

R
M
H

Revista Médica Hereditiana

E-ISSN: 1729-214X



UNIVERSIDAD PERUANA
CAYETANO HEREDIA

Volumen 36, número 3
Julio - septiembre 2025

REVISTA MÉDICA HEREDIANA

Volumen 36, número 3
Julio-septiembre de 2025

EQUIPO EDITORIAL

EDITOR EN JEFE (EDITOR IN CHIEF)

Juan Miyahira Arakaki |  0000-0002-8626-7325
Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

EDITORES ASOCIADOS (ASSOCIATE EDITORS)

Armando Calvo Quiroz |  0009-0004-5625-8809
Servicio de Reumatología, Dpto. de Medicina, Hospital Nacional Cayetano Heredia.
Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

Juan Echevarria Zárate |  0000-0002-2403-5414
Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

Franco León Jimenez |  0000-0002-9418-3236
Médico Internista Hospital de la amistad Perú-Corea Santa Rosa II-2 de Piura. Piura, Perú.
Universidad César Vallejo - Filial Trujillo.

Theresa Ochoa Woodell |  0000-0002-3227-3906
Instituto de Medicina Tropical Alexander von Humboldt. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

Larissa Otero Vegas |  0000-0002-8348-4340
Instituto de Medicina Tropical Alexander von Humboldt. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

Carlos Seas Ramos |  0000-0001-7067-9141
Dpto. de Enfermedades Infecciosas, Tropicales y Dermatológicas Hospital Nacional Cayetano Heredia. Facultad de Medicina, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

Luis Manuel Valdez Fernandez-Baca |  0000-0002-4396-5676
Clínica Angloamericana. Lima, Perú.

EDITOR DE SECCIÓN CONVERSATORIO CLÍNICO (CLINICAL CONVERSATION EDITOR)

Sergio Vásquez Kunze |  0000-0002-8482-0393
Dpto. de Medicina, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Facultad de Medicina, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

EDITORES ASISTENTES (ASSISTANT EDITORS)

Renzo José Calderón Anyosa |  0000-0003-4840-2191
University of Toronto-Post Doctoral Fellow.

Carlos Orellano Tuesta |  0000-0002-3666-8753
Servicio de Psiquiatría. Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

Andrea Rivas Nieto |  0000-0002-7190-2111
Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

COMITÉ EDITORIAL (EDITORIAL BOARD)

Graciela S. Alarcón

Emeritus Professor of Epidemiology, The University of Alabama at Birmingham. Birmingham, Alabama, USA.

Renato D. Alarcón

Distinguished Emeritus Professor, former Chief Mood Disorders Unit, Mayo Clinic College of Medicine, Rochester, Minnesota, USA.
Cátedra Honorio Delgado, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú.

Eduardo Barboza

Profesor Emérito. Cátedra Víctor Baracco Gandolfo, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

Eduardo Gotuzzo

Profesor Emérito. Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

Elmer Alejandro Llanos-Cuentas

Emeritus professor. Unit of Leishmaniasis and Malaria. Instituto de Medicina Tropical “Alexander von Humboldt”. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

Jack Ludmir

Temple University Health System: Philadelphia, Pennsylvania, USA.
Thomas Jefferson University: Philadelphia, PA, USA.

Jaime Miranda

Head of School. Sydney School of Public Health. Faculty of Medicine and Health. The University of Sydney. Sydney. Australia

Eduardo Saponara

Voluntary Faculty. Assistant Professor, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York. USA.

COMITÉ CONSULTIVO (ADVISORY COMMITTEE)

José F. Bernardo MD, MPH, FASN

University of Pittsburgh School of Medicine

Italo Biaggioni, MD

Vanderbilt University Medical Center.

Francisco Bravo Puccio MD

Facultad de Medicina Alberto Hurtado. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

Ezra Burstein MD, PhD

UT Southwestern Medical Center. Dallas, Texas. USA.

Ricardo Carhuapoma, MD, FAHA, FANA

Johns Hopkins University School of Medicine. Baltimore, Maryland. USA.

Martin Casapia MD

Universidad Nacional de la Amazonia Peruana. Hospital Regional de Loreto. Loreto, Perú.

Jose A. Castro-Rodriguez, MD. PhD. ATSF

Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

Franco R. D'Alessio, MD

Johns Hopkins University School of Medicine. Baltimore, Maryland. USA.

Jorge Diaz Herrera MD

Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú

Americo E. Esquibies, MD, MBA, MPH

Warren Alpert School of Medicine of Brown University. Providence, Rhode Island.

Elizabeth Estrada, MD

Children's National Hospital. Clinical Professor of Pediatrics. George Washington University. Washington DC. USA.

Santiago Felipe Gallo Merino MD FACC

Servicio de Cirugía Endovascular y Cardiovascular del Hospital Italiano de Asunción-Paraguay. Asunción, Paraguay.

Hugo García MD

Facultad de Ciencias y Filosofía. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

Alejandro García-Revilla MD, FACC, FSCAI

Heart and Vascular Institute. Santa Barbara Cottage Hospital. Santa Barbara, California. USA.

César Arturo Gutiérrez Villafuerte MD

Facultad de Medicina Humana, Universidad de Piura. Piura, Perú.

Erasmio Huertas Tachino MD

Instituto Nacional Materno Perinatal. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina de San Fernando. Lima, Perú.

Luis Javier Jara Quezada MD

División de Reumatología. Instituto Nacional de Rehabilitación “Luis Guillermo Ibarra Ibarra”. Ciudad de México, México.

Mauricio La Rosa de los Ríos MD

University of Texas Medical Branch

Ciro Maguiña Vargas MD

Facultad de Medicina Alberto Hurtado. Instituto de Medicina Tropical Alexander von Humboldt. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

Luis S. Marsano MD, FAASLD, FAGA, FACC, FASGE

University of Louisville.

Federico Martínez MD

San Ignacio University, Miami, Florida. USA.

Luz María Moyano MD, PhD

Universidad Nacional de Tumbes. Perú.

Juan L. Peschiera MD, FACC

Cincinnati Ohio. USA.

Luis E. Racz, MD, FACP

Florida International University (FIU). Florida. USA.
Martin Rodriguez, MD, FACP, FIDSA
University of Alabama at Birmingham. USA.

Raul Rudoy MD MPH

Profesor Emérito Departamento de Pediatría. Escuela de Medicina. University of Hawaii. USA.

Herbert Stegemann MD

Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

Claudia Maria Teresa Ugarte Taboada MD

Universidad Continental. Huancayo, Perú.

Luis Varela Pinedo MD

Facultad de Medicina Alberto Hurtado. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

Juan Carlos Q. Velez MD

Department of Nephrology, Ochsner Health. New Orleans, Louisiana, USA.

Walter Ricardo Ventura Laveriano MD

Medicina y Cirugía Fetal. Clínica Angloamericana. Medicina Fetal Perú. Instituto de Diagnóstico Prenatal y Cirugía Fetal. Lima, Perú.

Eugenio Villar-Montesinos, MD, MSc CHDC

Counsellor, National Health Council, Peru. Former Coordinator, Social Determinants of Health team, WHO/Geneva. Former National Director, Office of International Cooperation Ministry of health Perú.

Jorge Ybaseta Medina MD

Facultad de Medicina. Universidad Nacional San Luis Gonzaga. Ica, Perú.

ADMINISTRACIÓN, EDICIÓN Y REDACCIÓN

Martha Iriarte Coronado

Coordinación editorial

Oficina de Publicaciones Científicas**Roxana Bada Céspedes**

Jefa

Jorge Luis Valer

Diagramación

La Revista Médica Herediana (RMH) de la Facultad de Medicina de la Universidad Peruana Cayetano Heredia es una publicación científica de periodicidad trimestral, arbitrada por pares y de acceso abierto, cuyo objetivo es la difusión de trabajos originales e inéditos que contribuyan al conocimiento de las ciencias biomédicas, en especial de la Medicina clínica, de la Salud Pública y de la educación médica, realizados a nivel nacional e internacional.

Ninguna publicación, nacional o extranjera, podrá reproducir ni traducir los artículos o los resúmenes publicados en la RMH sin previa autorización escrita del editor.

Ni la revista, ni la Facultad de Medicina ni la Universidad asumen responsabilidad alguna por los puntos de vista expresados por los autores. La revista no publicará propaganda comercial. Los nombres de equipos, materiales o productos médicos o farmacéuticos que eventualmente se puedan mencionar, no implican recomendación para su uso. Los medicamentos sólo se mencionan con su nombre genérico.

La revista está indizada en: Scopus, EMBASE, DOAJ, SciELO, LILACS, REDALYC, LATINDEX, REDIB, Sherpa Romeo y otras.

Las instrucciones para los autores se encuentran en: <https://revistas.upch.edu.pe/index.php/RMH/about/submissions>

ISSN versión electrónica: 1729-214X

La RMH se distribuye bajo una Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

Revista Médica Herediana**Universidad Peruana Cayetano Heredia**

Av. Honorio Delgado 430. Urb. Ingeniería. San Martín de Porres. Lima, Perú.

Código Postal: 15101

URL: <https://revistas.upch.edu.pe/index.php/RMH/>

famed.revista.medica@oficinas-upch.pe

EDITORIAL / EDITORIAL

¿Por qué vacunar?

Why vaccinate?

Ochoa TJ.

181

INVESTIGACIÓN ORIGINAL / ORIGINAL RESEARCH

Percepción materna del estado nutricional de su niño y el estado nutricional real de niños menores a 3 años en un distrito urbano de Lima

Maternal perception of their child's nutritional status and the actual nutritional status of children under 3 years of age in an urban district of Lima

Tovar-Ramirez S, Gonzales-Asencio B, Alcántara-Villanueva D, Cabello-Morales E, Alarcón-Tenorio A, Llanos-Zavalaga F.

184

Frecuencia de insuficiencia/deficiencia de vitamina D y factores asociados en pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis

Frequency of Vitamin D Insufficiency/Deficiency and Associated Factors in Adult Patients with Chronic Kidney Disease (CKD) on Dialysis for More Than 6 Months

Lopera-Quintanilla MT, Tapia C, Pardo A.

193

Determinación del valor estandarizado de captación (SUV) de ¹⁸F-FDG en PET/CT en simulación de lesiones menores o iguales a 10 milímetros en aire y maniquí de pulmón

Determination of the standardized uptake value (SUV) of ¹⁸F-FDG in PET/CT in the simulation of lesions less than or equal to 10 millimeters in air and lung phantom.

Sequeiros-Palomino I, Neyra-Aguilar FA, Meza-Salas WJ, Correa-Naña RE.

201

COMUNICACIÓN CORTA / BRIEF REPORTS

Factores sociodemográficos asociados a la cibercondría por COVID-19 en estudiantes de medicina humana de dos universidades peruanas

Sociodemographic factors associated with cyberchondria related to COVID-19 in medical students from two Peruvian universities

Revilla-Bravo J, Fernandez-Rodriguez M, Santa Cruz-De Lama F, Runzer-Colmenares F.

212

Frecuencia de microalbuminuria en pacientes menores de 18 años con diabetes mellitus tipo 1

Frequency of microalbuminuria in patients below 18 years of age with type 1 diabetes mellitus

Vega-Torreon B, Torres-Flores C, Loza-Munarriz R, Martinez-Peralta M, Del Águila-Villar C.

219

Características epidemiológicas y clínicas de la enfermedad por arañazo de gato en adultos de Lima, Perú. Serie de casos y revisión de la literatura

Epidemiological and Clinical Characteristics of Cat Scratch Disease in Adults in Lima, Peru.

Case series. and literature review

Maguiña-Vargas C, Gástelo R, Dolores K.

226

REPORTE DE CASO / CASE REPORT

Síndrome de dedo azul asociado a infección de partes blandas en una adulta mayor: Reporte de caso

Blue finger syndrome associated with soft tissue infection in an elderly woman: Case report

Tello T, Beltran A.

234

Fisioterapia en paciente con quemadura eléctrica por un rayo: Reporte de caso

Physiotherapy in a Patient with Electric Burn from a Lightning Strike: Case Report

Cuadros YL, Pinzon ID.

240

Neurosurgical Management of a Giant Parasagittal Meningioma in a Patient with Neurofibromatosis Type 2: A Case Report Manejo neuroquirúrgico de un meningioma parasagital gigante en una paciente con neurofibromatosis tipo 2: reporte de caso <i>Aguilar-Zegarra L, Váscones-Román FF, Caucha Morales Y.</i>	247
Síndrome de desmielinización osmótica secundaria a corrección de acidosis metabólica con bicarbonato de sodio. Reporte de caso Osmotic demyelination syndrome secondary to correction of metabolic acidosis with sodium bicarbonate. Case report <i>Vasquez-Kunze S, Arrunátegui C, Villaverde H.</i>	252
Embarazo en cicatriz de cesárea: reporte de caso Pregnancy in a Caesarean Scar: A Case Report <i>Pantigoso-Gutierrez D, Oscátegui-Peña M, Camacho-Villanueva D.</i>	258
IMÁGENES EN MEDICINA / IMAGES IN MEDICINE	
Bloqueo atrioventricular de segundo grado tipo 2:1 asociado a bloqueo de rama izquierda del haz de His Second-degree atrioventricular block type 2:1 associated with left bundle branch block of the His <i>López-Sáenz JG, Quesada-Aguilar C.</i>	264
Reflujo vesíco-ureteral bilateral secundario a vejiga neurogénica, en paciente pediátrico Bilateral vesicoureteral reflux secondary to neurogenic bladder in a pediatric patient <i>Orbegoso LJ, Villanueva JP.</i>	266
REVISIÓN DE TEMAS / REVIEW	
Enfermedades dermatológicas por exposición al petróleo y sus derivados: una revisión narrativa de la literatura Dermatological Diseases from Petroleum and Derivatives Exposure: A Narrative Literature Review <i>Jaramillo-Aguilar DS, Cañar-Calderón AE, Feijoo-Rojas LY, Flores-Carpio DI, Guamán-Caguana TA, Cordero-Calderón AR</i>	268
CARTAS AL EDITOR / LETTERS	
Quemas abiertas de residuos sólidos como problema de salud pública en el Perú Open burning of solid waste as a public health problem in Peru <i>Iglesias-Osores S, Huamán-Patricio K.</i>	277
Educación en endocrinología para atención primaria: hacia un manejo integral y eficiente Education in endocrinology for primary care: towards comprehensive and efficient management <i>Hernández J, Dulcey L, Gómez J, Therán J.</i>	281
La mentoría en la educación médica: Perspectivas de estudiantes de pregrado en una Facultad de Medicina en Perú Mentoring in medical education: Perspectives of undergraduate students at a medical school in Peru <i>Hernández J, Dulcey L, Gómez J, Therán J, Avila-Lucas B, Váscones-Román FF, Común DK, Callahuanca-Flores GJ.</i>	283
Réplica a la carta al editor: La mentoría en la educación médica: Perspectivas de estudiantes de pregrado en una Facultad de Medicina en Perú / Reply to the letter: Mentoring in medical education: Perspectives of undergraduate students at a medical school in Peru <i>Pérez-Martinot M</i>	286
Barreras culturales y desafíos bioéticos en el manejo del pie diabético: una reflexión desde la realidad peruana Cultural barriers and bioethical challenges in the management of diabetic foot: a reflection from the Peruvian reality <i>Jacinto WF</i>	288

¿Por qué vacunar?

Why vaccinate?

Theresa J. Ochoa ^{1,a,b} 

¹ Universidad Peruana Cayetano Heredia

^a MD, PhD

^b Profesora Principal de Pediatría

¿Por qué vacunar? La respuesta es simple, para salvar vidas.

Después del agua potable, las vacunas son la intervención más importante en salud pública para disminuir la mortalidad infantil. Un estudio reciente en la revista *Lancet* estimó que en los últimos 50 años las vacunas previnieron 154 millones de muertes, principalmente en niños menores de un año. Esto representa haber evitado 6 muertes por minuto en todo el mundo durante 50 años. Se estimó que la vacunación fue responsable del 40% de la disminución en mortalidad infantil en estos años. ⁽¹⁾

Muchos padres de familia creen que es mejor que sus hijos contraigan la infección y desarrollen sus propias defensas mediante la inmunidad natural, en lugar de vacunarlos. Esto es cierto para muchas infecciones banales, comunes, pasajeras, no serias. Sin embargo, si hablamos de infecciones que pueden causar complicaciones serias como meningitis, encefalitis, parálisis o incluso la muerte, un padre no quiere que su hijo se encuentre dentro del 5%, 1% o 0,1% de estas complicaciones serias o fatales.

Los padres de familia y algunos profesionales de salud jóvenes no conocen la magnitud de las enfermedades prevenibles por la vacunación, porque justamente ya no existen, gracias a la vacunación. Ya no vemos niños que tienen que usar aparatos ortopédicos para caminar por la parálisis en los miembros inferiores a consecuencia de la infección por polio. Tampoco vemos niños que fallecen a corta edad producto de infecciones severas como sarampión, meningitis por *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) o deshidratación severa por rotavirus. Gracias a las vacunas, nuestros hijos ya no padecen estas infecciones serias.

El esquema de vacunación del Perú es muy completo, comparable con los países del primer mundo. Durante la infancia y la adolescencia tenemos protección contra 18 agentes infecciosos, incluyendo protección contra el dengue en adolescentes de algunas regiones del país. Quizá se tengan que hacer aún algunas mejoras; incorporar algunas nuevas vacunas o dosis adicionales, pero en general nuestro esquema de vacunación es muy bueno. Lo que hace falta en nuestro país es mejorar las coberturas vacunales, es decir, mejorar la proporción de niños del país que reciben las vacunas recomendadas para su edad. Nuestras coberturas nacionales están bajas, y mucho más al nivel subnacional, es decir, a nivel de las regiones y los distritos. ⁽²⁾

Citar como:

Ochoa TJ. ¿Por qué vacunar?. Rev Méd Hered. 2025; 36(3): 181-183.
DOI: 10.20453/rmh.v36i3.7153

Aceptado: 26/09/2025

Correspondencia:

Theresa J. Ochoa
✉ Theresa.J.Ochoa@uth.tmc.edu



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© La autora
© Revista Médica Herediana

Este año, hemos presenciado uno de los brotes más grandes de pertusis o tos ferina o coqueluche de las últimas décadas. A la fecha se han registrado a nivel nacional 2 395 casos y, lamentablemente, 34 defunciones (información hasta la semana epidemiológica 37). La gran mayoría de los casos son en menores de 5 años, con igual distribución entre mujeres y varones. La mayor incidencia está en la región Loreto con 170,53 casos por 100 mil habitantes ⁽³⁾. Las defunciones se han dado principalmente también en Loreto, en infantes no vacunados. Estos datos alarmantes han sido recientemente puestos en evidencia a la comunidad internacional a través de una comunicación de colegas de Iquitos, donde resaltan la presencia de brotes de pertusis en los últimos 25 años en la Amazonía peruana, llamando a mejorar la equidad en salud. ⁽⁴⁾

En el caso de polio, existen regiones/continentes en los cuales el polio se ha eliminado; sin embargo, esta enfermedad no ha sido erradicada del planeta; aún tenemos polio salvaje en Pakistán y Afganistán. En el Perú, en el año 2023 se confirmó un caso de polio derivado de vacuna tipo 1 (VCPC1) en un niño no vacunado del Datem del Marañón, región Loreto ⁽⁵⁾. En estas zonas de la selva las coberturas de vacunación contra la polio son muy bajas. Debido a esto, la Comisión Regional para la Certificación de la Erradicación de la Poliomiélitis de la Región de las Américas ha determinado que el país enfrenta un riesgo alto de poliomiélitis debido a limitaciones tanto en la cobertura de vacunación como en la vigilancia.

En el 2025 estamos presenciando uno de los brotes de sarampión más significativos de las últimas décadas en diversas regiones del mundo, debido principalmente a bajas coberturas de vacunación y reticencia a las vacunas ⁽⁶⁾. En las Américas, para la primera semana de agosto la OPS reportó 10 139 casos de sarampión y 18 muertes en 10 países de la región. Los países con mayor número de casos son Canadá (4 548 casos), México (3 911 casos) y Estados Unidos (1 356 casos). La mayoría de los casos se registraron en personas no vacunadas ⁽⁷⁾. Si bien la cobertura promedio de la vacuna triple vírica (SPR) en la región es de 89% para la primera dosis y 76-79% para la segunda dosis, debemos recordar que para poder prevenir brotes es necesario que la cobertura vacunal esté por encima del 95%.

Entonces, si las vacunas salvan vidas, y vemos claramente que los casos de enfermedad

inmunoprevenible remanente se dan en niños no vacunados y en poblaciones con bajas coberturas, ¿qué podemos hacer para mejorar las coberturas? En primer lugar, debemos educar a la población para generar confianza en las vacunas, explicando que estas son seguras, eficaces y de calidad. Todas las vacunas han pasado por estudios rigurosos de fase I, II y III antes de ser comercializadas. Las vacunas que son parte del esquema nacional de vacunación y que se ofrecen en el sector público son vacunas de calidad precalificadas por la OMS. En segundo lugar, debemos combatir los mitos y la desinformación con la mejor evidencia científica disponible, explicada de manera sencilla, pero con veracidad. Lamentablemente, en los últimos meses el actual Secretario de Salud de los Estados Unidos ha dado información engañosa respecto a las vacunas, en la que no se hace una adecuada y real valoración del riesgo-beneficio de estas, claramente explicada en una reciente editorial de la revista NEJM ⁽⁸⁾. Este tipo de desinformación crea mayor confusión y desconfianza más allá de las fronteras de ese país. Por lo tanto, es responsabilidad de los profesionales de la salud, profesores universitarios, colegio médico y sociedades científicas combatir esa desinformación, como muy valientemente lo está haciendo la Academia Americana de Pediatría de Estados Unidos defendiendo las vacunas para los niños ⁽⁹⁾. En tercer lugar, debemos mantener una capacitación constante del personal de salud para promover la vacunación y no perder oportunidades, sobre todo con falsas contraindicaciones (la más frecuente: postergar la vacunación porque el niño tiene un proceso infeccioso viral leve, como por ejemplo el resfrío). Esto lleva a retrasos innecesarios y a la no vacunación. Finalmente, el gobierno central, los gobiernos regionales y los municipios, deben trabajar arduamente en resolver los problemas estructurales, presupuestales, logísticos, etc., que lleven a reducir las brechas de vacunación y así mejorar la salud de nuestra población.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Shattock AJ, Johnson HC, Sim SY, Carter A, Lambach P, Hutubessy RCW, et al. Contribution of vaccination to improved survival and health: modelling 50 years of the Expanded Programme on Immunization. *Lancet*. 2024 May 25;403(10441):2307-2316. doi: 10.1016/S0140-6736(24)00850-X.
2. Ministerio de Salud. REUNIS. Repositorio Único Nacional de información en Salud. [Citado el 16 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://www.minsa.gob.pe/reunis/?op=2&niv=9&tbl=2>

3. Ministerio de Salud del Perú, Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades. Sala situacional de enfermedades prevenibles por vacunas. [Citado el 16 de septiembre de 2025]. Disponible en: https://app7.dge.gob.pe/maps/sala_inmuno/
4. Celis-Salinas JC, Ramírez-García EA, Fiestas Solórzano VE, Casapía-Morales M. Twenty-five years of pertussis outbreaks in the Peruvian Amazon: a call to strengthen equity in vaccination and control. *Lancet Reg Health Am.* 2025; 51:101255. doi: 10.1016/j.lana.2025.101255.
5. Al-Kassab-Córdova A, Napanga-Saldaña O, Peña-Sánchez R, Rodríguez-Morales AJ, Mezones-Holguín E. Vaccine-derived polio in Peru after 32 years of elimination: reflections on the routine childhood immunization coverages. *Lancet Reg Health Am.* 2023 Jun 14; 23:100532. doi: 10.1016/j.lana.2023.100532.
6. Adeoye AF, Umoru DO, Gomez OO, Onifade IA, Akangbe BO, Elechi US, et al. The 2025 United States Measles Crisis: When Vaccine Hesitancy Meets Reality. *Cureus.* 2025 Jul 17; 17(7):e88196. doi: 10.7759/cureus.88196.
7. OPS / OMS. Diez países de las Américas reportan brotes de sarampión en 2025. 15 Ago 2025. [Citado el 8 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/noticias/15-8-2025-diez-paises-americas-reportan-brotes-sarampion-2025>
8. Rubin EJ. Risk and Benefit. *N Engl J Med.* 2025 Sep 24. doi: 10.1056/NEJMe2513817. Epub ahead of print.
9. American Academy of Pediatrics. Vaccination Recommendations by the AAP. Updated: 2025 July 29. [Citado el 8 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://www.aap.org/en/patient-care/immunizations/vaccination-recommendations-by-the-aap/>

DOI: <https://doi.org/10.20453/rmh.v36i3.5680>

Percepción materna del estado nutricional de su niño y el estado nutricional real de niños menores a 3 años en un distrito urbano de Lima

Citar como:

Tovar-Ramirez S, Gonzales-Asencio B, Alcántara-Villanueva Alarcón-Tenorio A, Llanos-Zavalaga F. Percepción materna del estado nutricional de su niño y el estado nutricional real de niños menores a 3 años en un distrito urbano de Lima. Rev Méd Hered. 2025; 36(3): 184-192. DOI: 10.20453/rmh.v36i3.5680

Recibido: 23/07/2024

Aceptado: 08/04/2025

Declaración de

Financiamiento y de conflictos de interés:

El estudio fue financiado por los investigadores. Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés en el desarrollo y publicación de este estudio.

Contribución de los autores:

STR, BGA, DAV: Concepción y diseño del estudio; adquisición de datos, análisis e interpretación; redacción del artículo y revisión crítica; y aprobación de la versión final. **FLLZ, ECM, AAT:** Concepción y diseño del estudio; análisis e interpretación; redacción del artículo y revisión crítica; y aprobación final:

Correspondencia:

Sofía Tovar Ramírez

✉ sofia.tovar.r@upch.pe



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores

© Revista Médica Herediana

Maternal perception of their child's nutritional status and the actual nutritional status of children under 3 years of age in an urban district of Lima

Sofía Tovar-Ramírez^{1,a} , Brenda Gonzales-Asencio^{1,a} ,
Diana Alcántara-Villanueva^{1,a} , Emilio Cabello-Morales^{1,a,b,d} ,
Alexander Alarcón-Tenorio^{1,2,f,g} , Fernando Llanos-Zavalaga^{1,a,c,e}

¹ Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

² Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

^a Médico Cirujano

^b Médico Especialista en Endocrinología Pediátrica

^c Médico Especialista en Administración en Salud

^d Magister en Medicina y Magister en Salud Pública

^e Magister en Políticas, Planificación y Financiamiento en Salud y Doctor en Salud Pública

^f Licenciado en Administración en Salud

^g Egresado de la Maestría en Salud Pública

RESUMEN

Objetivos: Determinar el grado de concordancia entre la percepción materna del estado nutricional de su niño y el estado nutricional real y la relación entre la percepción materna, el estado nutricional y las características sociodemográficas en niños menores de 3 años de edad, en un distrito urbano de Lima Metropolitana.

Material y métodos: Estudio observacional de corte transversal en una muestra no aleatoria estratificada de la RIS Rímac. Se incluyeron 367 niños con sus respectivas madres. Se recolectó datos sobre percepción del estado nutricional, su edad y nivel educativo; se determinó peso y talla de las madres y de los niños para el análisis de concordancia. **Resultados:** Se encontró 60,76% de madres con riesgo de sobrepeso, y más del 50% de madres de niños con sobrepeso y obesidad no identificaron correctamente su estado nutricional. Asimismo, se halló un índice kappa de 0,0304 entre la percepción materna y el estado nutricional del niño.

Conclusiones: Cifras muy altas de madres con sobrepeso. No hubo concordancia entre la percepción materna y el estado nutricional real de sus niños. Se encontró diferencia significativa entre la percepción materna y el estado nutricional del niño y la madre.

PALABRAS CLAVE: Estado nutricional, nutrición materna, lactancia materna, sobrepeso, obesidad.

SUMMARY

Objectives: Determining the degree of agreement between maternal perception of their child's nutritional status and the actual nutritional status, as well as the relationship between maternal perception, nutritional status, and sociodemographic characteristics in children under 3 years of age in an urban district of Lima Metropolitana. **Methods:** Observational cross-sectional study in a non-random stratified sample from the RIS Rímac, including 367 children and their mothers. Data were collected on maternal perception of nutritional status, age, and educational level; weight and height of mothers and children were measured for concordance analysis. **Results:** 60.76% of mothers were at risk of being overweight, and more than 50% of mothers of overweight and obese children did not correctly identify their child's nutritional status. A kappa index of 0.0304 was found between maternal perception and the child's nutritional status. **Conclusions:** Very high rates of overweight were found among mothers, with no agreement between maternal perception and the actual nutritional status of their children, and a significant discrepancy between maternal perception and the nutritional status of both the child and the mother.

KEYWORDS: Nutritional status, Maternal nutrition, Breastfeeding, Overweight, Obesity.

INTRODUCCIÓN

Para el sistema peruano es fundamental mejorar las intervenciones preventivo-promocionales para disminuir las tasas de obesidad en la población infantil. A nivel mundial, durante las últimas décadas las tasas de exceso de peso se han mantenido ⁽¹⁾. En el caso de Perú, en los años ochenta, la tasa de obesidad en niños menores de cinco años era 4% y para el año 2020, disminuyó a 2,2% ^(2,3,4,5). La Organización Mundial de la Salud (OMS) relaciona las enfermedades no transmisibles, entre ellas la obesidad y el sobrepeso, con la mala alimentación y nutrición ⁽⁶⁾. El sobrepeso y la obesidad se desarrollan generalmente a una ingesta calórica excesiva ⁽⁷⁾, en el caso de los niños afecta el buen crecimiento y desarrollo, de manera aguda o crónica. ^(1,8)

En caso de infantes menores de 36 meses, el cuidador primario es el encargado de su cuidado y alimentación y usualmente es la madre, quien en teoría es la responsable de establecer buenas conductas alimentarias ⁽⁹⁾. Asimismo, la madre o el cuidador principal usualmente presenta conductas alimentarias programadas y ello es adquirido por hábitos o patrones culturales que existen en cada comunidad; de esa forma, a partir de estas influencias surge la representación corporal ideal de su hijo. Algunas madres poseen un

patrón cultural normalizado, donde los hijos tienen un estado nutricional inadecuado, por lo que, transmiten conductas alimentarias inadecuadas y se convierte en una transmisión intergeneracional, que conforme avanza el tiempo son más difíciles de modificar ⁽¹⁰⁾. Por ello, una forma efectiva de cambiar estos patrones es mediante la intervención temprana sobre la imagen corporal ideal de los cuidadores y, en consecuencia, de buenas prácticas alimentarias. ⁽¹¹⁾

Diversos estudios concuerdan que los cuidadores primarios, en especial los padres, suelen percibir inadecuadamente el estado nutricional de sus hijos, normalizando el sobrepeso y malos hábitos ^(12,13,14). Al respecto, en el Perú los estudios sobre el tema son limitados, ya que, al existir grupos poblacionales en diferentes vías de transición nutricional, los resultados son heterogéneos ⁽¹⁵⁾. En los pocos estudios encontrados en poblaciones donde el sobrepeso predomina sobre la desnutrición, se encontró que el estado nutricional de los niños con sobrepeso no fue identificado correctamente por sus cuidadores. ^(16,17)

El Ministerio de Salud (MINSA) planteó estrategias para combatir el sobrepeso de niños y buenas conductas alimentarias, promoviendo cambios en las conductas de los cuidadores, práctica de actividad física y limitación de publicidad de alimentos procesados ⁽¹⁸⁾;

sin embargo, ninguna de esas intervenciones tiene por objetivo corregir la distorsión de la percepción materna sobre el estado nutricional de sus niños ⁽¹⁹⁾. Por ello, el estudio, fruto de una tesis de pregrado ⁽²⁰⁾, tuvo como objetivo determinar el grado de concordancia entre la percepción materna del estado nutricional de su niño y el estado nutricional real, y determinar la relación entre la percepción materna, el estado nutricional y características sociodemográficas en niños menores de 3 años de edad, en un distrito urbano de Lima.

El estudio tiene relevancia a nivel práctico y teórico, ya que con la información recogida y publicada se valore más la influencia de la percepción materna en la patogénesis de la obesidad infantil; y que a partir de ello se creen programas o intervenciones al respecto basados en un enfoque biopsicosocial del desarrollo de la obesidad. Además, se desarrollen más investigaciones con poblacionales en diferentes vías de transición nutricional.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio cuantitativo observacional de corte transversal en una población que acudió a los establecimientos de la Red Integrada de Salud (RIS) Rímac, que incluyó 9 establecimientos de salud.

La población de estudio estuvo conformada por niños de entre 6 meses y 3 años que acudieron con sus madres a la consulta de crecimiento y desarrollo (CRED), en los establecimientos de salud pertenecientes a la RIS Rímac. Los criterios de inclusión fueron: niños mayores de 6 meses hasta los 2 años, 11 meses y 29 días; madres con edad de 18 años o más y ser las cuidadoras primarias. Se excluyeron a los niños con afectaciones neurológicas, capacidades especiales o malformaciones cromosómicas o genéticas previamente diagnosticadas que afecten su ganancia ponderal o utilicen diferentes curvas para medir su ganancia de peso.

Se estimó una muestra de 367 niños, usando el software OpenEpi ⁽²¹⁾, seleccionados por muestreo no probabilístico estratificado y cada estrato estuvo conformado por los niños que acudían a determinado establecimiento de salud de la RIS Rímac, y según esto se codificaron las fichas de recolección de datos. Se incluyó por saturación a los niños con sus respectivas madres hasta completar la cantidad establecida por el establecimiento de salud. En el Centro de Salud (C.S.) Ciudad y Campo se reclutaron 46 niños; en C.S. Leoncio Prado, 28 niños; en Centro Materno Infantil (C.M.I.) Rímac, 80 niños; en C.S. San Juan de Amancaes, 27 niños; en C.S. Flor de Amancaes,

34 niños; en C.S. Caquetá, 41 niños; en C.S. Villa Los Ángeles, 22 niños; en C.S. Mariscal Castilla, 25 niños; y en C.M.I. Piedra Liza, 64 niños.

Se recolectaron datos de las madres sobre percepción del estado nutricional de sus hijos, su edad y nivel educativo mediante pregunta directa y se calculó el índice de masa corporal (IMC), se utilizó el Software WHO Anthro para estimar la puntuación Z y se clasificó el estado nutricional de los niños según la OMS. ⁽²²⁾

Para las mediciones antropométricas, en primer lugar, al personal de salud del establecimiento se les proporcionó el documento técnico de la correcta toma de medidas antropométricas, asimismo se revisó el estado de los equipos de medición y su correcto funcionamiento de acuerdo con la normativa del MINSA ⁽²³⁾. Respecto al peso, en el caso de los niños menores de 2 años se utilizó la balanza pediátrica que fue calibrada cada 5 mediciones. Para los niños mayores se utilizó una balanza electrónica, debidamente calibrada. Respecto a la talla, a niños menores de 2 años se usó un infantómetro de madera debidamente calibrado, en posición horizontal. En niños mayores se usó un tallímetro de madera. Todas estas mediciones antropométricas fueron tomadas por el personal del centro de salud correspondiente, bajo la supervisión de las investigadoras. En el caso de las madres, las investigadoras se encargaron de realizar las mediciones antropométricas según el protocolo de la Guía Técnica para la Valoración Nutricional Antropométrica del adulto. ⁽²⁴⁾

La percepción materna del estado nutricional se clasificó si percibía a su hijo con mayor o menor peso que el normal, o si su peso era adecuado. Para evaluar la asociación entre esta y las características sociodemográficas, se consideró (adecuada o inadecuada) y se aplicó la prueba chi-cuadrado.

Los datos colectados se ingresaron en una base de datos en el programa Microsoft Excel. Para el análisis se empleó el programa STATA 17 Edition de tipo estudiantil. Para las variables sexo, estado nutricional, grado de instrucción, y grupos de edad se calcularon proporciones. Para las variables de edad, peso, talla y IMC se determinaron la mediana y el rango intercuartílico (RIQ). Para el análisis bivariado se aplicaron pruebas no paramétricas. Se estimó el índice Kappa para conocer el grado de concordancia entre la percepción materna y el estado nutricional real del niño según su z-IMC y se utilizó chi-cuadrado para

determinar las variaciones entre variables categóricas. Se consideró un intervalo de confianza del 95% ($p < 0,05$) para todos los resultados.

El protocolo de investigación fue aprobado por el Comité Institucional de Ética en humanos de la Universidad Peruana Cayetano Heredia (código de aprobación 103581) y autorizado por el director general de la DIRIS Lima Norte como autoridad encargada. Las madres aprobaron su participación y la de sus hijos en el estudio mediante la firma del correspondiente consentimiento informado. Finalmente, en el presente estudio se respetaron los principios bioéticos de investigación y los criterios de privacidad y confidencialidad, ya que se codificó a cada niño y se trabajó con ese archivo.

