

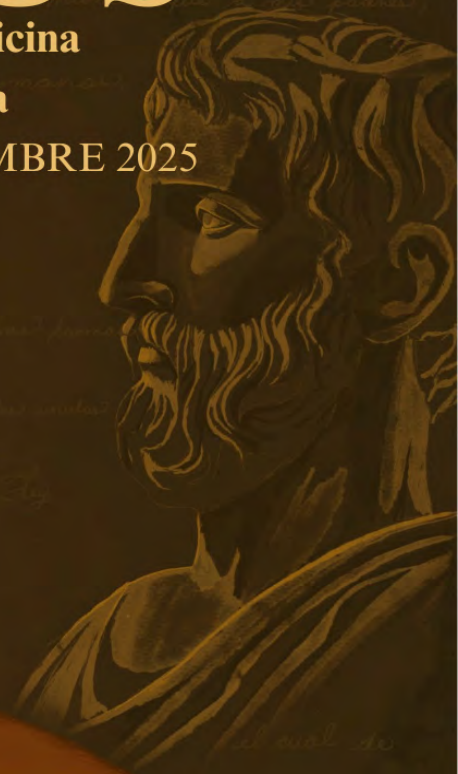
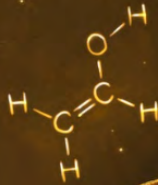
ISSN: 2954-4645

REMUS

Revista Estudiantil de Medicina
de la Universidad de Sonora

Número 14, JULIO-DICIEMBRE 2025

REMUS



"Bonum Facere"



"El saber de mis hijos
hará mi grandeza"

En honor al **Dr. Alfredo Padilla Barba**

Rendimos un profundo homenaje a quien fue un faro de dedicación, pasión y humanidad. Médico cardiólogo, docente y fundador de la Licenciatura en Medicina de la Universidad de Sonora, su legado sigue vivo en cada uno de nosotros. Su vocación por la enseñanza y su compromiso con el bienestar de sus alumnos lo convirtieron en un maestro excepcional y un ser humano ejemplar, guiado siempre por el principio de *bonum facere* ('hacer el bien').

A través de su generosidad intelectual y su incansable amor por la medicina, nos enseñó más que solo ciencia: a ser mejores personas, a poner siempre a los demás en primer lugar y a caminar por la vida con empatía y ética. Su legado no se limita a sus logros académicos, sino que trasciende en cada uno de sus alumnos, quienes, orgullosos, seguimos el camino que él tan sabiamente trazó.

Hoy, más que nunca, su ejemplo continúa guiándonos. Cada paso que damos en nuestra formación como médicos lleva consigo la huella de su enseñanza y su amor por la medicina. Nos inspiró a ser más que médicos: a ser mejores seres humanos.

Con cariño y gratitud, el **Comité Editorial Estudiantil de REMUS** te recuerda. Tu legado vive en nosotros.

REMUS, número 14 (julio-diciembre 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: Jesús Adrian Rojas López. Fecha de la última modificación: 08 de julio del 2025.

DOI: <https://doi.org/10.59420/remus.14>





Editora en jefe

Dra. María Elena Reguera Torres

<https://orcid.org/0009-0003-4186-1640>

Coeditor en jefe

Dr. Aziel Alejandro Peralta Ramírez

<https://orcid.org/0000-0001-6091-6078>

Comité Editorial

Jesús Adrian Rojas López

<https://orcid.org/0009-0001-2267-2807>

Kenia Guadalupe Villa Medina

<https://orcid.org/0009-0005-3806-7854>

Sara Celeste Quintanar Santiago

<https://orcid.org/0009-0009-3104-2397>

Alexia Yuliana Jaime Rodríguez

<https://orcid.org/0009-0005-7208-8157>

Roxana Garibaldi Flores

<https://orcid.org/0009-0009-8435-3658>

America Ortiz Fimbres

<https://orcid.org/0009-0002-6865-1232>

Cynthia Gabriela Gonzalez Mange

<https://orcid.org/0009-0005-1958-4258>

Roció Amelie Tejeda Parra

<https://orcid.org/0009-0006-0489-9289>

Comité Editorial Externo

Cristian Noé Rivera Rosas

<https://orcid.org/0000-0001-6861-0612>

REVISORES DEL NÚMERO

Dr. J. Jesús González Medina, Dr. Arnulfo Cuitláhuac Arroyo Rodríguez, Dr. Ricardo Cervantes León, Dra. Marcia Karam Orantes, Dra. Siria María Carvajal Lohr, Dr. Marcelino Montiel Herrera, Dra. Alejandra Bustamante Bustamante, Dr. Raúl Rivera Márquez, Dr. César Dalí González Gastélum, Dr. Cristian Noé Rivera Rosas, Dr. Hermes Coronado Melendrez.

COMITÉ DE ORTOGRAFÍA Y GRAMÁTICA

Sagrario del Pilar Mendivil López, Vega Rosas Karen Yarely, Bianca Jovana Aguirre Valdez, Adriana Monserrat Valdés Araiza, Elsy Mirelia Lam Salas, Roxana Garibaldi Flores, Rocío Amelie Tejeda Parra, Betsaida Joseline Naranjo Díaz y José Salvador Cárdenas Encinas.

COMITÉ DE REDACCIÓN

Aracely Abigail Moreno Arvizu, Nichole Dextre Madrigal Díaz, Lizbeth Guadalupe Torres Cayetano, Manuel Alberto Lares Razón, América Josselyn Corral Ocaña, Mariana Alvarado Andrade, Fernanda Torres Berecochea, Louisiana Guadalupe Duran Avila, Alicia Yuvaneth Valencia Lopez, Ezequiel Valdez Castillo, Gabriela Castañeda Martínez, América Olivas Hernández, Lariza Palomares García, Carlos Alan Molina Nevarez, Valeria Michelle Gamez Baltierrez y Grecia Betsabe Talamantes Jimenez.

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.

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.



"El saber de mis hijos
hará mi grandeza"



Editorial	6
Sección informativa	8
Elevación de la amplitud de distribución eritrocitaria como factor de riesgo de retinopatía diabética	10
Efectos del bisfenol-A en la salud humana y su implicación en diabetes mellitus: revisión sistemática	23
A deep learning approach for surface electromyographic signal analysis: toward robotic elbow orthosis control	36
Semaglutida: mecanismo de acción en la modulación del apetito y la pérdida de peso	49
Avances recientes en el tratamiento del cáncer de tiroides basado en el uso de nanopartículas: una revisión narrativa	57
Afectación cognitiva por sobreexposición a pantallas electrónicas en adultos jóvenes	65
Aporte de la revista Gaceta Médica Estudiantil a la producción científica sobre temas pediátricos 2023-2024	79
Malformación arteriovenosa cerebral en paciente embarazada: reporte de caso con revisión narrativa	89
Absceso esplénico como hallazgo incidental en una paciente asintomática sometida a esplenectomía: reporte de caso	96
Miocarditis por Salmonella spp.: un enigma poco documentado con desafíos diagnósticos y terapéuticos	102
Una mirada al pasado: entrevista con uno de los fundadores de la Escuela De Medicina de la Universidad de Sonora	109
Contacto	113

Por el Dr. Jorge Gabriel Puebla Clark



El Dr. Jorge Gabriel Puebla Clark forma parte de la segunda generación de médicos egresados de la Escuela de Medicina de la Universidad de Sonora. Se especializó en medicina interna entre el 2008 y el 2012, graduándose con mención honorífica en el Hospital General del Estado de Sonora “Dr. Ernesto Ramos Bours”.

Desde el inicio de su ejercicio profesional se ha desempeñado como profesor de diferentes materias en las escuelas de medicina de la Universidad de Sonora, Universidad Durango-Santander y Universidad del Valle de México, siendo sinodal de exámenes profesionales hasta la fecha actual. Fungió como encargado de médicos internos de pregrado y, posteriormente, de médicos residentes de la especialidad de medicina interna en el Hospital General de Zona #14, donde fue nombrado coordinador de enseñanza e investigación. Después, desempeñó el puesto de jefe de medicina interna y, a continuación, de encargado de la coordinación de especialidades médicas en el mismo hospital.

Actualmente ejerce como médico no familiar en el Instituto Mexicano del Seguro Social en conjunto con su práctica privada y de docencia en la Universidad de Sonora.

DOI: <https://doi.org/10.59420/remus.2.2025.324>

Hablar de medicina es hablar de historia

Se dice que el acto médico más antiguo del que se tenga evidencia quedó registrado en un hueso fémur fosilizado, el cual presentaba una fractura consolidada. Para que ese fémur formara un callo óseo, fue necesario que otro ser humano cuidara al afectado, lo protegiera de depredadores y lo alimentara. Esto demuestra que, desde tiempos inmemoriales, la humanidad ha buscado aliviar el dolor y prolongar la vida.

Responder a la pregunta ¿desde cuándo existe la medicina? es equivalente a responder ¿desde cuándo existimos los seres humanos?

Si definimos el acto médico como una acción “humana y voluntaria” que va encaminada a prevenir, diagnosticar, tratar, rehabilitar o pronosticar sobre algún problema de salud, entonces la respuesta nos indica algo evidente: hablar de medicina es hablar de historia.

¿Acaso existe algún ser humano que pueda vivir una vida plena en solitario? Es obvio que no. Ningún hombre es una isla y todas las personas necesitamos, tarde o temprano, un mínimo de cuidados de alguien más para lograr sobrevivir. Como respuesta a estas necesidades es que nace la medicina. Tan antigua como el sufrimiento, tan arcaica como el dolor, tan vieja como la humanidad; nace y evoluciona junto con el hombre.

La historia de la medicina es un relato que narra los esfuerzos de nuestros predecesores por mitigar el dolor de un prójimo que padece (de ahí que la raíz etimológica de “paciente” proviene del verbo “pati”, traducido como ‘sufrir o padecer’). En cualquier sitio geográfico o histórico donde exista un ser humano que se preocupe por el bienestar del otro y actúe en consecuencia, la Medicina existe.

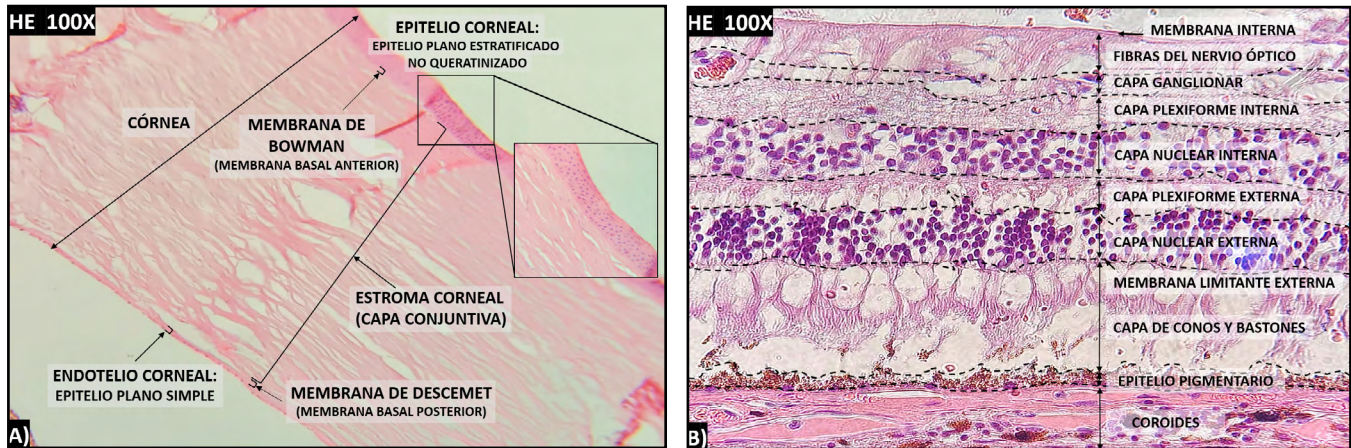
Cuando tuve la fortuna de empezar a estudiar la carrera en la Universidad de Sonora, siendo estudiante de primer semestre, fue el Dr. Alfredo Padilla Barba quien impartía la materia de Historia y Filosofía de la Medicina. El doctor pedía que leyéramos un texto básico antes de entrar a clase y durante las sesiones en el aula nos narraba sobre el conocimiento, ingenio, perseverancia y los ensayos de “prueba y error” a través de los cuáles se formaron los conceptos de salud y enfermedad. El impacto que tuvo esta materia en mi formación fue muy grande. Leer sobre episodios donde valientes mujeres y hombres lucharon contra la enfermedad y el dolor me motivaba a seguir estudiando. Escuchar crónicas donde la búsqueda de la verdad, aún por encima de las creencias o la moral dominante en la época, dotaban al aprendizaje de la ciencia médica con un connato de rebeldía que bien podría haberse clasificado como adictivo. Ser consciente de todos los procesos que se necesitaron para que yo (una persona como cualquier otra) tuviera disponibles tantos conocimientos en la comodidad de un texto, me han hecho sentir agradecido con aquellos que estuvieron antes, y a la vez, comprometido con aquellos que vendrán después.

Este número de REMUS tiene como temática principal la historia de la medicina, es por ello que la portada rinde un pequeño homenaje al difunto Dr. Padilla, quien, desde el inicio de nuestra escuela y hasta que sus fuerzas se lo permitieron, impartió la materia. Para todas y todos aquellos alumnos que no tuvieron la suerte de haber estado bajo el tutelaje directo del maestro, tengo a bien dejar, a manera de cierre, una de las frases favoritas del doctor, que a diario repetía en sus clases y que a su vez forma parte de la historia de nuestra alma mater:

“El corazón tiene cuatro valvulitas: aórtica, pulmonar, mitral y tricuspídea... El corazón es el Rey, porque tiene su corona, que son las arterias coronarias; descansa en su camita, que son los pulmones y está protegido por una jaula de oro, que son las costillas”.

A continuación, se presentan microfotografías tomadas durante el curso de Histología Práctica en Laboratorio de la Universidad de Sonora.

Sistema visual - Ojo



Gabriela Castañeda-Martínez¹

¹Estudiante de 6°. 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 Donaldo Colosio esq. con Reforma, C. P. 83000.

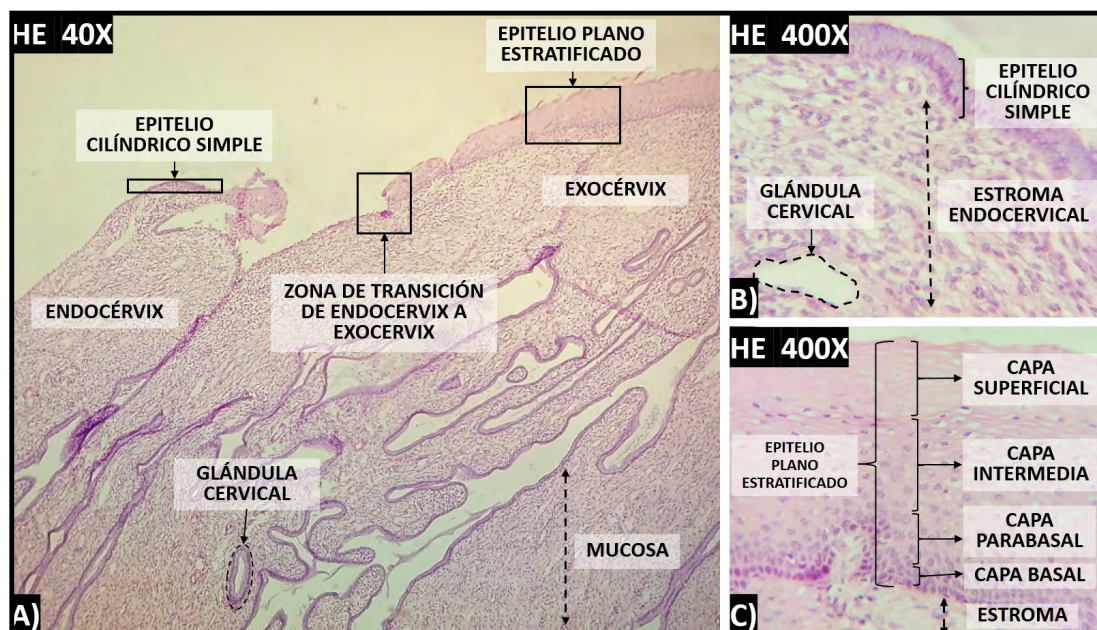
*Correo de Gabriela Castañeda-Martínez¹: a222201772@unison.mx

ORCID <https://orcid.org/0009-0009-5075-3821>

DOI: <https://doi.org/10.59420/remus.2.2025.325>

Microfotografías de la pared anterior del ojo y de la retina con tinción de hematoxilina y eosina (HE). En la imagen A, con un aumento de 100X, se observa la organización histológica de la córnea, identificándose de manera precisa sus capas principales: el epitelio corneal, conformado por un epitelio plano no queratinizado encargado de proteger la superficie ocular; la membrana de Bowman (membrana basal anterior), una capa acelular que brinda soporte estructural al epitelio; el estroma corneal, constituido por fibras colágenas dispuestas de forma regular y queratocitos; así como la membrana de Descemet (membrana basal posterior) y el endotelio corneal, este último compuesto por un epitelio plano simple cuya función es regular el equilibrio hídrico del estroma. En la imagen B con un aumento de 100X, se distingue la disposición estratificada de las capas de la retina, partiendo desde la coroides hacia el interior del globo ocular: el epitelio pigmentario, formado por células cúbicas pigmentadas que intervienen en el metabolismo de los fotorreceptores; la capa de conos y bastones, correspondiente a los segmentos externos de los fotorreceptores encargados de la recepción lumínica; la membrana limitante externa; la capa nuclear externa, donde se localizan los núcleos de los fotorreceptores; la capa plexiforme externa, sitio de sinapsis entre fotorreceptores y células bipolares y horizontales; la capa nuclear interna, que contiene los núcleos de las células bipolares, horizontales y amacrinas; la capa plexiforme interna, donde se establecen sinapsis entre las células bipolares, amacrinas y ganglionares; la capa de células ganglionares, cuyos somas originan los axones que conforman la siguiente capa, las fibras nerviosas y, finalmente, la membrana limitante interna, que separa la retina del cuerpo vítreo.

Cuello uterino



Gabriela Castañeda-Martínez¹

¹Estudiante de 6° 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 Donaldo Colosio esq. con Reforma, C. P. 83000.

*Correo de Gabriela Castañeda-Martínez¹: a222201772@unison.mx

ORCID <https://orcid.org/0009-0009-5075-3821>

DOI: <https://doi.org/10.59420/remus.2.2025.326>

Microfotografías de cuello uterino, endocérnix y exocérnix con tinción de HE. En la imagen A, con un aumento de 40X, se observa la organización histológica del cuello uterino, identificándose tres regiones principales: el endocérnix, revestido por epitelio cilíndrico simple; la zona de transición entre el epitelio cilíndrico del endocérnix y el epitelio plano estratificado no queratinizado del exocérnix, que representa una región de especial relevancia clínica por su susceptibilidad a procesos metaplásicos y displásicos; y el exocérnix, adaptado a condiciones de mayor fricción y exposición al medio vaginal. Asimismo, se aprecia la mucosa del cuello uterino, conformada por el epitelio de revestimiento y tejido conjuntivo, que proporciona soporte estructural y contiene vasos sanguíneos y células inmunitarias. En la imagen B, con un aumento de 400X, se observa el epitelio cilíndrico simple que recubre el endocérnix, caracterizado por células mucosecretoras dispuestas sobre una lámina basal continua; se distingue el estroma endocervical, compuesto por tejido conjuntivo laxo ricamente vascularizado, así como la presencia de una glándula cervical. En la imagen C, también con un aumento de 400X, se aprecia el epitelio plano estratificado no queratinizado, propio del exocérnix, donde se reconocen claramente sus capas: basal, parabasal, intermedia y superficial, reflejando una adecuada maduración epitelial.

Bibliografía

Ross MH, Pawlina W. Histología: texto y atlas con biología celular y molecular. 16.ª ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2021.

Elevación de la amplitud de distribución eritrocitaria como factor de riesgo de retinopatía diabética

Elevation of the width of erythrocyte distribution as a risk factor for diabetic retinopathy

Victor H. Bardales-Zuta¹; Ricky Y. Rojas-Amaya²; Lissett J. Fernández-Rodríguez³

¹Médico especialista en medicina interna. Escuela de Medicina, Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú. ORCID: 0000-0001-6240-4439

²Médico cirujano. Escuela de Medicina, Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú. ORCID: 0009-0001-6029--6021

³Médico especialista en radioterapia. Escuela de Medicina, Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú. ORCID: 0000-0002-4357-4261

*Correo-e de autor(a) de correspondencia: rrojas2@upao.edu.pe

DOI: <https://doi.org/10.59420/remus.2.2025.286>

Recibido: 08/04/2025

Aceptado: 06/08/2025

Resumen

Objetivo: determinar si la elevación de la amplitud de distribución eritrocitaria (RDW) constituye un factor de riesgo para la retinopatía diabética (RD). **Materiales y métodos:** se realizó un estudio retrospectivo, analítico, de casos y controles, en 128 pacientes con diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2): 64 con diagnóstico de retinopatía diabética y 64 sin dicha complicación, atendidos en el Hospital I de Florencia de Mora. Se analizaron covariables como edad, sexo y hemoglobina glucosilada (HbA1c), así como comorbilidades (hipertensión arterial, nefropatía diabética e insuficiencia cardíaca). El *odds ratio* (OR) con su intervalo de confianza al 95 % se calculó mediante análisis bivariado y multivariado; se consideraron asociaciones significativas con valor de $p < 0.05$. **Resultados:** Se encontró una relación significativa entre la elevación de la RDW y la presencia de RD ($p = 0.08$, OR: 2.605, IC 95 %: 1.276–5.320). Las comorbilidades evaluadas no mostraron asociaciones estadísticamente significativas con la RD ($p = 0.423$, 0.257, 0.225 respectivamente). **Conclusiones:** La elevación de la RDW se asocia significativamente con la RD, por lo que puede considerarse un factor de riesgo en pacientes con DM2.

Palabras claves: RDW, retinopatía diabética, diabetes mellitus tipo 2

Abstract

Objective: To determine whether increased red cell distribution width (RDW) is a risk factor for diabetic retinopathy (RD). **Materials and methods:** A retrospective, analytical case-control study was conducted in 128 patients with type 2 diabetes mellitus (DM2): 64 with diabetic retinopathy and 64 without, treated at Hospital I of Florencia de Mora. Covariates such as age, sex and glycated hemoglobin were evaluated, as well as comorbidities including hypertension, diabetic nephropathy, and heart failure. Odds ratios (OR) with 95 % confidence intervals were calculated using both bivariate and multivariate analyses. Associations were considered statistically significant when the p-value was < 0.05 . **Results:** A significant association was found between elevated RDW and RD ($p=0.08$, OR: 2.605, 95 % CI: 1.276 – 5.320). Comorbidities did not show statistically significant associations with RD ($p=0.423, 0.257, 0.225$, respectively). **Conclusion:** Elevated RDW is significantly associated with RD and may be considered a potential risk factor in patients with DM2.

Keywords: RDW, diabetic retinopathy, type 2 diabetes mellitus

Introducción

La retinopatía diabética (RD) es la complicación microvascular más frecuente de la diabetes *mellitus*, con una prevalencia estimada entre el 30 % y 40 % en personas con esta enfermedad.¹ Es una de las principales causas de ceguera en adultos de 25 a 74 años, y afecta a más de 4.2 millones de personas en el mundo.² En 2020, constituyó la quinta causa de discapacidad visual moderada a grave en mayores de 50 años a nivel global.³ En América Latina y el Caribe, la prevalencia de RD alcanza el 40.6 % en pacientes con diabetes tipo 1 y el 37.3 % en aquellos con diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2).⁴ En Perú, durante el año 2023 se reportaron 37 919 casos de diabetes, de los cuales, el 3.6 % presentaron retinopatía no proliferativa y el 1.3 % retinopatía proliferativa.⁵

En América Latina, la cobertura de salud varía entre el 45 % al 97 %, y solo 2 de cada 5 pacientes con DM logran mantener un control de glucosa adecuado.⁶

La RD se origina por el daño microvascular inducido por hiperglucemia crónica, que provoca pérdida de pericitos, engrosamiento de la membrana basal, oclusión capilar, isquemia, edema y, en fases avanzadas, neovascularización y desprendimiento de retina.^{7,8} Entre los factores de riesgo se incluyen variables no modificables, como la pubertad y el embarazo; así como factores modificables, entre ellos, la hipertensión arterial, dislipidemia, obesidad, nefropatía y mal control glucémico.^{9,10,11}

Su fisiopatología se debe a un estado hiperglucémico crónico que genera cambios estructurales, funcionales y bioquímicos que modifican el metabolismo celular, el flujo sanguíneo retiniano y la competencia capilar retiniana. Dentro de los cambios estructurales, están la pérdida de pericitos retinianos, engrosamiento de la membrana basal capilar y evaginaciones de las paredes capilares; estos conducen a la oclusión arteriolar y capilar de la retina, ocasionando isquemia retiniana, alteración de la barrera hematorretiniana, aumento de la permeabilidad vascular y edema

retiniano. Debido a la evolución gradual de la isquemia retiniana, se produce neovascularización, crecimiento de tejido fibroso, contracción del vítreo y proliferación fibrosa que conllevan a tracción y desprendimiento de la retina.¹² La retinopatía diabética se clasifica como retinopatía diabética no proliferativa (NPDR) y retinopatía diabética proliferativa dependiendo de la ausencia o presencia de nuevos vasos sanguíneos anormales que se generan en la retina. La NPDR se clasifica, según su gravedad, en leve cuando hay algunos microaneurismas, moderada cuando hay la presencia de más microaneurismas y menos de 20 hemorragias por cuadrantes y, grave cuando se observan más de 20 hemorragias en los 4 cuadrantes y arrosamiento venoso en al menos 2 cuadrantes. En cambio, la retinopatía diabética proliferativa se clasifica en leve, moderada, de alto riesgo y avanzada. El edema macular diabético, que consiste en el engrosamiento de la retina, puede ocurrir en cualquier etapa de la RD y es su complicación más frecuente.^{7,13}

La amplitud de distribución eritrocitaria (RDW) es el coeficiente de variación del volumen corpuscular eritrocitario que expresa la variabilidad en el tamaño de los glóbulos rojos como un porcentaje y, actualmente, se le reconoce como un biomarcador inflamatorio, encontrándose una asociación con la proteína C reactiva y velocidad de sedimentación eritrocitaria, por lo que se encuentra elevado en patologías asociadas a neovasos, como la retinopatía diabética.¹⁴ El rango normal de RDW para humanos es del 11 al 15 %; cuanto mayor sea el valor del RDW, mayores serán los cambios en la forma y el tamaño de los eritrocitos. Esto indica la presencia de mala sangre y diversas anomalías hematopoyéticas, por lo que es común encontrarlo elevado en pacientes con diabetes y sus complicaciones.¹⁵

Un nivel alto de RDW es un factor de riesgo para la retinopatía diabética. Es importante recalcar que la hiperglucemia en la diabetes tipo 2 tiene diversos efectos sobre los eritrocitos, que van mucho más allá del proceso conocido de glicosilación de la hemoglobina.¹⁶ La deformabilidad reducida y la mayor agregación de glóbulos rojos en pacientes con niveles elevados de RDW afectarán la microcirculación ocular normal y el suministro de oxígeno, y están relacionados con el desarrollo de la retinopatía diabética, debido a que la disminución de la deformación de los eritrocitos en la diabetes tipo 2 se relaciona con niveles elevados de glucosa en sangre, glicación, estrés oxidativo y aumento del contenido de ácidos grasos saturados de las membranas de los eritrocitos.^{17,18}

Diversos estudios internacionales respaldan esta relación. Ma *et al.* (2021) reportaron valores significativamente más altos de RDW en pacientes con RD en comparación con controles sin la complicación ($p < 0.001$).¹⁹ De igual manera, Blaslov *et al.* (2019) observaron que tanto el RDW como el volumen corpuscular medio (VCM) aumentaron a lo largo de la progresión de la RD en un seguimiento de cinco años.^{20,21} De forma similar, Kurtul (2017) halló diferencias significativas en los valores de RDW entre pacientes con y sin retinopatía ($p < 0.001$).²² En Perú, Roque *et al.* (2020) registraron que un RDW elevado se asocia con RD proliferativa (OR 3.79; IC 95 %: 2.12 – 6.78; $p = 0.000$).

No obstante, algunos estudios no han encontrado asociaciones significativas entre RDW y factores demográficos o comorbilidades, lo que evidencia la necesidad de mayor investigación para esclarecer su valor como marcador predictivo.²³

Dado que la DM2 representa una de las enfermedades crónicas de mayor prevalencia a nivel mundial, con un crecimiento particularmente acelerado en países en desarrollo y, consideran-

do la carga clínica, social y económica de la RD, surge la necesidad de identificar marcadores accesibles y de bajo costo que permitan predecir su aparición. En este contexto, el RDW se plantea como una herramienta potencialmente útil para identificar a pacientes con mayor riesgo.^{24,25,26}

Hipótesis: Un valor elevado de RDW se asocia significativamente con un mayor riesgo de desarrollar RD en pacientes con DM2.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo, analítico, de tipo casos y controles, en el Hospital I de Florencia de Mora EsSalud en Trujillo, Perú. Se revisaron 300 historias clínicas, de las cuales, se seleccionaron 128 registros completos tras excluir 172 por falta de resultados de hemogramas.

Criterios de inclusión

Se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico confirmado de DM2 y RD, con resultados actualizados de hemograma completo y hemoglobina glucosilada (HbA1c) en los últimos meses, así como una evaluación clínica por los servicios de cardiología y nefrología para descartar otras complicaciones micro o macrovasculares.

Criterios de exclusión

Se excluyeron pacientes con diabetes tipo 1, infecciones agudas o crónicas, enfermedades sistémicas, oculares o pulmonares, antecedentes de cáncer y/o en tratamiento oncológico.

Procedimientos y variables

El diagnóstico de RD se estableció mediante examen de fondo de ojo con dilatación pupilar, seguido de exploración con lámpara de hendidura. Los diagnósticos de hipertensión arterial, nefropatía diabética e insuficiencia cardíaca fueron establecidos por los especialistas correspondientes.

El RDW, expresado en porcentaje, representa el coeficiente de variación del tamaño de los eritrocitos; un valor superior al 14.5 % se consideró como elevado y es indicador de anisocitosis. La HbA1c, también expresada en porcentaje, tuvo como punto de corte el 6.5 %, según los criterios de la Asociación Americana de Diabetes.

Población y muestra

El tamaño muestral se calculó con el software Epidat 4.2, considerando un diseño de casos y controles no apareados, con una potencia estadística del 80 %, un intervalo de confianza del 95 %, un 50 % de controles expuestos, una razón de caso-control de 1:1 y un *odds ratio* esperado de 2.1. Se obtuvo un tamaño muestral de 64 casos con RD y 64 controles sin RD, tomando como referencia el estudio de Roque *et al.*¹⁴

Los datos recolectados fueron registrados en Microsoft Excel y posteriormente analizados mediante el programa estadístico SPSS-IBM versión 29.

Análisis estadístico

La información recopilada fue procesada mediante el software estadístico SPSS-IBM versión 29.

Estadística descriptiva: para las variables cualitativas se utilizaron porcentajes y frecuencias que fueron colocados en tablas de doble entrada; además, se realizaron gráficos de barras para comparar las variables. Con respecto a las variables cuantitativas, como la edad, se calculó la media y la desviación estándar. Para la variable HbA1c, debido a su distribución asimétrica, se utilizaron la mediana y el rango intercuartílico.

Estadística analítica: el análisis bivariado se realizó utilizando la medida de asociación *odds ratio* con su respectivo intervalo de confianza del 95 %. Para evaluar las variables cualitativas (sexo, hipertensión arterial, nefropatía diabéti-

ca e insuficiencia cardíaca) se usó la prueba chi cuadrado de Pearson. Respecto a las variables cuantitativas, se aplicó previamente la prueba de normalidad Kolmogorov-Smirnov. La variable edad mostró una distribución normal, por lo que se utilizó la prueba *t* de Student para la comparación entre grupos. En contraste, la variable HbA1c presentó una distribución asimétrica, por lo que se empleó la prueba U de Mann-Whitney.

Las variables que resultaron estadísticamente significativas en el análisis bivariado fueron posteriormente incluidas en un modelo de regresión logística para realizar un análisis multivariado.

Resultados

Tabla 1 Elevación de la amplitud de distribución eritrocitaria (RDW) como factor de riesgo para la retinopatía diabética en pacientes diabéticos tipo 2 del Hospital I de Florencia de Mora EsSalud, durante el periodo 2022-2024

Elevación de la amplitud de distribución eritrocitaria (RDW)	Retinopatía diabética			
	Sí		No	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Aumentado (≥ 14.5 %)	38	59.4 %	23	35.9 %
Bajo (<14.5 %)	26	40.6 %	41	64.1 %
Total	64	100.0 %	64	100.0 %
X ² de Pearson = 7.047 p = 0.008				
OR (IC 95 %) = 2.605 (1.276 – 5.320)				

Fuente: Hospital I de Florencia de Mora EsSalud. Historias clínicas desde el 2022 al 2024

En la Tabla 1 se observa una asociación significativa entre la elevación de RDW y la presencia de RD. El valor de *p* obtenido con la prueba de chi cuadrado de Pearson es <0.05 (0.008) y el OR es

Aspectos éticos

La investigación se llevó a cabo en conformidad con los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki,²⁷ así como en normativas nacionales e internacionales vigentes sobre investigación en seres humanos. Se obtuvo la aprobación del Comité de Ética de la Facultad de Medicina Humana de UPAO y del Comité de Ética del Hospital I de Florencia de Mora. Los datos extraídos de las historias clínicas fueron tratados de manera confidencial y anonimizada, garantizando el respeto a la privacidad y derechos de los pacientes.

> 1 (2.605) y, teniendo en cuenta el IC al 95 %, no incluye la unidad (1.276-5.320); lo que indica que el RDW elevado se relaciona con un mayor riesgo significativo de presentar RD.

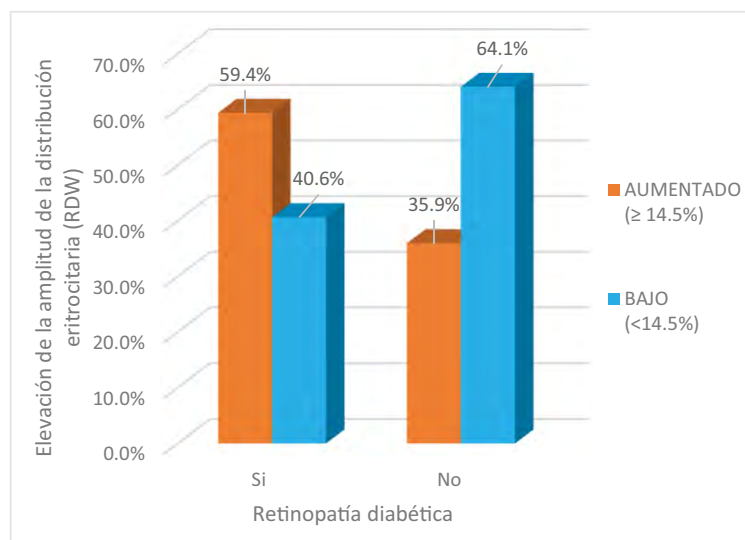


Figura 1. Elevación de la amplitud de distribución eritrocitaria (RDW) como factor de riesgo para la retinopatía diabética en pacientes diabéticos tipo 2 del Hospital I de Florencia de Mora – EsSalud, durante el periodo 2022-2024

Tabla 2. Factores demográficos y laborales asociados a la retinopatía diabética en pacientes diabéticos tipo 2 del Hospital I de Florencia de Mora EsSalud, durante el periodo 2022-2024

Factores demográficos y laboratoriales		Retinopatía diabética				p
		Sí = 64		No = 64		
Edad		64.58 ± 9.71		59.83 ± 10.56		0.009
HbA1c		8.90 (8.15 9.70)		7.00 (6.30 7.60)		< 0.001
Sexo	Femenino	36	56.3 %	58	90.6 %	< 0.001
	Masculino	28	43.8 %	6	9.4 %	
Media ± DE, t-Student, mediana (P25 P75), U de Mann-Whitney, p < 0.05 significativo						
n, %, X² de Pearson, p < 0.05 significativo						

Fuente: Hospital I de Florencia de Mora – EsSalud. Historias clínicas desde el 2022 al 2024

En la Tabla 2 se evidencian asociaciones importantes con otras variables. La edad está relacionada significativamente con la presencia de RD ($p = 0.009$), es decir, las personas con RD (64.58 ± 9.71) tienden a ser mayores que las que no tienen la enfermedad (59.83 ± 10.56). Asimismo, los niveles de HbA1c fueron significativamente más altos en el grupo con RD (8.90) en comparación

con el grupo sin RD (7), con $p < 0.001$. Estos hallazgos refuerzan la relación entre el mal control glucémico y el desarrollo de complicaciones microvasculares. En cuanto a la variable sexo, se identificó una asociación significativa con la presencia de RD ($p < 0.001$). En el grupo sin RD predominó el sexo femenino (90.6 %), mientras que en el grupo con RD hubo una mayor proporción de varones (43.8 %).

Tabla 3. Elevación de la amplitud de distribución eritrocitaria (RDW) como factor asociado a retinopatía diabética ajustado por las variables sexo, edad y HbA1c en pacientes diabéticos tipo 2 del Hospital I de Florencia de Mora EsSalud, durante el periodo 2022-2024

Factores	B	Error estándar	Wald	gl	p	Exp(B)	95 % C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
RDW aumentado	0.635	0.561	1.278	1	0.258	1.886	0.628	5.668
Sexo masculino	2.417	0.735	10.826	1	0.001	11.217	2.658	47.348
Edad	0.032	0.028	1.251	1	0.263	1.032	0.976	1.091
HbA1c	1.843	0.361	26.110	1	0.000	6.316	3.115	12.809
Constante	-17.373	3.387	26.310	1	0.000	0.000		
Regresión logística								

Fuente: Hospital I de Florencia de Mora EsSalud. Historias clínicas desde el 2022 al 2024

En el análisis de regresión logística, se mostró que, al ajustar por edad, sexo y HbA1c, los factores asociados significativamente a la RD fueron el sexo masculino, que está relacionado con un incremento significativo de 11.2 veces de presentar RD en comparación con el sexo femenino.

Por otra parte, niveles elevados de HbA1c están fuertemente asociados con un aumento de 6.3 veces de desarrollar RD. En este modelo, el RDW elevado y la edad no mostraron relaciones estadísticamente significativas con la RD.

Tabla 4. Comorbilidades (nefropatía, insuficiencia cardíaca e hipertensión arterial) asociados para la retinopatía diabética en pacientes diabéticos tipo 2 del Hospital I de Florencia de Mora EsSalud, durante el periodo 2022-2024

Comorbilidades		Retinopatía diabética				p
		Sí = 64		No = 64		
		Frecuencia	%	Frecuencia	%	
Hipertensión arterial	Sí	19	29.7 %	15	23.4 %	0.423
	No	45	70.3 %	49	76.6 %	
Nefropatía diabética	Sí	9	14.1 %	5	7.8 %	0.257
	No	55	85.9 %	59	92.2 %	
Insuficiencia cardíaca	Sí	8	12.5 %	4	6.3 %	0.225
	No	56	87.5 %	60	93.8 %	
n, %, X² de Pearson, p < 0.05 significativo						

Fuente: Hospital I de Florencia de Mora EsSalud. Historias clínicas desde el 2022 al 2024

En la Tabla 4, las comorbilidades evaluadas —hipertensión arterial, nefropatía diabética e insuficiencia cardíaca— no mostraron asociación sig-

nificativa con la RD, con valores de p de 0.423, 0.257 y 0.225 respectivamente.

Tabla 5. Elevación de la amplitud de distribución eritrocitaria (RDW) como factor asociado a retinopatía diabética ajustado por las variables HTA, nefropatía diabética e insuficiencia cardíaca en pacientes diabéticos tipo 2 del Hospital I de Florencia de Mora-EsSalud, durante el periodo 2022-2024

Factores	B	Error estándar	Wald	gl	p	Exp(B)	95 % C.I. para EXP(B)	
							Inferior	Superior
RDW aumentado	0.873	0.405	4.642	1	0.031	2.394	1.082	5.299
Hipertensión arterial	0.031	0.435	0.005	1	0.943	1.032	0.440	2.418
Nefropatía diabética	0.142	0.642	0.049	1	0.825	1.153	0.328	4.054
Insuficiencia cardíaca	0.395	0.675	0.343	1	0.558	1.485	0.396	5.575
Constante	-0.474	0.260	3.327	1	0.068	0.622		
Regresión logística								

Fuente: Hospital I de Florencia de Mora EsSalud. Historias clínicas desde el 2022 al 2024

El análisis de regresión logística ajustado por las variables hipertensión arterial, nefropatía diabética e insuficiencia cardíaca revela que el aumento de la RDW es un factor significativamente asociado con la RD. Los pacientes con un RDW aumentado tienen 2.39 veces más probabilidades de presentar RD, con un intervalo de confianza del 95 % (1.082–5.299), lo que respalda esta relación. Por otro lado, las variables hipertensión arterial, nefropatía diabética e insuficiencia cardíaca no mostraron asociaciones estadísticamente significativas con la retinopatía.

