: manifestaciones clínicas y revisión de literatura (2020)	Amarillo	Verde	Verde	Verde
Manual de malformaciones congénitas de miembro superior en fetos o recién nacidos basado en estudios cadavéricos (2020)	Verde	Amarillo	Verde	Verde
Trastornos estáticos de las extremidades inferiores y sus consecuencias sobre la marcha (2020)	Amarillo	Verde	Verde	Verde
Exploración ortopédica infantil (2014)	Amarillo	Verde	Verde	Verde

Nota: en la tabla se muestran los artículos analizados y su evaluación de sesgo por semáforo (verde = sesgo bajo, amarillo = sesgo medio y rojo = sesgo alto).

Resultados

Durante la búsqueda se recopilaron datos utilizando diversas plataformas y páginas de carácter científico, siendo los términos MeSH nuestra principal estrategia de búsqueda, evitando así caer en información que no fuera relevante con el tema del artículo (Tabla 2).

Tabla 2. Artículos encontrados por estrategia de búsqueda con términos MeSH y bases de datos seleccionadas

Base de datos	Estrategia de búsqueda avanzada	Núm. de artículos encontrados
Mendeley	Malformations and congenital and infants or prenatal	52
Pubmed	Malformations and congenital and infants and lower limb	29
Elsevier	Anomalies and disability and infantes and alterations	32
Scielo	Apert syndrome and Main causes of congenital malformations	21
NLHM de NIH	Malformations and congenital and infants and lower limb	19
Web of Science	Extremidad and deformity and exploration of congenital malformacion	27

Se recopilaron un total de 180 artículos (Figura 1), de los cuales, tras aplicar los criterios de inclusión y exclusión, se consideró pertinente centrarse en 73.

Al analizar estos trabajos, se hizo una nueva evaluación basada en criterios de eliminación que garantizan la consistencia y credibilidad de la información y resultados. Tras esta revisión detallada, se descartaron 43 artículos, dejando un total de 30 textos en los que se centró el análisis para la realización de la revisión sistemática, tal como se resume en la Figura 1.

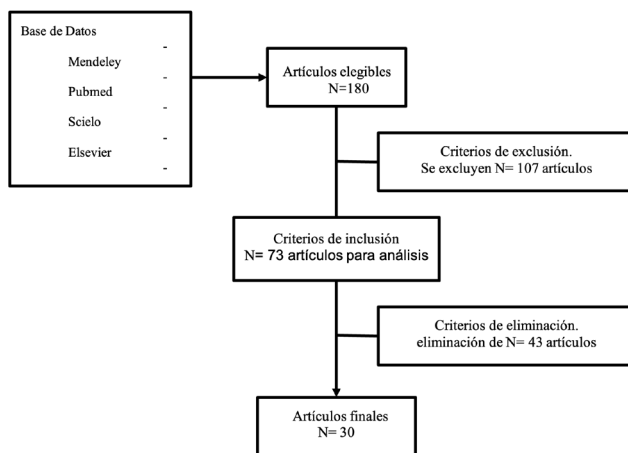


Figura 1. Diagrama de flujo. Evaluación de la calidad de la información.

Los resultados más destacados de esta revisión resaltan la creciente prevalencia de malformaciones congénitas del miembro inferior en infantes, que comprometen tanto la anatomía como la función motora.⁸

Incidencia y características de las malformaciones frecuentes

El pie equino varo, también conocido como “pie zambo”, es una de las malformaciones congénitas más frecuentes, pues su prevalencia en México es de 2.3 por cada 1000 nacimientos.⁹

Este hallazgo es consistente en la mayoría de los trabajos revisados, lo que refleja su importancia en la atención pediátrica, abriendo así un área de investigación y análisis para el área de podología.

Este padecimiento abarca el pie y la parte inferior de la pierna, en la cual el pie se curva hacia adentro y hacia abajo, específicamente, afectando el tarso, el tobillo y la musculatura de la pierna, incluyendo el tendón de Aquiles, la tibia, el peroné y los músculos tibial posterior y gastrocnemio. La principal preocupación radica en la dificultad al momento de llevar a cabo la marcha. Además, de que el desarrollo motriz se ve comprometido, especialmente, si no se cuenta con un tratamiento temprano.

En diversas fuentes se hace mención sobre el método Ponseti, el cual es un tratamiento no quirúrgico utilizado para corregir el pie equino varo congénito. Consiste en una serie de manipulaciones suaves y enyesados sucesivos para corregir progresivamente la deformidad. Posteriormente, se realiza una tenotomía del tendón de Aquiles en la mayoría de los casos para completar la corrección. A continuación, se utiliza una férula (órtesis tipo Denis Browne) para evitar caídas. Es un enfoque altamente efectivo y menos invasivo en comparación con los tratamientos quirúrgicos tradicionales, y ha demostrado ser una estrategia terapéutica efectiva, pues reporta con un alto índice de éxito si se lleva a cabo mediante un diagnóstico y corrección tempranos.¹⁰

Por otro lado, la displasia del desarrollo de la cadera es otra deformidad significativa, con una incidencia que varía ampliamente entre las poblaciones y las regiones del mundo; los valores pueden ir de 1.5 a 20 por cada

1000 nacidos vivos.¹¹ Las discrepancias en la prevalencia sugieren factores genéticos, mecánicos (durante el embarazo) y culturales, como los causantes del aumento en la presencia de esta malformación en la población infantil. En el caso de que no se lleve a cabo un diagnóstico temprano, puede existir riesgo de que el tratamiento cause complicaciones como la artrosis.

El cavo varo congénito es una de las malformaciones menos comunes, pero no se le debe restar importancia, debido a su posible asociación con trastornos neurológicos. El valor de incidencia estimada es de 1 a 4.5 de cada 1000 nacidos vivos.¹²

La polidactilia es considerada una malformación menor, no obstante, puede generar problemas funcionales, estéticos y psicológicos. Con una incidencia que varía entre 1 por cada 1000 a 3000 nacidos vivos, su presencia clínica abarca desde casos leves, donde la funcionalidad del paciente no se ve comprometida, hasta situaciones más complicadas, en las cuales se puede requerir de intervenciones quirúrgicas que tendrán como objetivo evitar complicaciones en la marcha.¹³

Finalmente, la artrogriposis múltiple congénita representa una de las malformaciones más complejas mencionadas en los artículos seleccionados, ya que cuenta con una incidencia de 1 por cada 3000 nacidos vivos. Este trastorno implica múltiples contracturas articulares; generalmente, los pacientes requieren de un manejo multidisciplinario para optimizar los resultados.¹⁴

Manejo multidisciplinario

La revisión sugiere que el manejo de las malformaciones congénitas del miembro inferior debe llevarse a cabo mediante un equipo multidisciplinario que, primordialmente, esté conformado por cirujanos ortopedistas, fisioterapeutas, y especialistas en genética. Debido a que la muestra analizada está conformada por pacientes infantiles, este equipo de trabajo debe contar con un pediatra de cabecera.

Los factores ambientales y genéticos, en combinación con aspectos culturales y económicos, pueden llegar a influir en el acceso al tratamiento, y esto puede condicionar la obtención del resultado terapéutico ideal, así como la etapa del padecimiento en que se intervenga.

En diversas fuentes se menciona la existencia de estrategias que son clave para disminuir las complicaciones asociadas a las malformaciones congénitas de miembro inferior en infantes, estas pueden ir desde la implementación de programas de cribado neonatal, la implementación de una rehabilitación temprana y, en casos más graves, contar con acceso a correcciones quirúrgicas.

Diagnóstico

El diagnóstico temprano es crucial, ya que aumenta la posibilidad de establecer un plan de tratamiento efectivo.

La ecografía antes de los 6 meses de edad es útil para el diagnóstico precoz de la displasia del desarrollo de la cadera; después de los 6 meses de edad, se hace uso de rayos X. Los pacientes también pueden ser valorados con maniobras especiales para evaluar la estabilidad de la articulación de la cadera, de estas, la más común es la prueba de Trendelenburg, que consiste en pedir al paciente que

se mantenga de pie y levante una pierna. Si la cadera del lado contrario desciende, puede indicar debilidad o disfunción en los músculos abductores de la cadera, como el glúteo medio, lo que puede sugerir inestabilidad en la articulación, brindando la oportunidad de intervenir antes de que se presenten complicaciones mayores.¹⁵

Para el pie equino varo, el diagnóstico se basa en el examen físico mediante la observación de signos clínicos específicos, como la posición anómala del pie y la limitación en su movilidad; de ser necesario, se puede solicitar una radiografía con el fin de conocer la gravedad del padecimiento, utilizando la escala de Pirani, que es la más común y puntúa la severidad en 6 aspectos: aducción del pie, flexión plantar, rigidez del talón, curvatura del arco y otros. Cada uno se califica de 0 a 2, donde 0 indica normalidad y 2 la mayor severidad.¹¹

En el caso del cavo varo congénito, el diagnóstico incluye una evaluación biomecánica y neurológica detallada, pues a menudo puede estar relacionado con trastornos neuromusculares subyacentes. Para la determinación de la gravedad pueden realizarse estudios radiográficos.¹²

En cuanto a la artrogriposis múltiple congénita, el diagnóstico posnatal se basa en la presencia de múltiples contracturas articulares en las extremidades.¹⁶ Las pruebas genéticas también juegan un rol importante en el diagnóstico, debido a mutaciones presentes.¹⁴

Tratamiento

La terapia depende de la gravedad y el tipo de anomalía, y debe ser personalizada para cada uno de los pacientes.

En el caso de una displasia del desarrollo de la cadera, el tratamiento ideal es de tipo conservador. Se recomienda al paciente el uso de un arnés de Pavlik en los primeros meses de vida, pero, en caso de que el diagnóstico sea tardío, existe la posibilidad de que el tratamiento sea de tipo quirúrgico.¹⁷

Con respecto al pie equino varo, como ya se mencionó, el método de Ponseti es altamente efectivo. Este procedimiento consta de una manipulación manual del pie, en conjunto con el uso de yeso y aparatos ortopédicos para corregir la deformidad y prevenir su recurrencia, evitando la necesidad de una reconstrucción quirúrgica, salvo en casos graves o recidivas.^{18,10}

El tratamiento del cavo varo congénito puede incluir ortesis, fisioterapia y, en casos más severos, correcciones quirúrgicas, especialmente si dicha afección va acompañada de desequilibrios neuromusculares.¹⁹

Para tratar la artrogriposis, el tratamiento se enfoca en la mejora de la función articular y movilidad, esto puede conseguirse mediante el uso de aparatos ortopédicos u órtesis para dar sostén a las articulaciones; así como férulas y escayolas para corregir la posición, y fisioterapia para mejorar el movimiento de las articulaciones afectadas.¹⁴

Por otra parte, en el caso de la polidactilia, por lo general, el tratamiento es quirúrgico para remover el o los dedos adicionales y asegurar la funcionalidad del pie.¹⁵

Discusión

Las malformaciones congénitas del miembro inferior en infantes representan un reto significativo para un amplio grupo de personas, incluidos los pacientes, padres y personal de salud involucrado en la detección y tratamiento. Esto se debe a diversas complicaciones funcionales y al índice de prevalencia que aumenta con el tiempo.

Limitaciones en la evidencia actual

A pesar de los avances en la detección prenatal y el tratamiento temprano, la literatura científica presenta ciertas limitaciones. En primer lugar, la variabilidad en la recopilación de datos epidemiológicos puede dificultar la estimación precisa de la. Asimismo, los estudios disponibles suelen centrarse en poblaciones específicas, lo que limita la generalización de los hallazgos a nivel global. Además, existen disparidades en el acceso a tecnologías de diagnóstico, lo que puede influir en la detección oportuna y en la implementación de intervenciones tempranas.

Interpretación de los resultados

Los datos obtenidos en los estudios recientes sugieren un aumento en la prevalencia de malformaciones congénitas del miembro inferior. Este fenómeno podría estar relacionado con múltiples factores, incluyendo predisposición genética, exposiciones ambientales durante el embarazo y mejoras en los métodos de detección. La caracterización de estas anomalías permite diferenciar entre malformaciones leves y severas, lo que influye en las opciones terapéuticas disponibles.

Importancia del diagnóstico y tratamiento oportuno

El pronóstico depende, en gran medida, de la gravedad y del momento en que se realiza el diagnóstico. Las opciones de tratamiento varían desde la observación y el uso de dispositivos ortopédicos hasta intervenciones quirúrgicas. La rehabilitación temprana también juega un papel fundamental en la adaptación funcional del paciente, contribuyendo a mejorar su movilidad y autonomía.

Conclusión

En la revisión sistemática se plantea que, aunque la mayoría de estas deformidades pueden ser tratadas y en muchos de los casos corregidas, por tratamientos conservadores y/o quirúrgicos, el éxito del tratamiento dependerá de un diagnóstico temprano.

Además, es de suma importancia considerar el impacto emocional y social que estas malformaciones pueden llegar a ocasionar en el paciente y su familia, puesto que la salud mental también se ve afectada. En consecuencia, el trabajo en conjunto de profesionales de la salud, como pediatras, genetistas, cirujanos ortopédicos, fisioterapeutas, psicólogos y, no menos importantes, podólogos resultará decisivo para optimizar los resultados y reducir las complicaciones a largo plazo.

Este análisis nos brinda un amplio panorama para identificar que la atención temprana es el primer paso, y nos demuestra la importancia de continuar desarrollando estrategias para un correcto diagnóstico y selección del tratamiento ideal para cada paciente con base en los estudios de gabinete pertinentes.

Agradecimientos

Expresamos un sincero agradecimiento a todos los investigadores y profesionales de la salud cuyo trabajo previo y experiencia contribuyeron a mejorar la comprensión y manejo de estas condiciones, además, a las bases de datos y plataformas de investigación Mendeley, Pubmed, Elsevier, Scielo, NLM de NIH, y Web of Science por proporcionar acceso a información valiosa y actualizada que ha sido fundamental para el desarrollo de este proyecto.

También agradecemos al docente Aarón González Palacios, profesor de la materia Redacción de Documentos Científicos, por ser una guía y por el impulso que nos brindó para lograr la elaboración de nuestra investigación.

Esperamos que este esfuerzo contribuya al avance en el estudio y tratamiento de las malformaciones congénitas en infantes, promoviendo un mejor cuidado.

Conflicto de interés

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses relacionados con esta revisión sistemática. Todos los datos y conclusiones presentados se realizaron de manera independiente y objetiva en beneficio del avance científico en el ámbito de la podología pediátrica y la medicina infantil.

Financiamiento

Este estudio no ha recibido financiamiento externo de ninguna entidad.

Referencias

1. Jones A, Anderson P, Thompson L. Deformidades congénitas de las extremidades inferiores en poblaciones pediátricas: una revisión sistemática de las presentaciones clínicas y las estrategias de tratamiento. *J Pediatr Orthop*. 2019;38(2):123-135.
2. Anderson P, Thompson L. Variabilidad en los resultados del tratamiento de malformaciones congénitas de miembros inferiores: un estudio multicéntrico. *Clin Orthop Res*. 2018;42(3):89-101.
3. González-Ruiz R, Pérez L, Martínez J, Torres F. Identificación e intervención temprana en anomalías congénitas de miembros inferiores: impacto en los resultados funcionales a largo plazo. *J Pediatr Rehabil Med*. 2021;14(2):221-230.
4. Smith K, Brown M. Desafíos en el tratamiento clínico del pie zambo congénito y la displasia de cadera: una revisión de las prácticas institucionales. *Pediatr Surg Int*. 2020;45(1):67-75.
5. Hernández J, Castro M, López S, Vázquez E. Una revisión exhaustiva de las malformaciones congénitas de las extremidades inferiores: características clínicas, diagnóstico y enfoques terapéuticos. *Pediatr Orthop Hoy*. 2017;33(4):198-210.
6. Ayala-Peralta FD, Guevara-Ríos E, Carranza-Asmat C, Luna-Figueroa A, Espinola-Sánchez M, Racchumí-Vela A, et al. Factores asociados a malformaciones congénitas. *Rev Perú Investig Matern Perinat*. 2019;8(4):30-40. <https://doi.org/10.33421/inmp.2019171>
7. Bucarano Lliteras I, Gutiérrez Martínez A. Principales causas de las malformaciones congénitas. *Rev CENIC*. 2023;54:30-36. <http://scielo.sld.cu/pdf/rccb/v54/2221-2450-rccb-54-30.pdf>

8. Martínez-Frías ML, Bermejo E, Rodríguez-Pinilla E, Frías JL. Frecuencias de defectos congénitos al nacimiento en España: aspectos epidemiológicos. *Med Fam Semergen*. 2010;36(5):236-244. <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2010.07.001>
9. Birrer E, Morovic M, Fernández P. Pie bot: conceptos actuales. *Rev Med Clínica Las Condes*. 2021;32(3). <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2021.03.005>
10. Sadler B, Gurnett CA, Dobbs MB. Genética del pie zambo aislado y sindrómico. *Rev. Ortop Inf*. 2019;13(3):238-244. <https://doi.org/10.1302/1863-2548.13.190063>.
11. Martínez G. Deformidades de los pies en niños. *Rev Med Clínica Las Condes*. 2021;32(3):336-343. <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2021.01.007>
12. Neumann JA, Nickisch F. Trastornos neurológicos y deformidad cavovara. *Clin Pie Tobillo*. 2019;24(2):195-203. <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2019.02.003>
13. Silverstein ML, Burke LW, Laub DR Jr. Dos casos de polidactilia preaxial del pie: implicaciones importantes para los cirujanos plásticos. *Plast Reconstr Surg Glob Abierto*. 2021;9. <https://doi.org/10.1097/gox.0000000000003358>
14. Pollazzon M, Caraffi SG, Faccioli S, Rosato S, Fodstad H, Campos-Xavier B, et al. Hallazgos clínicos y genéticos en una serie de ocho familias con artrogriposis. *Genes*. 2021. <https://doi.org/10.3390/genes13010029>
15. Calderón MA, Gordillo PJ, Flores M, Guerrero FB. Efectividad del método Graf para el diagnóstico temprano de la displasia del desarrollo de cadera. Revisión Sistemática. *LATAM Rev Latinoam Cienc Soc Humanid*. 2023;4(2). <https://doi.org/10.56712/latam.v4i2.779>
16. Le Tanno P, Latypova X, Rendu J, Fauré J, Bourg V, Gauthier M, et al. Diagnóstico en niños con artrogriposis: descripción de las prácticas de un único centro de referencia, comparación con la literatura y sugerencia de recomendaciones. *Rev. Genet Med*. 2021;60(1):13-24. <http://dx.doi.org/10.1136/jmedgenet-2021-107823>
17. Oropeza-Soria E, Cornejo-López J, Camacho-Conchucos H. Displasia y luxación de cadera en niños con alteraciones congénitas atendidas en un instituto nacional de rehabilitación. *Rev Habanera Cienc Med*. <https://revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/4375>
18. Suárez ZJ, Mahecha MT, Ocampo JC, Quedo SM, Medina A, Morcuende JA, Paschoal-Nogueira M. Prevención, identificación y tratamiento de las recidivas en el pie equino varo congénito: revisión de conceptos actuales. *Rev Colomb Ortop Traumatol*. 2021. <https://doi.org/10.1016/j.rccot.2021.01.002>
19. Krähenbühl N, Weinberg MW. Anatomía y biomecánica de la deformidad cavovaro. *Pie Tobillo Clin*. 2019;24(2). <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2019.02.001>.

Artículos de la revisión sistemática

1. Ayala-Peralta FD, Guevara-Ríos E, Carranza-Asmat C, Luna-Figueroa A, Espinola-Sánchez M, Racchumí-Vela A, et al. Factores asociados a malformaciones congénitas. *Rev Perú Investigag Matern Perinat.* 2019;8(4):30-40. <https://doi.org/10.33421/inmp.2019171>
2. Banerjee A, Miller MT, Li K, Sur M, Kaufmann WE. Hacia un mejor diagnóstico y tratamiento del síndrome de Rett: un trastorno sináptico modelo. *cerebro.* 2019;142(2). <https://doi.org/10.1093/brain/awy323>
3. Bober M, Bellus G, Nikkel S, Tiller G. Hipocondrólplasia. En: Adam M, Everman D, Mirzaa G, Wallace S, Gripp K, editores. *Reseñas genéticas.* 1993-2022. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1477/>
4. Bucarano Lliteras I, Gutiérrez Martínez A. Principales causas de las malformaciones congénitas. *Rev CENIC.* 2023;54:30-36. <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sciarttext&pid=S2221-24502023000100030>
5. Birrer E, Morovic M, Fernández P. Pie bot: conceptos actuales. *Rev Med Clínica Las Condes.* 2021;32(3). <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2021.03.005>
6. Calderón MA, Gordillo PJ, Flores M, Guerrero FB. Efectividad del método Graf para el diagnóstico temprano de la displasia del desarrollo de cadera. *Revisión Sistemática. LATAM Rev Latinoam Cienc Soc Humanid.* 2023;4(2). <https://doi.org/10.56712/latam.v4i2.779>
7. Fu C, Armstrong D, Marsh E, Lieberman D, Motil K, Witt R, et al. Directrices de consenso sobre el tratamiento del síndrome de Rett a lo largo de la vida. *Abierto de BMJ Pediatr.* 2020;4(1). <https://doi.org/10.1136/bmjpo-2020-000717>
8. Holmes LB, Nasri HZ. Hipótesis: simbraquidactilia. *Am J Med Genet A.* 2022. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.62941>
9. Krähenbühl N, Weinberg MW. Anatomía y biomecánica de la deformidad cavovaro. *Pie Tobillo Clin.* 2019;24(2). <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2019.02.001>
10. Le Tanno P, Latypova X, Rendu J, Fauré J, Bourg V, Gauthier M, et al. Diagnóstico en niños con artrogriposis: descripción de las prácticas de un único centro de referencia, comparación con la literatura y sugerencia de recomendaciones. *Rev. Genet Med.* 2021;60(1):13-24. <https://doi.org/10.1136/jmedgenet-2021-107823>
11. Martínez G. Deformidades de los pies en niños. *Rev Med Clínica Las Condes.* 2021;32(3):336-343. <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-deformidades-de-los-pies-en-S0716864021000419>
12. Martínez-Frías ML, Bermejo E, Rodríguez-Pinilla E, Frías JL. Frecuencias de defectos congénitos al nacimiento en España: aspectos epidemiológicos. *Med Fam Semergen.* 2010;36(5):236-244. <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2010.07.001>
13. Melo-Sánchez E, Gaviño-Vergara A. Síndrome de Larsen: reporte de un caso en una familia en México. *Rev Pediatr.* 2022. <https://scispace.com/pdf/sindrome-de-larsen-reporte-de-un-caso-en-una-familia-en-2o5gle4k.pdf>
14. Mousafeiris, V., Dreyer, M. A., & Thomas, A. (2023). Deformidades de alineación del pie pediátrico. *StatPearls Publishing.* PMID: 37276311.
15. Neumann JA, Nickisch F. Trastornos neurológicos y deformidad cavovara. *Clin Pie Tobillo.* 2019;24(2):195-203. <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2019.02.003>
16. Oropeza-Soria E, Cornejo-López J, Camacho-Conchucos H. Displasia y luxación de cadera en niños con alteraciones congénitas atendidas en un instituto nacional de rehabilitación. *Rev Habanera Cienc Med.*

- <https://revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/4375>
17. Papamerkouriou YM, Antoniou G, Krallis P, Anastasopoulos J. Pie en espejo central: tratamiento y revisión de la literatura. *Cureus*. 2020. <https://doi.org/10.7759/cureus.8448>
 18. Conejero-Caseres JA. Exploración ortopédica infantil. *Pediatría Integral*. 30 de diciembre de 2014. <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2014-09/exploracion-ortopedica-infantil/>
 19. Pollazzon M, Caraffi SG, Faccioli S, Rosato S, Fodstad H, Campos-Xavier B, et al. Hallazgos clínicos y genéticos en una serie de ocho familias con artrogriposis. *Genes*. 2021. <https://doi.org/10.3390/genes13010029>
 20. Rampal V, Giuliano F. Malformaciones, deformidades y otros defectos congénitos del antepié en niños. *Ortop Traumatol Cir Investig*. 2020. <https://doi.org/10.1016/j.otsr.2019.03.021>
 21. Santa A, Becerra L, Céspedes J, Roselli P, Morcuende J. Tratamiento del pie equino varo congénito idiopático. *Revisión de Conceptos Actuales Revista Colombiana de Orto*. 2021;35(S1):10-20. <https://doi.org/10.1016/j.rccot.2021.01.003>.
 22. Sadler B, Gurnett CA, Dobbs MB. Genética del pie zambo aislado y sindrómico. *Rev. Ortop Inf*. 2019;13(3):238-244.
 23. Saijo H, Yoshimoto H, Kashiyama K, Imamura Y, Iwao A, Tanaka K. Examen de los resultados postoperatorios mediante clasificaciones morfológicas y radiográficas y selección del dedo que se va a extirpar en la polidactilia postaxial del pie. *Rev Cir Pie Tobillo*. 2022;61(3):621-626. <https://doi.org/10.1053/j.jfas.2021.10.025>
 24. Salinas CT. Síndrome de Goldenhar: Manifestaciones clínicas y revisión de literatura. *Rev Pediatr Panamá*. 2020;17-20. <https://doi.org/10.37980/im.journal.rspp.20201591>
 25. Sarmiento-Osorio DC, Olaya JF, Zuluaga JAF, Gómez MLG. Manual de malformaciones congénitas de miembro superior en fetos o recién nacidos basado en estudios cadavéricos. <https://www.redalyc.org/journal/2310/231074820013/html/>.
 26. Shim DW, Suh JW, Park KH, Lee JW, Byun J, Han SH. Diagnóstico y resultados de la operación para la inestabilidad crónica del tobillo lateral con deformidad cavovara sutil y un signo de peek-a-boo en el talón. *Yonsei Med J*. 2020. <https://doi.org/10.3349/ymj.2020.61.7.635>
 27. Silverstein ML, Burke LW, Laub DR Jr. Dos casos de polidactilia preaxial del pie: implicaciones importantes para los cirujanos plásticos. *Plast Reconstr Surg Glob Abierto*. 2021;9. <https://doi.org/10.1097/gox.0000000000003358>
 28. Suárez ZJ, Mahecha MT, Ocampo JC, Quedo SM, Medina A, Morcuende JA, Paschoal-Nogueira M. Prevención, identificación y tratamiento de las recidivas en el pie equino varo congénito: revisión de conceptos actuales. *Rev Colomb Ortop Traumatol*. 2021. <https://doi.org/10.1016/j.rccot.2021.01.002>
 29. Torres LB, Martínez M, De Nova García J, Pérez MD. Diagnóstico clínico de sospecha para una nueva mutación en el gen COL5A1 contenido en el panel del síndrome de Marfan-Like. *Acta Pediatr Esp*. 2020;78. https://www.actapediatrica.com/index.php/secciones/notas-clinicas/download/2018_351f4849f8f81baaa177c6ba1a767c90
 30. Ursei M, Cahuzac J, Darmana R, Accadbled F. Trastornos estáticos de las extremidades inferiores y sus consecuencias sobre la marcha. *EMC Podol*. 2020;22(4):1-8. [https://doi.org/10.1016/S1762-827X\(20\)44251-8](https://doi.org/10.1016/S1762-827X(20)44251-8)

Biomarcadores de consolidación ósea en diabetes mellitus tipo 2: revisión sistemática

Biomarkers of bone consolidation in diabetes mellitus type 2: systematic review

Hanna S. Varela-Leyva¹, Ana Domínguez-Merino², Francisco J. Martínez-Fernández², José M. Lobato-Jiménez³

*Correo-e autor de correspondencia: hannasamantha.varela@upaep.edu.mx

¹Médico pasante, Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla. 21 Sur St. #1103, Barrio de Santiago. Puebla, Puebla.

²Estudiante de 9.º semestre de la Licenciatura de Medicina. Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla. 21 Sur St. #1103, Barrio de Santiago. Puebla, Puebla.

³Estudiante de 4.º semestre de la Licenciatura de Medicina. Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla. 21 Sur St. #1103, Barrio de Santiago. Puebla, Puebla.

RESUMEN

Los biomarcadores de consolidación ósea (BTM) son un tema relevante en la investigación científica debido a su impacto sistémico, relacionando de forma estrecha la salud ósea con los niveles de BTM y la diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2). **Objetivo:** Analizar la correlación entre la resistencia a la insulina y los niveles de BTM en pacientes con DM2 mediante una revisión bibliográfica. **Método:** Se realizó una revisión sistemática siguiendo los criterios PRISMA 2020. **Resultados:** Se evaluaron 10 estudios que exploraron la relación entre los BTM y la DM2. Los resultados indican que la DM2 se asocia consistentemente con niveles reducidos de BTM y una disminución significativa en la densidad ósea ($p < 0.001$), evidenciando un impacto negativo. Asimismo, los niveles elevados de osteocalcina (OC) se vinculan con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular (OR 1.35, $p = 0.014$) en esta población. **Conclusiones:** En conjunto, la revisión realizada evidencia que la DM2 altera la actividad de los BTM, lo cual podría llevar a desarrollar enfermedad ósea por diabetes que se relaciona con complicaciones óseas como osteopenia, osteoporosis y fracturas entre otros. Por otro lado, la alteración en los niveles de BTM puede incrementar el riesgo cardiovascular. Se requieren más estudios que muestren las complicaciones que presentan las personas con DM2 con alteración en la actividad de los BTM.