RESULTADOS

Se estudiaron a 367 niños y sus cuidadores primarios. Respecto a la normalidad de las variables cuantitativas, ninguna tuvo distribución normal, estimándose la mediana y el rango intercuartílico (IQR). En el grupo de niños (tabla 1): la mediana de edad fue de 15 meses y el IQR fue de 8-21 meses; para el IMC-Z score, la mediana fue de 0,98 (IQR: 0,29-1,72). Respecto al sexo, 59,67% fueron varones y 40,33% mujeres. En relación con la percepción materna del estado nutricional de sus niños, más del 99% de ellas agrupaba a sus niños en las 4 categorías centrales de las 6 opciones (muy bajo peso, bajo peso, normal, subido de peso, muy subido de peso, obeso), por lo que se agrupó el estado nutricional de los niños y la percepción materna del estado nutricional en 3 categorías (bajo peso, normal y alto peso), resultando que 49,86% fueron percibidos como de peso normal, 49,32% como de alto peso y 0,81% como de bajo peso. En relación con la edad de los niños, la mediana fue 15 años y el IQR (8-21), la mediana de IMC-score fue 0,98 y el IQR (0,29-1,72).

Respecto a las características sociodemográficas de las madres, la mediana de edad fue 27 años y el IQR (23-32), la mediana de su peso fue 62 kg y el IQR (55,5-70), la mediana de su talla fue 1,55 m y el IQR (1,5-1,6), la mediana de IMC fue 25,97 kg/m² y el IQR (23,44-29,16), el 60,76% tenía sobrepeso u obesidad, el 38,69% terminó el colegio y 42,78% tenía algún estudio superior, completo o incompleto. Asimismo, el 81,74% de los participantes fueron menores de 35 años.

El 42,78% de madres clasificó correctamente el estado nutricional de su hijo; sin embargo, el 53,4% lo subestimó y 3,8% lo sobreestimó. El índice Kappa fue 0,0304, que indica que no existe concordancia entre la percepción materna y el estado nutricional real de los niños.

La distribución de los niños según la percepción materna y el estado nutricional real se muestra en la tabla 2. La percepción materna fue correcta en el 70,49% de los niños con peso real normal.

Finalmente, se encontró asociación significativa entre la percepción materna y la edad del niño. Sin embargo, no se halló asociación significativa entre la percepción materna y las variables de edad materna, nivel educativo materno, estado nutricional materno y el sexo del niño.

Tabla 1. Características sociodemográficas de los niños.

Características	n	%
Sexo		
Femenino	148	40,33
Masculino	219	59,67
IMC Z-score		
Desnutrido	1	0,27
Bajo peso	2	0,54
Normal	183	49,86
Riesgo de sobrepeso	127	34,60
Sobrepeso	43	11,72
Obesidad	11	3,00
Edad en meses (rangos)		
6 a 11 meses	128	34,88
12 a 17 meses	95	25,88
18 a 23 meses	71	19,35
24 a 29 meses	39	10,63
30 a 35 meses	34	9,26
Total	367	100,00

Tabla 2. Percepción materna y estado nutricional real del niño.

	Percepción materna					
	Peso bajo		Normal		Peso alto	
	n	%	n	%	n	%
Estado nutricional real						
Desnutrido o de bajo peso	0	0,00	2	0,76	1	2,50
Normal	43	65,15	129	49,43	11	27,50
En riesgo de sobrepeso, con sobrepeso y obeso	23	34,85	130	49,81	28	70,00

Tabla 3. Percepción materna del estado nutricional del niños, según característica sociodemográfica del niño.

Características del niño	Percepción materna del estado nutricional del niño en comparación al estado nutricional real			Total	p*
	Subestimada	Adecuada	Sobreestimada		
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Sexo					0,64
Femenino	81 (41,32)	63 (40,13)	4 (28,57)	148 (40,32)	
Masculino	115(58,68)	94 (59,87)	10 (71,43)	219 (59,68)	
Edad					0,10
6 - 11 meses	55 (28,06)	68 (43,31)	5 (35,71)	128 (34,88)	
12 - 17 meses	53 (27,04)	38 (24,20)	4 (28,57)	95 (25,88)	
18 - 23 meses	42 (21,42)	28 (17,83)	1 (7,14)	71 (19,34)	
24 - 29 meses	27 (13,77)	10 (6,37)	2 (14,28)	39 (10,62)	
30 - 35 meses	19 (9,69)	13 (8,28)	2 (14,28)	34 (9,26)	
Estado nutricional					0,00
Desnutrido	0	0	1 (7,14)	1 (0,27)	
Bajo peso	0	0	2 (14,29)	2 (0,54)	
Normal	43 (21,94)	129 (82,17)	11 (78,57)	183 (49,86)	
Riesgo de sobrepeso	112 (57,14)	15 (9,55)	0	127 (34,60)	
Sobrepeso	33 (16,84)	10 (6,37)	0	43(11,72)	
Obesidad	8 (4,08)	3 (1,91)	0	11 (3,00)	

*Chi cuadrado

Tabla 4. Percepción materna del estado nutricional del niño, según característica sociodemográfica de la madre.

Características de la madre	Percepción materna del estado nutricional del niño en comparación al estado nutricional real			Total n (%)	p*
	Subestimada	Adecuada	Sobreestimada		
	n (%)	n (%)	n (%)		
Edad					0,74
< 35 años	163 (83,16)	126 (80,25)	11 (78,57)	300 (81,74)	
≥ 35 años	33 (16,84)	31 (19,75)	3 (21,43)	67 (18,26)	
Estado nutricional					0,00
Bajo peso	1 (0,51)	3 (1,91)	0	4 (1,09)	
Normal	77 (39,29)	57 (36,31)	6 (42,86)	140 (38,15)	
Sobrepeso	85 (43,37)	63 (40,13)	4 (28,57)	152 (41,42)	
Obesidad leve	26 (13,27)	27 (17,20)	2 (14,29)	55 (14,99)	
Obesidad moderada	6 (3,06)	6 (3,82)	2 (14,29)	14 (3,81)	
Obesidad severa	1 (0,51)	1 (0,64)	0	2 (0,52)	
Nivel educativo					0,53
Primaria incompleta	4 (2,04)	2 (1,27)	1 (7,14)	7 (1,91)	
Primaria completa	12 (6,12)	5 (3,18)	1 (7,14)	18 (4,90)	
Secundaria incompleta	27 (13,78)	14 (8,92)	2 (14,29)	43 (11,72)	
Secundaria completa	71 (36,22)	64 (40,76)	7 (50,00)	142 (38,69)	
Superior incompleto	43 (21,94)	38 (24,20)	1 (7,14)	82 (22,34)	
Superior completo	39 (19,90)	34 (21,66)	2 (14,29)	75 (20,44)	

*Chi cuadrado

DISCUSIÓN

En el estudio se obtuvo que 60,76% de madres con riesgo de sobrepeso y más del 50% de madres de niños con sobrepeso y obesidad no identificó correctamente su estado nutricional. Por otro lado, menos de la mitad de las madres percibió correctamente el estado nutricional de sus hijos. Al respecto, a nivel mundial se encontraron resultados parecidos en otros estudios (13,22,23,24). Además, en dichos estudios se encontró que en las que usaron una escala de imágenes hubo una mejor percepción del estado nutricional, en comparación con los que usaron una escala verbal.

Con relación a los resultados sobre la percepción, se reconoce que múltiples factores podrían contribuir a esta percepción distorsionada, entre ellos están los medios de comunicación, que muestran una imagen estereotipada de los problemas de nutrición, usualmente con estados extremos de obesidad relacionados a conductas extremas de sobrealimentación; otro factor es de los padres que no se reconozcan con problemas

de sobrepeso y que la población estudiada haya normalizado el sobrepeso y los comportamientos obeso génicos. Lamentablemente, en la actualidad, este problema no se considera de importancia para la salud, a pesar de que si se corrige puede dar resultados conductuales significativos, evitando que siga siendo un problema de salud pública. (25)

Una de las acciones que mejoran la percepción sobre el estado nutricional es mediante la comunicación entre el personal de salud y los padres o cuidadores principales del infante, ya que hacen más probable que se realicen cambios de estilo de vida (26). Esta comunicación se debe realizar en los controles de CRED; sin embargo, se identificó que en los centros de salud la consulta no se realiza de forma homogénea, ya que solo toman e informan las medidas antropométricas de los niños y la parte informativa es relegada a un segundo plano, enfocándose en el consumo de alimentos ricos en hierro para la prevención de anemia (otro problema de salud pública), pero no en la identificación

temprana del sobrepeso. La tasa de niños con estado nutricional real de sobrepeso fue 12,71%, por lo que se considera que se deberían implementar políticas públicas integrales que aborden la problemática de la percepción materna.

Hay investigaciones que concluyen que los cuidadores primarios o las madres con educación inferior tienen una percepción más discordante^(13,19,24). Una investigación realizada en Cusco concluyó que las madres con mayor escolaridad presentaron mayores conocimientos sobre los desórdenes nutricionales; sin embargo, al reconocer el peso anormal, no hubo diferencia significativa entre el grupo de madres analfabetas y alfabetas⁽²⁵⁾. Asimismo, Encina et al.⁽²⁷⁾ determinaron la concordancia entre percepción materna y estado nutricional antes y después de una intervención educativa. En un primer momento, 90,3% de las madres con hijos con sobrepeso subestimaron el estado nutricional; y posterior a la intervención, la subestimación en el grupo de sobrepeso disminuyó a 34,5%; no se evaluó si hubo cambios en el estado nutricional de los niños. Se requiere diseñar, implementar y evaluar intervenciones educativas que ayuden a disminuir la discordancia de los padres en el estado nutricional de los infantes.

Se han encontrado investigaciones con resultados contradictorios respecto a la asociación entre percepción materna y estado nutricional materno. Algunas concluyen que las madres con sobrepeso que percibieron correctamente su propio peso tienen más probabilidad de categorizar objetivamente a su hijo que también tiene sobrepeso⁽²⁸⁾. Otras investigaciones concluyeron que existe mayor probabilidad de que las madres jóvenes sobreestimen el estado nutricional de sus hijos⁽²⁹⁾. Por otro lado, no existe un corte de edad estudiado en el que la percepción materna mejore o empeore, por lo que se necesitan más estudios sobre ese tema. Finalmente, se afirma que hay asociación entre la percepción materna y la edad del niño^(13,23), asociada a la dificultad de reconocer el sobrepeso en niños menores con características físicas poco definidas y elevado porcentaje de tejido adiposo.

En relación con la percepción materna y el sexo de los niños, no hubo asociación, contrario a lo reportado^(13,24), donde sí hubo una asociación. Al respecto, en algunas poblaciones las diferencias de percepción materna entre sexos se relacionan con los patrones culturales que determinan una imagen ideal sobre la sociedad. Además, la tendencia a subestimar el estado nutricional por el sexo, como en los hombres, puede

explicarse por la misma idealización de cuerpos fuertes y robustos en los hombres; mientras que, en las niñas, podría reflejar el deseo de que estén más delgadas, intentando reflejar el estándar de belleza impuesto por los medios de comunicación.^(13,25,29)

La investigación presentó algunas limitaciones. Al haber utilizado un muestreo no aleatorio, no se asegura la representatividad de la población. Asimismo, el formato de encuesta que presentaba opciones múltiples al momento de clasificar el estado nutricional de sus niños pudo haber generado confusión. A ello, se añade el no uso de imágenes considerado más ventajoso.

En conclusión, no se encontró concordancia entre las variables de percepción materna del estado nutricional y el estado nutricional real de sus hijos. Además, el estado nutricional real fue subestimado especialmente en los niños con riesgo de sobrepeso y obesidad. Asimismo, se encontró una diferencia significativa entre la percepción materna y estado nutricional del niño y la madre, mas no con las otras variables como edad, sexo y nivel educativo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. UNICEF. Estado Mundial de la Infancia 2019. Niños, alimentos y nutrición: Crecer bien en un mundo en transformación. [Internet]. New York: UNICEF; 2019. [Citado el 20 de abril de 2021]. Disponible en: <https://www.unicef.org/media/62486/file/Estado-mundial-de-la-infancia-2019.pdf>
2. Tarqui C, Sánchez J, Alvarez D, Gómez G, Valdivia S. Tendencia del sobrepeso, obesidad y exceso de peso en el Perú. Rev. Perú Epidemiol [Internet]. 2013 [Citado el 20 de abril de 2021]; 17(3):1-7. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=203129459004>
3. Instituto Nacional de Estadística e Informática. Enfermedades no transmisibles y transmisibles, 2019. INEI [Internet]. 2020. [Citado 19 de mayo de 2021]. Disponible en: https://observateperu.ins.gob.pe/images/archivos/sala_nutricional/2020/3_1_tendencia_sobrepeso_obesidad_ninas_ninos_menores_cinco_anos.pdf
4. Pajuelo Ramírez J. La obesidad en el Perú. An Fac med. 2017;78(2):179-185. doi: 10.15381/anales.v78i2.13214.
5. Ministerio de Salud. Centro Nacional de Alimentación y Nutrición. Situación de sobrepeso y obesidad en la población peruana. [Internet]. MINSA-CENAN, 2020 [Citado el 10 dic. 2021]. Disponible en: <https://observateperu.ins.gob>

- pe/images/archivos/sala_nutricional/2020/3_1_tendencia_sobrepeso_obesidad_ninas_ninos_menores_cinco_anos.pdf
6. Organización Mundial de la Salud. Malnutrición. [Internet]. OMS; 2020 [Citado el 6 de mayo de 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/malnutrition>
7. Swinburn B, Sacks G, Lo S, Westerterp K, Rush E, Rosenbaum M, et al. Estimating the changes in energy flux that characterize the rise in obesity prevalence. *Am J Clin Nutr*. Junio 2009; 89(6): 1723-8. doi: 10.3945/ajcn.2008.27061.
8. Juonala M, Magnussen C, Berenson G, Venn A, Burns T, Sabin M, et al. Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. *N Engl J Med* [Internet]. 2011; 365(20):1876-85. doi: 10.1056/NEJMoa1010112
9. Dattilo A. Modifiable Risk Factors and Interventions for Childhood Obesity Prevention within the First 1,000 Days. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser*. 2017; 87:183-96. doi: 10.1159/000448966
10. Osorio J, Weisstaub G, Castillo C. Desarrollo de la conducta alimentaria en la infancia y sus alteraciones. *Rev. chil. nutr*. 2002; 29(3):280-5. doi: <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182002000300002>
11. Duarte L, Fujimori E, Minagawa Á, Teixeira C, Lima P, Vilela A. Maternal perception of their child's nutritional status at less than three years old. *Rev esc enferm USP*. 2016; 50(5):771-8. doi: 10.1590/S0080-623420160000600009
12. Parry L, Netuveli G, Parry J, Saxena S. A systematic review of parental perception of overweight status in children. *J Ambul Care Manage*. julio-septiembre 2008; 31(3):253-68. doi: 10.1097/01.JAC.0000324671.29272.04
13. Francescatto C, Santos N, Coutinho V, Costa R. Mothers' perceptions about the nutritional status of their overweight children: a systematic review. *J Pediatr (Rio J)*. 2014; 90(4): 332-43. doi: 10.1016/j.jped.2014.01.009
14. Park S. Asian Parents' Perception of Child Weight Status: A Systematic Review. *J Child Fam Stud*. 2017; 26: 2363-73. doi: 10.1007/s10826-017-0765-x
15. Loret de Mola C, Quispe R, Valle G, Poterico J. Nutritional Transition in Children under Five Years and Women of Reproductive Age: A 15-Years Trend Analysis in Peru. *PLoS One*. 2014; 9(3):1-10.
16. Carrillo R, Bernabe A, Miranda J, Xue H, Wang Y. Children's weight changes according to maternal perception of the child's weight and health: A prospective cohort of Peruvian children. *PLoS One*. 2017; 12(4):1-12. doi: 10.1371/journal.pone.0175685
17. Budge S. Maternal perceptions of child weight and height and the double burden of malnutrition: Young Lives, Peru. Student paper [MSc in Demography and Health]. London School of Hygiene and Tropical Medicine. 2015. [Citado el 10 dic. 2021]. Disponible en: <https://www.younglives.org.uk/sites/default/files/migrated/YL-SP-Budge-Double%20burden%20of%20malnutrition.pdf>
18. Revilla L, Alvarado C, Alvarez D, Tarqui C, Gómez G, Jacoby E, et al. Un gordo problema: sobrepeso y obesidad en el Perú. *MINSA*. 2012. p:16-18.
19. Doolen J, Alpert P, Miller S. Parental disconnect between perceived and actual weight status of children: a metasynthesis of the current research. *J Am Assoc Nurse Pract*. 2009;21(3):160-6. doi: 10.1111/j.1745-7599.2008.00382.x
20. Tovar S, Gonzales B, Alcántara D. Percepción materna del estado nutricional en niños de 6 meses a 3 años en un distrito urbano de Lima [tesis de pregrado]. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2022. Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.12866/11518>
21. Sugiyama T, Horino M, Inoue K, Kobayashi Y, Shapiro M, McCarthy W. Trends of Child's Weight Perception by Children, Parents, and Healthcare Professionals during the Time of Terminology Change in Childhood Obesity in the United States, 2005-2014. *Child Obes*. 2016;12(6):463-73. doi: 10.1089/chi.2016.0128
22. Rietmeijer-Mentink M, Paulis W, van Middelkoop M, Bindels P, van der Wouden J. Difference between parental perception and actual weight status of children: a systematic review. *Matern Child Nutr*. 2012;9(1):3-22. doi: 10.1111/j.1740-8709.2012.00462.x
23. Gauthier K, Gance-Cleveland B. Hispanic Parental Perceptions of Child Weight in Preschool-Aged Children: An Integrated Review. *Child Obes*. 2015;11(5):549-59. doi: 10.1089/chi.2014.0152
24. Blanchet R, Kengneson C, Bodnaruc A, Gunter A, Giroux I. Factors Influencing Parents' and Children's Misperception of Children's Weight Status: a Systematic Review of Current Research. *Curr Obes Rep*. 2019;8(4):373-412. doi: 10.1007/s13679-019-00361-1
25. Bado R, Varas N, Medina A. Percepción materna del estado nutricional infantil de niños menores

- de tres años en el distrito de Ocongate, Cusco. Paediatrica [Internet]. 2007 [citado el 19 de mayo de 2021]; 9(2):55-62. Disponible en: https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/paediatria/v09_n2/pdf/a02v9n2.pdf
26. Floyd M, Dago R. La importancia de buena comunicación entre el médico y el niño, la familia, y otros profesionales. Rev Educ Incl. 2014 [Citado el 19 de mayo de 2021]; 7(3): 1889-4208. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4992036.pdf>
 27. Encina C, Gallegos D, Ulloa A, Luman M, Moena B, Canales T, et al. Concordancia entre la percepción materna y el estado nutricional de sus hijos antes y después de una intervención educativa. Rev. chil. nutr. 2017; 44(4):318-24. doi: 10.4067/s0717-75182017000400318.
 28. Dowd K, Kirwan R, Hannigan A, Purtill H, O'Gorman C. The association between maternal perceptions of own weight status and weight status of her child: results from a national cohort study. Arch Dis Child. 2016;101(1):28-32. doi: 10.1136/archdischild-2015-308721
 29. Pedroso J, Toral N, Gubert M. Maternal perception of children's nutritional status in the Federal District, Brazil. PLoS One. 2017;12(4):e0176344. doi: 10.1371/journal.pone.0176344

DOI: <https://doi.org/10.20453/rmh.v36i3.5984>**Citar como:**

Lopera-Quintanilla MT, Tapia C, Pardo A. Frecuencia de insuficiencia/deficiencia de vitamina D y factores asociados en pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis. Rev Méd Hered. 2025; 36(3): 193-200. DOI: 10.20453/rmh.v36i3.5984

Recibido: 13/11/2024

Aceptado: 12/06/2025

Declaración de financiamiento y de conflictos de intereses:

El estudio fue financiado por los autores; declaran no tener conflictos de interés alguno.

Contribución de autoría:

MTLQ: Concepción y diseño del estudio, adquisición e interpretación de los datos, redacción del trabajo, aprobación de la versión final, capacidad de responder sobre todos los aspectos del artículo. **CTZ:** Concepción y diseño del estudio, análisis e interpretación de los datos, revisión crítica de la redacción, aprobación de la redacción final, capacidad de responder sobre todos los aspectos del artículo. **APV:** Diseño del estudio, adquisición e interpretación de resultados, redacción del trabajo, aprobación de la versión final, capacidad de responder sobre todos los aspectos del artículo.

Correspondencia:

María Teresa Lopera Quintanilla.
Dirección Postal: Alberto del Campo 107, Dep. 302, San Isidro, Lima.
Teléfono: 957872009
✉ teresalopera@gmail.com



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores

© Revista Médica Herediana

Frecuencia de insuficiencia/deficiencia de vitamina D y factores asociados en pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis

Frequency of Vitamin D Insufficiency/Deficiency and Associated Factors in Adult Patients with Chronic Kidney Disease (CKD) on Dialysis

María T. Lopera-Quintanilla^{1,a,c} , Carlos Tapia^{1,a,b} , Anselma Pardo^{1,a}

¹ Centro Nacional de Salud Renal, EsSALUD. Lima-Perú.

^a Especialista en Nefrología

^b Magister en Epidemiología Clínica

^c Doctor en Medicina

RESUMEN

Objetivo: Determinar la frecuencia de insuficiencia/deficiencia de vitamina D en pacientes con Enfermedad Renal Crónica (ERC) en diálisis, y los factores clínico-epidemiológicos asociados. **Material y métodos:** Estudio observacional, descriptivo de corte transversal en adultos con ERC en diálisis más de 6 meses. Se midió la concentración de 25-hidroxivitamina D (vitamina D) y los niveles de albúmina, hemoglobina, calcio, fósforo, parathormona, fosfatasa alcalina, e índice de masa corporal (IMC) durante 6 meses previos al dosaje de vitamina D. **Resultados:** Se incluyeron 332 pacientes, 76,51% presentó insuficiencia/deficiencia de vitamina D. En el análisis bivariado la diálisis peritoneal [Mann – Whitney, $Z=8,9$; ($p=0,000$)], el sexo femenino [Mann – Whitney, $Z=2,5$; ($p=0,0127$)] y la etiología diabética [Mann – Whitney, $Z=3,725$; ($p=0,002$)] se asociaron significativamente a niveles menores de vitamina D; el tiempo en diálisis [Spearman, $r=0,22$, ($p=0,0001$)], IMC [Spearman, $r=0,1695$, ($p=0,0112$)] y la albúmina [Spearman, $r=0,3275$, ($p=0,0000$)] se correlacionaron significativamente. En el análisis multivariado, la diálisis peritoneal [$t=-5,33$ (IC 95%: -20 – -9), $p=0,000$] y la etiología diabética [$t=-2,6$ (IC 95%: -8,4 – -1,16), $p=0,01$] se asociaron con niveles más bajos de vitamina D y la hipoalbuminemia ($<3,7$ g/dl) [$t=3,71$ (IC 95%: 3,5 – 11,6) $p=0,000$] correlacionó débil pero significativamente. **Conclusión:** La frecuencia de insuficiencia/deficiencia de vitamina D en los pacientes en diálisis es alta y se asocia con diálisis peritoneal, diabetes mellitus e hipoalbuminemia.

PALABRAS CLAVE: Insuficiencia renal crónica, diálisis, vitamina D,

SUMMARY

Objective: To determine how often vitamin D insufficiency or deficiency occurs in patients with CKD on dialysis and to identify related clinical and epidemiological factors. **Methods:** This was an observational, descriptive, cross-sectional study involving adults with CKD on dialysis for over 6 months. Measurements included serum 25-hydroxyvitamin D, albumin, hemoglobin, calcium, phosphorus, parathyroid hormone, alkaline phosphatase, and body mass index (BMI) over the past 6 months. **Results:** Of 332 patients, 76.51% had vitamin D insufficiency or deficiency. Bivariate analysis revealed that peritoneal dialysis, [Mann-Whitney $Z=8.9$; ($p=0.000$)], female sex, [Mann-Whitney, $Z=2.5$; ($p=0.0127$)], and diabetic etiology, [Mann-Whitney, $Z=3.725$; ($p=0.002$)] were significantly linked to lower vitamin D levels. Additionally, time on dialysis [Spearman, $r=0.22$, ($p=0.0001$)], BMI [Spearman, $r=0.1695$, ($p=0.0112$)], and albumin levels [Spearman, $r=0.3275$, ($p=0.0000$)] showed significant correlations with vitamin D status. In multivariate analysis, peritoneal dialysis [$t=-5.33$ (IC 95%: -20 - -9), $p=0.000$] and diabetic etiology [$t=-2.6$ (IC 95%: -8.4 - -1.16), $p=0.01$] were associated with lower vitamin D levels, while hypoalbuminemia (<3.7 g/dL) demonstrated a weak but significant association [$t=3.71$ (IC 95%: 3.5 - 11.6) $p=0.000$]. **Conclusion:** The frequency of vitamin D insufficiency/deficiency in dialysis patients is high and is associated with peritoneal dialysis, diabetes mellitus, and hypoalbuminemia.

KEYWORDS: Chronic Kidney Insufficiency, dialysis, vitamin D.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad mineral ósea es una complicación frecuente en el paciente con enfermedad renal crónica (ERC) que incrementa en forma significativa el riesgo de fracturas, la mortalidad, los eventos cardiovasculares y la progresión de enfermedad ^(1,2). Se caracteriza por anomalías bioquímicas como hipocalcemia, hiperfosfatemia, incremento de paratohormona y déficit de vitamina D, alteraciones óseas, así como calcificaciones vasculares y de tejidos blandos. Las calcificaciones vasculares tienen como consecuencia rigidez vascular, hipertensión arterial, hipertrofia del ventrículo izquierdo e incremento de la mortalidad cardiovascular. ⁽³⁾

En la ERC hay alteraciones del metabolismo de la vitamina D como son la deficiencia de vitamina D inactiva (calcidiol o 25-hidroxivitamina D), deficiencia de vitamina D activa (calcitriol o 1,25-dihidroxivitamina D), así como resistencia al calcitriol. ^(3,4)

La deficiencia de calcidiol es debida a disminución de precursores de vitamina D, colecalciferol y ergocalciferol (falta de exposición a la luz solar y disminución de síntesis endógena), así como la hiperpigmentación del paciente renal que disminuye la síntesis cutánea. Por otro lado, la restricción en la dieta y la disminución de la absorción intestinal

de vitamina D provocada por la uremia, así como la pérdida de proteína transportadora de vitamina D (proteinuria), contribuyen a la disminución de calcidiol en el paciente renal. La deficiencia de calcitriol se debe a la disminución de calcidiol y a la reducción en la producción renal de la 1-alfa-hidroxilasa, enzima que cataliza la conversión de calcidiol en calcitriol y es suprimida por la hiperfosfatemia, acidosis, uremia y Factor de Crecimiento de Fibroblastos (FGF-23). Por último, en el paciente con ERC hay pérdida de los receptores de vitamina D y por lo tanto disminución de la unión de Vitamina D a sus receptores que se conoce como resistencia a la vitamina D. ^(5,6,7)

Teniendo en cuenta que la 25-hidroxivitamina D puede ser convertida en 1,25-dihidroxivitamina D en otros órganos además del riñón, como son próstata, mama, colon, y macrófagos, los niveles de calcidiol son relevantes en el paciente con ERC a pesar de la suplementación con vitamina D activa o calcitriol. ⁽⁸⁾

No hay consenso en la definición de deficiencia de vitamina D; sin embargo, la definición más ampliamente aceptada por diferentes expertos es que se denomina insuficiencia si la concentración en sangre de 25-hidroxivitamina D está entre 20 y 30 ng/ml, deficiencia cuando la concentración es menor de 20 ng/ml, y deficiencia severa cuando es menor de 10 ng/ml. ⁽⁹⁾

En nuestro país no se mide rutinariamente la concentración de vitamina D en los pacientes con ERC en diálisis, por lo que determinar la frecuencia del déficit de vitamina D y los factores que se asocian a ella permitirá implementar las medidas terapéuticas necesarias.

El objetivo de nuestro estudio fue determinar la frecuencia de insuficiencia/deficiencia de vitamina D en los pacientes con ERC 5 en diálisis crónica, así como los factores epidemiológicos y clínicos relacionados.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, descriptivo, de corte transversal en pacientes adultos con enfermedad renal crónica en programa de diálisis crónica.

Se incluyeron a todos los pacientes mayores de 18 años en diálisis por al menos 6 meses. Se excluyeron a pacientes transeúntes, pacientes transitorios y pacientes que no tenían exámenes de laboratorio de control (hematológico y metabólico) de los 6 meses previos al dosaje de vitamina D. Se recolectó la información de las variables epidemiológicas y de laboratorio del sistema SGD v 2.5 del Centro Nacional de Salud Renal: edad en años, sexo, etiología de la ERC, tiempo en diálisis en meses, modalidad de diálisis; la concentración sérica de vitamina D, y el promedio de albúmina (g/dl), hemoglobina (g/dl), calcio (mg/dl), fósforo (mg/dl), paratohormona (pg/ml), fosfatasa alcalina (UI/l), IMC (kg/m²), en los 6 meses previos al dosaje de vitamina D.

La vitamina D se determinó mediante el método de electroquimioluminiscencia y se definió como valor normal la concentración de vitamina D > 30 ng/ml, insuficiencia entre 20 y 30 ng/ml, deficiencia < 20 ng/ml y deficiencia severa < 10 ng/ml.

El análisis estadístico se realizó con STATA versión 15 con licencia personal del investigador CTZ. La asociación de variables cuantitativas clínico-epidemiológicas con los niveles de vitamina D se realizó mediante coeficiente de correlación de Spearman y prueba de Mann-Whitney. Se hizo el análisis multivariado mediante el modelo lineal y en el

que además se verificaron los supuestos de linealidad, normalidad, homogeneidad e independencia.

El estudio fue evaluado y aprobado por el Comité de Investigación y Ética del Instituto Nacional Cardiovascular “Carlos Alberto Peschiera Carrillo” (INCOR). El estudio no requirió consentimiento informado ya que se trabajó con datos existentes en el registro de la historia clínica. Se codificaron los resultados a fin de proteger la privacidad y confidencialidad de los participantes.

RESULTADOS

Se estudiaron 332 pacientes con enfermedad renal crónica en diálisis. Las características demográficas y clínicas de la población de estudio se pueden apreciar en la tabla 1.

El 23,49% de los pacientes con ERC en diálisis tuvieron niveles de vitamina D ≥ 30 ng/ml, el 33,73% tuvieron insuficiencia, el 30,72% deficiencia y el 12,05% deficiencia severa de vitamina D. La media de vitamina D fue $24 \pm 13,5$ (mínimo 5,66 ng/ml y máximo 70 ng/ml).

En el análisis bivariado se encontró que la diálisis peritoneal [Mann-Whitney, $Z = 8,9$; ($p = 0,000$)], el sexo femenino [Mann-Whitney, $Z = 2,5$; ($p = 0,0127$)] y la etiología diabética [Mann-Whitney, $Z = 3,725$; ($p = 0,002$)] se asociaron estadísticamente con niveles menores de vitamina D, además se evidenció que los niveles de vitamina D correlacionaron significativamente con el tiempo en diálisis [Spearman, $r = 0,22$, ($p = 0,0001$)], con el nivel de albúmina [Spearman, $r = 0,3275$, ($p = 0,0000$)] y con el índice de masa corporal [Spearman, $r = 0,1695$, ($p = 0,0112$)].

Las variables edad actual, niveles de hemoglobina, niveles de paratohormona intacta (PTHi), niveles de calcio sérico, niveles de fósforo sérico y los niveles de fosfatasa alcalina no se asociaron a los niveles de vitamina D en sangre (tablas 2 y 3).

En el análisis multivariado, la diálisis peritoneal, la etiología diabética y los niveles bajos de albúmina se asociaron con niveles más bajos de vitamina D en sangre en los pacientes en diálisis (tabla 4).

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de la población de estudio.

Variable	Resultado
Edad (años)	54,90 ± 14,86
Sexo	
Femenino	129 (38,9%)
Masculino	203 (61,1%)
Tiempo en hemodiálisis (años)	11,07 ± 8,99
Etiología de la ERC	
Diabetes Mellitus	20,9%
No Diabetes	79,1%
Modalidad de diálisis	
Hemodiálisis	286 (86,1%)
Diálisis Peritoneal	46 (13,9%)
Calcio⁺ (mg/dl)	8,68 ± 0,61 mg/dl
< 8,5 mg/dl	41,7%
8,5-10,2 mg/dl	57,3%
> 10,2 mg/dl	1%
Fósforo⁺ (mg/dl)	5,0 ± 1,24 mg/dl
< 2,7 mg/dl	3,2%
2,7-5,0 mg/dl	46,3%
> 5,0 mg/dl	50,5%
Paratohormona⁺ (pg/ml)	511,23 ± 491,81
< 130 pg/ml	12,9%
130-585 pg/ml	59,0%
> 585 pg/ml	28,1%
Hemoglobina⁺	11,04 ± 1,01
<10 gr/dl	7,4%
10-12 gr/dl	69,7%
>12 gr/dl	22,9%
Fosfatasa alcalina⁺	164,14 ± 148,28
< 50 U/l	0,4%
50-160 U/l	75,1%
>160 U/l	24,5%
Albúmina⁺	3,91 ± 0,39
≤ 3,7 gr/dl	24,8%
> 3,7 gr/dl	75,2%
Índice de masa corporal (kg/m²)	24,48 ± 4,95

*Promedio de los valores de los últimos seis meses.
 ERC: Enfermedad renal crónica.

Tabla 2. Media de vitamina D según tipo de terapia de reemplazo renal, sexo y etiología. Análisis bivariado.

Variable	Media (IC 95%)	p
Tipo de TRR		0,0000
Hemodiálisis	26 ng/ml (24,6 - 27,7)	
Diálisis Peritoneal	10.7 ng/ml (9,3 - 12,1)	
Sexo		0,0277
Femenino	22 ng/ml (19,8 - 24,2)	
Masculino	25.3 ng/ml (23,4 - 27,2)	
Etiología		0,0006
DM tipo 2	20.3 ng/ml (17,3 - 23,2)	
No DM tipo 2	26.3 ng/ml, 24,5 - 28,0)	

TRR: Terapia de reemplazo renal

Tabla 3. Correlación entre nivel de vitamina D y tiempo en diálisis, edad actual, IMC, valores promedio de PTHi, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, albúmina y hemoglobina.

Factor de asociación	Coefficiente de correlación rho*	Valor p
Tiempo en diálisis	0,2187	0,0001
Edad actual (años)	-0,1358	0,0133
PTHi**	0,1090	0,0553
Fosfatasa Alcalina	-0,0303	0,6210
Calcio sérico**	-0,0785	0,1686
Fósforo sérico**	0,0547	0,3378
Albúmina sérica**	0,3275	0,0000
Hemoglobina**	0,0604	0,2889
IMC**	0,1695	0,0112

* Coeficiente de correlación de Spearman

** promedio. PTHi: Paratohormona intacta; IMC: Índice de masa corporal.

Tabla 4. Análisis multivariado. Modelo final.

Variable	Coefficiente	Error estándar	T	p	IC 95%
Tipo de TRR	-14,70	2,77	-5,33	0,00	-20,20 - -9,32
Etiología DM 2	-4,78	1,84	-2,60	0,01	-8,39 - -1,17
Promedio albúmina	7,57	2,04	3,71	0,00	3,56 - 11,58

TRR: Terapia de reemplazo renal; DM2: diabetes mellitus 2

DISCUSIÓN

Este estudio se realizó para determinar la frecuencia de insuficiencia/deficiencia de vitamina D en pacientes en diálisis crónica. Esta información permitirá ampliar el panorama sobre las alteraciones metabólicas presentes en esta población y abordar integralmente el manejo de la enfermedad mineral ósea.

El promedio del nivel de vitamina D en sangre fue de 24,8 ng/ml; el 76,5% de los pacientes evaluados cursó con insuficiencia, 42,8% con deficiencia y 12,1% con deficiencia severa. Este hallazgo es similar a lo reportado en Estados Unidos donde se encontró 78% de pacientes con niveles por debajo de 30 ng/ml⁽¹⁰⁾, y 79% en Canadá⁽¹¹⁾, así como un estudio de Argentina

en el que se reporta que el 87% de pacientes cursó con insuficiencia/deficiencia ⁽¹²⁾. En nuestra población de pacientes prevalentes en diálisis, encontramos que la diálisis peritoneal, la etiología diabética y los niveles de albúmina se asocian a insuficiencia/deficiencia de vitamina D.