Discusión

La RD es la anomalía microvascular de la retina más común en los pacientes diabéticos y una de las principales causas de ceguera en los adultos entre 25 a 74 años de edad.² Su patogenia se debe a la hiperglucemia prolongada que ocasiona un engrosamiento de la membrana basal en los capilares de la retina, conllevando a una pérdida de pericitos y descompensación endotelial, lo que resulta en la ruptura de la barrera hematorretiniana y la oclusión capilar, isquemia y fuga de

suero; esto causa un incremento de los factores de crecimiento, como el VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular), y promueve el crecimiento de tejido neovascular en la retina que ocasiona fibrosis vascular o hemorragia vítrea produciendo pérdida leve a severa de la visión.²⁸

La RDW expresa la variabilidad en el tamaño de los glóbulos rojos como un porcentaje. Actualmente se le reconoce como un biomarcador inflamatorio, por lo que se relaciona con la proteína C reactiva y velocidad de sedimentación eritrocitaria; además, se encuentra elevado en patologías asociadas a neovasos, como la RD.¹⁴

En el presente estudio, confirmamos que el valor elevado de RDW es un factor de riesgo para desarrollar RD en pacientes con DM2 independientemente de otros factores de riesgo, ya que existe una relación significativa entre la elevación de RDW y la RD, debido a que el valor de p evaluado con la prueba de chi cuadrado de Pearson es de 0.008 y el OR es de 2.605 con un IC al 95 % (1.276–5.320). En el análisis de regresión logística se observa que los pacientes con un RDW

aumentado tienen 2.39 veces más probabilidades de presentar RD, con un intervalo de confianza del 95 % (1.082–5.299). Hay varios estudios que apoyan nuestro resultado; Magri *et al.* en el 2014 concluyeron que los niveles elevados de RDW se relacionan con RD con un OR de 1.64,²⁴ y Roque *et al.* llegaron a la conclusión de que el aumento de la RDW es un marcador predictivo de RD proliferativa ($p = 0.000$ OR 3.79 con IC al 95 % 2.12–6.78)¹⁴. De igual forma, Blaslov *et al.* en su estudio de cohorte del 2019 reportaron que el volumen corpuscular medio y la RDW son factores de riesgo para el desarrollo y progresión de la RD.²⁰ Al contrario, Malandrino *et al.* registraron que la RDW no tiene relación con la RD.²⁹

Los factores demográficos y laboratoriales son factores de riesgo significativos para la RD. La edad en nuestra investigación osciló entre 64.58 ± 9.71 años, que son las edades promedio en las que suele aparecer la enfermedad. Liliana Aparcana en su estudio descriptivo y retrospectivo indica que la población con RD oscilaba entre las edades de 46 a 75 años,³⁰ y según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES), realizada por Haoxian Tang, la RD se presentaba principalmente en mayores de 60 años.³¹ Sin embargo, la RDW aumentada y la edad no muestran asociaciones estadísticamente significativas con la RD.

En nuestro estudio, la variable sexo está asociada significativamente a la RD ($p < 0.001$), donde el sexo masculino fue un factor de riesgo para desarrollar RD, ya que se relaciona con un incremento significativo de 11.2 veces en comparación con el sexo femenino, lo Yopla *et al.* corroboraron en su estudio de casos y controles, donde el sexo se asoció significativamente con la RD (OR 2.91 con IC al 95 % 1.28 – 6.62) y el sexo masculino representa 2.91 veces más riesgo de desarrollar retinopatía.³² En cambio, en el estudio de Liliana Aparcana el sexo femenino (62.1 %) fue lo que más

predominó en su población con RD.³⁰ Por otro lado, la HbA1c fue estadísticamente significativa en la RD ($p < 0.001$), la mediana fue de 8.90 % y en el análisis de regresión logística se encontró un aumento de 6.3 veces en las probabilidades de desarrollar RD. En su investigación de casos y controles, Carbajal *et al.* reportaron que HbA1c mayor o igual a 7 % se asociaba con la RD (OR 2.26 con IC al 95 % 1.19–4.32);³³ Yopla *et al.* en su estudio también concluyen que una HbA1c mayor o igual que 7 % es un factor de riesgo (OR 7.43 con IC al 95 % 3.17 – 17.37).³²

En la presente investigación, la comorbilidad de nefropatía diabética no fue significativa con la elevación de la RDW, lo cual coincide con Zhang *et al.*, quienes en su estudio del 2018 concluyen que el aumento de la RDW no está asociada a la nefropatía diabética, pero el aumento de RDW sí era consecuencia de la inflamación que se producía en el organismo, ocasionando afectación en la eritropoyesis, reduciendo la vida media de los eritrocitos y causando el aumento de la RDW.³⁴ No obstante, un estudio más actual realizado por Yu Mei Xin señala que la relación entre la RDW/ albúmina (RAR) tuvo una asociación significativa con la nefropatía diabética.³⁵ La hipertensión arterial fue otra de las comorbilidades en nuestro estudio donde no se encontró una relación significativa con la RD ($p = 0.423$). Por su cuenta, Zhang *et al.* señalaron que los niveles de RDW se asociaron con la incidencia de tabaquismo y la duración de la diabetes mellitus, pero no con la hipertensión arterial.³⁴ La insuficiencia cardíaca, según los datos obtenidos en nuestro estudio, no tuvo relación con la RD; en cambio, hay investigaciones que indican lo contrario, como Ning Li, quien concluye que la elevación de la RDW sí era un indicador predictor tanto en nefropatía diabética como para insuficiencia cardíaca,²¹ y de Engstrom *et al.*, quienes demostraron que sí era un indicador de riesgo para insuficiencia cardíaca.¹⁶

Entre las limitaciones de nuestro trabajo, se pueden mencionar que, al ser un diseño de casos y controles retrospectivos, se basa en el registro apropiado de todas las variables indispensables para nuestra investigación, lo que no se logró en su totalidad, porque no todas las personas contaban en su historial clínico las comorbilidades, como hipertensión arterial, nefropatía diabética e insuficiencia cardíaca. También hay muchas otras variables que pueden estar relacionadas con el aumento de la amplitud de distribución de glóbulos rojos y la RD que no se consideraron en este estudio, como el IMC y los niveles de hemoglobina. Asimismo, como todas las investigaciones de tipo casos y controles, nuestra investigación estuvo condicionada por sesgos de información y de selección, debido al registro incorrecto en las historias clínicas, pues, aunque los resultados de laboratorio estaban incluidos, no se señalaba el grado de precisión del equipo del hemograma automatizado.

Recomendaciones

Se recomiendan más estudios prospectivos para confirmar si los resultados obtenidos en nuestra muestra se aplican a todos los pacientes con RD.

Asimismo, se debe evaluar la asociación de otras variables sociodemográficas, epidemiológicas, laboratoriales y clínicas para la detección temprana del aumento de la amplitud de distribución de glóbulos rojos como factor de riesgo de RD.

Conclusiones

La elevación de la RDW (RDW) es un factor de riesgo para la RD ($p = 0.008$, OR 2.605 IC 95 % 1.276-5.320).

En cuanto a su frecuencia, se observó que el 59.4 % de los pacientes diabéticos con RD presentaron un aumento de la RDW, mientras que, en el grupo sin retinopatía, esta frecuencia fue de 35.9 %.

Además, los pacientes con retinopatía mostraron una elevación del RDW del 1.65 % en comparación con aquellos sin esta complicación ocular.

Por otro lado, no se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre la elevación del RDW y factores demográficos como la edad o el sexo, ni con parámetros bioquímicos como la HbA1c ($p = 0.258$). Asimismo, las comorbilidades evaluadas —incluyendo la hipertensión arterial, nefropatía diabética e insuficiencia cardíaca— no mostraron una relación significativa con la elevación de RDW en el contexto del desarrollo de RD.

Referencias

1. Tan TE, Wong YW. Diabetic retinopathy: Looking forward to 2030. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023 Jan;14:1100876. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1077669>
2. Saenz Araya D, Madrigal V, Cortés P. Aspectos generales de la retinopatía diabética. *Rev Med Sinergia*. 2023 Jun;8(6):e233. <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/download/1002/2215/7436>
3. Fung THM, Patel B, Wilmot E, Amoaku W. Diabetic retinopathy for the non-ophthalmologist. *Clin Med (Lond)*. 2022 Mar;22(2):132–5. <https://doi.org/10.7861/clinmed.2021-0792>
4. Medina-Ramírez H, Soriano-Moreno D, Tuco K, Castro-Díaz S, Alvarado-Villacorta R, Pacheco-Mendoza J, Yovera-Aldana M. Prevalence and incidence of diabetic retinopathy in patients with diabetes of Latin America and the Caribbean: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2024 Apr;19(4):e0287491. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0296998>
5. Ministerio de Salud (Perú). Situación de la vigilancia epidemiológica de la diabetes en el Perú, periodo 2023. *Boletín Epidemiológico del Perú*. 2024;33(52). https://www.dge.gob.pe/epipublic/uploads/boletin/boletin_202412_29_153641.pdf
6. López G, Tambascia M, Rosas J, Etchegoyen F, Ortega J, Artemenko S. Control of type 2 diabetes mellitus among general practitioners in private practice in nine countries of Latin America. *Rev Panam Salud Publica*. 2007;22(1):12–20. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17931483/>
7. Chong D, Das N, Singh R. Diabetic retinopathy: Screening, prevention, and treatment. *Cleve Clin J Med*. 2024 Aug;91(8):525–32. <https://doi.org/10.3949/ccjm.91a.24028>
8. Shukla D, Tripathy K. Diabetic Retinopathy. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Aug. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32809640/>
9. American Diabetes Association. Retinopathy, neuropathy, and foot care: Standards of care in diabetes—2024. *Diabetes Care*. 2024;47(Suppl 1):S254–63. <https://doi.org/10.2337/dc24-s012>
10. Kusuvara S, Fukushima Y, Ogura S, Inoue N, Uemura A. Pathophysiology of diabetic retinopathy: The old and the new. *Diabetes Metab J*. 2018 Oct;42(5):364–76. <https://doi.org/10.4093/dmj.2018.0182>
11. Lin KY, Hsieh WH, Lin YB, Wen CY, Chang TJ. Update in the epidemiology, risk factors, screening, and treatment of diabetic retinopathy. *J Diabetes Investig*. 2021 Aug;12(8):1322–5. <https://doi.org/10.1111/jdi.13480>
12. Silva, P. Diabetic retinopathy: Pathogenesis: Waltham (MA): UpToDate; 2024 Enero. <https://www.uptodate.com/contents/diabetic-retinopathy-pathogenesis>
13. Yang Z, Tan T., Shao Y, Wong T., Li X. Classification of diabetic retinopathy: Past, present and future. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022 Dec;13:1078572. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1079217>
14. Roque J, Quezada G, Saldaña C, Carrillo C, Vargas J, Arancibia K. Amplitud de distribución eritrocitaria: un biomarcador inflamatorio relacionado a retinopatía diabética proliferativa. *Rev Fac Med Hum*. 2020 Dec;20(4):666–73. <http://dx.doi.org/10.25176/RFMH.v20i4.3218>
15. Fu W, Hu F, Xu C. Association between red blood cell distribution width/albumin ratio and all-cause mortality or cardiovascular diseases mortality in patients with diabetes

- ic retinopathy: A cohort study. *PLoS One*. 2023 Dec;18(12):e0288452. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0296019>
16. Engström G, Smith J, Persson M, Nilsson P, Melander O, Hedblad B. Red cell distribution width, haemoglobin A1c and incidence of diabetes mellitus. *J Intern Med*. 2014 Jan;275(2):174–83. <https://doi.org/10.1111/joim.12188>
 17. Wang Y, Yang P, Yan Z, Liu Z, Ma Q, Zhang Z, Wang Y, Su Y. The relationship between erythrocytes and diabetes mellitus. *J Diabetes Res*. 2021;2021:6656067. <https://doi.org/10.1155/2021/6656062>
 18. Agrawal R, Sherwood J, Chhablani J, Richariya A, Kim S, Jones P, Balabani S, Shima D. Red blood cells in retinal vascular disorders. *Blood Cells Mol Dis*. 2016 Jan;57:100–3. <https://doi.org/10.1016/j.bcmd.2015.10.003>
 19. Ma Y, Li S, Zhan Aiping, Ma Y, Wan Y, Han J, Cao W, Xu G. Association between red blood cell distribution width and diabetic retinopathy: A 5-year retrospective case-control study. *J Ophthalmol*. 2021 Jul;2021:9904793. <https://doi.org/10.1155/2021/6653969>
 20. Blaslov K, Kruljac I, Mirosevic M, Gacina P, Ostojic S, Vrkljan M. The prognostic value of red blood cell characteristics on diabetic retinopathy development and progression in type 2 diabetes mellitus. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2019;73(1):61–8. <https://doi.org/10.3233/ch-180422>
 21. Li N, Zhou H, Tang Q. Red blood cell distribution width: A novel predictive indicator for cardiovascular and cerebrovascular diseases. *Dis Markers*. 2017;2017:7089493. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29038615/>
 22. Kurtul A, Inal B, Altıaylık P, Kabatas E. The correlation between red cell distribution width and diabetic retinopathy in patients with type 2 diabetes mellitus. *Turkiye Klinikleri J Ophthalmol*. 2017;26(1):14–8. <http://dx.doi.org/10.5336/ophthal.2016-50943>
 23. Nada AM. Red cell distribution width in type 2 diabetic patients. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2015;8:525–33. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S85318>
 24. Magri C, Fava S. Red blood cell distribution width and diabetes-associated complications. *Diabetes Metab Syndr*. 2014 Jan;8(1):13–7. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2013.10.012>
 25. Machin D, Campbell MJ, Beng S, Huey S. *Sample size tables for clinical studies*. 2nd ed. Oxford: Blackwell Science Ltd; 1997. <https://alameed.edu.iq/DocumentPdf/Library/eBook/8017.pdf>
 26. Alcaíno H, Pozo J, Pavez M, Toledo H. Ancho de distribución eritrocitaria como potencial biomarcador clínico en enfermedades cardiovasculares. *Rev Med Chil*. 2016 May;144(5):589–95. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872016000500012>
 27. Barrios I, Anido V, Morera M. Declaración de Helsinki: cambios y exégesis. *Rev Cub Salud Pública*. 2016;42(2):1–13. <http://scielo.sld.cu/pdf/rcsp/v42n1/spu14116.pdf>
 28. Ferri FF. *Clinical Advisor*. 2025 ed. Philadelphia: Elsevier; 2025.
 29. Malandrino N, Wu WC, Taveira T, Whitlatch H, Smith R. Association between red blood cell distribution width and macrovascular and microvascular complications in diabetes. *Diabetologia*. 2012 Jan;55(1):226–35. <https://doi.org/10.1007/s00125-011-2331-1>
 30. Aparcana L. Características clínicas de la retinopatía diabética en pacientes del Hospital Vitarte enero 2012 - diciembre 2014 [tesis de licenciatura]. Lima: Universidad Ricardo Palma; 2016. <https://repositorio.urp.edu.pe/entities/publication/0d9c0471-e436-48bc-846f-1beebb76171d>

31. Tang H, Luo N, Zhang X, Huang J, Yang Q, Lin H, Zhang X. Association between biological aging and diabetic retinopathy. *Sci Rep.* 2024 May;14(1):9562. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-60913-x>
32. Yopla S. Factores de riesgo asociados a retinopatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, EsSalud II-Cajamarca, 2018 [tesis]. Cajamarca: Universidad Nacional de Cajamarca; 2019. <http://hdl.handle.net/20.500.14074/2671>
33. Carbajal A. Factores de riesgo asociados a retinopatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo II en el Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo enero-diciembre del 2017 [tesis]. Lima: Universidad Ricardo Palma; 2018. <https://repositorio.urp.edu.pe/entities/publication/28dd612c-86cd-4ad1-86af-f42e-d574c82d>
34. Zhang J, Zhang R, Wang Y, Li H, Han Q, Wu Y, Wang S, Guo R, Wang T, Li L, Liu F. The association between the red cell distribution width and diabetic nephropathy in patients with type-2 diabetes mellitus. *Ren Fail.* 2018;40(1):592–6. <https://doi.org/10.1080/0886022X.2018.1532906>
35. Yu M, Pei L, Liu H, Wang J, Wen Y, Yang X, Ma C, Zhang X, Wu L, Wang L. A novel inflammatory marker: Relationship between red cell distribution width/albumin ratio and vascular complications in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Inflamm Res.* 2024;17:443–52. <https://doi.org/10.2147/jir.s476048>

Efectos del bisfenol-A en la salud humana y su implicación en diabetes mellitus: revisión sistemática

Effects of bisphenol-A on human health and its implication in diabetes mellitus: Systematic review

Roxana Garibaldi-Flores¹, Jesús A. Rojas-López¹, Kenia G. Villa-Medina^{1*}

¹Estudiante 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 Donaldo Colosio esq. con Reforma, C. P. 83000. ORCID Garibaldi-Flores R, 0009-0009-8435-3658; Rojas-López J., 0009-0001-2267-2807; Villa-Medina K., 0009-0005-3806-7854.

*Correo electrónico de autor(a) de correspondencia: kenia_villa@outlook.es

DOI: <https://doi.org/10.59420/remus.2.2025.303>

Recibido: 04/06/2025

Aceptado: 06/08/2025

Resumen

El bisfenol-A (BPA) es un disruptor endocrino ampliamente utilizado en productos de consumo diario, cuya exposición crónica se ha vinculado con alteraciones metabólicas, incluyendo la diabetes *mellitus* (DM). **Objetivo:** Analizar y sintetizar la evidencia científica disponible sobre la asociación entre la exposición a BPA y la aparición o progresión de diabetes *mellitus* en humanos. **Métodos:** Se realizó una revisión sistemática siguiendo las directrices PRISMA 2020. Se incluyeron estudios originales cuantitativos (observacionales y experimentales) publicados entre 2020 y 2025, en inglés o español, localizados en PubMed, EBSCO, Elsevier, Springer Link y Web of Science. Se excluyeron estudios in vitro de animales, revisiones y artículos sin acceso completo. La calidad metodológica fue evaluada con la herramienta ROBINS-I. La revisión fue registrada en PROSPERO (CRD420251063585). **Resultados:** Se incluyeron 26 estudios con poblaciones humanas diversas. La mayoría mostró una asociación positiva entre mayores niveles de BPA (sérico o urinario) y riesgo de diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), diabetes gestacional (DMG) y, en menor medida, diabetes *mellitus* tipo 1 (DM1). Los estudios experimentales confirmaron mecanismos como disfunción de células β , resistencia a la insulina y estrés oxidativo. **Conclusiones:** Existe evidencia consistente que vincula la exposición al BPA con alteraciones metabólicas asociadas a la DM. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de políticas regulatorias y prevención poblacional.

Palabra clave: bisfenol-A, diabetes mellitus, humanos

Abstract

Bisphenol-A (BPA) is an endocrine disruptor widely used in everyday consumer products, whose chronic exposure has been linked to metabolic alterations, including diabetes mellitus (DM). **Objective:** To analyze and synthesize the available scientific evidence on the association between BPA exposure and the onset or progression of diabetes mellitus in humans. **Methods:** A systematic review was conducted following the PRISMA 2020 guidelines. Quantitative original studies (observational and experimental) published between 2020 and 2025, in English or Spanish, and found in PubMed, EBSCO, Elsevier, Springer Link, and Web of Science were included. In vitro/animal studies, reviews, and articles without full-text access were excluded. Methodological quality was assessed using the ROBINS-I tool. The review was registered in PROSPERO (CRD420251063585). **Results:** Twenty-six studies involving diverse human populations were included. Most showed a positive association between higher BPA levels (serum or urinary) and the risk of type 2 diabetes (T2DM), gestational diabetes (GDM), and, to a lesser extent, type 1 diabetes (T1DM). Experimental studies confirmed mechanisms such as β -cell dysfunction, insulin resistance, and oxidative stress. **Conclusions:** There is consistent evidence linking BPA exposure with metabolic alterations associated with DM. These findings reinforce the need for regulatory policies and population-level prevention strategies.

Keywords: bisphenol-A, diabetes mellitus, humans

Introducción

A menudo, el ser humano se encuentra expuesto a una amplia variedad de compuestos químicos con potenciales efectos en el sistema endocrino.¹ En 1991, la científica Theodore Colborn, junto con un grupo multidisciplinario de investigadores, llegaron al consenso de que existen sustancias presentes en el ambiente capaces de alterar el sistema endocrino y generar cambios fisiológicos, particularmente en procesos de desarrollo y reproducción.¹ A partir de ese hallazgo, se acuñó el término de *disruptor* endocrino (DE) a cualquier sustancia química exógena, o mezcla de sustancias químicas, que interfiere con cualquier aspecto de la acción hormonal.²

Se puede clasificar a los DE de acuerdo con el tiempo de exposición y vida media: DE de corta exposición y vida media de días a meses (bisfenol-A [BPA] y ftalatos) y DE de larga exposición y

vida media de años (sustancias perfluoroalquiladas y polifluoroalquiladas).³ Generalmente se encuentran en plásticos, solventes, pesticidas, entre otros compuestos de naturaleza heterogénea.⁴

Las principales rutas de exposición a los DE incluyen la inhalación, ingestión y absorción dérmica.¹ Por lo regular, el metabolismo es hepático; gran parte de estos se excretan por orina como glucurónidos, mientras que una fracción permanece libre en suero.¹

En humanos se han identificado diversas sustancias químicas asociadas con la diabetes, tales como: ftalatos, dioxinas, plaguicidas organoclorados y/u organofosforados, pirorretardantes bromados, arsénico, carbamatos y, el más investigado, bisfenol-A.⁵

El BPA es un agente químico presente en concentraciones de 0.21 a 1.92 ng/mL¹ en la mayoría de productos comercializados de uso común: recipientes plásticos y desechables (biberones, botellas reutilizables, vasos, envases tipo *tupperware*), latas y contenedores metálicos, resinas epoxi, tuberías de agua, pintura y piezas para automóviles, tintas de imprenta (tickets de supermercado), policloruro de vinilo (PVC), conservadores alimentarios, desinfectantes y productos de higiene personal (pasta dental, enjuagues bucales), entre otros.^{3,5} Las principales vías de exposición son la ingestión y contacto cutáneo, se absorbe en la mucosa intestinal, se metaboliza mediante esterificación y glucuronidación, con vida media de 5 a 6 horas y promedio de eliminación de 3 horas. Las concentraciones en fluidos biológicos son de 0.1-10 ng/mL en orina y 0.54-7.88 ng/g en tejido adiposo.¹

El BPA actúa alterando los receptores hormonales, especialmente, al unirse a los receptores estrogénicos, donde imita la acción del estrógeno endógeno.⁵

La exposición a esta sustancia se ha asociado con múltiples afecciones, entre ellas: cáncer de mama y de próstata, riesgo cardiovascular, toxicidad reproductiva, trastornos neurológicos y del comportamiento (trastornos de ansiedad e hiperactividad y déficit de memoria), alteraciones metabólicas (sobrepeso, obesidad y DM2).^{2,5} Estos efectos podrían explicarse por diversos mecanismos fisiopatológicos inducidos por el BPA: incremento en la secreción de insulina y leptina, disminución de la adiponectina, aumento de la adipogénesis, acumulación lipídica en adipocitos y hepatocitos, inducción de intolerancia a la glucosa, elevación de mediadores proinflamatorios, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e interleucina 1 beta (IL-1 β); aumento del estrés oxidativo y disminución de la capacidad antioxidante.²

No existe una dosis umbral ni hay un nivel de exposición seguro establecido,⁵ lo que sí se conoce es que la dosis permitida es de 0.4 μ g/kg/día.¹ Cabe destacar que, incluso pequeñas dosis de BPA pueden no generar efectos inmediatos durante el desarrollo fetal, pero sí inducir alteraciones que se manifiesten años después.²

El objetivo de esta revisión sistemática es analizar y sintetizar la evidencia científica disponible sobre los efectos del BPA en la salud humana, con énfasis en la aparición o progresión de la diabetes *mellitus*.

Materiales y métodos

Se llevó a cabo una revisión sistemática con el objetivo de identificar estudios originales que evaluaran la relación entre la exposición al BPA y el desarrollo o impacto de la diabetes *mellitus* en humanos. Esta revisión siguió las directrices metodológicas establecidas por la declaración PRISMA 2020.

Fuentes de información y estrategia de búsqueda

La búsqueda bibliográfica se realizó desde el 15 de marzo hasta el 27 de mayo de 2025 a través de las siguientes bases de datos: PubMed, Ovid, Scielo, EBSCO, Dialnet, Elsevier y Springer Link. Se emplearon los términos controlados del Medical Subject Headings (MeSH): “Bisphenol-A”[MeSH Terms] AND “Diabetes Mellitus”[MeSH Terms] AND “Humans”[MeSH Terms] AND NOT “Animals”[MeSH Terms], utilizando operadores booleanos con el fin de optimizar la sensibilidad y especificidad de la búsqueda. Asimismo, se aplicaron filtros automáticos y específicos según la disponibilidad en cada base de datos para limitar los resultados a estudios en humanos publicados en los últimos cinco años (2020-2025), y con diseños metodológicos observacionales, experimentales, clínicos, de cohortes y transversales.

Criterios de inclusión/exclusión

Se establecieron los siguientes criterios de inclusión: estudios originales con diseño cuantitativo; publicados entre enero de 2020 y mayo de 2025; en idioma español o inglés; estudios realizados en población humana; diseños observacionales, experimentales y ensayos clínicos.

Se establecieron los siguientes criterios de exclusión: revisiones sistemáticas, revisiones narrativas, metaanálisis y editoriales; estudios sin revisión por pares o sin acceso al texto completo; investigaciones que no evaluaran explícitamente la relación entre BPA y diabetes; estudios realizados exclusivamente en modelos animales o *in vitro*.

Selección de estudios

La selección de los estudios se efectuó en tres etapas. En la primera, cada uno de los tres investigadores realizó la búsqueda de forma independiente en cada base de datos y registró los resultados en un archivo compartido de Microsoft Excel. Cada investigador realizó el cribado por título y resumen (*abstract*), clasificando los estudios potencialmente elegibles en pestañas separadas del documento en Excel correspondientes a cada base de datos. Posteriormente, se realizó una lectura completa de los artículos seleccionados, de forma colaborativa entre los tres investigadores, con el fin de confirmar el cumplimiento de los criterios de inclusión. Para la organización de los artículos incluidos, el almacenamiento de los archivos PDF y el manejo de referencias bibliográficas, se utilizó el gestor Mendeley. El proceso de selección de estudios fue realizado manualmente en hojas de cálculo compartidas, con doble revisión independiente y resolución de discrepancias por consenso, utilizando fórmulas de Excel para eliminar duplicados.

Durante este proceso se excluyeron los estudios que no cumplían con los criterios establecidos, hasta obtener un total de 26 artículos para la revisión final. Todo el proceso de selección fue documentado mediante el diagrama de flujo PRISMA (Figura 1), en el cual se describió el número de registros identificados, evaluados, excluidos y finalmente incluidos.

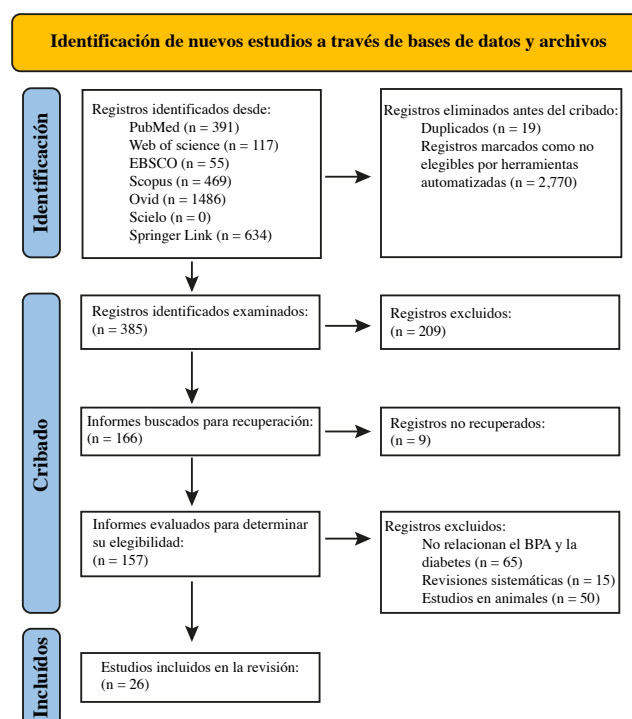


Figura 1. Diagrama de flujo PRISMA 2020 del proceso de selección de estudios

Extracción y manejo de datos

La extracción de los datos se realizó de forma colaborativa por los tres investigadores. Para ello, se utilizó una hoja de cálculo estructurada en Excel, en la cual se registraron los datos relevantes de cada estudio: autor, año de publicación, país, tipo de estudio, tamaño de muestra, población estudiada, exposición a BPA, resultados relacionados con diabetes *mellitus* y conclusiones principales. La asignación inicial de bases de datos permitió una organización sistemática, y la lectura completa en equipo garantizó el consenso en la selección final.

Evaluación de la calidad metodológica

Para la evaluación del riesgo de sesgo en los estudios no aleatorizados incluidos, se utilizó la herramienta ROBINS-I (por sus siglas en inglés, Risk Of Bias In Non-randomized Studies of Interventions), desarrollada por el grupo Cochrane. Esta herramienta permite analizar el sesgo en siete dominios: confusión (D1), selección de participantes (D2), clasificación de intervenciones (D3), desviaciones de la intervención prevista (D4), datos faltantes (D5), medición del desenlace (D6) y reporte selectivo de resultados (D7).

Dos investigadores independientes aplicaron esta herramienta de forma paralela, y cualquier

discrepancia fue resuelta por consenso o, en caso necesario, con la participación de un tercer revisor. Ambos investigadores realizaron previamente una capacitación sobre el uso adecuado de ROBINS-I, conforme el manual oficial.

Los juicios de riesgo de sesgo se clasificaron como bajo, moderado, grave o crítico para cada dominio, y se asignó un juicio general por estudio. Los resultados de esta evaluación se resumieron visualmente en una tabla de tipo “semáforo” (véase Figura 2), que muestra el nivel de riesgo por cada dominio evaluado. Esta representación gráfica permitió una comparación rápida entre estudios y facilitó la interpretación del riesgo de sesgo a nivel global.

Study	Risk of bias domains							Overall
	D1	D2	D3	D4	D5	D6	D7	
Associations of urinary concentrations of phthalate metabolites, bisphenol A, and parabens with obesity and diabetes mellitus in a Korean adult population: Korean National Environmental Health Survey (KoNEHS) 2015-2017	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low
Placental Glucose Transporters and Response to Bisphenol A in Pregnancies from Normal and Overweight Mothers	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low
Rationale and design of a randomized controlled trial examining oral administration of bisphenol A on hepatic glucose production and skeletal muscle insulin sensitivity in adults	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low
Consensus on the key characteristics of metabolism disruptors	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low
Maternal exposure to bisphenols, phthalates, perfluoroalkyl acids, and trace elements and their associations with gestational diabetes mellitus in the APrON cohort	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low
BPA exposure in L6 myotubes increased basal glucose metabolism in an estrogen receptor-dependent manner but induced insulin resistance	Low	Moderate	Low	Low	Low	Low	Low	Moderate
Combined effects of bisphenol A and diabetes genetic risk score on incident type 2 diabetes: A nested case-control study	Moderate	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Moderate
A Study on Impact of BPA in the Adipose Tissue Dysfunction (Adiposopathy) in Asian Indian Type 2 Diabetes Mellitus Subjects	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low
Human exposure to bisphenol A through dietary sources and development of diabetes mellitus: a cross-sectional study in Pakistani population	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low
Urinary concentrations of phenols and parabens and incident diabetes in middle women: The study of women's health across the nation	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low
Type 2 diabetes mellitus mediation by the disruptive activity of environmental toxicants on sex hormone receptors: In silico evaluation	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low
Endocrine disruptor chemicals as obesogen and diabetogen: Clinical and mechanistic evidence	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low
Increased bisphenol A levels in Thai children and adolescents with type 1 diabetes mellitus	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low
The effect of BPA exposure on insulin resistance and type 2 diabetes – The impact of muscle contraction	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low
Endocrine-disrupting chemicals: implications for human health	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low
Bisphenol A and Type 2 Diabetes Mellitus: A Review of Epidemiologic, Functional, and Early Life Factors	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low
Potential Mechanisms of Bisphenol A (BPA) Contributing to Human Disease	Moderate	Moderate	Moderate	Low	Low	Low	Low	Moderate
Relation of urinary bisphenol concentration and diabetes or prediabetes in French adults: A cross-sectional study	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low
Bisphenol mixtures, metal mixtures and type 2 diabetes mellitus: Insights from metabolite profiling	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low
Associations of urinary concentrations of phthalate metabolites, bisphenol A, and parabens with obesity and diabetes mellitus in a Korean adult population: Korean National Environmental Health Survey (KoNEHS) 2015-2017	Low	Low	Moderate	Low	Moderate	Moderate	Low	Critical
Urinary Bisphenol A and Bis(2-Ethylhexyl) Phthalate Metabolite Concentrations in Children with Obesity: A Case-Control Study	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low
The Effect of Glucose on the Interaction of Bisphenol A and Bovine Hemoglobin Characterized by Spectroscopic and Molecular Docking Techniques	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low
Alternatives for the worse: Molecular insights into adverse effects of bisphenol a and substitutes during human adipocyte differentiation	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low
Association between dietary contribution of ultra-processed foods and urinary concentrations of phthalates and bisphenol in a nationally representative sample of the US population aged 6 years and older	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low
In Vitro Assays to Identify Metabolism-Disrupting Chemicals with Diabetogenic Activity in a Human Pancreatic β-Cell Model	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low
Bisphenol A—What Do We Know? A Global or Local Approach at the Public Health Risk Level	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low
Study of serum bisphenol-A and the mRNA of galactosidase beta 1 and tumor necrosis factor alpha in Egyptian patients with type 2 diabetes mellitus	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low

Domains:
D1: Bias due to confounding.
D2: Bias due to selection of participants.
D3: Bias in classification of interventions.
D4: Bias due to deviations from intended interventions.
D5: Bias due to missing data.
D6: Bias in measurement of outcomes.
D7: Bias in selection of the reported result.

Judgement
Critical
Moderate
Low

Figura 2. Evaluación del riesgo de sesgo con ROBINS-I en los estudios incluidos.

Esta evaluación fue tomada en cuenta para el análisis cualitativo de los hallazgos y para valorar la certeza de la evidencia, aunque no se excluyeron estudios únicamente por su nivel de sesgo.

La presente revisión sistemática fue registrada previamente en PROSPERO (por sus siglas en inglés, International Prospective Register of Systematic Reviews) bajo el número de registro CRD420251063585, con el objetivo de garantizar la transparencia y evitar la duplicación de esfuerzos.

Resultados

En esta revisión sistemática se analizaron 26 estudios cuyos diseños abarcan investigaciones observacionales (transversales, de cohortes, casos y controles), experimentales (*in vitro*, *in vivo*),^{7,22,24,29} y análisis *in silico*.¹² Dentro de los estudios incluidos, se encontraron también algunas revisiones sistemáticas.^{6,13,16-18,30} Aunque inicialmente se excluyeron según los criterios de selección, se decidió incorporar un número limitado de ellas debido a su relevancia clínica y metodológica para el tema abordado, así como a la escasez de estudios primarios disponibles en ciertas áreas específicas. Esta modificación se documentó de forma transparente durante la etapa de extracción de datos.

La población evaluada comprendió mujeres embarazadas, adultos, niños y adolescentes de distintos países, expuestos al BPA, a bisfenoles sustitutos y otros disruptores endocrinos. De los artículos identificados, se seleccionaron aquellos que cumplieron con los criterios de inclusión previamente establecidos, centrados en la evaluación específica del BPA.

Los estudios aplicaron modelos estadísticos diversos para establecer asociaciones entre niveles de BPA y DM1, DM2, DMG y biomarcadores metabólicos. En estudios observacionales, se usaron princi-

palmente modelos de regresión logística, *odds ratios* ajustados y análisis por cuartiles o terciles de exposición;^{10,11,14,19,23,25,28} así como comparación de medias en diseños de casos y controles.^{8,9,20,21,26,27,31} Estas herramientas fueron adecuadas para estimar el riesgo relativo de enfermedad en relación con la exposición a BPA, procurando controlar factores de confusión como edad, sexo, índice de masa corporal (IMC) y tabaquismo.

En general, se observó una asociación positiva entre la exposición a BPA y el riesgo de desarrollar DM2 y DMG. Por ejemplo, en un estudio de cohorte canadiense, el BPA en sangre se asoció con mayor probabilidad de DMG (OR ajustado = 1.70).²⁸

Además, un estudio coreano transversal mostró que los individuos en el cuartil más alto de concentración urinaria de BPA tenían un riesgo significativamente mayor de DM2 (OR = 1.65, IC 95 %: 1.06-2.59), reforzando el vínculo entre exposición y enfermedad.²⁵

También, estudios experimentales *in vitro* e *in vivo* respaldaron estos hallazgos al demostrar que el BPA inducía resistencia a la insulina, disfunción de células beta pancreáticas y alteraciones en la expresión génica relacionada con el metabolismo de la glucosa y hormonas proinflamatorias.^{7,21,22,24,29}

El BPA sérico y urinario se asoció con mayor riesgo de DM2 y DMG.^{10,11,14} Las concentraciones más altas de BPA se vincularon con resistencia a la insulina, aumento de glucosa en ayuno y disfunción pancreática.^{7,8,29,31} Estudios *in vitro* mostraron efectos citotóxicos, inflamatorios y hormonales mediados por BPA en células β pancreáticas y adipocitos humanos.^{15,22} Se identificaron interacciones entre BPA y factores genéticos o nutricionales, así como diferencias en la respuesta placentaria dependiendo del estado nutricional materno.²⁹

Hallazgos principales de los estudios incluidos

En su investigación del 2024, La Merrill *et al.* propusieron un marco innovador basado en características clave para identificar y clasificar agentes disruptores del metabolismo, demostrando que diferentes agentes químicos, físicos, infecciosos y farmacológicos pueden contribuir al desarrollo de obesidad, diabetes y enfermedades hepáticas.

Por su parte, Kasongo *et al.* (2022) observaron en un modelo *in vitro* que el bisfenol A (BPA) redujo la diferenciación muscular y la respuesta a insulina, además de inducir resistencia a la insulina, aunque incrementó la captación basal de glucosa por vías dependientes del receptor de estrógeno.

En un estudio de casos y controles anidados, Yang *et al.* (2022) encontraron que la relación entre niveles séricos de BPA y riesgo de diabetes tipo 2 siguió una forma de U, siendo mayor el riesgo en individuos con alta exposición al BPA y predisposición genética.

En el 2019, Jain *et al.* reportaron que pacientes con DM2 recién diagnosticada presentaron niveles séricos más altos de BPA, asociados con mayor índice de masa corporal, circunferencia de cintura y leptina, y menores niveles de adiponectina, sugiriendo un papel del BPA en la adiposopatía.

En población pakistaní, Haq *et al.* (2020) mostraron registraron que la exposición dietaria al BPA se asocia con mayor riesgo de diabetes, inflamación y daño hepático y renal, siendo más afectados los habitantes de zonas semiurbanas e industriales.

En una cohorte prospectiva de mujeres de edad mediana, Lee *et al.* (2021) identificaron asociaciones inversas entre algunos parabenos y la diabetes, mientras que el BPA mostró asociaciones no lineales, sin evidencia consistente de efecto diabetógeno.

A través de un estudio computacional, Iheagwam *et al.* (2021) señalaron que diversos tóxicos ambientales, incluido el BPA, modulan receptores hormonales relacionados con la DM2, recomendando el control de estas sustancias para reducir la exposición humana.

Kurşunoğlu y Sarer (2022) revisaron la evidencia clínica y mecanicista sobre disruptores endocrinos, destacando que el BPA actúa como obesógeno y diabetógeno, aunque subrayaron la falta de ensayos clínicos aleatorios para confirmar causalidad.

En niños y adolescentes tailandeses con DM1, Tossirisuk *et al.* (2022) documentaron niveles significativamente más altos de BPA urinario, los cuales se relacionaron con mayor riesgo de la enfermedad.

Wade *et al.* (2020) revisaron estudios epidemiológicos y experimentales que muestran cómo el BPA interfiere con la señalización de insulina y la expresión de GLUT4, contribuyendo a la resistencia a la insulina; aunque el ejercicio puede contrarrestar parcialmente este efecto.

En una revisión sistemática, Kahn *et al.* (2020) reforzaron la evidencia sobre los efectos adversos de los disruptores endocrinos en la salud humana, incluyendo alteraciones neurológicas, metabólicas y reproductivas.

Durante el 2021, Farrugia *et al.* revisaron la literatura y concluyeron que el BPA incrementa glucemia, resistencia a insulina y afecta negativamente la masa y función de células β pancreáticas, modulando múltiples vías fisiológicas que contribuyen a la DM2.

Cimmino *et al.* (2020) explicaron que el BPA ejerce sus múltiples efectos a través de su unión a receptores hormonales específicos, lo que regula la expresión génica y contribuye al desarrollo de enfermedades endocrinas, inmunológicas y oncológicas.

En adultos franceses, Delepiepierre *et al.* (2023) encontraron que la concentración urinaria de BPA fue significativamente mayor en personas con diabetes o prediabetes, incluso tras ajustar por factores de riesgo conocidos.

Yang *et al.* (2024) reportaron que la exposición a BPA, junto con metales como cobalto, hierro y zinc, podría contribuir al desarrollo de DM2, la cual se mide por metabolitos específicos identificados en perfiles metabólicos.

En un estudio con niños obesos, Deodati *et al.* (2024) identificaron niveles urinarios de BPA más altos que en controles, especialmente en niñas, relacionando dicha exposición con mayor riesgo de obesidad y, en consecuencia, posible riesgo de DM2.

Schaffert *et al.* (2021) mostraron en adipocitos humanos que el BPA interfiere con la señalización de insulina e inhibe la adipogénesis a través de la reducción de adiponectina y el aumento de marcadores inflamatorios, contribuyendo a la resistencia insulínica.