Palabras clave: endocrinología, hueso, biomarcadores

ABSTRACT

Bone Turnover Markers (BTM) have become a relevant topic in scientific research due to their impact at a systemic level, closely relating bone health to BTM levels and type 2 diabetes mellitus (DM2). **Objective:** To examine the correlation of insulin resistance on BTM levels in patients with DM2 in the literature. **Method:** A systematic review was conducted based on the PRISMA 2020 guidelines. **Results:** 10 studies that explored the relationship between BTM and DM2 were evaluated. The results consistently show that T2DM is associated with reduced levels of BTM, as well as decreased bone density ($p < 0.001$); which poses a negative impact on bone health. Furthermore, elevated osteocalcin (OC) levels are reported to be associated with a higher risk of cardiovascular disease (OR 1.35, $p = 0.014$) in this population. **Conclusions:** Overall, the evidence suggests that DM2 not only reduces BTM activity, but may also exacerbate the risk of vascular and bone complications, thereby highlighting the need for further studies to improve treatment and prevention strategies.

Keywords: endocrinology, bone, biomarkers

Introducción

Los biomarcadores de consolidación ósea (BTM), principalmente la osteocalcina (OC) y el péptido aminoterminal del procolágeno tipo 1 (P1NP), son un tema relevante en la investigación científica debido a su impacto sistémico. La OC, que es la proteína no colágena más abundante del hueso, es sintetizada por los osteoblastos; se encarga de regular la calidad ósea y el metabolismo de la glucosa en el páncreas, y de la síntesis de testosterona y desarrollo de masa muscular.¹ De igual forma, el P1NP es producido por los osteoblastos y es esencial para la adecuada síntesis de fibras de colágeno en el hueso. En diversos estudios, los niveles de estos biomarcadores disminuyen en presencia de niveles elevados de glucosa en sangre², lo cual afecta directamente la microarquitectura ósea. Lo anterior establece que la formación y calidad ósea tienen una relación estrecha con el metabolismo de la glucosa e insulina. Por lo tanto, niveles altos de glucosa e insulina, como en diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), alteran los niveles de BTM y esto impacta directamente en el metabolismo óseo, debido a una deficiente regeneración ósea.³

En esta revisión sistemática se examinó la relación de los BTM con la DM2 y sus complicaciones. La DM2 es una enfermedad crónico-degenerativa con alta prevalencia e incidencia en México, considerada un problema de salud pública. Factores como su diagnóstico tardío, el mal apego a tratamiento, sedentarismo y dietas ricas en grasas saturadas y alimentos procesados afectan negativamente el bienestar de la población. Estas condiciones aceleran la historia natural de la enfermedad, lo que conlleva a manifestaciones sistémicas significativas; no obstante, continuamente se ignora o menosprecia el daño que causa la DM2 en la salud ósea.

La interacción entre la glucosa y el metabolismo óseo es compleja y no está completamente esclarecida. La literatura describe que la hiperglucemia crónica induce la glucosilación no enzimática del colágeno, lo que implica cambios en las propiedades mecánicas del hueso, alteraciones de la propia la mineralización y microdaños en la arquitectura ósea.^{4,5}

El objetivo principal de esta revisión sistemática es analizar la relación entre los BTM y la DM2 mediante una evaluación exhaustiva de la literatura científica. En la actualidad, los BTM se emplean ampliamente para evaluar y predecir alteraciones en el metabolismo óseo. La evidencia indica que los pacientes con un metabolismo óseo más activo presentan una menor prevalencia de resistencia a la insulina y una mejor función de las células beta pancreáticas.⁵ Esto destaca la relevancia de comprender el impacto de enfermedades crónico-degenerativas, como la DM2, en la osteoinmunología y en las complicaciones asociadas, tales como alteraciones metabólicas y óseas.

El efecto perjudicial de la DM2 sobre la capacidad regenerativa del hueso ha sido documentado a nivel celular, molecular y biomecánico.⁶ Este efecto incluye el aumento de la osteoclastogénesis, la inflamación crónica y la dificultad para regular la inflamación una vez iniciada. Como consecuencia, la presencia de estos cofactores genera un desequilibrio en la actividad de los osteoblastos y osteoclastos, estrechamente asociado a enfermedades crónicas que causan estrés oxidativo y la acumulación de productos finales de la glicosilación (AGEs), lo que provoca una disfunción osteometabólica importante.⁷

Por su parte, Sun *et al.* describen cómo el ambiente hiperglucémico puede dificultar la diferenciación osteoblástica e inhibir la expresión de OC y otros genes implicados en la maduración de los osteoblastos.⁸ Este estudio argumenta que la DM2 no solo altera el metabolismo de los carbohidratos, sino que también tiene implicaciones significativas en la salud ósea, con un énfasis particular en los marcadores bioquímicos. La DM2 induce niveles elevados de AGEs, citocinas proinflamato-

rias, como el factor de necrosis tumoral (TNF) y la interleucina 6 (IL-6), además de mediadores oxidativos por medio del factor nuclear kB (NF-kB). Estos marcadores se incrementan en pacientes con obesidad y diabetes, lo que resulta en el deterioro de las propiedades biomecánicas del hueso, una disminución de la masa ósea, una mineralización deficiente y la inhibición de la formación del hueso, aumentando así el riesgo de fractura.

La OC y el P1NP son marcadores de regulación de formación y resorción ósea, sin embargo, la OC se ha estudiado más en DM2 por su papel en la regulación del metabolismo de la glucosa y sensibilidad de la insulina.⁸ Kaushik *et al.* (2020) reportaron niveles séricos reducidos de estos biomarcadores en un grupo de pacientes con diabetes en comparación con el grupo control de sujetos sanos (casos y controles),⁹ esto se traduce en un metabolismo óseo más bajo en pacientes con desequilibrio metabólico de los carbohidratos, el cual comienza a producirse desde la fase de prediabetes. Cabe destacar que la mayoría de los estudios previos muestran evidencia en relación con la disminución significativa de los BTM en pacientes con DM2 en comparación con los controles. Por otro lado, los niveles séricos de β -CrossLaps (β -CTX), una molécula que es liberada al torrente sanguíneo durante la resorción ósea, fueron parecidos en ambos grupos;¹⁰ lo cual indica que la DM2 es un factor de riesgo para el aumento de la resorción ósea, que se puede traducir en osteopenia, osteoporosis y alteraciones en la consolidación ósea; todo esto puede causar un aumento en la incidencia de fracturas y complicaciones en la consolidación, como la pseudoartrosis. Las concentraciones séricas de OC permiten dar seguimiento clínico de los cambios óseos en la DM2, mientras que la P1NP se presenta como el marcador más sen-

sible de formación ósea. Con la sensibilidad y especificidad de estos BTM, se puede proporcionar un valor pronóstico para la detección temprana de complicaciones en el tratamiento de fracturas en pacientes con DM2.^{9,10,11}

La heterogeneidad de los resultados y la falta de consenso en la literatura subrayan la necesidad de una revisión sistemática exhaustiva para sintetizar y evaluar críticamente la evidencia disponible.

Materiales y métodos

Se consultaron los metabuscadores PubMed, EBSCO y Google Académico. Se utilizaron las siguientes palabras clave en inglés: 'bone biomarkers', 'chronic disease', 'osteocalcin', 'diabetes type 2', 'bone resorption' y 'bone disease'. Se aplicaron como criterios de inclusión estudios enfocados en biomarcadores óseos (BTM) que proporcionaran datos cualitativos y cuantitativos relacionados con la DM2, síndrome metabólico u obesidad. Además, se incluyeron únicamente artículos originales con diseño observacional (cohortes, casos y controles, y estudios transversales) e investigaciones clínicas primarias que analizaran la asociación entre biomarcadores de consolidación ósea y diabetes *mellitus* tipo 2. Se consideraron publicaciones con datos cualitativos de biomarcadores séricos de formación ósea (osteocalcina [OC], propéptido aminoterminal del procolágeno

tipo 1 [P1NIP], y resorción ósea β -CrossLaps [β -CTX], fosfatasa alcalina ósea [BSAP], N-Telopéptido urinario). Se incluyeron estudios publicados entre 2020 y 2024 con muestras representativas de pacientes con DM2, excluyendo aquellos que analizaran alteraciones óseas en el contexto de otras patologías, como enfermedad renal crónica o trastornos endocrinos distintos a la DM2. Por otro lado, solo se seleccionaron artículos en los que los biomarcadores fueran medidos mediante técnicas de laboratorio estandarizadas y reconocidas (ELISA, electro quimoluminiscencia, espectrofotometría). Se excluyeron revisiones narrativas, metanálisis, estudios en modelos animales y aquellos que no proporcionaran medidas de asociación o significancia estadística entre los biomarcadores y la DM2.

Inicialmente, se identificaron 487 artículos en los metabuscadores mencionados. De estos, se eliminaron 10 por ser duplicados. Posteriormente, se revisaron los títulos y resúmenes, excluyéndose 431 artículos que no cumplieran con los criterios de inclusión. Los 46 artículos restantes fueron evaluados a través de una lectura detallada, tras la cual, se excluyeron 36 que no cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión. Finalmente, se seleccionaron 10 artículos que cumplieran con todos los criterios establecidos (Tabla 1).

Resultados

Tabla 1. Hallazgos principales de los artículos seleccionados

ID	Autor	BTM estudiado	Condiciones (población)	Principales hallazgos
1	Guo <i>et al.</i> (2021) [5].	P1NP y OC.	China. 5277 participantes en el estudio (entre 18 y 99 años de edad). Pacientes con resistencia a la insulina.	Analizaron la relación entre los BTM (P1NP y OC) y la resistencia a la insulina (HOMA-IR). Se encontró una asociación negativa significativa entre HOMA-IR (Modelo de Evaluación de la Homeostasis para la Resistencia a la Insulina) y P1NP (b = -7.340, IC 95 %: -9.130, -5.550, p < 0.001) y OC (b = -2.885, IC 95 %: -3.357, -2.412, p < 0.001). Además, observaron una asociación positiva significativa entre HOMA-% β y P1NP (b = 6.951, IC 95 %: 5.300, 8.602, p < 0.001) y OC (b = 1.361, IC 95 %: 0.921, 1.800, p < 0.001).
2	Starup-Linde <i>et al.</i> (2021) [2].	P1NP	Dinamarca. 100 participantes con DM2 y 100 controles distribuidos por edad y género.	Se llevó a cabo un estudio clínico primario en el que se encontró que la DM2 está asociada con niveles reducidos de marcadores de formación ósea, en comparación con individuos sin DM2. Analizaron los niveles de P1NP en relación con el índice de masa corporal (IMC), hemoglobina glucosilada (HbA1c) y glucosa plasmática en ayunas. Encontraron que el IMC se asoció significativamente con P1NP en personas con DM2 (0.84 ng/ml, IC 95 %: 1.7; -0.03, p < 0.05).
3	Zeng <i>et al.</i> (2020) [18].	OC	China. 5169 participantes. DM2.	En este estudio se identificó que la DM2 mostró una fuerte asociación con niveles reducidos de OC en suero, con un efecto estimado de -0.23 unidades de desviación estándar por cada incremento unitario en el logaritmo natural del OR (odds ratio) de DM2 (β = -0.23, IC 95 %: -0.35, -0.11, p < 0.001). La randomización mendeliana sugirió una relación causal entre la DM2 y la reducción de la OC sérica (OR = 1.10, IC 95 %: 1.07, 1.14, p < 0.001).

ID	Autor	BTM estudiado	Condiciones (población)	Principales hallazgos
4	Zhao <i>et al.</i> (2020) [21].	25OHD OC	China. 240 pacientes DM2 y resistencia a la insulina.	<p>Los pacientes con HbA1c < 7 % presentaron niveles promedio de 25OHD de 21.37 ng/mL, mientras que aquellos con HbA1c entre 7-9 % y ≥ 9 % presentaron niveles significativamente más bajos de 18.02 ng/mL y 16.31 ng/mL, respectivamente.</p> <p>Se observaron niveles de OC de 14.69 ng/mL en pacientes con HbA1c < 7 %, en comparación con 11.93 ng/mL y 10.99 ng/mL en los grupos con HbA1c de 7-9 % y ≥ 9 %, respectivamente.</p> <p>Correlación: Hubo una correlación negativa significativa entre HbA1c y 25OHD ($r = -0.200$, $p = 0.002$) y entre HbA1c y OC ($r = -0.183$, $p = 0.005$).</p> <p>Modelos de regresión: HbA1c ≥ 9 % fue un factor de riesgo independiente para niveles bajos de 25OHD y OC, incluso después de ajustar por factores de confusión.</p>
5	Kaushik <i>et al.</i> (2020) [9].	P1NP, OC, ALP y 25OHD.	India. 100 casos y 100 controles de mujeres posmenopáusicas con DM2.	<p>Este estudio se centró en analizar los niveles de marcadores de recambio óseo, específicamente el P1NP y la OC, en mujeres posmenopáusicas con DM2 en comparación con mujeres posmenopáusicas saludables. P1NP: en las mujeres con DM2, los niveles de P1NP fueron significativamente más bajos que en las mujeres saludables (media de 37.59 ng/mL vs. 52.14 ng/mL, $p < 0.0001$). OC: se observó una disminución significativa en los niveles de OC en mujeres con DM2 en comparación con el grupo control (15.64 ng/mL vs. 21.85 ng/mL, $p < 0.0001$).</p> <p>Relación con el IMC: las mujeres con DM presentaron un IMC significativamente más alto (27.96 kg/m² vs. 24.45 kg/m², $p < 0.0001$). 25OHD: los niveles de 25OHD fueron más bajos en el grupo de pacientes con DM2 en comparación con el grupo control (15.96 ng/mL vs. 26.74 ng/mL, $p < 0.0001$). HbA1c y ALP: las mujeres con DM2 mostraron niveles elevados de HbA1c (6.94 % vs. 5.57 %, $p < 0.0001$) y fosfatasa alcalina (ALP) (84.52 U/l vs. 76.28 U/l, $p < 0.0008$), en comparación con el grupo control.</p>

ID	Autor	BTM estudiado	Condiciones (población)	Principales hallazgos
6	Maddaloni <i>et al.</i> (2023) [30].	OC, osteopontina y osteoprotegerina	Italia. 2327 participantes (1124 hombres y 1203 mujeres) DM2.	Este estudio analizó la asociación de OC, osteoprotegerina y osteopontina con la enfermedad cardiovascular y retinopatía en 848 personas con DM2. Se encontró que la OC estaba asociada con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular (OR 1.35, IC 95 %: 1.06–1.72, p = 0.014). Tanto la osteoprotegerina como la osteopontina mostraron una asociación significativa con la retinopatía diabética (OR 1.25, p = 0.047 y p = 0.022, respectivamente).
7	Li <i>et al.</i> (2022) [31].	N-terminal OC (N-MID), β-CTX (Beta-Cross Laps) y P1NP	China. 1520 pacientes. DM2.	Este estudio analizó los niveles de BTMs mediante inmunoensayo, y se evaluaron el grosor íntima-media carotídeo y la presencia de placas carotídeas (CAP) mediante ultrasonido. Niveles de N-MID, P1NP y β-CTX: se observaron niveles significativamente más bajos de estos marcadores en el grupo con CAP en comparación con el grupo sin CAP. Asociaciones: N-MID y P1NP: se asociaron inversamente con la glucosa en ayunas, HOMA-IR, proteína C reactiva (CRP), estimada tasa de filtración glomerular (eGFR) y triglicéridos. β-CTX: se asoció negativamente con los triglicéridos. N-MID: se identificó como un factor de riesgo independiente para la aterosclerosis carotídea (OR = 0.958; IC del 95 % = 0.926 – 0.991; P = 0.013). Odds Ratios: el OR para la presencia de CAP con un nivel reducido de N-MID fue de 0.958 (IC del 95 % = 0.926–0.991; P = 0.013). P-Values: la asociación entre N-MID y P1NP con HOMA-IR, CRP, eGFR, y triglicéridos tuvo un P < 0.05. β-CTX tuvo una asociación negativa con los triglicéridos, también con un P < 0.05.

ID	Autor	BTM estudiado	Condiciones (población)	Principales hallazgos
8	Sun <i>et al.</i> (2023) [8].	P1NP, OC y β -CTX.	China. 1148 participantes. DM2.	Este estudio analizó la correlación entre el índice triglicéridos-glucosa (TyG-BMI) y los marcadores de recambio óseo en pacientes con DM2. Niveles de OC: los pacientes con valores más altos de TyG-BMI presentaron niveles significativamente más bajos de OC, con una media de 14.3 ng/mL en el cuartil más bajo frente a 9.7 ng/mL en el cuartil más alto. Niveles de P1NP: de forma similar, el P1NP disminuyó de 45.6 ng/mL en el cuartil más bajo a 33.4 ng/mL en el cuartil más alto. Niveles de β -CTX: β -CTX mostró una reducción de 0.32 ng/mL a 0.24 ng/mL del cuartil más bajo al más alto. Correlaciones: el TyG-BMI se correlacionó negativamente con OC ($r = -0.283$, $p < 0.001$), P1NP ($r = -0.265$, $p < 0.001$), y β -CTX ($r = -0.198$, $p < 0.001$). Modelos de Regresión: TyG-BMI fue un predictor independiente de niveles bajos de OC y P1NP en los análisis multivariantes, con un OR de 1.35 (IC del 95 %: 1.19–1.54, $p < 0.001$) para OC y un OR de 1.28 (IC del 95 %: 1.12–1.46, $p < 0.001$) para P1NP.
9	Nicola (2020) [32].	OC y P1NP	Italia. 690 participantes (223 con fracturas) Fracturas; DM2.	Este estudio evaluó la relación entre los BTMs y el riesgo de fractura en pacientes con DM2. A pesar de que estos pacientes suelen tener una mayor densidad mineral ósea (BMD), presentan un riesgo elevado de fracturas. Asociaciones en personas sin DM2: En este grupo, un aumento del 20 % en CTX se asoció con un aumento del 10 % en el riesgo de fractura (HR = 1.10, IC del 95 %: 1.01-1.19, $p = 0.03$). Sin embargo, no se encontró una asociación significativa entre los niveles de OC o P1NP y el riesgo de fractura en este grupo. Personas con DM2: no se encontraron asociaciones significativas entre los BTMs y el riesgo de fractura en los pacientes con DM2 (HR para CTX = 0.98, IC del 95 %: 0.88-1.09, $p = 0.70$).
10	Zhu <i>et al.</i> (2021) [33].	Fosfatasa alcalina ósea y N-telopéptido urinario	Estados Unidos. 2327 participantes Resistencia a la insulina.	Investigaron la asociación entre la BSMAP (fosfatasa alcalina específica del hueso sérico) y la DMO (densidad mineral ósea) lumbar. Encontraron una asociación negativa significativa entre BSAP y DMO lumbar en diferentes modelos multivariantes de regresión lineal, con valores de β que oscilaron entre -0.0019 y -0.0030 ($p < 0.001$). La asociación negativa también se observó para el N-telopéptido urinario en varios modelos y estratos de género.

Discusión

La formación y resorción del hueso son procesos fisiológicos del organismo cuyo equilibrio marca la homeostasis ósea, la cual es mediada por dos tipos celulares: osteoblastos y osteoclastos.¹² Los BTM se han utilizado para estudiar la salud ósea, siendo así BSAP, la OC y el P1NP los principales marcadores de formación ósea.¹³ En esta revisión sistemática, se analizaron los resultados de 10 estudios que exploraron el vínculo entre los biomarcadores de consolidación ósea y la DM2. En la Tabla 1 se presentan los hallazgos relevantes entre la relación entre los BTM y la DM2, la mayoría de estos estudios se centran en la medición de OC y el P1NP.

La DM2, la resistencia a la insulina y altos niveles de glucosa en sangre se relacionan con el desarrollo de la enfermedad ósea diabética, la cual se caracteriza por disfunción osteoblástica y sobreactivación osteoclástica, conllevando al aumento en la pérdida de masa ósea.¹⁴ Guo *et al.* (2021) encontraron una asociación negativa estadísticamente significativa entre la resistencia a la insulina (HOMA-IR) y los niveles de P1NP ($\beta = -7.340$, IC 95 %: -9.130, -5.550, $p < 0.001$) y OC ($\beta = -2.885$, IC 95 %: -3.357, -2.412, $p < 0.001$). De manera similar, Zeng *et al.* (2020)¹⁸ identificaron una disminución significativa de OC en pacientes con DM2 (OR = 1.10, $p < 0.001$). Estos resultados destacan la relación inversa entre los BTM y la resistencia a la insulina, sugiriendo que la disfunción metabólica puede impactar negativamente en la salud ósea.⁵ Igualmente Starup-Linde *et al.* (2021), en un estudio clínico con 200 participantes, demostraron que la DM2 se asocia con niveles significativamente reducidos de P1NP en comparación con los controles sanos (0.84 ng/ml, IC 95%: 1.7; -0.03, $p < 0.05$); estos resultados

refuerzan que la DM2 afecta negativamente la osificación, lo que podría contribuir a un mayor riesgo de fragilidad ósea.²

Al comparar el estado de salud ósea entre los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) y aquellos con DM2, se identificaron diversos factores que afectan la matriz ósea. En la DM1, los pacientes cursan con niveles disminuidos en la densitometría ósea secundario a la deficiencia de insulina. Por otro lado, los pacientes con DM2 presentan resultados normales o incluso elevados en la densitometría ósea, sin embargo, presentan daño en la microarquitectura del hueso, lo que aumenta el riesgo de fracturas.¹⁵

La OC es la proteína no colágena más importante de la matriz extracelular ósea;^{16,17} Zeng *et al.* (2020), en un estudio con 5169 participantes, descubrieron una fuerte asociación entre la DM2 y niveles reducidos de OC ($\beta = -0.23$, IC 95 %: -0.35, -0.11, $p < 0.001$). Además, la randomización mendeliana sugirió una relación causal entre la DM2 y la disminución de OC sérica (OR = 1.10, IC 95 %: 1.07, 1.14, $p < 0.001$). Estos hallazgos señalan a la OC como un posible marcador y mediador en la fisiopatología de la DM.¹⁸ Asimismo, Cipriani (2020) informó del papel de la OC en el metabolismo de la glucosa y la adaptación al ejercicio, siendo la actividad física un pilar en primer escalón del tratamiento en la DM2.¹⁹ Los niveles disglucémicos en sangre a largo plazo se pueden evaluar por medio de la HbA1c, la cual presentó una relación negativa con los valores de OC. De acuerdo con Shams *et al.* (2021), los pacientes con mayores niveles de HbA1c tenían concentraciones séricas menores de OC²⁰. Esto fue confirmado en otro estudio con 240 pacientes con DM2; donde se observó que niveles más bajos de

HbA1c estaban asociados con niveles más altos de 25OHD y OC.²¹ Las correlaciones negativas significativas entre HbA1c y 25OHD (se pueden observar en varios de los estudios de la Tabla 1) sugieren que un mejor control glucémico podría deberse a mejores perfiles de BTM²¹ y, por ende, disminuir la probabilidad de comorbilidades en un futuro, ya que, en pacientes con DM2, la curación de las fracturas puede ser prolongada hasta en un 87 % de los casos, presentando así mayor riesgo de pseudoartrosis o dislocación, esto, secundario a la afectación de la capacidad regenerativa ósea por los altos niveles de glucosa sanguínea y el estado inflamatorio crónico.⁶ Debido a los hallazgos de niveles bajos de BTM e incidencia de fracturas en pacientes con DM2, Kaushik *et al.* (2020) compararon mujeres posmenopáusicas con y sin DM2, encontrando que aquellas con DM2 tenían niveles significativamente más bajos de P1NP (37.59 ng/mL vs. 52.14 ng/mL, $p < 0.0001$) y OC (15.64 ng/mL vs. 21.85 ng/mL, $p < 0.0001$), resultados que enfatizan que la DM2 podría exacerbar de manera importante la pérdida ósea postmenopáusica, aumentando el riesgo de osteoporosis y fracturas.⁹

Actualmente, se realizan estudios acerca del impacto de los antidiabéticos sobre el metabolismo óseo con el fin de establecer una posible mejoría en los BTM; principalmente, se analizan las tiazolidinedionas, insulina, inhibidores SGLT-2, inhibidores de DPP-4 y metformina. Aunque no existen estudios consistentes, la mayoría postulan que la reducción de la glucosa sérica favorece la formación ósea.²²

Por su parte, Marini *et al.* destacan que los BTM son herramientas ideales para evaluar la situación real del estado metabólico del

hueso.²³ Al contrario, Filella *et al.* señalan que los BTM no ofrecen información suficiente para sustituir una densitometría como herramienta en la medición de la masa ósea, pero son útiles para identificar a pacientes con mayor riesgo de fractura cuando se asocian a otros factores de riesgo.²⁴

La resistencia a la insulina y los altos niveles de glucosa en sangre se relacionan con el desarrollo de la enfermedad ósea diabética, en la cual existe una desregulación inmune sistémica²⁵ que conlleva disfunción osteoblástica y sobreactivación osteoclástica, ocasionando el aumento en la pérdida de masa ósea,¹⁴ principalmente, con la acumulación y expansión de microporos en el hueso cortical,¹⁵ resultando en un mayor riesgo de fracturas, especialmente, en huesos largos, así como retraso en la cicatriz ósea, pseudoartrosis e incapacidad.²⁶ En la literatura analizada se enfatiza la OC por sus múltiples funciones a nivel sistémico, no obstante, la sensibilidad que tiene en la regulación de la glucosa y el funcionamiento de las células β han despertado el interés de los investigadores. Su forma descarboxilada actúa como hormona mediando en la homeostasis de la glucosa, funcionamiento del músculo esquelético, desarrollo cerebral, inducción de la síntesis de testosterona en los testículos, esteatosis hepática, y participación en el metabolismo energético; aun así, la base molecular de este fenómeno no ha sido descubierta todavía.^{27,28} También, se ha estudiado la relación de la OC con la adiponectina y leptina, moléculas involucradas en procesos metabólicos del cuerpo. En un estudio del 2021, se encontró que los niveles de OC se asocian de forma positiva con la concentración de adiponectina sérica y de forma negativa con los niveles de leptina.²⁹

Además, en dicha investigación se observó que el ejercicio físico aumentó las concentraciones de OC sérica y de adiponectina, ambos biomarcadores de formación ósea.

Aunque la disminución de la OC está ligada a una menor calidad ósea, se ha estudiado su papel en concentraciones mayores, por ejemplo, una investigación del 2023 analizó la relación entre varios BTM y complicaciones de la DM2; se encontró que la OC estaba asociada con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular (OR 1.35, IC 95 %: 1.06–1.72, $p = 0.014$), mientras que la osteoprotegerina y la osteopontina mostraron asociaciones significativas con la retinopatía diabética (OR 1.25, $p = 0.047$ y $p = 0.022$, respectivamente); lo cual se traduce en que los BTM no sólo reflejan el estado óseo, sino que también pueden estar implicados en las complicaciones vasculares de la DM2.⁵⁰ De igual forma, Li *et al.* (2022) evaluaron la asociación entre los BTM y la aterosclerosis carotídea (Tabla 1), los resultados resaltan la utilidad de los BTMs como indicadores de riesgo cardiovascular en pacientes con DM2.⁵¹ Cabe destacar que gran parte de los pacientes con diabetes tienen un índice de triglicéridos elevados; una investigación con 1148 pacientes encontró que el índice triglicéridos-glucosa elevado se asocia con niveles significativamente más bajos de OC y P1NP (OR de 1.35, IC del 95 %: 1.19–1.54, $p < 0.001$ para OC y OR de 1.28, IC del 95 %: 1.12–1.46, $p < 0.001$ para P1NP), lo que sugiere que un mayor riesgo metabólico podría estar vinculado a una disminución en la actividad de los BTM.⁸

En contraste, un estudio de seguimiento de 9 años a 690 sujetos evaluó el riesgo de fractura en pacientes con DM2. Aunque los pacientes con DM2 tenían una DMO más alta, no se

encontró una asociación significativa entre los BTM y el riesgo de fractura (HR para CTX = 0.98, IC del 95%: 0.88-1.09, $p = 0.70$). Esto indica que, a pesar de tener mayor masa ósea, la calidad ósea podría estar comprometida en los pacientes con DM2.³²

Dado que la osteoporosis en el contexto de DM2 es frecuente, en la actualidad se están desarrollando nuevas formas de diagnóstico por medio de vectores, que combinan valores serológicos de BTM y resultados de imagen, como la densitometría, para hacer diagnóstico temprano y monitorización diaria; Zhu *et al.* (2021) analizaron estas asociaciones, BSAP y DMO lumbar, y descubrieron una asociación negativa significativa entre ambos, esto señala que la actividad de la BSAP podría estar inversamente relacionada con la masa ósea, lo que podría aumentar el riesgo de fracturas en pacientes con DM2.^{33,34} Es por ello la importancia del manejo complementario en estos pacientes.

Una gran variedad de estudios clínicos han mostrado una reducción del recambio óseo en la DM2, la cual se ve manifiesta en los niveles de OC.^{35,36} En resumen, la literatura actual muestra una heterogeneidad de enfoques y resultados, lo que confirma la importancia de este estudio y la justificación de estudios longitudinales futuros sobre el tema.

Conclusiones

Nuestros hallazgos indican que la investigación sobre los niveles de BTM en relación con la DM2 es crucial para entender las interacciones complejas entre el metabolismo óseo y los niveles de glucosa en sangre. Estudios recientes han señalado un vínculo significativo entre niveles deficientes de OC, P1NP y la DM2, lo cual puede tener implicaciones

sustanciales en la susceptibilidad a fracturas y problemas de consolidación ósea. Más allá del impacto esquelético, estos biomarcadores han demostrado ser indicadores potenciales de complicaciones metabólicas y cardiovasculares en pacientes con DM2 y resistencia a la insulina.