La hipovitaminosis D asociada a diálisis peritoneal, confirma lo descrito en estudios previos ^(13,14). La diálisis peritoneal convencional remueve vitamina D, aproximadamente entre 75 000 y 90 000 ng por ciclo ⁽¹⁵⁾; la remoción crónica causada por la diálisis peritoneal implica una necesidad de suplementación periódica que aún no está bien establecida y no se lleva a la práctica en nuestra población. En hemodiálisis convencional de bajo y alto flujo, la remoción de vitamina D es baja ya que es altamente lipofílica; en el plasma circula unida a la proteína de unión a la vitamina D; solo la hemodiálisis de alto *cut-off* que remueve moléculas de mayor tamaño, remueve vitamina D. ⁽¹⁶⁾

En la cohorte del Hospital General de Toronto de 35 pacientes en hemodiálisis convencional convertidos por seis meses a hemodiálisis nocturna, se obtuvo mayor remoción de fosfato y un incremento estadísticamente significativo de los niveles de vitamina D de 2,69 (0,9–8,9) en HD convencional a 10,78 pg/ml (1,2–20,4) en HD nocturna ($p=0.005$), sin suplementación de vitamina D; este incremento paradójico se asocia probablemente a la disminución de la uremia asociada a mayor dosis de diálisis. ⁽¹⁷⁾

La deficiencia de vitamina D está presente en todas las fases de la diabetes mellitus tipo 2 ⁽¹⁸⁾. La deficiencia de vitamina D promueve el desarrollo de la enfermedad renal diabética, la resistencia a la insulina, la injuria podocitaria, la respuesta inflamatoria y la alteración del eje renina-angiotensina-aldosterona ⁽¹⁹⁾. Los niveles de vitamina D son menores conforme disminuye la tasa de filtrado glomerular y aumenta la tasa de albuminuria ⁽²⁰⁾. Nuestros resultados confirman la relación entre diabetes mellitus y daño renal, en el extremo final del espectro. Cabe destacar que nuestra población tiene menor frecuencia de diabetes mellitus (20,9%) en comparación con la población de pacientes en hemodiálisis a nivel nacional en EsSalud, 34,5%. ⁽²¹⁾

En nuestros pacientes prevalentes en hemodiálisis, los niveles de albúmina debajo de 3,7 gr/dl están relacionados con deficiencia de vitamina D lo que concuerda con el estudio de Bahn et al. ⁽¹¹⁾ que utilizó una cohorte de pacientes incidentes en hemodiálisis

para determinar las características clínicas que permitan predecir la deficiencia de vitamina D, encontrando que todos los que tenían albúmina menor de 3,1 gr/dl en invierno tenían deficiencia de vitamina D. La albúmina refleja el estado nutricional y por lo tanto niveles bajos de albumina se podrían correlacionar con ingesta baja de alimentos ricos en vitamina D. Además, los niveles bajos de albumina podrían influir en la disminución en la capacidad de transporte de vitamina D, la cual en su mayoría circula unida a proteínas. Por último, puede ser influido por la pérdida de proteínas que ocurre tanto por la orina en el síndrome nefrótico y la pérdida de proteínas en la diálisis peritoneal. ⁽²²⁻²³⁾

En nuestro estudio no se encontró asociación entre el déficit de vitamina D y anemia en pacientes en hemodiálisis, este hallazgo difiere de los estudios de Kim et al. ⁽²⁴⁾ y el de Kiss et al. ⁽²⁵⁾. En el primero, se estudiaron 410 pacientes en hemodiálisis que fueron sometidos a trasplante renal, encontrando asociación entre niveles de vitamina D menor a 10ng/ml y anemia, edad y dosis incrementada de agente estimulante de eritropoyesis en el análisis multivariado. En el segundo, se estudió una cohorte de 142 pacientes en hemodiálisis, encontrando en la regresión lineal multivariable que la concentración de vitamina D correlaciona significativamente con la concentración de hemoglobina y la dosis de agente estimulante de eritropoyesis. Es importante tener en cuenta que en el estudio de Kim et al. ⁽²⁴⁾, el promedio de Hb fue de $9,9 \pm 1,9$ gr/dl, en el de Kiss et al. ⁽²⁵⁾ $10,4 \pm 1,4$ gr/dl y en nuestra cohorte una media de $11,04 \pm 1,01$ gr/dl y solo 7,4% de pacientes tenía la hemoglobina menor a 10 gr/dl, haciendo que nuestros hallazgos no sean comparables a los ya descritos.

Se desconocen los valores previos de vitamina D en esta población y no se tiene registro de las intervenciones terapéuticas previas; esto limita el análisis de los factores asociados. Existe sesgo de selección ya que la población del Centro Nacional de Salud Renal tiene menor prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 y de anemia en comparación con la población de pacientes en diálisis de EsSalud, otra limitación de este estudio es la falta de la dosis de eritropoyetina en el análisis. Como estrategia de mitigación de las limitaciones asociadas al tipo de estudio (observacional), se utilizó el ajuste estadístico (análisis de regresión).

En conclusión, en nuestros pacientes con ERC en diálisis existe una alta frecuencia de insuficiencia y deficiencia de vitamina D, siendo la diálisis peritoneal,

la diabetes mellitus y la hipoalbuminemia factores independientes relacionados.

En base a estos resultados se recomienda incluir el dosaje de vitamina D como parte del protocolo de control de los pacientes en terapia de sustitución renal para poder realizar la detección de esta alteración e implementar el tratamiento necesario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Chapter 4: Other complications of CKD: CVD, medication dosage, patient safety, infections, hospitalizations, and caveats for investigating complications of CKD. *Kidney Int Suppl* (2011). 2013 Jan;3(1):91-111. doi: 10.1038/kisup.2012.67.
- Moe S, Drüeke T, Cunningham J, Goodman W, Martin K, Olgaard K, et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int*. 2006 Jun;69(11):1945-53. doi: 10.1038/sj.ki.5000414.
- Hu L, Napoletano A, Provenzano M, Garofalo C, Bini C, Comai G, et al. Mineral Bone Disorders in Kidney Disease Patients: The Ever-Current Topic. *Int J Mol Sci*. 2022 Oct 13;23(20):12223. doi: 10.3390/ijms232012223.
- Brandenburg V, Ketteler M. Vitamin D and Secondary Hyperparathyroidism in Chronic Kidney Disease: A Critical Appraisal of the Past, Present, and the Future. *Nutrients*. 2022 Jul 22;14(15):3009. doi: 10.3390/nu14153009.
- Nigwekar SU, Bhan I, Thadhani R. Ergocalciferol and cholecalciferol in CKD. *Am J Kidney Dis*. 2012 Jul;60(1):139-56. doi: 10.1053/j.ajkd.2011.12.035. Epub 2012 May 5.
- Nigwekar SU, Tamez H, Thadhani RI. Vitamin D and chronic kidney disease-mineral bone disease (CKD-MBD). *Bonekey Rep*. 2014 Feb 5;3:498. doi: 10.1038/bonekey.2013.232.
- Jean G, Souberbielle JC, Chazot C. Vitamin D in Chronic Kidney Disease and Dialysis Patients. *Nutrients*. 2017 Mar 25;9(4):328. doi: 10.3390/nu9040328.
- Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med*. 2007 Jul 19;357(3):266-81. doi: 10.1056/NEJMr070553.
- Eknayan G, Levin A, Levin NW. Bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis*. 2003;42:S1-S201. doi: 10.1016/S0272-6386(03)00905-3.
- Wolf M, Shah A, Gutierrez O, Ankers E, Monroy M, Tamez H, et al. Vitamin D levels and early mortality among incident hemodialysis patients. *Kidney Int*. 2007 Oct;72(8):1004-13. doi: 10.1038/sj.ki.5002451. Epub 2007 Aug 8.
- Bhan I, Burnett-Bowie SA, Ye J, Tonelli M, Thadhani R. Clinical measures identify vitamin D deficiency in dialysis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010 Mar;5(3):460-7. doi: 10.2215/CJN.06440909. Epub 2010 Feb 25.
- Rosa Diez G, Del Valle E, Negri A, Crucelegui S, Luxardo R, Zambrano L, et al. Hipovitaminosis D en pacientes hemodializados (hd): Factores relacionados e influencia sobre la fuerza muscular. *Rev nefrol diál traspl*. 2013;33(3):134-140.
- Çankaya E, Bilen Y, Keleş M, Uyanık A, Akbaş M, Güngör A, et al. Comparison of Serum Vitamin D Levels Among Patients With Chronic Kidney Disease, Patients in Dialysis, and Renal Transplant Patients. *Transplant Proc*. 2015 Jun;47(5):1405-7. doi: 10.1016/j.transproceed.2015.04.036.
- Alwakeel JS, Usama S, Mitwalli AH, Alsuwaida A, Alghonaim M. Prevalence of vitamin D deficiency in peritoneal dialysis patients. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2014 Sep;25(5):981-5. doi: 10.4103/1319-2442.139873.
- Feghali, K, Papamarkakis K, Clark J, Malhotra N, Stoddart L, Osakwe I. Vitamin D Toxicity Managed with Peritoneal Dialysis. *Case Rep Endocrinol*. 2021 Jun 28; 2021:9912068. doi: 10.1155/2021/9912068.
- Heister DJ, Bohnert BN, Heyne N, Birkenfeld AL, Artunc F. Two cases of severe vitamin D3 intoxication treated with therapeutic plasma exchange and high cut-off hemodialysis. *J Nephrol*. 2023 Jun;36(5):1461-1467. doi: 10.1007/s40620-022-01543-2.
- Nessim SJ, Jassal SV, Fung SV, Chan CT. Conversion from conventional to nocturnal hemodialysis improves vitamin D levels. *Kidney Int*. 2007 Jun;71(11):1172-6. doi: 10.1038/sj.ki.5002228.
- Farahmand MA, Daneshzad E, Fung TT, Zahidi F, Mohammadi M, Bellissimo N, et al. What is the impact of vitamin D supplementation on glycemic control in people with type-2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Endocr Disord*. 2023 Jan 16;23(1):15. doi: 10.1186/s12902-022-01209-x.
- Huang HY, Lin TW, Hong ZX, Lim LM. Vitamin D and Diabetic Kidney Disease. *Int J Mol Sci*. 2023 Feb 13;24(4):3751. doi: 10.3390/ijms24043751.

20. Xiao X, Wang Y, Hou Y, Han F, Ren J, Hu Z. Vitamin D deficiency and related risk factors in patients with diabetic nephropathy. *J Int Med Res.* 2016 Jun;44(3):673-84. doi: 10.1177/0300060515593765.
21. Informe del Registro Nacional de Diálisis de EsSalud. Rendes 2022. Oficina de Evaluación, Estadística e Inteligencia Sanitaria. Centro Nacional de Salud Renal Lima – Perú. Marzo 2024.
22. Bikle DD. Vitamin D insufficiency/deficiency in gastrointestinal disorders. *J Bone Miner Res.* 2007 Dec;22 Suppl 2:V50-4. doi: 10.1359/jbmr.07s208.
23. Koenig KG, Lindberg JS, Zerwekh JE, Padalino PK, Cushner HM, Copley JB. Free and total 1,25-dihydroxyvitamin D levels in subjects with renal disease. *Kidney Int.* 1992 Jan;41(1):161-5. doi: 10.1038/ki.1992.22.
24. Kim YL, Kim H, Kwon YE, Ryu DR, Lee MJ, Park KS, et al. Association between Vitamin D Deficiency and Anemia in Patients with End-Stage Renal Disease: A Cross-Sectional Study. *Yonsei Med J.* 2016 Sep;57(5):1159-64. doi: 10.3349/ymj.2016.57.5.1159.
25. Kiss Z, Ambrus C, Almasi C, Berta K, Deak G, Horonyi P, et al. Serum 25(OH)-cholecalciferol concentration is associated with hemoglobin level and erythropoietin resistance in patients on maintenance hemodialysis. *Nephron Clin Pract.* 2011;117(4):c373-8. doi: 10.1159/000321521.

Citar como:

Sequeiros-Palomino I, Neyra-Aguilar FA, Meza-Salas WJ, Correa-Ñaña RE. Determinación del valor estandarizado de captación (SUV) de ^{18}F -FDG en PET/CT en simulación de lesiones menores o iguales a 10 milímetros en aire y maniquí de pulmón. Rev Méd Hered. 2025; 36(3): 201-211. DOI: 10.20453/rmh.v36i3.7044

Recibido: 21/08/2024

Aceptado: 29/05/2025

Declaración de financiamiento y de conflictos de interés:

El estudio fue financiado por ISP y no recibió apoyo económico de alguna institución o entidad externa; declaran no tener conflicto de intereses.

Contribución de autoría:

WJMS, ISP: Participaron en el diseño del estudio, en la adquisición de datos, análisis e interpretación de los datos, redacción del artículo y aprobación final de la versión a ser publicada. **FANA, RECÑ:** Participaron en el diseño del estudio, análisis e interpretación de los datos, redacción del artículo y aprobación final de la versión a ser publicada. **WJMS:** responsable de las simulaciones **ISP:** responsable del registro de los datos.

Correspondencia:

Itala Sequeiros Palomino
✉ itala.sequeiros.p@upch.pe



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores

© Revista Médica Herediana

Determinación del valor estandarizado de captación (SUV) de ^{18}F -FDG en PET/CT en simulación de lesiones menores o iguales a 10 milímetros en aire y maniquí de pulmón

Determination of the standardized uptake value (SUV) of ^{18}F -FDG in PET/CT in the simulation of lesions less than or equal to 10 millimeters in air and lung mannequin

Itala Sequeiros-Palomino^{1,a} , Félix Alexander Neyra-Aguilar^{1,3,b} ,
Walter Junior Meza-Salas^{2,4,c} , Raúl Edwin Correa-Ñaña^{1,5,d}

¹ Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú.

² Universidad Nacional Federico Villareal, Lima, Perú.

³ Hospital Nacional Luis Negreiros Vega, Lima, Perú

⁴ Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú

⁵ Clínica Médica Cayetano, Lima, Perú

^a Licenciada en Tecnología Médica en Radiología

^b Licenciado en Física

^c Magíster en Docencia Universitaria e Investigación Pedagógica

^d Licenciado en Psicología

RESUMEN

Las imágenes de la tomografía por emisión de positrones (PET) contribuyen a la evaluación metabólica de las lesiones en todas sus etapas utilizando el radiofármaco ^{18}F -FDG (flúor-18-fluorodeoxiglucosa); siendo la oncología su principal indicación. El parámetro más utilizado es el valor estandarizado de captación (SUV). Estudios sugieren investigar sobre la cuantificación metabólica de lesiones ≤ 10 mm en PET. **Objetivo:** Determinar la exactitud del SUV en simulación de lesiones ≤ 10 mm en aire y maniquí de pulmón con fuentes radiactivas puntuales de ^{18}F -FDG. **Material y Métodos:** Se realizó un estudio experimental fundamentado en 36 simulaciones en aire y 36 simulaciones en maniquí de pulmón. Fueron descritas las medidas de tendencia central y se compararon las medianas del SUV_{PET} y del SUV_{teórico} en aire y maniquí de pulmón mediante la prueba no paramétrica de Wilcoxon-Mann-Whitney. **Resultados:** La exactitud del SUV en simulaciones de lesiones ≤ 10 mm mostró una sobrestimación sistemática, mayor en aire que en maniquí de pulmón, superando el 5% de incertidumbre recomendado por el Organismo Internacional de Energía Atómica (OIEA). **Conclusiones:** El porcentaje de exactitud de los

valores del SUV_{PETmax} , SUV_{PETmed} y SUV_{PETmin} presentó un valor superior al 5%; las estimaciones tienen una desviación importante para este rango de tamaño, lo que dificulta la cuantificación del SUV para lesiones inferiores a 10 mm.

PALABRAS CLAVE: Tomografía de emisión de positrones, fluorodesoxiglucosa F18, lesión pulmonar.

SUMMARY

Positron emission tomography (PET) images contribute to the metabolic evaluation of lesions at all stages using the radiopharmaceutical ^{18}F -FDG (Fluorine-18-fluorodeoxyglucose); oncology is its main indication. The most used parameter is the standardized uptake value (SUV). Studies suggest further research into the metabolic quantification of lesions ≤ 10 mm in PET. **Objective:** To determine the accuracy of SUV in the simulation of lesions ≤ 10 mm in air and lung mannequin with point radioactive sources of ^{18}F -FDG. **Methods:** Experimental study based on 36 simulations in air and 36 simulations in a lung mannequin. Measures of central tendency were described, and the medians of SUV_{PET} and $SUV_{theoretical}$ in air and lung mannequin were compared using the non-parametric Wilcoxon-Mann-Whitney test. **Results:** SUV accuracy in simulations of lesions ≤ 10 mm showed systematic overestimation, greater in air than in the lung mannequin, exceeding the 5% uncertainty recommended by the International Atomic Energy Agency (IAEA). **Conclusions:** The accuracy percentage of SUV_{PETmax} , SUV_{PETmed} and SUV_{PETmin} values presented a value greater than 5%; the estimates showed significant deviation for this size range, making SUV quantification difficult for lesions smaller than 10mm.

KEYWORDS: Positron-Emission Tomography, Fluorodeoxyglucose F18, lung lesion.

INTRODUCCIÓN

Este artículo está basado en una tesis de uno de los autores, presenta la cuantificación del Valor Estandarizado de Captación (SUV) en lesiones ≤ 10 mm en aire y un maniquí de pulmón con ^{18}F -FDG (flúor-18-fluorodeoxiglucosa).⁽¹⁾

En Perú, según la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Agencia Internacional para la Investigación en Cáncer (IARC) reportan que el 8^{vo} cáncer más frecuente es el de pulmón donde el número de casos incidentes en ambos sexos y en todas las edades en el año 2020 fue de 2 888 casos en contraste con países latinoamericanos como: Ecuador, Uruguay y Paraguay con 1 185; 1 796 y 936 casos, respectivamente⁽²⁾; y a diferencia de Hungría que lidera las estadísticas en el mundo con 10, 274 casos.⁽³⁾

La técnica de imagen de la tomografía por emisión de positrones acoplada a tomografía computada (PET/CT) desempeña un papel fundamental en el estadiaje y seguimiento del cáncer de pulmón, permitiendo

identificar tempranamente la actividad metabólica del tumor debido a la información morfofuncional⁽⁴⁾. En contraste con la tomografía computada (CT), en la tomografía por emisión de positrones (PET) son cuantificados los primeros cambios oncológicos dado el efecto Warburg antes de que se evidencien en las imágenes morfológicas⁽⁵⁾. La tecnología PET/CT se basa en el fenómeno físico y biológico del radiofármaco ^{18}F -FDG, y a partir de ello se obtiene el valor estandarizado de captación (SUV), un índice semicuantitativo que mide la captación de FDG en la lesión ($\mu Ci/ml$) en relación con la dosis inyectada corregida por el peso del paciente (mCi/kg).⁽⁶⁾

Hassan G.⁽⁷⁾ reporta que el SUV forma parte importante en todas las etapas de la evolución del cáncer como son: la determinación del estadio y el re-estadiaje de la enfermedad, la detección de enfermedad recurrente o residual, la evaluación de la respuesta a la terapia y proporciona información pronóstica. Por lo tanto, la incidencia del cáncer de pulmón en Perú u otros países podría ser reducida con el diagnóstico oportuno en las

etapas iniciales del mismo, como reporta Larici A. et al. ⁽⁸⁾ y como fundamenta la Sociedad Americana del Cáncer (ACS): “Si el cáncer de pulmón se detecta en una etapa más temprana, cuando es pequeño y antes de que se haya propagado, es más probable que se trate con éxito”. ⁽⁹⁾

En ese sentido, se han realizado numerosas investigaciones en el mundo. Sin embargo, las lesiones pulmonares ≤ 10 mm resultan complicadas de determinar tanto por PET como por CT ^(8,10-15) a diferencia de lesiones > 10 mm como reporta Gould en un metaanálisis ⁽¹⁶⁾. Por esta razón, el objetivo del estudio fue determinar la exactitud del SUV en simulación de lesiones ≤ 10 mm en aire y maniquí de pulmón con ^{18}F -FDG PET/CT.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio experimental, se siguieron los procedimientos y técnicas de las directrices para estudios experimentales de Moorhead y Anusavice ⁽¹⁷⁾. Se determinó la causa-efecto ⁽¹⁸⁾ representada por las variables independientes y dependientes, las cuales estuvieron basadas en la teoría. Fueron usados “patrones de medición” con el fin de la determinación del SUV_{teórico} los cuales fueron: la cámara de ionización y la pipeta de pistón. Se tomó en cuenta la fórmula del SUV_{teórico} ^(6,19-21).

La fórmula de la exactitud se definió como el valor que determina la proximidad del valor medido con el valor predictivo:

$$\text{Exactitud SUV PETmax/med/min} = \frac{\text{valor medido} - \text{valor predictivo}}{\text{valor predictivo}} \%$$

$$\text{Exactitud SUV PETmax/med/min} = \frac{\text{SUV PETmax/med/min} - \text{SUV teórico}}{\text{SUV teórico}} \%$$

Mientras que la fórmula del error relativo se definió como el valor que determina la proximidad del valor predictivo con el valor medido:

$$\text{error}_r \text{ de predicción} = \frac{\text{valor predictivo} - \text{valor medido}}{\text{valor medido}} \%$$

$$\text{error}_r \text{ de predicción} = \frac{\text{SUV teórico} - \text{SUV PETmax/med/min}}{\text{SUV PETmax/med/min}} \%$$

Simulaciones

Se realizaron 36 simulaciones en aire en el soporte de ^{22}Na y 36 simulaciones en maniquí de pulmón en el PET/CT (Philips Gemini TF TOF). Cada simulación fue realizada para cada volumen de ^{18}F -FDG desde 10 μl a 525 μl , las cuales según la fórmula de la esfera correspondieron a un tamaño de lesión de diámetro

de 2,7 mm a 10 mm ⁽²²⁾. Los criterios de inclusión con relación al ^{18}F -FDG fueron: volumen de la fuente ($\geq 10 \mu\text{l}$ - $\leq 525 \mu\text{l}$); actividad de la fuente ($\geq 1 \mu\text{Ci}$ - $\leq 1 \text{mCi}$) y el tamaño de la fuente ($\geq 2,7 \text{ mm}$ - $\leq 10 \text{ mm}$).

Procedimientos

Se diseñó y construyó un maniquí de pulmón con propiedades físicas a base de polimetilmetacrilato (PMMA) cuya densidad fue de 1,19 g/ml, dentro del cual se incluyó una placa interna con un orificio para la inserción del porta fuente.

La elección del PMMA y las dimensiones del maniquí (ancho: 32 cm $\times$ largo: 20 cm $\times$ altura: 15 cm) se fundamentaron en su uso extendido en la fabricación de maniquíes comerciales de tórax, como los desarrollados por empresas especializadas en equipos y soluciones para la calibración, control de calidad y dosimetría en imágenes médicas como Capintec ⁽²³⁾, Fluke ⁽²⁴⁾ y Cirs ⁽²⁵⁾, garantizando compatibilidad con estándares reconocidos en la industria; asimismo, se tomaron en cuenta las recomendaciones de la Asociación Americana de Físicos en Medicina (AAPM) Task Group 126 ⁽²⁶⁾ y la Comisión de Comunidades Europeas. ⁽²⁷⁾

Cálculo del tamaño de las lesiones pulmonares. Se calcularon los tamaños de las lesiones ≤ 10 mm basados en la fórmula de la esfera, el radio y el diámetro de un segmento en función de cada volumen.

Ejecución de las simulaciones. La adquisición en CT (colimación: 6,4 x 0,625 mm; espesor de corte: 1,5 mm; incremento: 5 mm; pitch: 0,70; tiempo de rotación: 0,5 seg; FOV: 700 mm; voltaje: 120 kV; corriente: 211 mA; matriz: 512 x 512 y filtro estándar) y en la PET (espesor de corte: 4 mm y matriz: 169 x 169) fue realizada a través del protocolo de cuerpo entero (barrido en el eje Z: 200 mm).

El posprocesamiento fue realizado a través de la circunscripción del ROI (SUV_{PETmax}, SUV_{PETmed} y SUV_{PETmin}).

Cálculo del SUV_{teórico}. La estimación en el paciente se realizó mediante la siguiente fórmula ^(6,19-21):

$$\text{SUV} = \frac{\text{concentración final de actividad en el tejido } (\mu\text{Ci/ml})}{\frac{\text{actividad inyectada (mCi)}}{\text{peso (kg)}}}$$

De manera similar, la estimación del SUV_{teórico} de una fuente puntual que simuló una lesión captante de ^{18}F -FDG en el paciente, fue calculada con:

$$SUV = \frac{\frac{\text{actividad final de la lesión } (\mu\text{Ci})}{\text{volumen de la lesión (ml)}}}{\frac{\text{actividad inicial de la lesión (mCi)}}{\text{peso del porta fuente (kg)}}}$$

Las dimensiones de las imágenes del SUV son adimensionales como sigue: gr/ml.

Donde:

- Actividad final de la lesión (A_f) (μCi):

$$A_{f\ 18F-FDG} = A_0\ 18F-FDG - R_f$$

Donde: $A_{f\ 18F-FDG}$ (μCi o mCi): actividad neta inicial de ^{18}F -FDG y R_f : radiación de fondo (μCi).

$$A_{f\ 18F-FDG} = 10^3 \times A_0\ 18F-FDG \times e^{(-\frac{\ln 2}{109.7\ \text{min}}) \times (h_a - h_f)}$$

Donde: $A_{f\ 18F-FDG}$ (μCi): actividad final de ^{18}F -FDG en microcuries, A_0 (mCi): actividad inicial de ^{18}F -FDG en milicuries, λ : constante de desintegración del ^{18}F -FDG, t : tiempo, h_a : hora de adquisición y h_f : hora del fraccionamiento.

- Volumen de la lesión (ml):

Fue el volumen de la lesión (ml) del radiofármaco ^{18}F -FDG dado por la pipeta de pistón.

- Actividad inicial de la lesión (A_x) (mCi):

$$A_{f\ 18F-FDG} = A_0\ 18F-FDG \times e^{(-\frac{\ln 2}{109.7\ \text{min}}) \times (h_a - h_f)}$$

Donde: A_x (mCi): actividad inicial de ^{18}F -FDG en mCi , λ : constante de desintegración del ^{18}F -FDG, t : tiempo, h_a : hora de adquisición y h_f : hora del fraccionamiento.

- Peso del porta fuente (kg):

Fue estimado sumando el peso del tubo de microcentrífuga (0,2 ml: 0,175 gr; 0,5 ml: 0,398 g y 1,5 ml: 0,936 gr) con el volumen de cada una de las simulaciones (10 μl -525 μl) en base a las mediciones realizadas en la balanza semi-analítica de forma independiente.

El valor estandarizado de captación experimental obtenido mediante el equipo PET/CT fue definido como SUV_{PET} ; mientras que el valor estandarizado de captación teórico obtenido mediante la definición teórica del SUV, basada a su vez en las mediciones en la cámara de ionización ('patrón de medición') y la pipeta de pistón ('patrón de medición') fue definido como $SUV_{teórico}$.

Análisis del error relativo y de la exactitud con relación al SUV

Tanto la exactitud como el error relativo de las medidas fueron comparados con el $SUV_{teórico}$. Fue analizada la proximidad entre el valor medido (SUV_{PET}) y el valor predictivo ($SUV_{teórico}$) con el fin de determinar la exactitud. En el mismo sentido, posterior a ello, se analizó la proximidad entre el valor predictivo ($SUV_{teórico}$) y el valor medido (SUV_{PET}) con el fin de determinar el error relativo.

Manejo y análisis de datos

Fueron calculadas las medidas de tendencia central y de dispersión basadas en la prueba de Shapiro-Wilk y para comparar la distribución entre muestras, se utilizó la prueba de la mediana no paramétrica de Wilcoxon-Mann-Whitney.

Aspectos éticos

Este estudio fue revisado y aprobado por el Sistema Descentralizado de Información y Seguimiento a la Investigación - Dirección Universitaria de la Investigación e Información Científica Técnica (SIDISI-DUICT), y exonerado por el Comité Institucional de Ética de la Universidad Peruana Cayetano Heredia (CIE-UPCH) y el Comité Institucional de Ética del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (CIE-HNERM).

RESULTADOS

Las mediciones de las simulaciones de aire y en el maniquí de pulmón se muestran en la tabla 1. La exactitud del SUV en simulación de lesiones ≤ 10 mm en aire y en el maniquí de pulmón con fuentes radiactivas puntuales de ^{18}F -FDG simulaciones en aire y en el maniquí de pulmón mostró una sobrestimación mayor en aire que en el maniquí de pulmón (tabla 1).

Las simulaciones en aire y en el maniquí de pulmón mostraron una sobrestimación sistemática del SUV_{PET} respecto al $SUV_{teórico}$ (gráficos 1, 2 y 4), con una discrepancia más pronunciada en el maniquí de pulmón (gráfico 2).

El análisis del SUV_{PET} evidenció una tendencia variable en función del tamaño de la lesión tanto en condiciones de aire como en el maniquí de pulmón (gráfico 4). Además, se observó que las medianas del SUV presentaron mayor variabilidad en el maniquí de pulmón (gráfico 3).

Las comparaciones de SUV_{PETmax} y SUV_{PETmed} con el $SUV_{teórico}$ fueron estadísticamente significativas en aire

($p=0,001$) (gráfico 1). De manera similar, en el maniquí de pulmón para el SUV_{PETmax} , SUV_{PETmed} y SUV_{PETmin} mostraron diferencias significativas ($p=0,001$) (gráfico

2). Además, la comparación del SUV_{PETmin} en aire con el de maniquí de pulmón mostró una diferencia significativa ($p=0,002$) (gráfico 3).

Tabla 1. Mediciones de las simulaciones de aire y en el maniquí de pulmón.

Variable	Mediana	RIQ	Mínimo	Máximo
Aire				
Peso de microgota (kg)	$9,8 \times 10^{-5}$	$2,6 \times 10^{-4}$	$1,0 \times 10^{-5}$	$5,3 \times 10^{-4}$
Tiempo transcurrido (min)	45,5	73,0	9,0	175,0
Peso del porta fuente (kg)	$2,7 \times 10^{-4}$	$4,8 \times 10^{-4}$	$1,9 \times 10^{-4}$	$1,5 \times 10^{-3}$
Actividad inicial (mCi)	$8,8 \times 10^{-2}$	$4,4 \times 10^{-1}$	$1,0 \times 10^{-3}$	$7,1 \times 10^{-1}$
Actividad final corregida por tiempo (μ Ci)	52,1	221,1	1,3	479,5
Volumen de la lesión (ml)	$9,8 \times 10^{-2}$	0,3	$1,0 \times 10^{-2}$	$5,3 \times 10^{-1}$
$SUV_{teórico}$	3,1	1,8	1,8	18,5
SUV_{PETmax}	9,9	5,4	5,0	29,2
Error _r SUV_{PETmax} (%)	66,0	19,74	1,7	90,5
Exactitud SUV_{PETmax} (%)	194,7	205,1	1,7	949,3
SUV_{PETmed}	7,1	3,6	3,3	16,2
Error _r SUV_{PETmed} (%)	59,6	30,26	0	150,0
Exactitud SUV_{PETmed} (%)	97,4	152,6	0	628,2
SUV_{PETmin}	4,5	3,1	1,5	14,3
Error _r SUV_{PETmin} (%)	50,4	38,7	4,0	369,1
Exactitud SUV_{PETmin} (%)	65,7	83,0	4,2	542,8
Maniquí de pulmón				
Peso de microgota (kg)	$9,8 \times 10^{-5}$	$2,6 \times 10^{-4}$	$1,0 \times 10^{-5}$	$5,3 \times 10^{-4}$
Tiempo transcurrido (min)	77,0	89,0	10,0	196,0
Peso del porta fuente (kg)	$2,3 \times 10^{-4}$	$4,8 \times 10^{-4}$	$1,9 \times 10^{-4}$	$1,5 \times 10^{-3}$
Actividad inicial (mCi)	$9,3 \times 10^{-2}$	$3,7 \times 10^{-1}$	$3,0 \times 10^{-3}$	0,8
Actividad final corregida por tiempo (μ Ci)	40,6	312,3	1,6	537,6
Volumen de la lesión (ml)	$9,8 \times 10^{-2}$	$2,6 \times 10^{-1}$	$1,0 \times 10^{-2}$	$5,3 \times 10^{-1}$
$SUV_{teórico}$	3,1	1,8	1,8	18,5
SUV_{PETmax}	10,0	6,2	5,2	46,6
Error _r SUV_{PETmax} (%)*	-	-	12,0	94,1
Exactitud SUV_{PETmax} (%)	178,0	212,9	13,7	1594,5
SUV_{PETmed}	7,9	3,7	4,1	22,4
Error _r SUV_{PETmed} (%)	59,5	34,8	6,3	86,9
Exactitud SUV_{PETmed} (%)	140,7	150,9	6,7	642,9
SUV_{PETmin}	6,4	3,4	0	20,5
Error _r SUV_{PETmin} (%)	51,8	31,2	0	230,4
Exactitud SUV_{PETmin} (%)	103,2	105,1	13,8	390,2

$SUV_{teórico}$: Valor estandarizado de captación teórico SUV_{PETmax} : Valor estandarizado de captación máximo de la tomografía por emisión de positrones (PET).

SUV_{PETmed} : Valor estandarizado de captación medio de la PET.

SUV_{PETmin} : Valor estandarizado de captación mínimo de la PET. Error_r SUV_{PETmax} : Error relativo del Valor estandarizado de captación máximo de la PET.

Error_r SUV_{PETmed} : Error relativo del Valor estandarizado de captación medio de la PET.

Error_r SUV_{PETmin} : Error relativo del Valor estandarizado de captación mínimo de la PET.

Error_r SUV_{PETmax} (%): $61,0 \pm 19,7$

*Distribución Normal; prueba de Shapiro-Wilk.

mCi: milicurio; μ Ci: microcurio; RIQ: Rango intercuartílico.

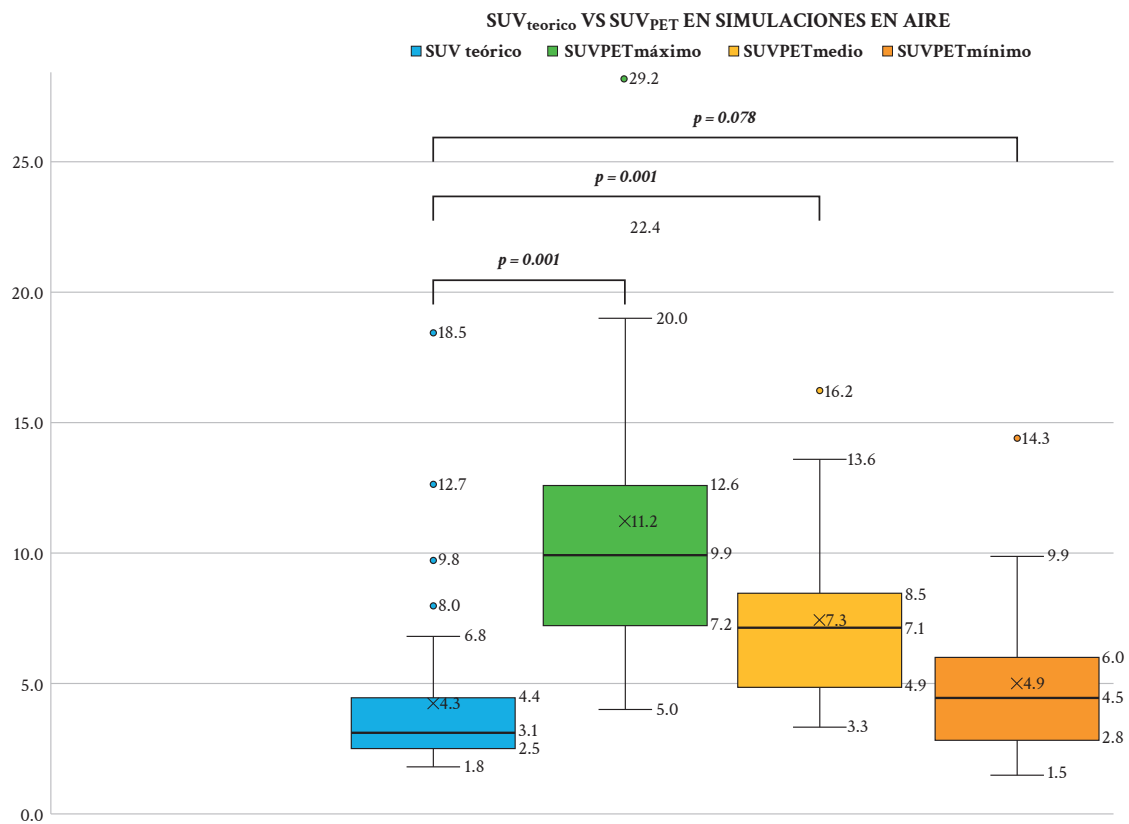


Gráfico 1. SUV_{PET} en aire y del SUV_{teórico} en simulaciones con fuentes puntuales de ¹⁸F-FDG PET/ CT.