En población estadounidense, Martínez Steele *et al.* (2020) hallaron que un mayor consumo de alimentos ultraprocesados se relaciona con mayores concentraciones urinarias de bisfenoles y ftalatos, sugiriendo una fuente clave de exposición a BPA.

Por otra parte, Dos Santos *et al.* (2022) demostraron en células β pancreáticas humanas y de ratón que el BPA, incluso en bajas concentraciones, induce apoptosis mediada por receptores de estrógeno y especies reactivas de oxígeno, lo que afecta la viabilidad celular.

Lee *et al.* (2020) reportaron en adultos coreanos que niveles urinarios altos de BPA se asocian significativamente con un mayor riesgo de diabetes *mellitus*, especialmente al aplicar métodos de corrección adecuados de dilución urinaria.

En un estudio con mujeres embarazadas, Chen *et al.* (2022) observaron que el BPA mostró una asociación inversa con diabetes gestacional en modelos individuales, aunque esta relación perdió significancia al ajustar por otras exposiciones.

En su estudio longitudinal del 2022, Zhu *et al.* (2022) encontraron que la exposición prenatal a ciertos fenoles, incluidos BPA y BPS, se asocia con mayor riesgo de diabetes gestacional, especialmente en mujeres no asiáticas o isleñas del Pacífico.

Hussain *et al.* (2024) confirmaron en la cohorte canadiense APrON que la exposición a BPA durante el segundo trimestre del embarazo se relaciona con un mayor riesgo de diabetes gestacional.

Tras analizar placentas de mujeres con diferente estadio nutricional, Ermini *et al.* (2021) encontraron que el BPA aumentó la expresión de GLUT1 en mujeres normopeso, pero no en aquellas con sobrepeso, indicando una respuesta diferencial dependiente del estado materno.

Charkiewicz *et al.* (2024) señalaron que los niveles de BPA en la población siguen siendo elevados y constituyen un riesgo potencial para la salud pública, por lo que destacan la necesidad de estudios más integrales y políticas de prevención.

Por último, Zanet *et al.* (2023) encontraron en pacientes egipcios con DM2 niveles significativamente más altos de BPA sérico que en controles, además de correlaciones con resistencia a insulina, estrés oxidativo y marcadores de senescencia celular.

Discusión

Los resultados obtenidos refuerzan el papel del BPA como un disruptor endocrino con potencial diabetogénico, particularmente en poblaciones vulnerables como embarazadas, niños y adultos con predisposición metabólica.^{21,26-29} La consistencia de las asociaciones positivas entre el BPA y los distintos tipos de DM en estudios observa-

cionales y experimentales aporta solidez epidemiológica y biológica a esta relación.

Entre los hallazgos más novedosos se incluyen la identificación de respuestas celulares dependientes de receptores hormonales ($ER\alpha$ y $ER\beta$),²⁴ el impacto del BPA sobre el estrés oxidativo,^{7,22,31} y su efecto sinérgico con la glucosa en modelos *in vitro*, lo cual podría incrementar el riesgo en individuos con hiperglucemia crónica.^{7,8,21,29,31}

En contraste, algunos estudios reportan asociaciones inversas o no significativas. Estas discrepancias podrían explicarse por diferencias en el tipo de muestra biológica analizada (suero *versus* orina), el momento de la exposición (embarazo temprano *versus* tardío), una corrección estadística insuficiente o la exposición simultánea a otros compuestos.^{11,26}

Desde la perspectiva de salud pública, los hallazgos de esta revisión resultan especialmente relevantes: el BPA continúa presente en numerosos productos de uso cotidiano, y su exposición es prácticamente universal. La evidencia acumulada justifica una revisión de las regulaciones actuales y la promoción de alternativas más seguras. Es crucial implementar estrategias preventivas dirigidas a las poblaciones vulnerables previamente mencionadas; entre ellas, se recomienda fomentar el uso de recipientes y envases libres de BPA, realizar campañas educativas para informar a la población sobre las principales fuentes de exposición (como plásticos en contacto con alimentos, botellas y recubrimientos de latas), incentivar la reducción del consumo de alimentos procesados envasados en plásticos con BPA y favorecer alternativas seguras como vidrio, acero inoxidable o plásticos certificados sin BPA. Asimismo, los programas de salud pública pueden incluir regulaciones más estrictas en el etiquetado de productos y la vigilancia de niveles de exposición en grupos de riesgo, especialmente mujeres embarazadas, lactantes y niños pequeños.^{21,26-29}

Algunas de las limitaciones más comunes de los estudios incluyen la alta heterogeneidad en diseños y poblaciones, la variabilidad en la medición y corrección por dilución urinaria del BPA,²⁶ y el predominio de estudios observacionales, que limitan la capacidad de establecer causalidad.^{8-11,14,19-21,23,26-28,31}

En este contexto, es importante que a futuro se priorice la realización de ensayos clínicos controlados y estudios longitudinales con evaluación estandarizada de exposición; así como la evaluación del riesgo conjunto de mezclas de bisfenoles con otros disruptores endocrinos y análisis de factores genéticos o epigenéticos de susceptibilidad.

Conclusiones

La exposición al BPA se asocia significativamente con el desarrollo de alteraciones metabólicas y diabetes *mellitus* (tipo 1, tipo 2 y gestacional). Los estudios revisados utilizaron modelos estadísticos apropiados para demostrar asociaciones robustas entre el BPA y parámetros clínicos relevantes como glucosa, insulina, HbA1c y biomarcadores inflamatorios.

Los hallazgos apoyan una relación consistente y potencialmente causal entre el BPA y la disfunción metabólica, con implicaciones para la salud pública y la regulación de compuestos químicos en alimentos y productos de uso cotidiano.

Se recomienda implementar estrategias de reducción de exposición, especialmente, en embarazadas y población infantil, y fomentar estudios que exploren los efectos de largo plazo y el impacto de los bisfenoles sustitutos. También, se sugiere realizar futuras investigaciones, como estudios longitudinales que evalúen la exposición al BPA o mezclado con otros DE a lo largo del tiempo y que analicen su asociación con el desarrollo de diabetes.

Declaración de conflictos de interés

Ninguno de los autores declara tener conflictos de interés.

Fuentes de financiamiento

Este artículo no recibió financiamiento externo.

Declaración de contribuciones

Roxana Garibaldi Flores

Universidad de Sonora, Campus Hermosillo.
Concepción y diseño del estudio, recolección de datos, análisis de información, interpretación de resultados, preparación del manuscrito.

Jesús Adrián Rojas López

Universidad de Sonora, Campus Hermosillo.
Concepción y diseño del estudio, recolección de datos, análisis de información, interpretación de resultados, preparación del manuscrito.

Kenia Guadalupe Villa Medina

Universidad de Sonora, Campus Hermosillo.
Concepción y diseño del estudio, recolección de datos, análisis de información, interpretación de resultados, preparación del manuscrito.

Referencias

- Guerrero-Meza F, Vega-Morales P, Rubio V, Vergara-Castañeda H, Sánchez-Tusie A, Solís-Sáinz JC, Hernández Puga G. Los Disruptores Endocrinos Como Obesógenos Ambientales: Efectos en Proteínas Adipogénicas Clave. *Eur Sci J*. 2022;18(27):77. <https://doi.org/10.19044/esj.2022.v18n27p77>
- Pombo-Arias M, Castro-Feijóo L, Barreiro-Conde J, Cabanas-Rodríguez P. Una revisión sobre los disruptores endocrinos y su posible impacto sobre la salud de los humanos. *Rev Esp Endocrinol Pediatr*. 2020;11(2):33–53. <https://doi.org/10.3266/RevEspEndocrinolPediatr.pre2020.Nov.619>
- Perng W, Cantoral A, Soria-Contreras DC, Betanzos-Robledo L, Kordas K, Liu Y, et al. Exposición a químicos disruptores endócrinos obesogénicos y obesidad en niños y jóvenes de origen latino o hispano en Estados Unidos y Latinoamérica: una perspectiva del curso de la vida. *Obes Rev*. 2021;22(S5):e13352. <https://doi.org/10.1111/obr.13352>
- Sánchez P, Zanabria M, Latorre S, Calvache J, Coy A, Rojas W. Disruptores endocrinos y su camino hacia el desequilibrio metabólico. *RevACE*. 2020;7(1):38–42. <http://dx.doi.org/10.53853/encr.7.1.567>
- Carranza JAS. Los disruptores endocrinos: un problema creciente pero desconocido para la mayoría de los sanitarios. *FMC Form Med Contin Aten Prim*. 2021;28(3):143–50. <https://doi.org/10.1016/j.fmc.2020.07.007>
- La Merrill MA, Smith MT, McHale CM, Heindel JJ, Atlas E, Cave MC, et al. Consensus on the key characteristics of metabolism disruptors. *Nat Rev Endocrinol*. 2025;21(4):245–61. <http://dx.doi.org/10.1038/s41574-024-01059-8>
- Kasongo AA, Leroux M, Amrouche-Mekkioui I, Belhadji-Domecq M, Aguer C. BPA exposure in L6 myotubes increased basal glucose metabolism in an estrogen receptor-dependent manner but induced insulin resistance. *Food and Chemical Toxicology*. 2022 Dec 1;170:113505. <https://doi.org/10.1016/j.fct.2022.113505>
- Wang F, Zhang Y, Zhang S, Han X, Wei Y, Guo H, et al. Combined effects of bisphenol A and diabetes genetic risk score on incident type 2 diabetes: A nested case-control study. *Environmental Pollution*. 2022 Aug 15;307. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2020.109675>
- Jain J, Gupta N, Mathur R, Nimesh S, Mathur SK. A Study on Impact of BPA in the Adipose Tissue Dysfunction (Adiposopathy) in Asian Indian Type 2 Diabetes Mellitus Subjects. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*. 2020 Oct 1;35(4):451–7. <https://link.springer.com/article/10.1007/s12291-019-00843-y>
- Haq MEU, Akash MSH, Sabir S, Mahmood MH, Rehman K. Human exposure to bisphenol A through dietary sources and development of diabetes mellitus: a cross-sectional study in Pakistani population. *Environmental Science and Pollution Research*. 2020 Jul 1;27(21):26262–75. <https://doi.org/10.1007/s11356-020-09044-0>
- Lee S, Karvonen-Gutierrez C, Mukherjee B, Herman WH, Harlow SD, Park SK. Urinary concentrations of phenols and parabens and incident diabetes in midlife women: The study of women's health across the nation. *Environmental Epidemiology*. 2021 Oct 1 ;5(5):E171. <http://doi.org/10.1097/EE9.0000000000000171>
- Iheagwam FN, Odiba JK, Iheagwam OT, Ogunlana OO, Chinedu SN. Type 2 Diabetes Mellitus Mediation by the Disruptive Activity of Environmental Toxicants on Sex Hormone Receptors: In Silico Evaluation. *Toxics* 2021, Vol 9, Page 255. 2021 Oct 8;9(10):255. <https://doi.org/10.3390/toxics9100255>

13. Kurşunoğlu NE, Yurekli BPS. Endocrine disruptor chemicals as obesogen and diabetogen: Clinical and mechanistic evidence. 2022 Nov 6;10(31):11226–39. <http://dx.doi.org/10.12998/wjcc.v10.i31.11226>
14. Tosirisuk N, Sakorn N, Jantararat C, Nosoongnoen W, Aroonpakmongkol S, Supornsilchai V. Increased bisphenol A levels in Thai children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Pediatrics International*. 2022 Jan 1;64(1):e14944. <https://doi.org/10.1111/ped.14944>
15. Wade M, Delawder V, Reneau P, dos Santos JM. The effect of BPA exposure on insulin resistance and type 2 diabetes – The impact of muscle contraction. *Medical Hypotheses*. 2020 Jul 1;140. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2022.119581>
16. Kahn LG, Philippat C, Nakayama SF, Slama R, Trasande L. Endocrine-disrupting chemicals: implications for human health. Vol. 8, *The Lancet Diabetes and Endocrinology*. Lancet Publishing Group; 2020. p. 703–18. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7437820/>
17. Farrugia F, Aquilina A, Vassallo J, Pace NP. Bisphenol A and type 2 diabetes mellitus: A review of epidemiologic, functional, and early life factors. Vol. 18, *International Journal of Environmental Research and Public Health*. MDPI AG; 2021. p. 1–25. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7830729/>
18. Cimmino I, Fiory F, Perruolo G, Miele C, Beguinot F, Formisano P, et al. Potential mechanisms of bisphenol a (BPA) contributing to human disease. Vol. 21, *International Journal of Molecular Sciences*. MDPI AG; 2020. p. 1–22. <https://www.mdpi.com/1422-0067/21/16/5761>
19. Delepierre J, Fosse-Edorh S, Fillol C, Piffaretti C. Relation of urinary bisphenol concentration and diabetes or prediabetes in French adults: A cross-sectional study. *PLoS ONE*. 2023 Mar 1;18(3 March). <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10062552/>
20. Yang Z, Liu H, Wei J, Liu R, Zhang J, Sun M, et al. Bisphenol mixtures, metal mixtures and type 2 diabetes mellitus: Insights from metabolite profiling. *Environment International*. 2024 Aug 1;190. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2024.108921>
21. Deodati A, Bottaro G, Germani D, Carli F, Tait S, Busani L, et al. Urinary Bisphenol A and Bis(2-Ethylhexyl) Phthalate Metabolite Concentrations in Children with Obesity: A Case-Control Study. *Hormone Research in Paediatrics*. 2024 Aug 1;97(4):388–96. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11309050/>
22. Schaffert A, Krieg L, Weiner J, Schlichting R, Ueberham E, Karkossa I, et al. Alternatives for the worse: Molecular insights into adverse effects of bisphenol A and substitutes during human adipocyte differentiation. *Environment International*. 2021 Nov 1;156. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2021.106730>
23. Steele EM, Khandpur N, da Costa Louzada ML, Monteiro CA. Association between dietary contribution of ultra-processed foods and urinary concentrations of phthalates and bisphenol in a nationally representative sample of the US population aged 6 years and older. *PLoS ONE*. 2020 Jul 1;15(7 July). <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7394369/>
24. Santos RS dos, Medina-Gali RM, Babiloni-Chust I, Marroqui L, Nadal A. In Vitro Assays to Identify Metabolism-Disrupting Chemicals with Diabetogenic Activity in a Human Pancreatic β -Cell Model. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022 May 1;23(9). <https://www.mdpi.com/1422-0067/23/9/5040>

25. Lee I, Park YJ, Kim MJ, Kim S, Choi S, Park J, et al. Associations of urinary concentrations of phthalate metabolites, bisphenol A, and parabens with obesity and diabetes mellitus in a Korean adult population: Korean National Environmental Health Survey (KoNEHS) 2015–2017. *Environment International*. 2021 Jan 1;146. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2020.106227>
26. Chen WJ, Robledo C, Davis EM, Goodman JR, Xu C, Hwang J, et al. Assessing urinary phenol and paraben mixtures in pregnant women with and without gestational diabetes mellitus: A case-control study. *Environ Res*. 2022 Nov 1;214. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2022.113897>
27. Zhu Y, Hedderson MM, Calafat AM, Alexeef SE, Feng J, Quesenberry CP, et al. Urinary Phenols in Early to Midpregnancy and Risk of Gestational Diabetes Mellitus: A Longitudinal Study in a Multiracial Cohort. *Diabetes*. 2022 Dec 1;71(12):2539–51. <https://doi.org/10.2337/db22-0028>
28. Soomro MH, England-Mason G, Reardon AJF, Liu J, MacDonald AM, Kinniburgh DW, et al. Maternal exposure to bisphenols, phthalates, perfluoroalkyl acids, and trace elements and their associations with gestational diabetes mellitus in the APrON cohort. *Reproductive Toxicology*. 2024 Aug 1;127:108612. <https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2024.108612>
29. Ermini L, Nuzzo AM, Ietta F, Romagnoli R, Moretti L, Masturzo B, et al. Placental glucose transporters and response to bisphenol a in pregnancies from of normal and overweight mothers. *Int J Mol Sci*. 2021 Jun 2;22(12). <https://doi.org/10.3390/ijms22126625>
30. Charkiewicz AE, Omeljaniuk WJ, Nikliński J. Bisphenol A—What Do We Know? A Global or Local Approach at the Public Health Risk Level. Vol. 25, *International Journal of Molecular Sciences*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2024. <https://doi.org/10.3390/ijms25116229>
31. Zanet YI, Hashem EM, Dessouky MN, Megalla MH, Dessouky IS. Study of serum bisphenol-A and the mRNA of galactosidase beta 1 and tumor necrosis factor alpha in Egyptian patients with type 2 diabetes mellitus. *The Egyptian Journal of Internal Medicine*. 2023 Mar 30;35(1). <https://ejim.springeropen.com/articles/10.1186/s43162-023-00209-0>

A deep learning approach for surface electromyographic signal analysis: toward robotic elbow orthosis control

Un enfoque con aprendizaje profundo para el análisis de señales electromiográficas de superficie: hacia el control de órtesis robótica de codo

Edwin A. Ruelas-Estrada¹, Juan Guzmán-García¹, Lennin E. Figueroa-Gil¹, Joshua A. Romero-Andrade¹, and Edgardo U. León-Salguero^{2*}

¹Estudiantes de 8.º semestre de la Licenciatura en Ingeniería Biomédica. Departamento de Ingeniería Química y Metalurgia de la Universidad de Sonora, Unidad Regional Centro, Campus Hermosillo. Blvd. Luis Donaldo Colosio esq. con Reforma, C. P. 83000. ORCID Ruelas-Estrada E., 0009-0009-8455-1929; Guzmán-García J., 0009-0008-3751-2591; Figueroa-Gil L., 0009-0009-4468-4014; Romero-Andrade J., 0009-0002-1642-0686.

²Doctor en nanotecnología. Departamento de Ingeniería Química y Metalurgia de la Universidad de Sonora, Unidad Regional Centro, Campus Hermosillo. Blvd. Luis Donaldo Colosio esq. con Reforma, C. P. 83000. ORCID León-Salguero E., 0000-0002-9088-4334.

*Correo electrónico de autor de correspondencia: edgardo.leon@unison.mx

DOI: <https://doi.org/10.59420/remus.2.2025.323>

Recibido: 31/05/2025

Aceptado: 02/08/2025

Abstract

Motor disabilities resulting from neuromuscular diseases severely impact patients' quality of life. This study proposes a hybrid CNN-LSTM regression-based model to estimate elbow joint angles in real-time using surface electromyographic (sEMG) signals, aiming for precise and continuous control of robotic orthosis. sEMG signals from the biceps and triceps, obtained from a validated public database, were pre-processed rigorously. The model was trained and evaluated using the following metrics: MAE (0.0828), RMSE (0.1132), R^2 (0.9517), and Pearson correlation (0.9757), demonstrating high accuracy and robustness. A graphical user interface was developed to display real-time sEMG signals and predictions. Results confirm the feasibility of the proposed approach for clinical applications, highlighting its potential to enhance upper-limb rehabilitation and promote patient autonomy through intuitive control of active orthotic devices.

Keywords: EMG, artificial intelligence, orthosis

Resumen

Las discapacidades motoras derivadas de enfermedades neuromusculares afectan significativamente la calidad de vida de los pacientes. En este trabajo se propone un modelo híbrido CNN-LSTM con enfoque regresivo para estimar en tiempo real el ángulo articular del codo a partir de señales electromiográficas superficiales (sEMG), con el objetivo de controlar de forma precisa y continua una órtesis robótica. Se emplearon señales sEMG de bíceps y tríceps de una base de datos validada, las cuales fueron sometidas a un riguroso preprocesamiento. El modelo fue entrenado y evaluado utilizando métricas como MAE (0.0828), RMSE (0.1132), R^2 (0.9517) y coeficiente de Pearson (0.9757), evidenciando alta precisión y robustez. Además, se desarrolló una interfaz gráfica para visualizar las señales y predicciones en tiempo real. Los resultados confirman la viabilidad del enfoque propuesto para aplicaciones clínicas, destacando su potencial para mejorar la rehabilitación funcional del miembro superior y promover la autonomía del paciente mediante un control intuitivo de órtesis activas.

Palabras clave: EMG, inteligencia artificial, órtesis

Introduction

Neurodegenerative and neuromuscular disorders, including multiple sclerosis, amyotrophic lateral sclerosis, muscular dystrophy, spinal muscular atrophy, spinal cord injury, and stroke, ultimately lead to a progressive loss of motor function, rendering individuals unable to perform even the simplest of tasks. Consequently, patients often experience a substantial decline in independence, quality of life, and self-esteem due to their constant reliance on external assistance. This issue is particularly critical in upper limb function, as autonomy in these muscle groups is not only essential for basic activities but also for performing everyday actions that, although not vital, play an essential role in maintaining emotional well-being and overall life quality.^{1,2}

Motor training-based physical rehabilitation, centered on the repetition of isolated movements, has been proven to be highly effective in restoring upper limb functionality.²⁻⁶ Despite its proven benefits, conventional rehabilitation approaches still rely heavily on the continuous involvement of trained therapists. This dependence can significantly hinder patient recovery

due to several factors, including the time-consuming and labor-intensive nature of therapy, as well as limited access to therapist-mediated care and specialized equipment; barriers that are especially pronounced in resource-limited settings.^{2,3,7} Furthermore, rehabilitation success is highly dependent on the patient's ability to attend therapy consistently. However, these limitations often result in persistent upper limb impairment among patients.^{2,3}

Given this context, autonomous recovery of lost motor function represents a meaningful step towards achieving greater independence in daily life. Technological advances in rehabilitation engineering introduce promising alternatives to address muscle weakness, notably through the development of assistive devices (ADs). These devices are specifically designed to assist users in performing both particular or everyday activities, while maintaining or enhancing their functional abilities despite physical impairment.^{1,8-10}

Among ADs, myoelectric orthoses stand out for their capacity to partially restore lost motor function. These devices function by detecting surface

electromyographic (sEMG) signals generated by the user's muscle contractions using integrated electrodes. The recorded action potentials from groups of muscle fibers are subsequently processed to perform movement.¹¹⁻¹⁷ However, similar to conventional rehabilitation, these technologies remain limited in many resource-constrained settings, where an estimate of only 5-15 % of individuals in need of ADs have access to them, primarily due to factors such as low production volumes, substandard quality and a lack of a qualified specialist to instruct patients in the operation of these devices.¹⁸

Machine learning (ML), a subset of artificial intelligence (AI), has been introduced and applied in the extraction of relevant features from sEMG signals, generating improved control strategies for ADs. Various studies have demonstrated the feasibility of ML models to classify tasks and enhance the accuracy and robustness of human movement recognition. The incorporation of AI in the development of robotic orthoses optimizes their functionality and adaptability to user needs.^{3,11,19}

Notably, deep learning (DL) algorithms are capable of autonomously learning representations directly from raw data with minimal human intervention. These DL models present a layered architecture that incorporates artificial neural networks, enabling them, in principle, to function similarly to the human brain.¹⁹

Convolutional neural networks (CNNs), an animal visual cortex-inspired DL architecture,^{14,20} have vast applications such as image processing, computer vision, and text classification, due to the capability to process structured arrays of data.^{19,20} In contrast to handcrafted features, CNNs are capable of autonomously learning relevant features from sEMG signals, requiring relatively small quantities of data for model optimization.^{14,21,22} When applied to sEMG signals, CNN processes sequences of muscle potential values, enabling the

extraction of features such as muscle burst, wave patterns, and muscle activation dynamics.

Long short-term memory (LSTM), a specialized type of recurrent neural network (RNN) and a biologically inspired neural network, is a widely used DL model with the capability of recognizing patterns and temporal dependencies in sequential data.²³ Proven effective in applications such as numerical time series, texts, and audio recordings, the LSTM architecture allows for enhanced modeling of the long-term dependencies in time-dependent data. Given the sequential nature of the sEMG signals, LSTM models are well-suited for identifying the timestamps of muscle activity.^{19,23-27}

The primary objective of this work is the development and validation, through simulations, of a hybrid deep learning model that integrates convolutional and recurrent neural networks, CNN and LSTM respectively, for real-time estimation of the elbow joint angle using surface electromyography (sEMG) signals. This work aims to establish a foundation for future implementation of DL models in the control of robotic orthoses for assistance or rehabilitation.

Materials and methods

No experimental procedures involving human participants were performed in this study. All analyses were conducted using a publicly accessible, previously validated dataset, which possesses prior ethical approval for its use and distribution.²⁸

The proposed methodology focuses on four main stages: dataset selection, signal preprocessing and processing, CNN-LSTM hybrid architecture, and deep learning model predictions.

Database selection

The selected dataset used contains surface electromyography (sEMG) and kinematic data (elbow joint angles) from ten subjects (six males and four females) performing various flexion-extension

and pronation–supination exercises. For flexion–extension movements, data were collected with the subjects standing and performing the movement with their arm alongside the body. For pronation–supination movements, subjects were seated with the forearm supported on a table.

The sEMG signals were acquired using a Shimmer3 EMG device, while joint angles were estimated using the integrated inertial measurement units (IMUs) in the same device. Each subject performed the following exercises: flexion–extension without load, with a 3 lb dumbbell, and with a 5 lb dumbbell; as well as pronation–supination under the same load conditions.

For this study, only the data corresponding to the flexion–extension movement without additional loads were used. These signals were acquired at a sampling frequency of 1024 Hz while subjects followed a controlled rhythmic pattern.

Elbow joint angles, ranging from 0° (full extension) to 120° (maximum flexion), were defined as the target variable for the regression model. These values were obtained from the IMUs during sEMG data acquisition, providing a reliable and continuous ground truth. This dataset was selected due to its public availability, inclusion of raw signals for all subjects, and sex-based variability.

Signal preprocessing and processing

Accurate and meaningful extraction of muscle activity data relies heavily on the effective processing of EMG signals. Raw signals, due to their low amplitude and susceptibility to noise, are not suitable for direct analysis or practical applications without proper preprocessing.²⁹

According to this, in the preprocessing stage, a notch filter at 60 Hz was applied to remove power line interference. This was followed by the Teager–Kaiser Energy Operator (TKEO),³⁰ to enhance

the detection of muscle activation. A band-pass filter with cutoff frequencies of 15 Hz and 350 Hz (the recommended approach according to recent studies)³¹ was then used to eliminate irrelevant frequency components.

After filtering, the signals and corresponding joint angles from all subjects were concatenated and truncated to the same length, using the shortest signal as a reference. A feature matrix was then constructed using a sliding window approach.

A window size of 600 ms and a step size of 40 ms were selected. This configuration allows the model to capture complex patterns of muscle activation while maintaining high temporal resolution. The resulting 93.33 % overlap between windows smooths the predictions and increases the amount of effective training data.

CNN + LSTM hybrid architecture

The proposed model comprises two one-dimensional convolutional layers (Conv1D), which are responsible for extracting both spatial and temporal features from raw sEMG signals. These layers enable the identification of relevant patterns within temporally segmented windows. Subsequently, two LSTM layers are incorporated to capture the temporal dependencies inherent in the EMG signals. Finally, a dense output layer with linear activation is used to perform regression on the elbow joint angle.

Deep learning model predictions

Dividing data into training, validation, and test sets is critical for preventing overfitting and for reliably evaluating the performance of machine learning models in medical applications. According to Amazon Machine Learning documentation, a commonly adopted strategy is to divide labeled datasets into training and evaluation subsets, typically allocating 70–80 % for training and 20–30 % for evaluation.³²

In this work, the dataset was partitioned into 70 % for training, 20 % for validation, and 10 % for testing. The hybrid model was trained using the preprocessed sEMG signals, and its performance was assessed on the test dataset.

Model evaluation was performed using the following statistical metrics: coefficient of determination (R^2), mean absolute error (MAE), root mean square error (RMSE), and Pearson's correlation coefficient. These metrics provide a comprehensive assessment of the model's regression capabilities.

Graphic User Interface (GUI)

Finally, the trained model was integrated into a GUI to facilitate real-time operation and user interaction. The GUI displays a simulation of real-time sEMG signal input, the corresponding joint angle prediction, and statistical metrics, allowing users to monitor the model's performance during execution.

In this regard, GUIs allow researchers to gain a deeper understanding of EMG signals and their analysis procedures, which can be leveraged for more powerful and flexible applications in the future. These interfaces not only facilitate interaction between the user and the system but also enhance patient motivation, enable real-time monitoring, and provide visual feedback that can optimize the rehabilitation process.^{33,34}

Results

This section presents the performance evaluation of the CNN+LSTM model, including the calculation of various standard statistical metrics and graphical analyses. The results demonstrate the model's capability and accuracy in predicting elbow joint angles from surface electromyography (sEMG) signals.

Metric evaluation

The root mean squared error (RMSE) and the mean absolute error (MAE) are two standard metrics widely used in the performance assessment of predictive models. The MAE represents the average of the absolute differences between actual and predicted values, while the RMSE is the square root of the mean squared error (MSE). Although taking the square root does not change the relative ranking of evaluated models, it allows for the metric to be expressed in the same units as the target variable " $\hat{y}$ ", which is useful since it conveniently represents the typical or "standard" error when errors follow a normal distribution.³⁵ The values obtained by the model were MAE = 0.0828 and RMSE = 0.1132.

Table 1. Evaluation metrics of the CNN-LSTM model for elbow joint angle estimation

Metrics	Results
MAE	0.0828
RMSE	0.1132
R^2	0.9517
PCC	0.9757

The table summarizes the model's performance metrics, computed using the Scikit-learn library in Python. These metrics assess the accuracy of the elbow joint angle predictions, where lower MAE and RMSE values indicate smaller errors, and higher R^2 and Pearson's Correlation Coefficient (PCC) values reflect a strong alignment between predicted and actual values.

These values reflect an acceptable model performance, considering that both errors are relatively low and close to each other. The RMSE being slightly higher suggests the presence of some larger errors, as this metric penalizes larger deviations more heavily due to its quadratic nature.

The coefficient of determination (R^2) indicates the proportion of variance in the response variable that is explained by the independent variables in a linear regression model. Higher R^2 values reflect greater explanatory power of the model.³⁶

In this study, a R^2 value of 0.9517 was obtained, indicating that 95.17 % of the variability in joint angles can be explained by the model based on electromyographic signals. This result is considered favorable, as it indicates a highly accurate fit between the model's predictions and the actual data.

It is important to emphasize that, although a high R^2 value indicates strong model performance, it does not guarantee that the model is completely error-free; it does strongly suggest that the model has successfully captured the relationship between input and output variables.³⁷

The Pearson correlation coefficient (PCC) is a fundamental statistical metric for quantifying the linear relationship between a model's predictions (output variables) and the actual observed values (input variables).³⁸ The generated model shows a PCC of $r = 0.9757$.

Graphical analysis

Figure 1 displays blue dots representing data pairs (actual value, predicted value) and a red dashed line representing the ideal line. A high concentration of points near this line is observed, indicating a precise match between the model's predictions and the actual values. The strong visual correlation supports the previously reported PCC value.

As shown in Figure 1, the angle predicted by our model is consistent with the actual angle provided by the dataset. The overlap of both curves demonstrates that the model accurately captures both the general shape of the signal and the dynamic transitions between different phases of movement. This agreement is especially noticeable in the flexion and extension peaks, where prediction challenges typically arise due to the rapid joint movement.

Moreover, the low dispersion between both curves suggests a robust generalization capability of the model, which is essential for its implementation in a real-time assistive system, always considering that new signals must be processed using the same algorithm with which the model was trained and must follow a signal acquisition protocol similar to that used in the employed dataset.

The observed accuracy (95.17 %) in the predicted signal quantitatively supports the previously analyzed metric values and reinforces the feasibility of the CNN-LSTM approach as an effective tool for continuous joint angle estimation from EMG signals.

Overall, these results suggest that the model can predict the joint angle with adequate accuracy, which represents a significant step towards the implementation of control systems for the proposed application.

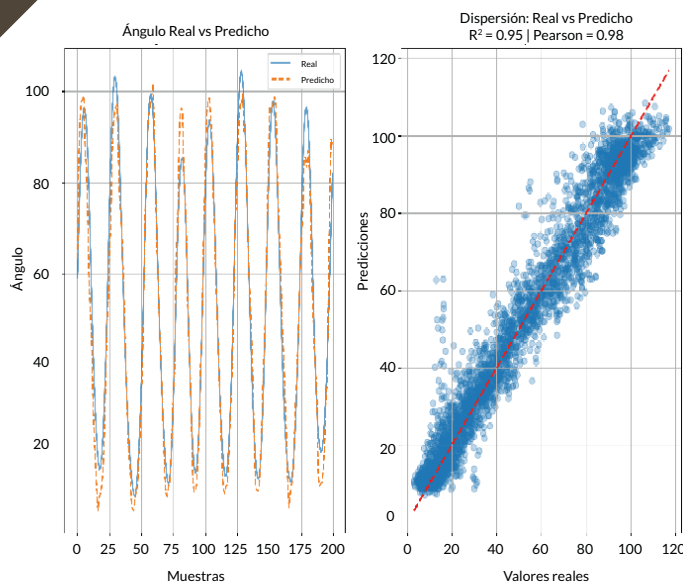


Figure 1. Graph of actual vs. predicted angle by the CNN-LSTM model, with samples vs. angle

Note: the figure illustrates the model's performance through two visualizations. On the left, the comparison between real and predicted joint angles over time shows a strong overlap of both signals, especially at flexion and extension peaks, confirming the model's ability to follow the dynamics of movement. On the right, the scatter plot shows predicted vs. actual values, with most points concentrated near the ideal red dashed line, visually supporting the high R^2 (0.95) and PCC (0.98) previously reported.

Discussion

The hybrid CNN-LSTM architecture represents a significant methodological advancement in the preprocessing of sEMG signals for the control of robotic orthoses, outperforming conventional AI-based approaches that are limited to discrete movement classification.³⁹ In contrast to these methods, the proposed model generates continuous estimations of joint angles, which enables proportional control and high kinematic fidelity, particularly valuable in clinical contexts where natural motion patterns need to be replicated with high accuracy (95.17 %). This angular regression capability positions the architecture as a technically superior solution for rehabilitation applications that demand accuracy and smoothness in robotic actuation, thus establishing a new paradigm in the integration of deep neural networks for biomedical signal processing.

In previous studies,⁴⁰ it has been demonstrated that hybrid models based on CNN-LSTM architectures exhibit superior performance compared to traditional pure approaches, such as those relying solely on CNN, LSTM, SVM, or KNN. This advantage is particularly evident in regression tasks applied to the processing of sEMG signals, positioning these hybrid models as a more robust and efficient alternative for the development of targeted applications in this field.

In an article,⁴¹ a hierarchical dynamic Bayesian model is introduced, integrating Gaussian mixture models (GMM) and hidden Markov models (HMM) to classify movement states based on sEMG signals. Although Bayesian networks demonstrated notable effectiveness in state classification tasks, achieving an accuracy of 93.83 % when including the resting state, the proposed model is outperformed in regression tasks by alternative approaches. These regression tasks are essential for continuous and smooth control of robotic orthoses, as they enable more precise and dynamic estimation of motor intentions. Nevertheless, it is important to emphasize that both architectures can be regarded as complementary, since their integration could leverage the individual strengths of each model across different aspects of sEMG signal processing and analysis.

The CNN-LSTM hybrid model demonstrates exceptional performance, as evidenced by key metrics such as a coefficient of determination (R^2) of 0.9517 and a Pearson correlation coefficient of 0.9757. This high level of accuracy can be attributed to the synergy between its architectural components and a rigorous signal processing pipeline.

On one hand, the convolutional layers (Conv1D) perform automatic extraction of hierarchical features, with the first layer identifying simple local patterns in the sEMG signals, such as abrupt amplitude changes, while the second layer cap-

tures more complex combinations of muscle activation. On the other hand, the LSTM layers incorporate temporal memory, preserving information from previous 600-ms windows, which is critical for modeling the temporal dynamics of joint movements, particularly during transitions between flexion and extension phases.

Additionally, the optimized signal preprocessing pipeline, which includes the application of a notch filter, a band-pass filter, and the TKEO, enables the effective extraction of genuine neuromuscular components while systematically mitigating various artifacts inherent to signal acquisition in real-world environments. This rigorous denoising process allows the convolutional layers of deep architecture to more accurately discriminate authentic spatiotemporal patterns of muscle activation, establish statistically robust correlations between electromyographic features and reference joint angles, and minimize the learning of spurious features that could compromise the validity of predictions. Consequently, the integrity of the input signal is preserved as a critical determinant of the model's outstanding performance in continuous regression of kinematic parameters.

The implemented GUI is not merely a supplementary feature but rather plays a pivotal role as a critical enabler for the clinical adoption of this technology. It allows for real-time visualization of both sEMG signals and predicted joint angles, thereby enabling therapists to immediately assess the relationship between muscle activation and movement patterns. This capability is essential for optimizing rehabilitation protocols through personalized adjustments. Furthermore, the GUI has been designed with an emphasis on ergonomic and functional optimization, ensuring a minimal learning curve and facilitating its deployment in resource-constrained settings, where operational simplicity and efficiency are crucial for clinical viability.

According to the document published by INEGI,⁴² it is evident that 15.9 % of women and 18.1 % of men with disabilities have difficulties in moving or using arms or hands, with the main causes being diseases (43.9 %) and advanced age (27.2 %). Although the study does not specify the percentage of individuals receiving physical rehabilitation, the data indicate that 67.2 % of this population is affiliated with social security institutions, while 17.9 % have access to public health services, suggesting that, in theory, a significant proportion could be covered for rehabilitation therapies. However, lacking accurate information on their effective implementation, a critical gap in care is evident. In this context, the adoption of the proposed technology, based on AI for personalized medicine, adaptive rehabilitation with automatic calibration, and the development of low-cost robotic elbow orthoses through open-source hardware and software solutions, would represent a substantial advance by offering an accessible, scalable and highly adaptable system to the individual needs of patients, thus optimizing the resources available in healthcare institutions.

The presented DL model was developed and validated using data from healthy subjects, without taking into consideration significant physiological characteristics (e.g., age, body mass index, arm length, lateral dominance), representing a significant limitation in extrapolating the results to clinical populations. Consequently, it is suggested that future research incorporate adaptive preprocessing protocols that allow the inclusion of electromyographic signals contaminated by clinical factors such as the influence of drugs or the presence of involuntary movements. Also, it is recommended to initiate clinical validation through pilot studies in populations under controlled neurological conditions, such as patients with relapsing-remitting multiple sclerosis, before extending its application to cohorts with more complex and advanced pathologies, such as advanced amyotrophic lateral sclerosis.

During the acquisition of a patient’s muscle action potentials, several technical improvements could significantly enhance system performance. One key enhancement would be the use of portable, high-precision electrodes, which offer better signal quality, increased comfort for the user, and greater robustness against motion artifacts and electrode displacement—common issues in long-term or real-world applications. Other potential improvements include the implementation of wireless data transmission to increase the system’s portability and reduce cable-induced noise, as well as the use of adaptive filtering techniques to dynamically adjust to changing noise conditions. Finally, personalized calibration procedures and online learning algorithms could allow the model to adapt to individual users and improve performance over time, particularly in rehabilitation scenarios where muscle activation patterns may change during recovery.

Finally, we propose the implementation of a quantized architecture on low-power microcontrollers, combining a hybrid CNN+LSTM model for the prediction of the desired angle, together with a PID controller in charge of the precise torque correction, integrating also an emergency stop module based on critical thresholds of sEMG activity, to guarantee both the safety and the operational stability of the system in real time.

Critical analysis of related works

A critical analysis underscores the advantages and trade-offs of the proposed CNN-LSTM approach. Velásquez *et al.* (2023)¹⁹ demonstrated that hybrid CNN-LSTM architectures outperform single-architecture models in classification tasks by effectively capturing both spatial and temporal features of sEMG signals. While their work was focused primarily on discrete classification, our study extends the applicability of this hybrid architecture to continuous regression, achieving high kinematic fidelity ($R^2 = 0.9517$) necessary

for real-time orthosis control. Similarly, Cai and Zhu (2021)⁴⁰ reported significant improvements in gesture recognition accuracy when integrating CNN and LSTM, but their experiments did not address regression-based control, leaving a gap that our model addresses. In contrast, Chen *et al.* (2023)⁴¹ employed a hierarchical dynamic Bayesian model (GMM + HMM) for movement state classification, obtaining notable accuracy (93.83 %), yet their framework lacks the capability for continuous estimation. This limitation makes it less suitable for smooth, proportional control in assistive devices, where our CNN-LSTM approach demonstrates clear advantages.

Table 2. Performance analysis of selected models for sEMG-based robotic orthosis control

Model	Performance	Applicability
SVM	Accuracy = 93.35 % in gesture classification ³	Discrete movement classification
CNN	Accuracy = 91.30 % in movement classification ¹⁴	Movement classification and muscle activation detection
LSTM	Accuracy = 91.30 % in real. ²⁴	Sequence prediction and time-series modeling
CNN + LSTM	$R^2 = 0.95$ (this study)	Continuous and precise control of orthoses

Note: the table summarizes the performance and applicability of various machine learning and deep learning models commonly employed for sEMG signal analysis. The comparison includes traditional approaches, such as SVM, and advanced architectures, such as CNN, LSTM, and the proposed CNN+LSTM hybrid model, highlighting their reported accuracy and primary use cases in movement classification, time-series prediction, and continuous control of orthoses.

Conclusion

This study presents a hybrid CNN-LSTM model designed to estimate elbow joint angles in real time from surface electromyographic (sEMG) signals, to enable intuitive control of robotic orthoses. The proposed architecture successfully integrates the spatial feature extraction capabilities of convolutional layers with the temporal sequence modeling strengths of recurrent layers. The model achieved a high predictive performance, with a Pearson correlation coefficient of 0.9757, a coefficient of determination (R^2) of 0.9517, and low error rates (MAE = 0.0828, RMSE = 0.1132), validating its efficacy in mapping EMG signals to biomechanical variables. These results support the central hypothesis that EMG-based AI models can provide accurate, continuous estimations of joint motion, offering a promising avenue for the development of intelligent assistive technologies. The model's robustness and precision make it a strong candidate for future integration into portable and adaptive rehabilitation systems. Compliance with national and international medical device regulations has been considered in additional research, laying the groundwork for clinical translation and potential commercialization.