La identificación temprana de alteraciones en los biomarcadores de consolidación ósea podría mejorar la evaluación del riesgo de fragilidad ósea y permitir estrategias preventivas, en consecuencia, es necesario fomentar la integración de los BTM en la práctica clínica con el fin de optimizar el manejo del metabolismo óseo en la DM2 y evaluar las intervenciones terapéuticas actuales farmacológicas y no farmacológicas en la modulación del recambio óseo, respaldando así la necesidad de más estudios en esta área para mejorar las estrategias de tratamiento y prevención en esta población.

Agradecimientos

Nos gustaría agradecer, en primer lugar, a la institución UPAEP por ser nuestra alma máter y siempre alentar a los estudiantes a buscar la verdad y trascender en la sociedad mediante la investigación. Asimismo, agradecemos al Dr. Carlos César Robles Carrillo por ser quien incentiva nuestra creatividad y pasión por la investigación.

Declaración de conflicto de intereses

No existen conflictos de interés.

Fuentes de financiamiento

La investigación no contó con fuentes de financiamiento.

Declaración de contribuciones

Hanna S. Varela-Leyva: Concepción y diseño del estudio, escritura del protocolo. Ana Domínguez-Merino: Interpretación de resultados y preparación del manuscrito.

Francisco J. Martínez-Fernández: Recolección de datos.

José M. Lobato-Jiménez: Recolección de datos.

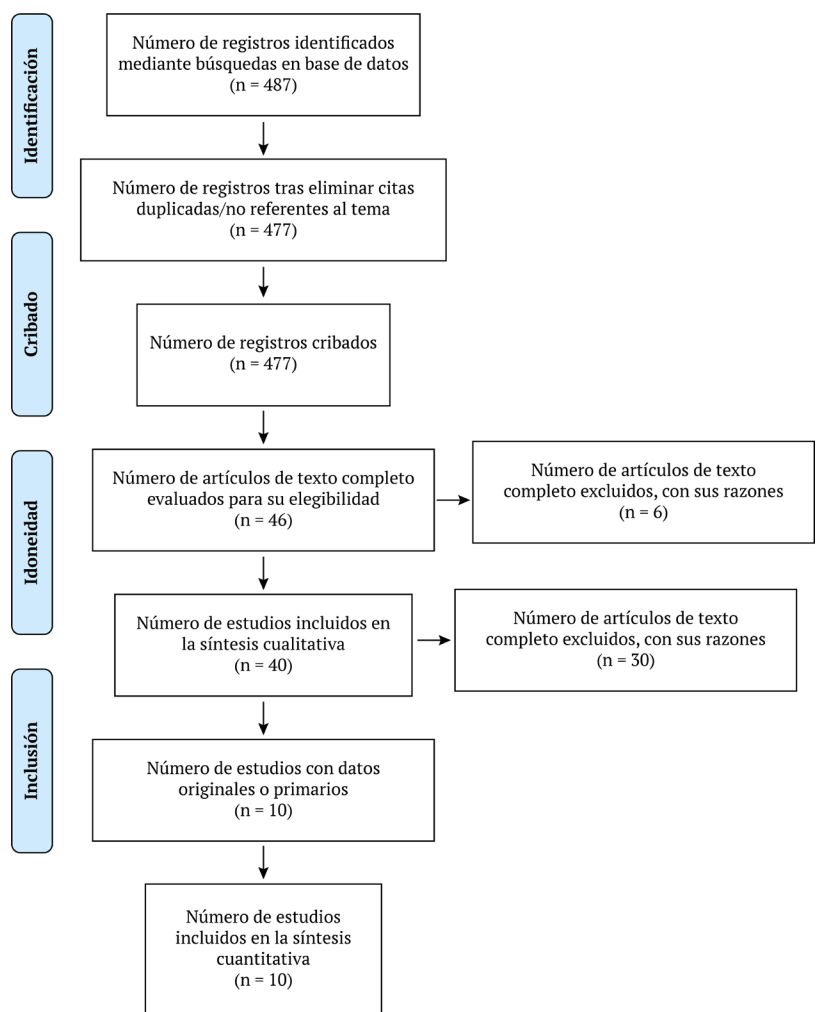


Figura 1. Diagrama de flujo que muestra el proceso de selección de artículos publicados

Referencias

1. Komori T. Functions of osteocalcin in bone, pancreas, testis, and muscle. *Int J Mol Sci.* 2020;21(20):7513. <https://doi.org/10.3390/ijms21207513>
2. Starup-Linde J, Lykkeboe S, Handberg A, Vestergaard P, Høyem P, Fleischer J, et al. Glucose variability and low bone turnover in people with type 2 diabetes. *Bone.* 2021;153(116159):116159. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2021.116159>
3. Wu B, Fu Z, Wang X, Zhou P, Yang Q, Jiang Y, et al. A narrative review of diabetic bone disease: Characteristics, pathogenesis, and treatment. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1052592>
4. Romero-Díaz C, Duarte-Montero D, Gutiérrez-Romero SA, Mendivil CO. Diabetes and bone fragility. *Diabetes Ther.* 2021;12(1):71–86. <https://doi.org/10.1007/s13300-020-00964-1>
5. Guo H, Wang C, Jiang B, Ge S, Cai J, Zhou Y, et al. Association of insulin resistance and β -cell function with bone turnover biomarkers in dysglycemia patients. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021;12:554604. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.554604>
6. Sung J, Barratt KR, Pederson SM, Chenu C, Reichert I, Atkins GJ, et al. Unbiased gene expression analysis of the delayed fracture healing observed in Zucker diabetic fatty rats. *Bone Joint Res.* 2023;12(10):657–66. <https://doi.org/10.1302/2046-3758.1210.bjr-2023-0062.r1>
7. Kovalchuk A, Zynych O, Korpachev V, Kushnareva N, Prybyla O, Shishkan-Shishova K. Osteocalcin: the relationship between bone metabolism and glucose homeostasis in diabetes mellitus. 2021;17(4):322-8. <https://doi.org/10.22141/2224-0721.17.4.2021.237347>
8. Sun W, Xing Y, Zhou F, Ma Y, Wan X, Ma H. Association Analysis of Triglyceride Glucose-Body Mass Index and Bone Turnover Markers in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity.* 2023 May 1;ume 16:1435–47. <https://doi.org/10.2147/dms.o.s406849>
9. Kaushik G. G., Chahar Rajesh, Chandra Subhash. Study of bone turnover markers, procollagen type 1 N-terminal propeptide and osteocalcin in healthy and type 2 diabetes mellitus postmenopausal women. *International Journal of Research in Medical Sciences.* 2020 Aug; 8(8): 2839-2844. <https://doi.org/10.18203/2320-6012.ijrms20203041>
10. Liu XX, Jiang L, Liu Q, Zhang J, Niu W, Liu J, et al. Low Bone Turnover Markers in Young and Middle-Aged Male Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Journal of diabetes research.* 2020 Aug 10;2020:6191468. <https://doi.org/10.1155/2020/6191468>
11. Sipani DAK, Dhar DA, Sungte DN. Serum alkaline phosphatase: A prospective biomarker for assessment of progress of fracture healing in diaphyseal fractures of long bones in adult patients. *Int J Orthop Sci.* 2020;6(2):248–51. <https://doi.org/10.22271/ortho.2020.v6.i2d.2047>
12. Lara Gomes Suhett, May Cheung, Rosemary DeLuccia Dall, Deeptha Sukumar, Healthy eating index and bone health markers in adults with metabolically healthy and unhealthy obese phenotypes, *Human Nutrition & Metabolism*, 2023, Volume 32, 200186. <https://doi.org/10.1016/j.hnm.2023.200186>
13. Nakamura-Utsunomiya A. Bone biomarkers in mucopolysaccharidoses. *Int J Mol Sci.* 2021;22(23):12651. <https://doi.org/10.3390/ijms222312651>

14. Schacter GI, Leslie WD. Diabetes and osteoporosis. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2021;50(2):275–85. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2021.03.006>
15. Weber DR, Long F, Zemel BS, Kindler JM. Glycemic control and bone in diabetes. *Curr Osteoporos Rep.* 2022;20(6):379–88. <https://doi.org/10.1007/s11914-022-00747-6>
16. Bonanno MS, Saravia MR, Seijo M, Zeni SN. Rol de la osteocalcina más allá del hueso. *Org.ar.* <https://ojs.osteologia.org.ar/ojs33010/index.php/osteologia/article/view/224/167>
17. Martiniakova M, Biro R, Kovacova V, Babikova M, Zemanova N, Mondockova V, et al. Current knowledge of bone-derived factor osteocalcin: its role in the management and treatment of diabetes mellitus, osteoporosis, osteopetrosis and inflammatory joint diseases. *J Mol Med.* 2024;102(4):435–52. <https://doi.org/10.1007/s00109-024-02418-8>
18. Zeng H, Ge J, Xu W, Ma H, Chen L, Xia M, et al. Type 2 diabetes is causally associated with reduced serum osteocalcin: A genomewide association and Mendelian randomization study. *J Bone Miner Res.* 2020;36(9):1694–707. <https://doi.org/10.1002/jbmr.4330>
19. Cipriani C, Colangelo L, Santori R, Renella M, Mastrantonio M, Minisola S and Pepe J. The Interplay Between Bone and Glucose Metabolism. *Front. Endocrinol.* 2020, 11(122). <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00122>
20. Shams, Hala Akeel, Hayder Mutter Al-Kuraishy, and Ali Ismail Al-Gareeb. “Osteocalcin serum levels in obese patients with type 2 diabetes mellitus: The virtual points observed in a case control study.” *JPMA. The Journal of the Pakistan Medical Association* 71.12 (2021): S4-S10. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35130209/>
21. Zhao H, Qi C, Zheng C, Gan K, Ren L, Song G. Effects of glycosylated hemoglobin level on bone metabolism biomarkers in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2020;13:1785–91. <https://doi.org/10.2147/dmso.s248844>
22. Cheng K, Guo Q, Yang W, Wang Y, Sun Z, Wu H. Mapping knowledge landscapes and emerging trends of the links between bone metabolism and diabetes mellitus: A bibliometric analysis from 2000 to 2021. *Front Public Health.* 2022;10. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2022.918483>
23. Marini S, Barone G, Masini A, Dallolio L, Bragonzoni L, Longobucco Y, et al. The effect of physical activity on bone biomarkers in people with osteoporosis: A systematic review. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2020;11:585689. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.585689>
24. Filella X, Guañabens N. Clinical use of bone markers: a challenge to variability. *Adv Lab Med.* 2024;5(1):7–14. <https://doi.org/10.1515/almed-2023-0092>
25. Cheng A, Vantucci CE, Krishnan L, Ruehle MA, Kotanchek T, Wood LB, et al. Early systemic immune biomarkers predict bone regeneration after trauma. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2021;118(8):e2017889118. <https://doi.org/10.1073/pnas.2017889118>
26. Burska AN, Giannoudis PV, Tan BH, Ilas D, Jones E, Ponchel F. Dynamics of early signalling events during fracture healing and potential serum biomarkers of fracture non-union in humans. *J Clin Med.* 2020;9(2):492. <https://doi.org/10.3390/jcm9020492>
27. Rubert M, De la Piedra C. La osteocalcina: de marcador de formación ósea a hormona; y el hueso, un órgano endocrino. *Rev Osteoporos Metab Miner.* 2020;12(4):146–51. <https://dx.doi.org/10.4321/s1889-836x2020000400007>

28. Komori T. What is the function of osteocalcin? *J Oral Biosci.* 2020;62(3):223–7. <https://doi.org/10.1016/j.job.2020.05.004>
29. Mohammad Rahimi GR, Niyazi A, Alae S. The effect of exercise training on osteocalcin, adipocytokines, and insulin resistance: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Osteoporos Int.* 2021;32(2):213–24. <https://doi.org/10.1007/s00198-020-05592-w>
30. Maddaloni E, Coraggio L, Amendolara R, Baroni MG, Cavallo MG, Copetti M, et al. Association of osteocalcin, osteoprotegerin, and osteopontin with cardiovascular disease and retinopathy in type 2 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 2023;39(5). <https://doi.org/10.1002/dmrr.3632>
31. Li W, Liu X, Liu L, Zhang L, Li M, Liu R, et al. Relationships of serum bone turnover markers with metabolic syndrome components and carotid atherosclerosis in patients with type 2 diabetes mellitus. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.824561>
32. Nicola Napoli, Caterina Conte, Richard Eastell, Susan K Ewing, Douglas C Bauer, Elsa S Strotmeyer, Dennis M Black, Elizabeth J Samelson, Eric Vittinghoff, Ann V Schwartz, Bone Turnover Markers Do Not Predict Fracture Risk in Type 2 Diabetes, *Journal of Bone and Mineral Research*, Volume 35, Issue 12, 1 December 2020, Pages 2363–2371. <https://doi.org/10.1002/jbmr.4140>
33. Zhu Z, Zhou H, Wang Y, Yao X. Associations between bone turnover markers and bone mineral density in older adults. *J Orthop Surg (Hong Kong).* 2021;29(1):230949902098765. <https://doi.org/10.1177/2309499020987653>
34. Wang C, Zhang T, Wang P, Liu X, Zheng L, Miao L, et al. Bone metabolic biomarker-based diagnosis of type 2 diabetes osteoporosis by support vector machine. *Ann Transl Med.* 2021;9(4):316–316. <https://doi.org/10.21037/atm-20-3388>
35. Eller-Vainicher C, Cairoli E, Grassi G, Grassi F, Catalano A, Merlotti D, et al. Pathophysiology and management of type 2 diabetes mellitus bone fragility. *J Diabetes Res.* 2020;2020:1–18. <https://doi.org/10.1155/2020/7608964>
36. Meier C, Eastell R, Pierroz DD, Lane NE, Al-Daghri N, Suzuki A, et al. Biochemical markers of bone fragility in patients with diabetes. A narrative review by the IOF and the ECTS. *J Clin Endocrinol Metab.* 2023;108(10):e923–36. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgad255>

Eficacia de la vitamina D como coadyuvante en COVID-19 pediátrico

Efficacy of vitamin D as an adjuvant in pediatric COVID-19

Sandra Guzmán-Tepetla¹, Lucero Y. Linares-Martínez^{2*}, Karen V. Germán-Solano³

*Correo electrónico de autor de correspondencia: lucero.yorleny@gmail.com

¹Estudiante de la Licenciatura Médico Cirujano. Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Anáhuac México, Campus Norte. Av. Universidad Anáhuac 46, Col. Lomas Anáhuac Huixquilucan, Estado de México, C.P. 52786. Identificador ORCID 0009-0008-3788-1477

²Médica general. Universidad Anáhuac México, Campus Norte. Av. Universidad Anáhuac 46, Col. Lomas Anáhuac Huixquilucan, Estado de México, C.P. 52786. Identificador ORCID 0009-0009-1447-8746

³Médica general. Universidad Anáhuac México, Campus Norte. Av. Universidad Anáhuac 46, Col. Lomas Anáhuac Huixquilucan, Estado de México, C.P. 52786. Identificador ORCID 0009-0006-6105-9921

RESUMEN

La infección causada por el coronavirus SARS-CoV-2 (COVID-19) afecta a personas de todas las edades de manera indiscriminada y presenta una amplia variabilidad en sus síntomas. Se ha postulado que la deficiencia de vitamina D desempeña un papel en la gravedad de la enfermedad. Asimismo, se ha descrito el papel de esta vitamina como posible coadyuvante en el tratamiento de neumonía aguda asociada a COVID-19 en niños. Se realizó una búsqueda exhaustiva en bases de datos electrónicas para conocer el papel de la vitamina D en el pronóstico de la infección aguda del tracto respiratorio causada por COVID-19, y dilucidar si la vitamina D puede ser una opción preventiva o terapéutica enfocada en población pediátrica. Nuestros resultados demostraron que la vitamina D disminuye el riesgo de gravedad de la enfermedad y mejora el pronóstico de las infecciones agudas del tracto respiratorio. Sin embargo, aunque existe evidencia sobre su papel en la regulación del sistema inmune, se requieren más estudios en población pediátrica así como en la suplementación de vitamina D como coadyuvante en la infección por SARS-CoV-2.

Palabras claves: vitamina D, neumonía, pediátrico, COVID-19, SARS-CoV-2, tratamientos

ABSTRACT

The infection caused by the SARS-CoV-2 coronavirus (COVID-19) affects people of all ages indiscriminately and exhibits a wide variability in its symptoms. Vitamin D deficiency has been postulated to play a role in the severity of the disease. Additionally, its potential role as an adjuvant in the treatment of acute COVID-19-associated pneumonia in children has been described. A comprehensive search was conducted in electronic databases to address the following questions: Does vitamin D improve the prognosis of the severity in the acute respiratory tract infection caused by COVID-19? Furthermore, can vitamin D serve as a preventive or therapeutic option focused on the pediatric population? Our results demonstrated that vitamin D reduces the risk of severe disease and improves the prognosis of acute respiratory tract infections. However, although evidence exists regarding its role in immune system regulation, further studies are still required in the pediatric population as well as on the supplementation of vitamin D as an adjuvant in SARS-CoV-2 infection.

Key words: vitamin D, pneumonia, pediatrics, COVID-19, SARS-CoV-2, treatment

Introducción

En diciembre de 2019, en la ciudad de Wuhan, provincia de Hubei, China, surgió una epidemia de neumonía causada por un nuevo virus, posteriormente identificada como síndrome respiratorio agudo severo coronavirus 2 (SARS-CoV-2). La Organización Mundial de la Salud (OMS) la nombró enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19), declarándose como una pandemia de relevancia sanitaria mundial.

La mayoría de las personas infectadas desarrollan neumonía intersticial caracterizada por la presencia de opacidades en vidrio esmerilado visibles en la tomografía computarizada, pero una minoría desarrolla síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), el cual requiere hospitalización en unidades de cuidados intensivos (UCI).¹

En México, el primer caso de COVID-19 se detectó el 27 de febrero de 2020. El 30 de abril, 64 días después de este primer diagnóstico, el número de pacientes aumentó exponencialmente, registrándose 3 090 445 casos y 217 769 muertes a nivel global. Ante la evolución de la enfermedad, el 30 de marzo, se decretó como una emergencia de salud nacional en México.²

Durante la pandemia, se ha observado que los niños constituyen entre el 1 y 5 % de los casos diagnosticados con COVID-19, de los cuales, la mayoría cursan con enfermedad leve.³ La infección por SARS-CoV-2 en la población pediátrica puede manifestarse de diversas formas clínicas, dependiendo de su nivel de gravedad. Se ha evidenciado que niños menores de tres años de edad y con alguna comorbilidad (especialmente diabetes, obesidad y/o disfunción inmunitaria) presentan mayor riesgo de desarrollar enfermedad grave.^{4,5}

Tabla 1. Presentación clínica de la infección por SARS-CoV-2 en pacientes pediátricos de acuerdo con su clasificación de gravedad

Clasificación de gravedad	Manifestaciones clínicas más frecuentes
Leve	Congestión nasal Fiebre Sintomatología gastrointestinal (diarrea)
Moderado	Tos seca Fiebre Disnea
Grave	Taquipnea Aleteo nasal Cianosis Quejido respiratorio Hipoxemia (SpO ₂ < 92 %) Alteraciones neurológicas Deshidratación

SpO₂: saturación de oxígeno en sangre

Nota: la tabla presenta algunas de las manifestaciones clínicas más comunes en pacientes pediátricos, según la severidad de su infección por SARS-CoV-2

Adaptado de: Giuseppe F et al.⁵

Distintas teorías explican las diferencias en la gravedad del SARS-CoV-2 entre pacientes pediátricos y adultos. En primer lugar, el sistema inmune de los niños no muestra deterioro asociado al envejecimiento, lo que permite una respuesta inmune más eficiente frente a la infección. Además, los niños tienen una menor madurez de los receptores ECA2 (enzima convertidora de angiotensina 2), cuya presencia en el epitelio nasal también es más limitada. Esto podría dificultar la unión de la proteína S viral a los receptores ECA2, reduciendo así la susceptibilidad al virus.^{3,5,6}

Hasta el momento, no existe un tratamiento seguro y eficaz aprobado para eliminar el SARS-CoV-2 en la población pediátrica. Por ello, el tratamiento en niños debe ser individualizado y adaptado a los diferentes escenarios clínicos, grupo etario, condición actual y comorbilidades del paciente. El manejo terapéutico debe centrarse en preservar la estabilidad hemodinámica y respiratoria del paciente a través de medidas de soporte necesarias.⁷

En este contexto, la OMS ha recomendado una serie de medidas de prevención y control, como el lavado frecuente de manos, el uso de mascarilla y el distanciamiento social, entre otras.⁵ Sin embargo, estas estrategias han mostrado ser menos efectivas para frenar la propagación del virus, lo que ha impulsado el interés científico en explorar métodos alternativos. Entre ellos, la vitamina D ha cobrado especial relevancia.⁸

La vitamina D suele ser conocida por su papel en la salud ósea y el metabolismo del calcio y fósforo; no obstante, recientemente se han descubierto muchas otras funciones de esta hormona, como la modulación de la respuesta inmune en enfermedades infecciosas y autoinmunes. Asimismo, se ha encontrado que la vitamina D otorga estabilidad a la membrana celular al fortalecer las uniones celulares. Por consiguiente, niveles adecuados de vitamina D pueden significar un mejor pronóstico para infecciones y disminuir la mortalidad.^{9,10,11,12}

Algunos estudios sugieren que la vitamina D podría actuar como un factor protector frente a la infección por SARS-CoV-2/COVID 19 al influir en la disminución de la gravedad de su presentación. De igual forma, durante la pan-

demia se documentaron casos de ingresos a terapia intensiva y estancias hospitalarias más prolongadas asociadas a deficiencia de vitamina D.^{7,13} Además, se han publicado estudios que evalúan el uso de la vitamina D como tratamiento coadyuvante en pacientes pediátricos.

La presente revisión sistemática tiene como objetivo responder a las siguientes preguntas: ¿La vitamina D mejora el pronóstico en la gravedad de infección aguda del tracto respiratorio causado por COVID-19?, y ¿puede la vitamina D considerarse una opción preventiva o terapéutica en población pediátrica?

Materiales y métodos

Con el objetivo de identificar estudios sobre el uso de la vitamina D en pacientes pediátricos con COVID-19 a nivel mundial, se llevó a cabo una revisión sistemática de la literatura disponible en las bases de datos ScienceDirect, PubMed y Google Scholar. Se incluyeron artículos en inglés y español publicados entre el 1 de enero de 2020 y octubre de 2024. Para la búsqueda, se emplearon palabras clave como: “vitamina D”, “neumonía”, “pediátrico”, “COVID”, “tratamiento” y “SARS-CoV-2”, utilizando los operadores booleanos «AND» y «OR».

Criterios de inclusión y exclusión

Como criterios de inclusión, se establecieron que incluyeran población pediátrica (≤ 18 años) con diagnóstico de infección por SARS-CoV-2, abarcando cuadros clínicos leves, moderados y graves, así como casos de neumonía asociada a COVID-19. Se consideraron estudios originales, series de casos, artículos de revisión, revisiones sistemáticas y metanálisis.

Se excluyeron estudios que incluyeran poblaciones adultas como grupo de estudio, pacientes oncológicos y niños con desnutrición severa. Tampoco se consideraron publicaciones basadas en opiniones de expertos ni noticias o comunicados emitidos por organismos públicos o privados. La selección final de los artículos incluidos y excluidos se realizó conforme a las directrices PRISMA 2020, como se detalla en el diagrama de flujo presentado en la Figura 1.

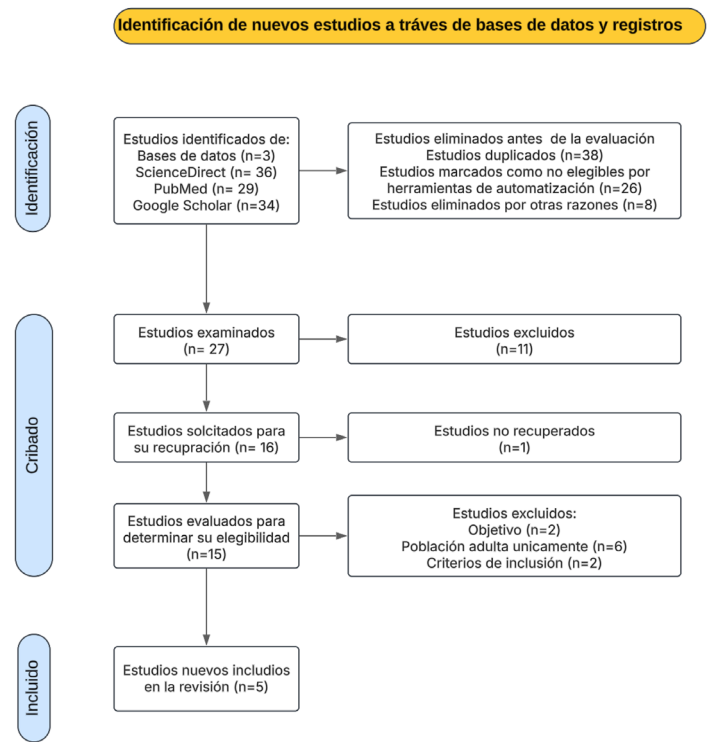


Figura 1. Diagrama de flujo: inclusión de trabajos

Extracción de datos

La selección final consistió en 5 artículos que cumplieron con los criterios de inclusión. A partir de los títulos, resúmenes, o artículo completo, según el caso y en relación con el tema de interés, se extrajeron los datos como se describe en la Tabla 2.

Tabla 2. Resultados de los cinco estudios seleccionados para esta revisión sobre la asociación entre los niveles de vitamina D y su administración como suplemento en infecciones del tracto respiratorio

Título del artículo	Referencia	Diseño del estudio	Marco PICO	Resultados (PICOS)	Conclusiones (PICOS)
Association Between Vitamin D Levels and COVID-19 Infection in Children: A Case-Control Study	Bayrak <i>et al.</i> ¹⁴	Estudio de casos y controles	<p>Participantes: En total, se incluyeron 149 pacientes de entre 1 mes y 18 años de edad. De éstos, 73 (49 %) pacientes tenían COVID-19 y 76 (51 %) niños sin síntomas sugestivos de infección por COVID-19 formaban parte del grupo de control, se incluyeron niños sin antecedentes de enfermedades crónicas, comorbilidades y uso regular de medicamentos.</p> <p>Intervención: Se analizaron retrospectivamente los datos de los pacientes con COVID-19 que acudieron a la Facultad de Medicina Gülhane entre noviembre de 2020 y enero de 2021 y de los pacientes del grupo de control sanos de la misma edad y sexo.</p> <p>Comparación: Se compararon los dos grupos para determinar si existía una diferencia estadísticamente significativa en el nivel de vitamina 25(OH)-D entre los pacientes con COVID-19 y el grupo control.</p>	<p>No hubo una diferencia significativa en la distribución de edad y sexo entre ambos grupos ($p=0,933$)</p> <p>Al comparar los niveles de 25(OH)D de ambos grupos, se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes con COVID-19 y el grupo de control ($p=0.002$).</p>	<p>En los pacientes diagnosticados de COVID-19, la gravedad de la enfermedad, según los hallazgos clínicos y de laboratorio, se clasificó como asintomática, leve, moderada, grave y crítica. Los 73 pacientes con resultados positivos de la reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR) para COVID-19 se clasificaron como asintomáticos y leves/moderados según estos criterios. Así mismo, se hizo medición de recuento sanguíneo completo (CBC), hormona paratiroidea en plasma y niveles de calcio, fósforo, fosfatasa alcalina y 25(OH)-D en los pacientes con COVID-19 y los niños del grupo de control. El nivel medio de vitamina 25(OH)-D fue de 15.80 ng/mL en los pacientes COVID-19 y de 21.51 ng/mL en el grupo control. Por lo que se observa una diferencia estadística en donde los niños con infección por COVID-19 tienen un nivel de vitamina 25(OH)D más bajo que aquellos que no padecen dicha enfermedad.</p>

Título del artículo	Referencia	Diseño del estudio	Marco PICO	Resultados (PICOS)	Conclusiones (PICOS)
The Clinical Significance of Vitamin D and Zinc Levels with Respect to Immune Response in COVID-19 Positive Children	Doğan <i>et al.</i> 15, 16, 17,18	Estudio Cohorte Prospectivo	<p>Participantes: En total, 176 niños de 1 a 18 años divididos en dos grupos: uno con 88 niños con enfermedad COVID-19 y el otro con 88 niños sanos.</p> <p>Intervención: Se utilizó inmunoensayo de electroquimioluminiscencia para medir la vitamina D sérica.</p> <p>Comparación: Se compararon las concentraciones de 25(OH)D en aquellos pacientes con COVID-19 (en relación con su gravedad) y en niños sanos.</p> <p>Resultado: Evaluar si la vitamina D se puede utilizar como tratamiento de apoyo en la infección por COVID-19.</p>	Al observar los dos grupos de niños, los niveles medios de 25 hidroxicolecalciferol en sangre de los pacientes con COVID-19 fueron inferiores (11,73) a los del otro grupo (18,14). El grupo con COVID moderado a grave tuvo los niveles medios más bajos de vitamina 25(OH) D y los marcadores de inflamación más altos en comparación con los grupos asintomático y leve.	Dado que el marcador de evaluación (vitamina D) mostró una conexión con la infección, recomiendan la suplementación de vitamina D como tratamiento de apoyo para la infección por COVID-19.