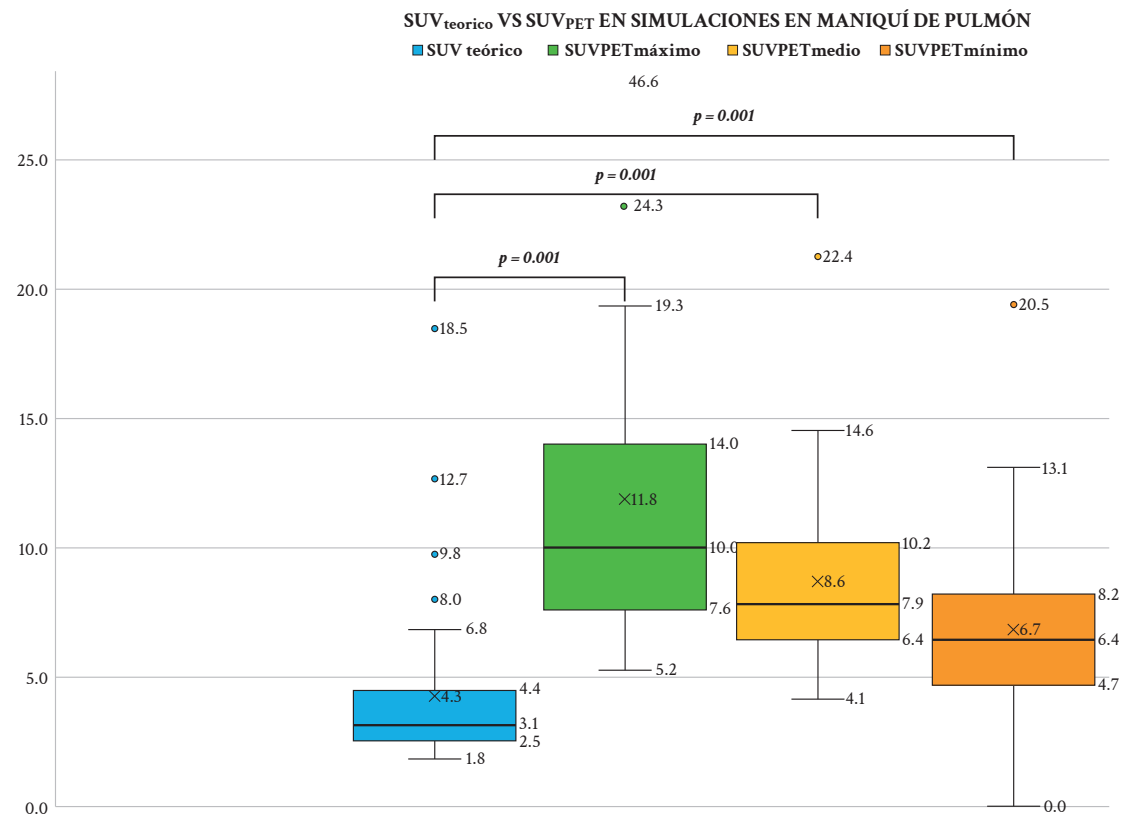


Gráfico 2. SUV_{PET} en maniquí de pulmón y el SUV_{teórico} en simulaciones con fuentes puntuales de ¹⁸F-FDG PET/CT.

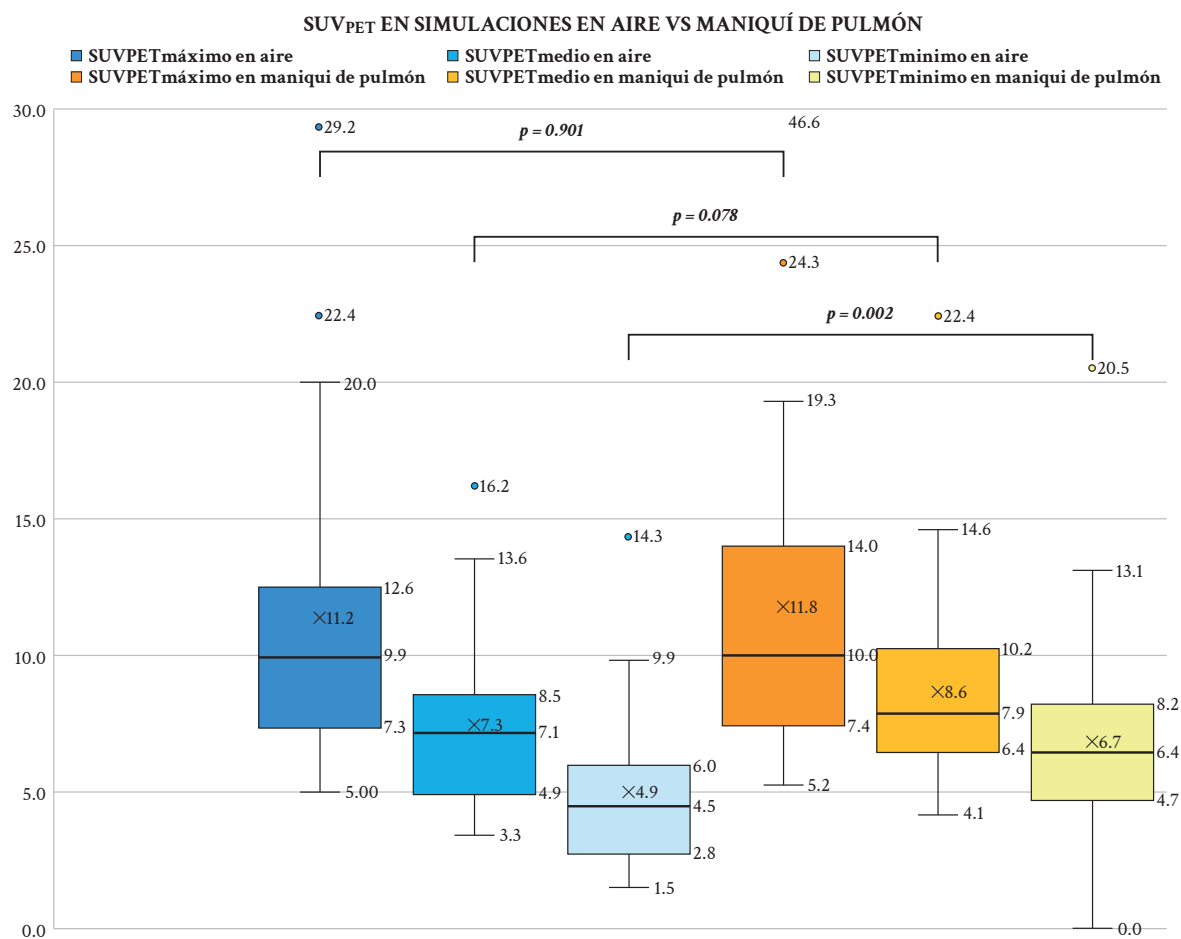


Gráfico 3. SUV_{PET} en aire y maniquí de pulmón con fuentes puntuales de ¹⁸F-FDG PET/CT.

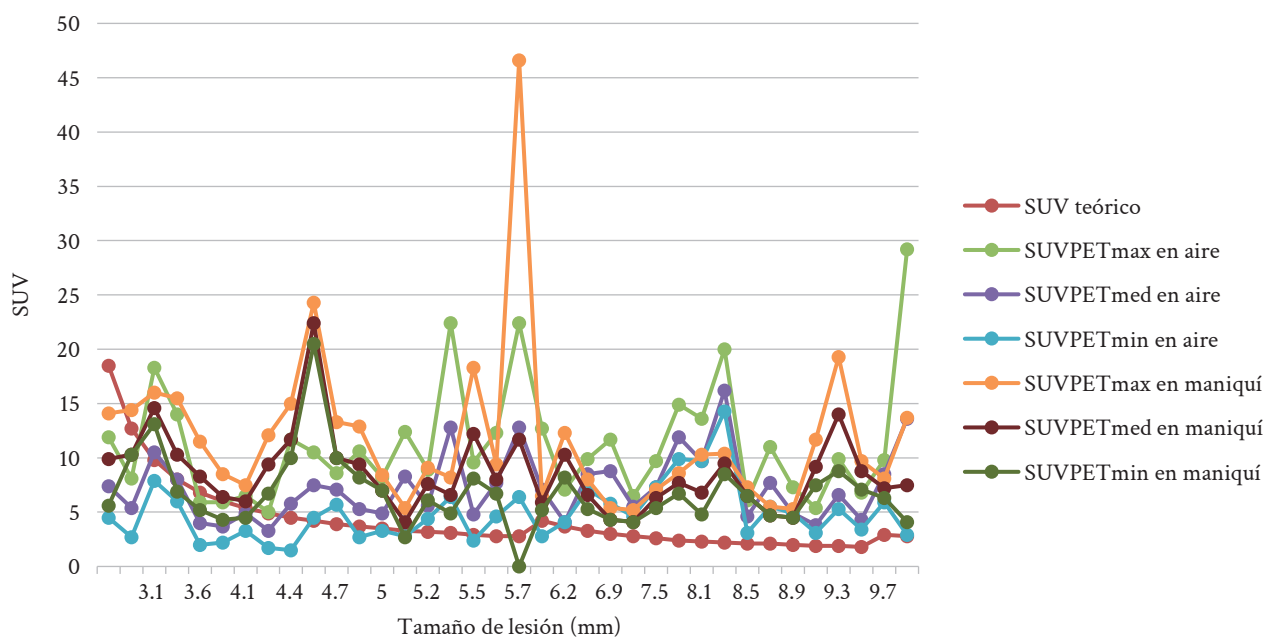


Gráfico 4. Valores del SUV según tamaño de lesión de pulmón con fuentes puntuales de ¹⁸F-FDG. PET/CT.

DISCUSIÓN

Numerosos estudios han demostrado que la detección de lesiones pulmonares ≤ 10 mm representa un desafío significativo en PET como por CT^(8,10-15). Razón por la cual el objetivo de este estudio fue determinar la exactitud del SUV en la simulación de lesiones ≤ 10 mm en aire y en un maniquí de pulmón con fuentes radiactivas puntuales de ^{18}F -FDG. Para ello, se calculó el SUV_{teórico} y se determinaron SUV_{PETmax}, SUV_{PETmed} y SUV_{PETmin}, así como el error relativo y la exactitud en relación con el SUV_{teórico}, diferenciando los valores obtenidos en aire y en maniquí de pulmón.

El documento de Reporte de Series N°454 de la Garantía de Calidad para la Medición de Radiactividad en Medicina Nuclear de la IAEA (International Atomic Energy Agency) indica que para demostrar la trazabilidad de una medición para un radionúclido éste no debe de exceder una incertidumbre mayor al 5%⁽²⁸⁾. En relación con ello, nuestros resultados fueron insatisfactorios dado que excedieron el valor de no mayor al 5%. Lo cual indicó una incertidumbre elevada para estimar el valor del SUV con referencia a la fórmula teórica del SUV en lesiones ≤ 10 mm en aire y maniquí de pulmón con fuentes puntuales de ^{18}F -FDG. Lo cual confirmaría que la estimación de la exactitud de lesiones ≤ 10 mm en aire y maniquí de pulmón con fuentes puntuales de ^{18}F -FDG continúa siendo un reto a la fecha.

Los valores de exactitud descritos en la tabla 1 de la tesis realizada muestran que los valores del SUV_{PETmax} en aire fueron de 1,7% para 4,1 mm y 2,3% para 4,4 mm, mientras que los de SUV_{PETmed} alcanzaron 0,0% para 3,6 mm, y SUV_{PETmin} registró 4,2% para 10 mm⁽¹⁾. Estos resultados sugieren que la estimación de la exactitud en maniquí de pulmón es más fiable que en aire para fuentes puntuales de ^{18}F -FDG, lo que resalta la influencia del entorno en la cuantificación del SUV en lesiones ≤ 10 mm para estudios experimentales en pulmón. En entornos de baja densidad como el aire, la dispersión y atenuación pueden comprometer la precisión de la medida. Esto podría explicar la ausencia de simulaciones en aire en estudios previos como el realizado por Yusuf et al.⁽¹²⁾ y Adler et al.⁽²⁹⁾, quienes utilizaron el maniquí de Jaszczak.

Los valores de exactitud del SUV_{PETmax} y SUV_{PETmed} fueron estadísticamente significativos en aire (gráfico 1), así como para el SUV_{PETmax}, SUV_{PETmed} y SUV_{PETmin} en maniquí de pulmón (gráfico 2). Esto sugiere que la variabilidad en los valores de SUV refleja un efecto real y no un resultado atribuible al azar.

Desde un enfoque estadístico, la comparación de medianas entre SUV_{PET} en aire y en el maniquí de pulmón no mostró diferencias significativas para SUV_{PETmax} ni para el SUV_{PETmed} (gráfico 3), lo que sugiere que ambos parámetros podrían emplearse indistintamente en la estimación de la captación de glucosa en tejidos de distinta densidad y morfología cuando son simulaciones en aire. La literatura respalda el uso extendido del SUV_{PETmax} a nivel global, dada su mayor reproducibilidad en entornos clínicos con tecnología PET/CT, como indican los estudios realizados por Diederich et al.⁽³⁰⁾ y Zhu et al.⁽³¹⁾. En ese sentido, el estudio de Zhu et al.⁽³¹⁾, sugiere que el valor máximo estandarizado de captación en las lesiones primarias es un factor pronóstico relevante, dado que se correlaciona significativamente con la supervivencia global y sin eventos en pacientes con cáncer de pulmón de células pequeñas, que fue evidenciado mediante análisis comparativos de los cocientes de riesgos instantáneos agrupados para ambos desenlaces clínicos que evaluaron la correlación del valor máximo de captación previo al tratamiento. Sin embargo, su mayor sensibilidad al ruido en comparación con SUV_{PETmed} podría influir en la interpretación cuantitativa, especialmente en lesiones pequeñas. Por otro lado, Mosleh et al.⁽³²⁾, concluyeron que el SUV_{med} supera al SUV_{max} y al SUV_{pico} en precisión para la cuantificación de lesiones pequeñas, manteniendo exactitud en lesiones de mayor tamaño, lo que optimiza el análisis cuantitativo de volúmenes tumorales reducidos, aunque aún no se ha definido un estándar global definitivo en este ámbito.

El estudio demostró que la precisión en la detección de lesiones pulmonares ≤ 10 mm en PET continúa siendo un desafío clínico y tecnológico con ^{18}F -FDG PET/CT contrastándose con la literatura debido a diversos factores como son: la resolución espacial, el ruido, la variabilidad biológica, la heterogeneidad en los protocolos, las correcciones de dispersión y atenuación, la calibración del escáner, los métodos de reconstrucción, la definición de la región de interés y el movimiento del paciente⁽³³⁾. Se recomienda optimizar los protocolos de adquisición y reconstrucción, incorporar correcciones por efecto de volumen parcial y reducir el impacto del ruido para mejorar la precisión en la evaluación metabólica en oncología.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sequeiros Palomino I. Determinación del Valor Estandarizado de Captación (SUV) en simulación de lesiones menores o iguales a 10 milímetros en

- aire y maniquí de pulmón con ¹⁸F-FDG PET/CT [Internet] [Tesis para optar por el título profesional de Licenciado en Tecnología Médica en la especialidad de Radiología]. [Lima, Perú.]: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2022 [citado el 9 de febrero de 2025]. Disponible en: https://repositorio.upch.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12866/11654/Determinacion_SequeirosPalomino_Itala.pdf?sequence=1&isAllowed=y
2. International Agency for Research on Cancer, World Health Organization. Cancer Today. Estimated age-standardized incidence rates (World) in 2020, lung, both sexes, all ages in Peru, Ecuador, Uruguay y Paraguay. [Internet]. 2020 [citado el 10 de mayo de 2021]. Disponible en: https://gco.iarc.fr/today/online-analysis-map?v=2020&mode=population&mode_population=continents&population=900&populations=900&key=asr&sex=0&cancer=15&type=0&statistic=5&prevalence=0&population_group=0&ages_group%5B%5D=0&ages_group%5B%5D=17&nb_items=10&gr
3. International Agency for Research on Cancer, World Health Organization. Cancer Today. Estimated age-standardized incidence rates (World) in 2020, lung, both sexes, all ages in Hungary [Internet]. Wiley-Liss Inc.; 2020 [citado el 10 de mayo de 2021]. Disponible en: https://gco.iarc.fr/today/online-analysis-map?v=2020&mode=population&mode_population=continents&population=900&populations=900&key=asr&sex=0&cancer=15&type=0&statistic=5&prevalence=0&population_group=0&ages_group%5B%5D=0&ages_group%5B%5D=17&nb_items=10&gr
4. Morales Guzmán-Barron R, Amorín Kajatt E, Ledesma Vásquez R, Casavilca Zambrano S. PET/CT in Staging and Treatment Evaluation of Non-Small Cell Lung Cancer. *Oncol Treat Discov*. 2023 May 17;1(1):1–9. doi: 10.26689/otd.v1i1.4950
5. Vaupel P, Multhoff G. Revisiting the Warburg effect: historical dogma versus current understanding. *J Physiol*. 2021 Mar 1; 599(6):1745–57. doi: 10.1113/JP278810.
6. Gispert JD, Reig S, Martínez-Lázaro R, Pascau J, Penedo M, Desco M. Cuantificación en estudios PET: métodos y aplicaciones. *Rev Real Acad Cienc Exactas Fís Natur* [Internet]. 2002 [citado el 11 de febrero de 2025]; 96(1):13. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/233413373_Cuantificacion_en_estudios_PET_Metodos_y_aplicaciones
7. Hassan Gamal G. The usefulness of 18F-FDG PET / CT in follow-up and recurrence detection for patients with lung carcinoma and its impact on the survival outcome. *Egypt J Radiol Nucl Med*. 2021; 52–121. doi: 10.1186/s43055-021-00504-2.
8. Larici AR, Farchione A, Franchi P, Ciliberto M, Cicchetti G, Calandriello L, et al. Lung nodules: Size still matters. *Eur Respir Rev*. 2017 Oct 28;26(146):1–16. doi: 10.1183/16000617.0025-2017
9. American Cancer Society. 2022 [Citado el 12 de enero de 2022]. p. 1–4 Can Lung Cancer Be Found Early? Disponible en: <https://www.cancer.org/cancer/lung-cancer/detection-diagnosis-staging/detection.html#:~:text=Usually symptoms of lung cancer. This may delay the diagnosis.>
10. Hagi T, Nakamura T, Sugino Y, Matsubara T, Asanuma K, Sudo A. Is FDG-PET/CT useful for diagnosing pulmonary metastasis in patients with soft tissue sarcoma? *Anticancer Res* [Internet]. 2018 [Citado el 10 de febrero de 2025];38(6):3635–9. Disponible en: <https://ar.iarjournals.org/content/38/6/3635.long>
11. Kusma J, Young C, Yin H, Stanek JR, Yeager N, Aldrink JH. Pulmonary Nodule Size <5 mm Still Warrants Investigation in Patients with Osteosarcoma and Ewing Sarcoma. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2017;39(3):184–7. doi: 10.1097/MPH.0000000000000753.
12. Yusuf Emre E. Limits of Tumor Detectability in Nuclear Medicine and PET. *Mol Imaging Radionucl Ther*. 2012;21(2):23–8. doi: 10.4274/Mirt.138.
13. Brendle C, Kupferschläger J, Nikolaou K, La Fougère C, Gatidis S, Pfannenberger C. Is the standard uptake value (SUV) appropriate for quantification in clinical PET imaging? - Variability induced by different SUV measurements and varying reconstruction methods. *Eur J Radiol*. 2015;84(1):158–62. doi: 10.1016/j.ejrad.2014.10.018
14. Bouyeure-Petit AC, Chastan M, Edet-Sanson A, Becker S, Thureau S, Houivet E, et al. Clinical respiratory motion correction software (reconstruct, register and averaged-RRR), for 18F-FDGPET- CT: Phantom validation, practical implications and patient evaluation. *Br J Radiol*. 2017;90(1070):1–12. doi: 10.1259/bjr.20160549.
15. Boellaard R. Standards for PET image acquisition and quantitative data analysis. *J Nucl Med*. 2009 May;50 Suppl 1:11S–20S. doi: 10.2967/jnumed.108.057182.
16. Gould MK, Maclean CC, Kushner WG, Rydzak CE, Owens DK. Accuracy of positron emission

- tomography for diagnosis of pulmonary nodules and mass lesions: a meta-analysis. *JAMA*. 2001 Feb 21;285(7):914-24. doi: 10.1001/jama.285.7.914.
17. Moorhead JE, Rao PV, Anusavice KJ. Guidelines for experimental studies. *Dental Materials* [Internet]. 1994 [Citado el 9 de febrero de 2025];10(1):45-51. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0109564194900213?via%3Dihub>
 18. Sardanelli F. Trends in radiology and experimental research. *Eur Radiol Exp* [Internet]. 2017 [Citado el 11 de febrero de 2025];1(1):1-7. Disponible en: <https://eurradiolexp.springeropen.com/articles/10.1186/s41747-017-0006-5>
 19. Berghmans T, Dusart M, Paesmans M, Hossein-Foucher C, Buvat I, Castaigne C, et al. Primary tumor standardized uptake value (SUVmax) measured on fluorodeoxyglucose positron emission tomography (FDG-PET) is of prognostic value for survival in non-small cell lung cancer (NSCLC): a systematic review and meta-analysis (MA) by the European Lung Cancer Working Party for the IASLC Lung Cancer Staging Project. *J Thorac Oncol*. 2008 Jan;3(1):6-12. doi: 10.1097/JTO.0b013e31815e6d6b.
 20. Graham MM, Peterson LM, Hayward RM. Comparison of simplified quantitative analyses of FDG uptake. *Nucl Med Biol*. 2000 Oct;27(7):647-55. doi: 10.1016/S0969-8051(00)00143-8.
 21. Meirelles GS, Kijewski P, Akhurst T. Correlation of PET/CT standardized uptake value measurements between dedicated workstations and a PACS-integrated workstation system. *J Digit Imaging*. 2007 Sep;20(3):307-13. doi: 10.1007/s10278-006-0861-8.
 22. Khan Academy. Volumen de una esfera [Internet]. 2021 [Citado el 26 de junio de 2021]. Disponible en: <https://es.khanacademy.org/science/ap-biology/cell-structure-and-function/cell-size/v/volume-of-a-sphere>
 23. Capintec Inc. QC Anthropomorphic Phantoms for Nuclear Medicine [Internet]. 2021 [Citado el 8 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://mls.dk/wp-content/uploads/2017/11/Side-114-132-QC-Phantoms.compressed.pdf>
 24. Fluke. Fluke Biomedical. Phantom Selection Guide [Internet]. 2021 [Citado el 8 de febrero de 2025]. Disponible en: https://www.flukebiomedical.com/sites/default/files/resources/phantom_sel
 25. CIRS. Cirs Product Catalog [Internet]. 2021 [Citado el 8 de febrero de 2025]. Disponible en: https://www.cirsinc.com/wp-content/uploads/2019/05/CIRS_FLC_041119-.pdf
 26. Mawlawi OR, Kemp BJ, Jordan DW, Campbell JM, Halama JR, Massoth RJ, et al. PET/CT Acceptance Testing and Quality Assurance. The Report of AAPM Task Group 126. October 2019 [Internet]. American Association of Physicists in Medicine. 2019 [Citado el 11 de febrero de 2025]. Disponible en: https://www.aapm.org/pubs/reports/RPT_126.pdf
 27. Moores BM. Test Phantoms and Optimisation in Diagnostic Radiology and Nuclear Medicine: Proceedings of a Discussion Workshop Held in Würzburg (FRG), 15 - 17 June 1992 [Internet]. Nuclear Technology Publishing; 1993 [Citado el 11 de enero de 2022]. 402 p. Disponible en: <https://books.google.com.pe/books?id=J2tRAAAAMAAJ&q=radiation+protection+dosimetry+test+phantoms+and+optimization+in+diagnostic+radiology+and+nuclear+medicine&dq=radiation+protection+dosimetry+test+phantoms+and+optimization+in+diagnostic+radiology+and+nuc>
 28. IAEA. Quality Assurance for Radioactivity Measurement in Nuclear Medicine. Technical Reports Series N° 454 [Internet]. 2006 [Citado el 11 de febrero de 2025]. 1-96 p. Disponible en: <https://www.iaea.org/publications/7480/quality-assurance-for-radioactivity-measurement-in-nuclear-medicine>
 29. Adler S, Seidel J, Choyke P, Knopp M V., Binzel K, Zhang J, et al. Minimum lesion detectability as a measure of PET system performance. *EJNMMI Phys*. 2017 Dec;4(1):13. doi: 10.1186/s40658-017-0179-2.
 30. Diederich S, Semik M, Winter F, Scheld HH, Roos N, Bongartz G. Helical CT of pulmonary nodules in patients with extrathoracic malignancy: CT-surgical correlation. *AJR Am J Roentgenol*. 1999 Feb;172(2):353-60. doi: 10.2214/ajr.172.2.9930781.
 31. Zhu D, Wang Y, Wang L, Chen J, Byanju S, Zhang H, et al. Prognostic value of the maximum standardized uptake value of pre-treatment primary lesions in small-cell lung cancer on 18F-FDG PET/CT: a meta-analysis. *Acta Radiol*. 2018 Sep;59(9):1082-1090. doi: 10.1177/0284185117745907.
 32. Mosleh-Shirazi MA, Nasiri-Feshani Z, Ghafarian P, Alavi M, Haddadi G, Ketabi A. Tumor volume-adapted SUVN as an alternative to SUVpeak for quantification of small lesions in PET/CT imaging: a proof-of-concept study. *Jpn J Radiol* [Internet]. 2021 Aug 1 [Citado el 11 de febrero de 2025];39(8):811-23. Disponible en: <https://>

- link.springer.com/article/10.1007/s11604-021-01112-w
33. Kinahan PE, Fletcher JW. Positron emission tomography-computed tomography standardized uptake values in clinical practice and assessing response to therapy. *Semin Ultrasound CT MR*. 2010 Dec;31(6):496-505. doi: 10.1053/j.sult.2010.10.001.

Citar como:

Revilla-Bravo J, Fernandez-Rodriguez M, Santa Cruz-De Lama F, Runzer-Colmenares F. Factores sociodemográficos asociados a la cibercondría por COVID-19 en estudiantes de medicina humana de dos universidades peruanas. *Rev Méd Hered.* 2025; 36(3): 212-218. DOI: 10.20453/rmh.v36i3.5088

Recibido: 23/04/2024

Aceptado: 19/05/2025

Declaración de financiamiento y de conflictos de interés:

El estudio fue financiado por los autores. Declaran que no existe conflictos de intereses académicos, administrativos u otros que puedan influir en los resultados o interpretación de este estudio.

Contribución de autoría:

JRB: Participó en la concepción y diseño del estudio, interpretación de los resultados, redacción del artículo y aprobación de la versión final. **MFR, FSCDL, FRC:** Participaron en la concepción y diseño del estudio, recolección y procesamiento de los datos, redacción del artículo y aprobación de la versión final. Todos los autores asumen la responsabilidad de todos los aspectos de la investigación.

Correspondencia:

Javier Revilla-Bravo

✉ 100017634@cientifica.edu.pe



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores

© Revista Médica Herediana

Factores sociodemográficos asociados a la cibercondría por COVID-19 en estudiantes de medicina humana de dos universidades peruanas

Sociodemographic factors associated with cyberchondria related to COVID-19 in medical students from two Peruvian universities

Javier Revilla-Bravo^{1,a} , Margiory Fernandez-Rodriguez^{1,b} ,
Fabiola Santa Cruz-De Lama^{1,b} , Fernando Runzer-Colmenares^{2,c}

¹ Universidad Científica del Sur, Carrera de Medicina Humana, Lima Perú.

² CHANGE Research Working Group, Universidad Científica del Sur, Carrera de Medicina Humana, Lima Perú.

^a Bachiller en Medicina Humana

^b Médico-General

^c Médico especialista en Geriátría

RESUMEN

Objetivos: Determinar la relación entre cibercondría por COVID-19 y los factores sociodemográficos en estudiantes de medicina humana de dos universidades peruanas. **Material y métodos:** Estudio observacional, transversal, realizado en 345 alumnos de dos escuelas de medicina peruanas, durante los años 2020-2021 mediante un cuestionario virtual. **Resultados:** Se encontraron diferencias significativas en relación con la edad, que a medida que la edad de los participantes aumentaba, su nivel de cibercondría disminuía. También se detectó que los universitarios que tenían familiares trabajando en el campo de la salud, mostraban puntajes más bajos en la subescala excesivo, y no se encontró una asociación entre cibercondría y los factores sociodemográficos como el sexo, el estado civil y tener un familiar con diagnóstico de COVID. **Conclusiones:** La cibercondría se relaciona de manera inversa con la variable “edad”, lo que indica que a medida que los participantes envejecen, su cibercondría disminuye. La influencia de tener familiares en el campo de la salud se asoció con niveles más bajos de cibercondría, mientras que el género, el estado civil y la presencia de familiares con diagnóstico de COVID-19 no mostraron relación con la cibercondría.

PALABRAS CLAVE: Estudiantes de medicina, factores sociodemográficos, COVID-19, intervención basada en Internet.

SUMMARY

Objectives: To examine the link between COVID-19-related cyberchondria and sociodemographic factors among medical students from two Peruvian universities.

Methods: Cross-sectional observational study conducted in 345 students from two Peruvian medical schools (2020–2021) using an online questionnaire.

Results: Significant differences were found by age, as cyberchondria levels decreased with increasing age. Students with family members working in health had lower scores on the “excessive” subscale. No association was found between cyberchondria and gender, marital status, or having a relative diagnosed with COVID-19.

Conclusions: Cyberchondria was inversely associated with age; older participants had lower levels. Having relatives in the health field was associated with lower cyberchondria, while gender, marital status, and relatives with COVID-19 showed no relationship.

KEYWORDS: Medical students, Sociodemographic factors, COVID-19, Internet-Based Intervention.

INTRODUCCION

La propagación del virus SARS-CoV-2, a fines del 2019 en Wuhan, dio lugar a la pandemia por COVID-19 ⁽¹⁾, generando un profundo impacto en la vida de las personas ⁽²⁾. A medida que el virus se propagaba, aumentaba la tendencia de las personas a buscar información relacionada con la salud en línea ⁽³⁾. Esta búsqueda de información médica (exhaustiva/recurrente) en la web ha dado lugar a un enfermedad denominada “cibercondría”. ⁽⁴⁾

La cibercondría se define como una obsesiva y compulsiva búsqueda de información médica en línea, conduciendo a una interpretación descomunal de los síntomas como indicios de enfermedad grave ^(5,6); esto conllevaría a experimentar una angustia y preocupación constante por la salud ⁽⁷⁾. A la par, esta tendencia retardaría la búsqueda de ayuda profesional, ya que las personas se sienten capaces de auto diagnosticarse basándose en lo encontrado en línea; lo cual no solo provocaría diagnósticos erróneos, sino una investigación incesante de respuestas ^(8,9). Como consecuencia esto provoca en la persona: angustia, ansiedad, desgaste emocional, autoaislamiento e impacto en la calidad de vida. ⁽¹⁰⁾

Para abordar esta problemática, se han desarrollado escalas diseñadas para evaluar y cuantificar el impacto de la cibercondría en la población general ⁽¹¹⁾, las cuales analizan aspectos psicológicos como la compulsión, la angustia, la búsqueda excesiva de información y la necesidad de reaseguro. ⁽¹²⁾

Este ciclo se retroalimenta con la generación de nuevas preocupaciones e inseguridades tras la persistente búsqueda, creando una dinámica difícil de romper ⁽¹³⁾; en la que los universitarios, emergen como uno de los grupos más propensos a esta conducta, sumado a aspectos sociodemográficos como el estatus, la juventud, la afiliación latinoamericana y el género femenino, los cuales están asociados con una mayor incidencia de cibercondría. ^(14,15) Por otro lado, es común que los estudiantes de ciencias de la salud tiendan a establecer conexiones entre los síntomas que leen y padecer dichas patologías ⁽¹⁶⁾. El objetivo del estudio fue describir la relación entre cibercondría y factores sociodemográficos en estudiantes de medicina de dos facultades de Lima-Perú durante la pandemia de COVID-19.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, transversal, retrospectivo. Estudio de datos secundario basado en los datos del estudio titulado “Nivel de cibercondría, miedo y ansiedad por COVID-19 en estudiantes de medicina humana de dos universidades peruanas” cuyos datos fueron recolectados durante los años 2020-2021, tras contar con aprobación ética.

La población de estudio fue integrada por estudiantes de las carreras de medicina humana de dos universidades privadas del Perú, la Universidad Científica del Sur y Universidad de San Martín de Porres, quienes respondieron una encuesta virtual vigente durante el 2020 al 2021. El tamaño muestral calculado para

dicho estudio fue de 345 estudiantes. Los criterios de inclusión del estudio original fueron: personas de ambos sexos, mayores de 17 años, y de la carrera de medicina de las universidades mencionadas, como criterio de exclusión se consideró no haber respondido el cuestionario en su totalidad dando como resultados cuestionarios no válidos.

Se calculó una potencia estadística del 100% mediante el software OpenEpi versión 1.3⁽¹⁹⁾. Se asumió un intervalo de confianza del 95% con una frecuencia de cibercondría en hombres de 15,5% y en mujeres de 85,5%⁽²⁰⁾ en una población de 345 estudiantes. Así mismo, se calculó la potencia estadística para el factor sociodemográfico “educación”, bajo las mismas suposiciones y considerando una frecuencia de cibercondría del 75,3% en personas con educación superior universitaria y en personas con educación básica regular de 24,7%⁽²⁰⁾, se obtuvo nuevamente un 100%.

Se utilizó la totalidad de datos del estudio original, teniendo un tamaño muestral de 345 datos de estudiantes de medicina. La cibercondría, variable principal del estudio, fue evaluada con la “Cyberchondria Severity Scale” (CCS por sus siglas en inglés) que cuenta con doce ítem enfocados a la COVID-19⁽²¹⁾. Esta escala tiene un puntaje mínimo de doce puntos y máximo de 60 puntos, clasificándose la severidad de cibercondría, como leve (12-22 puntos), moderada (23-28 puntos) y grave (39-60 puntos)^(22,23). Evalúa cuatro dimensiones de la cibercondría como: la tendencia a buscar información médica en línea de manera excesiva y preocupante, necesidad compulsiva de buscar información médica en internet, que viene a ser repetitiva y no necesaria, los niveles de angustia que experimenta una persona luego de buscar información médica en línea y el alivio temporal que siente una persona luego de buscar en línea información médica y encontrar que sus síntomas no son graves.⁽²⁴⁻²⁷⁾

Además, se incluyeron las siguientes variables independientes sociodemográficas: edad en años, sexo (femenino, masculino), estado civil (soltero, en una relación, casado (a), divorciado (a) y viudo (a)), familiares profesionales de la salud (no, sí), y si el familiar del participante tuvo diagnóstico de COVID-19 durante la pandemia (ninguno, familiares directos u otros familiares).

Análisis estadístico

Para las variables numéricas como edad y cibercondría, se evaluó su distribución mediante el histograma, identificando que ambas tenían distribución no normal, por lo cual se determinaron medianas y el rango intercuartílico. El resto de las variables categóricas se describieron mediante frecuencias y porcentajes. Para el análisis univariado se calcularon las medianas del puntaje de cibercondría, según la presencia de covariables sociodemográficas, describiendo las medianas y rangos intercuartílicos en las categorías de dichas variables, obteniéndose los valores de p con la prueba de Mann Whitney, en variables de dos categorías y de Kruskal-Wallis en variables con más de dos categorías. Finalmente se obtuvo los coeficientes de correlación, entre variables numéricas, utilizando la prueba de Spearman. Adicionalmente, se calcularon las medianas y rangos intercuartílicos de las subescalas en función de las covariables sociodemográficas, empleando el programa STATA 15 para el análisis estadístico.

Aspectos éticos

El estudio utilizó una base de datos de una investigación aprobada por el Comité de ética en investigación de la Universidad Científica del Sur con código 055-2020-PRO99 y no se tuvo contacto con sujetos de investigación ni con sus datos personales.

RESULTADOS

La mediana de la edad fue 22,22 años (RIQ: 2,00). En la tabla 1 se muestran las características sociodemográficas de la población estudiada. Con relación a las características familiares se encontró que 230 (66,67%) de los familiares de los participantes no eran profesionales de la salud y 223 (64,64%) no tuvieron familiares con diagnóstico de COVID-19 durante la pandemia. La mediana del puntaje de cibercondría fue 8,00 (RIQ=12,00).

No se encontró diferencia significativa entre la mediana del puntaje de cibercondría y las categorías de sexo, estado civil, si el estudiante tenía un familiar del área de la salud o si el alumno tuvo un familiar con diagnóstico de COVID (tabla 2). Sin embargo, se encontró una correlación negativa baja, estadísticamente significativa, entre el puntaje de cibercondría y la edad, $r=-0,14$ ($p=0,01$).

Tabla 1. Características sociodemográficas de la población estudiada (n=345).

Variables	n	%
Sexo		
Masculino	96	27,83
Femenino	249	72,17
Estado Civil		
Soltero(a)	236	68,41
En una relación	103	29,86
Casado(a)	5	1,45
Viudo(a)	1	0,29
Familiar profesional de la salud		
No	230	66,67
Si	115	33,33
Familiar con Covid-19		
Ninguno	223	64,64
Familiares directos	82	23,77
Otros familiares	40	11,59

Tabla 2. Puntaje de cibercondría según variables sociodemográficas en estudiantes de medicina (n=345).

Variables	Mediana	RIQ	p
Sexo			0,55
Masculino	8,00	12,00	
Femenino	8,00	12,50	
Estado Civil			0,09
Soltero(a)	8,00	13,00	
En una relación	6,00	10,00	
Casado(a)	14,00	16,00	
Viudo(a)	6,00	0,00	
Familiar profesional de la salud			0,09
No	8,00	12,00	
Si	7,00	12,00	
Familiar con Covid-19			0,12
Ninguno	8,00	12,00	
Familiares directos	8,00	11,00	
Otros familiares	9,50	13,50	

RIQ: Riesgo intercuartil

Tabla 3. Puntaje de las subescalas de cibercondría según característica sociodemográfica.