Acknowledgments

The authors extend their deepest appreciation to all members of the research team for their dedication, collaborative spirit, and technical expertise, which were instrumental in the successful completion of this project. The authors also express their sincere gratitude to Dr. Paul Zavala-Rivera and Departamento de Ingeniería Química y Metalurgia, for their support in the development of this study.

Conflict of interest statement

The authors declare no conflicts of interest.

Funding statement

This research was conducted without any financial support from public, private, or non-profit funding agencies. All resources utilized throughout the project were independently provided by the authors.

Contribution statement

Lennin Eduardo Figueroa Gil - Departamento de Ingeniería Química y Metalurgia, Universidad de Sonora: Design of deep learning architecture and model training.

Juan Guzmán García - Departamento de Ingeniería Química y Metalurgia, Universidad de Sonora: Signal preprocessing, development of the graphical user interface and integration of the predictive system.

Joshua Alan Romero Andrade - Departamento de Ingeniería Química y Metalurgia, Universidad de Sonora: Data collection process, writing and preparation of the manuscript.

Edwin Alain Ruelas Estrada - Departamento de Ingeniería Química y Metalurgia, Universidad de Sonora: Literature review, documentation, and analysis of results.

Edgardo Uriel León Salguero - Departamento de Ingeniería Química y Metalurgia, Universidad de Sonora: Overall guidance, input on manuscript structure.

References

1. Gandolla M, Antonietti A, Longatelli V, Pedrocchi A. The effectiveness of wearable upper limb assistive devices in degenerative neuromuscular diseases: a systematic review and meta-analysis. *Front Bioeng Biotechnol.* 2020 Jan 24;7:450. <https://doi.org/10.3389/fbioe.2019.00450>
2. Khalid S, Alnajjar F, Gochoo M, Renawi A, Shimoda S. Robotic assistive and rehabilitation devices leading to motor recovery in upper limb: a systematic review. *Disabil Rehabil Assist Technol.* 2021;18(5):658–672. <http://doi.org/10.1080/17483107.2021.1906960>
3. Cai S, Chen Y, Huang S, Wu Y, Zheng H, Li X, et al. SVM-Based Classification of sEMG Signals for Upper-Limb Self-Rehabilitation Training. *Front. Neurorobot.* 2019, 13:31. <https://doi.org/10.3389/fnbot.2019.00031>
4. Comella CL, Stebbins GT, Brown-Toms N, Goetz CG. Physical therapy and Parkinson's disease: a controlled clinical trial. *Neurology.* 1994;44(3 Pt 1):376–378. https://doi.org/10.1212/wnl.44.3_part_1.376
5. Freeman J, Langdon DW, Hobart JC, Thompson AJ. The impact of inpatient rehabilitation on progressive multiple sclerosis. *Ann Neurol.* 1997;42(2):236–244. <https://doi.org/10.1002/ana.410420216>
6. Gittler M, Davis AM. Guidelines for adult stroke rehabilitation and recovery. *JAMA.* 2018;319(8):820–821. <http://doi.org/10.1001/jama.2017.22036>
7. Maciejasz P, Eschweiler J, Gerlach-Hahn K, Jansen-Toy LJ, Leonhardt S. A survey on robotic devices for upper limb rehabilitation. *J Neuroeng Rehabil.* 2014;11(1):3. <https://doi.org/10.1186/1743-0003-11-3>
8. Wei Z, Zhang ZQ, Xie SQ. Continuous motion intention prediction using sEMG for upper-limb rehabilitation: a systematic review of model-based and model-free approaches. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng.* 2024;32:1487–1504. <http://doi.org/10.1109/TNSRE.2024.3383857>
9. Guerrero-Mendez CD, Blanco-Díaz CF, Jaramillo-Isaza S, Bastos-Filho TF, Ruiz-Olaya AF. Artificial intelligence applied to neuromotor rehabilitation engineering: advances and challenges. In: *Computational Approaches in Biomaterials and Biomedical Engineering Applications.* 2024:212–244. <http://doi.org/10.1201/9781032699882-10>
10. Morimoto SYU, Cabral AKPDS, Sanguinetti DCDM, Freitas EDSRD, Merino GSAD, Costa JÂPD, et al. Upper limbs orthosis and prostheses printed in 3D: an integrative review. *Cad Bras Ter Ocup.* 2021;29:e2078. <https://doi.org/10.1590/2526-8910.ctoAO2078>
11. Shehata AW, Williams HE, Hebert JS, Pilarski PM. Machine learning for the control of prosthetic arms: using electromyographic signals for improved performance. *IEEE Signal Process Mag.* 2021;38(4):46–53. <https://doi.org/10.1109/MSP.2021.3075931>
12. Cardoso LRL, Bochekezanian V, Forner-Cordero A, Melendez-Calderon A, Bo APL. Soft robotics and functional electrical stimulation advances for restoring hand function in people with SCI: a narrative review, clinical guidelines and future directions. *J Neuroeng Rehabil.* 2022;19(1):66. <https://doi.org/10.1109/MSP.2021.3075931>
13. Marquez-Chin C, Popovic MR. Functional electrical stimulation therapy for restoration of motor function after spinal cord injury and stroke: a review. *Biomed Eng Online.* 2020;19(1):34. <https://doi.org/10.1186/s12938-020-00773-4>
14. Zhang A, Li Q, Li Z, Li J. Multimodal fusion convolutional neural network based on sEMG and accelerometer signals for inter-subject upper limb movement classification. *IEEE Sens J.* 2023;23(11):12334–12345. <https://doi.org/10.1109/JSEN.2023.3266872>

15. Fleming A, Stafford N, Huang S, Hu X, Ferris DP, Huang H. Myoelectric control of robotic lower limb prostheses: a review of electromyography interfaces, control paradigms, challenges and future directions. *J Neural Eng.* 2021;18(4):041004. <https://doi.org/10.1088/1741-2552/ac1176>
16. Li X, Tian L, Zheng Y, Samuel OW, Fang P, Wang L, et al. A new strategy based on feature filtering technique for improving the real-time control performance of myoelectric prostheses. *Biomed Signal Process Control.* 2021;70:102969. <https://doi.org/10.1016/j.bspc.2021.102969>
17. Xie C, Yang Q, Huang Y, Su S, Xu T, Song R. A hybrid arm-hand rehabilitation robot with EMG-based admittance controller. *IEEE Trans Biomed Circuits Syst.* 2021;15(6):1332–1342. <https://doi.org/10.1109/TBCAS.2021.3130090>
18. Khasnabis C, Motsch K, Achu K, Al Jubah K, Brodtkorb S, Chervin P, Coleridge P, et al., editors. *Community-Based Rehabilitation: CBR Guidelines. Assistive Devices.* Geneva: World Health Organization; 2010. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK310951/>
19. Velásquez E, Cornelis J, Omelina L, Jansen B. Muscle classification via hybrid CNN-LSTM architecture from surface EMG signals. In: 2023 24th Int Conf on Digital Signal Processing (DSP). Rhodes, Greece; 2023:1–5. <https://2023.ic-dsp.org/wp-content/uploads/2023/05/DSP2023-25.pdf>
20. Ajit A, Acharya K, Samanta A. A review of convolutional neural networks. In: 2020 International Conference on Emerging Trends in Information Technology and Engineering (ic-ETITE). Vellore, India: IEEE; 2020:1–5. <https://doi.org/10.1109/ic-ETITE47903.2020.049>
21. Ameri A, Akhaee MA, Scheme E, Englehart K. A deep transfer learning approach to reducing the effect of electrode shift in EMG pattern recognition-based control. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng.* 2020;28(2):370–379. <https://doi.org/10.1109/tnsre.2019.2962189>
22. Kim KT, Guan C, Lee SW. A subject-transfer framework based on single-trial EMG analysis using convolutional neural networks. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng.* 2020;28(1):94–103. <https://doi.org/10.1109/tnsre.2019.2946625>
23. Soto Alapont J. Analysis of feedforward and LSTM deep neural network architectures for self-supervised regression of sEMG signals for multi-grasp robot hand control [tesis de maestría]. Valencia, Spain: Universitat Politècnica de València; 2023. <https://riunet.upv.es/handle/10251/196516>
24. Ghislieri M, Cerone GL, Knaflitz M, Agostini V. Long short-term memory (LSTM) recurrent neural network for muscle activity detection. *J Neuroeng Rehabil.* 2021;18:153. <https://doi.org/10.1186/s12984-021-00945-w>
25. Basheer I, Hajmeer M. Artificial neural networks: fundamentals, computing, design, and application. *J Microbiol Methods.* 2000;43(1):3–31. [https://doi.org/10.1016/s0167-7012\(00\)00201-3](https://doi.org/10.1016/s0167-7012(00)00201-3)
26. Graves A. Generating sequences with recurrent neural networks [preprint]. 2013. <http://arxiv.org/abs/1308.0850>
27. Bittibssi TM, Zekry AH, Genedy MA, Maged SA. sEMG pattern recognition based on recurrent neural network. *Biomed Signal Process Control.* 2021;70:103048.
28. Toro-Ossaba A, Tejada JC. EMG elbow dataset [dataset]. Zenodo; 2023. <https://doi.org/10.5281/zenodo.7946782>
29. Song T, Yan Z, Guo S, Li Y, Li X, Xi F. Review of sEMG for robot control: Techniques and applications. *Appl Sci.* 2023;13(17):9546. <https://doi.org/10.3390/app13179546>

30. Wang S, Zhu S, Shang Z. A novel combination method of a convolutional neural network and energy operators for the detection of change-points in electromyographic signals. *Appl Sci*. 2023;13(2):923. <https://doi.org/10.3390/app13020923>
31. Martinek R, Ladrova M, Sidikova M, Jaros R, Behbehani K, Kahankova R, et al. Advanced bioelectrical signal processing methods: Past, present, and future approach—Part III: Other biosignals. *Sensors (Basel)*. 2021;21(18):6064. <https://doi.org/10.3390/s21186064>
32. Amazon Web Services. Dividir los datos en datos de entrenamiento y evaluación. AWS. https://docs.aws.amazon.com/es_es/machine-learning/latest/dg/splitting-the-data-into-training-and-evaluation-data.html
33. Kaur M, Mathur S, Bhatia D, Verma S. siGnum: Graphical user interface for EMG signal analysis. *J Med Eng Technol*. 2014 Nov 11;39(1):19–25. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25385355/>
34. Khoshroo P. Control system and graphical user interface design of an Upper-Extremity rehabilitation robot. 2020. <https://uwspace.uwaterloo.ca/items/718d7daa-e0a3-444e-b131-b785b95d04fb>
35. Hodson TO. Root mean square error (RMSE) or mean absolute error (MAE): When to use them or not. *Geosci Model Dev Discuss*. 2022;2022:1–10. <https://doi.org/10.5194/gmd-15-5481-2022>
36. MathWorks. Coeficiente de determinación (R cuadrado). <https://la.mathworks.com/help/stats/coefficient-of-determination-r-squared.html>
37. Chicco D, Warrens MJ, Jurman G. The coefficient of determination R-squared is more informative than SMAPE, MAE, MAPE, MSE and RMSE in regression analysis evaluation. *PeerJ Comput Sci*. 2021;7:e623. <https://doi.org/doi:10.7717/peerj-cs.623>
38. Alqahtani H, Ray A. Feature selection of surface topography parameters for fatigue–damage detection using Pearson correlation method and neural network analysis. *Fatigue Fract Eng Mater Struct*. 2023;46(5):1810–20. <https://doi.org/10.1111/ffe.13963>
39. Uslu G, Baydere S, Tekin A, Subasi F. Accelerometer based classification of elbow flexion and extension exercises. 2021 IEEE International Conference on Bioinformatics and Biomedicine (BIBM). 2020 Dec 16;2657–63. <https://doi.org/10.1109/bibm49941.2020.9313155>
40. Cai Z, Zhu Y. A hybrid CNN-LSTM network for hand gesture recognition with surface EMG signals. *Proc SPIE* 11878. 2021 Jun 30; Thirteenth International Conference on Digital Image Processing (ICDIP 2021):74. <https://doi.org/10.1117/12.2601074>
41. Chen Y, Zhang H, Wang C, Ang KK, Ng SH, Jin H, et al. A hierarchical dynamic Bayesian learning network for EMG-based early prediction of voluntary movement intention. *Scientific Reports*. 2023 Mar 23;13(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-023-30716-7>
42. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Estadísticas a propósito del Día Internacional de las Personas con Discapacidad. Aguascalientes: INEGI; 2024. <https://www.inegi.org.mx>

Semaglutida: mecanismo de acción en la modulación del apetito y la pérdida de peso

Semaglutide: mechanism of action in appetite modulation and weight loss

Emma A. Padilla-Zamudio¹

¹ Médico pasante del servicio social. 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.

*Correo-e de autor(a) de correspondencia: emmapadilla0610@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.59420/remus.2.2025.290>

Recibido: 22/04/2025

Aceptado: 06/08/2025

Resumen

La semaglutida, un agonista del receptor péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1), forma parte del grupo de fármacos empleados en el manejo de la diabetes tipo 2. Además de su eficacia en el control glucémico, ha demostrado efectos favorables en la reducción de peso corporal. El objetivo de esta revisión fue analizar el impacto de semaglutida en la regulación de la ingesta alimentaria, la saciedad y la pérdida de peso, tanto en individuos con y sin diabetes tipo 2, identificando los mecanismos fisiológicos implicados a partir de datos obtenidos en la base de datos PubMed. Se concluyó que la semaglutida interacciona con los centros de regulación del apetito, promoviendo una mayor sensación de saciedad. Asimismo, retrasa el vaciamiento gástrico, lo que contribuye a una plenitud postprandial más prolongada. Además, mejora la sensibilidad a la insulina y reduce los niveles de glucosa plasmática, lo que, en conjunto con la regulación del apetito, desempeña un rol esencial en la reducción de peso.

Palabras clave: semaglutida, receptor GLP-1, regulación apetito, reducción de peso

Summary

Semaglutide, a glucagon-like peptide type 1 (GLP-1) receptor agonist, is part of the pharmacological options used in the management of type 2 diabetes mellitus. In addition to its efficacy in glycemic control, it has shown favorable effects on weight loss. This review aimed to analyze the impact of semaglutide on food intake regulation, satiety, and weight loss in individuals with and without type 2 diabetes, by identifying the underlying physiological mechanisms based on data retrieved from the PubMed database. It was concluded that semaglutide interacts on appetite-regulating centers, promoting increased satiety. It also delays gastric emptying, contributing to prolonged postprandial fullness. Furthermore, it enhances insulin sensitivity and lowers blood glucose levels, which, along with appetite modulation, plays a key role in weight loss.

Keywords: semaglutide, GLP-1 receptor, appetite regulation, weight loss

Introducción

La semaglutida es un fármaco agonista del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1), disponible en formulaciones subcutánea y oral.¹ Fue desarrollada en 2012 por la compañía farmacéutica Novo Nordisk como una alternativa de acción prolongada a la liraglutida. Su uso fue aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA, por sus siglas en inglés) en 2017 para el tratamiento de la diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), en su versión inyectable bajo el nombre comercial Ozempic. Posteriormente, fue aprobada a nivel global en 2018. Entre 2021 y 2022, la FDA autorizó una formulación semanal de mayor dosis con indicación específica para la pérdida de peso en pacientes con obesidad o sobrepeso, comercializada como Wegovy.² Aunque inicialmente fue empleada para el control glucémico en pacientes con DM2, su efecto sobre la reducción de peso motivó su estudio en pacientes con sobrepeso u obesidad.³

El receptor GLP-1 se expresa en la superficie de diversas poblaciones celulares en el organismo humano. Su ligando endógeno, el GLP-1, es una hormona incretina derivada del proglucagón, producida principalmente por las células L de la mucosa intestinal, así como por células alfa pancreáticas y neuronas del núcleo del tracto solitario. Esta hormona se libera al torrente sanguíneo pocos minutos después de la ingesta de alimentos y es metabolizada por la enzima dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4) en la luz yeyunal, que regula la duración de su efecto. La activación del receptor GLP-1 desencadena varios efectos fisiológicos, entre los que se incluyen el estímulo de secreción de insulina dependiente de glucosa, la inhibición de la liberación de glucagón, el retraso del vaciamiento gástrico y la modulación del apetito a nivel central.^{4,5}

En este contexto, la semaglutida, al unirse selectivamente al receptor GLP-1, reduce la glucemia estimulando la secreción de insulina y suprimiendo la de glucagón en presencia de hiperglucemia, sobre todo posprandial. Este mecanismo implica un ligero retraso en el vaciamiento gástrico durante la fase posprandial temprana. Asimismo, promueve la reducción del apetito y la ingesta calórica, lo que conlleva una disminución del peso corporal y la masa grasa corporal. Un aspecto destacado es su bajo riesgo de hipoglucemia, ya que su acción es dependiente de los niveles de glucosa circulantes y no interfiere con la liberación de glucagón.^{6,7}

El propósito de esta revisión consistió en evaluar cómo la semaglutida influye en la regulación de la ingesta alimentaria, la sensación de saciedad y la reducción de peso, tanto en personas con diabetes tipo 2 como en aquellas sin la enfermedad, identificando los mecanismos fisiológicos a partir de la evidencia recopilada en las bases de datos.

Materiales y métodos

Se realizó la búsqueda de literatura en PubMed y SciELO, utilizando como criterio de inclusión artículos publicados en los últimos cinco años. Se emplearon como términos de búsqueda las siguientes palabras clave y sus combinaciones: “GLP-1 receptor”, “GLP-1 receptor agonist”, “semaglutide”, “weight loss drugs”, “hunger and satiety physiology”. Además, se llevó a cabo un rastreo manual de las referencias citadas en los artículos seleccionados.

Resultados y discusión

Péptido similar al glucagón tipo 1

El GLP-1 es una hormona incretina secretada por las células L enteroendocrinas, predominantemente localizadas en el íleon y el colon, aunque también se encuentran distribuidas a lo largo del intestino delgado y grueso. Su liberación se desencadena tras la ingesta de nutrientes, y ejerce sus efectos al unirse a receptores celulares acoplados a

proteína G, denominados GLP-1R, presentes principalmente en el páncreas, cerebro y tracto gastrointestinal.^{8,9} La activación de estos receptores induce un aumento en los niveles intracelulares de AMP cíclico y calcio, seguido de la liberación de insulina dependiente de glucosa en sangre.^{10,11}

Tras la ingesta de alimentos, los niveles plasmáticos de GLP-1 comienzan a elevarse a los 10-15 minutos, alcanzando concentraciones máximas de 25 a 40 pmol/l, dependiendo del tamaño y composición de la comida. Sin embargo, una vez que el GLP-1 alcanza la circulación, tiene una vida media corta, limitada a pocos minutos debido a su rápida degradación por la enzima DPP-4.¹²

El GLP-1 ejerce efectos fisiológicos en múltiples órganos y tejidos, incluyendo cerebro, vasos sanguíneos, corazón, riñón, páncreas, entre otros.¹³ En el contexto de reducción del peso corporal y modulación del apetito, destacan los siguientes mecanismos: el páncreas estimula la síntesis y secreción de insulina mediante la transcripción del gen de la proinsulina, reduce la secreción de glucagón, promueve la proliferación de células beta y disminuye su apoptosis.¹⁴ En el tracto gastrointestinal, retrasa el vaciamiento gástrico y reduce la motilidad intestinal.¹⁵ A nivel cerebral, disminuye el apetito y aumenta la sensación de saciedad, lo que conlleva a una menor ingesta de alimentos.¹⁶ Por último, en el tejido adiposo, aunque no se ha demostrado de forma concluyente, se ha propuesto que podría favorecer la lipólisis y mejorar la sensibilidad a la insulina.^{17,18}

Semaglutida: generalidades

La semaglutida es un análogo sintético del GLP-1, con una similitud estructural del 94 % respecto al péptido humano nativo. Se trata de una proteína no glicosilada obtenida mediante biotecnología de ADN recombinante en células de la levadura *Saccharomyces cerevisiae*, seguida de modificaciones químicas específicas.^{19,20}

El fármaco se encuentra disponible en dos presentaciones: oral y subcutánea. En su formulación oral, debe administrarse una vez al día, preferentemente en ayuno, con 120 ml de agua y al menos 30 minutos antes de ingerir alimentos u otros medicamentos. La dosis inicial recomendada es de 3 mg diarios, la cual se puede aumentar a 7 mg después de 4 semanas y, posteriormente, a 14 mg, según la tolerancia individual y bajo supervisión médica.^{19,21} En su formulación subcutánea, la dosis inicial es de 0.25 mg una vez a la semana, y tras 4 semanas se incrementa a 0.5 mg. Si el paciente lo tolera bien, puede aumentarse la dosis a 1 mg y hasta 2.4 mg semanales, dejando un intervalo mínimo de 4 semanas entre cada ajuste para mejorar el control glucémico y la pérdida de peso.²²

A nivel farmacodinámico, la semaglutida actúa como análogo de GLP-1, resistente a la degradación mediada por DPP-4, lo que le confiere una acción prolongada. Al unirse y activar dicho receptor, estimula la secreción de insulina por parte de las células β pancreáticas de manera dependiente de los niveles de glucosa. Además de inhibir la secreción de glucagón, retrasa el vaciamiento gástrico y disminuye la ingesta de alimentos.^{23,24}

Las indicaciones principales de la semaglutida incluyen el tratamiento de pacientes adultos con DM2 que no han logrado un control glucémico adecuado con cambios en el estilo de vida (dieta y actividad física). Puede utilizarse en pacientes con intolerancia o contraindicación a la metformina, o bien, como complemento de otros fármacos hipoglucemiantes.²⁵ Adicionalmente, se utiliza como terapia adyuvante en el manejo del sobrepeso u obesidad en individuos adultos con un índice de masa corporal (IMC) de 30 kg/m² o superior, o en el rango de 27 a 30 kg/m², siempre que exista una comorbilidad asociada, considerando las características clínicas de cada paciente.²⁶

Modulación del apetito y pérdida de peso

La reducción ponderal se explica por la interacción de diversos mecanismos fisiológicos. Entre los más relevantes se encuentra el retraso en el vaciamiento gástrico —que prolonga la sensación de plenitud posprandial—, la estimulación de la saciedad a nivel central, la activación de vías hipotalámicas que regulan el apetito, así como un efecto favorable sobre el gasto energético basal.¹⁵

La semaglutida ha demostrado un efecto significativo sobre la pérdida de peso corporal, atribuible principalmente a su acción sobre circuitos neuroendocrinos implicados en la regulación de la ingesta alimentaria. Su mecanismo involucra la activación de neuronas anorexigénicas, específicamente aquellas que expresan proopiomelanocortina (POMC) y transcripción regulada de cocaína y anfetamina (TRCA), favoreciendo así la sensación de saciedad. De forma paralela, se observa una inhibición indirecta de neuronas orexigénicas, como las que expresan la proteína relacionada con el agutí (AgRP) y neuropéptido Y (NPY), todas ellas localizadas en el núcleo arcuato del hipotálamo, estructura clave para el control del apetito y el balance energético.²⁷

Estas neuronas establecen conexiones funcionales con el núcleo del tracto solitario, el cual actúa como un centro integrador de señales periféricas relacionadas con el estado nutricional y hormonal, modulando así la respuesta hipotalámica.^{28,29}

La leptina, hormona secretada por los adipocitos, representa un mediador fundamental en la disminución de la sensación de hambre, ejerciendo su efecto principalmente a través de su interacción con el sistema del GLP-1. Esta relación sinérgica desempeña un papel clave en la regulación de la saciedad, así como en el control de los circuitos cerebrales vinculados a la recompensa y la aversión alimentaria. La leptina actúa supri-

miendo la actividad de las neuronas orexigénicas AgRP/NPY, asociadas al estímulo del apetito y estimulando las neuronas anorexigénicas POMC, responsables de inducir la saciedad.^{24,30,31}

En condiciones de aumento del tejido adiposo, especialmente del adipocito subcutáneo, los niveles circulantes de leptina se elevan, permitiendo su unión a receptores específicos (Lep-R) expresados tanto en neuronas AgRP del hipotálamo como en las neuronas preproglucagon (PPG) del núcleo del tracto solitario. Esta convergencia de señales potencia los efectos anorexígenos del GLP-1, favoreciendo una mayor supresión del apetito, incremento de la saciedad, activación de la termogénesis y aumento del gasto energético. Todo ello contribuye de manera decisiva a la disminución de la ingesta calórica y a la promoción de la pérdida de peso corporal.^{24,32,33}

También, el vaciamiento gástrico rápido favorece la entrega acelerada de nutrientes al intestino delgado, lo que provoca la liberación de hormonas que suprimen el apetito, como el GLP-1, el péptido YY, la colecistoquinina y la oxintomodulina. El GLP-1 y el péptido YY retrasan el vaciamiento gástrico mediante la relajación del músculo gástrico, la inhibición de la motilidad antral y duodenal, y la estimulación de la presión pilórica, estableciendo un mecanismo de retroalimentación negativa denominado “freno ileal”, que contribuye a la regulación de la ingesta.^{34,35}

En individuos sanos, un vaciamiento gástrico más lento se asocia con una menor ingesta calórica, lo que sugiere que la distensión gástrica prolongada estimula los mecanorreceptores del estómago de manera más sostenida, favoreciendo la supresión de los centros reguladores del apetito en el cerebro a través de aferencias vagales. Este mecanismo también se observa en pacientes con DM2 y obesidad sin DM2, donde los agonistas del GLP-1

de acción corta y prolongada retrasan el vaciamiento gástrico, efecto que contribuye a la reducción de la glucosa posprandial, aumento de la saciedad y, potencialmente, a la pérdida de peso.^{35,36}

De forma consistente con estos mecanismos, en el ensayo clínico STEP 1, realizado en adultos sin diagnóstico de diabetes, la administración de semaglutida en una dosis semanal de 2.4 mg, acompañada de intervenciones en la dieta y el ejercicio, logró una reducción media del 14.9 % en el peso corporal. Este resultado contrasta con la pérdida del 2.4 % observada en el grupo placebo. Además, un 86.4 % de los participantes tratados con semaglutida alcanzó una disminución de al menos el 5 % del peso inicial, frente al 31.5 % en el grupo control. Por otra parte, el 69.1 % de los pacientes que recibieron semaglutida lograron perder un 10 % o más de su peso corporal, en comparación con solo un 12 % en el grupo control.^{37,38}

Efectos adversos

Los eventos adversos más comunes asociados a semaglutida a dosis de 2.4 mg fueron de origen gastrointestinal, destacando náuseas, vómito, diarrea y estreñimiento. Según los datos consolidados en los ensayos STEP 1 al 5, estos efectos fueron predominantemente leves o moderados, de carácter transitorio y resolución espontánea en la mayoría de los casos, sin requerir la suspensión definitiva del tratamiento. La duración media de estos eventos fue de hasta 8 días para náuseas, 5 días para diarrea, 2 días para vómitos y hasta 55 días para estreñimiento. A pesar de su frecuencia, solo un 4.3 % de los pacientes interrumpieron el tratamiento de forma permanente debido a estos efectos adversos.^{39,40}

Conclusión

La semaglutida ha demostrado ejercer efectos clínicamente relevantes en la modulación del apetito y la reducción del peso corporal a través

de múltiples mecanismos fisiológicos. Entre estos, se incluye la estimulación de la secreción de insulina de manera dependiente de glucosa, la inhibición de la liberación de glucagón y el retraso en el vaciamiento gástrico, lo que contribuye a una mayor sensación de saciedad posprandial.

A nivel central, actúa sobre los circuitos hipotálamicos del apetito, disminuyendo la sensación de hambre, al tiempo que favorece el aumento de la saciedad y modifica las preferencias alimentarias. Estos efectos, junto con su capacidad para mejorar el control de la glucosa, resultan en una reducción del consumo calórico.

Comprender a detalle estos mecanismos es relevante, porque permite establecer bases fisiopatológicas sólidas para justificar el uso de semaglutida como estrategia terapéutica, así como identificar los beneficios adicionales más allá del control glucémico, tales como la modificación del comportamiento alimentario y la mejora en el metabolismo energético.

El objetivo de esta revisión fue analizar de manera crítica la evidencia científica más reciente acerca de la acción de la semaglutida en la regulación del apetito, la saciedad y el metabolismo de la glucosa, con el fin de valorar si su uso representa una alternativa terapéutica satisfactoria y sostenible en el manejo del sobrepeso y la obesidad. La búsqueda de información resultó satisfactoria, ya que permitió reunir datos relevantes que respaldan la eficacia de este fármaco; no obstante, aún persisten áreas de investigación abiertas, lo que pone de manifiesto la necesidad de seguir profundizando en sus efectos a largo plazo y en las posibles aplicaciones futuras para ampliar el conocimiento en este campo.

Referencias

- Meier JJ. Efficacy of Semaglutide in a Subcutaneous and an Oral Formulation. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021 Jun 25;12:645617. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.645617>
- PDB. Semaglutide. RCSB: PDB-101. <https://pdb101.rcsb.org/global-health/diabetes-mellitus/drugs/incretins/drug/semaglutide/semaglutide>
- Friedrichsen M, Breitschaft A, Tadayon S, Wizert A, Skovgaard D. The effect of semaglutide 2.4 mg once weekly on energy intake, appetite, control of eating, and gastric emptying in adults with obesity. *Diabetes Obes Metab*. 2021 Mar;23(3):754-762. <https://doi.org/10.1111/dom.14280>
- Zheng Z, Zong Y, Ma Y, Tian Y, Pang Y, Zhang C, Gao J. Glucagon-like peptide-1 receptor: mechanisms and advances in therapy. *Signal Transduct Target Ther*. 2024;18;9(1):234. <https://doi.org/10.1038/s41392-024-01931-z>
- Drucker DJ. GLP-1 physiology informs the pharmacotherapy of obesity. *Mol Metab*. 2022;57:101351. <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2021.101351>
- Mahapatra MK, Karuppasamy M. Sahoo BM. Semaglutide, a glucagon like peptide-1 receptor agonist with cardiovascular benefits for management of type 2 diabetes. *Rev Endocr Metab Disord* 23, 521–539 (2022). <https://doi.org/10.1007/s11154-021-09699-1>
- Rodríguez JH. La semaglutida en el tratamiento de las personas con diabetes. *Rev Cubana Med*. 2023 Mar;62(1). <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=9933601>
- Liu QK. Mechanisms of action and therapeutic applications of GLP-1 and dual GIP/GLP-1 receptor agonists. *Front. Endocrinol*. 2024;15:1431292. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1431292>
- Razavi M., Wei YY, Rao XQ. *et al.* Inhibidores de la DPP-4 y agonistas del receptor de GLP-1 (ARGLP-1): seguridad y beneficios cardiovasculares. *Military Med Res* 9, 45 (2022). <https://doi.org/10.1186/s40779-022-00410-2>
- Rico J, Daza R, Raad M, Pájaro N, Correa J, Villacob A. Agonistas del receptor GLP-1: desde su efecto fisiológico en el sistema incretina hasta su rol en enfermedad renal diabética. *iMedPub Journals*. 2021;17(2). <https://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/agonistas-del-receptor-glp1-desde-su-efecto-fisiologico-en-el-sistema-incretina-hasta-du-rol-en-enfermedad-renal-diabetica.pdf>
- Cases A. Agonistas del receptor de péptido similar al glucagón tipo 1(GLP-1) en el manejo del paciente con diabetes mellitus tipo 2. Una aproximación para el nefrólogo. 2022;Vol. 43. *Revista de la Sociedad Española de Nefrología*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2022.07.008>
- Müller TD, Finan B, Bloom SR, D'Alessio D, Drucker DJ, *et al.* Glucagon-like peptide 1 (GLP-1). *Mol Metab*. 2019 Dec;30:72-130. <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2019.09.010>
- Zhao X, Wang M, Wen Z, Lu Z, Cui L, Fu C, *et al.* GLP-1 Receptor Agonists: Beyond Their Pancreatic Effects. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021 Aug 23;12:721135. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.721135>
- Mayendraraj A, Rosenkilde MM, Gasbjerg LS. GLP-1 and GIP receptor signaling in beta cells - A review of receptor interactions and co-stimulation. *Peptides*. 2022 May;151:170749. <https://doi.org/10.1016/j.peptides.2022.170749>
- Angulo G, Balverde E, Irizaga G, Furtenbach P. Agonistas Glucagon Like Peptide-1 (GLP-1) y retraso del vaciamiento gástrico: consideraciones anestésicas y clínicas. *Rev Chil Anest*. 2024;53(1):28-32. <https://doi.org/10.25237/revchilanestv53n1-06>

16. Grill HJ. A Role for GLP-1 in Treating Hyperphagia and Obesity. *Endocrinology*. 2020 Aug 1;161(8):bqaa093. <https://doi.org/10.1210/endo/bqaa093>
17. Berg G, Barchuk M, Lobo M, Nogueira JP. Effect of glucagon-like peptide-1 (GLP-1) analogues on epicardial adipose tissue: A meta-analysis. *Diabetes Metab Syndr*. 2022 Jul;16(7):102562. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2022.102562>
18. Beiroa D, Imbernon M, Gallego R, Senra A, Herranz D, Villarroja F, et al. GLP-1 agonism stimulates brown adipose tissue thermogenesis and browning through hypothalamic AMPK. *Diabetes*. 2014 Oct 1;63(10):3346–58. <https://doi.org/10.2337/db14-0302>
19. Beltrán DO. La oportunidad que supone disponer de un arGLP-1 oral. *Diabetes práctica*. 2023;1(Supl Extr 1):1-36. doi: <https://doi.org/10.52102/diabetpract.mane-jointegral.art4>
20. Montalván A, Prieto CF, Ortiz RE. Relación entre el fármaco semaglutida y la reducción de peso en pacientes con obesidad: una revisión sistemática. *Revistavive*. 2022 oct 19;5(15):698–714. <https://revistavive.org/index.php/revistavive/article/view/223>
21. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Informe de Posicionamiento Terapéutico de semaglutida oral (Rybelsus®) en diabetes mellitus tipo 2. IPT, 65/2021. Madrid: Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios; 2022. https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/2021/IPT_65-2021-Rybelsus.pdf
22. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Informe de Posicionamiento Terapéutico de semaglutida (Wegovy®) como complemento a una dieta baja en calorías y aumento de la actividad física para el control de peso. IPT, 148/2023. Madrid: AEMPS; 2023. <https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/2023/IPT-148-Wegovy-semaglutida.pdf>
23. Papakonstantinou I, Tsioufis K, Katsi V. Spotlight on the Mechanism of Action of Semaglutide. *Curr Issues Mol Biol*. 2024 Dec 23;46(12):14514–14541. <https://doi.org/10.3390/cimb46120872>
24. Cornell S. A review of GLP-1 receptor agonists in type 2 diabetes: A focus on the mechanism of action of once-weekly agents. *J Clin Pharm Ther*. 2020 Sep;45 Suppl 1(Suppl 1):17-27. <https://doi.org/10.1111/jcpt.13230>
25. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Semaglutida. Madrid: Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios; 2025. https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/117251002/FT_117251002.ht#10
26. Kommu S, Whitfield P. Semaglutida. En: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 ene. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK603723/>
27. Ard J, Fitch A, Fruh S, Herman L. Weight Loss and Maintenance Related to the Mechanism of Action of Glucagon-Like Peptide 1 Receptor Agonists. *Adv Ther*. 2021 Jun;38(6):2821–2839. <https://doi.org/10.1007/s12325-021-01710-0>
28. Zeng N, Cutts EJ, Lopez CB, Kaur S, Duran M, Virkus SA, Hardaway JA. Anatomical and Functional Characterization of Central Amygdala Glucagon-Like Peptide 1 Receptor Expressing Neurons. *Front Behav Neurosci*. 2021 Dec 24;15:724030. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2021.724030>
29. Blundell J, Finlayson G, Axelsen M, Flint A, Gibbons C, Kvist T, Hjerpsted JB. Effects of once-weekly semaglutide on appetite, energy intake, control of eating, food preference and body weight in sub-

- jects with obesity. *Diabetes Obes Metab.* 2017 Sep;19(9):1242-1251. <https://doi.org/10.1111/dom.12932>
30. Perakakis N, Farr OM, Mantzoros CS. Leptin in Leanness and Obesity: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2021 Feb 16;77(6):745-760. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.069>
31. Brandfon S, Eylon A, Khanna D, Parmar MS. Advances in Anti-obesity Pharmacotherapy: Current Treatments, Emerging Therapies, and Challenges. *Cureus.* 2023 Oct 7;15(10):e46623. <https://doi.org/10.7759/cureus.46623>
32. Poley-Wolf J, Deibler K, Hogendorf WFJ, Bau S, Glendorf T, Stidsen CE, et al. GLP1R-Lepr coexpressing neurons modulate the suppression of food intake and body weight by a GLP-1/leptin dual agonist. *Sci Transl Med.* 2024 Dec 4;16(776):eadk4908. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.adk4908>
33. Martins FF, Santos-Reis T, Marinho TS, Aguila MB, Mandarim-de-Lacerda CA. Hypothalamic anorexigenic signaling pathways (leptin, amylin, and proopiomelanocortin) are semaglutide (GLP-1 analog) targets in obesity control in mice. *Life Sci.* 2023 Jan 15;313:121268. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2022.121268>
34. Jensterle M, Ferjan S, Ležaič L, Sočan A, Goričar K, Zaletel K, Janez A. Semaglutide delays 4-hour gastric emptying in women with polycystic ovary syndrome and obesity. *Diabetes Obes Metab.* 2023 Apr;25(4):975-984. <https://doi.org/10.1111/dom.14944>
35. Jalleh RJ, Marathe CS, Rayner CK, Jones KL, Umapathysivam MM, Wu T, et al. Physiology and pharmacology of effects of GLP-1-based therapies on gastric, biliary, and intestinal motility. *Endocrinology.* 2025 Jan;166(1):bqae155. <https://doi.org/10.1210/endocr/bqae155>
36. Nauck MA, Quast DR, Wefers J, Meier JJ. GLP-1 receptor agonists in the treatment of type 2 diabetes - state-of-the-art. *Mol Metab.* 2021 Apr;46:101102. <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2020.101102>
37. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, Davies M, Van Gaal LF, Lingway I, et al. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. *N Engl J Med.* 2021;384:989-1002. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2032183>
38. Sagredo J, Allo G. Tratamiento farmacológico de la obesidad. Situación actual y nuevos tratamientos. *Aten Primaria.* 2025 Jan;57(1):103074. <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2024.103074>
39. Amaro A, Sugimoto D, Wharton S. Efficacy and safety of semaglutide for weight management: evidence from the STEP program. *Postgrad Med.* 2022 Jan;134(sup1):5-17. <https://doi.org/10.1080/00325481.2022.2147326>
40. Andersen A, Knop FK, Vilsbøll T. A Pharmacological and Clinical Overview of Oral Semaglutide for the Treatment of Type 2 Diabetes. *Drugs.* 2021 Jun;81(9):1003-1030. <https://doi.org/10.1007/s40265-021-01499-w>

Avances recientes en el tratamiento del cáncer de tiroides basado en el uso de nanopartículas: una revisión narrativa

Recent advances in nanoparticle-based treatment of thyroid cancer: a narrative review

Marco A. Cruz-García¹, Lixia S. Quintero-Ayón¹, Nayelli G. Terán-Saavedra² y Kevin R. Diaz-Galvez^{2*}

¹Estudiante de 4.º semestre de la Licenciatura en Medicina General. Escuela de Medicina de la Universidad Durango Santander, campus Hermosillo. KM 9.8, Internacional A Nogales, XX Café Combate, 83165. Identificador ORCID: Cruz-García M., 0009-0001-8559-5458 Quintero-Ayón L. 0009-0009-6759-1822.

²Profesor de Farmacología, Escuela de Medicina. Universidad Durango Santander, campus Hermosillo. KM 9.8, Internacional A Nogales, XX Café Combate, 83165. Identificador ORCID: Terán-Saavedra N. 0000-0002-9181-6384, Diaz-Galvez K. 0000-0002-0085-1994.

*Correo-e de autor de correspondencia: investigacion.medicina@hermosillo.uad.mx

DOI: <https://doi.org/10.59420/remus.2.2025.296>

Recibido: 26/05/2025

Aceptado: 06/08/2025

Resumen

El cáncer de tiroides (CT) es una de las neoplasias endocrinas frecuentes con una incidencia en aumento a nivel mundial. Los tipos más comunes de CT incluyen el carcinoma papilar, folicular, oncocítico, medular y el agresivo carcinoma anaplásico. A pesar de los tratamientos como la cirugía y el yodo radiactivo, entre el 7 % y el 23 % de los pacientes pueden desarrollar metástasis resistentes a la terapia. El objetivo de esta revisión fue demostrar el potencial terapéutico de las nanopartículas (NP) aplicada en el CT. Se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed, Embase, Web of Science, Elsevier y Scielo, seleccionando un total de 41 artículos conforme a los lineamientos de la escala para la evaluación de artículos de revisión narrativa (SANRA). Las palabras clave se definieron mediante el uso de la guía Medical Subject Heading (MeSH). Los resultados evidencian que las NP mejoran la biodisponibilidad de los fármacos, reducen efectos adversos y permiten una liberación controlada de agentes terapéuticos. Formulaciones como nanoemulsiones, liposomas, NP híbridas y fototérmicas demuestran un alto potencial en la focalización tumoral. En conjunto, las NP representan un enfoque prometedor y altamente específico para optimizar el tratamiento del CT y superar las limitaciones de las terapias tradicionales.