Título del artículo	Referencia	Diseño del estudio	Marco PICO	Resultados (PICOS)	Conclusiones (PICOS)
Relationship Between Serum Vitamin D Levels and Acute Pneumonia in Children Aged 1–59 Months in Nigeria	Akeredolu <i>et al.</i> ^{16,19}	Estudio transversal	<p>Participantes: Se incluyeron un total de 279 niños de entre 1 y 59 meses de edad, de los cuales 135 niños con neumonía y 135 controles de niños aparentemente sanos. Se registraron 90 (66.7 %) casos de neumonía no grave y 45 (33.3 %) casos de neumonía grave. Dos (1.5 %) tenían empiema torácico.</p> <p>Intervención: Se midieron los niveles séricos de vitamina D de ambos grupos.</p> <p>Comparación: Se compararon la concentración de vitamina D de ambos grupos.</p> <p>Resultados: Evaluar la intervención adecuada de la suplementación con vitamina D para prevenir la neumonía aguda en niños menores de 5 años.</p>	<p>El nivel sérico medio de 25(OH)D de los niños con neumonía (52.14 ± 21.87 nmol/l) fue significativamente inferior al de los controles (60.91 ± 32.65 nmol/l), $p = 0,010$. La proporción de niños con niveles séricos bajos de vitamina D (≤ 75.0 nmol/l) fue significativamente superior en el grupo de neumonía ($n = 123, 91.1 \%$) que en el grupo control ($n = 97, 71.9 \%$), $p < 0.001$. Tras ajustar los factores de confusión, los niveles séricos de 25(OH)D superiores a 75 nmol/l se asociaron con una disminución de las probabilidades de neumonía aguda (OR ajustado = 0.33, $p = 0.007$).</p>	<p>Se concluyó que un nivel bajo de vitamina D tenía un mayor riesgo de neumonía aguda. Se observó que un nivel sérico de vitamina D >75 nmol/l se asociaba con un menor riesgo de neumonía aguda. Los autores recomiendan que se consideren estrategias e intervenciones como la suplementación con vitamina D y la fortificación de alimentos para reducir el riesgo de enfermedad</p>

Título del artículo	Referencia	Diseño del estudio	Marco PICO	Resultados (PICOS)	Conclusiones (PICOS)
Immuno-modulatory Effects of Vitamin D in Respiratory Tract Infections and COVID-19 in Children	Nicolae <i>et al.</i> ¹⁶	Revisión sistemática	<p>Participantes: Se resumieron 25 estudios que cumplieron con los requisitos, tomando a menores de 18 años de edad como criterio.</p> <p>Intervención: Se analiza la conexión entre la vitamina D y la aparición y el resultado de las IRA.</p> <p>Comparación: Se comparó los niveles de vitamina D y la gravedad de riesgo para COVID-19</p> <p>Resultados: Evaluar la función inmunomoduladora y antiviral de la vitamina D y su relación con el sistema respiratorio mediante el examen de las principales IRA, incluido el SARS-CoV-2.</p>	<p>Los resultados demostraron que la vitamina puede reducir el riesgo de IRA asociada a COVID-19. A pesar de estos avances significativos, se necesita más investigación para respaldar la idea de que la concentración de 25(OH)D puede influir en la evolución de las infecciones del tracto respiratorio en niños.</p>	<p>Se concluye que los datos experimentales sobre los efectos de la vitamina D en las infecciones respiratorias agudas son contradictorios, lo que hace imposible recomendar al público que tome suplementos de vitamina D como medida preventiva para estas enfermedades.</p>

Título del artículo	Referencia	Diseño del estudio	Marco PICO	Resultados (PICOS)	Conclusiones (PICOS)
Vitamin D Supplementation to Prevent Acute Respiratory Infections: A Systematic Review and Meta-Analysis of Aggregate Data from Randomised Controlled Trials	Jolliffe <i>et al.</i> ²⁰	Metaanálisis	<p>Participantes: Se incluyeron un total de 46 ECA doble ciego aleatorizados y metaanálisis de ECA, con un total de 75.541 participantes, excluyendo 26.122 por falta de datos. Fueron elegibles de 0 a 95 años de edad.</p> <p>Intervención: Se analizó la suplementación de vitamina D para la prevención de IRA.</p> <p>Comparación: Los resultados se compararon con la suplementación con vitamina D3, vitamina D2 ó 25(OH)D.</p> <p>Resultados: Evaluar la administración de vitamina D para prevención de IRA.</p>	<p>El estudio mostró un efecto protector general de la suplementación con vitamina D en comparación con placebo (odds ratio ajustado 0.88 [IC del 95 % 0.81–0.96]). Los análisis de subgrupos revelaron que los participantes con el estado de vitamina D más bajo al inicio que recibieron suplementos diarios o semanales se beneficiaron más en comparación con aquellos que tenían un estado de vitamina D más alto al inicio (ORa 0.30 [0.17–0.53]).</p>	<p>Se concluyó que la dosis, duración y frecuencia de la administración de la vitamina D influyen en el factor protector ante dichas infecciones. Por tanto, se encontraron más beneficios con una dosis diaria de vitamina D de 400 a 1000 UI en un lapso de 12 meses. Se recomienda mantener la suplementación de Vitamina D para tener niveles séricos óptimos que apoyen la disminución de complicaciones por la infección de SARS-CoV-2.</p>

Resultados

Características de los estudios

En la tabla 2 se detallan los datos de los participantes (número de pacientes), tipo de intervención, comparación realizada del artículo, diseño del mismo y tipo de estudio (siguiendo el acrónimo PICOS) para cada uno de los estudios.

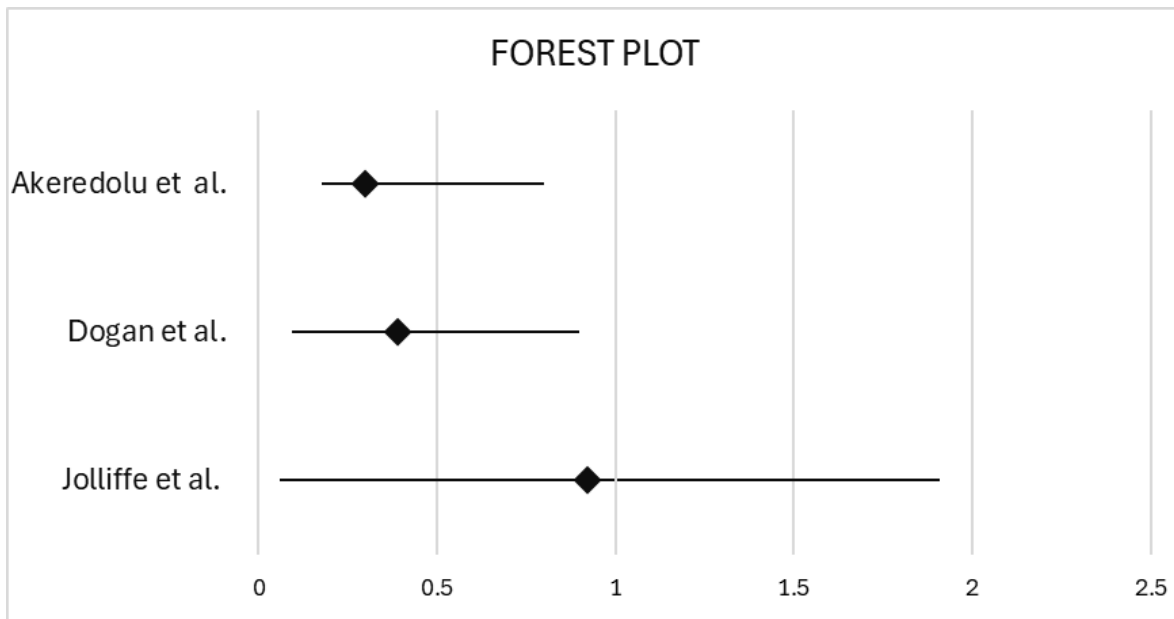


Figura 2. Forest Plot

El análisis del diagrama de Forest Plot reveló que el estudio de Jolliffe *et al.* no mostró una diferencia significativa en el uso de la vitamina D como tratamiento en los pacientes con COVID-19. No obstante, sus amplios intervalos de confianza reflejan una menor precisión en comparación con los demás estudios. En contraste, el resto de los artículos evidenciaron que la administración de vitamina D tiene un impacto significativo en la gravedad de los cuadros clínicos de los pacientes pediátricos con SARS-CoV-2. Finalmente, se identificó una limitada heterogeneidad, atribuida a la escasez de estudios disponibles sobre este tema.

Discusión

Aunque los resultados de nuestro análisis no permiten concluir que la vitamina D sea una intervención terapéutica coadyuvante definitiva, existen varias razones que sugieren su potencial: a) las diferencias entre los estudios pueden introducir sesgos en la información presentada, b) se ha documentado que niveles más altos de vitamina D se asocian

con un mejor pronóstico en diversas enfermedades infecciosas, c) la suplementación con vitamina D ha demostrado reducir tanto la incidencia de infecciones respiratorias agudas como la gravedad de las enfermedades del tracto respiratorio en adultos y niños.

En un estudio de casos y controles sobre la asociación entre los niveles de vitamina D y la infección por COVID-19 en niños, se evaluaron 149 pacientes: 73 con COVID-19 y 76 pertenecientes al grupo de control sano. Se observó que los niveles de 25-hidroxivitamina D (25[OH]D) eran significativamente más bajos en pacientes con COVID-19 en comparación al grupo control.¹⁴

En relación con la terapia coadyuvante de vitamina D en infecciones respiratorias agudas, un metaanálisis que incluyó 25 estudios controlados aleatorizados demostró que la suplementación con vitamina D reduce el riesgo de desarrollar infecciones agudas del tracto respiratorio. Este efecto protector fue

más evidente en quienes recibieron suplementación semanal o aquellos con niveles bajos de vitamina D al inicio del estudio (niveles de 25-hidroxivitamina D < 25 nmol/L).¹⁰

Por otro lado, ensayos clínicos aleatorizados (ECA) han evaluado la suplementación con vitamina D en la prevención de infecciones del tracto respiratorio en niños (RR: 1,18; IC: 95 %). Sin embargo, los resultados no han sido concluyentes debido a limitaciones metodológicas, como el tamaño de muestra reducido, características heterogéneas de los participantes y las diferencias en las dosis y periodos de administración. Un metaanálisis que incluyó siete ECA no encontró una correlación significativa entre la suplementación de vitamina D y la reducción del riesgo de infecciones respiratorias agudas en la población pediátrica.^{21,22}

Además, en un estudio de cohorte prospectivo se evaluaron 176 niños de 1 a 18 años atendidos entre marzo y mayo de 2020. La mitad presentaba COVID-19, mientras que la otra mitad estaba conformada por niños sanos como grupo control. Se compararon las concentraciones de 25(OH)D en función de la gravedad de la infección. Los niños con enfermedad moderada a grave mostraron, de manera significativa, los niveles medios más bajos de 25(OH)D, así como los marcadores de inflamación más elevados en comparación con los grupos asintomático y leve. Dado que tanto los niveles de vitamina D como los de zinc fueron marcadores asociados con la infección, y se encontraron en concentraciones más altas en el grupo de niños sanos, los autores sugieren la suplementación de vitamina D y zinc como tratamiento de apoyo para la infección por COVID-19.^{17,23,24}

Del mismo modo, un artículo de revisión enfocado en una perspectiva inmunológica concluyó que, aunque todavía no se comprende completamente la modulación de la infección por SARS-CoV-2 tanto por el estado de la vitamina D (debido a su diversidad en sus niveles con polimorfismos VDR) como de zinc (que intensifica la actividad de promotores específicos dependientes de la vitamina D β) y la homeostasis entre ambos, se sugiere que la suplementación de estos nutrientes para abordar deficiencias en distintas poblaciones puede ayudar a combatir las consecuencias de esta infección.²⁵

En un estudio transversal sobre la relación entre los niveles séricos de vitamina D y la neumonía aguda en niños de 1 a 59 meses de edad en Nigeria, se dio seguimiento a 135 niños con neumonía y 135 controles aparentemente sanos. Se observó que niveles bajos de vitamina D estaban asociados a un mayor riesgo de neumonía aguda, mientras que un nivel sérico de vitamina D >75 nmol/l se relacionó con un menor riesgo de neumonía aguda. Los autores recomiendan estrategias como la suplementación con vitamina D y la fortificación de alimentos para reducir el riesgo de enfermedad.²⁵

Por otro lado, una revisión de un metaanálisis sobre la suplementación de vitamina D para la prevención de infecciones respiratorias, incluyendo COVID-19, concluyó que la dosis, duración y frecuencia de la administración de la vitamina D influyen en su efecto protector. Los beneficios fueron más evidentes con una dosis diaria de 400 a 1000 UI de vitamina D durante de 12 meses, recomendando mantener niveles séricos óptimos para disminuir complicaciones asociadas a la infección por SARS-CoV-2.^{20,26}

Asimismo, la mayoría de los metanálisis concluyeron que la suplementación con vitamina D reduce significativamente la tasa de ingreso a la UCI de pacientes con COVID-19.^{27,28}

Por otra parte, una revisión sistemática que resumió 11 ensayos clínicos evidenció que la administración continua de vitamina D se asocia con mejores resultados clínicos en pacientes con COVID-19, mientras que la dosis única en bolo no mostró resultados clínicos.²⁹

Aunque la suplementación con vitamina D puede ser muy recomendable en COVID-19, la dosis y la vía de administración pueden ser un desafío. Una megadosis mal administrada puede generar efectos adversos. Se sugiere que futuros estudios de casos y controles, o de cohorte con un diseño multicéntrico, evalúen factores como niveles séricos de vitamina D, la vía de administración y dosis, además de considerar parámetros paraclínicos de rutina en pacientes hospitalizados con COVID-19 y sus respectivos grupos de control.³⁰

Un estudio retrospectivo observacional sobre el uso de la vitamina D como predictor de mortalidad por COVID-19 reportó que la deficiencia de vitamina D se asocia a mayor riesgo de mortalidad. Aun así, la suplementación con vitamina D no demostró diferencias significativas en la disminución de letalidad.³¹

De acuerdo con la guía rápida del National Institute for Health and Care Excellence (NICE) sobre COVID-19, aún existe incertidumbre sobre si la suplementación con vitamina D es más eficaz que el placebo en adición a la atención estándar. No se ha encontrado evidencia concluyente al respecto.³²

Conclusiones

La presente investigación contiene algunas limitaciones importantes: a) aunque el sesgo de publicación es aceptable dada la naturaleza de los trabajos incluidos, persiste la incertidumbre sobre la relación entre la deficiencia de vitamina D y el aumento del riesgo de gravedad en pacientes con COVID-19, lo que genera dudas sobre la efectividad de su suplementación; y b) la representatividad de los grupos poblacionales, ya que no se han realizado estudios que aborden esta información de manera exhaustiva.

Es importante destacar que, aunque los niños con infección por SARS-CoV-2 tienden a presentar cuadros clínicos de menor gravedad en comparación con los adultos, es fundamental iniciar un tratamiento oportuno para prevenir posibles complicaciones que puedan comprometer su estado de salud. Se puede considerar la medición de vitamina D en aquellos pacientes con sospecha de déficit, para valorar la necesidad de suplementación temprana.

No se puede afirmar que la vitamina D tiene un papel determinante en la patogénesis del COVID-19, pero consideramos necesario seguir investigando su posible función en la prevención y el tratamiento de esta enfermedad. Con base en los posibles efectos directos e indirectos de la vitamina D sobre el sistema inmunológico y la modulación de citocinas, planteamos que podría influir en la respuesta inmunitaria frente al virus.

En conclusión, aunque existe evidencia sobre el papel de la vitamina D en la regulación del sistema inmune, todavía se requieren más estudios para confirmar que la suplementación con vitamina D podría formar parte de la terapia coadyuvante en pediátricos con diagnóstico de SARS-CoV-2.

Agradecimientos

Agradecemos la significativa aportación de cada integrante de nuestro equipo que permitió realizar el presente trabajo.

Conflicto de interés

Ninguno de los autores declara tener conflictos de interés

Fuentes de financiamiento

Ninguna

Contribución de los autores

Sandra Guzmaán Tepetla

Recolección de datos, preparación del manuscrito

Lucero Yorleny Linares Martínez

Recolección de datos, preparación del manuscrito

Karen Vanesa Germán Solano

Recolección de datos, preparación del manuscrito

Referencias

1. Ruiz A, Jiménez M. SARS-CoV-2 y pandemia de síndrome respiratorio agudo (COVID-19). *Ars Pharmaceutica*. 2020;61(2):63–79. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2340-98942020000200001
2. Suárez V, Suarez Quezada M, Oros Ruiz S, Ronquillo De Jesús E. Epidemiología de COVID-19 en México: del 27 de febrero al 30 de abril de 2020. *Revista Clínica Española*. 2020;220(8). <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7250750/>
3. Ludvigsson JF. Systematic review of COVID-19 in children show milder cases and a better prognosis than adults. *Acta Paediatrica*. 2020;109(6). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32202343/>
4. Moreno M, Rivas R, Roy I, Pacheco D, Moreno S, Flores A, et al. Risk factors associated with SARS-CoV-2 pneumonia in the pediatric population. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*. 2021;78(4):251–8. https://www.bmhim.com/frame_esp.php?id=240
5. Giuseppe Fabio P, Cristiana Indolfi, F. Decimo, Leonardi S, Miraglia M. Neumonía por COVID-19 en niños: De su etiología a su manejo. *Karger Kompass*. 2021;3(2):46–51. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8089434/>
6. Acosta R, Pérez M, Prieto M, González A. COVID-19 en pediatría: aspectos clínicos, epidemiológicos, inmunopatogenia, diagnóstico y tratamiento. *Revista Cubana de Pediatría*. 2020;92(0). <https://revpediatria.sld.cu/index.php/ped/article/view/1152>
7. Montaña V, Miranda M. Actualización del manejo clínico de COVID-19 en pediatría: a un año de la pandemia. *Revista Mexicana de Pediatría*. 2021;88(1):31–45. <https://doi.org/10.35366/99417>
8. Saurabh K, Ranjan S. Compliance and Psychological Impact of Quarantine in Children and Adolescents due to Covid-19 Pandemic. *The Indian Journal of Pediatrics*. 2020;87(7):532–6. <https://link.springer.com/article/10.1007/s12098-020-03347-3>

9. Michele M, Cristiana I, Giulio D. Vitamin D status can affect COVID-19 outcomes also in pediatric population. *PharmaNutrition*. 2022;22:100319. <https://doi.org/10.1016/j.phanu.2022.100319>.
10. Panfili FM, Roversi M, D'Argenio P, Rossi P, Cappa M, Fintini D. Possible role of vitamin D in Covid-19 infection in pediatric population. *Journal Of Endocrinological Investigation*. 2020;44(1):27-35. <https://doi.org/10.1007/s40618-020-01327-0>
11. Giuseppe G, Terán CG, Martínez A, Volz A. Covid-19, una mirada desde la pediatría *Gac Med Bol*. 2020;43(1):56-66. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1012-29662020000100010&script=sci_abstract
12. Niño DA, Mora-Plazas M, Poveda E. Vitamina D, sus posibles efectos en la función inmune y la respuesta ante la COVID-19: una revisión sistemática exploratoria. *Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo*. 2021;4(3):73-97. <https://revistanutricion-clinicametabolismo.org/index.php/nutricionclinicametabolismo/article/view/278>
13. Alvarez J, García A. Vitamina D y la pandemia por COVID-19. *Rev Mex Endocrinol Metab Nutr*. 2020;95-101. <https://doi.org/10.24875/RME.20000036>
14. Bayrak H, Öztürk D, Bolat A, Ünay B. Association between vitamin D levels and COVID-19 Infection in children: A case-control study. *Turk Arch Pediatr*. 2023;58(3):250-255. <https://turkarchpediatr.org/en/association-between-vitamin-d-levels-and-covid-19-infection-in-children-a-case-control-study-162934>
15. Doğan A, Dumanoğlu Doğan İ, Uyanık M, Köle MT, Pişmişoğlu K. The Clinical Significance of Vitamin D and Zinc Levels with Respect to Immune Response in COVID-19 Positive Children. *J Trop Pediatr*. 2022;68(5). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35994727/>
16. Nicolae M, Mihai CM, Chisnoiu T, Balasa AL, Frecus CE, Mihai L, et al. Immunomodulatory Effects of Vitamin D in Respiratory Tract Infections and COVID-19 in Children. *Nutrients*. 2023;15(15):3430. <https://doi.org/10.3390/nu15153430>
17. Bayramoğlu E, Akkoç G, Ağbaş A, Akgün Ö, Yurdakul K, Duru HNS, et al. The association between vitamin D levels and the clinical severity and inflammation markers in pediatric COVID-19 patients: single-center experience from a pandemic hospital. *European Journal Of Pediatrics*. 2021;180(8):2699-705. <https://doi.org/10.1007/s00431-021-04030-1>
18. Martineau AR, Jolliffe DA, Hooper RL, Greenberg L, Aloia JF, Bergman P, et al. Vitamin D supplementation to prevent acute respiratory tract infections: systematic review and meta-analysis of individual participant data. *BMJ*. 2017;i6583. <https://doi.org/10.1136/bmj.i6583>
19. Akeredolu FD, Akuse RM, Mado SM, Yusuf R. Relationship Between Serum Vitamin D Levels and Acute Pneumonia in Children Aged 1–59 Months in Nigeria. *Journal Of Tropical Pediatrics*. 2020;67(1). <https://doi.org/10.1093/tropej/fmaa101>
20. Jolliffe DA, Camargo CA, Sluyter JD, Aglipay M, Aloia JF, Ganmaa D, et al. Vitamin D supplementation to prevent acute respiratory infections: a systematic review and meta-analysis of aggregate data from randomised controlled trials. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2021;9(5):276-92. [https://doi.org/10.1016/s2213-8587\(21\)00051-6](https://doi.org/10.1016/s2213-8587(21)00051-6)
21. Pérez-Cervantes SA, Zurita-Cruz JN. Vitamina D, obesidad y COVID-19 en pediatría. *Revista Mexicana de Pediatría*. 2021;88(4):129-32. <https://doi.org/10.35366/102776>
22. Xiao L, Xing C, Yang Z, Xu S, Wang M, Du H, et al. Vitamin D supplementation for the prevention of childhood acute respiratory infections: a systematic review of randomised controlled trials. *British Journal Of Nutrition*. 2015;114(7):1026-34. <https://doi.org/10.1017/s000711451500207x>
23. Pedersen SF, Ho YC (2020) SARS-CoV-2: a stormisraging. *JClinInvest*. 2020;130(5):2202-2205. <https://doi.org/10.1172/JCI137647>.
24. Cardinale F, Ciprandi G, Barberi S, Bernardini R, Caffarelli C, Calvani M, et al. Consensus statement of the Italian society of pediatric allergy and immunology for the pragmatic management of children and

- adolescents with allergic or immunological diseases during the COVID-19 pandemic. *The Italian Journal Of Pediatrics/Italian Journal Of Pediatrics*. 2020;46(1). <https://doi.org/10.1186/s13052-020-00843-2>
25. Ahsan N, Imran M, Mohammed Y, Anouti FA, Khan MI, Banerjee T, et al. Mechanistic Insight into the role of Vitamin D and Zinc in Modulating Immunity Against COVID-19: A View from an Immunological Standpoint. *Biological Trace Element Research*. 2023;201(12):5546-60. <https://doi.org/10.1007/s12011-023-03620-4>
 26. Yanez-Chicaiza EY, Galarza-Galarza CK. Vitamina D: Una terapia coadyuvante en el manejo de covid-19. *Revista Arbitrada Interdisciplinaria de Ciencias de la Salud Salud y Vida*. 2024;8(15):65-79. <https://doi.org/10.35381/s.v.v8i15.3199>
 27. Shah K, Saxena D, Mavalankar D. Vitamin D supplementation, COVID-19 and disease severity: a meta-analysis. *QJM*. 2021;114(3):175-181. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcab009>
 28. Szarpak L, Filipiak KJ, Gasecka A, Gawel W, Koziel D, Jaguszewski MJ, et al. Vitamin D supplementation to treat SARS-CoV-2 positive patients. Evidence from meta-analysis. *Cardiology Journal*. 2021;29(2):188-96. <https://doi.org/10.5603/cj.a2021.0122>
 29. Solís ÁF, Salas AA, Bartolomé MJL, Ballestín SS. The Effects of Vitamin D Supplementation in COVID-19 Patients: A Systematic Review. *International Journal Of Molecular Sciences*. 2022;23(20):12424. <https://doi.org/10.3390/ijms232012424>
 30. Shojaeefar E, Malih N, Rezaei N. The possible double-edged sword effects of vitamin D on COVID-19: A hypothesis. *Cell Biology International*. 2020;45(1):54-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/cbin.11469>
 31. Martínez-Rodríguez EJ, Gutiérrez-Mejía J, Ríos-Castañeda C, Rojas-Maya S, Soto-Mota A. Evaluación de la utilidad de la vitamina D como predictor de mortalidad en pacientes con COVID-19. *Gaceta Médica de México*. 2022;158(1). <https://doi.org/10.24875/gmm.21000390>
 32. NICE. Overview | COVID-19 rapid guideline: managing COVID-19 | Guidance | NICE. 2021. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng191>
 33. Zhao G. Taking preventive measures immediately: Evidence from China on COVID-19. *Gaceta Sanitaria*. 2020;34(3):217-9. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213911120300777?via%3Dihub>
 34. Manta B, Sarkisian G, García-Fontana B, Pereira-Prado V. Fisiopatología de la enfermedad COVID-19. *Odontostomatología*. 2022; 24(39): e312.: <https://odon.edu.uy/ojs/index.php/ode/article/view/379>
 35. Fuentes-Barría H, Aguilera-Eguía R, González-Wong C, Herrera-Serna B, López-Soto O. El rol de la vitamina D sobre el riesgo de SARS-CoV-2/COVID-19 parte II: Requerimientos de vitamina D en niños, niñas y adolescentes. *Revista chilena de nutrición*. 2021;48(5):789-97. https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182021000500789&lng=en&nrm=iso&tlng=en
 36. Yilmaz K, Şen V. Is vitamin D deficiency a risk factor for COVID-19 in children? *Pediatric Pulmonology*. 2020;55(12):3595-601. <https://doi.org/10.1002/ppul.25106>
 37. Mishell ZGJ, Carlos RQJ. Tratamiento de la infección por COVID-19 en pediatría. *Rev. Cub. Pediatría*. 2022;94(4). <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1441817>
 38. Llaque P. Infección por el nuevo coronavirus 2019 en niños. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*. 2020;37(2):335-40. <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2020.372.5439>
 39. Mansur JL, Tajer C, Mariani J, Inserra F, Ferder L, Manucha W. El suplemento con altas dosis de vitamina D podría representar una alternativa promisoriosa para prevenir o tratar la infección por COVID-19. *Clínica E Investigación En Arteriosclerosis* 2020;32(6):267-77. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2020.05.003>

40. Ahmet Doğan, İmran Dumanoglu Doğan, Metin Uyanık, Mehmet Tolga Köle, Kemal Pişmişoğlu, The Clinical Significance of Vitamin D and Zinc Levels with Respect to Immune Response in COVID-19 Positive Children, Journal of Tropical Pediatrics. 2022;68(5). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35994727/>
41. Mousavizadeh L, Ghasemi S. Genotype and phenotype of COVID-19: Their roles in pathogenesis. Journal of Microbiology, Immunology and Infection. 2020;54(2):159–63. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32265180/>

El electrocardiograma para la detección de hipertrofias ventriculares y crecimientos auriculares

The electrocardiogram for the detection of ventricular hypertrophies and atrial enlargements

Luis Alfonso Ramos-Núñez,¹ Jesús Andrés Rojas-Urías,² Ana B. Campa-Navarro,³ Jorge Ricardo Caro-Unger,² Cuitláhuac Arroyo-Rodríguez⁴

*Correo-e de autor de correspondencia: cuitla88@hotmail.com

¹Médico pasante del servicio social, Hospital San José Hermosillo. Morelos 340, Bachoco, C.P. 83148, Hermosillo, Son. Identificador ORCID: 0000-0001-8331-2293

²Médico interno de pregrado, Hospital San José Hermosillo. Morelos 340, Bachoco, C.P. 83148, Hermosillo, Son. Identificador ORCID: Rojas-Urías J. 0009-0006-0008-7558, Caro-Unger R. 0009-0008-8211-3178

³Médico pasante del servicio social, Universidad de Sonora. Unidad Regional Centro; Av. Luis Donaldo Colosio Murrieta, Centro, C.P. 83000, Hermosillo, Son. Identificador ORCID: 0009-0004-8571-8341

⁴Profesor de Cardiología, Universidad de Sonora. Cardiólogo adscrito al Hospital San José Hermosillo. Morelos 340, Bachoco, C.P. 83148, Hermosillo, Son. Identificador ORCID: 0000-0002-7612-7724

RESUMEN

Históricamente, los criterios electrocardiográficos para la detección de hipertrofia ventricular se desarrollaron a partir de comparaciones con autopsias y radiografías de tórax. En la actualidad, la ecocardiografía y la resonancia magnética cardíaca son consideradas las herramientas de referencia para el diagnóstico y estudio de esta afección. A pesar de sus limitaciones en la detección de hipertrofias ventriculares y dilataciones auriculares, el electrocardiograma (EKG) sigue siendo una valiosa herramienta debido a su bajo costo y amplia disponibilidad. En términos generales, los crecimientos auriculares se identifican por un aumento en la duración o amplitud de la onda "P", mientras que las hipertrofias ventriculares se evidencian por un incremento en el voltaje de los componentes del complejo QRS. El objetivo de este trabajo es ofrecer una revisión práctica de los criterios electrocardiográficos más utilizados, analizando su precisión diagnóstica y la relevancia clínica de su identificación, con el fin de proporcionar una herramienta útil de aprendizaje para la comunidad estudiantil de medicina y ciencias de la salud.