Variable	Excesivo Mediana (RIQ)	Compulsión Mediana (RIQ)	Distrés Mediana (RIQ)	Tranquilidad Mediana (RIQ)
Sexo				
Masculino	3,00 (4,00)	0,00 (3,00)	2,00 (4,00)	1,00 (3,00)
Femenino	3,00 (5,00)	0,00 (3,00)	1,00 (4,00)	2,00 (5,00)
Estado civil				
Soltero(a)	4,00 (4,00)	0,00 (3,00)	2,00 (5,00)	1,50 (4,00)
En una relación	3,00 (4,00)	0,00 (2,00)	1,00 (3,00)	1,00 (3,00)
Casado(a)	4,00 (3,00)	3,00 (4,00)	4,00 (4,00)	6,00 (5,00)
Viudo(a)	4,00 (0,00)	0,00 (0,00)	0,00 (0,00)	2,00 (0,00)
Familiar profesional de la salud				
No	4,00 (4,00)	0,00 (3,00)	2,00 (5,00)	2,00 (3,00)
Sí	3,00 (4,00)	0,00 (3,00)	2,00 (4,00)	1,00 (3,00)
Familiar con COVID 19				
Ninguno	3,00 (4,00)	0,00 (3,00)	2,00 (4,00)	1,00 (3,00)
Familiares directos	4,00 (5,00)	0,00 (3,00)	1,00 (5,00)	2,00 (4,00)
Otros familiares	4,00 (4,00)	1,00 (3,00)	3,00 (4,00)	2,00 (4,00)
Edad (coef. Spearman)	-0,10 &	-0,14 *	-0,10 &	-0,13 *

RIQ= Rango intercuartilico. & p=0,05; * p=0,01

DISCUSIÓN

El objetivo de este estudio fue determinar la relación entre los factores sociodemográficos y la presencia de cibercondría en estudiantes de medicina humana de dos instituciones universitarias en Perú. Los resultados indican que a medida que la edad de los estudiantes era menor, se observó un aumento en los niveles de cibercondría. Además, se encontró que aquellos estudiantes de medicina humana que tenían familiares trabajando en el campo de la salud presentaban puntuaciones más bajas en la subescala de “excesivo”, en comparación con aquellos que no tenían familiares en el ámbito médico.

En una investigación llevada a cabo en Europa, que involucró a 880 participantes cuyas edades oscilaron entre los 15 y 67 años, se constató que la cibercondría se presentó con menos frecuencia en individuos de mayor edad. Este fenómeno se atribuye en parte a su enfoque optimista y una perspectiva positiva de la vida, dando un factor protector que, a su vez, reduce la tendencia de las personas mayores a buscar información excesiva en línea.⁽²⁸⁾

Asimismo, un estudio realizado en Italia durante la tercera ola de la pandemia de la COVID-19, reveló que los participantes más jóvenes eran más propensos a experimentar cibercondría, dichos hallazgos reflejan similitudes con los resultados obtenidos en nuestra investigación.⁽⁸⁾

Un estudio adicional llevado a cabo en Australia reclutó a participantes en línea a través de diversas plataformas virtuales, segmentando a la población en grupos según su edad, desde los 16 hasta los 60 años. Los resultados de este estudio indicaron que la tasa de cibercondría era más alta entre los participantes más jóvenes, quienes también presentaban déficits en la atención y tenían antecedentes de educación universitaria. Estos resultados se asemejan a los hallazgos de nuestro propio estudio.⁽²⁹⁾

De igual manera, en otro estudio en India, realizado mediante una encuesta por correo electrónico a 205 personas, se encontró que las personas menores de 25 años padecían más cibercondría (45% del total de personas), comparado con los mayores de 46 años (7% del total de personas), resultados que guardan similitud con los de nuestra investigación.⁽³⁰⁾

Por último, en otro estudio realizado en India, en 379 participantes, se halló que las personas que carecían de familiares en el ámbito médico o no contaban con

la orientación de un profesional de la salud, tendían a experimentar desconfianza hacia los médicos, lo que a su vez reducía su disposición a buscar atención médica.⁽¹⁴⁾

Las limitaciones de este estudio fueron, la posibilidad de un sesgo de memoria, ya que los datos se basaron en la autopercepción y la capacidad de los participantes para recordar y comunicar sus experiencias pasadas, lo cual podría haber afectado la precisión de los datos, ya que la memoria humana es selectiva y puede influir en la forma en que se informan los eventos pasados. También se tiene en cuenta el sesgo de deseabilidad, en esto los participantes podrían haber respondido a las preguntas de manera que presentaran una imagen más favorable de sí mismos, lo que podría haber llevado a una subestimación de la real frecuencia de cibercondría en la población estudiada, y finalmente destacar que este estudio se basa en observaciones y asociaciones, pero no establece una relación causal definitiva entre los factores sociodemográficos y la cibercondría. Si bien se han identificado asociaciones significativas, no se pueden sacar conclusiones definitivas sobre la causalidad por ser un estudio retrospectivo.

En conclusión, en estudiantes de medicina humana, los dos factores sociodemográficos relacionados a cibercondría son la edad y el antecedente de tener un familiar profesional de la salud, donde a edades más tempranas, los puntajes de cibercondría tienden a ser más elevados, mientras que la existencia de familiares con experiencia en el ámbito médico se relaciona con puntajes inferiores en la subescala de cibercondría “excesivo”, por lo que es importante brindar información de calidad y de primera mano a fin de mitigar los efectos adversos que la cibercondría puede tener en la salud mental de las personas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hu B, Guo H, Zhou P, Shi Z-L. Characteristics of SARS-CoV-2 and COVID-19. *Nat Rev Microbiol*. 2021 Mar;19(3):141–54. doi: 10.1038/s41579-020-00459-7
2. Lytras T, Tsiodras S. Lockdowns and the COVID-19 pandemic: What is the endgame? *Scand J Public Health*. 2021 Feb;49(1):37–40. doi: 10.1177/1403494820961293
3. Venegas-Vera AV, Colbert GB, Lerma E V. Positive and negative impact of social media in the COVID-19 era. *Rev Cardiovasc Med*. 2020 Dec;21(4):561–4. doi: 10.31083/j.rcm.2020.04.195
4. Farooq A, Laato S, Najmul Islam AKM. Impact of online information on self-isolation intention

- during the COVID-19 Pandemic: Cross-Sectional study. *J Med Internet Res.* 2020;22(5):1–15. doi: 10.2196/19128.
5. Yang Y, Ta N, Li Z. Investigating the Obsessive and Compulsive Features of Cyberchondria: A Holistic Review. *Front Psychol.* 2022;13:897426. doi: 10.3389/fpsyg.2022.897426
 6. Mestre-Bach G, Potenza MN. Cyberchondria: a Growing Concern During the COVID-19 Pandemic and a Possible Addictive Disorder? *Curr Addict Reports* [Internet]. 2023;10(1):77–96. doi: 10.1007/s40429-022-00462-3
 7. Abu Khait A, Mrayyan MT, Al-Rjoub S, Rababa M, Al-Rawashdeh S. Cyberchondria, Anxiety Sensitivity, Hypochondria, and Internet Addiction: Implications for Mental Health Professionals. *Curr Psychol.* 2022 Oct; Volumen?:1–12. doi: 10.1007/s12144-022-03815-3.
 8. Vismara M, Vitella D, Biolcati R, Ambrosini F, Pirola V, Dell’Osso B, et al. The Impact of COVID-19 Pandemic on Searching for Health-Related Information and Cyberchondria on the General Population in Italy. *Front psychiatry.* 2021;12:754870. doi: 10.3389/fpsyt.2021.754870.
 9. Hesse BW, Greenberg AJ, Rutten LJF. The role of Internet resources in clinical oncology: promises and challenges. *Nat Rev Clin Oncol.* 2016 Dec;13(12):767–76. doi: 10.1038/nrclinonc.2016.78
 10. Schenkel SK, Jungmann SM, Gropalis M, Witthöft M. Conceptualizations of Cyberchondria and Relations to the Anxiety Spectrum: Systematic Review and Meta-analysis. *J Med Internet Res.* 2021 Nov;23(11):e27835. doi: 10.2196/27835.
 11. Sohail M, Zafar N. Fear of COVID-19 and stress in university students: mediating role of cyberchondria and moderating role of creative coping and social supports. *J Pak Med Assoc.* 2022 Aug;72(8):1564–71. doi: 10.47391/JPMA.4350
 12. Bajcar B, Babiak J, Olchowska-Kotala A. Cyberchondria and its measurement. The polish adaptation and psychometric properties of the cyberchondria severity scale CSS-PL. *Psychiatr Pol.* 2019;53(1):49–60. doi: 10.12740/PP/81799
 13. Small GW, Lee J, Kaufman A, Jalil J, Siddarth P, Gaddipati H, et al. Brain health consequences of digital technology use. *Dialogues Clin Neurosci.* 2020; 22(2):179–87. doi: 10.31887/dcns.2020.22.2
 14. Pawar P, Kamat A, Salimath G, Jacob KR, Kamath R. Prevalence of Cyberchondria among Outpatients with Metabolic Syndrome in a Tertiary Care Hospital in Southern India. *ScientificWorldJournal.* 2022; 2022:3211501. doi: 10.1155/2022/3211501
 15. Serra-Negra JM, Paiva SM, Baptista AS, Cruz AJS, Pinho T, Abreu MH. Cyberchondria and Associated Factors Among Brazilian and Portuguese Dentists. *Acta Odontol Latinoam.* 2022 Apr;35(1):45–50. doi: 10.54589/aol.35/1/45
 16. Kaul V, Gallo de Moraes A, Khateeb D, Greenstein Y, Winter G, Chae J, et al. Medical Education During the COVID-19 Pandemic. *Chest.* 2021 May;159(5):1949–60. doi: 10.1016/j.chest.2020.12.026
 17. OpenEpi Menu. OpenEpi [Internet]. [citado el 2 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.openepi.com/SampleSize/SSPropor.htm>
 18. Ciulkowicz M, Misiak B, Szcześniak D, Grzebieluch J, Maciaszek J, Rymaszewska J. The Portrait of Cyberchondria-A Cross-Sectional Online Study on Factors Related to Health Anxiety and Cyberchondria in Polish Population during SARS-CoV-2 Pandemic. *Int J Environ Res Public Health.* 2022 Apr;19(7):páginas?. doi: 10.3390/ijerph19074347
 19. Fergus TA. The Cyberchondria Severity Scale (CSS): an examination of structure and relations with health anxiety in a community sample. *J Anxiety Disord.* 2014 Aug;28(6):504–10. doi: 10.1016/j.janxdis.2014.05.006
 20. McElroy E, Kearney M, Touhey J, Evans J, Cooke Y, Shevlin M. The CSS-12: Development and Validation of a Short-Form Version of the Cyberchondria Severity Scale. *Cyberpsychol Behav Soc Netw.* 2019 May;22(5):330–5. doi: 10.1089/cyber.2018.0624
 21. Arnáez S, García-Soriano G, Castro J, Berle D, Starcevic V. The Spanish version of the short form of the Cyberchondria Severity Scale (CSS-12): Testing the factor structure and measurement invariance across genders. *Curr Psychol* [Internet]. 2022; 42:20686–20695. doi:10.1007/s12144-022-03170-3
 22. Yang Y, Ta N, Li Z. Investigating the Obsessive and Compulsive Features of Cyberchondria: A Holistic Review. *Front Psychol.* 2022 Jul;13:897426. doi: 10.3389/fpsyg.2022.897426
 23. Khazaal Y, Chatton A, Rochat L, Hede V, Viswasam K, Penzenstadler L, et al. Compulsive Health-Related Internet Use and Cyberchondria. *Eur Addict Res.* 2021;27(1):58–66. doi: 10.1159/000510922
 24. Arsenakis S, Chatton A, Penzenstadler L, Billieux J, Berle D, Starcevic V, et al. Unveiling the relationships between cyberchondria and psychopathological

- symptoms. *J Psychiatr Res.* 2021 Feb;143:254–61. doi: 10.1016/j.jpsychires.2021.09.014
25. McMullan RD, Berle D, Arnáez S, Starcevic V. The relationships between health anxiety, online health information seeking, and cyberchondria: Systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord.* 2019;245:270–8. doi:10.1016/j.jad.2018.11.037
26. Maftai A, Holman AC. Cyberchondria During the Coronavirus Pandemic: The Effects of Neuroticism and Optimism. *Front Psychol.* 2020;11:567345. doi: 10.3389/fpsyg.2020.567345
27. Starcevic V, Eslick GD, Viswasam K, Billieux J, Gainsbury SM, King DL, et al. Problematic online behaviors and psychopathology in Australia. *Psychiatry Res.* 2023; 327:115405. doi: 10.1016/j.psychres.2023.115405
28. Makarla S, Gopichandran V, Tondare D. Prevalence and correlates of cyberchondria among professionals working in the information technology sector in Chennai, India: A cross-sectional study. *J Postgrad Med.* 2019;65(2):87–92. doi: 10.4103/jpgm.JPGM_293_18

Frecuencia de microalbuminuria en pacientes menores de 18 años con diabetes mellitus tipo 1

Citar como:

Vega-Torreon B, Torres-Flores C, Loza-Munarriz R, Martínez-Peralta M, Del Águila-Villar C. Frecuencia de microalbuminuria en pacientes menores de 18 años con diabetes mellitus tipo 1. Rev Méd Hered. 2025; 36(3): 219-225. DOI: 10.20453/rmh.v36i3.5688

Recibido: 25/07/2024

Aceptado: 26/06/2025

Declaración de financiamiento y de conflictos de intereses:

El trabajo fue financiado por los investigadores. Los autores declaran no tener conflictos de interés respecto al presente trabajo.

Contribución de autoría:

BV, CT: Adquisición, análisis e interpretación de los datos, redacción y revisión del manuscrito. **RL, MM, CD:** Interpretación de los datos, redacción, revisión y aprobación del manuscrito final.

Correspondencia:

Brenda Shugheily Vega Torreon
Calle 12 Mz E Lt 35 Urb Alameda
Del Pinar Etapa 2da
✉ brenda.vega@upch.pe
Teléfono: 941374651



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores

© Revista Médica Herediana

Frequency of microalbuminuria in patients below 18 years of age with type 1 diabetes mellitus

Brenda Vega-Torreon^{1,a} , Claudia Torres-Flores^{1,a} ,
Reyner Loza-Munarriz^{2,3,b,c} , Melissa Martínez-Peralta^{4,d} ,
Carlos Del Águila-Villar^{5,d}

¹ Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

² Departamento de Pediatría, Servicio de Especialidades, Unidad de Nefrología Pediátrica, Hospital Cayetano Heredia. Lima, Perú.

³ Departamento de Clínica Médica, Sección de Pediatría, Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

⁴ Unidad de Endocrinología Pediátrica, Instituto Nacional de Salud del Niño de San Borja. Lima, Perú.

⁵ Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Instituto Nacional de Salud del Niño de Breña. Lima, Perú.

^a Médico cirujano

^b Médico Nefrólogo pediatra

^c Profesor Asociado

^d Médico Endocrinólogo pediatra

RESUMEN

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) se presenta con mayor frecuencia en niños, con un aumento de la incidencia en menores de 5 años, lo cual es preocupante porque las complicaciones se presentan más tempranamente. La microalbuminuria es el principal indicador de daño renal y es útil para observar la progresión de la enfermedad renal crónica. **Objetivo:** Determinar la frecuencia de microalbuminuria en pacientes con DM1 menores de 18 años. **Material y métodos:** Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo multicéntrico realizado en pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Salud del Niño de Breña y Hospital Cayetano Heredia entre los años 2018 - 2020. Se revisaron 119 historias clínicas de las cuales se incluyeron 73 por cumplir con los criterios de selección. El análisis estadístico se realizó utilizando STATA versión 18. **Resultados:** La frecuencia de microalbuminuria fue 20,55% (n=15). El 60% (n=9) fue de sexo femenino y 66,67% (n=10) adolescentes. La mediana de la edad fue 12 años, tiempo de enfermedad 3,8 años y la comorbilidad más frecuente fue la dislipidemia (46,7%). **Conclusiones:** La frecuencia de microalbuminuria fue 20,55%.

PALABRAS CLAVE: Diabetes mellitus tipo 1, niños, microalbuminuria.

SUMMARY

Type 1 diabetes mellitus is more frequent in kids, particularly among those younger than five years of age, which is concerning because complications are present at an earlier age. Microalbuminuria is the primary indicator of kidney injury and can be used to monitor disease progression. **Objective:** To determine the frequency of microalbuminuria among type 1 diabetic patients younger than 18. **Methods:** A retrospective, observational, and multicenter study was conducted from 2018-2020 in two hospitals in Lima, the National Pediatric Institute and Hospital Cayetano Heredia. We reviewed 119 clinical charts and included 73 that fulfilled the recruitment criteria. Statistical analysis was carried out with STATA, version 18. **Results:** the frequency of microalbuminuria was 20.55% (n=15); 60% (n=9) were females; 66.67% (n=10) were adolescents; median age was 12 years; median disease duration was 3.8 years, and the most frequent comorbidity was dyslipidemia (46.7%). **Conclusions:** The frequency of microalbuminuria was 20.55%.

KEYWORDS: Diabetes mellitus Type 1, Children, Microalbuminuria.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM), considerada uno de los principales problemas de salud pública en el mundo, representa un gran desafío tanto a nivel económico como en la calidad de vida. La DM1 es uno de los más frecuentes y tiene un inicio durante la infancia ^(1,2). Su prevalencia en Estados Unidos es de 0,5-2/1 000 habitantes ⁽³⁾ y en Perú, 0,94/100 000 ⁽⁴⁾. Seclén et al. ⁽⁵⁾, en los niños con DM1 reportó una incidencia anual de 0,4/100 000 entre 1985 y 1994. La incidencia ha ido en aumento en menores de 5 años, lo que contribuye a que el inicio de las complicaciones sea a edades cada vez menores ^(6,7). La presentación clínica en estos pacientes es de curso agudo, no suelen presentar acantosis nigricans y es frecuente que presenten cetosis ⁽⁸⁾. Solo el 5% de pacientes presentan familiares con DM. ⁽²⁾

La DM presenta complicaciones en etapas tardías divididas en microvasculares como nefropatía, neuropatía y retinopatía, y macrovasculares que incluyen enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica y cardiopatía isquémica. El estado de hiperglucemia crónica conlleva a albuminuria, pérdida de la filtración glomerular y nefropatía diabética ⁽⁹⁾. “La nefropatía diabética es un factor de riesgo para la progresión de la insuficiencia renal a etapas terminales” ⁽¹⁰⁾. Su detección puede darse de manera precoz y oportuna basado en la determinación de microalbuminuria, ya que se ha encontrado 30 a 40% en quienes presentan DM1. ⁽⁶⁾

La microalbuminuria se define como la excreción persistente de albúmina en orina entre 30 y 300 mg/

día por un periodo de tres a seis meses según las guías Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) ⁽¹¹⁾. Marshall SL et al. ⁽¹²⁾, encontraron una frecuencia de microalbuminuria en niños con DM1 de 20,8%, similar al estudio de Rissassi JR et al. ⁽¹³⁾, quienes hallaron 21,9%. En nuestro país, Pinto PM et al. ⁽¹⁴⁾, hallaron una frecuencia de 34,4%. Se estima que el desarrollo de esta complicación en pacientes con DM1 se genera en 5-25 años aproximadamente, muchas veces es asintomática y detectada en estadios más severos cuando el daño en la función renal ya se ha establecido. ^(15,16)

El estudio de microalbuminuria es importante para prevenir la nefropatía diabética, por ello el objetivo de esta investigación, asociado a que en nuestro país existen pocos estudios ⁽¹⁷⁾, fue determinar la frecuencia de la microalbuminuria en niños que padecen DM1 menores de 18 años.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y multicéntrico.

Población de estudio

Se incluyeron pacientes menores de 18 años con diagnóstico de DM1 que contaban con al menos una determinación de microalbuminuria en 24 horas, atendidos en el Instituto Nacional de Salud del Niño de Breña y el Hospital Nacional Cayetano Heredia entre enero 2018 y febrero de 2020.

Fueron excluidos los pacientes con otros tipos de diabetes: Tipo MODY, neonatal, mitocondrial,

por defectos genéticos (diabetes lipoatrófica, leprecaunismo, etc.), por autoinmunidad (síndrome de autoinmunidad a la insulina, síndrome del hombre rígido, etc.), pacientes con diabetes secundaria a medicamentos (betabloqueadores, antipsicóticos atípicos, drogas reactivas, GABAérgicos, psicotrópicos, opioides, benzodiacepinas y anticolinérgicos), enfermedades que afectan al páncreas exocrino (pancreatitis, trauma pancreático, etc.), diabetes *de novo* postrasplante (NODAT), pacientes con nefropatía diabética en estadios avanzados (G3-G5) acorde a lo registrado en las historias clínicas u otros pacientes con DM1 que presenten comorbilidades que generan microalbuminuria en niños: Hipertensión arterial, síndrome nefrótico, enfermedades sistémicas (lupus eritematoso sistémico), síndrome urémico hemolítico, entre otras nefropatías no diabéticas y pacientes con historias clínicas incompletas.

Procedimientos del estudio

Se seleccionaron 119 historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de DM1, de los cuales se excluyeron 46 por no tener exámenes de microalbuminuria en 24 horas. Se consideró microalbuminuria entre 30-300 mg/día, cuantificada en orina de 24 horas (microalbuminuria no definida). En la ficha de recolección de datos se incluyeron las siguientes variables obtenidas al momento de diagnóstico de microalbuminuria o en la última atención: edad, sexo, comorbilidades (sobrepeso, obesidad, disfunción tiroidea, dislipidemias), tiempo de enfermedad, peso, talla, estado nutricional, hemoglobina glicosilada. La edad fue clasificada por grupo etario: escolar 6-11 años y adolescencia 12-18 años. Los valores de peso y talla se tomaron en cuenta en kilogramos y centímetros, respectivamente. Para el estado nutricional se utilizó el programa Ped (Z) para el cálculo del índice de masa corporal (IMC) categorizado como bajo peso < P5, normopeso P 5-P85, sobrepeso P85- <P95, obesidad ≥ P95. Se definió al control glucémico adecuado con un punto de corte de hemoglobina glicosilada (HbA1c) <7% según *International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes* (ISPAD) y >9%, control significativamente deficiente^(18,19,20). Para el tiempo de enfermedad se consideró el tiempo transcurrido desde el diagnóstico de DM1 hasta el desarrollo de microalbuminuria; y en el caso de los que no desarrollaron la complicación, se tomó en cuenta hasta la última atención.

Análisis estadístico

Los datos recolectados se digitaron en hojas de cálculo en el programa Microsoft Excel de acuerdo con la

operacionalización de variables para su posterior análisis en el programa STATA v. 18, licenciada por la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Las variables cualitativas fueron descritas por frecuencias absolutas y relativas. Se utilizó la prueba estadística de Kolmogorov-Smirnov para determinar la normalidad, en las variables cuantitativas con distribución normal se determinaron medias y desviación estándar, mientras, para las que no, se determinaron mediana y rango intercuartil. Asimismo, se utilizaron las pruebas estadísticas t de student para comparar medias, U Mann-Whitney para medianas y Chi-cuadrado para variables cualitativas, considerando como significativo $p < 0,05$.

Consideraciones éticas

El estudio contó con la aprobación del Comité Institucional de Ética en Investigación (CIEI) del Instituto Nacional de Salud del Niño de Breña, del Comité Institucional de Ética del Hospital Nacional Cayetano Heredia y del Comité Institucional de ética en investigación de la Universidad Peruana Cayetano Heredia.

RESULTADOS

La frecuencia de microalbuminuria fue 15/73 (20,55%); según sexo femenino fue 9/34 (26,47%) y masculino, 6/39 (15,38%). Las características demográficas, clínicas y bioquímicas de la población total, de los que tenían microalbuminuria y los que no tenían, se describen en la tabla 1. La mediana de edad fue 13 años [RIQ: 10,5-15] y el 63% fueron adolescentes.

La comorbilidad más frecuente fue la dislipidemia en 15/73 (20,5%). Se halló relación significativa entre la presencia de dislipidemia y microalbuminuria ($p < 0,05$). El tiempo de enfermedad fue de 3,6 años. En 61/73 (83,6%) pacientes el peso fue normal. Setenta (95,89%) de pacientes tuvo mal control glucémico, con una media de HbA1c de $9,93 \pm 2,18\%$.

En el grupo con microalbuminuria, todos correspondieron a microalbuminuria no definida. La mediana de la edad fue de 12 años [RIQ: 11-14], 9/15 (60%) fueron de sexo femenino. Por otro lado, la comorbilidad más frecuente fue la dislipidemia, representando el 46,7%. El tiempo de enfermedad fue de 3,8 años. La microalbuminuria se observó en pacientes con tiempo de enfermedad >3 años (60%). Todos los pacientes evidenciaron mal control glucémico, con una media de HbA1c de $10,08 \pm 2,07$ (tabla 1).

Tabla 1. Características demográficas, bioquímicas y clínicas de los pacientes con DM1.

Variables	microalbuminuria		TOTAL	p
	Si (n=15)	No (n=58)	n=73	
Grupo etario				0,742
Escolar (6-11 años)	5 (33,33%)	22 (37,9%)	27 (37,0%)	
Adolescencia (12-18 años)	10 (66,67%)	36 (62,1%)	46 (63,0%)	
Sexo				0,242
Femenino	9 (60%)	25 (43,1%)	34 (46,6%)	
Masculino	6 (40%)	33 (56,9%)	39 (53,4%)	
Comorbilidad				0,001
Ninguna	0 (0,0%)	42 (72,4%)	42 (57,5%)	
Dislipidemia	7 (46,7%)	8 (13,8%)	15 (20,5%)	
Enfermedad tiroidea autoinmune	4 (26,7%)	5 (8,6%)	9 (12,3%)	
Sobrepeso	2 (13,3%)	2 (3,4%)	4 (5,5%)	
Obesidad	2 (13,3%)	1 (1,7%)	3 (4,1%)	
Estado nutricional				0,022
Bajo peso	-	6 (10,3%)	6 (8,2%)	
Normal	11 (73,3%)	49 (84,5%)	61 (83,6%)	
Sobrepeso	2 (13,3%)	2 (3,4%)	3 (4,1%)	
Obesidad	2 (13,3%)	1 (1,7%)	3 (4,1%)	
HbA1c (%)				0,762
7-9%	5 (33,33%)	21 (36,21%)	26 (35,62%)	
>9%	10 (66,67%)	34 (58,62%)	44 (60,27%)	
Control glucémico				0,368
No controlado	15 (100%)	55 (94,8%)	70 (95,89%)	

DM1 (Diabetes mellitus tipo 1), HbA1c (Hemoglobina Glicosilada)

DISCUSIÓN

El principal objetivo de nuestro estudio fue hallar la frecuencia de microalbuminuria en nuestra población, ya que la presencia de microalbuminuria es importante como marcador inicial del progreso de la enfermedad renal, retinopatía, riesgos cardiovasculares, entre otros ⁽¹⁷⁾. Como hallazgo principal se obtuvo que la frecuencia de microalbuminuria fue 20,55%.

Pinto et al. ⁽¹⁴⁾ encontraron una frecuencia de microalbuminuria en pacientes con DM1 de 34,4%. La diferencia con los resultados de nuestro estudio se podría explicar porque en el estudio de Pinto se consideró también a la concentración de albúmina en muestra simple de orina. Briceño et al. ⁽²¹⁾, hallaron una frecuencia de microalbuminuria de 12,1%. Asimismo,

Maahs et al. ⁽²²⁾, encontraron una frecuencia de 9,2%; pese a que estos estudios presentaron gran población y teniendo un tiempo de enfermedad similar al nuestro (menor de 5 años), pocos pacientes son los que desarrollaron esta complicación, para lo cual, indican que esta data se debe a que, a mayor tiempo de enfermedad, se evidenciaría mayor número de pacientes que la desarrollen.

Con respecto al grupo etario, se presentó mayormente en la adolescencia (66,67%), la cual es considerada como factor de riesgo para el desarrollo de microalbuminuria, ya que es atribuido a la participación del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1) y hormonas esteroideas que generan resistencia fisiológica a la insulina en esta etapa ^(23,24). Nuestros datos coinciden

con Cho et al. ⁽²⁵⁾ quienes refieren que el 5% de sus pacientes con DM1 desarrollaron microalbuminuria antes de los 11 años comparado al 26% que la presentaron posteriormente.

La mediana de la edad fue 12 años y del tiempo de enfermedad 3,8 años; datos similares al estudio de Maahs et al. ⁽²²⁾, quienes encontraron una edad de 11,9 años y tiempo de enfermedad de 3,7 años. Asimismo, se encontró mayor porcentaje de niños que desarrollaron microalbuminuria con un tiempo de enfermedad de más de 3 años; lo que concuerda con Alleyn et al. ⁽²⁶⁾ que evidenciaron una relación significativa entre el tiempo de enfermedad de DM1 con la microalbuminuria en niños mayores. Según ISPAD, es recomendable solicitar el examen de microalbuminuria de 24 horas en la pubertad o a partir de los 11 años luego de un tiempo de enfermedad de 2 a 5 años. ^(18,22)

En nuestro estudio, se encontró 46,67% de pacientes con dislipidemias. Boemi et al. ⁽²⁷⁾ demostraron que las concentraciones séricas de la paraoxonasa (PON), enzima implicada en la prevención de la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad, disminuyen significativamente en pacientes con DM1; lo que reduce su función antioxidante. La presencia de LDL-C oxidadas conducen un daño renal, aumento en la presión del glomérulo, proliferación de células del mesangio y finalmente glomeruloesclerosis ⁽²⁸⁾. Además, Kao et al. ⁽²⁹⁾ describe que existe un riesgo incrementado de desarrollar microalbuminuria en los polimorfismos del gen de PON2.

Por otra parte, Pérez et al. ⁽³⁰⁾, indican que la presencia de obesidad incrementa el riesgo de microalbuminuria, puesto que, en su estudio en pacientes menores de 18 años, el 70% de los que presentaron esta complicación fueron obesos. En esta investigación, se evidenció un número reducido de pacientes con esta comorbilidad y por lo contrario, 73,33% de pacientes con microalbuminuria tenían peso normal, similar al estudio de Maahs et al. ⁽²²⁾. Según Palmezano-Díaz et al. ⁽³¹⁾, los pacientes con DM1 generalmente presentan peso normal, por lo que sería recomendable realizar más estudios correlacionando la microalbuminuria con el IMC.

El 95,89% tuvo inadecuado control glicémico. Se utilizó la clasificación de HbA1c con un punto de corte > 9% (control significativamente deficiente) ^(19,20). En los pacientes con microalbuminuria, el 66,67% de pacientes tuvo HbA1c > 9%, comparado con 58,62% en los pacientes sin proteinuria ($p=0,762$). Otros estudios

como el de Hernández et al. ⁽³²⁾, indican que existe correlación lineal entre ambas variables, concluyendo que hay asociación entre el aumento de niveles de HbA1c y el aumento de la excreción de albúmina en orina.

Como principal limitación tuvimos que varios pacientes no contaban con el examen de microalbuminuria en 24 horas debido a que en su mayoría no continuó con las atenciones en el servicio, por lo que tuvieron que ser excluidos. Asimismo, en nuestro estudio se incluyeron a pacientes atendidos en dos centros de referencia nacional que concentran casos con mayor complejidad clínica, característica que limita la generalización de los resultados en la población de pacientes menores de 18 años con diabetes tipo 1.

Como conclusión, se halló que la frecuencia de microalbuminuria fue 20,27%, de los cuales en su mayoría fueron de sexo femenino y la comorbilidad más frecuentemente encontrada fue dislipidemia. Además, se encontró un mal control glicémico en todos los pacientes con microalbuminuria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cervantes-Villagrana R, Presno-Bernal J. Fisiopatología de la diabetes y mecanismos de muerte de las células β pancreáticas. *Rev Endocrinol Nutr.* 2013; 21(3):98-106.
2. Zeitler P, Arslanian S, Fu J, Pinhas-Hamiel O, Reinehr T., Tandon N., Maahs D. M. Type 2 diabetes mellitus (T2DM) in youth. *Pediatr Diabetes.* 2018; 19(27):28-46. doi: 10.1111/pedi.12719.
3. Serna LM, Pineda N, García AM, Aguirre M, Alfaro JM, Balthazar V, Vanegas JJ. Nefropatía diabética. *MEDICINA UPB.* 2009; 28(1):42-53.
4. Seclén S, Rojas MI, Valdivia H, Millones B, Nuñez O, Zegarra W, Carrión J. Diabetes mellitus insulino dependiente en población de costa, sierra y selva del Perú. *Rev Méd Hered* 1992; 3:117-125. doi: 10.20453/rmh.v3i3.376
5. Seclén S, Rojas MI, Nuñez O, Millones B, Valdivia H. Registro de 10 años de incidencia (1985- 1994) de diabetes mellitus tipo 1 en población infantil. Proyecto DIAMOND Perú. *Diagnóstico (Perú).* 2002; 41:54-62.
6. American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes Care.* 2020; 44(1): S15–S33. doi: 10.2337/dc21-S002. Erratum in: *Diabetes Care.* 2021 Sep;44(9):2182. doi: 10.2337/dc21-ad09.

7. Shrestha S, Mandal RK, Maharjan K. Microalbuminuria and its associations with clinical profile and complications of type 2 Diabetes Mellitus. *J Adv Intern Med*. 2021; 10(1):29-32. doi: 10.3126/jaim.v10i1.37088
8. García de Blanco M, Merino G, Coromoto Méndez N. Diabetes mellitus en niños y adolescentes. *Rev. Venez. Endocrinol. Metab*. 2012; 10(III):13-21.
9. Vergara A, Martínez A, Gorris JL, et al. Enfermedad Renal Diabética: Albuminuria y Progresión. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). *Nefrología al día*. 2022. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/292>
10. Salem NA-B, Ismail WM, Hendawy SR, Abdelrahman AM, El-Refaey AM. Serum angiopoietin-2: a promising biomarker for early diabetic kidney disease in children and adolescents with type 1 diabetes. *Eur J Pediatr*. 2024;183(9):3853-62. doi: 10.1007/s00431-024-05637-w
11. Gorostidi M, Santamaría R, Alcázar R, Fernández-Fresnedo G, Galcerán JM, Goicoechea M, et al. Spanish Society of Nephrology document on KDIGO guidelines for the assessment and treatment of chronic kidney disease. *Nefrología*. 2014; 34(3):302-16. doi: 10.3265/Nefrologia.pre2014.Feb.12464
12. Marshall SL, Edidin D, Sharma V, Ogle G, Arena VC, Orchard T. Current clinical status, glucose control, and complication rates of children and youth with type 1 diabetes in Rwanda. *Pediatr Diabetes*. 2013 May;14(3):217-26. doi: 10.1111/pedi.12007.
13. Rissassi JR, Nseka M, Jadoul M et al. Prevalence and determinants of microalbuminuria and macroalbuminuria in children and young adults with type 1 diabetes in Kinshasa. *Nephrol Ther* 2010; 6:40-46. doi: 10.1016/j.nephro.2009.08.001. Epub 2009 Oct 22.
14. Pinto Ibárcena PM, Del Águila Villar C, Rojas Gabulli MI, Falen Boggio J, Lu de Lama R, Núñez Almache O, et al. Factores predictivos de la microalbuminuria en pacientes pediátricos con diabetes mellitus tipo 1 (DMt1). *An Fac Med*. 2013; 73(4): 293.
15. Yarhere IE, Jaja T, Anolue M. Microalbuminuria in type 1 diabetes mellitus children in University of Port Harcourt Teaching Hospital, Nigeria. *Pan Afr Med J*. 2020; 36(1): 161. doi: 10.11604/pamj.2020.36.161.23782. PMID: 32874425; PMCID: PMC7436630.
16. Rendón-García H, Cruz-Aquino D. Microalbuminuria en población infantil. *Bol Clin Hosp Infant Edo Son*. 2018; 35(2): 99-103.
17. Dabelea D, Stafford JM, Mayer-Davis EJ, D'Agostino R Jr, Dolan L, Imperatore G, et al. Association of type 1 diabetes vs type 2 diabetes diagnosed during childhood and adolescence with complications during teenage years and young adulthood. *JAMA*. 2017; 317(8): 825-835. doi: 10.1001/jama.2017.0686.
18. Bjornstad P, Dart A, Donaghue KC, Dost A, Feldman EL, Tan GS, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Microvascular and macrovascular complications in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2022;23(8):1432-50. doi: 10.1111/pedi.13444.
19. Parveen M, Muttalib M, Huq S, Nazneen N, Kabir M, Hossain M. Evaluation of lipid profile among children and adolescents with type 1 diabetes mellitus in Bangladesh. *Mediscope*. 2018; 5(1): 15-21. doi: 10.3329/mediscope.v5i1.36721
20. Zabeen B, Balsa AM, Islam N, Parveen M, Nahar J, Azad K. Lipid profile in relation to glycemic control in type 1 diabetes children and adolescents in Bangladesh. *Indian J Endocrinol Metab*. 2018; 22(1): 89-92. doi: 10.4103/ijem.IJEM_217_17
21. Briceño Y, Maulino N, Gaffaro de Valera L, Marcano H, Pérez M, Paoli-Valeri M. Prevalencia de complicaciones microvasculares en niños y adolescentes con diabetes mellitus tipo 1: asociación con control metabólico, edad y duración de la enfermedad. *Rev. Venez. Endocrinol. Metab*. 2012; 10(3): 152-161.
22. Maahs DM, Snively BM, Bell RA, Dolan L, Hirsch I, Imperatore G, et al. Higher prevalence of elevated albumin excretion in youth with type 2 than type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2007; 30(10): 2593-8. doi: 10.2337/dc07-0450.
23. Gallardo T, Vivian, Ugarte P, Francisca, Barrera N. Antonio, Godoy C. Claudia, Pereira S. Ana, Eblen Z. Elizabeth et al. Pesquisa precoz de nefropatía diabética en niños y adolescentes portadores de diabetes mellitus tipo 1. *Rev. bol. ped.*. 2007;46(2), 138-144.
24. Raile K, Galler A, Hofer S, Herbst A, Dunstheimer D, Busch P, et al. Diabetic nephropathy in 27,805 children, adolescents, and adults with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30(10):2523-8. doi: 10.2337/dc07-0282.
25. Cho YH, Craig ME, Hing S, Gallego PH, Poon M, Chan A, et al. Microvascular complications

- assessment in adolescents with 2- to 5-yr duration of type 1 diabetes from 1990 to 2006. *Pediatr Diabetes*. 2011;12(8):682–9. doi: 10.1111/j.1399-5448.2011.00762.x
26. Alleyn CR, Volkening LK, Wolfson J, Rodriguez-Ventura A, Wood JR, Laffel LMB. Occurrence of microalbuminuria in young people with Type 1 diabetes: importance of age and diabetes duration. *Diabet Med*. 2010;27(5):532–7. doi: 10.1111/j.1464-5491.2010.02983.x
 27. García Cabreja A, Piñeiro Lamas R, Pacheco Torres L, Duarte Pérez MC, Valdés Alonso M del C, Martínez Martínez R. Dislipidemia y microalbuminuria en niños con diabetes mellitus de tipo 1. *Rev cubana Pediatr*. 2009; 81(1).
 28. Kao Y, Donaghue KC, Chan A, Bennetts BH, Knight J, Silink M. Paraoxonase gene cluster is a genetic marker for early microvascular complications in type 1 diabetes. *Diabet Med*. 2002;19(3):212–5. doi: 10.1046/j.1464-5491.2002.00660.x
 29. Pérez Clemente L, Herrera Valdés R, Villacís Ponce D, de León Mario W, Fernández Maderos I. Obesidad pediátrica y factores de riesgo cardiometabólicos asociados. *Rev cubana Pediatr*. 2014; 86(3): 273–288.
 30. Ramaphane T, Gezmu AM, Tefera E, Gabaitiri L, Nchingane S, Matsheng-Samuel M, et al. Prevalence and factors associated with microalbuminuria in pediatric patients with type 1 diabetes mellitus at a large tertiary-level hospital in Botswana. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2021; 14: 4415–22. doi: 10.2147/DMSO.S322847.
 31. Palmezano-Díaz JM, Figueroa-Pineda CL, Rodríguez R, Plazas-Rey L, Corredor-Guzmán K, Pradilla-Suárez LP et al. Características clínicas y sociodemográficas de pacientes con diabetes tipo 1 en un Hospital Universitario de Colombia. *Med. interna Méx*. 2018; 34(1): 46–56. doi: 10.24245/mim.v34i1.1825.
 32. Hernández L, De Freitas H, Mujica L. Asociación entre microalbuminuria y grado glicémico en pacientes diabéticos tipo 2, procedentes del Hospital “Dr. Diego Carbonell”, Cariaco, Estado Sucre, Venezuela. *SABER*. 2018; 20(3): 305–310.