Palabras clave: cáncer de tiroides, nanopartículas, nanomedicina

Abstract

Thyroid cancer (CT) is one of the most common endocrine neoplasms, with an increasing incidence worldwide. The most frequent types of CT are papillary, follicular, oncocytic, medullary, and the aggressive anaplastic carcinoma. Despite treatments such as surgery and radioactive iodine therapy, between 7 % and 23 % of patients may develop therapy-resistant metastases. This review aimed to highlight the therapeutic potential of nanoparticles (NPs) in the treatment of TC. A total of 41 articles were selected from databases including PubMed, Embase, Web of Science, Elsevier, and Scielo, following the guidelines of the Scale for the Assessment of Narrative Review Articles (SANRA). The keywords used were selected using Medical Subject Heading (MeSH). The findings indicate that NPs enhance drug bioavailability, reduce adverse effects, and allow for the controlled release of therapeutic agents. Formulations such as nanoemulsions, liposomes, hybrid NPs, and photothermal NPs show great potential for tumor targeting. NPs represent a promising and highly specific approach to optimize CT treatment and overcome the limitations of traditional therapies.

Keywords: thyroid cancer, nanoparticles, nanomedicine

Introducción

La tiroides es una glándula pequeña en forma de mariposa ubicada en la región anterior del cuello.¹ Su función principal es la síntesis de las hormonas triyodotironina (T3) y tiroxina (T4), las cuales desempeñan un papel vital en el crecimiento y el metabolismo del cuerpo humano.^{2,3} Además, participan en el control de la diabetes, la salud cardiovascular, así como la regulación del sistema inmunitario.⁴ Por lo tanto, mantener niveles normales de las hormonas tiroideas es fundamental para preservar el equilibrio fisiológico del organismo.^{5,6}

El cáncer de tiroides (CT) representa una de las neoplasias malignas más prevalentes del sistema endocrino, lo que ha despertado un creciente interés clínico y científico.^{4,7} Se clasifica en tres tipos histológicos diferenciados: el carcinoma papilar (≈ 84 %), folicular (≈ 4 %) y oncocítico (≈ 2 %).^{5,8} Además, se incluyen el carcinoma medular (≈ 4 %) y el carcinoma anaplásico, el cual es menos común, pero también es el más agresivo.^{9,10}

Durante las últimas décadas, la incidencia mundial del CT ha aumentado rápidamente, casi duplicándose en algunos países desarrollados.¹¹ Según GLOBOCAN, el CT representa aproximadamente el 4.1 % de todos los cánceres diagnosticados en todo el mundo y, en general, presenta un pronóstico favorable, con una tasa de supervivencia a cinco años, cercana al 98.5 %.^{12,13} En México, el CT ocupa el cuarto lugar en incidencia, siendo el segundo más frecuente del sexo femenino.^{14,15}

La etiología del CT es multifactorial. Entre los factores implicados se encuentran mutaciones genéticas, fluctuaciones en la ingesta de yodo, exposición a radiación ionizante y trastornos autoinmunes.^{1,11} Los tratamientos convencionales incluyen la cirugía y la terapia con yodo radiactivo (^{131}I); sin embargo, existe un riesgo de recaída.^{5,16} Entre el 7 % y el 23 % de los pacientes desarrollan metástasis a distancia, generalmente asociadas a procesos de dediferenciación tumoral.¹ Esta etapa avanzada suele tener un comportamiento más agresivo y es de difícil abordaje. En

tales casos, se recurre a la quimioterapia, aunque la resistencia farmacológica y los efectos adversos limitan su eficacia.¹⁷

Frente a estas limitaciones, han surgido nuevos enfoques terapéuticos emergentes en el cáncer de tiroides, como las terapias dirigidas, entre las cuales la nanomedicina ha cobrado especial interés.^{18,19} En particular, las nanopartículas (NP) han recibido mucha atención y se han investigado ampliamente como tratamientos prometedores debido a sus propiedades fisicoquímicas únicas.^{20,21} Estas estructuras permiten mejorar la biodisponibilidad de los agentes antineoplásicos, reducir sus efectos adversos y maximizar su eficacia.²² Asimismo, compensan la baja solubilidad de ciertos fármacos y evitan su agregación en la circulación.²³

Una ventaja adicional de las NP es su capacidad de direccionamiento selectivo de anticancerígenos hacia las células tumorales, lo cual puede mejorar la rediferenciación de este tipo de cáncer.¹⁷ Además, la liberación controlada en el sitio de acción mejora la focalización y, a su vez, disminuye la toxicidad en células sanas.²⁴ En esta revisión se abordan los avances más recientes en el uso de nanomedicina aplicada a la terapia del CT.

Materiales y métodos

Se realizó una revisión narrativa de la literatura enfocada en los distintos tipos de NP aplicadas como tratamiento del CT. Las búsquedas se llevaron a cabo en las bases de datos PubMed, Embase, Google Scholar, entre otras. Para la evaluación metodológica se utilizaron los criterios de la escala para la evaluación de artículos de revisión narrativa (SANRA, por sus siglas en inglés). Las palabras claves fueron seleccionadas conforme el uso de la guía Medical Subject Heading (MeSH). En total, se incluyeron 41 artículos que abordaron los temas de CT, nanomedicina y el uso de NP dirigidas al CT como una alternativa terapéutica específica.

Resultados

Las publicaciones científicas recientes han señalado que existe una amplia variedad de NP con aplicaciones terapéuticas dirigidas al CT, posicionándose como una alternativa más prometedora frente a las terapias convencionales.^{1,25} Entre las formulaciones más destacadas, se encuentran las nanoemulsiones, partículas lipídicas sólidas, nanocápsulas, nanoesferas y liposomas,²⁶ todas ellas diseñadas para optimizar la biodisponibilidad del fármaco y utilizarse eficazmente en el tratamiento del CT.^{1,17}

Se considera como NP aquella estructura con un tamaño menor a 200 nm, lo cual favorece su acumulación en los tejidos tumorales, logrando evadir la rápida depuración renal y, a su vez, transportarse sistémicamente.^{27,28}

Entre los desarrollos más relevantes se incluyen:

- NP de ácido poli(láctico-co-glicólico) (PLGA) acopladas a hormona estimulante de la tiroides humana recombinante (rhTSH) (A, Figura 1), que promueven la síntesis de *novο* del simportador de yoduro de sodio (NIS).²⁹
- NP lipídicas con ácido ribonucleico mensajero (NPs LPM) que codifican directamente al NIS (B, Figura 1), aumentan la captación de ¹³¹I.^{30,31}
- NP de albúmina y ¹³¹I, unidas a indocianina (figura C), mostraron efectos radiofototérmicos prometedores a nivel celular e *in vivo*, a diferencia de sus controles albúmina sérica humana (HSA) y verde de indocianina (ICG) que no mostraron efecto significativo.³²

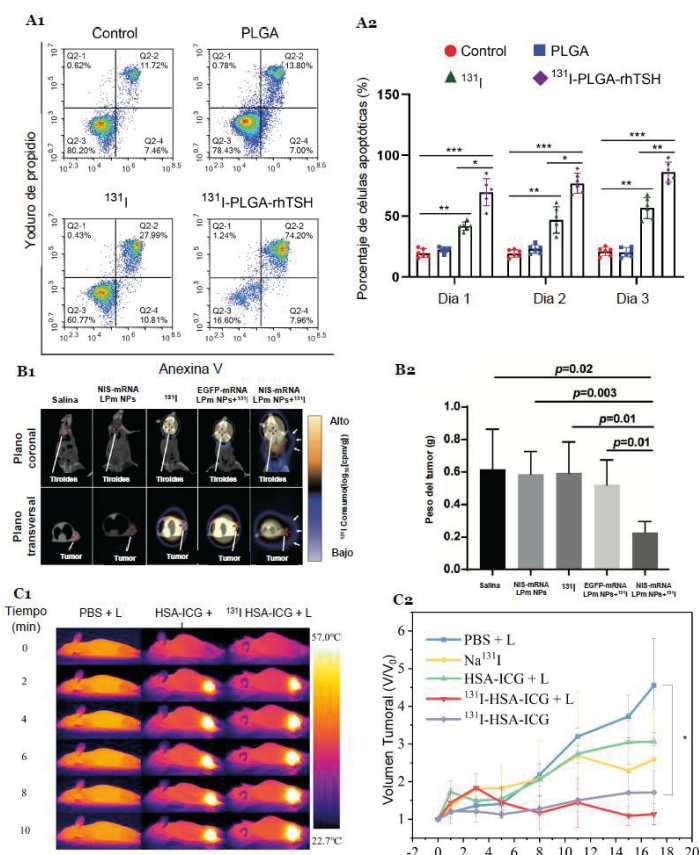


Figura 1. La aplicación de NP y su efecto apoptótico en el tumor de tiroides. NP de ^{131}I -PLGA-rhTSH (A1 y A2); NIS-mRNA LPm NPs + ^{131}I (B1 y B2); ^{131}I HSA-ICG (C1 y C2)

Discusión

El uso de NP permite una administración dirigida y eficiente de ^{131}I a través de estrategias de focalización activa, que mejoran su captación y acumulación en las células tumorales.^{17,33} Las NP híbridas, formadas por combinaciones de materiales orgánicos, inorgánicos y moléculas de focalización, permiten la administración de fármacos y genes claves en el efecto anticancerígeno,^{25,34,35} por lo que mejoran la acumulación tumoral, la liberación controlada de fármacos y optimizan los resultados terapéuticos.^{17,36} Finalmente, la terapia fototérmica ha surgido como un enfoque prometedor para atacar y destruir selectivamente las células malignas de la tiroides, aprovechando las

propiedades ópticas y térmicas de las NP para generar calor localizado y desencadenar la apoptosis sin dañar tejidos circundantes.^{1,37}

Es importante destacar que los tratamientos tradicionales para el CT conllevan riesgos significativos, como el desarrollo de hipotiroidismo en la tiroidectomía y, en algunos casos, citotoxicidad a tejidos y órganos adyacentes en el tratamiento con ^{131}I .^{38,39}

En este contexto, las NP ofrecen ventajas sustanciales que las convierten en una excelente alternativa como tratamiento en el cáncer de tiroides. Tal es el caso de las NP transportadoras de ^{131}I , que expresan diversos mecanismos en los cuales maximizan su efecto apoptótico dirigido a las células tumorales tiroideas.^{29,32} Asimismo, la estimulación de la síntesis de NIS mediante hormonas estimulantes y mRNA ha demostrado resultados prometedores al facilitar la entrada del elemento radiactivo dentro de las células.^{29,30} Por otro lado, el efecto sinérgico de la terapia radiofototérmica con NP acopladas a indocianina evidenció reducción tumoral.^{32,40,41}

Conclusión

El CT es una neoplasia endocrina de alta prevalencia, con una tasa de supervivencia globalmente favorable. Sin embargo, su manejo terapéutico sigue representando un desafío clínico, especialmente en los casos de recurrencia o metástasis. A pesar de su pronóstico, su creciente incidencia ha impulsado la búsqueda de nuevas estrategias con enfoques más específicos y con menos efectos adversos. Por consiguiente, la nanomedicina emerge como una opción prometedora. La implementación de NP dirigidas específicamente a las células tumorales ofrece un enfoque innovador para mejorar la biodisponibilidad de los fármacos, optimizar la liberación controlada y minimizar los efectos adversos. La integración de NP con otras técnicas terapéuticas señala nuevas posibilidades para el tratamiento más efectivo y selectivo del CT.

Agradecimientos

Expresamos un especial agradecimiento al cuerpo de gobierno de la Escuela de Medicina de la Universidad Durango Santander, Campus Hermosillo, así como al Dr. Guadalupe Navarro Villegas y a la Mtra. Martha Alicia Barceló Grijalva, por todo el apoyo brindado a lo largo de este proceso.

Declaración de conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Fuente de financiamiento

No se contó con ningún tipo de financiamiento.

Declaración de contribuciones

Marco Antonio Cruz García, Universidad Durango Santander: recolección de información bibliográfica.

Lixia Sinahí Quintero Ayón, Universidad Durango Santander: integración y escritura.

Nayelli Guadalupe Terán Saavedra, Universidad Durango Santander: revisión y corrección del borrador.

Kevin Ricardo Díaz Gálvez, Universidad Durango Santander: edición del manuscrito final.

Referencias:

1. Sahare P, Ruiz-Manriquez LM, Anguiano B, Banerjee A, Pathak S, Duttaroy AK, Bárcenas GL y Sujay P. Recent advances in nanomedicine for the diagnosis and therapy of thyroid disorders. *3 Biotech*. 2025;15(3):67. <https://doi.org/10.1007/s13205-025-04234-4>
2. Salman AG, Mahdi IAJ, Mukhlef AK, Mohammad R, Zaghir MSH y Wadaa'a, N. Physiological aspects of thyroid disorders: Anatomy, hormones, diagnosis and management. *Current Clinical and Medical Education*. 2024; 2(5), 17-32. <https://www.visionpublisher.info/index.php/ccme/article/view/68>
3. Mestanza PMG, Salazar JLP, Jacome MJV, Tipán PAP, Granja EST. Trastornos tiroideos en el adulto, paciente pediátrico y embarazo. *RECIAMUC*. 2025;9(2):248-261. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/9.\(2\).abril.2025.248-261](https://doi.org/10.26820/reciamuc/9.(2).abril.2025.248-261)
4. Yang L, Wang X, Zhang S, Cao K, Yang J. Research progress on artificial intelligence technology-assisted diagnosis of thyroid diseases. *Front Oncol*. 2025; 15:1536039. <https://doi.org/10.3389/fonc.2025.1536039>
5. Boucai L, Zafereo M y Cabanillas ME. Thyroid cancer a review. *Jama* 2024; 331(5), 425-435. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.26348>
6. Caneo C, Aedo I, Riquelme MJ, Fardella C. Disfunción tiroidea y trastornos del ánimo: revisión del estado del arte. *Rev Med Clin Las Condes*. 2020;31(2):122-129. <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2020.01.003>
7. Wan Y, Li G, Cui G, Duan S, Chang S. Reprogramming of thyroid cancer metabolism: From mechanism to therapeutic strategy. *Mol Cancer*. 2025; 24(1):74. <https://molecular-cancer.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12943-025-02263-4>
8. Barahona JJ. Microcarcinoma papilar de tiroides. *Actas Méd (Ecuador)*. 2021;31(2):80-83. <https://actasmedicas.ec/index.php/am/article/view/47>
9. Chen DW, Lang BHH, McLeod DSA, Newbold K, Haymart MR. Thyroid cancer. *Lancet*. 2023; 401(10387):1531-44. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(23\)00020-x](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(23)00020-x)
10. Li C, Zhang C, Ma C, Wang Y, Duan Q. Synchronous thyroid medullary cancer and thyroid hemigenesis: A case report. *Exp Ther Med*. 2025; 29(4):77. <https://doi.org/10.3892/etm.2025.12827>
11. Zhiyue, Z., Huijing, HE, Guangliang, S. y Yansong, L. Research progress in epidemiology and risk factors of thyroid cancer. *China Oncology*. 2025; 35(1), 21-29. <https://www.china-oncology.com/EN/10.19401/j.cnki.1007-3639.2025.01.003>
12. Lyu Z, Zhang Y, Sheng C, Huang Y, Zhang Q, & Chen K. Global burden of thyroid cancer in 2022: Incidence and mortality estimates from GLOBOCAN. *Chinese Medical Journal*. 2024; 137(21), 2567-2576. <https://doi.org/10.1097/cm9.0000000000003284>
13. Sexton GP, Crotty TJ, Staunton SM, Healy ML, O'Neill JP, Timon C, et al. Thyroid cancer epidemiology in Ireland from 1994 to 2019 – rising diagnoses without mortality benefit. *Surgeon*. 2024. <https://doi.org/10.1016/j.surge.2024.08.017>
14. Sánchez-Sánchez JF, Lemus-Rodríguez Y, Ramírez-Aguilar R, Briseño-Hernández AA, Ramos-Barrales M. Metástasis orbitaria e intracraneal secundaria a carcinoma de tiroides. *Cir Cir*. 2021;89(91). <https://doi.org/10.24875/ciru.20001274>
15. Esquivel EP, Lorenzo JDJC, Valero CN, Valdez JEF, Reyna GO. Impacto de la incidencia de cáncer en el Hospital General ISSSTE Toluca, periodo 2014-2018 y su tendencia al año 2040. *Arch Investig Materno Infant*. 2021;11(2):47-55. <https://www.medigraphic.com/pdfs/imi/imi-2020/imi202a.pdf>

16. Ochoa JFV, Lescano HBS, Valla ERP, Álvarez MDO, Benítez OIM. Cáncer de tiroides: perfil clínico-epidemiológico. *J Am Health*. 2023;6(1). <https://jah-journal.com/index.php/jah/article/view/158>
17. Wang J, Tan J, Wu B, Wu R, Han Y, Wang C, Gao Z, Jiang D. y Xia X. Customizing cancer treatment at the nanoscale: a focus on anaplastic thyroid cancer therapy. *J Nanobiotechnology*. 2023;21(1):374. <https://doi.org/10.1186/s12951-023-02094-9>
18. Pakkianathan J, Chan S, Cruz J, Ewan K, Simental AA, Khan S. Targeting surface markers in anaplastic thyroid cancer: Future directions in ligand-bound therapy. *J Endocr Soc*. 2025;9(4): bvaf035. <https://doi.org/10.1210/jendso/bvaf035>
19. Wang L, Wu X, Wang X, Dong M, Zhang H & Zhao P. Targeting CHEK1: Ginsenosides-Rh2 and Cu2O@ G-Rh2 nanoparticles in thyroid cancer. *Cell Biology and Toxicology*. 2025; 41(1), 1-28. <https://doi.org/10.1007/s10565-024-09961-7>
20. Wei W, Han L, Liu J, Shi L, Luo P. Treatment of thyroid cancer by zinc nanoparticles green-formulated by a medicinal plant. *Inorg Chem Commun*. 2025;173(113805):113805. <http://dx.doi.org/10.1016/j.inoche.2024.113805>
21. Neri Álvarez ME. Tratamiento superficial con nanopartículas funcionalizadas para la conservación de mampostería ornamental de arcilla cocida. Monterrey: Universidad Autónoma de Nuevo León; 2021. <http://eprints.uanl.mx/id/eprint/21604>
22. Hassan, EA, Abdelnaser, A, Ibrahim, S, Yousef, E. H., Mosallam, AM, & Zayed, SE. 5H Pyrolo (3, 4-b) Pyrazin-5, 7-(6H)-dione 6-(N-Chitosanimide nanoparticle) composite nano silver and encapsulation in γ -cyclodextrin: Synthesis, molecular docking, and biological evaluation for thyroid cancer treatment. *International Journal of Biological Macromolecules*. 2025; 140859. <https://doi.org/10.1016/j.ijbio-mac.2025.140859>
23. Tawfik, NM, Teiama MS, Iskandar SS, Osman A, & Hammad SF. A novel nanoemulsion formula for an improved delivery of a Thalidomide analogue to triple-negative breast cancer; synthesis, formulation, characterization and molecular studies. *International Journal of Nanomedicine*. 2023; 1219-1243. <https://doi.org/10.2147/ijn.s385166>
24. Balamurugan K, Chintamani P. Lipid nanoparticulate drug delivery: an overview of the emerging trend. *Pharma Innov J*. 2018;7(7):779-789. <https://www.thepharmajournal.com/archives/2018/vol7issue7/PartM/7-6-166-872.pdf>
25. Gulwani, D, Upadhyay, P, Goel, R, Sarangthem, V y Singh, TD. Nanomedicine mediated thyroid cancer diagnosis and treatment: an approach from generalized to personalized medicine. *Discover Oncology*. 2024; 15(1), 789. <https://doi.org/10.1007/s12672-024-01677-8>
26. González KN, Gema GV, Catari E, Sabino MA. Diseño y evaluación de partículas poliméricas como vehículos para el encapsulamiento y liberación de fármacos. *Rev Iberoam Polímeros*. 2024;25(4):147-183. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=9882028>
27. Tomar R, Das SS, Balaga VKR, Tambe S, Sahoo J y Rath SK. Therapeutic implications of dietary polyphenols-loaded nanoemulsions in cancer therapy. *ACS Appl Bio Mater*. 2024;7(4):2036-53. <https://doi.org/10.1021/acsabm.3c01205>
28. Hu D, Ogawa K, Kajiyama M y Enomae T. Characterization of self-assembled silver nanoparticle ink based on nanoemulsion method. *R Soc Open Sci*. 2020;7(5):200296. <https://doi.org/10.1098/rsos.200296>

29. Fan Y, Xiong Y, Wang X, Chen J, Fang D, Huang J y Yuan G. Poly (lactic-co-glycolic acid)-encapsulated iodine-131 nanoparticles fabricated with rhTSH induce apoptosis and immobilization of thyroid cancer cells. *Frontiers in Oncology*. 2023; 13, 1030105. <https://doi.org/10.3389/fonc.2023.1030105>
30. Li Q, Zhang L, Lang J, Tan Z, Feng Q, Zhu F y Ge M. Lipid-Peptide-mRNA Nanoparticles Augment Radioiodine Uptake in Anaplastic Thyroid Cancer. *Advanced Science*. 2023; 10(3), 2204334. <https://doi.org/10.1002/advs.202204334>
31. Shah S, y Lucke-Wold B. Image-guided mesenchymal stem cell sodium iodide symporter (NIS) radionuclide therapy for glioblastoma. *Cancers*. 2024;16(16):2892. <https://doi.org/10.3390/cancers16162892>
32. Zhang X, Yan Z, Meng Z, Li N, Jia Q, Shen Y y Ji Y. Radionuclide 131I-labeled albumin-indocyanine green nanoparticles for synergistic combined radio-photothermal therapy of anaplastic thyroid cancer. *Frontiers in Oncology*. 2022; 12, 889284. <https://doi.org/10.3389/fonc.2022.889284>
33. Feyadh SM y Mohammed AH. Syntheses, characterization, and suppression efficiency of silver & silver iodide nanoparticle for proliferation, migration, and invasion in follicular thyroid carcinoma cells. *Materials Research Express*. 2022; 9(5), 055402. <https://iopscience.iop.org/article/10.1088/2053-1591/ac6d4b/meta>
34. Seaberg J, Montazerian H, Hossen MN, Bhat-tacharya R, Khademhosseini A y Mukherjee P. Hybrid nanosystems for biomedical applications. *ACS Nano*. 2021;15(2):2099-2142. <https://doi.org/10.1021/acsnano.0c09382>
35. Mehta S, Suresh A, Nayak Y, Narayan R y Nayak UY. Hybrid nanostructures: Versatile systems for biomedical applications. *Coordination Chemistry Reviews*. 2022;460, 214482. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccr.2022.214482>
36. Sun J, Li J, Li X, Yang L y Liu Y. Sequentially responsive size reduction and drug release of core-satellite nanoparticles to enhance tumor penetration and effective tumor suppression. *Chin Chem Lett*. 2023;34(5):107891. <http://www.ccs-publishing.org.cn/article/doi/10.1016/j.cclet.2022.107891>
37. Yuan D, Lu Z, Xu X, & Liu W. RGD peptide-conjugated polydopamine nanoparticles loaded with doxorubicin for combined chemotherapy and photothermal therapy in thyroid cancer. *Discover Oncology*. 2024; 15(1), 794. <https://doi.org/10.1007/s12672-024-01682-x>
38. Al-Janabi G, Hassan HN y Al-Fahham A. Biochemical changes in patients during hypothyroid phase after thyroidectomy. *Journal of medicine and life*. 2022; 15(1), 104. <https://doi.org/10.25122/jml-2021-0297>
39. Bitgen N, Bayram F, Hamurcu Z, Baskol G, Ozturk F, Abdulrezzak U y Donmez-Al-tuntas H. The effects of iodine 131 treatment on chromosomal and oxidative DNA damage in papillary thyroid carcinoma. *Mutation Research-Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*. 2024; 898, 503797. <https://doi.org/10.1016/j.mrgentox.2024.503797>
40. Shao C, Li Z, Zhang C, Zhang W, He R y Xu J. Optical diagnostic imaging and therapy for thyroid cancer. *Mater Today Bio*. 2022;17:100441. <https://doi.org/10.1016/j.mtbio.2022.100441>
41. Fröhlich E y Wahl R. Nanoparticles: Promising Auxiliary Agents for Diagnosis and Therapy of Thyroid Cancers. *Cancers*. 2021;13(16):4063. <https://doi.org/10.3390/cancers13164063>

Afectación cognitiva por sobreexposición a pantallas electrónicas en adultos jóvenes

Cognitive impairment due to overexposure to electronic screens in young adults

Michelle Rubí-Soberanes^{1*}, Emmanuel Aguilar-Baquera¹

¹Médico pasante del servicio social. 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. Identificador ORCID: Rubí-Soberanes M. 0009-0007-0893-0682, Aguilar-Baquera E. 0009-0007-1097-4780

*Correo de correspondencia: michellerubi8@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.59420/remus.2.2025.292>

Recibido: 28/04/2025

Aceptado: 06/08/2025

Resumen

Actualmente, vivimos en una era digital caracterizada por el acceso constante a información, entretenimiento y comunicación a través de dispositivos electrónicos (DE). La exposición prolongada a pantallas digitales (PD), especialmente cuando excede las 2 a 3 horas diarias, se ha asociado con el deterioro de funciones cognitivas como la memoria, atención, control de impulsos y la flexibilidad cognitiva. En esta revisión bibliográfica, se analizó la evidencia científica sobre el impacto cognitivo por sobreexposición a PD en adultos jóvenes, así como las estrategias para mitigar estos efectos. Diversos estudios señalaron que el uso excesivo de PD se asoció a una reducción del volumen de la corteza cerebral y alteraciones en la conectividad neuronal, que se reflejan en dificultades de concentración, déficits de memoria y mayor riesgo de desarrollar psicopatología. Asimismo, el tiempo dedicado a DE desplazó actividades recreativas y contribuyó a trastornos del sueño, favoreciendo la aparición de fatiga mental. En este contexto, surgieron nuevos términos, como *demencia digital*, *zombie scrolling* y *doom scrolling* para describir estos fenómenos emergentes vinculados al consumo compulsivo de contenido digital. Ante esta problemática, es preciso establecer límites en el tiempo de exposición, promover estilos de vida saludables y estrategias que favorezcan el uso equilibrado de tecnología. Se concluyó que es fundamental profundizar en investigaciones que permitan esclarecer la correlación entre el uso excesivo de DE o PD y los cambios neurocognitivos.

Palabras clave: cell phone use, cognition disorders, mental processes, young adult

Abstract

We currently live in a digital era characterized by constant access to information, entertainment, and communication through electronic devices (DE). Prolonged exposure to digital screens (PS) exceeding 2 to 3 hours daily has been associated with a decline in cognitive functions such as memory, attention, impulse control, and cognitive flexibility. This literature review analyzes the scientific evidence regarding the cognitive impact of overexposure to PS in young adults and explores strategies to mitigate these effects. Studies indicate that excessive use of DE leads to reduced volume of the cerebral cortex and alterations in neural connectivity, reflected in difficulties in concentration, memory deficits, and a higher risk of psychopathology. Additionally, the time spent on DE displaces recreational activities and causes sleep disturbances, contributing to mental fatigue. In this context, new terms such as “digital dementia,” “zombie scrolling,” and “doom scrolling” have emerged to describe these phenomena. It is essential to establish limits on exposure time, promote healthy lifestyles, and implement strategies that favor balanced use. Finally, it is crucial to conduct research that clarifies the correlation between excessive use of PS or DE and neurocognitive changes.

Keywords: cell phone use, cognition disorders, mental processes, young adult

Introducción

Actualmente, estamos inmersos en un entorno virtual de gran alcance, que incrementa la productividad y practicidad debido a las múltiples formas de comunicación disponibles: desde teléfonos inteligentes, tabletas, televisores y computadoras hasta aparatos domésticos que cuentan con pantallas y asistentes virtuales.

El tiempo en pantalla digital (TPD) se refiere al período que una persona pasa frente a dispositivos electrónicos (DE), una actividad que se ha vuelto parte esencial de la vida cotidiana.^{1,2} Los límites apropiados diarios de TPD varían según la edad: para niños de 3 a 7 años se recomienda de 0.5 a 1 hora; en niños de 7 a 12 años, 1 hora; para adolescentes de 12 a 15 años, 1.5 horas y para mayores de 16 años, 2 horas.^{3,4}

En este contexto, se considera sobreexposición más de 2 a 3 horas diarias frente a cualquier DE.⁵

El uso excesivo de DE ha propiciado la adopción de nuevos hábitos, muchos de los cuales se asocian con efectos negativos para la salud, tales como sedentarismo, obesidad, trastornos del sueño e, incluso, alteraciones en los procesos de aprendizaje. La tendencia actual de búsqueda en internet ha modificado la forma en la que el cerebro procesa el conocimiento. Este ya no interpreta la obtención de información como un proceso de aprendizaje, sino como una fuente externa permanentemente disponible. En consecuencia, se reduce la necesidad de retener la información. A largo plazo, estos comportamientos pueden provocar el deterioro de funciones cognitivas superiores, como la atención, memoria, aprendizaje, lenguaje y la función ejecutiva.

Dichos procesos cognitivos desempeñan un papel fundamental en el desarrollo humano, los cuales propician la independencia y una calidad de vida óptima.⁶ La mayoría de estos procesos se llevan a cabo en la corteza prefrontal del cerebro, la cual se divide en tres áreas principales: orbito-

frontal, dorsolateral y ventromedial. El área orbitofrontal es responsable del control inhibitorio, lo que permite prevenir conductas impulsivas; el área dorsolateral está asociada con aspectos cognitivos, mientras que la ventromedial influye principalmente en los procesos emocionales.⁷

Se plantea que el uso excesivo de DE podría estar relacionado con una menor conectividad funcional cerebral en regiones asociadas al control cognitivo, como la corteza orbitofrontal, el núcleo accumbens y la corteza cingulada media.⁸ Este deterioro —además de ocasionar un bajo rendimiento académico—, en conjunto con la estimulación sensorial crónica inducida por PD, puede alterar el desarrollo normal del circuito neuronal, aumentando el riesgo de desarrollo de trastornos emocionales, así como dificultades en el aprendizaje y la memoria, principalmente en la infancia y adolescencia, que son etapas de periodos activos de neuroplasticidad en los cuales las neuronas experimentan procesos de neurogénesis, sinaptogénesis, arborización dendrítica y reorganización de la red.^{9,10}

Estudios recientes sugieren que algunos de los efectos a largo plazo asociados al uso excesivo de DE presentan similitudes con las manifestaciones observadas en adultos con síntomas de deterioro cognitivo leve (DLC) en fases iniciales de demencia. Entre estos síntomas se incluyen alteraciones en la concentración y orientación, así como amnesia anterógrada y retrógrada.⁹

La pandemia de COVID-19 trasladó gran parte del aprendizaje, socialización y entretenimiento al uso de plataformas digitales, favoreciendo el rol indispensable de la tecnología para la comunicación y ámbito académico. Durante este período, el tiempo dedicado frente a DE en adolescentes de 13 a 18 años incrementó un 52 %, lo que corresponde a 8.5 horas diarias, excluyendo actividades con fines educativos.^{11,12} En el estu-

dio Desarrollo Cognitivo del Cerebro Adolescente” (ABCD, por sus siglas en inglés) se evaluó el incremento del uso de pantallas durante la pandemia de COVID-19, mostrando que pasaban 7.70 horas diarias, un tiempo elevado en comparación con las horas dedicadas antes de la pandemia.¹³

A raíz de un mayor tiempo invertido en actividades digitales, han surgido diversos términos que intentan describir las consecuencias cognitivas y conductuales de este fenómeno. Uno de ellos es el término *brain rot* o *podredumbre cerebral*, que hace referencia al deterioro mental asociado al consumo excesivo de contenido en línea trivial o de bajo valor cognitivo. Los individuos que lo presentan suelen manifestar síntomas de ansiedad al estar lejos de los DE, disminución en la capacidad de atención y sensación persistente de aturdimiento mental.¹⁴

Esta situación representa una problemática creciente. Este comportamiento, particularmente en edades tempranas, se ha identificado como un predictor del desarrollo de trastornos psiquiátricos. Se ha observado que aquellos individuos que pasan más de cinco horas al día frente a pantallas presentan hasta un 70 % más de probabilidad de desarrollar depresión y pensamientos o conductas suicidas.¹⁵⁻¹⁷ De igual manera, este hábito se ha asociado con aislamiento social, distorsiones en la percepción de la realidad, incremento de ansiedad, baja autoestima y deterioro del bienestar psicológico general.^{14,15,18}

Cada vez se dispone de mayor evidencia que vincula el uso excesivo de DE con efectos adversos en la salud física, psicológica y neurológica. A medida que se intensifica la interacción con los DE, el cerebro desarrolla una necesidad constante de estimulación placentera, descrita como “golpe de serotonina”, y así propiciar un ciclo interminable de adicción a la gratificación inmediata.^{14,20}

Ante este panorama, resulta imprescindible ampliar el campo de investigación sobre los posibles efectos negativos del TPD, adoptando una perspectiva integral que considere tanto el contenido consumido como otros factores asociados: reducción de la actividad física, deterioro de la calidad del sueño y aislamiento social.

En esta revisión bibliográfica, con un enfoque en adolescentes y adultos jóvenes, el objetivo fue investigar los efectos de la sobreexposición a DE sobre la capacidad cognitiva y analizar la evidencia científica relacionada con los posibles mecanismos neurocognitivos implicados en el deterioro de funciones, como la memoria, la atención sostenida y la capacidad de inhibir distracciones, asociados al uso excesivo de DE. Asimismo, se proponen estrategias para la disminución del TPD

Materiales y métodos

Se llevó a cabo una revisión exhaustiva de la literatura en las bases de datos PubMed, Google Académico y ResearchGate, utilizando los siguientes términos clave en inglés y español: “screen time and cognitive development”, “digital era”, “cognitive functions”, “digital dementia” y “excessive screen time”, “attention span” y “cognitive decline”.

No se consideró el año de publicación como un criterio, limitándose la búsqueda a título y resumen, seleccionando únicamente los artículos con información relevante para el objetivo del estudio.

Resultados y discusión

A pesar del indiscutible potencial que ofrecen los DE en diversos contextos, múltiples estudios han evidenciado que la sobreexposición repetitiva a contenido irrelevante puede inducir a deterioro cognitivo.¹ A continuación, se analizan los principales efectos sobre las funciones cognitivas mayores.

Memoria

La disponibilidad inmediata de información a través de los DE ha sido asociada con una disminución en la capacidad de retención de datos. Diversas investigaciones experimentales han demostrado que la búsqueda constante de información en internet se correlaciona con una menor activación de las áreas cerebrales implicadas en la memoria de trabajo, así como con una alteración en los circuitos responsables de la recuperación de memoria.¹⁹ Incluso, la mera presencia de un teléfono móvil, sin necesidad de ser utilizado activamente, puede reducir la capacidad de memoria de trabajo, ya que una parte de los recursos de memoria se utilizan ignorando el celular.^{20,21}

Tamir *et al.* (2018) investigaron cómo el acto de tomar fotografías o compartir experiencias en redes sociales afecta la memoria episódica, responsable de almacenar eventos autobiográficos. Se compararon tres condiciones experimentales: vivir la experiencia sin registrarla, tomar fotografías o escribir sin compartir, y registrar para compartir en redes sociales. Los resultados indicaron que los participantes que fotografiaron o compartieron las experiencias mostraron un recuerdo menos preciso que aquellos que solo se enfocaron en vivir la experiencia.²² Asimismo, Loh y Kanai (2015) observaron que la acción de fotografiar objetos, en lugar de solo observarlos, disminuye la precisión del recuerdo. Este fenómeno se atribuye a una confianza excesiva en el acceso posterior a los registros visuales, lo que reduce el esfuerzo cognitivo necesario para memorizar activamente la información.

Paradójicamente, el intento de preservar recuerdos mediante fotografías debilita la capacidad de recordarlos, al depender de un almacenamiento externo en lugar de la memoria interna.²³ Estos hallazgos sugieren que el uso excesivo de herramientas de registro digital puede afectar negativamente la claridad y precisión de los recuerdos y experiencias vividas.²⁴

La consolidación de la memoria a largo plazo se ve comprometida por la falta de concentración profunda durante el uso de DE. Este fenómeno se asocia principalmente a la constante interrupción de tareas, provocada por notificaciones continuas y la práctica frecuente de *multitasking* (MT), lo cual fragmenta la atención.²⁵

El MT, definido como el uso simultáneo de múltiples plataformas digitales, exige alternancias en el foco atencional, comprometiendo los circuitos neuronales encargados de la concentración sostenida. Esta dinámica favorece un procesamiento superficial de la información, lo cual afecta negativamente la memoria de trabajo, así como la capacidad de inhibición de estímulos distractores y la alternancia eficaz de tareas.^{3,19,26} El MT, junto con la exposición continua a contenido digital, constituyen un factor disruptivo en el proceso de aprendizaje; su práctica prolongada se ha relacionado con un aprendizaje deficiente y menor rendimiento académico.²⁷

Estudios mediante resonancia magnética han demostrado que el exceso de TPD puede inducir cambios estructurales en regiones claves del cerebro, como la corteza prefrontal y el hipocampo, zonas esenciales para los procesos de memoria.²⁵

El patrón de procesamiento superficial de información también obstaculiza el desarrollo de habilidades cognitivas complejas, tales como la lectura profunda, el razonamiento, análisis crítico y la reflexión. Estas competencias no son innatas, sino que se construyen desde la infancia y se desarrollan gradualmente a lo largo de la vida.²³ Además, el hábito de escanear rápidamente los textos, sumado a la lectura en DE, puede contribuir a una retención deficiente de información y mala memoria.²⁰

Atención

La exposición prolongada a DE genera una sobrestimulación sensorial que se correlaciona negativamente con la capacidad de concentración y mantenimiento de atención.²⁸ Los medios digitales están diseñados para captar y retener la atención de sus usuarios a través de estímulos visuales y auditivos altamente dinámicos. Es así que esta sobrecarga sensorial conduce a una fatiga mental que interfiere con la retención de información a largo plazo.²⁹

Los DE representan una alternativa ante actividades percibidas como poco estimulantes. En consecuencia, la atención se desplaza hacia una acción que ofrece gratificación inmediata, como el uso de redes sociales, apartando completamente la atención de la tarea inicial. Este cambio atencional está reforzado por la estimulación dopaminérgica, que favorece la repetición del comportamiento, incluso cuando el usuario es consciente del impacto negativo que puede tener en la salud mental. Esta conducta persistente se asocia con un control cognitivo deficiente.^{10,14,30} Comportamientos como el *doom scrolling* (desplazamiento compulsivo por contenido de baja calidad en redes sociales) y el *zombie scrolling* (navegación pasiva por sitios web sin ningún propósito) son manifestaciones de este patrón. Ambos implican un procesamiento superficial de la información, reducen la capacidad de concentración y contribuyen al agotamiento mental.¹⁴

Wallace *et al.* (2023) realizaron un estudio longitudinal centrado en la relación entre el TPD y el desarrollo de síntomas de trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) en adolescentes sin diagnóstico previo. El análisis incluyó el TPD, los síntomas de TDAH y variables neuropsicológicas como impulsividad, inhibición de la respuesta y memoria de trabajo. Uno de los hallazgos más significativos fue la asociación entre el aumento de TPD con un empeoramiento de los

síntomas de TDAH en un año. La impulsividad fue el mediador más fuerte en esta relación. Particularmente, el uso intensivo de redes sociales mostró una asociación a largo plazo con el aumento de los síntomas de TDAH a través de una mayor impulsividad. Estos resultados sugieren que el uso excesivo de pantallas, y en especial de redes sociales, podría constituir un factor de riesgo en el desarrollo e intensificación de los síntomas del trastorno en adolescentes, mediado por un aumento en la impulsividad y dificultades en la inhibición de la respuesta.³¹

Asimismo, utilizar múltiples medios digitales de manera simultánea conduce a una disminución en la materia gris de la corteza cingulada anterior, una región asociada con el control de la atención y regulación socioemocional.³² En poblaciones jóvenes, este fenómeno se acompaña de un aumento en las divagaciones mentales — episodios de distracción y pensamientos espontáneos e incontrolables que alejan al individuo del foco de atención—, las cuales constituyen un componente relevante de los síntomas del TDAH. De este modo, el tiempo excesivo frente a DE parece exacerbar el comportamiento relacionado con este trastorno.³²

Neuroinflamación y estilos de vida

Si bien es cierto que la sobreexposición a pantallas puede, por sí sola, inducir alteraciones en las redes neuronales y dificultar un desarrollo cerebral óptimo, es fundamental considerar que estos efectos ocurren en estrecha interacción con otros factores ambientales que pueden conducir a un deterioro cognitivo temprano.