Palabras clave: electrocardiograma, hipertrofia ventricular izquierda, hipertensión, enfermedad cardiovascular, aurícula izquierda, ecocardiografía

ABSTRACT

Historically, electrocardiographic criteria for detecting ventricular hypertrophy were developed through comparisons with autopsies and chest X-rays. However, today, echocardiography and cardiac magnetic resonance imaging are considered the gold standard for diagnosing and studying these conditions. Despite its limitations in detecting ventricular hypertrophy and atrial enlargement, the electrocardiogram (ECG) remains an invaluable tool due to its low cost and wide availability. Generally speaking, atrial enlargement is identified by an increase in the duration or amplitude of the “P” wave, while ventricular hypertrophy is evidenced by an increase in the voltage of the QRS complex components. The objective of this work is to provide a practical review of the most commonly used electrocardiographic criteria, analyzing their diagnostic accuracy and the clinical relevance of their identification, in order to offer a useful learning tool for the medical and health sciences student community.

Keywords: electrocardiogram, left ventricular hypertrophy, hypertension, cardiovascular disease, left atrium, echocardiography

Introducción

El corazón tiene la capacidad de incrementar su masa muscular en respuesta a condiciones de carga elevadas, término conocido como hipertrofia. Esta adaptación fisiológica permite que minimice su estrés parietal manteniendo o incrementando su función contráctil. Sin embargo, si este estímulo es excesivo o prolongado puede producir disfunción contráctil e insuficiencia cardiaca.¹ La hipertrofia ventricular (HV) es un factor de riesgo importante de morbilidad y mortalidad cardiovascular² asociado, además, a fibrilación auricular, infarto agudo al miocardio, infartos cerebrales, muerte súbita y arritmias ventriculares.³

La introducción de las radiografías de tórax en 1895 y del electrocardiograma (EKG) en 1901 proporcionaron la primera información no invasiva sobre las dimensiones y la actividad eléctrica del corazón, convirtiéndose en los primeros estudios para diagnóstico de enfermedad cardiovascular.^{4,5}

El primer estudio no invasivo para el diagnóstico de la hipertrofia ventricular izquierda fue el índice cardiotorácico obtenido por radiografía de tórax.⁶ Posterior a ello, a mediados de la década de los cuarenta, comenzaron las primeras descripciones de la utilidad de la electrocardiografía como marcador de la hipertrofia del ventrículo izquierdo, siendo la prominencia de la onda R en derivaciones precordiales uno de los primeros criterios descritos.⁷

Históricamente, muchos de estos criterios se realizaron tomando como referencia un incremento mayor a 13 mm en la pared del ventrículo izquierdo medido por autopsia.^{8,9} Poco después se publicaron las investigaciones de Sokolow y Lyon (1949)⁶, quienes analizaron las anomalías en EKG de pacientes con enfermedad cardiovascular relacionada con hipertrofia ventricular (como hipertensión arterial y coartación de aorta para hipertrofia ventricular izquierda, y enfermedad pulmonar para hipertrofia derecha). En dicho estudio se consideró, como referencia para la

hipertrofia ventricular, un incremento en el diámetro transverso del corazón medido por radiografía de tórax. Los hallazgos obtenidos de sus investigaciones han sido utilizados ampliamente hasta la fecha para el diagnóstico electrocardiográfico de la hipertrofia ventricular izquierda y derecha.¹⁰

Durante los últimos 50 años se han diseñado diferentes técnicas diagnósticas de imagen para la identificación del engrosamiento de la pared ventricular.^{11,12}

La ecocardiografía transtorácica (ETT) es la técnica de imagen de primera línea para la evaluación de la estructura y función cardíaca, ya que es un método no invasivo, de bajo costo, que no produce radiación y que proporciona imágenes en tiempo real con alta resolución espacial y temporal. Permite medir el grosor de las paredes ventriculares, su masa, cuantificar volúmenes de cavidades, además de valorar la función valvular, sistólica y diastólica. La resonancia magnética cardíaca (RMC) se considera el método de referencia para la evaluación volumétrica de las cavidades cardíacas, medición de la masa y detección de cicatrices miocárdicas.¹³

Se ha comprobado cómo la sensibilidad de los diferentes criterios electrocardiográficos para la detección de hipertrofia ventricular depende de variables como la edad, sexo, obesidad, tabaquismo, raza, grasa pericárdica, volumen cardíaco, masa muscular torácica y alteraciones del parénquima pulmonar.¹⁴

A pesar de que EKG tiene sus limitaciones en la detección de crecimiento de cavidades cardíacas, continúa siendo una herramienta básica dado su bajo costo y disponibilidad.¹⁴

Con el propósito de crear una herramienta de aprendizaje útil para la comunidad estudiantil de medicina y ciencias de la salud, el objetivo de este trabajo es hacer una revisión de los criterios electrocardiográficos más utilizados, describir la importancia de encontrarlos, su certeza diagnóstica y limitaciones.

Materiales y métodos

Se realizó una revisión bibliográfica en las bases de datos PubMed, ScienceDirect, Google académico, Scielo y Redalyc, utilizando los siguientes términos de búsqueda: left and right ventricular hypertrophy, left and right atrial enlargement, Electrocardiographic criteria, Lewis score, Sokolow-Lyon voltage, Cornell voltage, Peguero-Lo Presti; así como las diferentes combinaciones de los términos. También se rastrearon manualmente referencias relevantes pertenecientes a los artículos encontrados.

Para ilustrar el contenido se utilizaron electrocardiogramas de la colección propia del autor.

Resultados

Generalidades de electrocardiograma

El electrocardiograma es un registro de la actividad eléctrica del corazón. Para su interpretación, el papel de electrocardiograma se encuentra milimetrado, de tal manera que, cuando se toma con la calibración estándar (25 mm/s y 10 mm/mV), cada milímetro equivale a 40 ms (0.04 s) en el eje de las X y a 0.1 mV en el eje de las Y.¹⁵ (Figura 1).

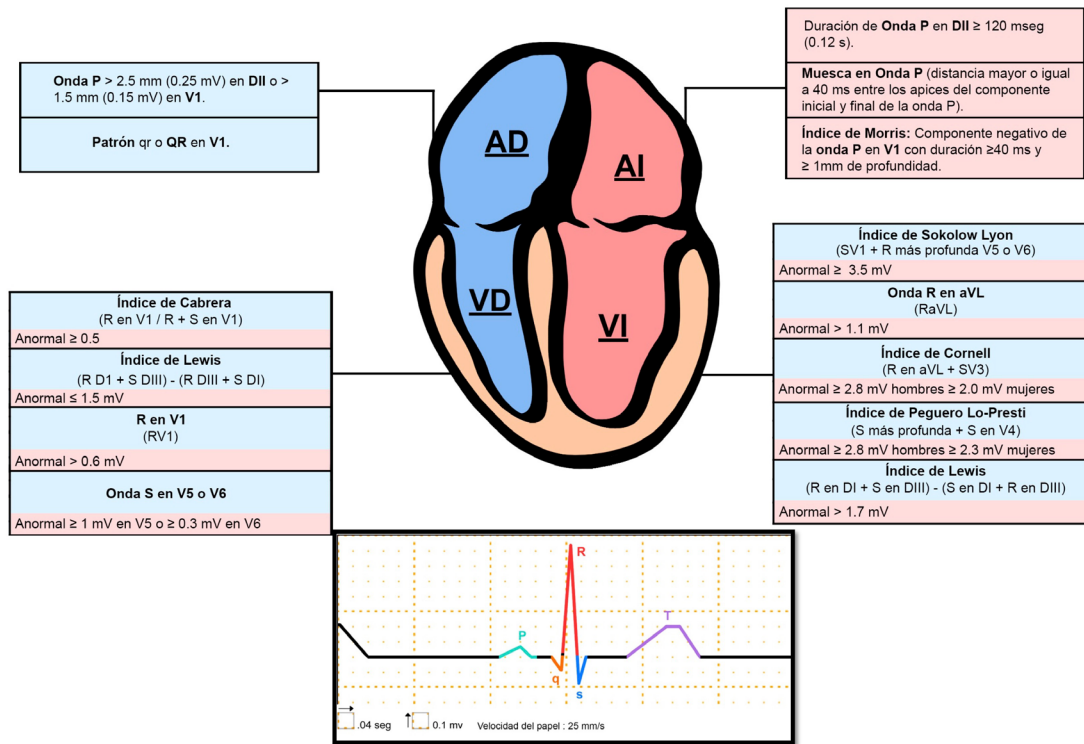


Figura 1. Resumen de los criterios para la detección de hipertrofias ventriculares y crecimientos auriculares por electrocardiograma
 Nota: En la parte inferior de la figura se observa la calibración estándar del electrocardiograma y los componentes del mismo.

En el EKG la onda P representa la despolarización auricular y el complejo QRS la despolarización ventricular. Es así que, de manera general, los crecimientos o dilataciones auriculares se buscarán en las ondas P y las hipertrofias ventriculares en los complejos QRS. La mayoría de los criterios electrocardiográficos se basan en un aumento en el voltaje y/o duración de estos componentes.

Hipertrofia ventricular izquierda

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) se define como un aumento de la masa del ventrículo izquierdo secundario a un aumento del tamaño de los cardiomiocitos, fibrosis y alteración de la matriz extracelular. Se estima que se encuentra presente en un 15-20 % de la población general.^{3,16}

Causas frecuentes de esta patología son hipertensión arterial sistémica, valvulopatías aórticas (estenosis o insuficiencia valvular aórtica), miocardiopatía hipertrófica, apnea obstructiva del sueño, enfermedad renal crónica, y enfermedades congénitas. Otra causa es el entrenamiento físico de alto rendimiento, aunque esta última se considera una adaptación fisiológica.¹⁷

La HVI puede causar problemas en la conducción eléctrica del corazón tales como bloqueos de rama y arritmias cardíacas (ej. fibrilación auricular). Otras complicaciones frecuentes de la HVI son la disfunción diastólica y sistólica del ventrículo izquierdo, arritmias ventriculares, así como el síndrome clínico de insuficiencia cardíaca.³ Por tal mo-

tivo, es importante su diagnóstico temprano para disminuir la morbi-mortalidad asociada. Los criterios electrocardiográficos más relevantes, su sensibilidad y especificidad se describen en la Tabla 1, y en las figuras 1 y 2.

Tabla 1. Criterios electrocardiográficos de Hipertrofia ventricular izquierda

Criterio	Método de medición	Umbral de anormalidad	Certeza diagnóstica
Sokolow Lyon	Suma de la S más profunda en V1 con la onda R más profunda en V5 o V6. (Fórmula: SV1 + R (V5 o V6))	$\geq 35\text{mm}$ (3.5 mV)	Sensibilidad 24% Especificidad 94%
Cornell	Suma del voltaje de la onda R en AVL con el voltaje de la onda S en V3 (Fórmula: R en AVL + SV3).	$\geq 28\text{ mm}$ (2.8mV) en hombres y $\geq 20\text{ mm}$ (2.0mV) en mujeres	Sensibilidad 29% Especificidad 92%
Peguero Lo-Presti	Suma del voltaje en la onda S más profunda en cualquier derivación precordial con el voltaje de la onda S en V4 (Fórmula: S más profunda + S en V4).	$\geq 28\text{mm}$ (2.8 mV) en hombres y $\geq 23\text{mm}$ (2.3 mV) en mujeres	Sensibilidad 52% Especificidad 85%
R en AVL	Se toma el valor del voltaje de la onda R en AVL.	R en AVL $\geq 11\text{mm}$ (1.1 mV)	Sensibilidad del 18% y especificidad del 92%.
Lewis	Se obtiene de la suma de la R de mayor voltaje en DI más la onda S de mayor voltaje en DIII (Fórmula: (R en DI + S en DIII) – (S en DI + R en DIII))	$>17\text{mm}$ positivo para HVI	Sensibilidad 23.2% Especificidad 88.7%

Información recopilada de las referencias 20 y 21.

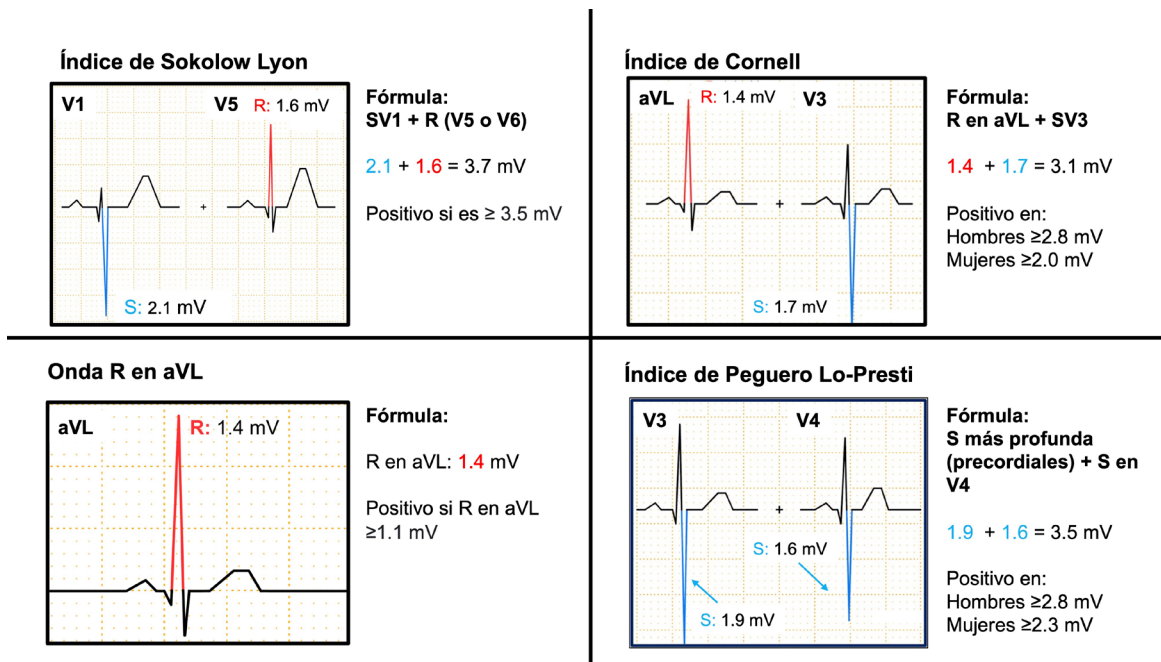


Figura 2. Ejemplos de los criterios electrocardiográficos más útiles para detectar la hipertrofia ventricular izquierda.

Nota: En la parte inferior de la figura se observa la calibración estándar del electrocardiograma y los componentes del mismo.

Existen otros criterios, como Romhilt-Estes, que resultan poco prácticos y que no incrementan su sensibilidad.¹⁸

Es importante mencionar que ninguno de los criterios para la detección de hipertrofia ventricular izquierda son aplicables en presencia de bloqueo de rama izquierda.¹⁹⁻²¹

Ventrículo derecho

La hipertrofia ventricular derecha (HVD) es un agrandamiento anormal o aumento patológico de la masa muscular del ventrículo derecho en respuesta a una sobrecarga de presión, más comúnmente debido a una enfermedad pulmonar grave o condiciones que afectan la válvula tricúspide y provocan una regurgitación tricúspide significativa.²²

Otras causas de crecimiento del ventrículo derecho son las valvulopatías del corazón izquierdo con repercusión retrógrada (estenosis mitral e insuficiencia mitral), obstrucciones al tracto de salida del ventrículo derecho (tetralogía de Fallot y estenosis valvular pulmonar), malformación de Ebstein, cor pulmonale crónico y tromboembolismo pulmonar crónico.²³

Los signos electrocardiográficos para HVD son menos frecuentes que los de HVI, debido a que las causas de HVD son menos frecuentes, además de que se necesita una mayor sobrecarga para que el VD se vuelva dominante en el EKG.²⁴ Los criterios más utilizados para su detección por electrocardiograma se resumen en la Tabla 2 y Figura 3.

Tabla 2. Criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular derecha.

Criterio	Método de medición	Umbral de anormalidad	Certeza diagnóstica
Cabrera	R en V1 / R + S en V1.	≥ 0.5 mm	Sensibilidad 60%, especificidad 92%.
Lewis	(R DI + S DIII) – (R DIII + S DI)	≤ -14 mm	Sensibilidad 80,4%, especificidad baja.
Onda R en V1	Onda R en V1.	> 0.6 mV (6 mm)	Sensibilidad 47% Especificidad 88%
Onda S en V5 o V6	Onda S en V5 o V6	≥ 0.7 mV (7mm)	Sensibilidad 38% Especificidad 80%.

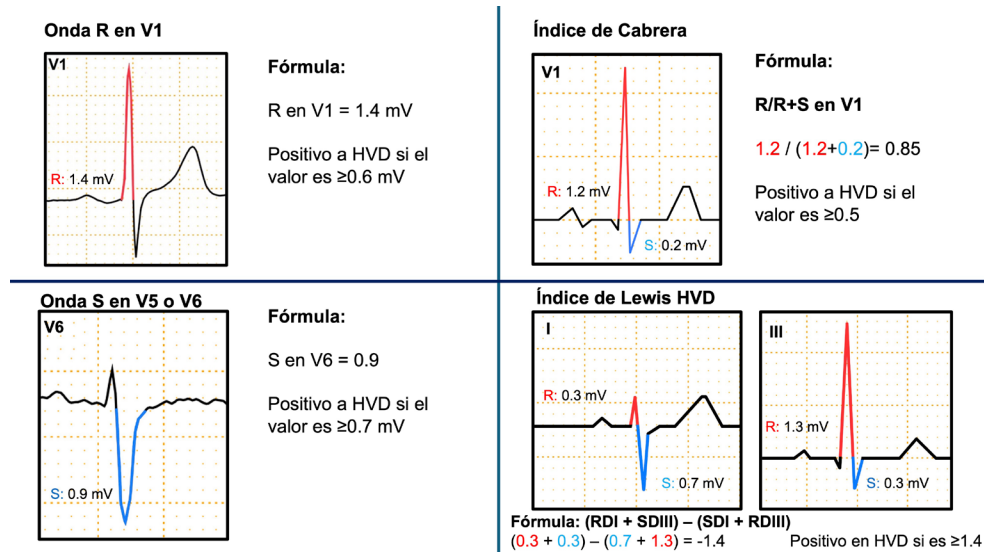


Figura 3. Ejemplos de los criterios electrocardiográficos más útiles para detectar la hipertrofia ventricular derecha.

Es importante mencionar que los criterios de voltaje para la detección de HVD en la derivación V1 no son válidos en presencia de bloqueo completo de la rama derecha del haz de His. Al observar ondas R de alto voltaje en V1, debe descartarse la presencia de cicatriz de infarto de la cara posterior del ventrículo izquierdo.^{25,26} Además de los criterios en

el voltaje de las ondas del complejo QRS, la presencia de ondas T invertidas profundas y la depresión del segmento ST en precordiales derechas (V1-V3) puede sugerirnos sobrecarga sistólica del ventrículo derecho por hipertensión arterial pulmonar o estenosis valvular pulmonar.²⁷

En comparación con la resonancia magnética cardiaca (estándar de oro para la detección de HVD), todos los criterios de EKG utilizados tradicionalmente para la HVD tienen baja sensibilidad para su detección; siendo los criterios de $S \geq 0,7$ mV en V5 o V6 quizás los más predictivos de HVD.²⁸

Adicional a esto, Whitman *et al.*²⁸ analizaron los datos EKG de parte de la población muestra del protocolo MESA (estudio multiétnico de aterosclerosis),²⁹ y concluyeron que los criterios de EKG recomendados por la AHA en 2009 para la HVD tienen una sensibilidad y especificidad inadecuadas en una muestra multiétnica de adultos sin enfermedad cardiovascular clínica, por ende, no deben utilizarse para detectar la HVD leve en esta población.²⁸

Aurícula izquierda

A diferencia de los ventrículos que pueden incrementar su masa cuando se exponen a condiciones de carga aumentadas, las aurículas se dilatan o “crecen” en respuesta a la sobrecarga de volumen o presión. Estudios histológicos han demostrado que en el remodelado estructural de las aurículas existe reducción en el número de cardiomiocitos, fibrosis intersticial e incremento en el espacio intercelular.³⁰⁻³²

El crecimiento o dilatación de la aurícula izquierda es un factor de riesgo importante para el desarrollo de arritmias auriculares, siendo la fibrilación auricular la más relevante de ellas por su incremento en el riesgo de infartos cerebrales. También, el crecimiento auricular izquierdo ha mostrado ser predictor de muerte cardiovascular, accidentes cerebrovasculares, insuficiencia cardiaca e infartos agudos del miocardio.^{33,34}

La hipertrofia ventricular izquierda está claramente relacionada con la dilatación de la aurícula izquierda, por lo que aquellas causas que provoquen HVI como la hipertensión arterial, las miocardiopatías (ej. hipertrófica, dilatada) y las valvulopatías aórticas (estenosis e insuficiencia aórtica) pueden generar crecimiento auricular izquierdo.³⁵ Otras causas de crecimiento auricular izquierdo son el envejecimiento, obesidad, deporte de alto rendimiento y valvulopatías mitrales (estenosis e insuficiencia mitral).³⁶⁻³⁸

Dada la relación de la despolarización auricular con la onda P en el electrocardiograma, en el crecimiento de la aurícula izquierda se producirán alteraciones en dicha onda, sobre todo en su componente final, debido a que la aurícula izquierda se despolariza después que la aurícula derecha. El crecimiento auricular izquierdo provocará un alargamiento en el tiempo de duración de la onda P (onda P ≥ 120 milisegundos).³⁹

El índice de Morris es un gran marcador electrocardiográfico de crecimiento auricular izquierdo. Se basa en la duración del componente negativo de la onda P en la derivación V1 del electrocardiograma, se considera anormal si esta tiene una duración ≥ 40 milisegundos y ≥ 1 mm de profundidad.^{40,41}

En algunas situaciones, el componente derecho e izquierdo de la onda P se separa discretamente, ocasionando que la onda P tome forma de “m”, a la cual se le denomina “P mitrale”. El criterio para considerar una “P mitrale” es una separación mayor a 40 ms entre el “pico” de los 2 componentes. La desviación del eje de la onda P en el plano frontal ($< 30^\circ$) es también un criterio específico de dilata-

ción auricular izquierda, aunque es poco práctico medirlo manualmente, la mayoría de los electrocardiogramas modernos realizan una medición automatizada.^{42,43} En la Figura 4 se ilustran los criterios de crecimiento auricular izquierdo y derecho.

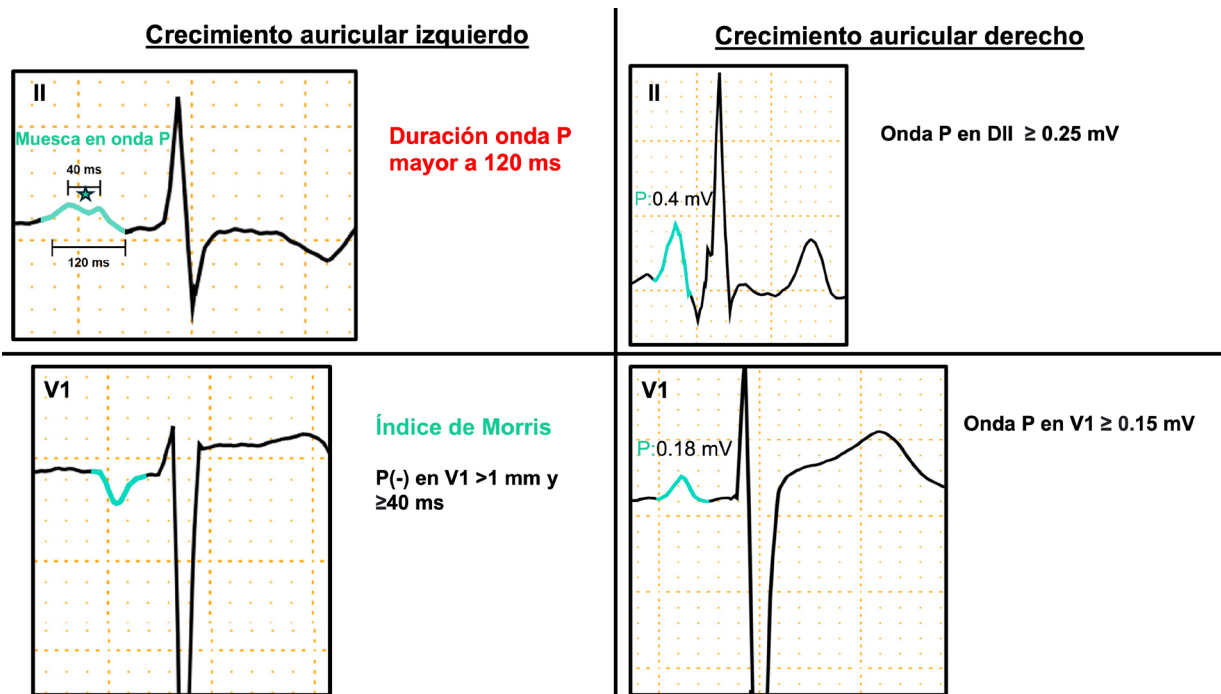


Figura 4. Criterios electrocardiográficos para la detección de crecimiento auricular izquierdo y derecho.

Nota: *Ejemplifica una “muesca en la onda P”.

Aurícula derecha

La dilatación o crecimiento de la aurícula derecha se relaciona a mayor riesgo de insuficiencia cardiaca, así como a un incremento en la mortalidad en pacientes con hipertensión arterial pulmonar.⁴² El crecimiento auricular derecho suele estar asociado con hipertrofia o dilatación del ventrículo derecho, por lo que cualquier patología que provoque aumento de presión en las cavidades derechas puede causar una dilatación de la aurícula derecha, por ejemplo, hipertensión arterial pulmonar, fibrilación auricular, estenosis pulmonar, cardiopatías congénitas (anomalía de Ebstein, atresia tricúspidea y tetralogía de Fallot), insuficiencia o estenosis tricúspidea y las valvulopatías izquierdas avanzadas.⁴⁴⁻⁴⁷

El crecimiento auricular derecho se manifiesta típicamente como un incremento en la magnitud de la onda P. Es decir, la onda P aumenta en voltaje sin incrementar su duración. Los criterios electrocardiográficos más comunes para considerar un crecimiento auricular derecho son: onda P > 2.5 mm (0.25 mV) en DII o > 1.5 mm (0.15 mV) en V1.³⁹ En ausencia de infarto septal, el patrón electrocardiográfico qR en la derivación V1 es un criterio altamente específico para detectar la dilatación auricular derecha.⁴⁸

En algunas ocasiones el crecimiento auricular derecho e izquierdo coexisten, observándose en el electrocardiograma como un aumento en el voltaje y la duración de la onda P.⁴¹

Discusión y conclusiones

El electrocardiograma es una herramienta básica para la detección de la hipertrofia ventricular y crecimientos auriculares. Una de sus ventajas es su bajo costo y alta disponibilidad. A pesar de que la mayoría de los criterios presentan baja sensibilidad (baja capacidad para detectar a los enfermos), su especificidad es muy alta, lo que implica que, al detectar alguna de estas anomalías, será muy poco probable que se trate de un paciente sano. Las alteraciones estructurales en el tamaño de las cavidades cardíacas y el incremento de la masa ventricular ensombrecen el pronóstico de los pacientes. Por otro lado, la ecocardiografía y la resonancia magnética cardíaca son los estudios de referencia para el diagnóstico de la hipertrofia ventricular y crecimientos auriculares. Sin embargo, sus costos son más elevados y no se encuentran ampliamente disponibles. Es por ello que es indispensable el conocimiento y dominio del electrocardiograma como instrumento de escrutinio de estas patologías.