Características epidemiológicas y clínicas de la enfermedad por arañazo de gato en adultos de Lima, Perú. Serie de casos y revisión de la literatura

Citar como:

Maguiña-Vargas C, Gástelo R, Cerna KD. Características epidemiológicas y clínicas de la enfermedad por arañazo de gato en adultos de Lima, Perú. Serie de casos y revisión de la literatura. Rev Méd Hered. 2025; 36(3): 226-233. DOI: 10.20453/rmh.v36i3.6348

Recibido: 04/03/2025

Aceptado: 21/07/2025

Declaración de financiamiento y de conflictos de intereses:

El estudio fue financiado por los autores. Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Contribución de autoría:

CMV y RGC: Concepción y diseño del estudio, análisis e interpretación de los datos; redacción del artículo; aprobación de la versión que será publicada. y **KDC:** Adquisición, análisis e interpretación de los datos; redacción del artículo; aprobación de la versión que será publicada. Todos aceptan ser responsables de todos los aspectos de la investigación y del artículo.

Correspondencia:

Ciro Maguiña-Vargas
✉ ciro.maguiña@upch.pe



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores
© Revista Médica Herediana

Epidemiological and Clinical Characteristics of Cat Scratch Disease in Adults in Lima, Peru. Case series. and literature review

Ciro Maguiña-Vargas^{1,a,b} , Rosy Gástelo Acosta^{2,c} , Ketty Dolores Cerna^{3,d}

¹ Instituto de Medicina Tropical Alexander von Humboldt, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

² Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo. Lambayeque, Perú.

³ Sección de Estadística y Demografía, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

^a Médico Infectólogo, Tropicalista, Dermatólogo.

^b Profesor principal

^c Bióloga

^d Docente. Jefa de la Sección

RESUMEN

Objetivos: Determinar las características epidemiológicas y clínicas de la enfermedad por arañazo de gato en adultos de Lima, Perú. **Material y métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo, realizado en el Hospital Nacional Cayetano Heredia de Lima y en un Centro Privado de Lima, en el periodo entre 2016 y 2025, en pacientes mayores de 18 años. **Resultados:** De Once pacientes con la enfermedad por arañazo de gato (EAG), diez presentaron el cuadro típico, la única paciente afectada de neuroretinitis, no presentó cuadro ganglionar, presentó fiebre de origen oscuro y disminución de la agudeza visual; 10 pacientes tuvieron serología IFI positiva a *Bartonella henselae* (IgG e IgM), solo uno, clínica y epidemiología de EAG, seis recibieron azitromicina, uno doxiciclina, uno azitromicina + clindamicina, uno azitromicina + doxiciclina, uno doxiciclina + rifampicina; uno azitromicina + gentamicina. La evolución fue favorable en todos ellos. **Conclusiones:** Todos tuvieron contacto con gatos, la gran mayoría tuvieron compromiso ganglionar regional epitroclear derecho, solo un caso se presentó como fiebre de origen oscuro y neuroretinitis, 90,9% tuvo serología + IFI para *Bartonella henselae*.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad por rasguño de gato, anomalías cutáneas, *Bartonella henselae*, antibacterianos.

SUMMARY

Objectives: To determine the epidemiological and clinical characteristics of cat scratch disease in adults in Lima, Peru. **Methods:** Descriptive, retrospective study carried out at the Hospital Nacional Cayetano Heredia in Lima and a Private Center in Lima, in the period between 2016 and 2025, in patients over 18 years of age. **Results:** Of eleven patients with cat scratch disease (CSD), ten presented the typical picture, the only patient affected by neuroretinitis did not present any lymph node symptoms, she did present fever of obscure origin and decreased visual acuity, 10 patients had positive IFA serology to *Bartonella henselae* (IgG and IgM), only one clinical and epidemiological CSD, six received azithromycin, one doxycycline, one combination of azithromycin + clindamycin, one azithromycin + doxycycline, one doxycycline + rifampicin; One case received azithromycin + gentamicin. The outcome was favorable in all. **Conclusions:** All patients had contact with cats, the vast majority had right epitrochlear lymph node involvement, only one case presented with fever of unknown origin and neuroretinitis, and 90.9% had serology + IIF for *Bartonella henselae*.

KEYWORDS: Cat scratch disease, skin abnormalities, *Bartonella henselae*, antibacterials.

INTRODUCCIÓN

Las mascotas preferidas por el ser humano son los perros y gatos, los gatos transmiten algunas infecciones como toxoplasmosis, bartonelosis, etc. ⁽¹⁾. En la década de 1950 se describió la enfermedad del arañazo de gato (EAG), no identificando el agente causante, desde allí en muchas publicaciones describen la EAG principalmente en la población pediátrica, especialmente la forma típica ^(2,3,4). Nuevos estudios señalaron que la *Bartonella henselae* y *Bartonella claridgeiaa*, eran las responsables de la enfermedad, las cuales están presentes fundamentalmente en el gato, que es el reservorio, luego de una lesión cutánea causado por el gato puede producirse la aparición de linfadenomegalia regional única o múltiple la cual persiste entre tres a cuatro semanas, mejora a veces sola o a requiere el empleo de algunos antibióticos ^(3,4,5). Lamentablemente, la forma clásica de EAG muchas veces no es sospechada, especialmente cuando no se tiene claro el antecedente epidemiológico; en cambio, la forma atípica de la EAG es menos frecuente y puede causar cuadros clínicos serios tales como: fiebre de origen oscuro, abscesos hepáticos y esplénicos, conjuntivitis granulomatosa, retinitis, osteomielitis, encefalitis, endocarditis, artritis, etc. ^(2,4,6,7,8,9,10)

Para el diagnóstico de la EAG, existen nuevas técnicas serológicas como la inmunofluorescencia indirecta (IFI) que mejoran notablemente el diagnóstico. ^(11,12,13)

Nosotros realizamos el primer estudio prospectivo de la EAG el año 1998, demostrando que en el Perú, los casos de EAG eran causadas principalmente por la *Bartonella henselae* y en menor proporción por la *Bartonella claridgeiaa* ⁽¹⁴⁾; sin embargo, los estudios de esta dolencia en población adulta mundial son escasos ^(15,16), por ello, se realizó el estudio con el objetivo de determinar las características epidemiológicas y clínicas de la enfermedad por arañazo de gato en adultos de Lima.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio tipo serie de casos retrospectivo, realizado en el Hospital Nacional Cayetano Heredia (HNCH) y en un centro privado de Lima en el periodo entre 2016 y 2025. Los criterios de inclusión fueron: adultos mayores de 18 años, adenomegalia regional de causa no definida, fiebre de origen oscuro, contacto con gatos, serología positiva (IFI) IgG o IgM para *Bartonella* (>1/64).

Se encontraron 11 pacientes que cumplieron con los criterios de selección, 9 pacientes del HNCH y dos del centro privado. Se elaboró una ficha en la cual se recolectó la información.

RESULTADOS

Las características epidemiológicas de los pacientes se muestran en la tabla 1.

En la tabla 2 se muestran las características clínicas, serológicas y terapéuticas de los pacientes con enfermedad por arañazo de gato.

En los pacientes atendidos se presentaron pápulas ulcerativas, eritema y tumoraciones (figura 1).

La serología de IFI para *Bartonella henselae* (IgM, IgG) fue positiva en 10 de 11 casos, con rangos entre 1/64 y 1/640. La mayoría de las muestras se tomaron pasadas las tres semanas debido al tiempo de enfermedad de los pacientes; el único paciente que no se realizó serología tenía 10 días de enfermedad.

En la única paciente con disminución de la agudeza visual, el fondo de ojo reveló en el lado izquierdo del ojo, papila de bordes no definidos borrosos sobre elevados, excavación no evaluable, mácula con presencia de exudados lipídicos y distribuidos en forma radiada ("estrella macular"), vasos retinianos sin alteraciones, no otras lesiones específicas (figura 2).

Antes de ser atendidos en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, a dos pacientes se les practicaron biopsias en otro establecimiento de salud, a uno de la tumoración inguinal, que reveló presencia de granuloma necrotizante, y al otro de la zona mamaria que mostró solo granulomas no caseificantes.

La evolución de los once pacientes fue favorable en casi todos. Todos recibieron antibioticoterapia, siendo el más usado la azitromicina, seguido de la doxiciclina, una paciente tratada con azitromicina no respondió y sus ganglios crecieron rápidamente causando mucho dolor, lo que motivó la realización de una aspiración de la zona epitroclear, obteniéndose una secreción verde amarillenta espesa, mejorando el dolor; la paciente con ganglio inguinal requirió varios antibióticos: azitromicina, gentamicina y doxiciclina por dos ciclos de 14 días, mas antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos potentes; la única paciente con neuretinitis recibió doxiciclina más rifampicina por cuatro semanas con mejoría clínica de la agudeza visual.

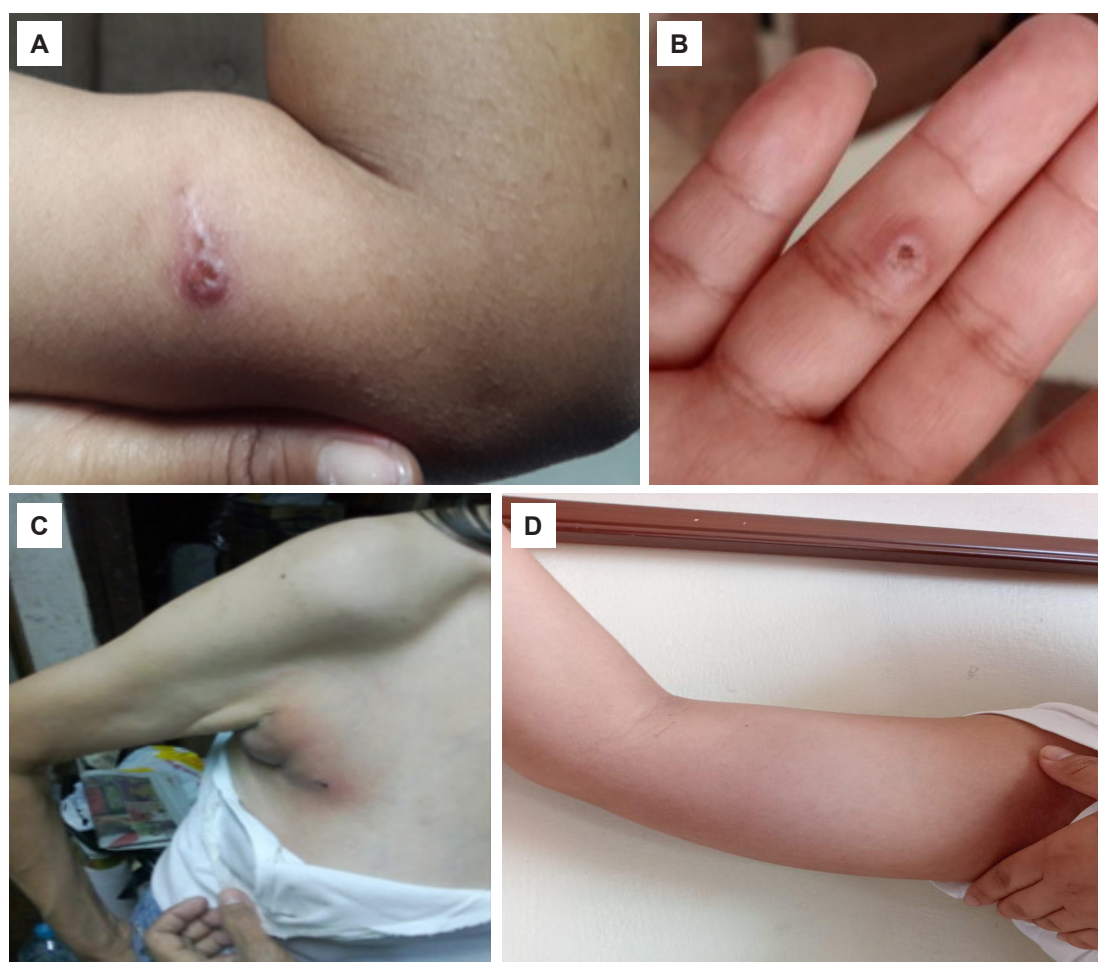


Figura 1. A: Pápula ulcerativa infectada con linfadenomegalia en el antebrazo derecho (paciente 2).

B: Pápula ulcerativa indolora en la mano derecha (paciente 8). **C:** Tumoración en el área axilar derecha sobreinfectada (paciente 3). **D:** Eritema, edema con linfadenomegalia epitroclear derecha (paciente 6).

Tabla 1. Características epidemiológicas de los pacientes con enfermedad por arañazo de gato.

N°	Año	Edad	Sexo	Procedencia	Ocupación	Contacto con gatos	Tiempo de enfermedad	Adenopatía, Localización	Diagnóstico inicial
1	2006	45	M	Cañete	agricultor	ocasional (de la calle)	45 días	epitroclear derecha	FOO, dolor sistema osteomioarticular
2	2018	18	F	Lima	estudiante	Directo, duerme	15 días	epitroclear derecha	Adenomegalia. Tumor. Descartar csd
3	2019	66	F	Lima	Su casa	ocasional (de su hija)	55 días	axilar derecha	Tumor mamario. Celulitis
4	2019	25	F	Huacho	abogada	Directo, duerme	90 días	No	FOO de tres meses. Disminución agudeza visual
5	2019	29	F	Ica	enfermera	Directo, duerme	60 días	inguinal izquierda	Neoplasia ganglionar
6	2023	21	M	Lima	universitario	Ocasional	21 días	epitroclear derecha	Celulitis
7	2023	19	F	Lima	estudiante	Directo, cría	25 días	cadena epitroclear	Adenomegalia. Descartar csd
8	2024	18	F	Lima	veterinaria	Directo, cría	44 días	epitroclear y axilar derecha	Tumor ganglionar
9	2024	24	M	Lima	universitario	Directo, cría	30 días	epitroclear derecha	Tumor ganglios descartar csd
10	2024	22	M	Lima	estudiante	Directo, cría	15 días	epitroclear derecha	Tumor ganglios, csd
11	2025	18	M	Lima	estudiante	Directo, cría	10 días	axilar izquierda	Absceso ganglios, csd

FOO: Fiebre de origen oscuro; csd: Enfermedad por arañazo de gato.

Tabla 2. Características clínicas, serológicas y terapéuticas de los pacientes con enfermedad por arañazo de gato.

N°	Lesión cutánea presente	Lesión ganglionar clínica o con ecografía	Lesión ocular (retinitis)	Lesión articular (artralgias, artritis)	Otros síntomas importantes	Serología <i>B. henselae</i> (IgM, IgG positivos) 1/64 a 1/640	Patología de ganglio	Terapia
1	No	Si, múltiple	No	Artralgias en brazos y piernas	Cefalea, artralgias. FOO	IgG 1/256	No	Doxiciclina 14 días. AINE
2	Pápula ulcerada en mano derecha primera semana	Antebrazo derecho ganglios múltiple	No	No	Cefalea. Dolor 5/10	IgM 1/64	No	Azitromicina 10 días. Aspiración del ganglio. Paracetamol
3	Lesión cicatricial lineal en mano (tuvo pápula un mes antes)	Axilar múltiple	No	No	Dolor, eritema. Edema área mamaria	IgM 1/256 y IgG 1/256	Granuloma no caseificante	Clindamicina 14 días; Azitromicina 7 días. Paracetamol
4	Pápula, ulcera en muñeca derecha que cicatrizó (10 días)	No	Disminución agudeza visual más de 65 días ojo izquierdo	No	Fiebre origen oscuro	IgG 1/200	No	Doxiciclina + Rifampicina 4 semanas
5	No	Inguino crural izquierdo, tres	No	No	Dolor intenso inguinal 7/10	IgG 1/640	Granuloma necrotizante	Azitromicina x 10 días + gentamicina, Doxiciclina 14 días. AINE, tramadol
6	Pápula indolora en los primeros 10 días	Si lesión única	No	No	Dolor. Eritema	IgM 1/256	No	Azitromicina x 7 días
7	Si, primeros 10 días	Si, múltiple	No	No	Dolor zona ganglionar	IgM 1/256	No	Azitromicina 7 días
8	Si, tuvo pápula diez días antes	Si, múltiple	No	No	Dolor intenso	IgG 1/256	No	Azitromicina 10 días. AINE
9	Si, cicatriz no lesión activa	Si dos ganglios	No	No	Malestar general	IgG 1/512	No	Azitromicina 10 días
10	Si, pápula leve cicatrizo 5 días	Si, única	No	Artralgia tobillos y manos	Fiebre, dolor, malestar	IgM 1/128	No	Azitromicina 5 días más aines
11		lesión múltiple	No	Dolor torácico izquierdo	Cefalea	No realizado	No	Azitromicina x 7 días más gentamicina x 7 días

AINE: antiinflamatorios no esteroideos



Figura 2. Fondo de ojo muestra mácula con presencia de exudados lipídicos y distribuidos en forma radiada (“estrella macular”) (flecha) (paciente 4).

DISCUSIÓN

La enfermedad por arañazo de gato (EAG) es una dolencia descrita típicamente en niños; existen pocos reportes en adultos ^(2,15,16). En el Perú, el primer reporte lo realizó Rivera con biopsias y coloración de plata ⁽¹⁷⁾. Posteriormente en 1998, Huarcaya et al. ⁽¹⁴⁾, realizaron el primer estudio prospectivo, en Lima, en 43 pacientes sospechosos doce de ellos fueron confirmado como EAG, siendo la edad promedio de 10 años, y todos tenían títulos de anticuerpos de inmunofluorescencia indirecta entre 1/50 y 1/800 para *Bartonella henselae* y *Bartonella clarridgeiae* ⁽¹⁴⁾; luego, Polanco et al. ⁽¹⁸⁾, en Arequipa, reportó los casos de dos niñas de cinco y seis años de edad, con fiebre prolongada, malestar general, anorexia, cefalea, dolor abdominal, compromiso de ganglios, hepatomegalia y esplenomegalia, serología positiva (IgG e IgM) para *Bartonella henselae* y microabscesos hepatoesplénicos. En el 2012, en el Instituto Nacional de Salud del Niño, estudiaron a 106/444 niños con adenitis regional, en 86 (81,1%) se encontró serología positiva a para *B. henselae* ⁽¹⁹⁾, y en 2019, se reportó un niño de tres años con fiebre prolongada y dolor abdominal, la ecografía mostró abscesos hepatoesplénicos y la IFI fue positiva a anticuerpos IgG contra *B. henselae* 1:256. ⁽²⁰⁾

Al no existir estudios en adultos en el Perú, se realizó este estudio descriptivo, de 11 pacientes con edad entre 18 a 66 años, siendo la mediana de 22 años, mujeres en su mayoría, a diferencia de la serie Argentina en la que predominaron los varones ⁽¹⁶⁾; 9/11 tenían y

criaban gato en su casa, dos no tenían gato, pero tuvieron contacto eventual fuera de su casa; el tiempo de enfermedad varió entre 10 días a 3 meses con una media de 37,3 días, que fue mayor que en otras series de adultos y niños ^(15,16,19), probablemente debido a la no sospecha de la enfermedad, ya que la mayoría de los pacientes fueron atendidos previamente en otros establecimientos y no hubo sospecha de la EAG; es así que en el 40% de los casos típicos diagnosticados no hubo sospecha, se pensó en tumoraciones ganglionares neoplásicas o celulitis, a pesar que el 81,8% tenían o criaban gatos; en la serie chilena de 8 casos de EAG, cinco tuvieron contacto con gatos ⁽¹⁵⁾, en nuestra serie algunos pacientes incluso dormían con la mascota.

La lesión cutánea se produjo en el 81,8% de los casos, pero solo la pudimos ver en el 27,2%, siendo la lesión tipo papular ulcerativa indolora, la cual es típica de la EAG ^(2,19,21); la adenomegalia se presentó en el 90,9% de los afectados, muy similar a las series de Chile y Argentina ^(15,16). En nuestra serie destaca la afección del área epitrocilar derecha, probablemente al predominio del uso del miembro derecho en las actividades de rutina, dos de los afectados tuvieron fiebre de origen oscuro, descrito en otras series del mundo. ^(2,8,21)

Llamó la atención en una paciente, la presentación concomitante de disminución de la agudeza visual del lado izquierdo, debido a una neuretinitis del mismo lado, caracterizada por una papila con bordes borrosos sobreelevados, la excavación fue no evaluable, y la mácula con presencia de exudados lipídicos y distribuidos en forma radiada (“estrella macular”); esta complicación ha sido descrita en otras series en el mundo ⁽²²⁻²⁷⁾. Si bien no son patognomónicos, orientan mucho al diagnóstico, además esta forma tiene en general un buen pronóstico. ^(2,24,25)

En la serie argentina de 30 casos, hubo un caso de edema de papila, uno con fiebre de origen desconocido ⁽¹⁶⁾, siete pacientes tuvieron dolor en la zona ganglionar, y dos presentaron dolor importante, uno en la zona inguinal, que hizo sospechar una neoplasia linfática, y otro paciente con dolor articular en la mano, y los tobillos, estos signos han sido descritos en otras series ^(2,3,6,9); dos pacientes tuvieron eritema y edema en el área ganglionar afectada, que hizo confundir con una celulitis.

En nuestra serie tuvimos cuatro casos con fiebre, dos con fiebre de origen oscuro, ninguno con escalofríos o sudoración excesiva; estos últimos fueron descritos de manera frecuente en la serie chilena de ocho pacientes adultos hospitalizados. ⁽¹⁵⁾

Para el diagnóstico de EAG se emplean cultivos en medios especiales para aislar la *Bartonella henselae*, es la prueba de oro, pero de baja sensibilidad, otras son la reacción de la cadena de la polimerasa PCR ^(11,13), pero la mejor prueba sensible y específica y accesible es la IFI, por ello que la usamos la IFI para *Bartonella henselae* (IgM, IgG), esta fue positiva en diez de los casos, con rangos entre 1/64 a 1/640, la mayoría de las muestras se tomaron pasada las tres semanas debido al tiempo de enfermedad de los pacientes. En algunas series la serología IgG > de 1/256 es considerada diagnóstica ^(5,25), pero en ocasiones, la serología puede ser negativa o con títulos bajos, por ello creemos que son los criterios clínicos y epidemiológicos los más importantes y la serología ayuda a corroborar el diagnóstico ^(3,11,12,13,14), tal como ocurrió en el paciente 11.

Se prescribieron antibióticos en todos los afectados, especialmente la azitromicina; en cambio, en la serie Argentina lo usaron en el 86,7% ⁽¹⁶⁾. El empleo de antibióticos en la EAG sigue siendo debatido ^(5,11,15,21,28,29,30), pero a la luz de nuestros hallazgos si tuvo un importante efecto en la evolución de los atendidos, salvo en una paciente joven, en quien no funciona, por el dolor intenso de la zona ganglionar, realizándose una aspiración de la zona logrando una mejoría notable.

La serie de 11 casos de adultos no representa una gran casuística, pero permite apreciar la problemática de la EAG en Lima, Perú, situación no estudiada anteriormente. Los exámenes de IFI para *Bartonella henselae* se realizaron en laboratorios privados acreditados, variando la cuantificación desde 1/64 hasta 1/624. Solo a algunos se les realizó hemograma completo, pruebas hepáticas, por ello, no se incluyeron en el análisis.

En conclusión, se reportan 11 pacientes adultos que tuvieron contacto con gatos, la gran mayoría tuvieron compromiso ganglionar regional epitroclear derecho, el 90,9% tuvo serología positiva IFI para *Bartonella henselae*; la evolución fue favorable en todos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Maguiña C, Soto L, Egoavil M, et al. Enfermedades de mascotas en humanos. Revisión actualizada. Rev Soc Peru Med Interna. 2004; 17(1):17-26.
- Carithers HA. Cat-scratch disease: an overview based on a study of 1200 patients. Am J Dis Child. 1985;139(11):1124-33. doi: 10.1001/archpedi.1985.02140130062031.
- Margileth AM. Antibiotic therapy for cat-scratch disease: Clinical study of therapeutic outcome in 268 patients and review of the literature. Pediatr Infect Dis. 1992; 11: 474-478.
- Adal K, Cockerell C, Petri W. Cat-Scratch Disease, Bacillary Angiomatosis, and Other Infections Due to Rochalimaea. N Engl J Med. 1994; 330: 1509-15. doi:10.1056/NEJM199405263302108.
- Bass J, Freitas B, Freitas A. Prospective randomized double-blind placebo-controlled evaluation of azithromycin for treatment of cat-scratch disease. Pediatr Infect Dis J. 1998;17: 447-52. doi: 10.1097/00006454-199806000-00002.
- Nawrocki CC, Max RJ, Marzec NS, et al. Atypical Manifestations of Cat-Scratch Disease, United States, 2005-2014. Emerg Infect Dis. 2020; 26(7):1438-1446. doi: 10.3201/eid2607.200034.
- Pelton S, Kim J, Kradin R. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 27-2006: A 17-Year-Old Boy with Fever and Lesions in the Liver and Spleen. N Engl J Med. 2006; 355:941-948. doi: 10.1056/NEJMcp069017.
- Umbreen G, Jabeen C. Case reports of cat scratch disease with typical and atypical clinical manifestations: a literature review. Int J Med Res Health Sci. 2017;6(4):51-4.
- Mirakhur B, Shah S, Ratner A, et al. Cat scratch disease presenting as orbital abscess and osteomyelitis. J Clin Microbiol. 2003; 41: 3991-3. doi: 10.1128/JCM.41.8.3991-3993.2003.
- Massei F, Gori L, Macchia P, et al. The expanded spectrum of bartonellosis in children. Infect Dis Clin North Am. 2005; 19: 691-711. doi: 10.1016/j.idc.2005.06.001.
- Margileth AM. Recent advances in diagnosis and treatment of cat scratch disease. Curr Infect Dis Rep. 2000; 2(2):141-146. doi: 10.1007/s11908-000-0026-8.
- Armitano R, Lisa A, Martínez C, et al. *Bartonella henselae*: evidencia serológica en pacientes pediátricos con sospecha clínica de enfermedad por arañazo de gato. Rev Argent Microbiol. 2018; 50(4):365-8.
- Abarca K, Winter M, Marsac D, et al. Exactitud y utilidad diagnóstica de la IgM en infecciones por *Bartonella henselae*. Rev Chil Infectol. 2013; 30(2):125-8. Doi: 10.4067/S0716-10182013000200001.
- Huarcaya E, Maguiña C, Cok J, et al. A prospective Study of cat Scratch disease in Peru. Rev Ins Med Trop Sao Paulo. 2002; 44(6): 325-330. doi:10.1590/s0036-46652002000600006.
- Eymín G, Zapata A, Andrade M, et al. Enfermedad por arañazo de gato. Características clínicas y de

- laboratorio en pacientes adultos hospitalizados por fiebre o adenopatías Rev med Chile. 2006; 134(10):1243-1248. doi: 10.4067/S0034-98872006001000005.
16. Rodríguez EA, Ortuño RG, Giardullo C, et al. Características clínicas de pacientes adultos con enfermedad por arañazo de gato. Medicina (B Aires). 2024; 84:474-480.
 17. Rivera A. Enfermedad por arañazo de gato en el hospital naval. Tesis para optar al grado de Bachiller en Medicina. Lima, Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 1999.
 18. Polanco M, Cornejo M, Maguiña C. Primer reporte de enfermedad sistémica por arañazo de gato (*Bartonella henselae*) en el Perú. Acta méd Peruana. 2008; 25(4):228-231.
 19. Miranda-Choque E, Candela-Herrera J, Díaz-Pereda J, et al. *Bartonella henselae* en niños con adenitis regional atendidos en un hospital nacional del Perú. Rev Perú med exp salud publica. 2012; 31(2):274-277.
 20. Del Pozo AA, Angulo-Cruzado M, Amenero-Vega R, et al. Abscesos hepatoesplénicos en un niño inmunocompetente con enfermedad por arañazo de gato del Perú. Ann Clin Microbiol Antimicrob. 2019; 18(1):23. doi: 10.1186/s12941-019-0322-0.
 21. Sandoval A, Reyes F, Prado MA, et al. Cat-scratch Disease in the Pediatric Population. 6 years of evaluation and follow-up in the Public Hospital in Chile. Pediatr Infect Dis J. 2020; 39(10):889-93. doi: 10.1097/INF.0000000000002708.
 22. Florín TA, Zaoutis TE, Zaoutis LB. Beyond cat scratch disease: Widening spectrum of *Bartonella henselae* infection. Pediatrics. 2008; 121(5):1413-25. doi: 10.1542/peds.2007-1897
 23. Suhler EB, Lauer AK, Rosenbaum JT. Prevalence of serologic evidence of cat scratch disease in patients with neuro-retinitis. Ophthalmology 2000; 107: 871-6. doi: 10.1016/s0161-6420(00)00002-6.
 24. Hertz A, Lahey M. Optic neuritis due to *Bartonella henselae* infection. N Engl J Med. 2004; 350: e1. doi: 10.1056/ENEJMicm010038.
 25. Cunningham ET, Koehler JE. Ocular bartonellosis. Am J Ophthalmol. 2000; 130(3):340-9. doi: 10.1016/s0002-9394(00)00573-0.
 26. Tager M, Jahnsen, Mediavilla M, Burgos R. Bartonelosis ocular. Reporte de tres Casos. Rev Chil Infectol. 2008; 25(1):58-63. Doi: 10.4067/S0716-10182008000100012.
 27. Lee A. Systemic infections of neuro-ophthalmic significance. Ophthalmol Clin North Am. 2004; 17: 397-425. doi: 10.1016/j.ohc.2004.05.002.
 28. Deregibus M, Bagnara E, Buchovsky A. Enfermedad por arañazo de gato: experiencia en un hospital pediátrico de tercer nivel. Arch Argent Pediatr. 2023; 121(1):1-6. doi: 10.5546/aap.2022-02592.
 29. Rolain JM, Brouqui P, Koehler JE, Maguiña C. Recommendations for Treatment of Human Infections Caused by *Bartonella* Species. Antimicrob Agents Chemother. 2004; 48:1921-33. doi: 10.1128/AAC.48.6.1921-1933.2004.
 30. Shorbatli L, Koranyi K, Nahata M. Effectiveness of antibiotic therapy in pediatric patients with cat scratch disease. Int J Clin Pharm. 2018; 40(6):1458-61. doi: 10.1007/s11096-018-0746-1.

Síndrome de dedo azul asociado a infección de partes blandas en una adulta mayor: Reporte de caso

Citar como:

Tello T, Beltran A. Síndrome de dedo azul asociado a infección de partes blandas en una adulta mayor: Reporte de caso. Rev Méd Hered. 2025; 36(3): 234-239. DOI: 10.20453/rmh.v36i3.5788

Recibido: 11/09/2024

Aceptado: 13/02/2025

Declaración de financiamiento y de conflictos de intereses:

El reporte fue financiado por los autores. Declaran no tener conflictos de intereses.

Contribución de autoría:

AB, TT: Concepción y diseño del artículo; Recolección de resultados, análisis e interpretación de datos; redacción del artículo; revisión crítica del artículo, aprobación de la versión final.

Correspondencia:

Tania Tello Rodríguez.
Av. Honorio delgado 430, Urb. ingeniería, San Martín de Porres. Lima, Perú.
Teléfono: (+51) 993489835.
✉ tania.tello.r@upch.pe



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Las autoras

© Revista Médica Herediana

Blue finger syndrome associated with soft tissue infection in an elderly woman: Case report

Tania Tello^{1,a;2,b,c;3} , Arlette Beltran^{2,d}

¹ Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

² Facultad de Medicina, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

³ Instituto de Gerontología, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

^a Médico Geriatra

^b Magister en Geriatria y Gerontología

^c Doctorando en Medicina, Universidad Peruana Cayetano Heredia

^d Médico Residente de Geriatria, Universidad Peruana Cayetano Heredia

RESUMEN

El síndrome del dedo azul es infrecuente y se presenta mayormente en mujeres y a mediana edad, pudiendo ser la manifestación de diversas enfermedades. Se presenta el caso de una mujer de 85 años con demencia, dependencia funcional, dolor crónico en rodilla y usuaria de analgésicos, quien ingresó por un síndrome de dedo azul, afebril, en quien los exámenes de laboratorio e imágenes fueron negativos para enfermedades inmunológicas y neoplásicas, teniendo como hallazgo en la tomografía abdomino pélvica una amplia colección en partes blandas a nivel para lumbar, glútea y de cadera derecha. Dicha colección fue drenada y debridada quirúrgicamente, la evolución clínica fue favorable. Este reporte de caso nos demuestra como algunas infecciones en las personas adultas mayores pueden tener una presentación clínica inusual, como el síndrome del dedo azul.

PALABRAS CLAVE: Infecciones, síndrome de dedo azul, absceso.

SUMMARY

Blue finger syndrome is a rare condition that mainly affects middle-aged women and can be a sign of various underlying diseases. This case involved an 85-year-old woman with dementia, functional dependence, chronic knee pain, and analgesic use who was admitted for blue finger syndrome. She was afebrile, and laboratory and imaging tests ruled out immunological and neoplastic diseases. The abdominopelvic CT scan revealed an extensive collection in the soft tissues of the lumbar, gluteal, and right hip regions. This collection was surgically drained

and debrided, leading to a positive clinical outcome. This case report shows how some infections in older adults can present unusually, such as blue toe syndrome.