Distintos estudios han señalado que algunas condiciones como la alteración en los patrones de sueño, una disminución de actividad física y niveles elevados de estrés pueden contribuir a la

neuroinflamación asociada al uso excesivo a DE. Verma *et al.* (2024) analizaron el impacto de la exposición prolongada a pantallas sobre procesos biológicos críticos, como los ritmos circadianos y los patrones de sueño, identificando una posible aceleración del envejecimiento cerebral.³³ La alteración circadiana se asocia con un incremento del estrés oxidativo, caracterizado por niveles elevados de especies reactivas de oxígeno (ROS), moléculas que dañan proteínas y al ADN celular. Este desequilibrio también conlleva un aumento de citoquinas proinflamatorias como la IL-1 β , TNF- α e IL-6, producidas por microglía y astrocitos.³³ Además, se ha reportado una activación persistente del factor de transcripción NF- κ B, clave en la regulación de la inflamación crónica.³³ Los niveles de cortisol también se elevan ante disrupciones del ciclo circadiano, lo que genera respuestas estresantes e inflamatorias en el cerebro, por lo tanto, la exposición prolongada a este entorno puede promover procesos neuroinflamatorios.³³

El sueño juega un papel crucial en la memoria y aprendizaje, su alteración modifica la señalización gabaérgica y serotoninérgica, fundamentales en la regulación del estado de ánimo y sueño. La luz azul emitida por los DE consigue suprimir la producción de melatonina afectando la calidad, el inicio y duración del sueño.^{33,34} Shalash *et al.* (2024) estudiaron la relación entre el tiempo de exposición nocturno a pantallas y la función cognitiva en adultos jóvenes. Encontraron que quienes tuvieron una mayor exposición presentaron puntuaciones cognitivas más bajas en áreas como velocidad de procesamiento, memoria de trabajo, cálculo y atención.⁶

También, Yasin *et al.* (2023) identificaron que el uso excesivo de *smartphones*, combinado con bajos niveles de actividad física y una alta ingesta de comida rápida, se asocia con mayor fatiga mental, menor flexibilidad cognitiva y mayor adicción a DE.³⁵

Por otro lado, se ha documentado una relación positiva entre el uso de pantallas por más de 2 horas diarias y la obesidad.¹² En adición a esto, el desplazamiento de actividades recreativas promueve un estilo de vida poco saludable y una mayor predisposición a desarrollar enfermedades metabólicas, contribuyendo al deterioro cognitivo.

Uso problemático de smartphones

Plataformas como TikTok, Instagram y X fomentan a sus usuarios a seguir interactuando en la aplicación durante horas de consumo sin ningún descanso. Este hábito es reforzado por el sistema de recompensa cerebral mediado por la dopamina, misma que genera que los jóvenes experimenten una sensación de satisfacción y deseo de continuar navegando.¹⁴

El impulso se convierte en una actividad automática e involuntaria (*zombie scrolling*) que, a menudo, carece de un objetivo claro.¹⁰ La inmediatez de conexión y cumplimiento de órdenes ofrecida por los DE también reduce la capacidad de postergar la gratificación.⁸

El uso problemático de DE puede manifestarse a través de síntomas como la necesidad constante de revisar el dispositivo, pérdida de control sobre el tiempo de uso, ansiedad cuando es inaccesible, preocupación por tonos de notificación y estado de la batería, necesidad de usar el celular sin propósito específico y aislamiento social.³⁶ No existe una definición clara para la adicción a DE, tam-

poco hay criterios diagnósticos y solo el trastorno por juegos en internet está reconocido en el *Manual diagnóstico y estadístico* (DSM-5, por sus siglas en inglés).³⁷

Las regiones cerebrales implicadas en la adicción a DE son la corteza prefrontal dorsolateral derecha, corteza cingulada anterior, núcleo caudado izquierdo, circunvolución frontal inferior y medial, así como las regiones cerebelosas y occipitales.³⁶ En la adicción se ve afectado el funcionamiento de la corteza prefrontal, induciendo cambios permanentes en la red neuronal, que se reflejan en conductas impulsivas y deterioro de funciones cognitivas. Una alteración en la corteza orbitofrontal, involucrada en la toma de decisiones y regulación de la impulsividad, puede llevar a priorizar recompensas inmediatas, explicando la desviación de la atención hacia actividades altamente gratificantes.

Méndez *et al.* (2024) analizaron los efectos del uso problemático de internet y celular sobre las funciones ejecutivas en adultos jóvenes, utilizando resonancia magnética funcional. Esta técnica de neuroimagen permitió observar la actividad neuronal al medir cambios en el flujo sanguíneo, identificando áreas del cerebro activadas durante tareas específicas. Detectaron que los participantes con adicción mostraron alteraciones en las regiones del cuerpo estriado, córtex cingulado anterior, ínsula y amígdala. Todas estas vinculadas con el sistema de recompensa cerebral.³⁶

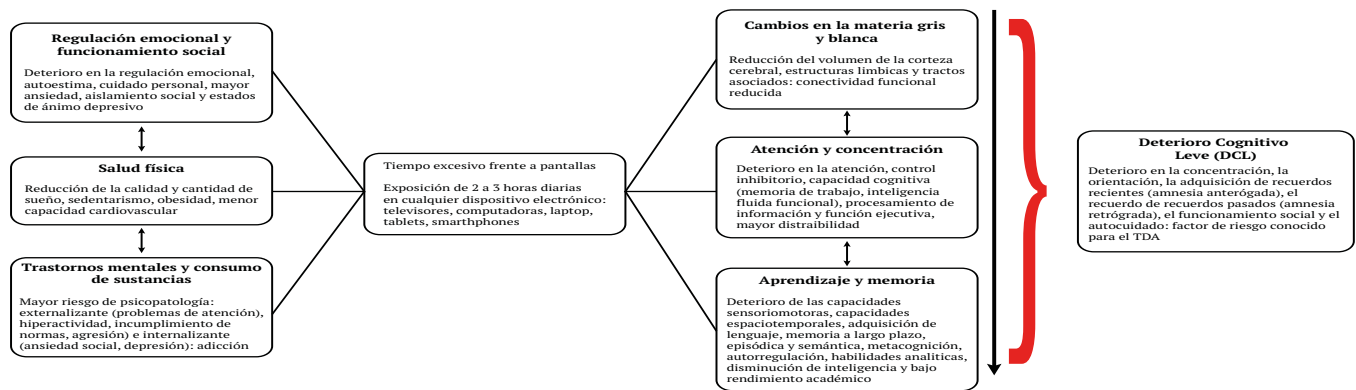


Figura 1. Modelo de los efectos por tiempo excesivo frente a pantallas sobre diversos factores que contribuyen al deterioro cognitivo leve (DCL)

Nota: Modificado de Manwell et al.⁹

Un déficit en el control inhibitorio, que permite enfocarse en tareas específicas suprimiendo información irrelevante, conduce a comportamientos adictivos, siendo común en personas con dependencia a DE.³⁸

Hogan *et al.* (2024) plantean que la adicción a DE podría no ser un trastorno primario, sino un mecanismo de afrontamiento disfuncional frente a condiciones psiquiátricas preexistentes como la ansiedad o depresión, dado el alto nivel de comorbilidad observado entre estos trastornos y uso excesivo de pantalla.³⁷

El TPD se asocia con irritabilidad, bajo estado de ánimo y pobre desarrollo socioemocional.³⁹

Demencia digital

Se define demencia como el conjunto de síntomas relacionados con un deterioro en la función cognitiva, que puede surgir de diversas situaciones que dañan progresivamente el tejido cerebral afectando la cognición.¹⁰ La evidencia emergente indica que la sobreexposición a DE podría estar asociada con el desarrollo de deterioro cognitivo leve (DCL) en la adultez temprana. Aunque el DCL no interfiere significativamente en la autonomía diaria, sí implica un declive cognitivo notable.

El Dr. Spitzer, neuropsiquiatra alemán, propuso el término *demencia digital*, haciendo referencia al deterioro cognitivo asociado con la dependencia a DE que exacerban el TDAH y la pérdida de memoria.¹⁰ Otras patologías relacionadas son los déficits sociales, trastornos afectivos y la pérdida de memoria en trastornos cerebrales como el autismo, esquizofrenia, depresión y enfermedad de Alzheimer.⁴⁰ Manwell *et al.* (2022) predicen que las tasas de Alzheimer y demencias relacionadas podrían aumentar de 4 a 6 veces para el año 2060-2100, haciendo comparación de las generaciones *millennial* y Z con las anteriores, ya que han tenido una mayor exposición a pantallas, sobre todo, en periodos críticos del desarrollo cerebral; por consecuencia, acelerando la neurodegeneración en la adultez.⁹

En el contexto de esta era digital, los factores principales que contribuyen al deterioro cognitivo son el exceso de TPD, la adicción a redes sociales y la sobrecarga cognitiva.¹⁴

Estrategias para disminuir el uso excesivo de pantallas

Para reducir el agotamiento cognitivo, es recomendable incorporar actividades no digitales que estimulen distintas áreas del cerebro, aplicar dinámicas que incluyan música, escritura, voluntariado, realizar ejercicio, adquirir pasatiempos y fomentar la lectura no digital. La lectura es una intervención eficaz para mejorar el control inhibitorio y reducir el nivel de adicción a pantallas. La evidencia indica que este hábito puede mejorar la función ejecutiva, ya que requiere concentración sostenida y supresión de distracciones internas y externas para lograr una adecuada comprensión.³⁸

Es fundamental establecer rutinas que regulen el TPD, así como reducir los comportamientos *multitasking* y el uso de redes sociales. Un ejemplo de ello es limitar el uso de DE durante las clases o en momentos de estudio.⁴¹

Otras estrategias útiles incluyen evitar medios digitales como una forma de relajación, implementar períodos de desintoxicación digital y seguir la regla 20-20-20: después de 20 minutos frente a una pantalla, mirar un objeto a 20 pies de distancia durante al menos 20 segundos, para reducir la fatiga ocular.

La actividad física también juega un papel clave para disminuir el uso de DE, ya que provee energía y reduce la tensión. Se recomiendan ejercicios como el yoga, caminar y las clases de acondicionamiento físico; o actividades recreativas, como los deportes, usar bicicleta o bailar, debido a que pueden aumentar la producción de endorfinas, disminuyendo el estrés y mejorando el estado de ánimo.

Desde el entorno familiar, los padres pueden llevar a cabo planes que establezcan límites en el TPD y fomenten su uso adecuado. Algunas medidas incluyen designar momentos libres de pantallas durante las comidas, realizar actividades

recreativas o establecer un tiempo libre de PD al menos 1 hora antes de dormir (retirar los dispositivos de los dormitorios). También, se pueden crear rutinas que limiten el uso de medios digitales en adolescentes, favoreciendo el desarrollo de habilidades para su autorregulación.⁴¹

Conclusión

Dado el ritmo acelerado de la digitalización en el mundo actual, nuestra vida se ha vuelto cada vez más dependiente de la tecnología. Si bien esta ofrece múltiples beneficios como el ahorro de tiempo en el trabajo y acceso instantáneo a información, también ha generado una relación de dependencia hacia los DE. Por ello, futuros estudios deberán centrarse en comprender con mayor profundidad los mecanismos subyacentes que vinculan la exposición a pantallas con las capacidades cognitivas. Se necesitan investigaciones longitudinales que permitan determinar si existe una relación causal directa entre el uso excesivo de DE y el deterioro cognitivo, o si este se deriva de un conjunto de factores ambientales.

Aún continúan los debates en torno a los efectos negativos que generan los DE, por eso es necesario definir conceptos como la adicción a internet y a los DE, así como establecer criterios diagnósticos que faciliten su evaluación y abordaje clínico.

Aunque la tecnología sigue evolucionando, es crucial preservar actividades que estimulan nuestras capacidades cognitivas de forma integral, puesto que los nuevos hábitos adquiridos por los DE involucran un deterioro de la conectividad neuronal que se refleja en déficits de memoria, atención y concentración. Por esta razón, es importante establecer límites saludables en el tiempo de pantalla y fomentar estrategias educativas de uso consciente y equilibrado de estos dispositivos.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores no declaran conflicto de interés.

Fuente de financiamiento

Ninguna.

Declaración de contribuciones

Michelle Rubí Soberanes: recolección de datos y elaboración de manuscrito.

Emmanuel Aguilar Baquera: recolección de datos y elaboración de manuscrito.

Referencias

1. Saleem SM, Jan SS. A Cross-sectional Study of Mental Health Effects of Excessive Screen Time and Social Media Use among Indian Adolescents and Young Adults. *J Nat Sci Med*. 14 de junio de 2024. https://journals.lww.com/10.4103/jnsm.jnsm_37_24
2. Kaewpradit K, Ngamchaliew P, Buathong N. Digital screen time usage, prevalence of excessive digital screen time, and its association with mental health, sleep quality, and academic performance among Southern University students. *Front Psychiatry*. 24 de marzo de 2025;16:1535631. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2025.1535631>
3. Muppalla SK, Vuppapalapati S, Reddy Pulliahgaru A, Sreenivasulu H. Effects of Excessive Screen Time on Child Development: An Updated Review and Strategies for Management. *Cureus*. 18 de junio de 2023. <https://doi.org/10.7759/cureus.40608>
4. McArthur BA, Volkova V, Tomopoulos S, Madigan S. Global Prevalence of Meeting Screen Time Guidelines Among Children 5 Years and Younger: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Pediatr*. 1 de abril de 2022;176(4):373. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2021.6386>
5. Neophytou E, Manwell LA, Eikelboom R. Effects of Excessive Screen Time on Neurodevelopment, Learning, Memory, Mental Health, and Neurodegeneration: a Scoping Review. *Int J Ment Health Addict*. junio de 2021;19(3):724-44. <https://link.springer.com/article/10.1007/s11469-019-00182-2>
6. Shalash RJ, Arumugam A, Qadah RM, Al-Sharman A. Night Screen Time is Associated with Cognitive Function in Healthy Young Adults: A Cross-Sectional Study. *J Multidiscip Healthc*. mayo de 2024;Volume 17:2093-104. <https://doi.org/10.2147/jmdh.s462458>
7. Giraldo Giraldo Y, Moreno Montoya JF, Madrigal Zuluaga N, Alzate Echavarría M, Torres Zapata C, Hincapié Aguirre N, et al. Relación entre el uso de redes sociales y las funciones ejecutivas. *Poiésis*. 26 de julio de 2021;(40):57. <https://doi.org/10.21501/16920945.4054>
8. Warsaw RE, Jones A, Rose AK, Newton-Fenner A, Alshukri S, Gage SH. Mobile Technology Use and Its Association With Executive Functioning in Healthy Young Adults: A Systematic Review. *Front Psychol*. 18 de marzo de 2021;12:643542. <http://dx.doi.org/10.3389/fpsyg.2021.643542>
9. Manwell LA, Tadros M, Ciccarelli TM, Eikelboom R. Digital dementia in the internet generation: excessive screen time during brain development will increase the risk of Alzheimer's disease and related dementias in adulthood. *J Integr Neurosci*. 28 de enero de 2022;21(1):28. <https://doi.org/10.31083/j.jin2101028>
10. Ali Z, Janarthanan J, Mohan P. Understanding Digital Dementia and Cognitive Impact in the Current Era of the Internet: A Review. *Cureus*. 23 de septiembre de 2024;16(9). <https://www.cureus.com/articles/278251-understanding-digital-dementia-and-cognitive-impact-in-the-current-era-of-the-internet-a-review>
11. Nagata JM, Al-Shoaibi AAA, Leong AW, Zamora G, Testa A, Ganson KT, et al. Screen time and mental health: a prospective analysis of the Adolescent Brain Cognitive Development (ABCD) Study. *BMC Public Health*. 7 de octubre de 2024;24(1):2686. <https://doi.org/10.1186/s12889-024-20102-x>
12. Priftis N, Panagiotakos D. Screen Time and Its Health Consequences in Children and Adolescents. *Children*. 8 de octubre de 2023;10(10):1665. <https://doi.org/10.3390/children10101665>

13. Kiss O, Nagata JM, de Zambotti M, Dick AS, Marshall AT, Sowell ER, et al. Effects of the Covid-19 pandemic on screen time and sleep in early adolescents. *Health Psychol Off J Div Health Psychol Am Psychol Assoc.* diciembre de 2023;42(12):894-903. <https://doi.org/10.1037/hea0001251>
14. Yousef AMF, Alshamy A, Tlili A, Metwalily AHS. Demystifying the New Dilemma of Brain Rot in the Digital Era: A Review. *Brain Sci.* 7 de marzo de 2025;15(3):283. <https://doi.org/10.3390/brainsci15030283>
15. Wacks Y, Weinstein AM. Excessive Smartphone Use Is Associated With Health Problems in Adolescents and Young Adults. *Front Psychiatry.* 28 de mayo de 2021;12:669042. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2021.669042>
16. Devi KA, Singh SK. The hazards of excessive screen time: Impacts on physical health, mental health, and overall well-being. *J Educ Health Promot.* noviembre de 2023 [citado 23 de abril de 2025];12(1). https://journals.lww.com/10.4103/jehp.jehp_447_23
17. Ansari S, Memon R, Uddin SF, Shah H, Suhag AH, Mahnoor S. Exploring the physiological impact of excessive screen time on the mental health of youth of hyderabad, SINDH. *Khyber J Med Sci.* 3 de enero de 2025;17(4):252-7. <https://doi.org/10.70520/kjms.v17i4.534>
18. Tang S, Werner-Seidler A, Torok M, Mackinnon AJ, Christensen H. The relationship between screen time and mental health in young people: A systematic review of longitudinal studies. *Clin Psychol Rev.* junio de 2021;86:102021. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2021.102021>
19. Firth JA, Torous J, Firth J. Exploring the Impact of Internet Use on Memory and Attention Processes. *Int J Environ Res Public Health.* 17 de diciembre de 2020;17(24):9481. <https://doi.org/10.3390/ijerph17249481>
20. Korte M. The impact of the digital revolution on human brain and behavior: where do we stand? *Dialogues Clin Neurosci.* 30 de junio de 2020;22(2):101-11. <https://doi.org/10.31887/dcns.2020.22.2/mkorte>
21. Sarvajna DH, Winston JS, S DP, Nuza M, Venugopalan V. Screen Time Exposure and Domain-Specific Working Memory in Young Adults. *Cureus.* 19 de mayo de 2024. <https://www.cureus.com/articles/244882-screen-time-exposure-and-domain-specific-working-memory-in-young-adults>
22. Tamir DI, Templeton EM, Ward AF, Zaki J. Media usage diminishes memory for experiences. *J Exp Soc Psychol.* mayo de 2018;76:161-8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jesp.2018.01.006>
23. Loh KK, Kanai R. How Has the Internet Reshaped Human Cognition? *The Neuroscientist.* Octubre de 2016;22(5):506-20. <https://doi.org/10.1177/1073858415595005>
24. Paulus MP, Squeglia LM, Bagot K, Jacobus J, Kuplicki R, Breslin FJ, et al. Screen media activity and brain structure in youth: Evidence for diverse structural correlation networks from the ABCD study. *NeuroImage.* enero de 2019;185:140-53. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2018.10.040>
25. Badžak J, Đerke F, Bašić S, Demarin V. Digital Dementia and Cognitive Decline in the Era of Smart Gadgets. *Rad Hrvat Akad Znan Umjet Med Znan.* 2024;68-69:50-4. <https://doi.org/10.21857/ygjwrc27ky>
26. Alho K, Moisala M, Salmela-Aro K. Effects of Media Multitasking and Video Gaming on Cognitive Functions and Their Neural Bases in Adolescents and Young Adults. *Eur Psychol.* abril de 2022;27(2):131-40. <https://awspntest.apa.org/doi/10.1027/1016-9040/a000477>

27. Uncapher MR, Lin L, Rosen LD, Kirkorian HL, Baron NS, Bailey K, et al. Media Multitasking and Cognitive, Psychological, Neural, and Learning Differences. *Pediatrics*. 1 de noviembre de 2017;140(Supplement_2):S62-6. <https://doi.org/10.1542/peds.2016-1758d>
28. Poujol MC, Pinar-Martí A, Persavento C, Delgado A, Lopez-Vicente M, Julvez J. Impact of Mobile Phone Screen Exposure on Adolescents' Cognitive Health. *Int J Environ Res Public Health*. 23 de septiembre de 2022;19(19):12070. <https://doi.org/10.3390/ijerph191912070>
29. Tulcanaza PEE, Guarnizo TC, Nieves JMN, Taco BNI, Veas LJV, Chicaiza DCF. El impacto del uso prolongado de pantallas en el desarrollo cognitivo de los estudiantes. *South Fla J Dev*. 31 de diciembre de 2024;5(12):e4885. <https://doi.org/10.46932/sfjdv5n12-086>
30. Marciano L, Camerini AL, Morese R. The Developing Brain in the Digital Era: A Scoping Review of Structural and Functional Correlates of Screen Time in Adolescence. *Front Psychol*. 27 de agosto de 2021;12:671817. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.671817>
31. Wallace J, Boers E, Ouellet J, Afzali MH, Conrod P. Screen time, impulsivity, neuropsychological functions and their relationship to growth in adolescent attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms. *Sci Rep*. 23 de octubre de 2023;13(1):18108. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-44105-7>
32. Lissak G. Adverse physiological and psychological effects of screen time on children and adolescents: Literature review and case study. *Environ Res*. julio de 2018;164:149-57. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2018.01.015>
33. Verma A, Kumar A, Chauhan S, Sharma N, Kalani A, Gupta PC. Interconnections of screen time with neuroinflammation. *Mol Cell Biochem*. marzo de 2025;480(3):1519-34. <https://doi.org/10.1007/s11010-024-05123-9>
34. Cajochen C, Frey S, Anders D, Späti J, Bues M, Pross A, et al. Evening exposure to a light-emitting diodes (LED)-backlit computer screen affects circadian physiology and cognitive performance. *J Appl Physiol*. mayo de 2011;110(5):1432-8. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00165.2011>
35. Yasin S, Altunisik E, Tak AZA. Digital Danger in Our Pockets: Effect of Smartphone Overuse on Mental Fatigue and Cognitive Flexibility. *J Nerv Ment Dis*. agosto de 2023;211(8):621-6. <https://doi.org/10.1097/nmd.0000000000001675>
36. León Méndez M, Padrón I, Fumero A, Marrero RJ. Effects of internet and smartphone addiction on cognitive control in adolescents and young adults: A systematic review of fMRI studies. *Neurosci Biobehav Rev*. abril de 2024;159:105572. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2024.105572>
37. Hogan JN, Heyman RE, Smith Slep AM. A meta-review of screening and treatment of electronic "addictions". *Clin Psychol Rev*. Noviembre de 2024;113:102468. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2024.102468>
38. Zhou J, Wang L. Differences in the Effects of Reading and Aerobic Exercise Interventions on Inhibitory Control of College Students with Mobile Phone Addiction. *Front Psychiatry*. 1 de marzo de 2022;13:797780. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2022.797780>
39. Stiglic N, Viner RM. Effects of screentime on the health and well-being of children and adolescents: a systematic review of reviews. *BMJ Open*. enero de 2019;9(1):e023191. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-023191>

40. Yan Z, Rein B. Mechanisms of synaptic transmission dysregulation in the prefrontal cortex: pathophysiological implications. *Mol Psychiatry*. Enero de 2022;27(1):445-65. <https://doi.org/10.1038/s41380-021-01092-3>
41. Liu J, Riesch S, Tien J, Lipman T, Pinto-Martin J, O'Sullivan A. Screen Media Overuse and Associated Physical, Cognitive, and Emotional/Behavioral Outcomes in Children and Adolescents: An Integrative Review. *J Pediatr Health Care*. Marzo de 2022;36(2):99-109. <https://doi.org/10.1016/j.pedhc.2021.06.003>

Aporte de la revista Gaceta Médica Estudiantil a la producción científica sobre temas pediátricos 2023-2024

Contribution of the Gaceta Médica Estudiantil Journal to scientific production on pediatric topics 2023-2024

Dariel Marín-González¹, Shania Naranjo-Lima², Andy G. Paumier-Durán³

Estudiante de 3.^{er} año de la Licenciatura en Medicina. Facultad de Ciencias Médicas de Guantánamo. Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo. Cuba. <https://orcid.org/0009-0003-5629-6533>

Estudiante de 4.^o año de la Licenciatura en Medicina. Facultad de Ciencias Médicas de Matanzas. Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas. Cuba. <https://orcid.org/0000-0001-6248-2963>

Estudiante de 5.^o año de la Licenciatura en Medicina. Facultad de Ciencias Médicas de Guantánamo. Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo. Cuba. <https://orcid.org/0000-0002-9709-9056>

*Correo-e de autor(a) de correspondencia: darielmaringonzalez@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.59420/remus.2.2025.298>

Recibido: 26/05/2025

Aceptado: 22/07/2025

Resumen

Introducción: el análisis bibliométrico permite recopilar y procesar información masiva y objetiva de la producción académica, por lo que se consolida como herramienta clave para evaluar productividad científica, tendencias investigativas, colaboraciones institucionales y brechas de conocimiento.

Objetivo: analizar el estado de la producción científica sobre temas pediátricos en la revista *Gaceta Médica Estudiantil*.

Métodos: estudio bibliométrico descriptivo y transversal. Se analizaron 18 artículos pediátricos publicados (2020-2023), excluyendo suplementos, donde se examinaron variables como tipo de artículo, afiliación institucional, características de autores y población estudiada.

Resultados: de las 18 investigaciones pediátricas analizadas, el 61.1 % fueron artículos originales. Las instituciones educativas fueron las principales afiliaciones, con mayoría de autoras femeninas (62 %), y las temáticas más frecuentes fueron odontología, COVID-19 y cirugía.

Conclusiones: la producción científica pediátrica en la *Gaceta Médica Estudiantil* muestra gran heterogeneidad temática. Se reconoce la necesidad de fortalecer la formación metodológica de estudiantes y profesores para garantizar una producción científica rigurosa.

Palabras clave: bibliometría, investigación, pediatría, indicadores de producción científica

Abstract

Introduction: bibliometric analysis allows for the collection and processing of massive and objective information on academic production, consolidating its position as a key tool for assessing scientific productivity, research trends, institutional collaborations, and knowledge gaps.

Objective: to analyze the state of scientific production on pediatric topics in the *Gaceta Médica Estudiantil* journal.

Methods: a descriptive and cross-sectional bibliometric study was conducted. 18 pediatric articles published (2020-2023), excluding supplements, were analyzed. Variables such as article type, institutional affiliation, author characteristics, and study population were examined.

Results: of the 18 pediatric articles analyzed, 61.1 % were original articles. Educational institutions were the main affiliations, with most authors being female (62 %), and the most frequent topics were dentistry, COVID-19, and surgery.

Conclusions: pediatric scientific production in the *Gaceta Médica Estudiantil* shows great thematic heterogeneity. The need to strengthen the methodological training of students and teachers to ensure rigorous scientific production is recognized.

Keywords: bibliometrics, pediatrics, research, scientific publication indicators

Introducción

La primera revista pediátrica, *Archives in Pediatrics*, se fundó en 1884; desde entonces, se ha observado un rápido progreso investigativo en este campo, sobre todo en la atención prematura, los avances en cuidados intensivos, desarrollos vitales en tratamientos oncológicos y avances en estudios de vacunación para tratar y proteger contra la infección por COVID-19.¹

En este ámbito, la evaluación de la literatura científica representa un desafío complejo. Por ello, la bibliometría es una disciplina vinculada a la bibliotecología y la informática, y emerge como una herramienta clave para el análisis cuantitativo de la producción académica. El análisis bibliométrico (BA) se enfoca en medir la productividad investigativa mediante el estudio de artículos, libros, conferencias y otros documentos publicados, utilizando indicadores como revistas, autores, afiliaciones institucionales y referencias citadas.

Para ello, se apoyan en bases de datos especializadas, como Web of Science, Scopus, PubMed y Dimensions, que permiten recopilar y procesar información masiva (miles de artículos con sus metadatos) y objetiva (citas recibidas, productividad por autor, frecuencia de palabras clave o distribución geográfica de estudios).² Además, los estudios bibliométricos también miden la productividad y visibilidad de las revistas en las que estos se publican.³

Este tipo de investigaciones se consolida como un método útil para perfilar la investigación científica en un área determinada, pues permite cuantificar y evaluar la producción al identificar tendencias investigativas, impacto de contribuciones por país o institución, patrones de colaboración académica, así como lagunas en el conocimiento. Un aspecto clave de su implementación en revistas científicas es el diseño de estrategias en función de los aspectos desfavorables encontrados, aún más en revistas jóvenes como la *Gaceta Médica Estudiantil*, órgano de la Universidad de Ciencias Médicas

de Guantánamo, fundada el 10 de mayo de 2020 como resultado del 9.º Congreso de la Federación Estudiantil Universitaria (FEU). La *Gaceta* fortalece la cultura científica desde etapas tempranas de la formación universitaria y representa una herramienta esencial para el desarrollo de una práctica médica sustentada en la evidencia, ya que es un espacio para la difusión de las investigaciones del estudiantado, tanto en la provincia como en otras regiones del país y el mundo.⁴

Debido a lo anterior, el objetivo de la presente investigación bibliométrica es analizar el estado de la producción científica sobre temas pediátricos en la *Revista Gaceta Médica Estudiantil*.

Métodos

Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal y bibliométrico con el objetivo de caracterizar la producción científica de la revista *Gaceta Médica Estudiantil* (GME) sobre temas pediátricos.

Para la confección de la muestra se accedió al sitio web de la revista el 14 de junio de 2024 y se

examinó detalladamente de forma manual cada número publicado entre enero de 2020 y diciembre de 2023. Se excluyeron los suplementos especiales publicados.

Los requisitos de inclusión se tuvieron en cuenta según los tipos de artículos:

Artículo original: investigaciones que tuvieran como muestra exclusivamente a pacientes entre 0 a 18 años.

Artículo de revisión: investigaciones que estudiaran el comportamiento de determinada enfermedad, procedimientos y tratamientos en pacientes de 0 a 18 años. Se incluyeron las revisiones sistemáticas

Presentaciones de casos: Casos clínicos de pacientes entre 0 a 18 años.

La muestra quedó conformada por 18 artículos y se descargó cada uno en formato PDF. Se estudiaron las variables de los artículos y autores:

Tabla 1. Muestra de la revisión

Variable	Tipo de variable	Descripción
Tipo de artículo	Cualitativa nominal	Artículo original, artículo de revisión, presentación de caso
Año de publicación	Cuantitativa discreta	2020, 2021, 2022, 2023
Cantidad de citaciones de los artículos	Cuantitativa discreta	0, 5, 12, etc.
Lugar del estudio	Cualitativa nominal	Hospital Pediátrico Provincial, Atención Primaria de Salud, Hospital Pediátrico Universitario
Temática	Cualitativa nominal	Adicciones, cirugía, COVID-19, MNT, defectos congénitos, enfermedades de la piel, enfermedades respiratorias, estomatología, HTA, odontología, psicología, sexualidad
Sexo biológico de los autores	Cualitativa nominal	Masculino, femenino
Afiliación institucional de los autores	Cualitativa nominal	Universidad de Ciencias Médicas, Universidad Regional Autónoma, Hospital Provincial Ginecobstétrico, Hospital Pediátrico Universitario, Hospital Clínico Quirúrgico Docente, Policlínico Universitario, Clínica Estomatológica Docente

Se realizó un análisis descriptivo utilizando frecuencias absolutas y relativas, donde los resultados se expresaron en medidas de frecuencia (n) y porcentaje (%). Finalmente, se diseñaron tablas, gráficos y figuras para observar la distribución de estas variables. Todos los datos utilizados son de acceso público, por lo que no se necesitó autorización para la investigación.

Resultados

De los 18 artículos sobre temas pediátricos en *GME*, el 61.1 % corresponde a artículos originales (n = 11), siendo estos los de mayor cantidad. Las presentaciones de casos fueron las de menor predominio con apenas el 11.1 % (n = 2) (Tabla 2).

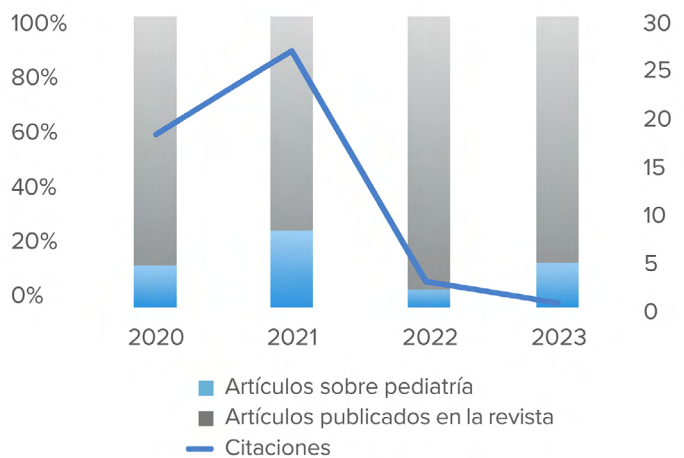
Tabla 2. Relación de las tipologías de los artículos de la revista *Gaceta Médica Estudiantil* durante el período 2023-2024

Tipología	FA	%
AO	11	61.1 %
AR	5	27.8 %
PC	2	11.1 %
Total	18	100 %

Nota: AO: artículo original, AR: artículo de revisión, PC: presentación de caso

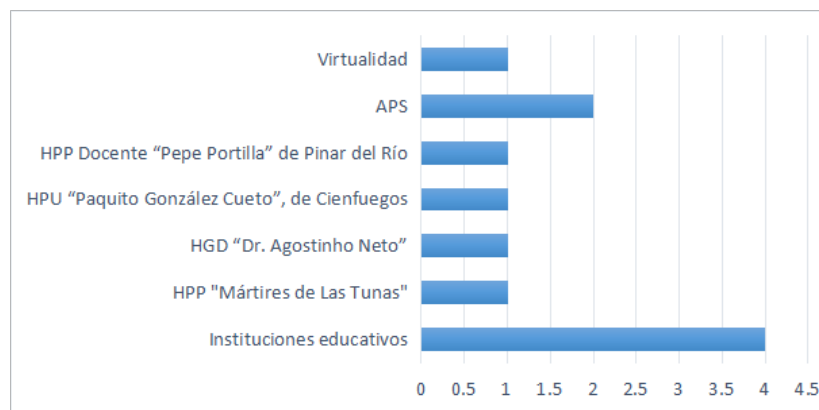
De la información recopilada en los artículos originales, la mayoría se realizó en instituciones educa-

La mayor cantidad de artículos publicados sobre temas pediátricos se publicó en el 2021. Igualmente, en todos los años que conformaron el periodo de estudio, estas investigaciones apenas superan el 25 % de la cantidad de artículos que se publica de manera anual en *GME*. Respecto al comportamiento de las citaciones, se contabilizaron 46, siendo también el 2021 el de mayor aporte en la temática (Gráfica 1).



Gráfica 1. Cantidad de artículos y citaciones por año de los artículos de la revista *Gaceta Médica Estudiantil* durante el período 2023-2024

tivas; el resto provenían de hospitales pediátricos de las provincias Pinar del Río, Cienfuegos y Las Tunas (Gráfica 2).



Gráfica 2. Relación de los lugares donde se realizaron las investigaciones

Nota: HPP: Hospital Pediátrico Provincial, APS: atención primaria de Salud, HPU: Hospital Pediátrico Universitario

La temática de mayor predominio fue la odontología; le siguen COVID-19 y cirugía como tendencias (Figura 1).

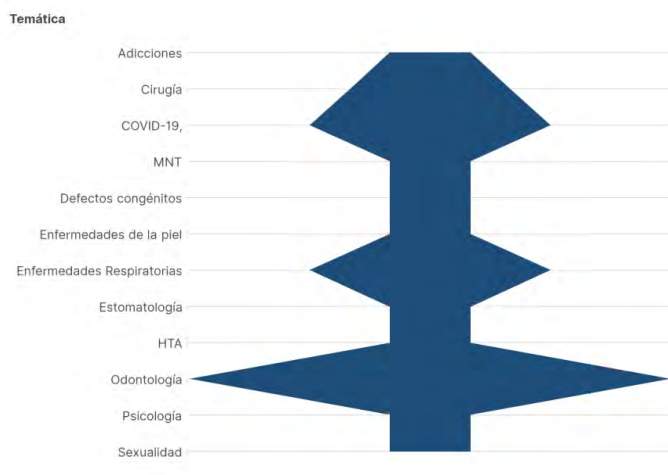
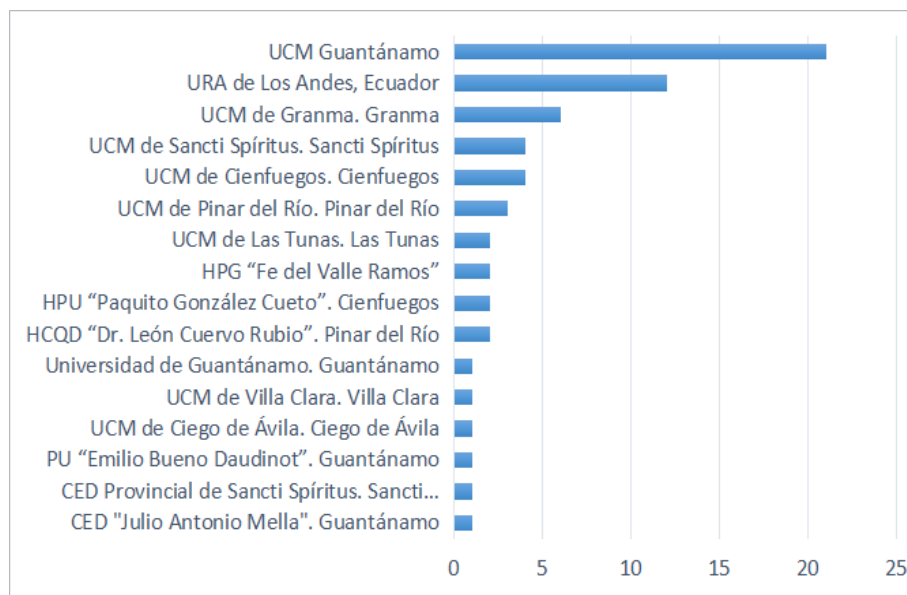


Figura 1. Relación de las temáticas de los artículos

Al examinar los grupos poblacionales estudiados, los de mayor énfasis fueron los de 10 a 14 años y 15 a 18 años. El resto tienen poca representación en comparación con estos.

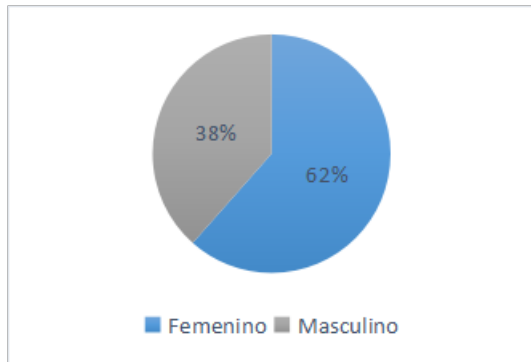
Se contabilizaron 65 autores. Atendiendo a su afiliación, la mayor procedencia es de la Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo, con 21 representando un 32.3 %; en orden decreciente le sigue la Universidad Regional Autónoma de Los Andes de Ecuador con 12 (18.5 %) y la Universidad de Ciencias Médicas de Granma con 6 (9.2 %) (Gráfica 3).



Gráfica 3. Afiliación institucional de los autores

Nota: UCM: Universidad de Ciencias Médicas, URA: Universidad Regional Autónoma, HPG: Hospital Provincial Ginecobstétrico, HPU: Hospital Pediátrico Universitario, HCQD: Hospital Clínico Quirúrgico Docente, PU: Policlínico Universitario, CED: Clínica Estomatológica Docente

En cuanto al sexo biológico de los autores, las mujeres son la de mayor predominio, representando el 62 % del total, y los del sexo masculino ostentan el 38 % (Gráfica 4).



Gráfica 4. Sexo de los autores

Discusión

Evaluar el comportamiento de la producción científica en diferentes áreas y/o ramas de la medicina con la bibliometría es tendencia en el pregrado de las ciencias médicas. El presente estudio constituye el primero en reportar datos mixtos sobre temas pediátricos en una revista del territorio guantanamero.

Los resultados arrojan que el 61.1 % de las investigaciones corresponde a artículos originales, en lo que coincide el estudio de Jiménez-Franco y Díaz-de la Rosa.⁵ Esto podría deberse a que los artículos originales son la mejor manera de validar cuestiones científicas en la población pediátrica, grupo etario complejo para el análisis desde el enfoque médico. Con este pensamiento coinciden los autores Jiménez-Pérez *et al.*, que consideran que el artículo original es un eslabón clave en la investigación científica al ser una de las principales fuentes generadoras de conocimiento.⁶

Cabe destacar que las presentaciones casos (PC) fueron minoría en relación con las demás. No obstante, esta es una herramienta clínica muy útil, pues al ser la síntesis del análisis de un caso, que

por lo general es complejo e infrecuente, se dan a conocer a la comunidad científica datos en cuanto a manejo y resultados que pueden ser útiles a futuro. Schonhaut y Costa plantean que la mayor proyección de las PC se encuentra en el campo de las especialidades médico-quirúrgicas, donde cada caso tiene su propio perfil individual y cada cirujano tiene su propia experiencia y habilidades. Los autores consideran que este resultado puede, además, estar influenciado por dificultades para obtener el consentimiento informado de determinados casos para su publicación, pues, en la interacción con los tutores legales de menores, suele negarse este permiso, quizás por temor al no respeto de los principios éticos que trae consigo el procedimiento.⁷

Al respecto, Wilson *et al.* consideran que obtener el consentimiento de los cuidadores y proporcionar incentivos financieros a los mismos con el fin de incluir a los infantes en ensayos controlados aleatorizados (ECA), ensayos clínicos, informes de casos o cohortes, entre otros estudios, constituye un dilema ético de gran complejidad. El tipo de estudio más común encontrado por estos autores en su investigación fueron los de cohorte.⁸

Wilson *et al.* también consideran que las patologías que son exclusivas de las poblaciones pediátricas son raras en comparación con las enfermedades de la edad adulta, por lo que el costo de realizar ensayos clínicos puede ser difícil de justificar.⁸

En cuanto a la cantidad de artículos por año, se encontró que la mayoría se publicaron en el 2021; pero en el periodo analizado, apenas superan el 25 % de las investigaciones que se publican de manera anual en *GME*, por lo que es una producción escasa en relación con el total de estudios.