Referencias

1. Oldfield CJ, Duhamel TA, Dhalla NS. Mechanisms for the transition from physiological to pathological cardiac hypertrophy. *Can J Physiol Pharmacol*. febrero de 2020;98(2):74-84. <https://doi.org/10.1139/cjpp-2019-0566>
2. Yildiz M, Oktay AA, Stewart MH, Milani RV, Ventura HO, Lavie CJ. Left ventricular hypertrophy and hypertension. *Prog Cardiovasc Dis*. enero de 2020;63(1):10-21. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2019.11.009>
3. Stewart MH, Lavie CJ, Shah S, Englert J, Gilliland Y, Qamruddin S, et al. Prognostic Implications of Left Ventricular Hypertrophy. *Prog Cardiovasc Dis*. noviembre de 2018;61(5-6):446-55. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2018.11.002>
4. Fye WB. A History of the origin, evolution, and impact of electrocardiography. *Am J Cardiol*. mayo de 1994;73(13):937-49. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(94\)90135-x](https://doi.org/10.1016/0002-9149(94)90135-x)
5. AlGhatrif M, Lindsay J. A brief review: history to understand fundamentals of electrocardiography. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. enero de 2012;2(1):14383. <https://doi.org/10.3402/jchimp.v2i1.14383>
6. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J*. febrero de 1949;37(2):161-86. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(49\)90562-1](https://doi.org/10.1016/0002-8703(49)90562-1)
7. Myers GB. QRS-T Patterns in Multiple Precordial Leads That May Be Mistaken for Myocardial Infarction: III. Bundle Branch Block. *Circulation*. julio de 1950;2(1):60-74. <https://doi.org/10.1161/01.cir.2.1.60>
8. Scott RC, Seiwert VJ, Simon DL, Mcguire J. Left Ventricular Hypertrophy: A Study of the Accuracy of Current Electrocardiographic Criteria When Compared with Autopsy Findings in One Hundred Cases. *Circulation*. enero de 1955;11(1):89-96. <https://doi.org/10.1161/01.cir.11.1.89>
9. Allenstein BJ, Mori H. Evaluation of Electrocardiographic Diagnosis of Ventricular Hypertrophy Based on Autopsy Comparison. *Circulation*. marzo de 1960;21(3):401-12. <https://doi.org/10.1161/01.cir.21.3.401>
10. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in right ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J*. agosto de 1949;38(2):273-94. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(49\)90562-1](https://doi.org/10.1016/0002-8703(49)90562-1)
11. Maron BJ, Desai MY, Nishimura RA, Spirito P, Rakowski H, Towbin JA, et al. Diagnosis and Evaluation of Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. febrero de 2022;79(4):372-89. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.12.002>
12. Moura B, Aimo A, Al-Mohammad A, Keramida K, Ben Gal T, Dorbala S, et al. Diagnosis and management of patients with left ventricular hypertrophy: Role of multimodality cardiac imaging. A scientific statement of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J*

- Heart Fail, septiembre de 2023;25(9):1493-506. <https://doi.org/10.1002/ejhf.2997>
13. Gürdoğan M, Ustabaşoğlu FE, Kula O, Korkmaz S. Cardiac Magnetic Resonance Imaging and Transthoracic Echocardiography: Investigation of Concordance between the Two Methods for Measurement of the Cardiac Chamber. *Medicina (Mex)*. 9 de junio de 2019;55(6):260. <https://doi.org/10.3390/medicina55060260>
 14. Barrios Alonso V, Calderón Montero A. Diagnóstico de la hipertrofia ventricular izquierda por electrocardiografía. Utilidad de los nuevos criterios. Septiembre 2004. 6 de mayo de 2024;6(3):13-9. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=9571501>
 15. Armenta-Lendo MA, Fuentes-Montoya JG, Delgadillo-Ahumada AnaF, Arroyo-Rodríguez C. Isquemia, lesión y necrosis en el electrocardiograma: conceptos básicos. 31 de diciembre de 2023;(10). https://remus.unison.mx/index.php/remus_unison/article/view/180/164
 16. Lazzeroni D, Rimoldi O, Camici PG. From Left Ventricular Hypertrophy to Dysfunction and Failure. *Circ J*. 2016;80(3):555-64. <https://doi.org/10.1253/circj.cj-16-0062>
 17. Sayin BY, Oto A. Left Ventricular Hypertrophy: Etiology-Based Therapeutic Options. *Cardiol Ther*, junio de 2022;11(2):203-30. <https://doi.org/10.1007/s40119-022-00260-y>
 18. Jain A, Tandri H, Dalal D, Chahal H, Soliman EZ, Prineas RJ, et al. Diagnostic and prognostic utility of electrocardiography for left ventricular hypertrophy defined by magnetic resonance imaging in relationship to ethnicity: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Am Heart J*, abril de 2010;159(4):652-8. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2009.12.035>
 19. A.F. De Souza I, M.H. Padrao E, R. Marques I, A. Miyawaki I, Riceto Loyola Júnior JE, Caporal S. Moreira V, et al. Diagnostic Accuracy of ECG to Detect Left Ventricular Hypertrophy in Patients with Left Bundle Branch Block: A Systematic Review and Meta-analysis. *CJC Open*, diciembre de 2023;5(12):971-80. <https://doi.org/10.1016/j.cjco.2023.08.010>
 20. Cabezas M, Comellas A, Ramón Gómez J, López Grillo L, Casal H, Carrillo N, et al. Comparación de la sensibilidad y especificidad de los criterios electrocardiográficos para la hipertrofia ventricular izquierda según métodos de Romhilt-Estes, Sokolow-Lyon, Cornell y Rodríguez Padial. *Rev Esp Cardiol*, enero de 1997;50(1):31-5. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300893297731737>
 21. Yu Z, Song J, Cheng L, Li S, Lu Q, Zhang Y, et al. Peguero-Lo Presti criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy: A systematic review and meta-analysis. Santulli G, editor. *PLOS ONE*. 29 de enero de 2021;16(1):e0246305. <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0246305>
 22. Priyanka T. B, Pirbhat S, Ellison MB. Right Ventricular Hypertrophy [Internet]. University of Pennsylvania, The Aga Khan University, WVU Medicine; 2024. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499876/#article-28599.s2>
 23. Zavala Villeda JA. El electrocardiograma en los crecimientos auriculares y ventriculares. *Revista Mexicana de Anestesiología*, junio de 2017;40:S214-5. <https://www.medigrafix.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?I-DARTICULO=72794>
 24. Uribe Arango W, Duque Ramírez M, Medina Arango E. Electrocardiografía y arritmias. *Rev Iberoam Arritmología*. 2010. <http://www.ria-online.com/webapp/journal/show/id/RIA10112>
 25. Rovai D, Di Bella G, Rossi G, Pingitore A, L'Abbate A. La onda R prominente en V1 pero no en V2 es un signo específico de infarto transmural lateral grande. *Rev Esp Cardiol*, diciembre de 2012;65(12):1101-5. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2012.05.018>
 26. Pineda F, Dighero B, Meruane J, Cataldo P, Uriarte P. El infarto oculto. Las claves para el diagnóstico precoz de infarto posterior. *Rev Médica Chile*, agosto de 2021;149(8):1223-30. <http://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872021000801223>

27. Fazelifar AF, Talebian F, Ghaffarinejad Z, Habibi MA, Pasebani Y, Mazloomi AA, et al. Electrocardiographic manifestations of pulmonary stenosis versus pulmonary hypertension. *J Electrocardiol*, noviembre de 2023;81:117-22. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2023.08.010>
28. Whitman IR, Patel VV, Soliman EZ, Bluemke DA, Praetgaard A, Jain A, et al. Validity of the surface electrocardiogram criteria for right ventricular hypertrophy: the MESA-RV Study (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis-Right Ventricle). *J Am Coll Cardiol*. 25 de febrero de 2014;63(7):672-81. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.08.1633>
29. Bild DE. Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis: Objectives and Design. *Am J Epidemiol*. 1 de noviembre de 2002;156(9):871-81. 29. Bild DE. Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis: Objectives and Design. *Am J Epidemiol*. 1 de noviembre de 2002;156(9):871-81.
30. Takahashi Y, Yamaguchi T, Otsubo T, Nakashima K, Shinzato K, Osako R, et al. Histological validation of atrial structural remodelling in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 14 de septiembre de 2023;44(35):3339-53. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad396>
31. Yamaguchi T, Otsubo T, Takahashi Y, Nakashima K, Fukui A, Hirota K, et al. Atrial Structural Remodeling in Patients With Atrial Fibrillation Is a Diffuse Fibrotic Process: Evidence From High-Density Voltage Mapping and Atrial Biopsy. *J Am Heart Assoc*. 15 de marzo de 2022;11(6):e024521. <https://doi.org/10.1161/jaha.121.024521>
32. Patel DA, Lavie CJ, Milani RV, Shah S, Gilliland Y. Clinical implications of left atrial enlargement: a review. *Ochsner J*. 2009;9(4):191-6. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3096293/>
33. Hoit BD. Left atrial size and function: role in prognosis. *J Am Coll Cardiol*. 18 de febrero de 2014;63(6):493-505. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.10.055>
34. Thomas L, Marwick TH, Popescu BA, Donal E, Badano LP. Left Atrial Structure and Function, and Left Ventricular Diastolic Dysfunction: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 23 de abril de 2019;73(15):1961-77. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.01.059>
35. Edhouse J. ABC of clinical electrocardiography: Conditions affecting the left side of the heart. *BMJ*. 25 de mayo de 2002;324(7348):1264-7. <https://doi.org/10.1136/bmj.324.7348.1264>
36. Vaziri SM, Larson MG, Lauer MS, Benjamin EJ, Levy D. Influence of blood pressure on left atrial size. The Framingham Heart Study. *Hypertens Dallas Tex* 1979, junio de 1995;25(6):1155-60. <https://doi.org/10.1161/01.hyp.25.6.1155>
37. Eriksen-Volnes T, Grue JF, Hellum Olaisen S, Letnes JM, Nes B, Løvstakken L, et al. Normalized Echocardiographic Values From Guideline-Directed Dedicated Views for Cardiac Dimensions and Left Ventricular Function. *JACC Cardiovasc Imaging*, diciembre de 2023;16(12):1501-15. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2022.12.020>
38. Nistri S, Galderisi M, Ballo P, Olivotto I, D'Andrea A, Pagliani L, et al. Determinants of echocardiographic left atrial volume: implications for normalcy. *Eur J Echocardiogr*. 1 de noviembre de 2011;12(11):826-33. <https://doi.org/10.1093/ejehocardiography/12.11.826>
39. Hancock EW, Deal BJ, Mirvis DM, Okin P, Kligfield P, Gettes LS. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part V: Electrocardiogram Changes Associated With Cardiac Chamber Hypertrophy: A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: *Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology*. *Circulation*. 17 de marzo de;119(10). <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.191097>

40. Morris JJ, Estes EH, Whalen RE, Thompson HK, Mcintosh HD. P-Wave Analysis in Valvular Heart Disease. *Circulation*, febrero de 1964;29(2):242-52. <https://doi.org/10.1161/01.cir.29.2.242>
41. Bayes de Luna A. *Electrocardiografía clínica*. 7a ed. 549 p.
42. Tsao CW, Josephson ME, Hauser TH, O'Halloran TD, Agarwal A, Manning WJ, et al. Accuracy of electrocardiographic criteria for atrial enlargement: validation with cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson*. 25 de enero de 2008;10(1):7. <https://doi.org/10.1186/1532-429x-10-7>
43. Li Y, Shah AJ, Soliman EZ. Effect of Electrocardiographic P-Wave Axis on Mortality. *Am J Cardiol*, enero de 2014;113(2):372-6. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.08.050>
44. Keller K, Sinning C, Schulz A, Jünger C, Schmitt VH, Hahad O, et al. Right atrium size in the general population. *Sci Rep*. 18 de noviembre de 2021;11(1):22523. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-01968-y>
45. Do DH, Therrien J, Marelli A, Martucci G, Afilalo J, Sebag IA. Right Atrial Size Relates to Right Ventricular End-Diastolic Pressure in an Adult Population with Congenital Heart Disease: Right Atrial Size and Right Ventricular Diastolic Filling. *Echocardiography*, enero de 2011;28(1):109-16. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8175.2010.01277.x>
46. Cioffi G, Desimone G, Mureddu G, Tarantini L, Stefenelli C. Right atrial size and function in patients with pulmonary hypertension associated with disorders of respiratory system or hypoxemia. *Eur J Echocardiogr*, octubre de 2007;8(5):322-31. <https://doi.org/10.1016/j.euje.2006.06.006>
47. Gosselink ATM, Crijns HJGM, Hamer HPM, Hillege H, Lie KI. Changes in left and right atrial size after cardioversion of atrial fibrillation: Role of mitral valve disease. *J Am Coll Cardiol*, noviembre de 1993;22(6):1666-72. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(93\)90593-p](https://doi.org/10.1016/0735-1097(93)90593-p)
48. Reeves WC, Hallahan W, Schwiter EJ, Ciotola TJ, Buonocore E, Davidson W. Two-dimensional echocardiographic assessment of electrocardiographic criteria for right atrial enlargement. *Circulation*, agosto de 1981;64(2):387-91. <https://doi.org/10.1161/01.cir.64.2.387>

Arteritis de Takayasu con síndrome de robo de la subclavia: reporte de caso en México

Takayasu arteritis with subclavian steal syndrome: case report in Mexico

Kenia G. Villa-Medina^{1*}, Alexia Y. Jaime-Rodríguez¹, Luis M. Ochoa-Quintero¹, Luis Á. Jaime-Rodríguez², Valeria Osuna-López²

*Correo de autor de correspondencia: a221210534@unison.mx

¹Estudiante de 7° semestre de Licenciatura en Medicina. Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora, Unidad Regional Centro, Campus Hermosillo. BLVD. Luis Donald Colosio esq. con Reforma, C. P. 83000.

²Estudiante de 9° semestre de Licenciatura en Medicina. Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora, Unidad Regional Centro, Campus Hermosillo. BLVD. Luis Donald Colosio esq. con Reforma, C. P. 83000.

Identificador ORCID: Villa-Medina K., 0009-0005-3806-7854; Jaime-Rodríguez A., 0009-0005-7208-8157; Ochoa-Quintero M., 0009-0004-2492-773X; Jaime-Rodríguez L. 0009-0004-3394-366X; Osuna-López V., 0009-0005-5086-2658

RESUMEN

Se reporta el caso de una paciente con arteritis de Takayasu (AT) quien presentó hipertensión arterial y disminución de pulsos en los miembros izquierdos. La arteritis de Takayasu es una vasculitis de grandes vasos que afecta predominantemente a la aorta y sus ramas principales, cuya fisiopatología aún es desconocida. Es una enfermedad poco común, con incidencia y prevalencia en México desconocidas. La presentación típica ocurre en mujeres entre los 10 y 40 años. Este reporte tiene como objetivo describir las características clínicas y los hallazgos diagnósticos asociados a la AT, destacándose el síndrome de robo de la subclavia. El diseño es un reporte de caso clínico, el cual se basó en la evaluación de los antecedentes de la paciente, su exploración física y estudios de imagen. La metodología incluyó la aplicación de los criterios diagnósticos de Ishikawa y del American College of Rheumatology. El diagnóstico debe sospecharse en presencia de disminución o ausencia de pulsos y su detección temprana es fundamental para prevenir complicaciones isquémicas graves, como retinopatía, enfermedad cerebrovascular y muerte prematura.

Palabras clave: arteritis de Takayasu, síndrome de robo de la subclavia, vasculitis de grandes vasos, hipertensión

ABSTRACT

This report presents a case of Takayasu arteritis in a female patient presenting with hypertension and diminished pulses in the left limbs. Takayasu arteritis is a large-vessel vasculitis primarily affecting the aorta and its major branches, with an unknown pathophysiology. It is a rare disease with an undefined incidence and prevalence in Mexico. The typical presentation occurs in women between 10 and 40 years of age. This report aims to describe the clinical features and diagnostic findings associated with TA, highlighting the subclavian steal syndrome. The study design is a clinical case report based on the evaluation of the patient's medical history, physical examination, and imaging studies. The methodology included the application of the Ishikawa diagnostic criteria and those of the American College of Rheumatology. The diagnosis should be suspected in patients with diminished or absent pulses, and early detection is crucial to prevent severe ischemic complications, such as retinopathy, cerebrovascular disease, and premature death.

Keywords: Takayasu arteritis, subclavian steal syndrome, large vessel arteritis, hypertension

Introducción

La arteritis de Takayasu (AT), conocida también como la enfermedad sin pulso, fue descrita por primera vez en 1908 por el médico oftalmólogo japonés Mikito Takayasu al observar anastomosis arteriovenosas en el disco óptico de una paciente de 21 años, causadas por isquemia retiniana secundaria a vasculitis de grandes vasos.¹ En México, el primer caso reportado fue en 1946.²

La AT es una vasculitis de grandes vasos que afecta, especialmente, a la aorta y sus ramas principales: arteria subclavia, arteria carótida común y arterias carótidas internas.¹

Es una enfermedad poco común; se estima que la prevalencia mundial es de 2.6 a 6.4 casos por millón de población.³ Si bien la enfermedad es de distribución global, se han observado más casos en países asiáticos como Corea, China, India, Tailandia, Singapur, Israel, Turquía y Japón, en este último se registran entre 100 y 200 nuevos casos al año.³ Es importante considerar la demografía, pues se ha demostrado que los pacientes japoneses

con AT tienen mayor compromiso del arco aórtico, mientras que los pacientes de India tienen mayor afectación de las ramas abdominales.³ En Europa, la incidencia es de 0.4 a 1.5 casos por millón y la prevalencia de 4.7 a 33 casos por millón.³ En Estados Unidos, la incidencia es de 0.4 a 2.6 casos por millón.⁴

Por otra parte, en México, se desconoce la incidencia y prevalencia, sin embargo, el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez reporta que de cada 10 mil hospitalizaciones por año hay 9 pacientes con AT.⁵ En una cohorte de 110 pacientes mexicanos, Soto *et al.* identificaron que la enfermedad tuvo un comportamiento y pronóstico similar al de los pacientes orientales.²

La arteritis de Takayasu suele afectar más a mujeres que a hombres en una proporción 8:1,⁴ representando la población femenina el 80 % de los casos.³⁰ La edad de presentación típica es entre los 10 y 40 años, con una edad media de inicio a los 20 años.⁴

Aunque se desconocen los factores de riesgo, se han asociado factores genéticos como la presencia del alelo HLA-B52, que se encuentra en la mitad de los pacientes japoneses con AT, lo que explica la alta prevalencia en asiáticos.⁴ La Base de Datos de Frecuencias Alélicas (AFND) demuestra que dicho alelo se encuentra en otras regiones del mundo, con una frecuencia del 1.4 % en algunas comunidades indígenas de México.⁶ La AT también se ha relacionado con infecciones como tuberculosis activa y hepatitis B.⁷

La fisiopatología aún no está dilucidada, pero se postula que hay una infiltración de células inflamatorias en el *vasa vasorum* y en las capas íntima, media y adventicia de las arterias, lo que conduce a la producción de metaloproteinasas de matriz (MMP) que causan destrucción de fibras elásticas en la pared arterial. En otra etapa, el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) conduce al depósito de mucopolisacáridos y a la proliferación de fibroblastos y células de músculo liso en la capa íntima, generando hipertrofia.⁴

Es de suma importancia realizar el diagnóstico en cuanto exista sospecha, ya que la inflamación crónica de los vasos puede conducir a estenosis, oclusión, dilatación y/o aneurismas en la pared arterial.⁴ La estenosis u oclusión de las arterias carótidas o vertebrales extracraneales producen isquemia cerebral y retiniana.⁸ Según una cohorte retrospectiva de 190 pacientes con AT, las causas principales de ictus isquémico asociado a la enfermedad son los mecanismos tromboembólicos y el compromiso hemodinámico por la estenosis de grandes arterias.⁸

Presentación del caso

Mujer de 56 años de edad, quien en enero de 2020 se midió la presión arterial, obteniendo 150/120 mmHg; no obstante, no presentó síntomas, a excepción de mareo que tuvo ese mismo día tras levantarse de repente; al cuarto día fue a consulta. Durante la exploración física, se encontró disminución del pulso radial izquierdo, pedio izquierdo y carotídeo izquierdo, obteniendo como resultado cifras tensionales bajas de las extremidades izquierdas.

En cuanto a sus antecedentes heredofamiliares, su padre falleció a los 84 años por un infarto miocárdico, su madre viva sin padecimiento alguno y tiene seis hermanos, de los cuales, cuatro padecen hipertensión y dos hijos aparentemente sanos. En los antecedentes personales no patológicos no hay datos a destacar.

Alrededor de los 11 y 12 años tuvo un período de fiebre intermitente, con picos de 3 días, cese de 1 semana y regreso de los cuadros febriles por más días (llegando hasta 39-40 °C), acompañada de diaforesis y escalofríos durante 3-4 meses; no recibió diagnóstico alguno ni tomó medicamentos. En marzo del 2020 se contagió de COVID-19 sin complicaciones. Sufre de cefaleas desde hace 7 años con exacerbación en situaciones de estrés, así como nistagmo horizontal en el pasado. Actualmente padece de hipertensión arterial.

En la exploración física actual, la presión arterial en el brazo derecho estando sentada y de pie es de 115/80 mmHg, en cambio, en el brazo izquierdo es de 91/70 mmHg estando sentada y 99/70 mmHg de pie, en el pie izquierdo es de 60/50 mmHg. Presencia de soplo carotídeo izquierdo. Frecuencia cardíaca 74 lpm, frecuencia respiratoria 17 rpm, saturación de oxígeno 95-96 %, peso 59.1 kg.

Pulsos carotídeo, cubital, radial y pedio disminuidos del lado izquierdo. Llenado capilar adecuado en extremidades superiores e inferiores izquierdas y derechas.



Figura 1. Radiografía de tórax en proyección posteroanterior (PA) sin evidencia de alteraciones

Se observa adecuada expansión pulmonar, con ambos campos pulmonares claros y sin infiltrados, consolidaciones ni lesiones focales. El mediastino tiene tamaño y forma normales, sin desviación de la tráquea ni ensanchamiento del contorno cardíaco. Los senos costofrénicos y los ángulos cardiofrénicos están libres, y el diafragma muestra contornos regulares. La estructura ósea, como las costillas y la columna torácica visible, no presenta lesiones aparentes.

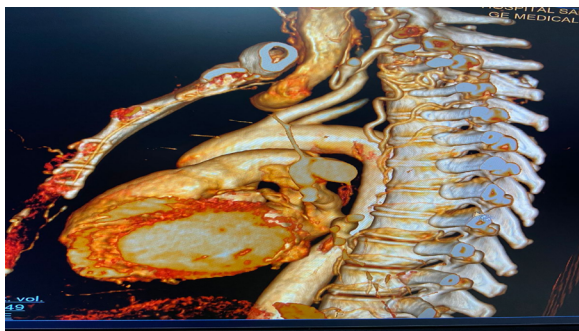


Figura 2. Reconstrucción en 3D de una tomografía computarizada (TC) de tórax.

Hallazgos:

- Ausencia de la emergencia del tronco de arteria subclavia izquierda
- Ausencia de la carótida común izquierda
- Presencia de arterias vertebrales accesorias que llenan y repermeabilizan la arteria subclavia

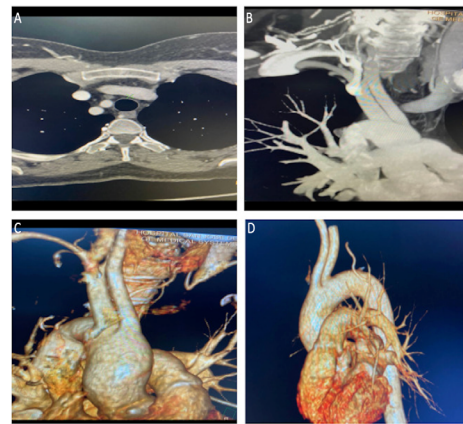


Figura 3.
A- Tomografía de tórax contrastada.
B- Angiotomografía contrastada
C- Reconstrucción 3D de angiotomografía de troncos supraaórticos
D- Reconstrucción 3D de angiotomografía de troncos supraaórticos

Hallazgos:

- Oclusión inicial total de la arteria subclavia izquierda y carótida común izquierda
- Permeabilidad de la arteria subclavia derecha y carótida común derecha
- Variante anatómica de ausencia de tronco braquiocefálico

El tratamiento que sigue actualmente es losartán 50 mg, amlodipina 5 mg en la mañana, Aspirina protect 100 mg, atorvastatina 20 mg los martes, jueves y sábados; metformina 500 mg. Esto acompañado de una dieta baja en sal, gra-

sas y harina; restricción de alimentos y bebidas azucaradas, mariscos y tocino. Abundante consumo de verduras, frutas y carnes blancas.

Actualmente su enfermedad está en remisión y continúa con su manejo de hipertensión arterial.

Discusión

La fisiopatología de la arteritis de Takayasu (AT) no está completamente comprendida. Existen hipótesis de que los mecanismos inmunológicos involucrados incluyen la activación de la inmunidad celular, similar a los observados en la fisiopatología de la arteritis de células gigantes.¹⁰ El fenómeno de robo de subclavia (FRS), caracterizado por el flujo retrógrado de la arteria vertebral ipsilateral hacia una arteria subclavia proximalmente ocluida,¹¹ es una manifestación típica, pero poco reportada, en México. De acuerdo con una revisión realizada en las bases de datos PubMed, Elsevier, Cochrane y Web of Science, solo se ha reportado un caso en México.¹¹ Por otro lado, se ha sugerido que la AT tiene una mayor incidencia en individuos mestizos o de ascendencia mixta en México, y la edad promedio de diagnóstico en este contexto es menor a 30 años.¹³

A diferencia de otros casos reportados en Norteamérica,^{11, 12, 14} Europa¹⁵ y Asia¹⁶, donde las manifestaciones clínicas suelen ser más prominentes en el FRS y la AT, la paciente no presenta síntomas típicos relacionados con estas condiciones en conjunto, tales como la claudicación, baja de peso, restricción del crecimiento o signos de compromiso de la circulación basilar. Además, destaca la oclusión total de la arteria carótida izquierda, lo que compromete aún más la circulación cerebral. Este hallazgo sugiere la existencia de mecanismos compensatorios de flujo en la paciente que podrían estar mitigando los

efectos clínicos esperados de dicha afectación, hallazgo que requiere mayor investigación futura sobre los mecanismos adaptativos en la población mexicana.

Respecto al diagnóstico de la paciente, se revisaron los criterios diagnósticos de Ishikawa¹⁷ y los criterios del American College of Rheumatology (ACR/EULAR, 2022),¹⁷ cumpliendo ambos. En los criterios de Ishikawa se destacan los hallazgos de episodios febriles y síntomas constitucionales antes de los 40 años, alteraciones en la arteria subclavia izquierda, hipertensión arterial y oclusión de la arteria carótida común izquierda. Adicionalmente, los criterios del ACR/EULAR de 2022 fueron cumplidos al documentar afectación de grandes vasos mediante estudios de imagen avanzada (como resonancia magnética o tomografía por emisión de positrones), junto con una diferencia significativa de presión y de pulso entre las arterias braquiales de ambos brazos, además de los hallazgos clínicos previamente mencionados.

Es así como el uso de la angiogramografía tuvo un papel crucial al permitir la visualización de la oclusión de la arteria subclavia izquierda, la oclusión de la arteria carótida común izquierda y la confirmación del flujo retrógrado en la arteria vertebral ipsilateral. Aun así, es importante mencionar que los estudios diagnósticos necesarios para la confirmación de AT son sumamente costosos y de acceso limitado en nuestro país¹⁸, lo que representa un desafío para el diagnóstico temprano.

En este contexto, se recalca la importancia de la exploración física exhaustiva como herramienta inicial para la detección temprana de la AT. Además, es sumamente relevante comparar la presión arterial y los pulsos

entre ambos brazos en la práctica clínica cotidiana, ya que, aunque la diferencia de presión no significativa es un hallazgo común en la práctica,¹⁹ diferencias más significativas (>10 mmHg) deben alertar sobre posibles diagnósticos diferenciales como la AT.

Según las guías internacionales del American College of Rheumatology,²⁰ se indica que el manejo de los pacientes con AT activa consiste en el uso de corticoesteroides en dosis altas, complementado con inmunosupresores, como el metotrexato. A pesar de esto, la paciente se encuentra con remisión clínicamente aparente, por lo tanto, las recomendaciones de las guías señalan que el manejo se basa en el monitoreo clínico a largo plazo, tomando en cuenta el riesgo de presentar un nuevo cuadro en el futuro. En remisión clínica, la paciente sigue un régimen para tratar la hipertensión concordante con guías como la de la American Heart Association,²¹ en la que destaca el uso de antagonistas de receptor de angiotensina (ARAs), bloqueadores de canales de calcio (BCC), aspirina, estatinas, dieta y cambios en el estilo de vida.

Tal y como resaltan estudios de series de casos,² en nuestro país, la mayoría son diagnosticados en la fase clínica avanzada, y muy pocas veces en la fase preoclusiva de pulso. Aunado a esto, la hipertensión arterial también es un factor de morbilidad asociado con nefrosclerosis, anomalías retinianas e hipertrofia ventricular izquierda. En este caso, la paciente mostró manifestaciones crónicas de la enfermedad, habiendo pasado por múltiples médicos y diagnósticos diferenciales lejos del verdadero. Por ende, la intención de este artículo es resaltar la importancia de la TA como causa de hipertensión arterial, y de la búsqueda de manifestaciones raras, como el FRS en la AT.

Conclusión

La arteritis de Takayasu sigue siendo compleja en cuanto a su diagnóstico y manejo terapéutico. La detección oportuna de la AT es esencial para prevenir sus secuelas. Debe sospecharse en pacientes hipertensos con signos inusuales, como la disminución de los pulsos periféricos y la variabilidad de la presión arterial. En este caso, la paciente no presentó síntomas iniciales, salvo la fiebre no diagnosticada y mareos ocasionales, lo cual es característico de la enfermedad. La confirmación del diagnóstico se basó en la evaluación clínica detallada y estudios de imagen, como la angiotomografía.

Se resalta la necesidad de considerar la enfermedad de Takayasu como una causa de hipertensión secundaria, sobre todo, en pacientes con síntomas vasculares atípicos, especialmente, en aquellos pacientes con antecedentes de enfermedades inflamatorias o síntomas intermitentes en la juventud, como los episodios febriles de la paciente. El manejo oportuno de la paciente y su vigilancia han permitido mantener la enfermedad inactiva y prevenir sus complicaciones.

Este caso invita al personal médico a mantener una alta sospecha clínica en pacientes con hipertensión y síntomas inespecíficos. El abordaje de cada paciente debe ser individualizado, siempre teniendo en cuenta lo más beneficioso para cada uno. Además, se debe considerar que la medición única de la presión braquial podría no ser suficiente para un diagnóstico oportuno en pacientes con hipertensión. A futuro, se recomienda aumentar el uso de herramientas diagnósticas avanzadas y fomentar la investigación de biomarcadores específicos para identificar la arteritis de Takayasu en etapas tempranas.