KEYWORDS: Infections, Blue finger syndrome, abscess.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de dedo azul (SDA) es una condición clínica caracterizada por la aparición de color violáceo en uno o más dedos de extremidades superiores e inferiores en ausencia de trauma, patología sistémica cianosante o lesiones por congelación, su presentación puede ser aguda o subaguda ⁽¹⁾. Es más frecuente en el género femenino y en la mediana edad. La etiología de este síndrome es múltiple, tales como alteraciones directamente en los dedos o por enfermedades sistémicas, los síntomas asociados pueden ser frialdad distal, dolor, es rara la ausencia de pulsos distales lo que demuestra que el compromiso es de microvasculatura o es muy distal. Los pacientes deben ser evaluados rápidamente para evitar complicaciones irreversibles como la necrosis. ^(2,3)

El SDA es causado por la disminución del flujo arterial, el aumento de la viscosidad sanguínea y la disminución del retorno venoso. La disminución del flujo arterial es la causa más frecuente, por la oclusión de vasos periféricos pequeños, debido a trombosis, embolia, vasoconstricción intensa o la inflamación de la pared vascular. Las entidades que contribuyen a la oclusión vascular con la isquemia consiguiente en SDA son múltiples y multifactoriales. ^(4,2)

Se presenta el caso de una paciente de 85 años con demencia y dependencia funcional, quien ingresa por un síndrome de dedo azul, afebril, que durante su hospitalización se descartaron las etiologías más frecuentes, se le realizó una tomografía tórax, abdominal y pélvica encontrando una colección en partes blandas, siendo sometida a un procedimiento quirúrgico y tratamiento antibiótico, con lo cual se resolvió el cuadro de ingreso.

La etiología múltiple de este síndrome en personas adultas mayores dificulta el manejo precoz y así poder evitar sus complicaciones. Este reporte de caso tuvo como objetivo describir un caso de síndrome del dedo azul como manifestación clínica inusual de un proceso infeccioso de partes blandas en una persona adulta mayor.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 85 años, natural de Ancash, con educación primaria incompleta, viuda, con antecedente de hipertensión arterial desde hace 4 años, portadora de marcapaso cardiaco por bloqueo auriculo ventricular de 2do grado desde hace 2 años, dependiente parcial para las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, con demencia moderada, con riesgo social y presencia de síndromes geriátricos como fragilidad.

La paciente tenía historia de un mes de enfermedad, refería dolor en rodillas motivo por el cual acudió a un centro médico donde le indicaron analgésicos intramusculares de forma interdiaria, concomitantemente tenía hiporexia. Dos semanas después presentó un episodio de hemorragia digestiva alta, siendo hospitalizada por dos días, le realizaron endoscopia, y biopsia cuyo resultado fue gastritis antral atrófica metaplásica.

Al alta persistía con hiporexia y astenia, continuó con los analgésicos intramusculares y omeprazol. Siete horas antes del ingreso, el familiar refiere que presentó dolor en la mano derecha, y en el transcurso de las horas apareció coloración violácea en la parte distal de los dedos del 2do al quinto de mano derecha y 1er y 2do dedos de los pies, al incrementarse el dolor en la mano que le imposibilitaba coger cosas fue llevada a la emergencia del hospital. Al examen físico se encontró una paciente en regular estado general, adelgazada, parcialmente hidratada, afebril, edéntula, leve palidez de piel, con coloración violácea en región distal de manos y pies, que se extendía a lo largo del 2do, 3er y 4to dedo de la mano derecha, en pulpejos del 2do, 3er dedo de mano izquierda y a nivel de pulpejos de dedos en pies, (figura 1.), aumento de volumen leve en muslo derecho proximal sin signos de flogosis, edema ++/+++ en miembros inferiores hasta pantorrilla. La auscultación fue normal en ambos campos pulmonares, los ruidos cardiacos rítmicos, regulares, tenía un soplo sistólico II/VI en foco aórtico. El abdomen era blando depresible, no se palpaba masas, pulsos periféricos presentes, orientada en persona, no en espacio ni en tiempo.

Los resultados de exámenes de ingreso al hospital se muestran en la tabla 1.

Además, durante la hospitalización se realizaron las pruebas de ANA, ANCA, crioglobulinas, panel antifosfolipídico, VDRL y hemocultivos, los cuales fueron negativos.

En el electrocardiograma el ritmo era de marcapaso, radiografía de tórax sin mayores hallazgos.

El eco Doppler arterial y venoso de miembros superiores e inferiores y la ecocardiografía no mostraron alteraciones. Se realizó biopsia de piel cuyo resultado fue compatible con vasculitis oclusiva.

Se encontró elevación de marcadores inflamatorios y anemia, pero no se evidenciaba un foco infeccioso presente, además de hemocultivos negativos; otras de las causas a descartar fueron las neoplasias, por

lo que se realizó una tomografía espiral multicorte de tórax, abdomen y pelvis con contraste, siendo negativo para las mismas; pero se evidenció una colección a nivel de las partes blandas de la región para lumbar, glúteo y cadera del lado derecho (figura 2). Con estos hallazgos se inició clindamicina 900 mg cada 8 horas y se realizó el drenaje de la colección, obteniéndose líquido purulento, el cual se envió para cultivos. Persistió el SDA y ante la sospecha de fascitis necrotizante se cambió a piperacilina/tazobactam 4,5 gr cada 6 horas, además se realizó limpieza quirúrgica en dos oportunidades, remitiendo totalmente el SDA (figura 3). El diagnóstico final fue celulitis abscedada subcutánea, con cultivos positivos para *Escherichia coli* sensible y para *Acinetobacter baumannii*.

La estancia hospitalaria fue de dos meses y al alta tuvo seguimiento en consulta externa de Geriatria, no volviéndose a presentar el SDA y recuperando su funcionalidad previa a la hospitalización.



Figura 1. Coloración violácea distal en manos y pies de la paciente al ingreso al hospital.

Tabla 1. Exámenes de laboratorio al ingreso.

Examen	Valores al ingreso	Valores de referencia
Leucocitos ($10^3/\mu\text{l}$)	18,2	4,5 – 11
Hemoglobina (gr/dl)	8,2	3,8 – 17,2
Plaquetas ($10^3/\text{mm}^3$)	450	150 – 450
PCR (mg/l)	199	< 10
Glucosa (mg/dl)	86	70 – 100
Creatinina (mg/dl)	0,96	0,74 – 1,35
Prueba rápida COVID 19	No reactivo	
TP	15,4	
TTP	39,8	
INR	1,13	

PCR: Proteína C Reactiva, TP: Tiempo de protrombina, TTP: tiempo de tromboplastina, INR: Índice Internacional Normalizado

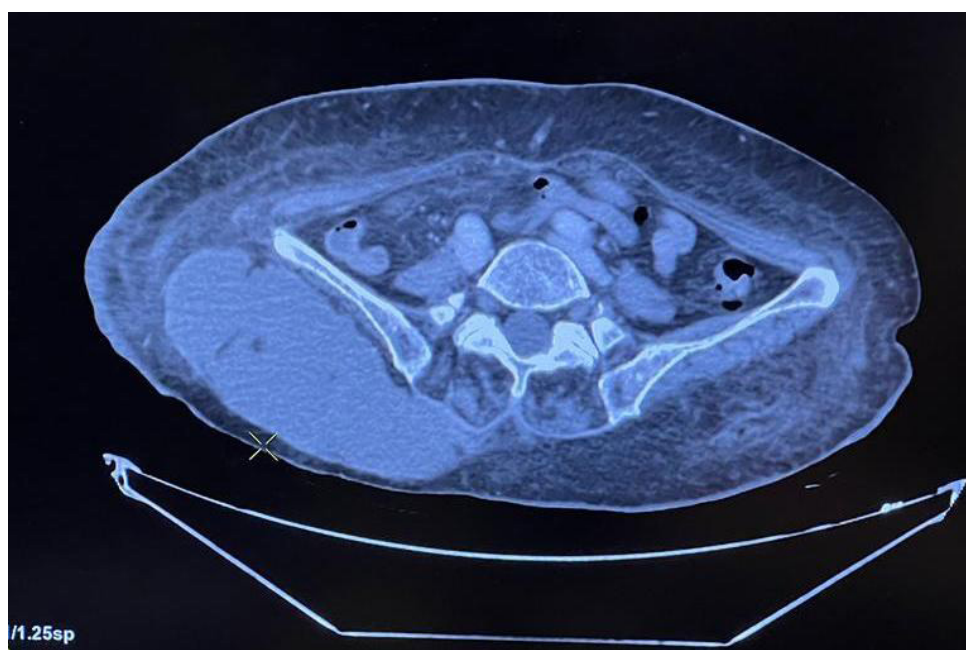


Figura 2. Tomografía espiral multicorte, muestra colección a nivel de las partes blandas de la región para lumbar, glúteo y cadera del lado derecho.



Figura 3. Se observa remisión de SDA de manos y pies posterior a la limpieza quirúrgica.

DISCUSIÓN

El síndrome del dedo azul es una presentación no frecuente de algunas enfermedades infecciosas y no infecciosas, que puede aparecer a cualquier edad. La etiología es muy diversa, y se debe a disminución del flujo arterial por fenómenos embólicos, fenómenos secundarios a inflamación vascular, síndromes de hiperviscosidad y síndromes que alteran el retorno venoso. Es necesario tener una historia clínica muy detallada para un diagnóstico rápido y así evitar las complicaciones como la necrosis.^(1,2)

En las personas adultas mayores, determinar la etiología del SDA podría tomar más tiempo comparado con una persona joven, sobre todo si la persona tiene demencia y dependencia funcional.

En el caso de nuestra paciente quien tenía demencia, con una anamnesis indirecta, ausencia de fiebre, dolor y flogosis a nivel de glúteo, sumado a la falta de información al ingreso sobre el antecedente de uso de inyectables intramusculares retardaron el diagnóstico. Sin embargo, por lo mencionado se tuvo que descartar una serie de patologías, como enfermedad arterial periférica, inmunológicas entre otras.^(2,3)

En nuestra paciente la persistencia del SDA, hipoactividad, anemia y valores elevados de proteína C reactiva, sin un cuadro infeccioso evidente, hicieron la necesidad de ampliar estudios con tomografías de tórax y abdomino-pélvico, en la cual se observó una extensa colección a nivel de las partes blandas de la región para lumbar, glúteo y cadera del lado derecho.

Existen escasos reportes de casos de SDA en adultos mayores, uno de ellos reportado en Colombia, de una paciente mujer de 68 años con antecedente de enfermedad cardiovascular, hipotiroidismo; quien ingresa por cianosis en los dedos de los pies; a quien le realizaron estudios inmunológicos y vasculares, evidenciándose ausencia de perfusión del quinto orjeo del pie izquierdo y una biopsia de piel, con hallazgos de cristales de colesterol en los vasos sanguíneos (ateroembolia por colesterol).⁽⁵⁾

Además, Parra y col reportaron cinco casos de SDA, de los cuales tres fueron en adultos mayores, en ninguno de los casos la etiología fue infecciosa, siendo las causas, crioglobulinemia, uso de vasopresores en cuidados intensivos y otro de etiología no definida que mejoró con uso de vasodilatadores, aspirina y corticoides.⁽¹⁾

Las enfermedades infecciosas se incrementan con la edad y están relacionadas con factores individuales tales como la inmunosenescencia, multimorbilidad, presencia de síndromes geriátricos como desnutrición, polifarmacia, deterioro funcional, compromiso cognitivo, fragilidad, y más aún con el incremento de microorganismos multidrogaresistente^(6,7)

Un gran porcentaje de visitas a emergencia y hospitalizaciones en adultos mayores son debidas a enfermedades infecciosas del tracto respiratorio inferior, infecciones urinarias y las menos frecuentes son las infecciones de piel y partes blandas, sin embargo, éstas deben de sospecharse ante un foco infeccioso no determinado.⁽⁷⁾

Las infecciones de piel y partes blandas abarcan una variedad de patologías de piel y tejido subcutáneo, fascia, músculo, llegando a ser desde infecciones superficiales simples a severas y necrotizantes. El tratamiento implica un reconocimiento rápido, cobertura antibiótica y un drenaje oportuno o desbridamiento quirúrgico de ser necesario⁽⁸⁾. En el caso de nuestra paciente, recibió cobertura de amplio espectro, drenaje y tuvo que ingresar dos veces para limpieza quirúrgica, con lo cual evolucionó favorablemente y con remisión total del SDA.^(7,8)

En conclusión, en una persona adulta mayor con demencia y con deterioro funcional, las infecciones pueden tener presentaciones atípicas como la manifestación del SDA, por lo que es necesario obtener una adecuada historia clínica del familiar o cuidador más cercano. Ante la mínima sospecha de un proceso infeccioso se deben tener en cuenta las infecciones de piel y tejido celular subcutáneo sobre todo si han tenido el antecedente de uso de intramusculares.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Parra-Izquierdo V, Aguirre Hernán D, Agudelo N, Cuervo Francy M, Peñaranda E. Reporte de casos de síndrome de dedo azul. *Rev Colomb Reumatol*. 2018 Dec; 25(4):292-297. doi: 10.1016/j.rcreu.2017.09.003.
2. Echavarría Cross A, Arango Guerra P, Perez Restrepo M, et al. Síndrome del dedo azul: de la piel a lo multisistémico. *Rev Argent Reumatol*. septiembre de 2022 [Citado el 2 de agosto de 2024];33(3):173-85. Disponible en: <https://www.ojs.reumatologia.org.ar/index.php/revistaSAR/article/view/676/443>

3. Harper CM, Waters PM. Acute Idiopathic Blue Finger: Case Report. *J Hand Surg.* 2013 Oct;38(10):1980-2. Doi:10.1016/j.jhsa.2013.07.022.
4. Cortez-Franco F. Síndrome del dedo azul. *Dermatol Peru* [Internet]. 2013 [citado 29 de julio de 2024]; 23(4):204-211. Disponible en: https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/dermatologia/v23_n4/pdf/a02v23n4.pdf.
5. Franco-Dáger E, Perilla-Suárez Ó. Síndrome del dedo azul secundario a ateroembolia por colesterol: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Iatreia.* 2016 Abr-Jun;29(2):237-245. DOI 10.17533/udea.iatreia.v29n2a12.
6. Schoevaerds D, Sibille FX, Gavazzi G. Infections in the older population: what do we know? *Aging Clin Exp Res.* 2021 Mar;33(3):689-701. Doi: 10.1007/s40520-019-01375-4.
7. Scott MM, Liang SY. Infections in older adults. *Emerg Med Clin North Am.* 2021. May;39(2):379-94. Doi:10.1016/j.emc.2021.01.004.
8. Sartelli M, Guirao X, Hardcastle TC, Kluger Y, Boormeester MarjaA, Raša K, et al. 2018 WSES/SIS-E consensus conference: recommendations for the management of skin and soft-tissue infections. *World J Emerg Surg.* 2018 Dec 14;13(1):58. Doi: 10.1186/s13017-018-0219-9.

Fisioterapia en paciente con quemadura eléctrica por un rayo: Reporte de caso

Physiotherapy in a Patient with Electric Burn from a Lightning Strike: Case Report

Citar como:

Cuadros YL, Pinzon ID.
Fisioterapia en paciente con quemadura eléctrica por un rayo: Reporte de caso. Rev Méd Hered. 2025; 36(3): 240-246.
DOI: 10.20453/rmh.v36i3.5458

Recibido: 13/06/2024

Aceptado: 20/03/2025

Declaración de financiamiento y de conflictos de intereses:

El reporte fue financiado por los autores. Declaran no tener conflictos de intereses.

Contribución de autoría:

YLCM; IDPR: Recolección de los datos, redacción y revisión crítica, aprobación de la versión final del manuscrito. Responsables de la integridad de los datos.

Correspondencia:

Iván Darío Pinzón Ríos
Programa de Fisioterapia.
Fundacion Universitaria de Ciencias de la Salud
Carrera 51 a #67-70 Edificio Sergio Parra Piso 2 Bogota, Colombia
Tel: 4375400 Ext 1460
✉ ivandpr@hotmail.com



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores

© Revista Médica Herediana

Yadira Lizzett Cuadros Muñoz^{1,a} , Ivan Dario Pinzon Rios^{2,b}

¹Programa de Fisioterapia, Facultad de Salud, Universidad Manuela Beltrán. Bucaramanga, Colombia.

²Programa de Fisioterapia, Facultad de Ciencias del Movimiento, Fundacion Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia.

^a MSc.Fisioterapeuta.

^b Docente

RESUMEN

La quemadura secundaria a una descarga eléctrica causada por un rayo es una lesión poco frecuente, siendo esta entidad muy incapacitante para el individuo. Se presenta el caso de una paciente con quemadura eléctrica causada por un rayo, cuya evaluación e intervención fisioterapéutica se basó en los lineamientos propuestos por la Asociación Americana de Terapia Física (APTA) teniendo en cuenta los cuatro dominios (cardiovascular/pulmonar, neuromuscular, musculoesquelético y tegumentario), con el fin de lograr la máxima independencia funcional. El proceso de rehabilitación fisioterapéutica tomó 15 sesiones de intervención y la usuaria mostró recuperación funcional en las actividades diarias y mejoría de la calidad de vida.

PALABRAS CLAVE: Traumatismos por acción del rayo, modalidades de fisioterapia, terapia por ejercicio.

SUMMARY

Burns caused by an electric shock from lightning are an uncommon injury and can be very debilitating for the individual. This case describes a patient with an electric burn resulting from a lightning strike, whose physiotherapeutic evaluation and intervention were based on the guidelines provided by the American Physical Therapy Association (APTA), considering the four domains (cardiovascular/pulmonary, neuromuscular, musculoskeletal, and integumentary), to help achieve maximum functional independence. The physiotherapeutic rehabilitation process included 15 intervention sessions, during which the patient showed functional recovery in daily activities and an improved quality of life.

KEYWORDS: Lightning injuries, physical therapy modalities, exercise therapy.

INTRODUCCIÓN

Un rayo es una descarga eléctrica atmosférica que inicia en el interior de las nubes y progresa en forma de árbol de diferentes ramas, en cuya trayectoria transportan corriente eléctrica con valores superiores a los 300 000 amperios ^(1,2), temperatura promedio de 8 000°C, alta onda expansiva y campo electromagnético, con un tiempo de contacto entre la descarga y la víctima 1/10 000-1/1 000 millonésimas de segundo ^(2,3). Existen seis mecanismos por los que un rayo produce lesiones: golpe directo, lesión por contacto, lesión por cercanía, corriente por tierra, corriente ascendente y trauma contuso. Estas quemaduras representan la segunda causa de muerte relacionada al clima después de las inundaciones, con una incidencia de 0,09-0,12/100 000 personas. ^(4,5)

Cerca de 52% de los accidentes causados por rayos ocurren en interiores causando lesiones ya sea por rayos laterales o por sobretensiones que viajan a lo largo de líneas telefónicas o de distribución eléctrica ⁽⁶⁾. Aproximadamente el 15% de las víctimas sufren traumas debido a las caídas desde una altura o al ser arrojado contra objetos. Se ha reportado que el 40% de los pacientes quedan discapacitados permanentemente y el 21% gravemente discapacitados; con tasa de mortalidad de 70,2% ⁽⁷⁾. La mayor discapacidad es la amputación que ocurre en 34,6% ⁽⁸⁾ y la limitación del rango de movimiento en 20% incluso a los 5 años de la quemadura, causando problemas en el aspecto físico (43%) y para la reintegración laboral (21-50%) ⁽⁷⁾. Aunque la quemadura por rayo es infrecuente, es una forma devastadora de lesión ⁽⁹⁾, cuyos efectos varían desde efectos cutáneos mínimos hasta compromisos comparables a un accidente industrial de alto voltaje. ⁽¹⁰⁾

Debido a la rareza de las quemaduras por rayos y teniendo en cuenta el compromiso del movimiento corporal humano y la supervivencia de la paciente, fue importante poder conocer y profundizar en las acciones que realiza el fisioterapeuta desde un análisis crítico y una intervención basada en evidencia, que permitió mejorar los efectos y secuelas posteriores a dicha lesión y así prevenir futuros compromisos funcionales que alteren la calidad de vida de la paciente. Desde ese punto de vista, la discapacidad es abordada por el fisioterapeuta, quien realiza un análisis integral de la lesión desde la patokinesis y propone un plan de intervención acorde a las alteraciones funcionales del paciente.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 55 años de edad, quien sufrió quemadura cuyo agente causal fue un rayo que cayó en su vivienda. Ingresó al hospital con 20 horas de evolución de la lesión, presentó herida en el pabellón auricular derecho por caída desde su propia altura al recibir la descarga eléctrica por un rayo, causándole quemaduras en el área frontal del cuero cabelludo, hemicara derecha, cara antero-lateral derecha del cuello, hemitórax y hemiabdomen derecho, cara anterior del muslo derecho, cara anterior de la pierna a nivel del tercio medio y dorso del pie derecho.

A la evaluación en el servicio de urgencias, presentó Glasgow 12/15, pupilas isocóricas normorreactivas a la luz, movimientos oculares y reflejo de acomodación adecuados; fosas nasales permeables, sin estigmas de sangrado; boca sin alteraciones al cierre/apertura sin lesión de piezas dentales. Las quemaduras se clasificaron como grado II profundas exudativas en: hemicara derecha, cara antero lateral derecha del cuello, hemitórax derecho (cara antero-lateral a nivel de mama derecha), quemadura grado II profunda irregular en área areolar y periareolar inferior con esfacelación de aproximadamente 6x3 cm, lesión del hemiabdomen anterior derecho con esfacelación de 5x3 cm con compromiso del hipogastrio, lesiones a nivel de muslo, pierna cara anterior del tercio medial y dorso de pie derechos.

Dentro de las ayudas diagnósticas se tuvo el electrocardiograma que mostró compromiso miocárdico secundario al evento eléctrico con infradesniveles en DII-DIII-AVF, V4 y V5. Los exámenes de laboratorios mostraron hemoglobina 13,9% g/dl y el hematocrito 38,7%, leucocitos 18 530 mm³, creatinquinasa-mb (ck-mb) 13,66 ng/ml (VN:0-5 ng/ml) encontrándose elevada lo que confirmó el compromiso cardíaco y creatinquinasa (CK) 329,8 mg/dl (VN en mujer: 39-238 mg/dl) estando elevada y siendo consistentes con lesión o estrés en el corazón, el cerebro o el tejido muscular.

Evaluación e intervención fisioterapéutica según la American Physical Therapy Association (APTA)

Se inició la evaluación e intervención fisioterapéutica en unidad de quemados, encontrando usuaria alerta, con apertura de ojos, poca comunicación verbal. En la evaluación del dominio cardiovascular/pulmonar ⁽¹¹⁾, se observó patrón respiratorio costo-diafragmático simétrico. Signos vitales: tensión arterial 136/90 mm Hg, frecuencia cardíaca 87 lpm,

frecuencia respiratoria: 18 rpm, SaO₂ 94%, T° 36°C. En características antropométricas peso 86 kg, talla 1,60 m, IMC 33,59 (obesidad tipo I) y un somatotipo endomorfo.

En el dominio neuromuscular ⁽¹²⁾, se encontraba alerta, ubicada en las tres esferas con funciones mentales superiores conservadas (orientación en tiempo, lugar y persona, atención y concentración, memoria, habilidades verbales y matemáticas, juicio y razonamiento). Presentaba dolor leve al movimiento de flexión, inclinación lateral y rotación hacia la izquierda del cuello; dolor leve al reposo en la zona mamaria derecha, según la escala análoga del dolor (EAV), recibiendo 10 mg de morfina para el manejo del mismo. La usuaria refería sensación tipo corrientazo desde hombro hasta muñeca de manera bilateral correspondiente a irritaciones nerviosas altas C5-C6. Presentaba alteración en todas las progresiones desde la posición inicial hasta la posición de pie, con sus respectivas posturas y etapas del control motor comprometidas.

En el dominio tegumentario ⁽¹³⁾, presentaba quemaduras en el 14% según la escala de los nueve de Wallace siendo una quemadura grave que compromete zonas especiales. Presentaba un tono rosa pálido en las quemaduras de pómulo, mentón y cuello en hemicara derecha. Tono rojo cereza con presencia de fibrina en hemitórax derecho, tono rojo cereza para glándula mamaria, hemiabdomen derecho, cara anterior del muslo derecho, cara anterior de la pierna a nivel del tercio medio y dorso del pie derecho, quemaduras cubiertas con apósitos, sin marcas quematográficas.

En el dominio musculoesquelético ⁽¹⁴⁾, se observó actitud postural en posición semifowler, con los miembros superiores en abducción y con flexión de codo, miembro inferior izquierdo con flexión de rodilla y miembro inferior derecho en completa extensión, sin uso de férulas. En el rango de movimiento evaluado por goniometría solo se evaluó para cuello de pie: dorsiflexión 0-15°, plantiflexión 0-35°, inversión 0-30° y eversión 0-10°, las demás zonas comprometidas se encontraban con apósitos que impedían el movimiento. En el desempeño muscular por patrones de movimiento presenta respuesta voluntaria franca pero débil y recorrido de movimiento limitado tanto en miembros superiores como inferiores en la diagonal 1 (patrón flexor-patrón extensor) e igualmente en diagonal 2 (patrón flexor-patrón extensor).

En dispositivos ortésicos, de apoyo y protectivos, se observó vendaje ubicado en cara, cuello, tórax y miembro inferior derecho, ubicado en posición adecuada. De igual manera, fue evaluada la funcionalidad con el índice de Katz siendo independiente en todas las actividades excepto bañarse, vestirse y uso del retrete. El riesgo de caídas por medio de la escala de Morse tenía un puntaje de 55 indicando riesgo alto. Según los hallazgos de la evaluación, se planteó como objetivo general y específicos, evitar la deformidad de las zonas comprometidas, a través de las diferentes técnicas terapéuticas que mantengan las condiciones músculo esqueléticas y de la piel, previniendo la aparición de alteraciones anatómicas funcionales secundarias a la lesión por quemadura.

Después de 15 sesiones de intervención fisioterapéutica, se evidenciaron cambios positivos en la usuaria. En el dominio cardio/pulmonar se observó una respuesta ventilatoria con adecuada tolerancia al ejercicio manteniendo los signos vitales durante la ejecución de los ejercicios terapéuticos sin signos de dificultad respiratoria. En el sistema neuromuscular, la comunicación verbal se normalizó al retirar los apósitos y al encontrarse la mayor parte de las quemaduras proximales al rostro en proceso de epitelización, generándole un confort para la mímica facial. El dolor disminuyó a 0/10 según la EAV al movimiento de flexión, inclinación lateral y rotación hacia la izquierda de cuello y al reposo para el seno derecho. Según, las etapas del control motor, la usuaria realizaba en la progresión inicial y avanzada a la posición de pie con movilidad, estabilidad y movilidad controlada y destrezas normales en todas las posturas.

En el dominio tegumentario, el tratamiento fisioterapéutico se realizó con el apoyo del equipo interdisciplinario (especialmente nutrición), se observó evolución satisfactoria, con tono rosa pálido epitelizado en las quemaduras de cuello y hemicara derecha, hemitórax derecho, glándula mamaria, hemiabdomen derecho, cara anterior de la pierna a nivel del tercio medio y dorso del pie derecho; en la zona central de la cara anterior del muslo derecho se evidencia color rojo vascularizado con manejo con parche-apósito.

En el dominio musculoesquelético la amplitud total de movimiento a nivel de cuello en sus movimientos de extensión e inclinación lateral derecha fue de 5°, en el plano transversal, (10°-0°-5°) la amplitud del rango de movimiento fue de 15°, a nivel de tronco 10° de flexión e inclinación lateral; la amplitud total de movimiento

de la articulación coxofemoral, en el plano sagital (10° - $0-30^{\circ}$), es de 40° , encontrando todos los rangos de movimiento dentro de sus límites normales.

En el desempeño muscular por patrones de movimiento de miembros superiores e inferiores diagonal 1 (patrón flexor-patrón extensor) e igualmente en diagonal 2

(patrón flexor-patrón extensor). Con una nota de (N) el patrón se realizó de manera coordinada, en forma activa y luego con fuerza venciendo resistencia. En la evaluación de su capacidad funcional, según el índice de Katz, logró su independencia en todas las funciones como baño, vestido, transferencias, continencia y comida.

Tabla 1. Objetivos y plan de tratamiento.

Objetivos Específicos	Plan de Tratamiento
Mantener la alineación corporal y postural.	- Posturas antideformantes · Reeducción postural · Ortesis
Promover la integridad tegumentaria.	· Masaje de presión · Vendaje
Aumentar el rango de movimiento hacia inclinación lateral y rotación de cuello, flexión de tronco y flexión de cadera.	· Método Kabbat: FNP
Promover y reeducar la deambulación.	· Ejercicio Terapéutico
Promover la gesticulación facial.	· Entrenamiento Funcional · Biofeedback
Mantener el patrón respiratorio costo-diafragmático.	· Ejercicios respiratorios · FNP
Reeducar la sensibilidad.	· Estimulación Exteroceptiva
Disminuir dolor.	· Enfoque Perfetti · Estimulación Eléctrica · Masaje sedativo
Entrenamiento en actividades básicas e instrumentales.	· Educación y orientaciones al paciente mediante material educativo.

FNP: Facilitación Neuromuscular Propioceptiva

DISCUSIÓN

La intervención de las secuelas de las quemaduras es uno de los objetivos principales de la atención sanitaria, una vez mejoradas sus tasas de supervivencia. Para minimizar la aparición de secuelas a largo plazo, es necesario iniciar la rehabilitación de manera precoz. En este sentido, la rehabilitación fisioterapéutica comienza desde el primer día de ingreso y continúa después del evento inicial, incorporando al sujeto y a su familia desde los aspectos físicos, psicológicos y sociales.⁽¹⁰⁾

En este caso específico, la intervención fisioterapéutica partió del análisis de la patología (quemadura),

entendiendo sus implicaciones en los órganos, funciones, actividades funcionales y los roles del sujeto que afectaron su calidad de vida. Se buscó una intervención ecléctica que mejorara el desempeño funcional de la paciente, según la guía APTA que describe la práctica de Fisioterapia basada en tres conceptos fundamentales: el primero es el modelo de discapacidad, el segundo la práctica fisioterapéutica orientada a las necesidades de pacientes acorde a su entorno y condición, y el tercero es el modelo de atención que contempla los cinco elementos esenciales del manejo del paciente (examen, evaluación, diagnóstico, pronóstico e intervención).⁽¹⁵⁾



Figura 1. Evolución sistema tegumentario. A los 5 días (1) y a los 15 días de la intervención (2); zonas anatómicas cara/cuello (A), zoana mamaria (B), abdomen (C), muslo/pierna (D) y pie (E).

Las quemaduras por rayo tienen efectos directos que pueden provocar fibrilación ventricular, compromisos tegumentarios, audiovestibulares, musculares y nerviosos, cuyas consecuencias a largo plazo incluyen dolor, problemas vasculares, cognitivos y neurológicos⁽¹⁶⁾. El síndrome neuropsicológico es causado por las hormonas circulantes como el cortisol, óxido nítrico y los radicales libres oxidantes de la hiperestimulación glutamatérgica, que actúan sobre los tejidos alejados de la lesión, incluido el hipocampo⁽¹⁷⁾. La aparición de estas puede tener inicio de 1-5 o más años después de quemadura⁽¹⁸⁾, por ello el acompañamiento psicológico, es fundamental en este proceso.

El compromiso acústico más común es la pérdida de audición conductiva secundaria a la ruptura de la membrana timpánica y el síntoma vestibular más frecuente es el vértigo transitorio. Las lesiones por corriente eléctrica causan predominantemente pérdida auditiva neurosensorial y pueden aumentar significativamente el riesgo de vértigo durante la vida de un paciente. Las teorías para el daño cocleovestibular en la lesión eléctrica incluyen la alteración de la anatomía del oído interno, la conductancia eléctrica, la hipoxia, los efectos vasculares y la hipótesis de respuesta al estrés⁽¹⁹⁾. En este caso, no se presentaron lesiones auditivas o neurosensoriales. Particularmente la paciente sufrió un compromiso miocárdico, que se tuvo en cuenta para la prescripción del ejercicio y el seguimiento del tratamiento acorde a los parámetros de prescripción del ejercicio propuestos por el American College of Sport Medicine⁽²⁰⁾. El protocolo de rehabilitación fisioterapéutica que se aplicó en este caso, se basa en las recomendaciones proporcionadas por la literatura científica más reciente y los consensos internacionales propuestos por la APTA.

Salmerón-González et al.⁽⁸⁾, mencionan que la aplicación de estándares terapéuticos avanzados, pueden influir en la mejoría de los resultados funcionales del paciente quemado y en una disminución de la incidencia de complicaciones y secuelas físicas. Es vital que cada paciente afectado por un rayo sea tratado de acuerdo con las pautas estándar de traumatología, con un enfoque específico en las posibles secuelas de las lesiones por rayos. Todos los profesionales de atención médica de emergencia deben reconocer los riesgos y las particularidades del tratamiento de las lesiones por rayos para optimizar la atención y los resultados de estos pacientes.⁽²¹⁾

Para este caso, no se ha encontrado investigaciones sobre el efecto significativo de la fisioterapia en

pacientes con quemadura de rayo; sin embargo, se ha descrito el efecto del abordaje fisioterapéutico en otros casos de quemaduras por diferentes agentes. Por eso este reporte de caso constituye el inicio para futuras investigaciones en dichas lesiones y así mejorar el cuerpo del conocimiento en esta profesión.

Agradecimientos:

Los autores agradecen a los estudiantes del Programa de Fisioterapia de la Universidad Manuela Beltrán Sede Bucaramanga por el apoyo brindado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bounds EJ, Khan M, Kok SJ. Electrical Burns (Archived). [Update 2023 Apr 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519514/>
2. Dwyer JR, Uman MA.. The physics of lightning. *Phys Rep.* 2014; 534(2014):147-241. Doi:10.1016/j.physrep.2013.09.004.
3. Meza-Rojas FG, Rodríguez-Cázares LC. Lesiones por fulguración: aspectos clínicos y médicos legales. *Rev Fac Med.* 2017; 60(2):11-16. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2017/un172c.pdf>
4. Blumenthal R. Injuries and deaths from lightning. *J Clin Pathol* 2021; 74:279-284. Doi:10.1136/jclinpath-2020-206492.
5. Coral-García MA, Martínez-Tovilla Y, Jiménez-Barreto CA, Sánchez-Robles JJ, García-Lorenzo IE. Quemadura por rayo globular: A propósito de un caso. *Rev Pediatr Aten Primaria.* 2018; 20:157-61.
6. Cooray V, Cooray C, Andrews CJ. Lightning caused injuries in humans. *J Electrostat.* 2007; 65(5-6):386-394. Doi:10.1016/j.jelstat.2006.09.016.
7. Hedawoo JB, Ali A. Electric burns and disability. *J Indian Med Assoc.* 2010; 108(2):84-87. PMID: 20839563.
8. Salmerón-González E, García-Villariño E, Ruiz-Cases A, García-Sánchez JM, Llinás-Porte A, Esteban-Vicoet JR, et al. Recomendaciones de rehabilitación en el paciente quemado: revisión de literatura. *Rev Bras Queimaduras.* 2017;16(2):117-29 <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/09/915137/v16n2a11.pdf>
9. Aghakhani K, Heidari M, Tabatabaee SM, Abdolkarii L. Effect of current pathway on mortality and morbidity in electrical burn patients. *Burns.* 2015; 41(1):172-176. Doi: 10.1016/j.burns.2014.06.008.

10. Kurt A, Yıldırım K, Yağmur Ç, Kelahmetoğlu O, Aslan O, Gümüş M, Güneren E. Electrical burns: Highlights from a 5-year retrospective analysis. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2016; 22(3):278-282. Doi: 10.5505/tjtes.2015.55491.
11. Moffat M, Frownfelter D. Cardiovascular/pulmonary essentials: Applying the preferred physical therapist practice patterns. Editorial Slack incorporated. 2007.
12. Moffat M, Bohmert J, Hulme J. Neuromuscular Essentials: Applying the preferred physical therapist practice patterns. Editorial Slack incorporated. 2008.
13. Moffat M, Harris KB. Integumentary essentials: Applying the preferred physical therapist practice patterns. Editorial Slack incorporated. 2006.
14. Moffat M, Rosen E, Rusnak-Smith S. Musculoskeletal essentials: Applying the preferred physical therapist practice patterns. Editorial Slack incorporated. 2006.
15. Alejo De Paula LA, Heredia-Gordo JL. La guía de atención fisioterapéutica paciente/cliente descrita por la APTA en la formación de los fisioterapeutas iberoamericanos. *Mov Cien.* 2011; 5(1):90-93. Doi: 10.33881/2011-7191.%x
16. Tondel M, Blomqvist A, Jakobsson K, Nilsson T, Persson B, Thomée S, Gunnarsson LG. Immediate and delayed outcomes after electrical injury. A guide for clinicians. *Lakartidningen* 2016; 113:D7CL.
17. Andrews CJ, Reisner AD. Neurological and neuropsychological consequences of electrical and lightning shock: review and theories of causation. *Neural Regen Res.* 2017; 12(5):677-686. Doi: 10.4103/1673-5374.206636.
18. Wesner ML, Hickie J. Long-term sequelae of electrical injury. *Can Fam Phys.* 2013; 59(9):935-939. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3771718/>
19. Modayil PC, Lloyd GW, Mallik A, Bowdler DA. Inner ear damage following electric current and lightning injury: a literature review. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014; 271(5): 855-861. Doi: 10.1007/s00405-013-2544-7.
20. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 10th Edition. Lippincott Williams & Wilkins USA. 2017.
21. Ruler RV, Eikendal T, Kooij FO, Tan ECTH. A shocking injury: A clinical review of lightning injuries highlighting pitfalls and a treatment protocol. *Injury* 2022; 53(10):3070-3077. doi: 10.1016/j.injury.2022.08.024.