Román-Lazarte *et al.* también reportan que el número de estudios pediátricos de publicaciones indexadas en Scopus ha tenido un crecimiento

notable durante el período 2020 y 2021, lo que atribuyen a la necesidad de evidenciar la situación sanitaria causada por la pandemia de COVID-19.⁹

Un análisis bibliométrico de Zhengjiu *et al.* de 2012 a 2022, sobre la enfermedad de Kawasaki (EK) en niños, reporta que el número total de publicaciones en la literatura sobre la EK pediátrica ha aumentado a un ritmo significativo después de 2019, por lo que alcanzó 935 publicaciones en 2021, lo que supone 3.55 veces más que en 2012, batiendo el récord.¹⁰ De igual forma, un estudio bibliométrico de Santafé-Madueño *et al.* sobre alfabetización en salud en la infancia y adolescencia reporta que 2020 y 2021 fueron los años con más publicaciones, lo cual también asocian a la pandemia de COVID-19.¹¹

Al respecto, el surgimiento de la pandemia en 2019 se relaciona con un aumento significativo en la investigación pediátrica, pues la aparición de manifestaciones inespecíficas pudo haber motivado estudios que permitieran establecer con mayor claridad el perfil clínico, pronóstico y complicaciones en los niños infectados por el nuevo coronavirus, además de diferenciar el virus emergente de otras patologías frecuentes en la infancia.

La mayoría de los artículos originales provenían de instituciones educativas, en este sentido, Dextre-Vilchez *et al.* también señalan que la producción científica de un país depende, en gran medida, de las universidades. Cabe resaltar que las instituciones educativas cumplen una doble función: formación de capital humano e investigación, lo que las convierten en el eje central de todo sistema de ciencia e innovación.¹²

La temática de mayor predominio fue la odontología, seguida de la COVID-19 y cirugía; lo que difiere de lo encontrado por Schonhaut *et al.*,¹³ quienes reportaron que los principales temas publicados estaban relacionados con nutrición, in-

fectología, neonatología y cuestiones broncopulmonares. Por otra parte, Jiménez-Pérez señaló un predominio de las temáticas sociales y pedagógicas, en las que resalta el alcoholismo, tabaquismo, promiscuidad y embarazo en la adolescencia.⁶

Estas diferencias podrían explicarse por variaciones metodológicas, contextos geográficos y temporales, o prioridades institucionales. De esta forma se evidencia que la heterogeneidad en la producción científica según el ámbito y periodo analizado es un factor que influye en el quehacer investigativo.

En cuanto a las instituciones de procedencia, la mayoría de los autores pertenecían a la Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo con 21, representando un 32.3 %, lo cual coincide con el estudio de Espinosa Goire *et al.*,¹⁴ el cual evaluó la producción científica de GME en el mismo periodo. Los autores consideran que este resultado está influenciado por factores como la proximidad geográfica, que facilita la difusión interna; las redes académicas locales y las políticas institucionales, que incentivan publicaciones regionales; el mayor conocimiento de los requisitos editoriales por parte de los investigadores afiliados, las estrategias de visibilidad institucional que promueven la producción científica local, y la posible alineación temática entre las líneas de investigación de la universidad y los enfoques prioritarios de la revista.

Valdespino-Alberti *et al.* reportan un mayor número de autoras en su investigación, lo que concuerda con esta investigación, donde las mujeres representan el 62 % del total.¹⁵ Por su cuenta, Riesgo Rodríguez y Robaina Castellanos subrayan el aumento significativo de mujeres como primeras autoras en pediatría, lo que concuerda con su mayor presencia en la especialidad.¹⁶ Asimismo, Domínguez *et al.* reportan que la proporción de mujeres en las revistas pediátricas la-

tinoamericanas se incrementó de manera significativa en los últimos 35 años. A pesar de ello, su participación en los lugares de mayor prestigio es aún limitada.¹⁷

Las principales limitaciones de esta investigación son el tamaño reducido de la muestra y la no evaluación de la calidad variable de las fuentes, por lo que no se consideraron directamente la calidad o el impacto real de los estudios; datos que se encuentran fuera del alcance de los autores. Se recomienda tomar en cuenta estos factores para el desarrollo de futuras investigaciones

Aunque este análisis se centra en una única revista estudiantil, sus hallazgos pueden extrapolarse a otros contextos editoriales juveniles en América Latina. La heterogeneidad temática, la baja producción anual de esta temática y la concentración institucional son fenómenos comunes que deberían abordarse con estrategias editoriales compartidas, colaboraciones interuniversitarias y formación metodológica intensiva.

Conclusiones

La producción científica relacionada con la especialidad de pediatría en la revista *Gaceta Médica Estudiantil* presenta marcada heterogeneidad temática. Cabe destacar el predominio de investigaciones originales, debido a que es la tipología de investigación más útil para dar a conocer hallazgos de manera objetiva y verídica, además, la mayor participación de la Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo demuestra una tendencia común en publicaciones científicas regionales, donde las instituciones locales suelen ser las principales contribuyentes. También, se concluye que se debe fortalecer la formación metodológica e investigativa de los estudiantes y profesores, con énfasis en el desarrollo de competencias para la producción científica rigurosa.

Declaración de conflictos de interés

Los autores no declaran conflictos de intereses.

Fuentes de financiamiento

Los autores no declaran fuentes de financiación.

Declaración de contribuciones

Dariel Marín-González. Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo: conceptualización, curación de datos, análisis formal, administración del proyecto, validación-verificación, redacción, revisión y edición.

Shania Naranjo-Lima. Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas: investigación, análisis formal, validación-verificación, redacción, revisión y edición.

Andy G. Paumier-Durán. Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo: conceptualización, validación-verificación, redacción, revisión y edición.

Referencias

1. Kaba İlknur, Aydoğdu G. Un análisis bibliométrico de las publicaciones sobre pediatría de Turquía entre 1980-2022: contribución a la productividad mundial y las tendencias de publicación: análisis bibliométrico de la pediatría. *Med Sci Discov.* 2023; 10(8):564-7. <https://doi.org/10.36472/msd.v10i8.1015>
2. L MK, George RJ, P.S. A. Bibliometric Analysis for Medical Research. *Indian J Psychol Med.* 2023;45(3):277-82. <https://doi.org/10.1177/02537176221103617>
3. Barrios I, Navarro R, Torales J. Producción científica de la Revista Pediatría [Pediatr. (Asunción)]. *Pediatr (Asunción).* 2021;48(2):95-98. <https://doi.org/10.31698/ped.48022021002>
4. Paumier-Durán AG, Marín-González D. Gaceta Médica Estudiantil, cinco años de quehacer científico. *Gac méd estud.* 9 de mayo de 2025;6:e637. <https://revgacetaestudiantil.sld.cu/index.php/gme/article/view/637>
5. Jiménez-Franco LE, Díaz-de la Rosa C. Cuban Scientific Activity on Pediatrics Published in Scopus (2013-2022). *Rev Cubana Pediatr.* 2024;96. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312024000100030&lng=es
6. Jiménez-Pérez MdC, Góngora-Valdés J, Caballero-Cruz G, Zayas-Fundora E. Producción científica sobre pediatría publicada en las revistas científicas estudiantiles cubanas. *Rev Cubana Pediatr.* 2023;95. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312023000100002&lng=es
7. Schonhaut B. Luisa, Costa-Roldan Italo. Why publish Case Reports? Analysis of their contribution to science. *Andes pediatr.* 2022;93(2):155-158. <http://dx.doi.org/10.32641/andespediatr.v93i2.4226>
8. Wilson M, Sampson M, Barrowman N, Sucha E, Doja A. A Bibliometric Analysis of Publication Patterns in Pediatric Neurology. *Front Pediatr.* 2022;10. <https://doi.org/10.3389/fped.2022.753554>
9. Roman-Lazarte V, Ticona DM, Cruz-Caraguay M. Análisis de la producción científica de un Instituto Especializado Pediátrico Peruano, un enfoque bibliométrico. *Investig Innov Clin Quir Pediatr.* 2024; 2(1):5-13. <https://investigacionpediatrica.insnsb.gob.pe/index.php/iicqp/article/view/76/>
10. Cui Z, Luo F, Wang J, Diao J, Pan Y. Bibliometric and visual analysis of Kawasaki disease in children from 2012 to 2022. *Front Pediatr.* 2023;11. <https://doi.org/10.3389/fped.2023.1142065>
11. Santafé-Madueño N, Ramos-Pla A, Selva-Pareja L, Barcenilla-Guitard M, Espart A. Health literacy in childhood and adolescence. A bibliometric analysis of scientific publications and professionals involvement. *Heliyon.* 2023;9(1). [https://www.cell.com/heliyon/abstract/S2405-8440\(23\)00103-2](https://www.cell.com/heliyon/abstract/S2405-8440(23)00103-2)
12. Dextre-Vilchez SA, Febres-Ramos RJ, Mercado-Rey MR. Análisis bibliométrico de los 100 artículos más citados en Scopus sobre educación médica y COVID-19. *Rev. cuba. inf. cienc. salud.* 2023;34. <https://acimed.sld.cu/index.php/acimed/article/view/2196>
13. Schonhaut B. Luisa, Oppenheimer S. Ilan, del Rio G. Catalina, Pizarro F. Vicente, Costa-Roldan I, Harris Paul R. et a. Revista Chilena de Pediatría/Andes Pediatrica en el nuevo milenio. Análisis bibliométrico. *Andes pediatr.* 2021;92(5):739-746. <http://dx.doi.org/10.32641/andespediatr.v92i5.3916>
14. Espinosa Goire Y, Paumier Durán AG, Frómata Correa BA, Padilla González JM. Estudio bibliométrico de la revista Gaceta Médica Estudiantil. *Revdosdic.* 25 de agosto de 2023;6(3):e426. <https://revdosdic.sld.cu/index.php/revdosdic/article/view/426>

15. Valdespino Alberti AI, Álvarez Toca I, Sosa Palacios O, Arencibia Jorge R, Dorta Contreras AJ. Producción científica en la Revista Cubana de Pediatría durante el período 2005-2016. Rev Cubana Pediatría. 2019;91(2). <https://revpediatria.sld.cu/index.php/ped/article/view/571>
16. Riesgo Rodríguez SdC, Robaina Castellanos GR. Producción científica de profesores de la especialidad de pediatría, Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas, 2014-2018. Rev Cubana Pediatr. 2020;92(1).http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312020000100004&lng=es
17. Dominguez PA, Calafatello N, Amaya G, Otero P, Ferrero F. Participación de la mujer en revistas pediátricas latinoamericanas. Análisis de 35 años. SciELO Preprints. 2023. <https://doi.org/10.1590/SciELOPreprints.5164>

Malformación arteriovenosa cerebral en paciente embarazada: reporte de caso con revisión narrativa

Cerebral arteriovenous malformation in a pregnant patient: case report with narrative review

Carlos E. Astorga-Haro¹, Luis A. Lozano-Rodriguez², Jared R. Laborin-Domínguez³, Botswana Hinojosa-Pérez⁴

¹ Residente de cirugía general, Universidad Nacional Autónoma de México, sede Hospital General del Estado de Sonora, Hermosillo, Sonora. <https://orcid.org/0009-0003-4769-8151>

² Residente de cirugía general, Universidad Autónoma de Sinaloa, sede Hospital General Regional N.º 1, Obregón, Sonora. <https://orcid.org/0009-0004-4582-9602>

³ Residente de cirugía general, Universidad Nacional Autónoma de México, sede Hospital General del Estado de Sonora, Hermosillo, Sonora. <https://orcid.org/0009-0003-0215-4492>

⁴ Médico pasante del servicio social, Universidad de Sonora, Hermosillo, Sonora. <https://orcid.org/0009-0006-6624-7390>

*Correo electrónico de autor de correspondencia: carlosastorga4@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.59420/remus.2.2025.307>

Recibido: 10/06/2025

Aceptado: 01/08/2025

Resumen

Las malformaciones arteriovenosas cerebrales (MAV) son anomalías vasculares congénitas poco frecuentes que pueden provocar hemorragia intracraneal, especialmente, en mujeres en edad reproductiva. Durante el embarazo, cambios fisiológicos como el aumento del volumen sanguíneo y del gasto cardíaco pueden incrementar el riesgo de ruptura de una MAV, lo cual representa una amenaza significativa tanto para la madre como para el feto. Se presenta el caso de una mujer embarazada de 29 años, con 27 semanas de gestación, que acudió por cefalea súbita intensa, náuseas y signos meníngeos. La neuroimagen reveló hemorragia subaracnoidea secundaria a una MAV parietal izquierda, clasificada como Spetzler-Martin grado II. Tras valoración multidisciplinaria, se optó inicialmente por un manejo conservador. A las 30 semanas, ante la recurrencia de síntomas, se realizó embolización endovascular con Onyx®. Posteriormente, a las 32 semanas, se practicó cesárea electiva bajo anestesia regional y, una semana después, se efectuó la resección quirúrgica completa de la MAV mediante microcirugía, sin aparición de déficit neurológico postoperatorio. Este caso resalta la importancia del diagnóstico oportuno y el abordaje individualizado de las MAV durante el embarazo. La estrategia combinada endovascular-quirúrgica puede constituir una alternativa segura cuando el estado neurológico materno lo requiere y la edad gestacional lo permite. La colaboración multidisciplinaria resulta fundamental para equilibrar la seguridad materna y la viabilidad fetal en escenarios neurovasculares complejos.

Palabras clave: malformación arteriovenosa, embarazo, hemorragia subaracnoidea, embolización, neurocirugía

Abstract

Cerebral arteriovenous malformations (MAVs) are rare congenital vascular anomalies that can lead to intracranial hemorrhage, particularly in women of reproductive age. During pregnancy, physiological changes, such as increased blood volume and cardiac output, may raise the risk of MAV rupture, representing a significant threat to both mother and fetus. We report the case of a 29-year-old pregnant woman at 27 weeks of gestation, who presented with sudden-onset severe headache, nausea, and meningeal signs. Neuroimaging revealed a subarachnoid hemorrhage secondary to a left parietal MAV, classified as Spetzler-Martin grade II. After multidisciplinary evaluation, an initial conservative management approach was adopted. At 30 weeks, endovascular embolization with Onyx® was performed due to symptom recurrence. At 32 weeks, an elective cesarean section was carried out under regional anesthesia, followed one week later by complete microsurgical resection of the MAV, with no postoperative neurological deficits. This case highlights the importance of timely diagnosis and individualized management of MAVs during pregnancy. A combined endovascular-surgical approach may be a safe alternative when maternal neurological status requires intervention and gestational age permits. Multidisciplinary collaboration is essential to balance maternal safety and fetal viability in complex neurovascular scenarios.

Keywords: arteriovenous malformation, pregnancy, subarachnoid hemorrhage, embolization, neurosurgery

Introducción

Por la baja incidencia dentro de las alteraciones vasculares cerebrales, se incrementa la relevancia de este caso, en el cual, además, el binomio materno-fetal tienen una buena evolución, debido a un tratamiento que preserva la integridad de ambos. Las malformaciones arteriovenosas cerebrales (MAV) consisten en una conexión directa entre arterias y venas, sin la intervención de una red capilar. Esta arquitectura anómala predispone al flujo sanguíneo de alta presión hacia venas de paredes delgadas, lo cual incrementa el riesgo de ruptura y sangrado intracraneal. Se estima que representan entre el 1 % y 2 % de todas las lesiones cerebrovasculares, con una prevalencia aproximada de 10 por cada 100 000 habitantes.¹

En mujeres de edad reproductiva, las MAV pueden permanecer asintomáticas o manifestarse con cefalea, crisis convulsivas o hemorragias. Durante el embarazo, los cambios fisiológicos como el aumento del volumen plasmático, el gasto car-

díaco y la presión venosa intracraneal pueden incrementar el riesgo de ruptura, especialmente durante el tercer trimestre y el trabajo de parto.² Diversos autores han destacado la importancia del enfoque multidisciplinario para patologías neurovasculares en gestantes, asegurando decisiones compartidas y reducción de complicaciones.³ Esta situación representa un desafío clínico importante, ya que debe equilibrarse el riesgo neurológico materno con la viabilidad fetal y los tiempos obstétricos más seguros para la intervención neuroquirúrgica.

Presentación del caso

Paciente femenina de 29 años, con embarazo de 27 semanas de gestación (G2P1). En el interrogatorio dirigido, negó antecedentes familiares de malformaciones vasculares cerebrales y de enfermedades hereditarias asociadas, incluyendo telangiectasia hemorrágica hereditaria (síndrome de Osler-Weber-Rendu). No utilizaba medicamentos que alteraran la coagulación ni fármacos con

impacto hemodinámico como betabloqueadores. Acudió al servicio de urgencias por cefalea súbita de inicio centinela, de alta intensidad (10/10 en escala visual análoga), de localización holocraneana, sin desencadenantes identificables, y acompañada de náusea intensa, fotofobia, rigidez de nuca y episodios transitorios de confusión leve. La paciente refirió que los síntomas comenzaron de forma abrupta mientras se encontraba en reposo, sin traumatismo craneal previo ni pérdida de la conciencia, motivo por el cual fue trasladada al hospital por sus familiares. Dado que al ingreso se encontraba consciente, cooperadora y orientada, se realizó anamnesis directa y completa.

A su ingreso se encontraba consciente, cooperadora y orientada, con una puntuación de 14 en la escala de Glasgow. La paciente describía cefalea súbita holocraneana de alta intensidad (10/10 EVA), sin desencadenantes previos, acompañada de náusea, fotofobia y rigidez de nuca, sin alteración del estado de alerta. No presentaba alteraciones pupilares ni signos clínicos sugestivos de hipertensión intracraneal. Los signos vitales fueron: TA 120/70 mmHg, FC 68 lpm, FR 18 rpm, SatO₂ 98 %, T 36.8 °C.

La exploración general fue normal. El abdomen era globoso, con fondo uterino a 2 cm por encima del ombligo, coherente con la edad gestacional estimada. Se auscultó frecuencia cardíaca fetal con *doppler* obstétrico portátil (FCF de 142 lpm, ritmo regular y tono adecuado). No se evidenciaron signos de irritación peritoneal ni visceromegalias. La paciente refirió percepción de movimientos fetales activos, lo cual fue corroborado con monitoreo clínico inicial y, posteriormente, complementado con ultrasonido obstétrico, que mostró crecimiento fetal acorde a 27 semanas sin hallazgos patológicos aparentes.

Los estudios de laboratorio iniciales reportaron: leucocitos $10.7 \times 10^3/\mu\text{L}$, Hb 10.9 g/dL, plaquetas 172 mil/ μL , TP 14.1 s, INR 1.1, TPT 27.9 s, creatinina 1.27 mg/dL, Na 136 mEq/L, K 3.6 mEq/L. Dado el cuadro clínico de cefalea súbita, náusea, fotofobia y rigidez de nuca, se consideró hemorragia subaracnoidea como primera posibilidad diagnóstica. A pesar de no existir contraindicación para realizar punción lumbar (ya que no se evidenció efecto de masa en neuroimagen inicial), esta no fue realizada debido a la disponibilidad inmediata de estudios de imagen avanzados. Se reconoce que el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR), mediante punción lumbar bajo técnica aséptica, hubiera permitido observar hallazgos orientadores como la xantocromía o crenocitos en el frotis, útiles para el diagnóstico temprano de hemorragia subaracnoidea.

La exploración neurológica inicial, aunque orientada al estado de conciencia, no reveló alteraciones focales. Sin embargo, no se documentó de forma detallada la evaluación de pares craneales ni de las vías motoras o sensitivas, incluyendo la fundoscopia para descartar hipertensión intracraneal. La incorporación sistemática de estos elementos es esencial para una valoración neurológica completa.

Se realizó tomografía computarizada (TAC) de cráneo sin contraste, que evidenció hemorragia subaracnoidea. Después, la angiorresonancia magnética cerebral confirmó la presencia de MAV en la región parietal izquierda, clasificada como Spetzler-Martin grado II. Esta escala (que va del I al V, y grado VI como inoperable) se basa en tres parámetros: (1) localización elocuente o no de la MAV, (2) tamaño de la lesión (<3 cm, 3–6 cm, >6 cm) y (3) tipo de drenaje venoso (superficial o profundo). En este caso, el grado II corresponde a una MAV de tamaño pequeño, en zona no elocuente, con drenaje superficial, lo que la hace candidata a tratamiento quirúrgico con riesgo intermedio.

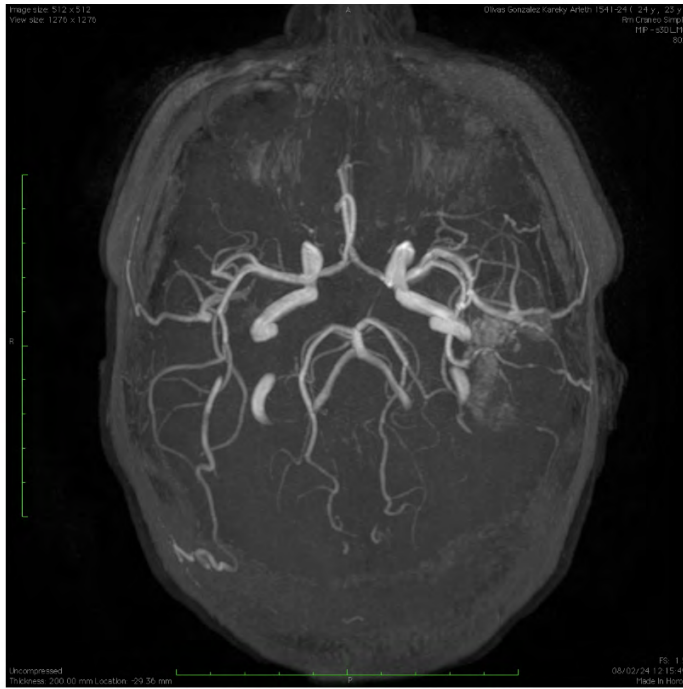


Figura 1. Antirresonancia magnética de cráneo visualizando malformación arteriovenosa en región parietal izquierda

Dado el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea secundaria a MAV cerebral, se conformó un equipo multidisciplinario integrado por los servicios de neurocirugía, ginecoobstetricia, anestesiología e imagenología con subespecialidad en radiología intervencionista. Inicialmente, se optó por manejo conservador y vigilancia neurológica estrecha en la unidad de cuidados intensivos, considerando el estado clínico estable de la paciente y la edad gestacional. Desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico, la participación del servicio de imagenología fue fundamental para delimitar con precisión la localización, tamaño y arterias nutricias de la MAV, así como para planificar una eventual embolización.

En este contexto, se tomaron en cuenta los principios de protección radiológica materno-fetal, minimizando la exposición a radiación ionizante mediante protocolos optimizados, uso de protección con plomo abdominal, reducción de tiempo de fluoroscopia, empleo de campos focalizados y, en lo posible, técnicas como el acceso vascular por técnica de Seldinger. La planificación cuidadosa permitió equilibrar la eficacia del tratamiento con la seguridad del binomio madre-hijo. Esta experiencia subraya la importancia de conocer los estudios más apropiados para el diagnóstico de MAV cerebrales durante el embarazo, atendiendo a criterios de efectividad clínica y seguridad radiológica, en línea con los objetivos de la educación médica continua. A las 30 semanas de gestación, ante la aparición de una nueva cefalea autolimitada con características compatibles con hipertensión intracraneal incipiente, se decidió realizar embolización endovascular con Onyx® (Figura 2) como medida preventiva ante el riesgo de resangrado. Las malformaciones arteriovenosas cerebrales pueden recibir irrigación de una o múltiples arterias nutricias, que son las responsables de mantener el flujo de alta presión hacia el nidus. Este patrón hemodinámico irregular incrementa el riesgo de ruptura, especialmente, si el drenaje venoso es limitado o existen zonas de pared vascular friable. En este caso, el procedimiento endovascular permitió la oclusión parcial y selectiva de las arterias nutricias principales, disminuyendo de forma significativa el flujo hacia la MAV. La inyección controlada de Onyx®, un agente embólico no adhesivo, fue dirigida hacia estos vasos de aporte con el objetivo de reducir la presión intranidal y estabilizar el foco hemorrágico potencial, sin que se presentaran complicaciones inmediatas.

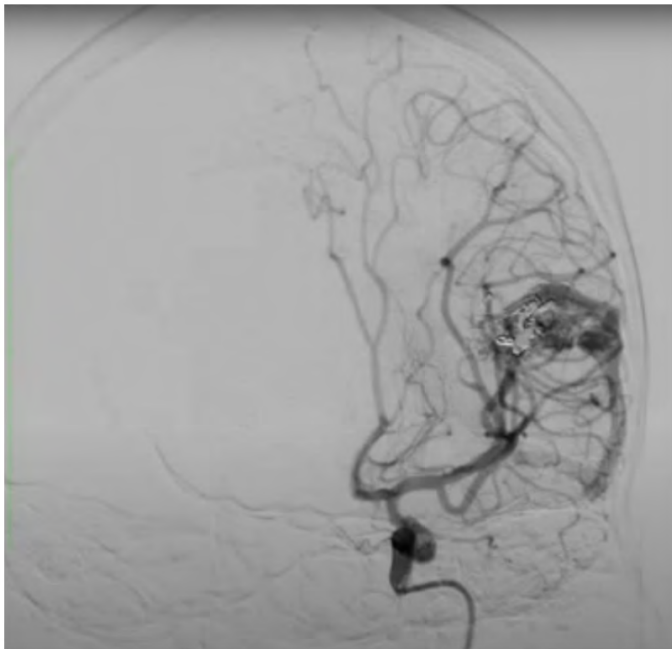


Figura 2. Oclusión de aproximadamente 50 % del nido malformativo, aunque sin lograr oclusión del aneurisma intra-nidal. Se mantiene permeable el drenaje venoso

A las 32 semanas se practicó cesárea electiva bajo anestesia regional, obteniéndose un recién nacido sin complicaciones. Una semana después del parto, se completó la resección quirúrgica de la MAV mediante microcirugía, con evolución neurológica favorable y sin déficits posoperatorios. El uso de Onyx® en la embolización de MAV ha demostrado una alta tasa de oclusión parcial con bajo riesgo perioperatorio, siendo útil como puente a la resección quirúrgica definitiva.⁴ El procedimiento se inicia con una arteriografía cerebral diagnóstica, empleando la técnica de Seldinger. Esta consiste en la punción percutánea de una arteria femoral con aguja, a través de la cual se introduce una guía metálica flexible, que permite avanzar un catéter de poliuretano (entre 7 y 12 French, equivalente a 2.3–3.9 mm, según especificaciones del fabricante Becton Dickinson). El trayecto del catéter se dirige en sentido cefálico a través de las arterias ilíacas, aorta abdominal y torácica, y de ser necesario, hacia carótidas internas o arterias vertebrales por vía subclavia.

Una vez ubicado en la proximidad de las arterias nutricias de la MAV, se retira la guía y se realiza inyección controlada de contraste yodado, permitiendo su identificación mediante fluoroscopia digital. A través del mismo catéter, se aplica Onyx® de manera dirigida con el fin de ocluir selectivamente los vasos de aporte, lo cual disminuye significativamente el flujo hacia el nidus y reduce el riesgo de resangrado. La eficacia de la embolización es corroborada mediante arteriografías de control.

Esta técnica requiere una valoración preoperatoria detallada, incluyendo identificación de contraindicaciones, alergias al contraste y presencia de dispositivos o condiciones que interfieran con la imagen o navegación endovascular. Pese a ciertas controversias en su aplicación durante el embarazo, la embolización cerebral se ha consolidado como una herramienta segura en casos seleccionados, especialmente como parte de una estrategia escalonada que incluye, posteriormente, la resección microquirúrgica del nidus con mínima afectación del tejido cerebral circundante.

Discusión

La ruptura de una MAV durante el embarazo constituye una urgencia neurológica de alto riesgo. La hemorragia subaracnoidea es su manifestación clínica más frecuente, y en fases iniciales, puede confundirse con cefaleas típicas del embarazo, lo que retrasa el diagnóstico oportuno y agrava el pronóstico.⁵ Una revisión sistemática reciente sobre los desenlaces de MAV en mujeres embarazadas respalda este hallazgo, identificando la hemorragia subaracnoidea como la forma de presentación inicial más común y destacando la importancia del momento gestacional en la toma de decisiones clínicas.⁶

El abordaje terapéutico debe individualizarse en función del estado neurológico materno, edad gestacional, localización y características de la

MAV, así como la viabilidad fetal. En casos seleccionados, el tratamiento híbrido endovascular-quirúrgico, como el implementado en la paciente, permite reducir el flujo del nidus previo a su resección definitiva, disminuyendo el riesgo de sangrado intraoperatorio y facilitando una resección más segura.⁷ La resección microquirúrgica sigue siendo la modalidad definitiva para el tratamiento de MAV cerebrales accesibles, especialmente cuando se realiza tras una embolización parcial que disminuye el riesgo quirúrgico.⁸

Aunque la embolización cerebral durante el embarazo es una práctica controvertida, la evidencia reciente respalda su seguridad en el segundo y tercer trimestre, siempre que se tomen medidas estrictas para minimizar la exposición fetal a la radiación y se utilicen agentes embolizantes con bajo perfil neurotóxico.⁹ Por lo tanto, es crucial seguir protocolos específicos de protección fetal frente a la radiación ionizante durante los procedimientos endovasculares, conforme a las recomendaciones específicas para el embarazo en la práctica neurorradiológica.¹⁰

Este caso subraya la necesidad de una evaluación dinámica y continua del riesgo de resangrado frente a las posibles complicaciones obstétricas, así como la importancia de contar con un equipo multidisciplinario altamente especializado, con experiencia en neurointervencionismo y manejo integral del embarazo de alto riesgo.

La participación coordinada de neurocirujanos, obstetras, anestesiólogos, imagenólogos, pediatras, neonatólogos y personal de laboratorio entrenado en procedimientos neurovasculares ha demostrado reducir de manera significativa la morbi-mortalidad en pacientes con MAV cerebral.

Además, la disponibilidad de nuevos agentes embolizantes, cada vez más manejables, duraderos y biocompatibles, ha contribuido al desarrollo de

procedimientos endovasculares más seguros, consolidándose como una estrategia eficaz dentro del abordaje escalonado de estas malformaciones. En embarazadas con MAV rotas, la literatura reciente respalda una estrategia escalonada con embolización seguida de resección diferida, siempre que el estado neurológico y obstétrico lo permitan.¹¹

Conclusiones

Este caso ilustra la relevancia de un abordaje multidisciplinario en el manejo de patologías neurovasculares durante el embarazo. La estrategia combinada de embolización endovascular, cesárea planificada y resección quirúrgica diferida permitió alcanzar un desenlace clínico óptimo: preservación neurológica íntegra, sin secuelas al alta y egreso hospitalario a los siete días del posoperatorio.

La embolización cerebral, cuando está adecuadamente indicada y planificada, puede constituir una alternativa terapéutica segura y eficaz en gestantes seleccionadas. También, el abordaje terapéutico debe alinearse con las guías internacionales vigentes para el manejo de hemorragia subaracnoidea, adaptadas al contexto obstétrico, considerando la viabilidad fetal y la estabilidad materna.¹² La toma de decisiones individualizada y basada en el riesgo es fundamental en estos escenarios de alta complejidad.

Se recomienda vigilancia intensiva en pacientes embarazadas con cefalea súbita y signos neurológicos, ante la posibilidad de hemorragias asociadas a MAV no diagnosticadas previamente.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consentimiento informado

Se obtuvo consentimiento informado por escrito de la paciente para la publicación del presente caso y el uso clínico de los datos aquí expuestos.

Referencias

1. Sugiyama T, Grasso G, Torregrossa F, Fujimura M. Current concepts and perspectives on brain arteriovenous malformations: A review of pathogenesis and multidisciplinary treatment. *World Neurosurg.* 2022;159:314–26. <http://dx.doi.org/10.1016/j.wneu.2021.07.106>
2. De Maria L, Seriola S, Fontanella MM. Brain arteriovenous malformations and pregnancy: A systematic review of the literature. *World Neurosurg.* 2023;177:100–8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.wneu.2023.06.065>
3. Pohjola A, Vest T, Verho L, Aarnio K, Rantanen K, Laivuori H, et al. Intracranial arteriovenous malformations during pregnancy and puerperium-A retrospective nationwide population-based cohort study. *Neurosurgery.* 2025;96(2):346–55. <http://dx.doi.org/10.1227/neu.0000000000003067>
4. Izumo T, Okamura K, Takahira R, Matsunaga Y, Sadakata E, Maeda H, et al. Impact of pre-operative embolization with Onyx for brain arteriovenous malformation surgery. *Front Neurol.* 2022;13:875260. <http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2022.875260>
5. Korhonen A, Verho L, Aarnio K, Rantanen K, Saaros A, Laivuori H, et al. Subarachnoid hemorrhage during pregnancy and puerperium: A population-based study. *Stroke.* 2023;54(1):198–207. <http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.122.039235>
6. Che Yusof R, Norhayati MN, Mohd Azman Y. Arteriovenous malformation hemorrhage in pregnancy: A systematic review and meta-analysis. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(20):13183. <http://dx.doi.org/10.3390/ijerph192013183>
7. Fang W, Yang Z, Liu Y, Yu J, Sun P, Zhao Z, et al. Peri-procedure efficacy and safety of one-stop hybrid surgery for the treatment of brain arteriovenous malformations: A single-center preliminary experience. *Front Neurol.* 2022;13:1052882. <http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2022.1052882>
8. Derdeyn CP, Zipfel GJ, Albuquerque FC, Cooke DL, Feldmann E, Sheehan JP, et al. Management of brain arteriovenous malformations: A scientific statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke.* 2017;48(8):e200–24. <http://dx.doi.org/10.1161/STR.0000000000000134>
9. Etter MM, Nguyen A, Brehm A, Aberle C, Tsogkas I, Guzman R, et al. Endovascular treatment and Peri-interventional management of ruptured cerebrovascular lesions during pregnancy: Case series and case-based systematic review: Case series and case-based systematic review. *Clin Neuroradiol.* 2023;33(3):833–42. <http://dx.doi.org/10.1007/s00062-023-01287-x>
10. Dauer LT, Thornton RH, Miller DL, Damilakis J, Dixon RG, Marx MV, et al. Radiation management for interventions using fluoroscopic or computed tomographic guidance during pregnancy: a joint guideline of the Society of Interventional Radiology and the Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe with Endorsement by the Canadian Interventional Radiology Association. *J Vasc Interv Radiol.* 2012;23(1):19–32. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvir.2011.09.007>
11. Takeuchi Y, Sakata H, Ishida T, Ezura M, Endo H. Optimal intervention for ruptured cerebral arteriovenous malformation during pregnancy. *Surg Neurol Int.* 2025;16:238. http://dx.doi.org/10.25259/SNI_320_2025
12. Zelenák K, Šalát D, Kolarovszki B, Kurča E, Zelenáková J, Kočer N. Embolization of ruptured infratentorial pial AVM in pregnancy. *Life (Basel).* 2023;13(4). <http://dx.doi.org/10.3390/life13040896>

Absceso esplénico como hallazgo incidental en una paciente asintomática sometida a esplenectomía: reporte de caso

Splenic abscess as an incidental finding in an asymptomatic patient undergoing splenectomy: case report

Rogelio A. Flores-Arquieta ^{1*}, Milton J. Abundez-Martínez ², Robert D. Arellano-López ³, Edgar A. Gaytán-Robles ⁴

¹Médico residente de 3.^{er} año de la especialidad de cirugía general. Hospital General de Zona N.º 16 del Instituto Mexicano del Seguro Social. Boulevard Revolución, Colonia Torreón Jardín, 27100, Torreón, Coahuila. Identificador ORCID: [0009-0000-9992-2678](https://orcid.org/0009-0000-9992-2678)

²Médico residente de 4.^o año de la especialidad de cirugía general. Hospital General de Zona N.º 16 del Instituto Mexicano del Seguro Social. Boulevard Revolución, Colonia Torreón Jardín, 27100, Torreón, Coahuila. Identificador ORCID: [0009-0008-0078-3507](https://orcid.org/0009-0008-0078-3507)

³Médico residente de 3.^{er} año de la especialidad de cirugía general. Hospital General de Zona N.º 16 del Instituto Mexicano del Seguro Social. Boulevard Revolución, Colonia Torreón Jardín, 27100, Torreón, Coahuila. Identificador ORCID: [0009-0001-2014-746X](https://orcid.org/0009-0001-2014-746X)

⁴ Médico pasante de servicio social. Universidad de Monterrey. Av. Ignacio Morones Prieto 4500 poniente, Col. Jesús M. Garza, San Pedro Garza García, Nuevo León, 66238. Identificador ORCID: [0009-0003-0148-6815](https://orcid.org/0009-0003-0148-6815)

*Correo-e de autor(a) de correspondencia drarqueta@outlook.com

DOI: <https://doi.org/10.59420/remus.2.2025.291>

Recibido: 23/04/2025

Aceptado: 02/08/2025

Resumen

El absceso esplénico es una entidad infrecuente, generalmente asociada con inmunosupresión, infecciones diseminadas o traumatismos. En este reporte se describe un caso atípico en una paciente de 48 años, sin antecedentes médicos relevantes, sometida a esplenectomía por sospecha de tumor esplénico, identificándose incidentalmente un absceso. El objetivo del estudio es documentar una presentación clínica inusual y discutir su abordaje diagnóstico y terapéutico. Se trata de un estudio observacional descriptivo, tipo reporte de caso. La paciente presentó dolor abdominal leve en hipocondrio izquierdo, sin síntomas sistémicos ni alteraciones en estudios de laboratorio. La tomografía reveló una lesión esplénica hipodensa, sin realce tras la administración de contraste, sugestiva de linfangioma. Se realizó esplenectomía electiva y el estudio histopatológico reportó un absceso esplénico con inflamación granulomatosa crónica y células gigantes tipo cuerpo extraño. La evolución postoperatoria fue favorable. Este caso resalta la importancia de considerar el absceso esplénico dentro del diagnóstico diferencial de lesiones esplénicas, incluso en pacientes inmunocompetentes y asintomáticos. La esplenectomía demostró ser una herramienta útil tanto diagnóstica como terapéutica. Se concluye que la documentación de casos atípicos contribuye al conocimiento clínico de entidades poco frecuentes y puede orientar futuras líneas de investigación.

Palabras clave: absceso esplénico, inmunocompetente, esplenectomía, bazo, reporte de caso

Abstract

Splenic abscess is a rare condition, typically associated with immunosuppression, disseminated infections, or trauma. This case report describes an atypical case in a 48-year-old female patient with no significant medical history, who underwent splenectomy due to a suspected splenic tumor, with an incidental finding of a splenic abscess. The objective of this study is to document this unusual clinical presentation and discuss its diagnostic and therapeutic approach. This is a descriptive observational study presented as case report. The patient experienced mild abdominal pain in the left upper quadrant, without systemic symptoms nor laboratory abnormalities. Abdominal computed tomography revealed a hypodense splenic lesion without contrast enhancement, initially suggestive of a lymphangioma. An elective splenectomy was performed, and histopathological examination revealed a splenic abscess with chronic granulomatous inflammation and foreign-body-type giant cells. The postoperative course was uneventful. This case highlights the importance of considering splenic abscess in the differential diagnosis of splenic lesions, even in immunocompetent and asymptomatic patients. Splenectomy proved to be a valuable tool for both diagnosis and treatment. In conclusion documenting atypical cases contribute to the clinical knowledge of rare entities and may help guide future research directions.

Keywords: splenic abscess, immunocompetent, splenectomy, spleen, case report

Introducción

El bazo, principal órgano del sistema retículo-endotelial, actúa como reservorio sanguíneo, filtro y componente clave de la defensa inmunitaria, desempeñando un papel relevante en los procesos inflamatorios.¹ El absceso esplénico es una condición infrecuente que,¹⁻³ por lo general, se presenta en pacientes inmunodeprimidos como consecuencia de una diseminación hematógena;^{1,4-6} su frecuencia oscila entre 0.05 % y 0.7 %.^{2,7} Este caso significó un desafío diagnóstico debido a su presentación clínica inespecífica en una paciente con otros síntomas acompañantes, quien fue sometida a una esplenectomía. Esta enfermedad, potencialmente mortal, puede presentar una evolución favorable si se establece un tratamiento oportuno. La esplenectomía se considera el abordaje terapéutico de elección para el absceso esplénico, mientras que el drenaje percutáneo representa una alternativa válida en casos seleccionados.^{3,8,10}

Presentación del caso

Paciente femenino de 48 años de edad, quien acudió a la consulta de cirugía general por dolor abdominal, referido por su médico familiar. Como antecedentes destacan hipertensión arterial sistémica y sobrepeso, y como principal antecedente quirúrgico tuvo colecistectomía laparoscópica realizada en 2010. El cuadro clínico inicia en agosto de 2023, con dolor localizado en hipocondrio izquierdo y otros síntomas acompañantes. A la exploración física, la paciente se encuentra consciente, orientada en las tres esferas, sin alteraciones en piel y tegumentos. Aparato cardiopulmonar sin compromiso. Abdomen globoso a expensas de pániculo adiposo, blando, depresible, no doloroso a la palpación, sin datos de irritación peritoneal, sin masas palpables, no visceromegalias, no plastrones ni datos de ocupación. La peristalsis está presente.

Los exámenes de laboratorio no muestran alteraciones (Tabla 1).

Tabla 1. Resultado de exámenes de laboratorio

Leucocitos $8.32 \times 10^3/\mu\text{L}$
Hemoglobina 11.2 g/dL
Hematocrito 36.2 %
Plaquetas $246 \times 10^3/\mu\text{L}$
Glucosa 97 mg/dL
Urea 25.7 mg/dL
Nitrógeno ureico 12 mg/dL
Creatinina 0.77 mg/dL
Proteína C reactiva 8 mg/L
Tiempo de protrombina 11.9 seg
Tiempo de tromboplastina parcial 25.8 seg
INR 1.12 seg

Biometría hemática, química sanguínea y tiempos de coagulación

Se realizó un ultrasonido abdominal que reporta un bazo de tamaño y morfología normales, con imagen hipoecoica de 3.4×3.6 cm, que muestra algunas áreas centrales sugestivas de necrosis. La tomografía simple y contrastada de abdomen evidencia un nódulo esplénico hipodenso, de bordes lobulados, sin realce al medio de contraste, con dimensiones de $58 \times 53 \times 46$ mm, hallazgos sugestivos de linfangioma. Adicionalmente, se identifica además quiste hepático simple en segmento IV de 5 mm, sin dilatación de la vía biliar intrahepática y ausencia de vesícula biliar.