Referencias

1. Gamboa P. Arteritis de Takayasu. *Rev Colomb Cardiol*. 2020;27(5):428-33. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2020.05.005>
2. Soto ME, Espinola N, Flores-Suárez LF, Reyes PA. Takayasu arteritis: clinical features in 110 Mexican Mestizo patients and cardiovascular impact on survival and prognosis. *Clin Exp Rheumatol*. 2008;26:S9e15
3. Roberts JR. Takayasu arteritis. *Medscape*; 2024. <https://emedicine.medscape.com/article/332378-overview#a6?form=fpf>
4. Tungate R, Patel PM. Takayasu arteritis. In: Ferri FF, editor. *Ferri's Clinical Advisor* 2025. 1st ed. Philadelphia: Elsevier; 2025. p. 1052.e4-1052.e8. <https://www.clinicalkey.es/#!/content/book/3-s2.0-B9780443117244009868>
5. Utilidad relevante de las técnicas de imagen para el diagnóstico en la arteritis de Takayasu. *Gaceta FM*. 2019. <https://gaceta.facmed.unam.mx/index.php/2019/09/09/utilidad-relevante-de-las-tecnicas-de-imagen-para-el-diagnostico-en-la-arteritis-de-takayasu/>
6. Allele Frequencies Net Database. HLA-B*52:01:01 allele frequencies. 2024. Disponible en: https://www.allelefrequencies.net/hla6002a.asp?all_name=B*52:01:01
7. DynaMed. Takayasu Arteritis. EBSCO Information Services. 2024. <https://www.dynamed.com/condition/takayasu-arteritis>
8. Gutiérrez J, Katan M, Elkind M. Vasculopatías inflamatorias e infecciosas. *Ictus*. 36 ed. 2023. p. 532-47. <https://www.clinicalkey.es/#!/content/book/3-s2.0-B9788413822747000364?scroll-To=%23hl0000404>
9. Merkel PA, Matteson EL, Curtis MR, Warrington KJ, Seo PS. Clinical features and diagnosis of Takayasu arteritis. *UpToDate*. Literature review current through: Oct 2024. This topic last updated: Jul 25, 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-takayasu-arteritis>
10. Torere BE, Aiwuyo HO, Rash M, Gerlach G, Russell N, Dolye AR. Subclavian Steal Syndrome as the Initial Presentation of Takayasu's Vasculitis in a Young Caucasian Female. *Cureus*. 2023 Apr;15(4). <https://doi.org/10.7759/cureus.37940>
11. Roldán-Valadéz E, Hernández-Martínez P, Osorio-Peralta S, Elizalde-Acosta I, Espinoza-Cruz V, Casián-Castellanos G. Imaging diagnosis of subclavian steal syndrome secondary to Takayasu arteritis affecting a left-side subclavian artery. *Arch Med Res*. 2003 Sep;34(5):433-8. <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2003.06.002>
12. Dabague J, Reyes PA. Takayasu arteritis in Mexico: a 38-year clinical perspective through literature review. *Int J Cardiol*. 1996 Aug;54. [https://doi.org/10.1016/0167-5273\(96\)02642-3](https://doi.org/10.1016/0167-5273(96)02642-3)
13. Peera MA, LoCurto M, Elfond M. A case of Takayasu arteritis causing subclavian steal and presenting as syncope. *J Emerg Med*. 2011 Feb;40(2):158-61. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2007.11.031>
14. Georgios T, Heliopoulos I, Vadikolias K, Birbilis T, Piperidou C. Subclavian steal syndrome secondary to Takayasu Arteritis in a young female Caucasian patient. *J Neurol Sci*. 2010 Sep;296(1-2):110-1. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2010.06.014>
15. George J, Agarwal A, Radhakrishnan D, Srivastava A. Subclavian steal syndrome due to Takayasu arteritis. *Ann Indian Acad Neurol*. 2022 Jul;25(4). https://doi.org/10.4103/aian.aian_25_22
16. Kłakowicz P, Siedlak A, Kułakowska A, Lepczyński B, Lechowski S. Takayasu's arteritis—a summary of current, clinically relevant knowledge of the disease. *J Educ Health Sport*. 2023 Apr;20(1):17-23. <https://doi.org/10.12775/JEHS.2023.20.01.002>
17. Virk J, Holmes D. Radiology in Mexico: country report. *J Glob Radiol*. 2023 Feb;9(1). <https://doi.org/10.7191/jgr.632>

18. Iida M, Ishiguro Y, Ueda N, Honjo H. Inter-arm difference of systolic blood pressure measured by automated double-cuff device is associated with arterial stiffness in patients with hypertension. *Blood Press Monit.* 2020 Feb;25(1):26-33. <https://doi.org/10.1097/MBP.0000000000000416>
19. Maz M, Chung SA, Abril A, Langford CA, Gorelik M, Guyatt G, et al. 2021 American College of Rheumatology/Vasculitis Foundation guideline for the management of giant cell arteritis and Takayasu arteritis. *Arthritis Rheumatol.* 2021 Aug;73(8):1349-65. <https://doi.org/10.1002/art.41774>
20. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines. *Hypertension.* 2020 Jun;75(6):1334-57. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONA-HA.120.15026>

Enteropatía perdedora de proteínas en paciente masculino con lupus eritematoso sistémico y miocardiopatía infiltrativa secundaria

Protein-losing enteropathy in a male patient with systemic lupus erythematosus and secondary infiltrative cardiomyopathy

Francisco D Román-Delgado^{1*}, Gisell K Arreola-Ruiz², Ulises Sarmiento-Zarza²

*Correo de autor de correspondencia: drroman0310@gmail.com.

¹Especialista en medicina interna. UNAM Médico adscrito al servicio de Medicina Interna del Hospital de Especialidades de Centro Médico Nacional Siglo XXI. Av. Cuauhtémoc 330, esquina av. Baja California, col. Doctores, alc. Cuauhtémoc, C.P. 06720, Ciudad de México.

²Estudiante de 7mo semestre de la Licenciatura en Médico Cirujano. Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, Escolar 411A, Copilco Universidad, Coyoacán, C.P. 04360, Ciudad de México.

RESUMEN

Objetivo: describir la asociación entre enteropatía perdedora de proteínas (EPP) y amiloidosis en un paciente con lupus eritematoso sistémico (LES).

Método: estudio de caso clínico basado en el análisis de la historia clínica, exploración física, estudios de imagen, biomarcadores y pruebas complementarias. Se documentaron los hallazgos diagnósticos y la evolución tras el tratamiento inmunomodulador.

Diseño: estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de un caso clínico.

La EPP y la amiloidosis son complicaciones poco frecuentes del LES que aumentan la morbilidad y mortalidad. Presentamos el caso de un hombre de 33 años con LES, quien desarrolló edema generalizado, diarrea crónica, disnea progresiva y saciedad temprana, además de derrame pleural y pericárdico, adenopatías y ascitis. La hipoalbuminemia sin proteinuria significativa sugirió EPP, confirmada mediante gammagrafía con albúmina marcada. La infiltración cardiaca y hallazgos en ecocardiograma y resonancia plantearon sospecha de amiloidosis secundaria. La presencia de anticuerpos antinucleares y anti-DNA positivos confirmó el LES. Tras el tratamiento inmunomodulador, el paciente evolucionó favorablemente y fue dado de alta con diagnóstico de EPP asociada a LES y miocardiopatía infiltrativa, probablemente secundaria a amiloidosis.

Este caso subraya la importancia de considerar el LES en pacientes con síntomas gastrointestinales y sistémicos atípicos, incluso en varones. Destaca la relevancia de un enfoque integral y del uso de gammagrafía con albúmina marcada para confirmar EPP y orientar el tratamiento.

Palabras clave: enteropatía perdedora de proteínas, lupus eritematoso sistémico, amiloidosis, masculino.

SUMMARY

Objective: To describe the association between protein-losing enteropathy (PLE) and amyloidosis in a patient with systemic lupus erythematosus (SLE).

Method: A clinical case study based on the analysis of medical history, physical examination, imaging studies, biomarkers, and additional tests. Diagnostic findings and the evolution after immunomodulatory treatment were documented.

Design: An observational, descriptive, and retrospective case study.

PLE and amyloidosis are rare complications of SLE that increase morbidity and mortality. We present the case of a 33-year-old man with SLE who developed generalized edema, chronic diarrhea, progressive dyspnea, and early satiety, along with pleural and pericardial effusion, lymphadenopathy, and ascites. Hypoalbuminemia without significant proteinuria suggested PLE, which was confirmed by albumin scintigraphy. Cardiac infiltration and findings on echocardiography and MRI raised suspicion of secondary amyloidosis. The presence of positive antinuclear and anti-DNA antibodies confirmed the SLE diagnosis. After immunomodulatory treatment, the patient showed a favorable evolution and was discharged with a diagnosis of PLE associated with SLE and infiltrative cardiomyopathy, likely secondary to amyloidosis.

This case highlights the importance of considering SLE in patients with atypical gastrointestinal and systemic symptoms, even in males. It underscores the relevance of a comprehensive approach and the use of albumin scintigraphy to confirm PLE and guide treatment.

Key words: protein-losing enteropathy, systemic lupus erythematosus, amyloidosis, male

Introducción

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune con una marcada diferencia en su distribución según el sexo, siendo significativamente menos frecuente en hombres que en mujeres. Según un estudio global, la incidencia de LES en hombres es de 1.53 por 100 000 personas cada año, con una prevalencia de 9.26 por 100 000 personas. Sin embargo, en el 79.8 % de los países no se dispone de datos epidemiológicos sobre esta enfermedad, lo que limita el conocimiento de su impacto. Además, la distribución del LES varía según la edad, sexo y región geográfica, presentándose con mayor frecuencia en países de ingresos altos.¹

Aproximadamente, 40-60 % de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) desarrollan síntomas gastrointestinales (GI) en algún momento de la enfermedad; la importancia de esto radica en que, según un estudio basado en la población australiana, los pacientes con LES tienen un mayor riesgo de mortalidad asociado a enfermedades gastrointestinales.^{2,3}

Entre las complicaciones GI del LES se encuentra la enteropatía perdedora de proteínas (EPP), una condición poco común, pero severa, que se caracteriza por la pérdida significativa de proteínas plasmáticas a través del tracto gastrointestinal debido al daño de la mucosa intestinal. La EPP suele manifestarse con hipoalbuminemia, edema generalizado y,

en menor frecuencia, síntomas como diarrea, dolor abdominal, ascitis, derrame pleural o pericárdico y anasarca en casos avanzados.⁴

La enteropatía perdedora de proteínas (PLE) es una complicación poco común del lupus eritematoso sistémico (LES). Su frecuencia varía según los estudios, con una prevalencia reportada del 3.2 % en un estudio chino, 7.5 % en otra serie de casos y 1.9 % en un análisis más pequeño. Puede ser una de las primeras manifestaciones del LES y se ha observado con mayor frecuencia en mujeres. Además, es más común en pacientes con formas graves de la enfermedad y afectación de varios órganos.²

El diagnóstico de EPP se basa en la exclusión de otras causas de hipoalbuminemia, y en algunos casos se utilizan técnicas como la gammagrafía de albúmina Tc-99m para detectar la pérdida proteica intestinal. En cuanto al tratamiento, la mayoría de los pacientes responden bien a los corticosteroides; no obstante, en casos refractarios, se pueden añadir inmunosupresores, como azatioprina o ciclofosfamida para mejorar la respuesta terapéutica. También, resulta esencial garantizar un soporte nutricional adecuado, que incluya un aumento en la ingesta proteica (hasta 2–3 g/kg de peso corporal) y la implementación de medidas de soporte, como el ejercicio físico o medias de compresión para reducir el edema periférico.⁵

Otra complicación poco común en el contexto del LES es la amiloidosis secundaria. Esta surge como consecuencia de inflamación crónica persistente, que induce la producción de proteínas amiloides en el hígado, las cuales pueden depositarse en distintos órganos. El cuadro clínico varía ampliamente según la localización de los depósitos. El

diagnóstico se confirma mediante biopsia del tejido afectado, y el tratamiento se centra en controlar la actividad inflamatoria del LES, con el objetivo de prevenir la progresión de la amiloidosis y sus complicaciones.⁶

La gravedad de las manifestaciones GI en el LES subraya la necesidad de un diagnóstico temprano y manejo adecuado, dado que complicaciones como la EPP y la amiloidosis pueden tener un impacto significativo en la morbilidad y mortalidad de estos pacientes.⁶

Presentación del caso

Se presenta el caso de un paciente masculino de 33 años, originario de Veracruz y residente de la Ciudad de México con antecedentes no patológicos de tabaquismo durante cinco años y patológicos de asma en la infancia. El cuadro inició con edema generalizado, incremento en el perímetro abdominal y saciedad temprana, evolucionando hacia diarrea crónica con aproximadamente ocho evacuaciones al día, dolor abdominal y disnea progresiva, incluso en reposo. Fue ingresado al servicio de medicina interna, donde una radiografía mostró derrame pleural bilateral y una tomografía reveló derrame pericárdico, adenopatías inguinales inflamatorias, engrosamiento de mucosa de yeyuno y colon, y ascitis (figura 1).

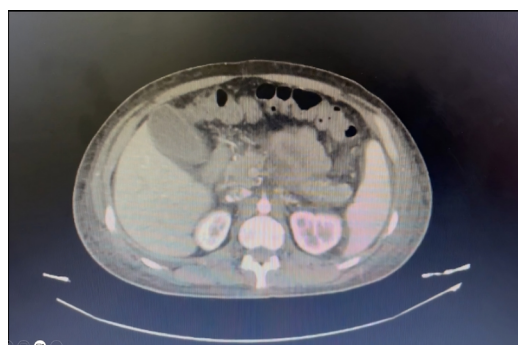


Figura 1. Corte axial de tomografía computarizada de abdomen y pelvis en ventana para tejidos blandos.

Se observa engrosamiento de la pared intestinal con predominio en yeyuno proximal y colon, asociado a cambios inflamatorios circundantes. Se identifica líquido libre abdominal sugestivo de ascitis y cambios hipodensos en el hígado compatibles con esteatosis hepática. Presencia de adenopatías visibles en el espacio retroperitoneal. También se aprecian signos de espasmo en colon descendente y edema de tejidos blandos en la pared abdominal.

En la exploración física, se observó edema generalizado, taquicardia, saturación del 92 %, palidez de tegumentos, así como adenopatías cervicales y axilares, de 1 a 3 cm, móviles y no dolorosas. Los laboratorios reportaron proteinuria de 75 mg con un índice proteinuria/creatininuria de 0.1. Se solicitó un ultrasonido renal, cuyos hallazgos fueron normales. Por otra parte, el ecocardiograma evidenció un derrame pericárdico de 500 centímetros cúbicos (cc) y un *strain* global longitudinal, sugestivo de infiltración cardiaca por amiloidosis.

El reporte del ecocardiograma transtorácico (ECOTT), realizado antes de la cardiorresonancia, describió una miocardiopatía infiltrativa con fenotipo de *strain* compatible con patrón de amiloidosis cardiaca. Se identificó un gradiente miocárdico de base a medial y de medial a apical, con *strain* normal en el nivel apical, pero significativamente bajo en niveles medial y basal. La función ventricular izquierda estaba conservada según el método de Simpson; sin embargo, evidenció disfunción subclínica con deformación miocárdica global baja de -12 %. Adicionalmente, se reportó hipertrofia ventricular derecha y disfunción sistólica del ventrículo derecho, reflejada en un cambio de área fraccional por volumen tridimensional del 29 %, acompañado de un *strain* longitudinal de la pared libre de -12 %. También se observó un derrame pe-

ricárdico circunferencial, con una separación máxima de 25 mm en la porción anterior y 12 mm en la posterior, acompañado de compresión sistólica de la aurícula derecha, aunque sin evidencia de taponamiento cardiaco.

Una endoscopia realizada para evaluar la diarrea crónica mostró pangastropatía edematosa y bulboduodenitis edematosa, compatibles con daño inflamatorio asociado a EPP.

Ante estas características y contexto clínico, se realizó una paracentesis diagnóstica con un gradiente de albúmina sérica-ascitis (GASA) de 1.6, lo que sugirió hipertensión portal. Los niveles de albúmina y globulinas se encontraron bajos, un hallazgo de importancia clínica en un paciente con diarrea crónica y sin proteinuria significativa, lo que orientó hacia la sospecha de EPP. El gammagrama con albúmina marcada confirmó este diagnóstico (Figura 2).



Figura 2. Gammagrafía con albúmina marcada. Se muestra extravasación de albúmina entre hipocondrio y flanco derecho e izquierdo del abdomen que confirma la pérdida de proteínas a nivel intestinal.

Por la evidencia de serositis en un paciente joven, se solicitaron anticuerpos antinucleares y anti-DNA de doble cadena, con resultados positivos de 1:640, patrón fino y 197.8 U/ml, respectivamente, lo que permitió realizar el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico al cumplir criterios clínicos y bioquímicos. Se inició tratamiento con cloroquina y metilprednisolona.

Posteriormente, se realizó una cardiorresonancia con gadolinio, que confirmó el hallazgo de reforzamiento en parches con un patrón no isquémico, nuevamente sugestivo de patología infiltrativa, consistente con amiloidosis.

El paciente mostró una buena respuesta al tratamiento inmunomodulador y fue dado de alta con los diagnósticos de enteropatía perdedora de proteínas asociada a lupus eritematoso sistémico, miocardiopatía infiltrativa y probable amiloidosis secundaria.

Discusión

Entre el 40-60 % de los pacientes con LES presentan manifestaciones gastrointestinales, incluyendo disfagia, dolor abdominal, alteraciones en las pruebas de función hepática, pancreatitis, vasculitis, isquemia mesentérica, peritonitis y EPP.

Este caso ilustra los desafíos diagnósticos en un varón con LES, enfermedad predominantemente femenina (9:1)². La combinación de diarrea crónica y edema generalizado suele sugerir una causa renal, pero la ausencia de criterios para síndrome nefrótico y un ultrasonido renal sin hallazgos característicos llevaron a considerar causas extrarrenales de hipoalbuminemia. La gammagrafía con albúmina marcada confirmó la EPP, mientras que los hallazgos en ecocardiograma y resonancia sugirieron una miocardiopatía infiltrativa.

La amiloidosis secundaria se asocia a procesos inflamatorios crónicos y suele afectar los riñones, pulmones y tracto gastrointestinal, siendo menos común el compromiso cardíaco. Aunque la presencia de infiltración en el ecocardiograma sugiere amiloidosis, el paciente no consintió una biopsia endocárdica para confirmarlo. Esto resalta una limitación diagnóstica, dado que la biopsia es el estándar

de oro para confirmar amiloidosis. No obstante, la evolución clínica favorable tras tratamiento inmunomodulador apoya esta hipótesis diagnóstica.

La EPP en LES se atribuye a inflamación crónica y disfunción endotelial, lo que aumenta la permeabilidad intestinal y la pérdida de proteínas⁴. Esta complicación es rara y la asociación con amiloidosis es aún más infrecuente, usualmente en contextos de alta actividad inflamatoria.

La gammagrafía con albúmina marcada, generalmente reservada para diagnósticos complejos, fue clave en este caso. Más del 50 % de los pacientes con LES desarrollan síntomas gastrointestinales², lo que indica la importancia de un enfoque meticuloso ante presentaciones atípicas.

La identificación temprana de complicaciones como la EPP y la amiloidosis es esencial, ya que pueden incrementar la mortalidad sin un manejo adecuado. Este caso enfatiza la necesidad de un enfoque amplio y el uso de herramientas diagnósticas especializadas para optimizar la atención de pacientes con LES.

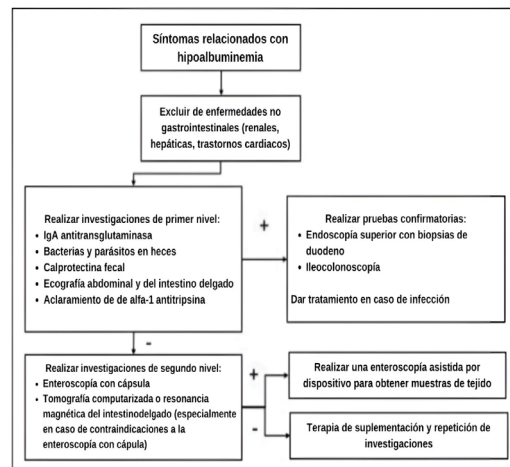


Figura 3. Algoritmo diagnóstico en caso de sospecha de EPP. Fuente: Elli L.⁵

Conclusiones

La presencia de EPP junto con una probable amiloidosis secundaria en un paciente masculino con LES representa una manifestación poco común de la enfermedad. La baja frecuencia de este cuadro y la consiguiente falta de sospecha diagnóstica pueden afectar de manera significativa la morbilidad y mortalidad de los pacientes.

Nuestro estudio señala la importancia de considerar esta posibilidad en pacientes con LES que presenten manifestaciones gastrointestinales y sistémicas no explicadas por causas comunes, independientemente del sexo del paciente. La gammagrafía con albúmina marcada fue fundamental para confirmar la EPP y orientar el tratamiento inmunosupresor, lo que permitió una respuesta clínica favorable.

Además, se indica la relevancia del manejo inmunomodulador en pacientes con LES y complicaciones infrecuentes, destacando su papel en el control de la actividad inflamatoria y en la prevención de daño orgánico irreversible. Asimismo, enfatiza la importancia del seguimiento a largo plazo para optimizar la respuesta terapéutica, ajustar el tratamiento según la evolución clínica y reducir el riesgo de recaídas o complicaciones adicionales. Un abordaje integral y un monitoreo continuo son esenciales para mejorar la evolución y la calidad de vida de estos pacientes.

Referencias

1. Tian J, Zhang D, Yao X, Huang Y, Lu Q. Global epidemiology of systemic lupus erythematosus: a comprehensive systematic analysis and modelling study. *Ann Rheum Dis*. 2023;82(3):351–6. <https://doi.org/10.1136/ard-2022-223035>
2. Alharbi S. Gastrointestinal Manifestations in Patients with Systemic Lupus Erythematosus. *Open Access Rheumatology: Research and Reviews*. 2022 oct 17;14:243–53. <https://doi.org/10.2147/oarr.s384256>
3. Frittoli RB, Vivaldo JF, Costallat LTL, Appenzeller S. Gastrointestinal involvement in systemic lupus erythematosus: A systematic review. *Journal of Translational Autoimmunity*. 2021;4:100106. <https://doi.org/10.1016/j.jtauto.2021.100106>
4. Luca Ellia, Matilde Topa, and Alessandro Rimondia. Protein-losing enteropathy. *Current Opinion in Gastroenterology*, editor. 2020,36(3):238-244. <https://doi.org/10.1097/mog.0000000000000629>
5. Elli L, Topa M, Rimondi A. Protein-losing enteropathy. *Curr Opin Gastroenterol*. 2020 May;36(3):238-244. <https://doi.org/10.1097/mog.0000000000000629>
6. Tovar LP, Sanabria NJ, Fernández-Ávila DG, Díaz C, Martín J. Lupus eritematoso sistémico y amiloidosis: una asociación poco frecuente. *Revista Colombiana de Reumatología*. 2015 feb 27;22(1):59–62. <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-765635>

Enfermedad de Ménière: reporte de caso en paciente con debut de crisis de Tumarkin

Ménière's disease: case report in a patient with onset of Tumarkin crisis

José A. Balderrama-Sánchez^{1*}, Alexa A. Carrillo-Valdez², América Olivas-Hernández², Alma V. Berrellez-Moreno², Maneth Ruiz-Rascón²

*Correo-e de autor de correspondencia: jabsmd@gmail.com

¹Médico especialista del área de otorrinolaringología del Hospital San José y Centro Médico Dr. Ignacio Chávez. Calle Benito Juárez S/N, esquina con calle Aguascalientes, Colonia Modelo, C. P. 83000.

²Estudiante de 9.º semestre de Licenciatura en Medicina. Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sonora, Unidad Regional Centro, Campus Hermosillo. BLVD. Luis Donald Colosio esq. con Reforma, C. P. 83000. ORCID: Berrellez-Moreno A. 0009-0008-2533-7829, Carrillo-Valdez A. 0009-0007-4855-9398, Olivas-Hernández A. 0009-0001-1646-0592, Ruiz-Rascón M. 0009-0004-3133-5185

RESUMEN

La enfermedad de Ménière es un trastorno crónico del oído interno, caracterizado por vértigos, hipoacusia neurosensorial y acúfenos (*tinnitus*), prevalente en adultos de 20 a 50 años; más frecuente en el género femenino. La crisis de Tumarkin son episodios de caída brusca al suelo, en ausencia de síntomas premonitorios o autonómicos. Es de etiología multifactorial, sin una fisiopatología específica. El diagnóstico se realiza con interrogatorio, exploración física y pruebas de audiometría; pero no existe una prueba específica. Este padecimiento no tiene cura, y su tratamiento busca reducir la frecuencia y severidad de los síntomas por medio de tratamiento farmacológico y quirúrgico.

Se presenta el caso de una mujer de 49 años con antecedentes de disfunción tiroidea desde hace 10 años, traumatismo craneoencefálico en zona occipital a los 5 años de edad. Su padecimiento de la enfermedad de Ménière inició con una crisis de Tumarkin, siendo poco frecuente esta manifestación.

Se consultaron las bases de datos PubMed y Scielo para una revisión de artículos. El enfoque fue retrospectivo, analizando los expedientes médicos de la paciente. Es importante una identificación oportuna para disminuir la magnitud de la discapacidad auditiva.

Palabras claves: enfermedad de Ménière, crisis de Tumarkin, hipoacusia sensorial, acúfeno, discapacidad auditiva

ABSTRACT

Ménière's disease is a chronic disorder of the inner ear, characterized by vertigo, neurosensory hearing loss and tinnitus, prevalent in adults aged 20 to 50 years, and its appearance is more frequent in women. Tumarkin's crisis is episodes of sudden falls to the ground, in the absence of premonitory or autonomic symptoms. It is of multifactorial etiology, without a specific pathophysiology. The diagnosis is made with the questioning and physical examination, with the support of audiometry tests, but there is no specific test. Ménière's disease has no cure, its treatment seeks to reduce the frequency and severity of symptoms, through pharmacological and surgical treatment.

The case is presented of a 49-year-old woman, with a history of thyroid dysfunction for 10 years, and head trauma in the occipital area at 5 years of age. She suffered from Ménière's disease that began with a Tumarkin crisis, which is a rare manifestation.

Databases such as PubMed and Scielo were consulted to carry out a review of articles. The approach was retrospective, analyzing the patient's medical records. Timely identification is important to reduce the magnitude of the hearing impairment.

Key words: Ménière's disease, Tumarkin crisis, sensory hearing loss, tinnitus, hearing impairment

Introducción

La enfermedad de Ménière es una patología crónica del oído interno, caracterizada por ataques de vértigos espontáneos y recurrentes, hipoacusia neurosensorial y acúfenos (*tinnitus*) que, con el curso de la enfermedad, su cronicidad va incapacitando la audición, así como el deterioro de la calidad de vida. Por lo general, la enfermedad de Ménière se manifiesta en un solo oído, pero entre 15 % y 20 % de los pacientes presentan ambos oídos afectados.

Las crisis de Tumarkin se identifican por episodios de caída brusca al suelo con ausencia de síntomas premonitorios, pérdida del conocimiento, vértigo o malestar general ni tampoco se acompaña de síntomas autonómicos como náuseas, palidez o sudoración.^{1,3,4}

Epidemiología

La enfermedad de Ménière es considerada la tercera causa más frecuente de vértigo periférico, y tiene una incidencia de 15-40 casos en 100 000 habitantes por año. Ocurre en

ambos sexos y puede presentarse a cualquier edad, incluso en la infancia. A nivel mundial, se reporta una prevalencia de 3-513 por cada 100 000 individuos, siendo ligeramente más presente en el género femenino. El comienzo de los síntomas se registra entre las edades de 20 a 50 años de edad.

La crisis de Tumarkin se presenta en 5-6 % de los pacientes diagnosticados con enfermedad de Ménière a lo largo de su evolución. Sin embargo, estudios recientes describen que puede llegar hasta 32.5 %.^{2,4,5}

Fisiopatología

Existen múltiples teorías sobre las causas de la enfermedad de Ménière. Algunos investigadores sugieren que es el resultado de la constricción de los vasos sanguíneos, mientras que otros la atribuyen a infecciones virales, alergias o reacciones autoinmunitarias. De igual forma, las variaciones genéticas podrían influir, debido a que puede afectar a más de un miembro de la familia.¹

Estudios recientes del hueso temporal revelaron acumulación endolinfática (hidropesía) en la cóclea y órgano vestibular en pacientes con esta enfermedad. Dicha hidropesía endolinfática se relaciona con una pérdida auditiva de >40 dB. El vértigo puede estar asociado o no.⁶

Las crisis de Tumarkin se producen a partir de un cambio repentino en la presión del fluido endolinfático, lo que produce una estimulación otolítica inapropiada, desencadenando la caída súbita del paciente.⁷

Actualmente, se desconoce la etiología de la acumulación del líquido endolinfático, sin embargo, la terapia médica en ocasiones consiste en disminuir la presión endolinfática.⁸

Cuadro clínico

El síndrome de Ménière incluye la tríada de vértigo, acúfenos y pérdida auditiva fluctuante, además de la sensación de plenitud en el oído. Asimismo, los pacientes pueden presentar síntomas vestibulares episódicos de gravedad moderada, entre los cuales se encuentra el vértigo.^{6,7,8}

El cuadro característico consiste en una hipoacusia neurosensorial unilateral fluctuante de baja frecuencia en el oído afectado en al menos una instancia antes, durante o después de uno de los episodios de vértigo. La pérdida auditiva puede progresar a todas las frecuencias y el *tinnitus* es común e ipsilateral. Los episodios de vértigo son espontáneos, cada uno de los cuales dura de 20 minutos a 12 horas.^{8,10}

Presentación del caso

Paciente femenino de 49 años, hemotipo A +, con diagnóstico de enfermedad de Ménière e hipoacusia sensorial bilateral severa con acú-

feno crónico y discapacidad auditiva. Cuenta con antecedentes de disfunción tiroidea desde hace 10 años, traumatismo craneoencefálico en zona occipital a los 5 años de edad con pérdida de conocimiento por 2 o 3 horas.

1998

En 1998, a los 22 años, debutó con crisis de Tumarkin al presentar vértigos objetivos giratorios intensos por una semana, acompañados de náusea, vómito e hipoacusia izquierda súbita sin haber recuperado la audición. El vértigo cesó poco a poco en un mes, manifestando, posteriormente, vértigos fugaces y ocasionales desencadenados por los movimientos bruscos del cráneo y en presencia de acúfeno izquierdo con hipoacusia, “como grillos”, de elevada intensidad constante, así como hipersensibilidad a ruido intenso de ese lado.

La paciente refiere haber padecido cefaleas de predominio izquierdo durante más de 10 años de evolución, sin aura, a veces acompañada de náuseas, con fotofobia y fonofobia. En las pruebas audiológicas se reporta caída profunda en 8 KHz de oído derecho. Caída descendente con amputación desde 2 KHz en oído izquierdo. Electronistagrafía normal. Hiporreflexia vestibular izquierda a 44 °C.

2017

Estudio audiológico con hipoacusia derecha moderada de tipo neurosensorial con caída de 60 dB en 8 KHz. Restos auditivos en oído izquierdo. Reclutamiento del RA ipsilateral izquierdo. Pruebas térmicas vestibulares con nula inhibición visual del nistagmo térmico en las pruebas a 30 °C y micrografía.

2018

Resumen y conclusiones:

- Estudio audiológico con hipoacusia superficial a moderada derecha a tipo neurosensorial con caída de 65 dB en 8 Khz.
- Electronistagmografía y pruebas térmicas vestibulares están dentro de la normalidad.

Impresión diagnóstica:

- Hipoacusia profunda neurosensorial izquierda y superficial a moderada neurosensorial derecha. Se considera estudio de resonancia magnética cerebral (conductos auditivos internos y fosa posterior).

2023

Actualmente, la paciente cuenta con el diagnóstico de hipoacusia neurosensorial bilateral de predominancia izquierda, sin afectación retro coclear.

Discusión

La paciente debutó con enfermedad de Ménière por medio de una crisis de Tumarkin, lo cual no es común, ya que esta crisis suele manifestarse a lo largo de la evolución de la enfermedad.

La American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery recomienda diagnosticar la enfermedad de Ménière definitiva o probable en pacientes que presentan 2 o más episodios de vértigo que duran de 20 minutos a 12 horas (definido) o hasta 24 horas (probable), pérdida auditiva neurosensorial fluctuante o no fluctuante, *tinnitus* o presión en el oído afectado cuando estos síntomas no se explican mejor por otro trastorno.

También, mencionan que se debe determinar si los pacientes cumplen con los criterios diagnósticos de migraña vestibular al evaluar la enfermedad de Ménière, además de obtener un audiograma cuando evalúan al paciente, además, consideran opcional recurrir a los estudios de resonancia magnética del conducto auditivo interno y la fosa posterior, pero no marcan mucha diferencia para definir el diagnóstico. También, hacen el enunciado de no solicitar pruebas de función vestibular o electrococcleografía.

El manejo sintomático del vértigo es de mucha relevancia, y recomiendan el uso de supresores vestibulares a los pacientes, pero por tiempos limitados, durante los ataques de la enfermedad, a su vez, se le debe informar acerca de las modificaciones en la dieta y estilo de vida para reducir los síntomas y, de igual manera, educar a los pacientes sobre la historia natural, opciones de tratamientos y diversos resultados, sin descuidar su salud mental.

Pueden indicar esteroides intratimpánicos a pacientes que no responden al tratamiento no invasivo, también, recurrir en la gentamicina intratimpánica a pacientes que no responden al tratamiento ablativo; si eso no funciona, ofrecen la opción de una laberintectomía en pacientes que tienen audición inutilizable.

Cada paciente debe recibir un manejo personalizado, dependiendo de la respuesta, ya que hay que tener en cuenta que la evolución es variable, por lo cual, en este caso, es un reflejo de la complejidad de este padecimiento y el seguimiento que ha recibido la paciente; está muy apegado a lo descrito en la Guía de Práctica Clínica de AAO-HNS.

Conclusión

El presente caso resalta la importancia de un diagnóstico temprano y preciso en pacientes con síntomas de vértigo, en este caso, la crisis de Tumarkin, para diferenciar entre el vértigo posicional paroxístico benigno y enfermedades progresivas, como la de Ménière. Lo distintivo del caso fue que el padecimiento comenzó a los 22 años —ya que la mayoría oscila entre los 55 años—, la duración de un mes del vértigo e hipoacusia izquierda. El abordar una crisis de Tumarkin sigue siendo un desafío, pues se caracteriza por una caída repentina estando de pie teniendo sensación de empuje lateral, no está inducida por movimiento, ausencia de aura migrañoso, habitualmente, no hay pérdida del conocimiento, a menos que se asocie a algún traumatismo craneoencefálico. Se consideran varias hipótesis de disfunción macular si pierde la conciencia por hipotensión ortostática o disfunción otolítica repentina del utrículo y/o sáculo por hidropesía endolinfática, este último es el que concuerda más con este caso clínico. En el transcurso de los años, los exámenes neurológicos de la paciente fueron normales, con hipoacusia neurosensorial bilateral con predominancia del lado izquierdo; las pruebas de electronistagmografía y térmicas tuvieron un resultado favorable, arrojando rangos normales.

Las características de la enfermedad de Ménière siempre serán variables como cualquier patología, no obstante, los síntomas que hay que sospechar son hipoacusia auditiva con el tiempo, acúfenos, vértigo y sensación de plenitud ótica.

Este reporte de caso muestra la necesidad de mayor sensibilización y precisión diagnóstica en enfermedades otológicas complejas como es la enfermedad de Ménière.

Referencias

1. La enfermedad de Ménière. NIDCD. <https://www.nidcd.nih.gov/es/espanol/la-enfermedad-de-meniere>
2. Bermúdez-Tirado NK, Zazueta-López IB, Celis-Aguilar EM, Castro-Urquiza A. Encuesta nacional del tratamiento de la enfermedad de Ménière. *An Orl Mex*. 2019 julio-septiembre;64(3):75-83. <https://www.medigraphic.com/pdfs/anaotomex/aom-2019/aom193a.pdf>
3. Martín Sáenz MC, Valverde Solano S, Waugh Chacón S. Actualización sobre enfermedad de Ménière. *Rev.méd.sinerg*. 1 de mayo de 2023;8(5):e1037. <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/1037>
4. Acosta-Egea S, Echeverría-Miranda M, Salas-Salas E. Enfermedad de Ménière en adultos. *Revistacienciaysalud.ac.cr*. <https://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/187/247>
5. De la División de Audiología y ERAJ, de Audiología S, Puesto F y., de Otoneurología Otoneurología J del S, de Lenguaje Firma P. MANUAL DE GUÍA CLÍNICA DE ENFERMEDAD DE MENIERE. Gob.mx. <https://www.inr.gob.mx/iso/Descargas/iso/doc/MG-SAF-10.pdf>
6. Koenen L, Andaloro C. Meniere Disease. En: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536955/>
7. Cortez V Pedro, Sariago R Homero. Crisis otolítica de Tumarkin. Revisión de la literatura. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello*. 2017 sep;77(3):335-338. <http://dx.doi.org/10.4067/s0718-48162017000300335>
8. Basura GJ, Adams ME, Monfared A, Schwartz SR, Antonelli PJ, Burkard R, et al. Clinical practice guideline: Ménière's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2020;162(S2). <http://dx.doi.org/10.1177/0194599820909438>
9. Wu Q, Li X, Sha Y, & Dai C. Clinical features and management of Meniere's disease patients with drop attacks. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2019, 276, 665-672. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00405-018-5260-5>
10. Moskowitz H, Dinces E. Enfermedad de Meniere: Evaluación, Diagnóstico y Tratamiento. 2022. UpToDate.

Perspectivas de una experta: el rol de la epidemiología en la formación médica y su impacto en la práctica

Entrevistadora: **Martha Cristina López Acuña**, estudiante de décimo semestre de la licenciatura en medicina de la Universidad de Sonora y asistente de la editora en jefe en la Revista Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora.



Entrevistada: **Dra. María Elena Reguera Torres**. Médico general por la Universidad Nacional Autónoma de México y maestría en Salud Pública con enfoque en epidemiología por el Instituto Nacional de Salud Pública. Experiencia profesional: De 1978 a 1980, proyecto de UNICEF en los tiraderos de Santa Fe en Ciudad de México. De 1980 a 1986, en la Secretaría de Salud en programa de áreas marginadas en Santa Úrsula Coapa en Ciudad de México. De 1986 a 2011, en servicios estatales de salud en Hermosillo, Sonora. Desempeñó cargos como responsable del servicio social de medicina de 2009 a 2018, y desde 2008 a la actualidad, se desempeña como profesora de tiempo completo en el Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud en la Universidad de Sonora, Campus Hermosillo.

Introducción

La epidemiología es la rama del conocimiento que identifica, monitorea, previene y controla factores que influyen en la salud humana y pueden alterar el binomio salud-enfermedad. Su propósito es ofrecer herramientas para detectar y prevenir las principales causas de muerte, discapacidad y enfermedades, abarcando no solo el ámbito biológico, sino también el psicológico y social.¹ Dentro de estas prácticas, cobran especial relevancia aquellas dirigidas a la prevención de enfermedades y la reducción de la exposición a factores de riesgo.² Por esta razón, ciertas estrategias, como la atención primaria en salud, son fundamentales en la práctica médica y esenciales en la formación de médicos de calidad.

- **Martha López:** ¿Qué papel juega la formación en epidemiología dentro del currículo de los médicos generales y cómo podría mejorarse?

Dra. María Elena Reguera Torres: La epidemiología le permite al médico conocer la historia natural de la enfermedad, contexto y factores de riesgo del paciente, como su sexo, edad, exposiciones y otros aspectos sociodemográficos. Todos estos nos permiten saber en qué etapa de la enfermedad estamos diagnosticando. Es muy importante para el médico —y en epidemiología— conocer la historia natural de la enfermedad para poder llevar a cabo acciones preventivas. El fin no es evitar que el paciente con diabetes tenga un infarto, sino evitar que el paciente con sobrepeso evolucione a obesidad, desarrolle hipertensión y diabetes. Eso lo permite la epidemiología.

- ¿Cómo se puede mejorar en la formación de los médicos?

R: Aumentando las horas de clases de epidemiología. Actualmente, el bloque de sociomedicina es más corto que el área biológica. Somos seres biopsicosociales, por lo que tanto la biología como el área social son importantes y no se puede decir que una vale más que la otra. Ambas están al mismo nivel y, además, dependen de la dimensión conductual.

- ¿Cómo cree que los médicos generales pueden contribuir de manera más efectiva en la prevención y control de enfermedades en sus comunidades?

R: En un inicio, es necesario que el médico tenga acceso a la información epidemiológica proporcionada por los servicios de salud, ya que esa información es esencial para su labor. Es necesario conocer cuál es la situación de salud de la población que está atendiendo. Un ejemplo de esto es el servicio social. Cuando un médico llega a una comunidad, lo primero que debe hacer es un análisis de la situación de salud: ¿cuántas personas hay?, ¿qué grupos etarios están presentes?, ¿cuál es su nivel educativo?, ¿cómo utilizan los servicios de salud?, ¿acuden solamente cuando están enfermos o también por medidas preventivas? Todo esto es lo que el médico debe saber para poder contribuir a la prevención. En el servicio social, tienes un año para trabajar con la población, educarla e intentar modificar algunos de los factores de riesgo presentes.

Otro punto importante es conocer el panorama epidemiológico, es decir, entender qué enfermedades predominan en la comunidad. ¿Cuál es la más prevalente?, ¿cómo se ha diagnosticado? Pero aún más importante, hay que considerar a los pacientes. ¿Cómo están?, ¿cuáles son los factores de riesgo para esa enfermedad? Conocer esos factores nos permitirá prevenir, educar y trabajar con la comunidad para que ella misma se haga cargo de reducirlos o evitarlos. Siempre se debe tomar en cuenta en la estrecha relación entre la atención primaria a la salud y la epidemiología. La atención primaria no solo es un nivel de atención, también es una política de atención integral dirigida al paciente, más allá de su padecimiento. Por ejemplo, si llega un paciente por una faringoamigdalitis, no solo es recetar un antibiótico. Es pesarlo, medirlo, hacer una historia clínica completa con sus antecedentes familiares y personales. Así se puede identificar qué riesgo tiene el paciente de desarrollar hipertensión, diabetes o cualquier enfermedad. Preguntar si en su casa hay hacinamiento o si tiene mascotas para considerar una enfermedad de transmisión por vector.

La historia natural de la enfermedad, y el análisis de la situación de esa comunidad, es la manera en la que el médico puede contribuir de manera más efectiva. Especialmente si se enfoca en la prevención.

- ¿Qué habilidades epidemiológicas considera esenciales y que los médicos generales deberían desarrollar durante su formación para enfrentar brotes o emergencias sanitarias?

R: Lo principal es saber trabajar en equipos colaborativos. Que todos estén en la misma sintonía. Si llega un paciente con un cuadro respiratorio, se deben investigar, sobre todo, síndromes respiratorios, mientras otra persona analiza la información epidemiológica y alguien más toma muestras, otro notifica al nivel superior para determinar si se trata de un brote, un caso aislado o, incluso, el primer caso de algo más serio. Este equipo puede estar conformado por otros médicos, personal de enfermería, otros profesionales de la salud o la comunidad misma: alumnos de secundaria o miembros del comité de salud.

Esta es una de las habilidades más importantes de un médico, el saber trabajar en equipo y, si es necesario, liderarlo; aun si es el único médico en la comunidad.

- En su opinión, ¿cuál es el mayor desafío para los médicos generales al integrar conceptos de salud pública y epidemiología en su práctica diaria?

R: La formación médica se da en los hospitales, donde las enfermedades ya están presentes y requieren una intervención farmacológica o quirúrgica, no preventiva. Esto se refleja en la falta de conocimiento en temas como el control del niño sano o el control prenatal. Estos temas — aunque parecen sencillos— son todo un arte. Para poder llevar un buen control parental, debes saber comunicarte con la mamá, identificar cuáles son los principales factores de riesgo que tiene durante el embarazo y hacérselo saber de manera efectiva. Esta es una labor preventiva crucial, especialmente dentro de la estrategia que marca la OMS sobre los primeros mil días de vida. Incluso, aquí en Sonora, si revisas la última Ensanut, ya se habla de la crianza cariñosa. Se ha establecido que no solo importan las vacunas, sino también el desarrollo socioemocional. Esa crianza cariñosa que requiere un ser humano en sus primeros mil días de vida.

- ¿Cómo podrían los médicos aplicar los principios de la epidemiología en la atención primaria para mejorar la salud de las poblaciones a largo plazo?

R: La atención primaria a la salud es fundamental para todos los médicos, sean generales, especialistas o de alta especialidad —así sea que se enfoquen en la nefrona del riñón izquierdo—. Enfocarse en las necesidades del paciente, independientemente del nivel de atención o de la etapa de la enfermedad, es esencial. Para esto, es necesario conocer la historia natural de la enfermedad. Por ejemplo, si un paciente diabético llega a necesitar la amputación de un pie, probablemente, fue porque nunca tuvo un buen control de su glucosa, tal vez, debido a una falta de educación por parte del personal médico. Entonces, si ya voy a amputarle un pie, ¿qué sigue? Educarlo para evitar que no pierda el otro.

Esos son los principios que se tienen que aplicar y no son exclusivos de la medicina general, sino que abarcan toda la práctica médica. Muchas veces nos olvidamos de la prevención y optamos por medicalizar todo, pues es mucho más sencillo que tomarse el tiempo de educar a un paciente.

- ¿Qué importancia tiene la educación continua en epidemiología para los médicos generales a lo largo de su carrera profesional?

R: Hace unos años di clases en una maestría de políticas en salud, básicamente, impartí el módulo de salud pública. Ahí me encontré con egresados de aquí, de la Universidad de Sonora, ya como cirujanos, oncólogos, médicos internistas, médicos familiares y urgenciólogos. Cuando les pregunté por qué estaban cursando la maestría, me comentaron que, como especialistas, les hacía falta mucho conocimiento de salud pública para sus prácticas profesionales.

Siempre les digo en clase a mis estudiantes: “estudiar medicina es cadena perpetua”. No tienes otra opción más que seguir estudiando, porque el conocimiento cambia constantemente. Lo que a mí me enseñaron en las aulas el siglo pasado sobre diabetes está totalmente equivocado actualmente. Tuve que desaprender y volver a estudiar la diabetes y su manejo desde cero.

En la epidemiología es lo mismo. Un médico tiene que seguir estudiando sí o sí, actualizándose, revisar qué información realmente aplica para sus pacientes. Tal vez el tratamiento más reciente sea el mejor en teoría, pero, si mi paciente no tiene acceso a él, no voy a recetárselo solo porque es lo último en investigación. Le voy a dar el tratamiento al que tiene acceso, porque eso es lo mejor para mi paciente y no lo voy a dejar sin tratamiento.

- ¿Cuál cree que es la mejor manera de sensibilizar a los médicos generales sobre el impacto de los determinantes sociales de la salud en la prevalencia de enfermedades?

R: La mejor manera de sensibilizarlos es llevarlos al trabajo de campo, donde están los pacientes, para que vean, analicen e identifiquen esos determinantes sociales. Además de estudiarlos en clase, es muy importante la práctica, el hecho de salir y ver ese contexto. En una ocasión, llevé a mis alumnos a Mesa Colorada, en Álamos. Salimos a las 5 de la mañana y, después de 5 horas de camino por terracería, llegamos muy cansados. No obstante, al recibirnos, nos comentaron que una señora había caminado 8 horas bajando la sierra solo para llegar al centro de salud. Este momento tuvo un gran impacto en mis alumnos: el darse cuenta de que hay personas que tienen que caminar muchísimas horas para poder recibir atención médica. Aun así, para sensibilizarlos, no es necesario acudir a esos lugares; el conocer a un paciente, dónde vive, cómo vive, cómo es su día a día y cómo transcurre su vida es muy importante.

Cuando más comprendes los determinantes sociales es cuando trabajas en campo y ves las condiciones de las personas. En mi caso, terminando la universidad, trabajé con la UNICEF en un basurero, lo que hoy es el Consorcio Santa Fe en la Ciudad de México. Ahí empecé mi práctica médica y fue como me di cuenta de la situación en la que se encontraban las pacientes, principalmente mujeres. Veías la situación en la que estaban, cómo eran manipuladas y el poder que ejercía el dueño del basurero sobre ellas; cómo las dominaba. Tenían que recoger trapo, metal, hueso, vidrio y, además, lavarlo y limpiarlo. De no ser así, no les daban agua ni les compraban lo que ellas habían juntado. Especialmente, recuerdo un día que llegó un camión de la basura de algún supermercado con pollo podrido. La gente se lo comió. Había pasteles duros que fueron desechados y los niños se peleaban por ellos. Eso me marcó mucho y fue así como conocí los determinantes sociales.

- ¿Qué tipo de estrategias puede seguir un médico general para integrar la vigilancia epidemiológica en su consultorio de atención primaria?

R: Registrar todo en la hoja diaria y notificar los casos a los servicios de salud. Durante mi gestión en la dirección de epidemiología, logramos que muchos hospitales privados notificaran los casos nuevos semanales. Esto fue algo que logramos a través de la concientización. De igual manera, incluso los pasantes de servicios escolares comenzaron a notificar semanalmente los casos. No hay nada mejor que la vigilancia epidemiológica. Es necesario notificar un caso sospechoso sin importar si no se tiene la confirmación del diagnóstico, pues sigue siendo un caso sospechoso de una enfermedad. Es importante desarrollar el hábito de documentar cada hallazgo, plasmarlo en el expediente para que quede evidencia y notificar al nivel superior inmediatamente. Esto no se limita únicamente a enfermedades infecciosas. Si yo identifico un niño que fue violentado sexualmente o de cualquier otra manera, debe ser reportado de inmediato y no obviar. Si llega una mujer golpeada por su pareja, el médico no debe asumir que es un asunto privado y desatenderse, incluso si la paciente no quiere denunciar. La epidemiología no es exclusivamente para cuestiones infecciosas, sino para notificar toda la situación de salud de una población.

- ¿Cuáles considera que son los errores más comunes que cometen los médicos generales en términos de manejo epidemiológico?, ¿cómo podrían evitarse?

R: El primero es el desconocimiento. Por ejemplo, en Sonora sabemos que la diabetes y la tuberculosis son enfermedades prevalentes. Si atiendo a un paciente diabético con tos, debo pensar en tuberculosis como posible causa, sobre todo, si su enfermedad no está bien controlada. Es frecuente que nos equivocamos, porque cuesta comunicarnos con los pacientes. Al principio, también me era difícil comunicarme con personas con educación incompleta o que no sabían leer y escribir. En esos casos, se dificulta explicarles, pero debemos transmitir la información de manera clara y comprensible; es crucial para el bienestar de nuestros pacientes. Un error grave sería pensar “no voy a perder el tiempo explicando”, “no me va a hacer caso”, “no va a comprar el medicamento que le receté”, etc. Para mí, es todo lo contrario: la mejor receta que puede dar un médico es la información. La información, es decir, la educación que tú les brindes es lo más valioso que podemos ofrecer.

Por ejemplo, un paciente diabético puede recibir tratamiento con la mejor insulina o el mejor hipoglucemiante, pero si no lo educas y sigue con una alimentación inadecuada, sin hacer ejercicio o tomando refrescos, seguramente no alcanzará un control de su enfermedad. Así el paciente reciba los mejores medicamentos, no le servirá si continúa expuesto al factor de riesgo.

Otro error frecuente es que el propio sistema de salud dificulta la prevención. En una consulta de 20 minutos no puedes ofrecer una primera consulta apropiada. No es tiempo suficiente para realizar la historia clínica completa ni explorar adecuadamente al paciente. Ese es el error más común, el querer sacar rápido la consulta sin identificar cuáles son los factores de riesgo. Por otro lado, también es importante preguntarles a los pacientes “¿me comprendió?, ¿no me comprendió?, ¿cómo se va a tomar los medicamentos? En muchas situaciones sobreestimamos lo que decimos y subestimamos lo que el paciente quiere y necesita saber.

Bibliografía

1. Bonita R, Beaglehole R, Kjellström T. Epidemiología básica 2008.
2. Guía de Estudio: Introducción a la Atención Primaria de Salud (APS). Mayo 2023.
https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/828977/Gu_a_de_Estudio_APS.pdf



RICKETTSIA | MUERTES RÁPIDAS, DIAGNÓSTICOS LENTOS.



Talamantes-Jimenez Grecia Betsabe

Estudiante de Licenciatura en Medicina. Universidad de Sonora, Campus Hermosillo.

DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA

La fiebre manchada de las Montañas Rocosas (FMRR) es una de las rickettsiosis más graves, provocada por *Rickettsia rickettsii*, una bacteria intracelular obligada transmitida por garrapatas infectadas [1].

La garrapata vectora, *Rhipicephalus sanguineus*, se alimenta casi exclusivamente de perros domésticos [2].



Figura 1. Vector y agente etiológico de la FMRR

FISIOPATOLOGÍA

La bacteria ataca a las células endoteliales, provocando vasculitis y aumentando la permeabilidad vascular [3].

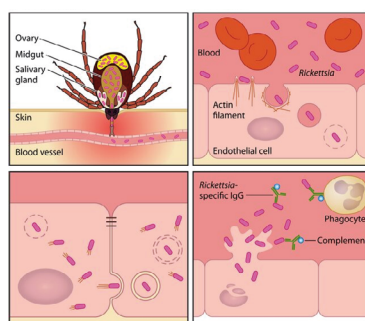


Figura 2. Fisiopatología de la FMRR [3].

CUADRO CLÍNICO

La tríada de fiebre, cefalea y malestar general, que puede o no estar acompañada por exantema, es la presentación más frecuente. Después de 48-72 hr progresa a edema en manos y pies (figura 3), signo clave para identificar la enfermedad [4, 5].

Otros síntomas comunes incluyen mialgias, artralgias, dolor abdominal, vómito y diarrea [3].

La mortalidad es elevada y de rápida progresión por falla multiorgánica [5].



Figura 3. Px con FMRR.

EPIDEMIOLOGÍA

En el 2024, a nivel nacional se reportaron 520 casos de rickettsiosis, de los cuales 176 ocurrieron en Sonora. Hubo 983 casos sospechosos, con 176 confirmados y 65 defunciones (letalidad del 37%). Hermosillo fue el municipio con mayor incidencia (58 casos), seguido de Guaymas (11 casos) [6].

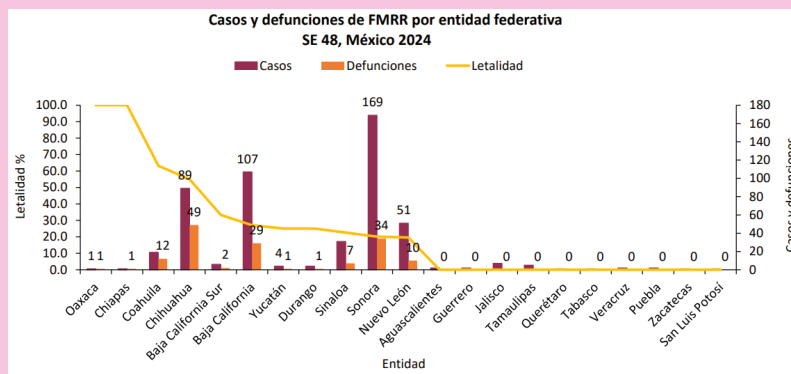


Gráfico 1. Casos y defunciones de FMRR por entidad federativa en México en el 2024 [6].

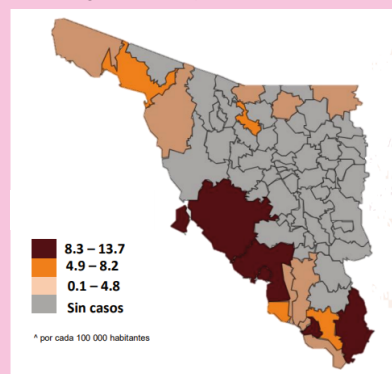


Gráfico 1. Incidencia de FMRR en Sonora [6].

DIAGNÓSTICO

El ensayo de inmunofluorescencia (IFA) es el estándar de oro, pero se requiere una muestra en fase aguda (7-10 días) y otra en convalecencia (≥ 2 semanas después) para confirmar el diagnóstico [4, 7].

La trombocitopenia, hiponatremia e hipoalbuminemia son comunes [8].

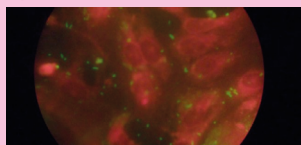


Figura 4. IFA positiva para *Rickettsia* [8].

TRATAMIENTO

La doxiciclina es el tratamiento recomendado para todos los pacientes con sospecha de FMRR y reduce significativamente la mortalidad y secuelas graves cuando se administra dentro de 5 días después de iniciar síntomas [9-12].

Vía	Oral	IV
Dosis	100 mg dos veces al día al menos 3 días después de que ceda la fiebre	50-100 mg /12 horas

Tabla 1. Vía de administración y dosis.

CONCLUSIÓN

La FMRR es una enfermedad letal de rápida progresión que requiere diagnóstico clínico, dado que la mayoría de los resultados diagnósticos no están disponibles de manera oportuna. El tratamiento temprano de manera empírica es crucial para reducir la mortalidad. Es fundamental que los profesionales de salud identifiquen conductas de riesgo y patrones clínicos, especialmente en zonas endémicas como Sonora, donde afecta principalmente a grupos vulnerables como niños, adultos mayores y poblaciones en pobreza.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos al Dr. Gerardo Álvarez Hernández por su guía e inspiración en salud pública y su incansable lucha contra la rickettsia en Sonora.

BIBLIOGRAFÍA





Correo general: remus@unison.mx



Correo del presidente del Comité Editorial Estudiantil:
a221201661@unison.mx



Página web: remus.unison.mx



Facebook: Revista Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora



Instagram: [@revistaremus](https://www.instagram.com/revistaremus)



X: [@revistaremus](https://twitter.com/revistaremus)

Agradecimientos:

La Revista REMUS expresa su más sincero agradecimiento a todas las personas que contribuyeron a la elaboración de esta edición.

Agradecemos especialmente a Alexia Yuliana, asistente de la editora en jefe, por su destacada labor en el diseño de la portada, cuya creatividad y dedicación enriquecen la identidad visual de nuestra revista.

Asimismo, extendemos nuestra gratitud a los autores, revisores y miembros del Comité Editorial por su compromiso con la calidad académica y científica de esta publicación. Su esfuerzo y profesionalismo hacen posible que REMUS continúe siendo un espacio de divulgación y aprendizaje en la comunidad médica.

Finalmente, reconocemos el apoyo de la Universidad de Sonora y del Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud por brindar el respaldo necesario para la consolidación y crecimiento de esta revista.

Atentamente,

Equipo Editorial, REMUS