Con diagnóstico presuntivo de tumor esplénico en estudio, se decide intervención quirúrgica, realizándose esplenectomía mediante abordaje convencional por línea media. Durante el procedimiento se reporta bazo de $12 \times 10 \times 5$ cm, con tumoración aperlada de 6 cm de diámetro en su polo inferior (Figura 1). No se documentan otros hallazgos intraoperatorios relevantes. La pieza quirúrgica se envía para estudio histopatológico definitivo.



Figura 1. Bazo, producto de esplenectomía

La paciente presentó una evolución postquirúrgica favorable, motivo por el cual fue dada de alta cuatro días después de la intervención, al evidenciarse mejoría clínica. Actualmente, continúa en seguimiento ambulatorio con evolución satisfactoria.

El estudio histopatológico de la pieza reportó un absceso esplénico de 6.7 cm de diámetro mayor (Figura 2), de bordes bien delimitados, con proceso inflamatorio crónico granulomatoso y presencia de células gigantes multinucleadas de tipo cuerpo extraño. La tinción de Ziehl-Neelsen resultó negativa.

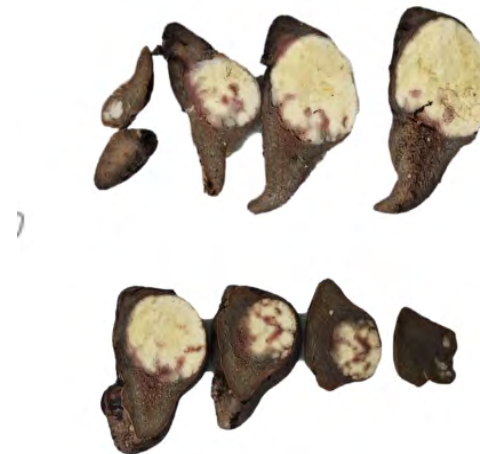


Figura 2. Bazo, producto de esplenectomía seccionado para estudio histopatológico

Discusión

El absceso esplénico es una entidad infrecuente, con una incidencia reportada entre 0.05 % y 0.7 %, ^{2,7} asociada típicamente a estados de inmunosupresión, trauma esplénico, infección diseminada o enfermedades hematológicas. ^{1,2,4,5}

Este caso destaca por su presentación atípica en una paciente sin antecedentes de inmunocompromiso ni factores predisponentes evidentes, lo cual representa una condición poco documentada en la literatura médica actual. ^{4,5}

La paciente acudió por dolor localizado en hipocondrio izquierdo, sin fiebre, sin síntomas sistémicos y con exploración física y estudios de laboratorio sin hallazgos significativos, salvo una elevación moderada de proteína C reactiva (8 mg/L). Esta presentación inespecífica coincide con lo descrito por Radcliffe *et al.*, quienes señalan que la ausencia de síntomas clásicos puede retrasar el diagnóstico. ⁴

El ultrasonido abdominal mostró una imagen hipoeoica con sugestivas de necrosis, mientras que la tomografía reveló un nódulo hipodenso esplénico, de bordes lobulados, sin realce al medio de contraste, inicialmente interpretado como sugestivo de linfangioma. Esta discordancia entre los hallazgos clínicos e imagenológicos representa un desafío frecuente en el abordaje de las masas esplénicas. ^{6,9}

Si bien el drenaje percutáneo ha sido propuesto como alternativa terapéutica en pacientes seleccionados, ^{3,8,10} en este caso se optó por realizar esplenectomía debido a la incertidumbre diagnóstica, el tamaño de la lesión y la posibilidad de una neoplasia esplénica.

El diagnóstico definitivo se estableció mediante estudio histopatológico, confirmando un absceso esplénico de 6.7 cm de diámetro mayor, con inflamación granulomatosa crónica y células gigantes tipo cuerpo extraño. La tinción de Ziehl-Neelsen negativa contribuyó a descartar etiología micobacteriana. Sin embargo, una limitación importante fue la imposibilidad de identificar un agente etiológico específico, lo cual puede observarse en hasta el 24 % de los casos, incluso con tinciones y cultivos adecuados. ^{3,4}

Dentro del diagnóstico diferencial se consideraron entidades como linfangioma, hemangioma e incluso linfoma esplénico. No obstante, la ausencia de captación de contraste, el patrón imagenológico y la evolución clínica sin deterioro sistémico hicieron menos probable una neoplasia maligna. Este caso ilustra cómo, ante lesiones esplénicas de etiología incierta, la esplenectomía puede cumplir un doble propósito: diagnóstico y terapéutico. ^{6,8,9}

Las implicaciones clínicas de este caso son relevantes, ya que resaltan la necesidad de considerar el absceso esplénico incluso en pacientes sin factores predisponentes clásicos. La evolución clínica favorable tras la intervención quirúrgica respalda que, en casos seleccionados, la esplenectomía continúa siendo una estrategia terapéutica segura y efectiva. ^{3,8,10}

Finalmente, el valor de este reporte radica en su contribución a la literatura médica, al documentar una presentación inusual de una entidad potencialmente mortal, ^{2,3} y recordar a los clínicos la importancia de una evaluación integral y un alto índice de sospecha ante lesiones esplénicas, aun en pacientes asintomáticos o con sintomatología mínima.

Conclusión

El absceso esplénico, aunque infrecuente, debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial de lesiones esplénicas, incluso en pacientes inmunocompetentes y asintomáticos. Este caso se distingue por su presentación atípica y por el hallazgo incidental durante una esplenectomía realizada ante la sospecha de un tumor esplénico. La intervención quirúrgica permitió no solo resolver el proceso infeccioso, sino también establecer el diagnóstico definitivo ante un cuadro clínico e imagenológico incierto.

La principal enseñanza de este caso radica en la importancia de mantener un enfoque diagnóstico amplio ante la presencia de masas esplénicas, así como en reconocer el valor de la esplenectomía como herramienta diagnóstica y terapéutica. Este reporte busca fomentar la notificación de presentaciones subclínicas similares, con el objetivo de afinar los criterios de sospecha, fortalecer la correlación clínico-radiológica y respaldar la esplenectomía como una estrategia resolutive en escenarios de incertidumbre diagnóstica.

Referencias

1. Olivares R, Contreras K, Farías G, Elgueda D. Anatomía comparada del bazo de la rata blanca (*Rattus norvegicus albinus*), una revisión de la literatura. *Int. J. Morphol.* 2023;41(6). <https://doi.org/10.4067/s0717-95022023000601727>
2. Lee MC, Lee CM. Splenic abscess: An uncommon entity with potentially life-threatening evolution. *Can J Infect Dis Med Microbiol.* 2018;2018:8610657. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5830950/>
3. Çorbacı K, Gürleyik MG, Aktaş A. Splenic abscess: treatment options in a disease with high mortality. *BMC Infect Dis.* 2024 Oct 30;24(1):1222. <https://doi.org/10.1186/s12879-024-10122-8>
4. Radcliffe C, Tang Z, Gisriel SD, Grant M. Splenic abscess in the new millennium: A descriptive, retrospective case series. *Open Forum Infect Dis.* 2022 Apr;9(4):ofac085. <https://doi.org/10.1093/ofid/ofac085>
5. Chadha A, Joshi S, Ghumman JK. Conservative management of a rare contiguously spread splenic abscess. *Cureus.* 2023 Mar 23;15(3):e50747. <https://doi.org/10.7759/cureus.50747>
6. Bona R. Elective splenectomy (diagnostic or therapeutic). UpToDate. 23 de enero de 2025. https://www.uptodate.com/contents/elective-diagnostic-or-therapeutic-splenectomy?search=absceso%20esplenico&source=search_result&selectedTitle=3%7E39&usage_type=default&display_rank=3
7. Montero M, Brizuela M. Absceso esplénico. Caso clínico. *Rev Med Cos.* 2013;17(2):305-308. <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2013/rmc132r.pdf>
8. Owolabi M, Ali R, Paige A, Muhanna A, Slim J. Splenic abscess: a rare complication of bacterial pneumonia. *Cureus.* 2023 Feb 18;15(2):e35432. <https://doi.org/10.7759/cureus.35432>
9. Bona R. Splenomegaly and other splenic disorders in adults. UpToDate. 19 de febrero de 2025. https://www.uptodate.com/contents/splenomegaly-and-other-splenic-disorders-in-adults?sectionName=Abscess%20and%20infarction&search=absceso%20esplenico&topicRef=117640&anchor=H7419-89576&source=see_link#H741989576
10. Gutama B, Wothe JK, Xiao M, Hackman D, Chu H, Rickard J. Splenectomy versus imaging-guided percutaneous drainage for splenic abscess: a systematic review and meta-analysis. *Surg Infect (Larchmt).* 2022;23(5):417. <https://doi.org/10.1089/sur.2022.072>

Miocarditis por *Salmonella* spp.: un enigma poco documentado con desafíos diagnósticos y terapéuticos

Myocarditis caused by *Salmonella* spp.: a poorly documented enigma with diagnostic and therapeutic challenges

Francisco D. Román-Delgado^{1*}, Gisell K. Arreola-Ruiz²

¹ Especialista 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. ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-4423-243X>

² Estudiante de 9.º semestre de la Licenciatura en Médico Cirujano. Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, Escolar 411A, Copilco Universidad, Coyoacán, 04360 Ciudad de México, CDMX. ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-4756-3764>

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

DOI: <https://doi.org/10.59420/remus.2.2025.300>

Recibido: 31/05/2025

Aceptado: 13/07/2025

Resumen

La miocarditis por *Salmonella* spp. es una entidad sumamente infrecuente y escasamente documentada, por lo que su presentación clínica representa un desafío diagnóstico importante. Aunque las infecciones por *Salmonella* suelen manifestarse como gastroenteritis, el compromiso cardíaco es inusual y puede pasar desapercibido. Presentamos el caso de un paciente masculino de 18 años que desarrolló síntomas cardiovasculares atípicos. El objetivo fue describir el abordaje diagnóstico, tratamiento y evolución clínica de un caso de miocarditis por *Salmonella enterica*. Se trata de un estudio observacional tipo reporte de caso. El diagnóstico se estableció mediante hemocultivos positivos y cardi resonancia magnética con hallazgos compatibles con miocarditis. Inicialmente se trató con ceftriaxona, sin respuesta clínica, por lo que fue necesario ajustar a imipenem debido a resistencia antimicrobiana. El paciente evolucionó favorablemente tras 14 días de tratamiento dirigido. Este caso destaca la importancia de considerar etiologías infecciosas inusuales en pacientes jóvenes con síntomas cardiovasculares que no encajan en los diagnósticos habituales. Además, resalta la necesidad de contar con estudios de imagen avanzados y cultivos microbiológicos como herramientas clave para el diagnóstico oportuno. Documentar estos casos permite enriquecer el conocimiento clínico ante una entidad infrecuente, sin guías diagnósticas estandarizadas y con alta probabilidad de subdiagnóstico.

Palabras clave: miocarditis, *Salmonella* spp., diagnóstico diferencial

Abstract

Myocarditis caused by *Salmonella* spp. is an extremely rare and scarcely documented entity, making its clinical presentation a significant diagnostic challenge. Although *Salmonella* infections typically present as gastroenteritis, cardiac involvement is unusual and can go unnoticed. We present the case of an 18-year-old male patient who developed atypical cardiovascular symptoms. The objective was to describe the diagnostic approach, treatment, and clinical evolution of a case of myocarditis caused by *Salmonella enterica*. This is an observational case report study. The diagnosis was established through positive blood cultures and cardiac magnetic resonance imaging with findings consistent with myocarditis. Initially, the patient was treated with ceftriaxone, without clinical response, requiring adjustment to imipenem due to antimicrobial resistance. The patient showed favorable progress after 14 days of targeted therapy. This case highlights the importance of considering unusual infectious etiologies in young patients with cardiovascular symptoms that do not fit common diagnoses. Furthermore, it emphasizes the need for advanced imaging studies and microbiological cultures as key tools for timely diagnosis. Documenting such cases enriches clinical knowledge of a rare entity, lacking standardized diagnostic guidelines and with a high likelihood of underdiagnosis.

Keywords: myocarditis, *Salmonella* spp., differential diagnosis

Introducción

La miocarditis es una inflamación del miocardio que puede tener múltiples causas y cuya presentación clínica abarca desde síntomas leves hasta insuficiencia cardíaca o muerte súbita. Su diagnóstico continúa siendo un reto debido a su presentación clínica inespecífica y a la falta de sensibilidad de los métodos diagnósticos convencionales como el electrocardiograma o la medición de enzimas cardíacas.^{1,2}

Aunque *Salmonella* spp. es una causa frecuente de gastroenteritis, su asociación con miocarditis es extremadamente inusual. La mayoría de los casos reportados se presentan como hallazgos incidentales o con desenlaces graves, y la literatura médica cuenta únicamente con reportes aislados, sin estudios epidemiológicos amplios que permitan establecer una incidencia real.^{3,4} Solo se han descrito 9 casos, incluidos 5 de *Salmonella typhimurium* e informes individuales de infección causada por *S. enteritidis*, *S. choleraesuis* y *S. heidelberg*.⁵

Esta condición carece de guías clínicas específicas para su diagnóstico y tratamiento, lo cual obliga a un abordaje clínico individualizado que depende en gran medida del juicio médico y del uso de herramientas diagnósticas avanzadas, como la cardiorresonancia magnética.⁶

Entre los mecanismos fisiopatológicos propuestos, destacan la diseminación hematógena hacia el miocardio, facilitada por la translocación bacteriana intestinal, y la afinidad de *Salmonella* por el endotelio vascular.

No obstante, aún no existe consenso respecto a su fisiopatología ni sobre los criterios diagnósticos óptimos.⁴

Tanto la Sociedad Española de Cardiología como el American College of Cardiology han subrayado recientemente la necesidad de integrar métodos clínicos, imagenológicos y microbiológicos en el abordaje de la miocarditis, particularmente cuando el origen no es viral.

El presente artículo describe el caso de un paciente joven que desarrolló miocarditis por *Salmonella entérica*. Su presentación clínica, evolución y tratamiento ilustran los desafíos diagnósticos y terapéuticos asociados a esta entidad poco frecuente, así como la relevancia de documentar estos casos para enriquecer el conocimiento clínico actual, y considerar que *Salmonella* tiene el potencial de causar manifestaciones sistémicas, incluso en individuos sin comorbilidades subyacentes importantes.⁷

Presentación del caso

Paciente masculino de 18 años, con antecedente de consumo crónico de marihuana (uso diario durante los últimos tres meses, sin especificar cantidad), sin otras comorbilidades conocidas.

El 19 de mayo del 2024, tras practicar fútbol durante aproximadamente una hora, presentó cefalea, polidipsia, artralgias, náuseas y mareo. Dos días después, el 21 de mayo, se añadió fiebre no cuantificada, de patrón intermitente y sin predominio de horario, acompañada de escalofríos. El 23 de mayo, la cefalea aumentó en intensidad (10/10) y presentó dolor torácico esternal de tipo opresivo, de intensidad leve (2/10) exacerbado a la inspiración, por lo que decidió acudir al servicio de urgencias.

Al ingreso, presentó los siguientes signos vitales: TA 94/51 mmHg, FC 220 lpm, T 36.3 °C y saturación de oxígeno del 91 %. Se realizaron maniobras vagales, logrando disminuir la FC a 110 lpm. El electrocardiograma mostró taquicardia sinusal, eje 120 grados (desviado a la derecha), onda p de 0.06 s y 0.1 mv, presente en todas las derivadas; intervalo PR de 0.16 s, complejo QRS sin patrones aberrantes y midiendo 0.08 s, RR regulares, segmento ST isoelectrico, onda T asimétrica, QT corregido de 400 ms, con patrón McGinn-White (S1Q3T3), sin datos de isquemia ni pericarditis. Los valores de las enzimas cardíacas

fueron: CKMB en masa de 1.5 ng/mL (valor normal: <5 ng/mL), mioglobina de 128 ng/mL (valor normal: <90 ng/ mL), troponina con valor <0.05 ng/mL (valor normal: <0.04 ng/mL). Se identificó un desequilibrio hidroelectrolítico (hiponatremia e hipofosfatemia). Por lo anterior, se inició tratamiento con ácido acetilsalicílico 100 mg, isosorbide 10 mg cada 8 horas, debido a que el tipo de dolor torácico hizo sospechar de angina de pecho, atorvastatina 20 mg cada 8 horas, y reposición hídrica con solución salina al 0.9 % más 40 mEq de fosfato de potasio.

Dentro del abordaje inicial, se sospechó de feocromocitoma y tormenta tiroidea, los cuales se descartaron mediante un puntaje de 10 en la escala de Burch-Wartofsky, la ausencia de la tríada clásica de feocromocitoma, resultados normales en el examen tiroideo y niveles de cortisol. La frecuencia cardíaca de 220 lpm que remitió con maniobras vagales sugirió la opción de estar frente a una taquicardia supraventricular por reentrada.

Debido a la sintomatología y el puntaje pre-test de *score* de Wells, se consideró tromboembolia pulmonar (TEP). El dímero D resultó elevado (1.981µg/mL; valor normal <0.5 µg/mL), por lo que se inició anticoagulación con enoxaparina 80 mg cada 12 horas. Sin embargo, el 23 de mayo, la angiotomografía de tórax descartó TEP, y la radiografía de tórax no mostró alteraciones cardiopulmonares.

Entre el 24 y 26 de mayo, el paciente presentó fiebre persistente (37.8 °C - 38.1 °C) sin respuesta a antipiréticos (paracetamol, metamizol, naproxeno). Se tomaron los primeros dos sets de hemocultivos como parte del abordaje del síndrome febril, los cuales reportaron crecimiento de *Salmonella entérica*. Ante este hallazgo, se inició tratamiento con ceftriaxona. El 28 de mayo, ante la ausencia de mejoría clínica, se solicitó valoración por el servicio de infectología. En el antibiograma se observó

represión del AMPC, motivo por el cual se decidió cambiar el esquema antibiótico a un carbapenémico, iniciándose imipenem. Ese mismo día, se tomó un tercer set de hemocultivos debido a un pico febril de 39.9 °C, acompañado de sintomatología compatible con bacteriemia. El nuevo cultivo resultó positivo para *Salmonella enterica*.

Dentro del protocolo diagnóstico, el 24 de mayo se realizó un ecocardiograma transtorácico, en el que se reportó remodelado concéntrico del ventrículo izquierdo, sin datos de derrame pericárdico. El 25 de mayo, una ecografía abdominal no evidenció hallazgos relevantes.

El 29 de mayo se realizó un estudio de gammagrafía con talio con la finalidad de evaluar la presencia de enfermedad coronaria o datos de insuficiencia cardíaca, así como el estado de perfusión miocárdica, debido a que se sospechaba que el paciente pudo haber cursado con un infarto de miocardio por el cuadro clínico inicial que incluyó dolor torácico y elevación de la mioglobina. El estudio reportó una captación discretamente aumentada con patrón irregular. El estudio Holter fue normal. Se realizó posteriormente una cardiorrresonancia magnética, cuyas imágenes (Figura 1) mostraron hallazgos compatibles con miocarditis, cumpliendo parcialmente con los criterios de Lake Louise. En las secuencias T2, se evidenció edema miocárdico, reflejado en áreas hiperintensas que sugieren inflamación del músculo cardíaco. Además, en la fase de perfusión de primer paso no se observaron defectos en la perfusión miocárdica, lo que descartó alteraciones en el flujo sanguíneo. Sin embargo, en las secuencias de inversión recuperación posterior a la administración del contraste, se identificó realce tardío anómalo en el miocardio, de tipo subepicárdico y mesocárdico en diversas zonas del ventrículo izquierdo, lo cual es indicativo de daño tisular y refuerza la sospecha de miocarditis. También se observó la presencia de líquido

pericárdico laminar (6 mm), lo que podría sugerir pericarditis asociada. Estos hallazgos, aunque no incluyen disfunción miocárdica explícita, son altamente sugestivos de miocarditis y respaldan su diagnóstico clínico.

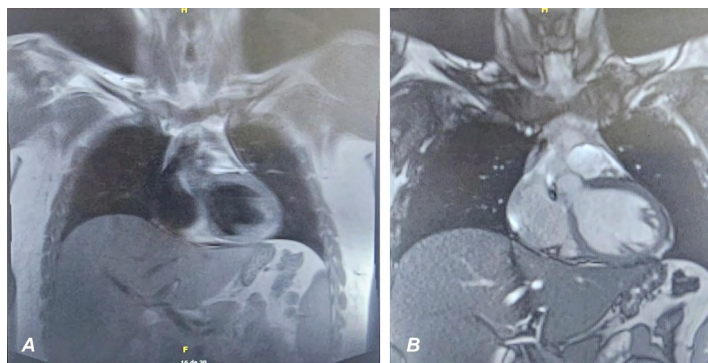


Figura 1. Cardiorrresonancia magnética.

Nota: A. Secuencias de doble inversión recuperación potenciadas en T2: el miocardio presenta intensidad de señal homogénea, con evidencia de áreas hiperintensas que sugieren la presencia de edema. B. Fase de perfusión de primer paso: no se observan defectos en la perfusión del miocardio. Secuencias de inversión recuperación posterior a la administración del medio de contraste: hay evidencia de reforzamiento tardío miocárdico anormal en la pared del ventrículo izquierdo de tipo subepicárdico en la porción basal y apical de la pared anteroseptal; y de tipo mesocárdico en la porción basal y medial de la pared inferolateral. El contorno pericárdico con presencia de líquido laminar (grosor de 6 mm). Pleuropulmonar sin datos de alteración al momento del estudio.

El 30 de mayo, el coprocultivo resultó negativo para desarrollo bacteriano. Con base en los hallazgos clínicos, microbiológicos e imagenológicos, se estableció el diagnóstico de miocarditis secundaria a *Salmonella enterica*. El servicio de cardiología recomendó continuar con el manejo conservador y completar el esquema antibiótico de 14 días con imipenem.

Dado que el paciente se encontraba neurológicamente íntegro, hemodinámicamente estable, asintomático y con clara mejoría clínica respecto al ingreso, se decidió su egreso hospitalario con buen pronóstico vital y funcional.

Discusión

Este caso clínico expone una rara pero significativa manifestación cardíaca de una infección por *Salmonella spp.*, un patógeno típicamente vinculado a cuadros gastrointestinales autolimitados. La escasez de literatura científica dificulta no solo el diagnóstico, sino también el tratamiento y seguimiento de estos pacientes.⁵

La fisiopatología de esta entidad permanece en discusión. Se ha sugerido que la translocación bacteriana a través de una mucosa intestinal alterada, sumada a la afinidad de *Salmonella* por el endotelio vascular, facilitaría su diseminación hematogena hasta el tejido miocárdico.^{3,4} En este proceso, la liberación de endotoxinas y citoquinas proinflamatorias como TNF- α e IL-6 podrían desencadenar inflamación miocárdica, disfunción eléctrica y necrosis tisular.⁴

El diagnóstico es especialmente desafiante, dado que los métodos convencionales como el ECG, enzimas cardíacas o la radiografía de tórax suelen ser normales o inespecíficos.^{1,2} En este caso, la cardiorresonancia magnética fue decisiva para tener la sospecha clínica. Asimismo, la identificación microbiológica mediante hemocultivos permitió instaurar un tratamiento antibiótico de manera dirigida.

Basado en el enfoque diagnóstico de Martens *et al.* (2023),⁶ el diagnóstico definitivo de miocarditis se establece cuando hay evidencia clara de inflamación cardíaca a través de una biopsia endomiocárdica (EMB) o resonancia magnética cardíaca (CMR). En este caso, los hallazgos en la CMR muestran edema miocárdico y realce tardío, lo cual es indicativo de miocarditis, pero no se observa disfunción miocárdica significativa. Además, la ausencia de una EMB que confirme la inflamación impide un diagnóstico definitivo. Aunque los hallazgos clínicos e imagenológicos

son altamente sugestivos de miocarditis, la falta de disfunción miocárdica clara y la ausencia de confirmación histológica sugieren que el diagnóstico debe considerarse como miocarditis sospechada clínicamente.

Durante el abordaje inicial, se sospechó de feocromocitoma debido a la presencia de taquicardia persistente y cefalea intensa. Esta posibilidad se descartó por la ausencia de la tríada clásica (cefalea, diaforesis y palpitaciones), así como por niveles normales de catecolaminas. De igual manera, se consideró la posibilidad de tormenta tiroidea ante la fiebre, taquicardia y síntomas inespecíficos; descartada mediante un puntaje bajo en la escala de Burch-Wartofsky y pruebas tiroideas dentro de parámetros normales. Además, otra opción a considerar fue la taquicardia supraventricular por reentrada, debido a que el paciente se presentó con una frecuencia cardíaca de 220 lpm que remitió con maniobras vagales. Estos diagnósticos diferenciales muestran cómo el cuadro clínico inicial puede confundirse fácilmente con entidades más prevalentes.

Uno de los principales desafíos radica en la ausencia de guías específicas para el manejo de miocarditis por *Salmonella spp.* El manejo continúa siendo empírico, individualizado y altamente dependiente del juicio clínico. Incluso en centros de referencia, se ha observado que esta entidad es frecuentemente subdiagnosticada debido a la ausencia de protocolos sistematizados.⁵

Conclusiones

La miocarditis por *Salmonella spp.* no debe considerarse una simple curiosidad médica. Se trata de una entidad clínicamente relevante, de diagnóstico complejo, que se oculta tras síntomas inespecíficos y cuyo diagnóstico oportuno puede marcar la diferencia entre la recuperación y la evolución hacia complicaciones potencialmente

fatales. Su baja prevalencia, combinada con la ausencia de protocolos estandarizados y la falta de estudios poblacionales, convierten cada nuevo caso en una valiosa fuente de aprendizaje y evidencia médica.

Este caso ejemplifica la necesidad de mantener un alto índice de sospecha diagnóstica, especialmente en pacientes jóvenes que presentan síntomas cardiovasculares atípicos en conjunto con bacteriemia por *Salmonella*. En este contexto, herramientas como la cardiorresonancia magnética y los hemocultivos seriados fueron fundamentales para alcanzar el diagnóstico, particularmente cuando los métodos convencionales —como las enzimas cardíacas y el ecocardiograma— resultaron normales o ligeramente elevados.

En ausencia de guías clínicas consolidadas y evidencia sólida, los reportes de caso siguen siendo la principal vía para construir una base científica que permita comprender y enfrentar enfermedades infrecuentes. Documentar, analizar y compartir estos casos no es solo un ejercicio académico, sino una verdadera responsabilidad clínica. Cada registro contribuye a crear conocimiento colectivo y puede ser decisivo en el pronóstico de pacientes futuros.

Este caso subraya cómo las enfermedades infecciosas pueden tener manifestaciones inusuales y clínicamente desafiantes. La miocarditis por *Salmonella* spp. es una entidad escasamente explorada, pero su reconocimiento oportuno puede cambiar el curso clínico. En medicina, lo raro no significa imposible: incluso ante presentaciones atípicas, el juicio clínico, la vigilancia activa y el pensamiento crítico siguen siendo herramientas esenciales para ofrecer un diagnóstico y tratamiento oportunos.

Referencias

1. Drazner MH, Bozkurt B, Cooper LT, Aggarwal NR, Basso C, Bhavane NM, et al. 2024 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Strategies and Criteria for the Diagnosis and Management of Myocarditis: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. 2024;85(4):391-431. <https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2024.10.080>
2. Domínguez F, Uribarri A, Larrañaga-Moreira J M , Guerrero-Ruiz L, Pastor-Pueyo P, Gayán- Ordás J, et al. Diagnóstico y tratamiento de la miocarditis y la miocardiopatía inflamatoria. Documento de consenso SEC-GT de miocarditis. Rev Esp Cardiol. 2024;77(8):667-679. <https://www.revespcardiol.org/es-diagnostico-tratamiento-miocarditis-miocardiopatia-inflamatoria--articulo-S0300893224000745>
3. Hibbert B, Costiniuk C, Hibbert R, Joseph P, Alanazi H, Simard T, et al. Cardiovascular complications of Salmonella enteritidis infection. Can J Cardiol. 2010;26(8):e323-325. [https://doi.org/10.1016/s0828-282x\(10\)70444-x](https://doi.org/10.1016/s0828-282x(10)70444-x)
4. María Pérez, Iván Noreña, Carlos Ortiz, Rey Dairo, Henry Millán, Guillermo Sánchez, Fultón Perea, Laura Rincón, Silvia Rincón y Julián Alberto Naranjo. Miocarditis por Gram negativos. Rev Colomb Cardiol. 2020;27(5):434-445. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2020.05.006>
5. McKinsey DS. A Rare Case of Salmonella Myopericarditis in an Athlete: Diagnosis by Stool Polymerase Chain Reaction (PCR). Private Practice Infectious Disease. 2025 Jun 30;5(2). <https://www.ppidjournal.com/doi10-55636-ppid05020006/>
6. Martens P, Cooper LT, W.H. Wilson Tang. Diagnostic Approach for Suspected Acute Myocarditis: Considerations for Standardization and Broadening Clinical Spectrum. Journal of the American Heart Association. 2023 Sep 5;12(17). <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/JAHA.123.031454>
7. Mahadevaiah Neelambike Sumana, Rao MR, Chitharagi VB, Badveti Satyasai, Shettar SR, Swamy S, et al. Myocarditis associated with Salmonella enterica serovar Weltevreden gastroenteritis in medical practitioner; case report from South India. Frontiers in Medicine. 2025 Mar 19;12. <https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1513974>

Una mirada al pasado: entrevista con uno de los fundadores de la Escuela de Medicina de la Universidad de Sonora



Entrevistadores: *Kenia Guadalupe Villa Medina*, estudiante de noveno semestre de la Licenciatura en Medicina de la Universidad de Sonora y coeditora en la Revista Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora; *Jesús Adrián Rojas López*, estudiante de noveno semestre de la Licenciatura en Medicina de la Universidad de Sonora y coeditor en la Revista Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora.

Entrevistado: *Dr. Guillermo Hernández Chávez*. Originario de Morelia, Michoacán. Cursó la carrera de Medicina en la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Posteriormente se especializó en neurocirugía en la Ciudad de México, donde permaneció en el Centro Médico Nacional

como médico adscrito. En 1972, obtuvo una plaza en Hermosillo, convirtiéndose en uno de los primeros neurocirujanos en el estado de Sonora. A lo largo de su trayectoria profesional trabajó en el Hospital General del Estado, el ISSSTE, ISSSTESON, el IMSS, además de instituciones privadas y su propio consultorio. Su labor lo llevó también a atender pacientes en La Paz, Santa Rosalía y diversas localidades del norte del estado. Tras jubilarse de las instituciones públicas, se dedicó de lleno a la práctica privada. En el ámbito académico, ejerció como docente en la Universidad del Noroeste en la carrera de Psicología, y desde el año 2001 se incorporó a la Universidad de Sonora, donde continúa impartiendo cátedra hasta la fecha.

DOI: <https://doi.org/10.59420/remus.14.2025.327>

Introducción

En el año 2000, la Universidad de Sonora dio un paso decisivo al aprobar la creación del programa de Licenciatura en Medicina. La iniciativa, gestada con visión y compromiso, respondió a una necesidad profunda: formar médicos con arraigo regional, preparación científica y sensibilidad humana. Lo que entonces fue un proyecto académico, hoy es una institución consolidada que ha marcado generaciones y transformando realidades en Sonora.

Hablar del origen de esta escuela es regresar al momento en que el aula aún no existía, pero ya se soñaba. Es recorrer la memoria viva de quienes, con convicción y esfuerzo, hicieron posible lo que hoy llamamos nuestra alma máter. En esta entrevista, nos acompaña uno de sus fundadores: testigo y protagonista del nacimiento de una escuela que no sólo enseñaría medicina, sino que sembraría vocación, comunidad y futuro.

Entrevista

- **¿En qué momento surgió la propuesta de que Sonora necesitaba su propia escuela de medicina?**

Treinta años antes de su fundación ya existían impulsos para crear la escuela de medicina. En 1972, ya estaba aprobada, se tenían terrenos y hasta el programa bajo la guía de la Universidad de Arizona y de la Universidad de Baja California. En ese entonces nació la Asociación Civil de Médicos Desempleados, por lo que surgieron las preguntas: ¿para qué queremos una escuela que forme médicos para el desempleo?, ¿por qué mejor no se crean programas para ofrecer empleos a los médicos?

En aquella época había problemas de salud muy graves, como diarreas infantiles y desnutrición, por lo que se contempló usar esos recursos en resolver los problemas de la infancia. En consecuencia, el proyecto no se llevó a cabo, aunque hubo otros intentos que tampoco tuvieron éxito. El último fue entre 1998-1999, pues persistía la necesidad, y nuestros hijos tenían que estudiar medicina en otras localidades; Sonora era el único estado de la república que no tenía escuela de medicina.

El 10 de junio del 2000 se propuso un Plan de Estudios de la Licenciatura en Medicina al Consejo Divisio-
nal de la División de Ciencias Biológicas y de la Salud de la Universidad de Sonora, y fue aprobado el 20 de junio del 2000. Después, al Consejo Académico bajo la vicerrectoría del M. C. Pedro Ortega, y fue aceptado el 4 de julio del 2000. Finalmente, el 6 de julio del mismo año, el Colegio Académico, bajo la rectoría del maestro Jorge Luis Ibarra Mendivil, dictaminó la aprobación del plan. La escuela de medicina nació como una coordinación, no era un departamento. Las primeras clases se impartieron en octubre del 2000.

- **¿Qué instituciones o personas estuvieron involucradas? ¿Cómo se enteró de los planes?**

El Dr. Adolfo Félix Loustaunau (†) fue de los principales promotores de la idea. Su esposa, la Sra. Bárbara, era funcionaria de la Universidad de Arizona, por lo que fue nuestro contacto y nos relacionó con doctores, maestros y encargados del anfiteatro de esa institución, la cual nos brindó apoyo en conjunto con la Universidad Nacional Autónoma de México y la Universidad de Baja California, que nos obsequiaron huesos y 4 esqueletos completos. El Dr. Félix fue nuestro padrino, guía y protector en ese tiempo.

En cuanto a sus fundadores, la escuela de medicina nació con celebridades: el Dr. Abraham Katase Tanaka (†) fue el coordinador del proyecto gracias a su personalidad y trayectoria, y a que era un hombre muy recto y honesto; mientras que el Dr. Alfredo Padilla Barba (†) era la mano derecha del Dr. Katase, pues se encargaba de llevar a cabo todos los planes, buscando docentes y haciendo propuestas. El Dr. Moisés Canale Rodríguez (†) también participó mucho; ya que el entonces director del Hospital General del Estado (HGE) nos abrió las puertas del hospital para las prácticas.

Yo entré a la universidad por invitación del Dr. Padilla, dado que éramos compañeros en el IMSS. Me invitó a dar clases de anatomía como profesor de disección. Llegó el momento en que la escuela de medicina no tenía a ningún maestro de tiempo completo, solo nos asignaban horas. Entonces, el Dr. Katase me propuso que concursara para tiempo completo, metí mis papeles, gané el concurso y me quedé de tiempo completo, el primero en la escuela de medicina, aunque el Dr. Katase se puede decir que era de tiempo completo, pero no de concurso, sino de nominación. Y después lo fue el Dr. Padilla.

El Dr. Padilla fue pilar esencial, yo me autonombré su ayudante. Me acerqué a ellos y me propuse a ayudarlos. El Dr. Katase, el Dr. Padilla y yo éramos la tríada mágica, ya que sacábamos adelante el trabajo.



Figura 1. Fotografía de grupo. De izquierda a derecha. Fila posterior: Jesús Rafael Noriega Silva, Francisco Armenta Cota, Rosa Elena Fimbres Perla, Karla Flores Acosta, María Durazo Bartolini, Elvia Beatriz Robles Navarro y David García Monge. Fila frontal: Dr. Alfredo Padilla Barba, Dr. Abraham Katase Tanaka y Dr. Guillermo Hernández Chávez.

- **¿Cuáles fueron los principales retos al iniciar este proyecto? ¿Qué resistencias o vacíos se tuvieron que vencer?**

En los primeros años no había escuela, era un aula que nos prestaban de la Licenciatura de Enfermería, enfrente del HGE. No había anfiteatro ni cadáveres, el HGE nos invitaba a las autopsias. Después, nos prestaron dos aulas. A partir de ese momento, se construyó la escuela y cinco años después el anfiteatro, el cual se diseñó bajo la guía del entonces director del anfiteatro de la Universidad de Arizona, donde practicaban los métodos más avanzados en la preservación de cadáveres. Por lo tanto, nuestro anfiteatro fue de los mejores de la república por la técnica de Arizona. No teníamos laboratorios tampoco, todas las prácticas se realizaban en los de la carrera de química.

Otro de los principales retos era la urgencia de aumentar la matrícula, por la gran demanda de solicitudes. Al respecto, la Comisión Interinstitucional para la Formación de Recursos Humanos para la Salud (CIFRHS) hizo una investigación sobre las necesidades en Sonora, cuántos doctores se necesitaban y cuál era la capacidad en los hospitales. Llegaron a la conclusión de que era un máximo de 80 nuevos médicos los que se necesitaban cada año para cubrir a las nuevas necesidades y poder otorgarles empleo. Fue el número mágico el 80.

Con base en ese número, la Secretaría de Salud permitió que la Universidad abriera una carrera. Las instalaciones se diseñaron para albergar 80 estudiantes, con aulas de 40, por lo que eran dos grupos. Pero las presiones fueron muy altas, pues la sociedad y los nuevos aspirantes querían más ingresos. La Secretaría de Educación Pública (SEP) pedía más apertura y presupuesto, porque el presupuesto federal para las universidades depende de la matrícula; entre más estudiantes, más presupuesto tenía la universidad. Debido a estas presiones, el rector, en la junta universitaria, solicitó al CIFRHS que permitieran aumentar la matrícula. Sin embargo, el CIFRHS volvió a repetir su estudio, y concluyeron que no, porque se iba a producir una inflación de médicos, por lo que no autorizaron, generando una frustración colectiva.

- **¿Qué valores deseaban sembrar en los primeros médicos formados en esta escuela? ¿Siente que el espíritu fundador sigue vivo en sus pasillos?**

Los valores que buscábamos inculcar están en la misión y visión. A mí me gustaba promover la misión. Siguen persistiendo esos valores fundamentales de la ciencia de la salud: el humanismo, la benevolencia, el hacer todo por la salud.

- **¿Cómo describiría al Dr. Alfredo Padilla Barba?**

El Dr. Padilla tenía la capacidad de moverse por todos lados, conseguía maestros y bienes para la escuela. Era muy querido por todo aquel que le conocía.

Yo siento que fue la persona más amable del mundo; muy atento, considerado, cargado de afecto. Te sentías abrazado por él; lo sentía como alguien muy cercano a mí. Presentaba argumentos bien fundamentados. Tanto como docente y amigo era una excelente y maravillosa persona. Como profesor todo mundo lo quería.

- **¿Qué le gustaría que todas las generaciones de médicos egresados de la Universidad de Sonora recordarán de usted y de los otros fundadores?**

Quisiera que todos llevaran impreso en el corazón el nombre y símbolo de la escuela, así como su emblema: *bonum facere*. Primero, no hacer daño, hacer el bien, que es la misión de la escuela. Que llevaran siempre el orgullo de ser egresados de la escuela, que no es poca cosa, porque ya ostenta un prestigio bien merecido. Digan con orgullo que fueron alumnos de esta escuela. Que fueron alumnos de anatomía de esta carrera. Aquellos que fueron estudiantes míos, el haber puesto mi granito de arena en su formación. Y que no sean ingratos y vuelvan.

Según los propósitos de la escuela, lo ideal es que los estudiantes que se forman en Sonora sirvan a Sonora, que se queden en el estado, que engrandezcan su sistema médico. Pueden salir a especializarse, hacerse famosos y ricos; pero que regresen a retribuirle algo a la escuela que les dio origen, a su estado, ciudad y universidad. Eso me gustaría mucho.



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



X: @revistaremus

Agradecimientos:

La Revista REMUS desea expresar su más profundo agradecimiento a todas las personas que, a lo largo de la historia del Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud, han contribuido con su esfuerzo, compromiso y visión a consolidar lo que hoy somos como comunidad académica y científica. Aunque muchos de sus nombres no se mencionen de manera individual, su legado permanece en cada una de nuestras páginas y en la formación de las generaciones de médicos y médicas que se han forjado bajo su guía y ejemplo.

Agradecemos de manera especial a Misael Alejandro Barrientos Romero y José Francisco Castro Montaña, quienes con dedicación y profesionalismo llevaron a cabo la maquetación y correcciones de este número, asegurando que el trabajo colectivo alcanzara la calidad y la presentación que distinguen a nuestra revista.

Extendemos también nuestro reconocimiento a los autores, revisores y miembros del Comité Editorial, cuyo rigor académico y compromiso con la excelencia científica hacen posible que REMUS siga siendo un espacio de encuentro, aprendizaje y divulgación en el ámbito médico.

Finalmente, reiteramos nuestro agradecimiento a la Universidad de Sonora y al Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud por su respaldo institucional, que es fundamental para el desarrollo y consolidación de este proyecto editorial.

Atentamente,

Equipo Editorial, REMUS