Neurosurgical Management of a Giant Parasagittal Meningioma in a Patient with Neurofibromatosis Type 2: A Case Report

Citar como:

Aguilar-Zegarra L, Váscones-Román FF, Caucha Y. Neurosurgical Management of a Giant Parasagittal Meningioma in a Patient with Neurofibromatosis Type 2: A Case Report. Rev Méd Hered. 2025; 36(3): 247-251. DOI: 10.20453/rmh.v36i3.5841

Recibido: 02/10/2024

Aceptado: 26/06/2025

Declaration of financing and conflicts of interest:

The authors declare that there were no external sources of funding, and they declare that they have no financial relationships with organizations that may have an interest in the submitted article.

Authorship contribution:

LA, FFVR: develop the idea, write the case, and approve the final manuscript. **YCM:** reviewed and approved the final manuscript. The authors share full responsibility for all aspects presented in this clinical case report.

Correspondence:

Luis Fernando Aguilar Zegarra
Calle Jose Olaya 430 Urb
Universal
Código postal 15008
✉ luis.aguilar.z@upch.pe
Celular: +51 943355961



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores

© Revista Médica Herediana

Manejo neuroquirúrgico de un meningioma parasagital gigante en una paciente con neurofibromatosis tipo 2: reporte de caso

Luis Aguilar-Zegarra^{1,a,2} , Fritz Fidel Váscones-Román^{1,a,2} ,
Yelimer Caucha Morales^{2,b}

¹ Facultad de Medicina Alberto Hurtado. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima-Peru.

² Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. Lima, Peru.

^a Medical Student

^b Medical Doctor

SUMMARY

Parasagittal meningiomas are intracranial tumors that develop along the superior sagittal sinus. Although they are generally benign, their proximity to vital vascular structures poses significant challenges for surgical management. In patients with neurofibromatosis type 2 (NF2), an autosomal dominant genetic disorder, there is a high predisposition to develop multiple tumors in the central nervous system, including meningiomas and schwannomas. The report discusses a 23-year-old woman with a family history of NF2 who presented with a large parasagittal meningioma and bilateral schwannomas, along with symptoms such as headaches, hearing loss, vertigo, and seizures. MRI revealed a right frontoparietal meningioma invading the superior sagittal sinus. Successful craniotomy and resection showed a poorly vascularized meningioma invading the sagittal sinus. This case highlights the surgical difficulties associated with sagittal sinus meningioma invasion and emphasizes the importance of multidisciplinary care and long-term follow-up due to the high risk of tumor recurrence in NF2 patients.

KEYWORDS: Neurofibromatosis 2, Meningioma, Brain neoplasms.

RESUMEN

Los meningiomas parasagitales son tumores intracraneales que se desarrollan a lo largo del seno sagital superior, y aunque generalmente son benignos, su proximidad a importantes estructuras vasculares presenta desafíos significativos para el manejo quirúrgico. En pacientes con neurofibromatosis tipo 2 (NF2), una enfermedad

genética autosómica dominante, existe una alta predisposición a desarrollar múltiples tumores en el sistema nervioso central, incluidos meningiomas y schwannomas. Se presentó el caso de una mujer de 23 años con antecedentes familiares de NF2 quien presentó un meningioma parasagital gigante y schwannomas bilaterales, experimentando dolores de cabeza, pérdida de audición, vértigo y convulsiones. La resonancia magnética mostró la presencia de un meningioma frontoparietal derecho que invadía el seno sagital superior. La craneotomía y resección exitosa revelaron un meningioma poco vascularizado con invasión del seno sagital. Este caso subraya los desafíos quirúrgicos de la invasión del meningioma en el seno sagital, enfatizando la necesidad de atención multidisciplinaria y seguimiento a largo plazo debido al alto riesgo de recurrencia del tumor en pacientes con NF2.

PALABRAS CLAVE: Neurofibromatosis 2, meningioma, neuroma acústico.

INTRODUCTION

Parasagittal meningiomas are common intracranial tumors, responsible for 20-30% of intracranial meningiomas, and develop along the superior sagittal sinus, a key venous structure for brain drainage⁽¹⁾. Although most meningiomas are benign, their growth can cause significant brain compression, manifesting clinically with headaches, seizures, and severe motor deficits. Due to their proximity to vital brain structures, the surgical treatment of these tumors is complex, with a high risk of postoperative complications such as thrombosis or hemorrhage, in addition to a considerable risk of tumor recurrence^(2,3). In patients with type 2 neurofibromatosis (NF2), an autosomal dominant genetic disease, the predisposition to developing meningiomas is significantly higher, with approximately 50-70% of these patients presenting with multiple intracranial tumors, including parasagittal meningiomas and bilateral vestibular schwannomas^(4,5). The mutation in the NF2 gene causes the loss of function of the Merlin protein, which is key in tumor suppression, and favors the formation of tumors in the central nervous system.⁽⁴⁾

The objective of this report was to describe the clinical and surgical management of a complex case of giant parasagittal meningioma in a young patient with NF2, highlighting the challenges associated with its proximity to the superior sagittal sinus and the coexistence of multiple schwannomas.

CLINICAL CASE

A 23-year-old woman presented to the hospital with severe headaches, tinnitus, and nausea. The patient reported an onset of symptoms approximately two years ago, characterized by progressive headache,

hearing loss, vertigo, visual acuity reduction, and generalized tonic seizures, with an increase in the frequency and intensity of these episodes in the last six months. The patient has a family history of type 2 neurofibromatosis. Upon initial physical examination, the patient was alert, attentive, and oriented in time, space, and person. She exhibited decreased muscle strength in the left lower extremity, with conserved muscle tone and tropism. Deep tendon reflexes were heightened (+++), with an indifferent left plantar reflex. Decreased sensitivity in the extremities and a motor deficit affecting balance and coordination were observed. No meningeal signs or neck stiffness were detected. Cranial nerve evaluation revealed amaurosis in the left eye with an afferent pupillary defect, severe hearing loss predominantly in the left ear, bilateral tinnitus, and ophthalmoparesis affecting cranial nerves III and VI in the left eye. Higher cognitive functions remained intact.

Magnetic resonance imaging revealed a giant right fronto-parietal parasagittal meningioma with lobulated edges (Figure 1). A hyper-enhancing lesion was also identified in the right choroid plexus, a solid nodular image in the left occipital scalp, and bilateral schwannomas. Based on these findings, the patient was hospitalized for neurosurgical management. During hospitalization, the patient's condition remained stable. A right fronto-parietal craniotomy and tumor resection were performed, revealing a pearly white, fibrous, and poorly vascularized meningioma (Figure 2). A second extra-axial lesion invading the superior sagittal sinus, friable, gray-violet, and also poorly vascularized, was identified. Pathological examination of the tumor was performed, revealing findings consistent with a meningioma, including the presence of psammoma bodies (Figure 3).

The patient was discharged with pharmacological treatment, including acetaminophen for pain, phenytoin as an anticonvulsant prophylaxis, and dimenhydrinate to control nausea. A neurosurgical

follow-up was scheduled for two weeks to evaluate the postoperative status and adjust therapy in case of recurrence.

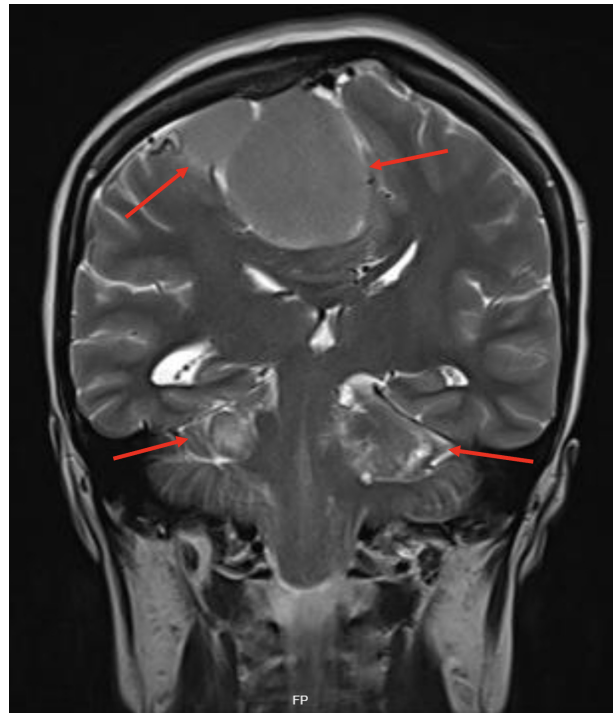


Figure 1. T2-weighted magnetic resonance imaging, coronal section shows an extra-axial expansive lesion in the fronto-parietal region, involving the superior sagittal sinus, with hyperintense signal. The lesion compresses adjacent brain gyri without evident signs of perilesional edema.



Figure 2. Intraoperative image of the surgical specimens shows a set of extracted tumor lesions, highlighting a large, lobulated tumor with a pearly and fibrous appearance, with poor vascularization on its surface, measuring approximately 8 cm. Accompanied by two smaller lobulated masses, also with similar characteristics. The lesions were completely excised and correspond to a giant parasagittal meningioma, according to the previous clinical and radiological context.

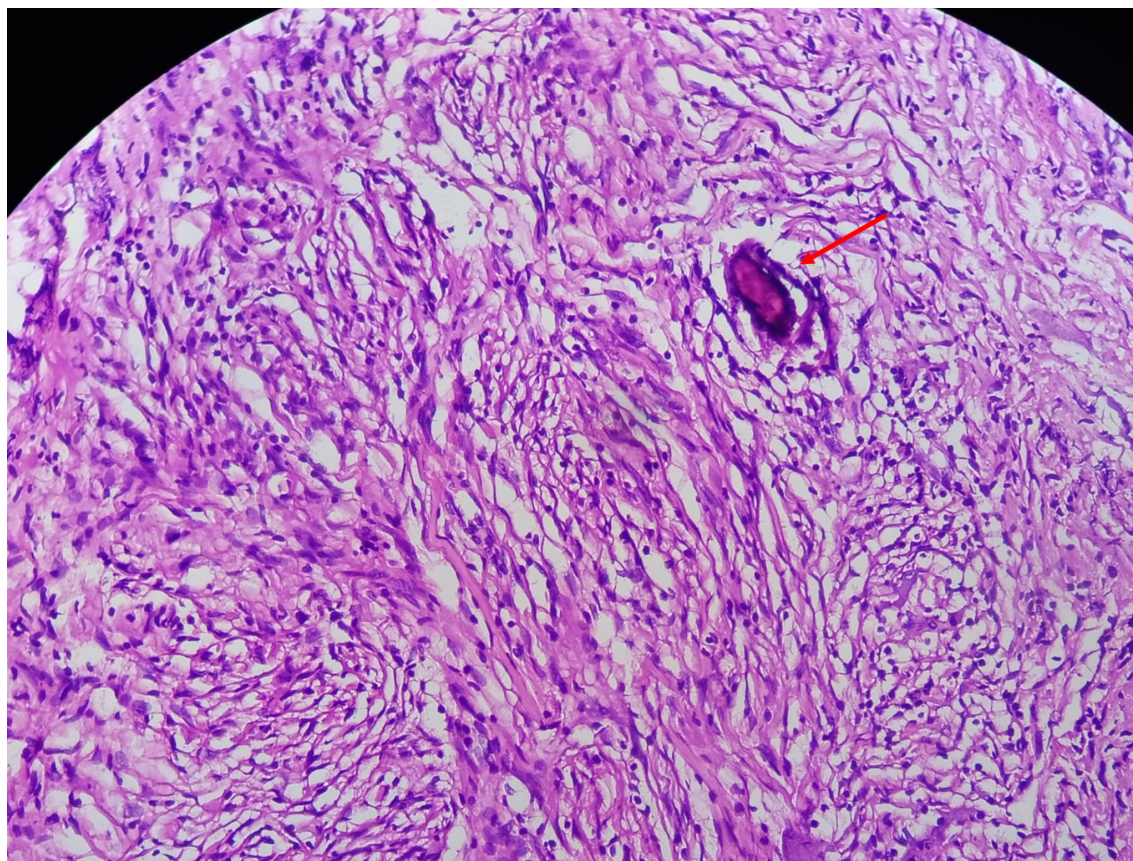


Figure 3. Histopathological examination identifies the presence of a psammoma body within the tumor tissue. This structure appears as a concentrically laminated, round calcified body—commonly associated with meningiomas.

DISCUSSION

This case highlights the complex interplay between two rare neurological conditions: giant parasagittal meningioma and type 2 neurofibromatosis (NF2). The simultaneous presence of meningiomas and schwannomas in patients with NF2 poses significant diagnostic and therapeutic challenges. NF2 is associated with a genetic predisposition to develop multiple tumors of the central nervous system due to mutations in the NF2 gene, which affect the function of Merlin protein, an essential tumor suppressor that regulates cell growth⁽⁵⁾. Between 50% and 70% of NF2 patients develop meningiomas, with a notable prevalence in parasagittal locations, where surgical management is particularly complex due to the proximity to the superior sagittal sinus.^(4,5)

The tumor invasion of the superior sagittal sinus in parasagittal meningiomas is a critical factor that increases the risk of intraoperative complications, such as hemorrhage and sinus thrombosis⁽⁶⁾. Despite advances in surgical techniques, complete resection of

these tumors remains a significant challenge. Subtotal resection may be necessary in some cases to preserve neurological function or due to sinus invasion. In this case, the invasion of the superior sagittal sinus posed a challenge, as the high vascularization of this area increases the risk of severe complications. A recent study suggests that subtotal resection followed by radiotherapy could be a viable strategy to achieve long-term tumor control while minimizing postoperative complications.⁽⁷⁾

The patient's diagnosis was complicated by the presence of multiple tumors and a progressive clinical picture that included hearing loss, vertigo, and generalized seizures, all typical manifestations of bilateral vestibular schwannomas. Magnetic resonance imaging was crucial in identifying the extent of the tumors, allowing for appropriate surgical planning. MRI is undoubtedly the gold standard for evaluating these tumors, providing detailed information about their location, size, and morphological characteristics, essential for precise surgical planning.⁽⁸⁾

Additionally, it has been reported that NF2 patients often require repeated neurosurgical interventions due to the multifocal nature of the disease and the high risk of tumor recurrence. Indeed, between 20% and 30% of meningiomas in NF2 patients recur after surgical resection⁽³⁾, reinforcing the need for long-term follow-up and intensive surveillance with periodic neuroimaging. Larger tumors (greater than 25 mm) and multiple tumors are associated with a worse prognosis. Moreover, the presence of vestibular schwannomas also complicates clinical management, significantly affecting the patient's quality of life due to progressive hearing loss and balance issues that limit daily functionality.⁽¹⁰⁾

In terms of long-term management, a multidisciplinary approach is essential for patients with NF2. Neurosurgical intervention must be accompanied by regular follow-up in collaboration with neuro-oncologists, geneticists, and neurologists to monitor both tumor recurrence and the development of new tumors associated with NF2. Genetic counseling also plays a key role in managing these patients, allowing for early detection in first-degree relatives and a better understanding of the disease's progression.⁽⁹⁾

This case underscores not only the importance of careful surgical intervention but also the need for long-term management that includes continuous radiological surveillance and a comprehensive approach to minimize complications and improve the quality of life in patients with NF2.

REFERENCES

1. Pradilla G, Solero CL, Dimeco F. Parasagittal meningiomas. In: De Monte F, McDermott MW, Al-mefty O, editors. *Al-mefty's Meningiomas*. 2nd ed. New York: Thieme; 2016. p. 145.
2. DiMeco F, Li KW, Casali C, Ciceri E, Giombini S, Filippini G, et al. Meningiomas invading the superior sagittal sinus: surgical experience in 108 cases. *Neurosurgery*. 2004;55(6):1263-72; discussion 1272-4. doi:10.1227/01.neu.0000143373.74160.f2.
3. Simpson D. The recurrence of the intracranial meningiomas after surgical treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1957;20(1):22-39.
4. Evans DG. Neurofibromatosis type 2 (NF2): a clinical and molecular review. *Orphanet J Rare Dis*. 2009; 4:16. doi:10.1186/1750-1172-4-16.
5. Amaravathi A, Oblinger JL, Welling DB, Kinghorn AD, Chang LS. Neurofibromatosis: molecular pathogenesis and natural compounds as potential treatments. *Front Oncol*. 2021; 11:698192. doi:10.3389/fonc.2021.698192.
6. Chen WW, Wang Y, Hu YC, Zhao YL. Analysis of the common complications and recurrence-related factors of superior parasagittal sinus meningioma. *Front Surg*. 2023; 9:1023021. doi:10.3389/fsurg.2022.1023021.
7. Schmutzer M, Skrap B, Thorsteinsdottir J, Fürweger C, Muacevic A, Schichor C. Meningioma involving the superior sagittal sinus: long-term outcome after robotic radiosurgery in primary and recurrent situation. *Front Oncol*. 2023; 13:1206059. doi:10.3389/fonc.2023.1206059.
8. Plotkin SR, Merker VL, Muzikansky A, Barker FG 2nd, Slattery W 3rd. Natural history of vestibular schwannoma growth and hearing decline in newly diagnosed neurofibromatosis type 2 patients. *Otol Neurotol*. 2014; 35(1). doi:10.1097/MAO.0000000000000239.
9. Twomey JG, Bove C, Cassidy D. Presymptomatic genetic testing in children for neurofibromatosis 2. *J Pediatr Nurs*. 2008; 23(3):183-94. doi:10.1016/j.pedn.2006.11.002.
10. Casas Parera I, Báez A, Banfi N, Blumenkrantz Y, Halfon MJ, Barros M, et al. Meningiomas en neurooncología. *Neurol argent*. 2016;8(3):210-26. doi:10.1016/j.neuarg.2016.04.001.

Síndrome de desmielinización osmótica secundaria a corrección de acidosis metabólica con bicarbonato de sodio. Reporte de caso

Osmotic demyelination syndrome secondary to correction of metabolic acidosis with sodium bicarbonate. Case report

Sergio Vasquez-Kunze^{1,a} , Carlo Arrunátegui Bermejo^{1,b} ,
Homarh Villaverde Pelaez^{1,a} 

¹ Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

² Médico internista

^a Médico residente de medicina interna

Citar como:

Vasquez-Kunze S, Arrunátegui C, Villaverde H. Síndrome de desmielinización osmótica secundaria a corrección de acidosis metabólica con bicarbonato de sodio. Reporte de caso. Rev Méd Hered. 2025; 36(3): 252-257. DOI: 10.20453/rmh.v36i3.6155

Recibido: 11/12/2024

Aceptado: 13/02/2025

Contribución de autoría:

SVK, CAB, HVP: Participaron en el proceso de elaboración del artículo, desde la concepción, redacción, revisión crítica y aprobación final del manuscrito. Aceptan ser responsables de todos los aspectos del manuscrito.

Declaración de financiamiento y de conflictos de intereses:

El reporte fue financiado por los autores; declaran no tener conflictos de interés alguno.

Correspondencia:

Dr. Sergio Vásquez Kunze
Calle Micaela Bastidas 148 Dpto
101 La Molina. Lima, Perú.
✉ sergio.vasquez@upch.pe



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores

© Revista Médica Herediana

RESUMEN

El síndrome de desmielinización osmótica (SDO) es una complicación neurológica que se produce por la corrección rápida de la hiponatremia. Se presenta el caso de una mujer de 79 años con hiporexia y constipación de 4 semanas de evolución. Al ingreso estaba deshidratada y con escala de Glasgow 14 puntos. Los exámenes mostraron Na 121 mEq/l, creatinina 5,86 mg/dl, pH: 7,24; pCO₂: 8,2 mm Hg, HCO₃: 6,8 mmol/l. Se le indicó ClNa 0,9% 120 ml/h y bicarbonato de sodio al 8,4% 21 ampollas de 20 ml en 24 h. A las 24 horas la creatinina estaba en 3,6 mg/dl y el sodio sérico 144 mEq/l. Debido a la persistencia de la alteración del sensorio, se realizó una resonancia magnética de encéfalo que mostró lesiones mesencefálicas características de síndrome de desmielinización osmótica. Fue dada de alta con terapia física. Se concluye que el uso de bicarbonato de sodio para la corrección de acidosis metabólica puede provocar un aumento rápido del sodio plasmático y SDO. La corrección de la acidosis metabólica en pacientes con hiponatremia concomitante se debe realizar cuidadosamente.

PALABRAS CLAVE: Mielinólisis pontina central, acidosis, hiponatremia.

SUMMARY

Osmotic demyelination syndrome (ODS) is a neurological complication that occurs due to the rapid correction of hyponatremia. This case involves a 79-year-old woman with hyporexia and constipation lasting four weeks. Upon admission, she was dehydrated and had a Glasgow scale score of 14. Her tests showed Na 121

mEq/L, creatinine 5.86 mg/dl, pH 7.24, pCO₂ 8.2 mm Hg, and HCO₃ 6.8 mmol/l. She was administered 0.9% NaCl at 120 ml/h and 8.4% sodium bicarbonate, 21 vials of 20 ml over 24 hours. After 24 hours, her creatinine decreased to 3.6 mg/dl, and her serum sodium was 144 mEq/l. Due to persistent altered sensorium, a brain MRI was performed, revealing mesencephalic lesions characteristic of osmotic demyelination syndrome. She was discharged with physical therapy. It is concluded that using sodium bicarbonate to correct metabolic acidosis can provoke a rapid increase in plasma sodium and lead to ODS. Corrections of metabolic acidosis in patients with concomitant hyponatremia should be performed carefully.

KEYWORDS: Central pontine myelinolysis, acidosis, hyponatremia.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de desmielinización osmótica (SDO), antes llamado mielinolisis pontina, es un trastorno neurológico con una morbilidad elevada ⁽¹⁾. La causa más frecuente es una corrección rápida del sodio sérico en pacientes con hiponatremia severa de más de 48 horas ⁽²⁾. La hiponatremia genera hipotonicidad plasmática que sin un mecanismo de compensación cerebral generaría edema cerebral. El cerebro se adapta en el lapso de 48 horas perdiendo osmolitos para reducir su osmolaridad celular y evitar el ingreso de agua a estas ⁽³⁾. La corrección rápida del sodio plasmático luego de esta osmorregulación puede producir salida de agua de las células y lisis celular, especialmente en el puente del encéfalo.

Un panel de expertos sugiere una corrección de sodio plasmático no mayor de 8 mEq/l en 24 horas ⁽⁴⁾. Un factor de riesgo importante para el desarrollo del SDO es tener un sodio plasmático menor de 120 mEq/l ⁽⁵⁾, otros factores son alcoholismo, malnutrición, enfermedad hepática, hipocalemia, e hipofosfatemia. ^(6,7)

Las causas de la corrección rápida son administración de cloruro de sodio al 3% y el cese de la acción de la ADH ya sea por corrección de la hipovolemia con ClNa 0,9%, uso de glucocorticoides en insuficiencia adrenal, discontinuación de inhibidores de la recaptación de serotonina, carbamazepina o tiazidas ⁽⁷⁻⁹⁾. Los reportes de la asociación con solo el uso de bicarbonato de sodio para corrección de acidemia son escasos ⁽¹⁰⁻¹²⁾, por lo que se justifica el reporte del siguiente caso. Se describe el caso de una paciente con hiponatremia, injuria renal aguda y acidemia que desarrolló SDO luego de la administración de bicarbonato de sodio.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 79 años que cuatro semanas antes del ingreso al hospital presentó hiporexia y constipación progresiva. Siete días antes del ingreso se agregó disminución del flujo urinario y somnolencia. Un día antes de la admisión presentó náuseas y vómitos en tres oportunidades, por lo que acudió a emergencia. En las funciones biológicas presentó oliguria, constipación, hiporexia, sed disminuida y sueño aumentado. Como antecedentes médicos, tenía diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial. Las medicaciones habituales fueron metformina, linagliptina y olmesartán. No reportó antecedentes quirúrgicos, hábitos nocivos, ni antecedentes familiares de importancia.

Al ingreso, la presión arterial era 150/90 mm Hg, frecuencia cardíaca 73 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 18 por minuto y saturación de oxígeno 98% a FiO₂ ambiental, peso 60 kg. Al examen físico lucía en aparente regular estado general, deshidratada y desnutrida. Piel tibia, con un llenado capilar menor a dos segundos y palidez leve. En tórax y pulmones, sistema cardiovascular y abdomen no hubo hallazgos significativos. En el examen neurológico presentó somnolencia, pero orientada en persona, desorientada en tiempo y espacio, con escala de coma de Glasgow (ECG) 14/15 (AO: 4, RV:4, RM:6) sin signos de focalización ni signos meníngeos.

Los exámenes de laboratorio de ingreso se muestran en la tabla 1. El examen de orina tenía leucocituria. En la radiografía de tórax no se evidenciaron cambios significativos. En el electrocardiograma presentaba bloqueo de rama derecha y ondas Q en cara inferior.

Tabla 1. Exámenes de laboratorio.

	Al ingreso	11 h	17 h	24 h
Hb (g/dl)	8			5,9
Leucocitos ($10^3/\mu\text{l}$)	5,89			4,71
Plaquetas ($10^3/\mu\text{l}$)	214			152
Glucosa (mg/dl)	90	59		160
Creatinina (mg/dl)	5,86			3,6
Urea (mg/dl)	74			53
Sodio (mEq/l)	121			144
Potasio (mEq/l)	5,4			2,98
Cloro (mEq/l)	88			113
Calcio (mmol/l)	0,67			
pH	7,24	7,28	7,14	7,44
Bicarbonato (mEq/l)	6,8	14,6	5,9	12,8
CO ₂ (mm Hg)	8,2	10,7	6,2	11,8
Lactato (mmol/l)	3	8,1	8,7	11,2
Déficit bases (mmol/l)	-23,7	-20,9	-26,7	-15,1

La tomografía cerebral sin contraste mostró cambios involutivos moderados propios de la edad. La paciente se hospitalizó con los diagnósticos de sepsis secundaria a una infección urinaria, trastorno del nivel de contenido y de conciencia de probable etiología vascular, metabólica o infecciosa, anemia moderada normocítica normocrómica, lesión renal aguda a descartar una enfermedad renal crónica sobreagregada, hiponatremia hipotónica y acidosis metabólica anión gap elevado, siendo tratada en primera instancia con hidratación con un litro de cloruro de sodio 0,9%.

A las 11 horas después de su ingreso por emergencia, presentó hipoglicemia (tabla 1), por lo que se administró dextrosa 33,3% (5 ampollas de 20 ml), sin presentar mejoría del nivel del sensorio. El

análisis de gases arteriales mostraba persistencia de la acidosis metabólica anión gap elevado por lo que se decidió administrar cuatro ampollas de 20 ml de bicarbonato de sodio al 8,4% en bolo, furosemida 40 mg endovenoso; además, se colocó una sonda vesical y se inició la administración endovenosa de 6 ampollas de 20 ml de bicarbonato de sodio al 8,4% en infusión por 6 horas.

A las 17 horas posterior a su ingreso se observó empeoramiento de la acidosis metabólica y de la hiperlactacidemia (tabla 1) por lo que se administró cloruro de sodio al 0,9% 120 ml/h, omeprazol 40 mg, piperacilina/tazobactam 4,5 gr/6h, dos ampollas de bicarbonato de sodio al 8,4% en bolo y luego 9 ampollas de 20 ml de bicarbonato de sodio al 8,4% diluido en 450 ml de dextrosa al 5% en 24 horas. Así también, en el transcurso de las horas, se inició tratamiento con soporte vasopresor ya que la paciente presentó hipotensión que no respondió a fluidoterapia.

Los exámenes de laboratorio a las 24 horas de la admisión mostraron mejoría de la azoemia, el sodio sérico en rangos normales e hipocalcemia (tabla 1).

La paciente permaneció hospitalizada y en tratamiento para una infección urinaria, mejorando el estado ácido-base y la azoemia, pero sin mejoría del estado del sensorio. A las dos semanas continuaba con el trastorno del nivel de contenido y de conciencia que por el incremento del sodio sérico de más de 20 mEq/l durante las primeras 24 horas, se postuló como etiología un probable síndrome de desmielinización osmótica, por lo que se solicitó una resonancia magnética cerebral (figura 1) la cual mostró hiperintensidades en el tronco encefálico, características de esta complicación.

La paciente fue dada de alta con escala de coma Glasgow de 14/15 puntos y con debilidad en las extremidades superiores e inferiores. Continuó con tratamiento de terapia física y seguimiento por consultorio externo.

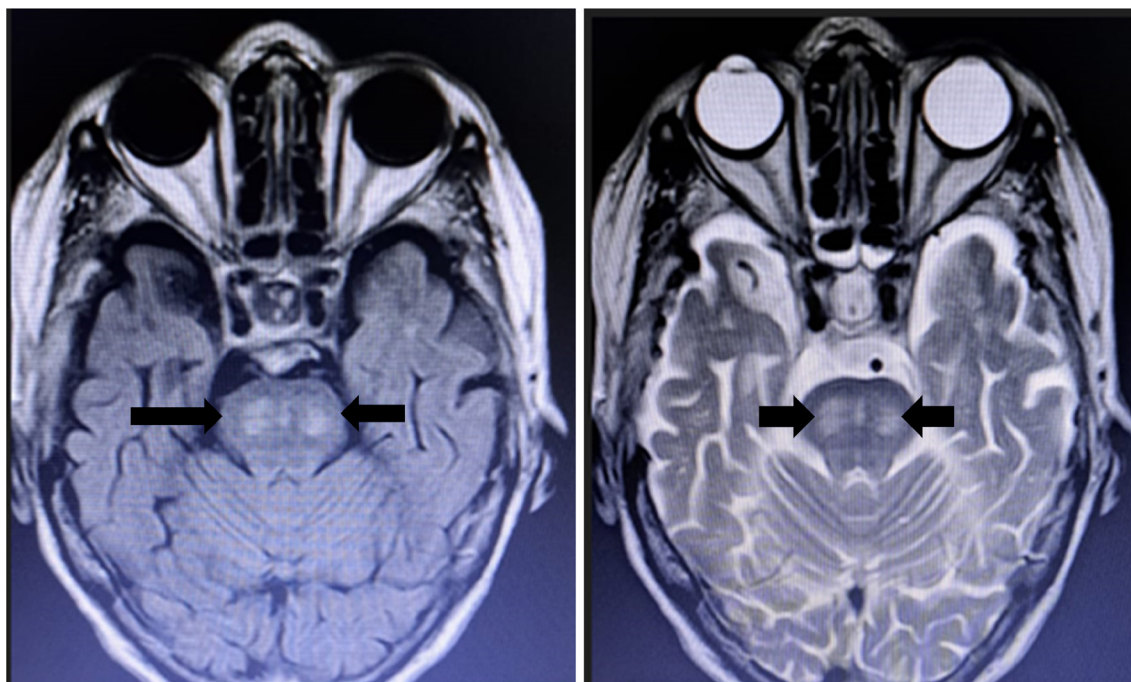


Figura 1. Resonancia magnética cerebral. **A:** Secuencia T1, **B:** Secuencia T2: hiperintensidades en tronco encefálico características de síndrome de desmielinización osmótica.

DISCUSIÓN

La paciente desarrolló un SDO por un aumento de 23 mEq/l de sodio plasmático en 24 h, teniendo como principal causa el uso de bicarbonato de sodio para la corrección de una acidosis metabólica. Recibió 21 ampollas de 20 ml de bicarbonato de sodio al 8,4%, lo que representa 420 mEq de sodio. Según la fórmula para el cálculo del déficit de sodio = Agua total corporal $\times$ (Na deseado – Na actual), esta cantidad pudo haber aumentado 14 mEq/l (de 121 a 135 mEq/l) con el consecuente riesgo de SDO. En la paciente se observó un aumento incluso mayor (hasta 144 mEq/l), lo cual podría tener hipótesis adicionales. La restitución de la volemia puede disminuir la ADH y la pérdida de agua libre consiguiente aumentar aún más los valores de sodio ⁽¹⁵⁾. Para que esto suceda, la función del riñón en general debe ser normal; en este caso, la paciente presentaba injuria renal aguda, lo cual puede haber limitado este mecanismo.

Si bien es cierto que la paciente no presentó hiponatremia severa (Na < 120 mEq/l), lo cual es un factor de riesgo mayor para la complicación de SDO, presentaba un estado nutricional deteriorado, el cual es un factor de riesgo reportado ⁽¹⁴⁾. Así mismo, presentó hipocalcemia, el cual es un factor adicional, cuando se encuentran otros trastornos electrolíticos como hipofosfatemia o hipokalemia. ⁽¹⁴⁾

Es importante mencionar el uso de bicarbonato de sodio para la corrección de la acidemia en la paciente. En general, la terapia para la corrección de la acidemia debe estar dirigida a los mecanismos que la originan y perpetúan, en el caso de la paciente, la hipovolemia, la injuria renal prerrenal y la infección. El uso de bicarbonato de sodio es controversial y en general se recomienda cuando el pH es menor de 7,1 o en caso de que sea menor de 7,2 si existe concomitantemente falla renal aguda para prevenir el uso potencial de hemodiálisis ⁽¹³⁾. En el tratamiento de la paciente hubo un sobreuso de bicarbonato de sodio, especialmente en las primeras horas de la admisión.

Los reportes de casos de SDO por administración de bicarbonato de sodio, son escasos. Se ha reportado en cetoacidosis diabética ⁽¹⁰⁾, en el tratamiento de acidosis tubular renal ⁽¹¹⁾, ambos casos sin hiponatremia inicial y con hipocalcemia.

Un aporte interesante al contrastar este caso es lo reportado por Dhrolia et al. ⁽¹⁶⁾, quienes describieron una serie de pacientes con azoemia sometidos a hemodiálisis, en donde a pesar del incremento rápido del sodio sérico (≥ 12 mEq/l en 24 h), no se evidenció desarrollo de SDO ni hallazgos neurológicos permanentes. Se ha postulado que la uremia podría ejercer un efecto protector al facilitar la reacumulación

de osmolitos cerebrales y disminuir los cambios de osmolalidad cerebral. Aunque la corrección del sodio se hizo mediante hemodiálisis en los pacientes del estudio de Dhrolia et al. ⁽¹⁶⁾, los autores plantean que no es el procedimiento en sí lo que confiere protección, sino el estado urémico previo. Sin embargo, en nuestra paciente, a pesar de presentar injuria renal aguda con azoemia, se observó un ascenso del sodio plasmático de 23 mEq/l en 24 horas y la aparición de lesiones desmielinizantes en el tronco encefálico. Esto podría sugerir que la azoemia de origen agudo, a diferencia de la uremia crónica, no ofrece el mismo grado de protección, o que el ritmo y magnitud de corrección superaron dicha capacidad adaptativa. Este hecho refuerza la necesidad de un monitoreo estrecho del sodio sérico durante el uso de bicarbonato de sodio, especialmente en contextos de hiponatremia concomitante.

Las fortalezas de este reporte son el diagnóstico sólido del SDO mediante neuroimágenes y la relación detallada de la cantidad de bicarbonato de sodio administrada y el ascenso del sodio plasmático en 24 horas. Las limitaciones son la ausencia de registros médicos previos que involucren imágenes del SNC, un diagnóstico de infección urinaria que no tuvo un urocultivo positivo, pudiendo los síntomas iniciales de la paciente al hospital ser atribuidos a otras causas, y el estado nutricional que no fue objetivamente evaluado antes del ingreso.

En conclusión, el uso de bicarbonato de sodio para la corrección de acidosis metabólica puede provocar inadvertidamente un aumento del sodio plasmático en un corto tiempo y SDO. Se debe hacer un uso racional del bicarbonato de sodio para la corrección de la acidosis metabólica y, de justificarse su uso, se debe realizar un seguimiento muy cercano a los valores de sodio plasmático para evitar aumentos bruscos de este y SDO.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Louis G, Megarbane B, Lavoué S, Lassalle V, Argaud L, Poussel JF, Georges H, Bollaert PE. Long-term outcome of patients hospitalized in intensive care units with central or extrapontine myelinolysis*. *Crit Care Med*. 2012 Mar; 40(3):970-2. doi: 10.1097/CCM.0b013e318236f152.
- Sterns RH, Riggs JE, Schochet SS Jr. Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponatremia. *N Engl J Med*. 1986 Jun 12; 314(24):1535-42. doi: 10.1056/NEJM198606123142402.
- Arief AI. Hyponatremia, convulsions, respiratory arrest, and permanent brain damage after elective surgery in healthy women. *N Engl J Med*. 1986 Jun 12; 314(24):1529-35. doi: 10.1056/NEJM198606123142401.
- Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Schrier RW, Sterns RH. Hyponatremia treatment guidelines 2007: expert panel recommendations. *Am J Med*. 2007 Nov; 120(11 Suppl 1):S1-21. doi: 10.1016/j.amjmed.2007.09.001.
- Sterns RH. Severe symptomatic hyponatremia: treatment and outcome. A study of 64 cases. *Ann Intern Med*. 1987 Nov; 107(5):656-64. doi: 10.7326/0003-4819-107-5-656.
- Aegisdottir H, Cooray C, Wirdefeldt K, Piehl F, Sveinsson O. Incidence of osmotic demyelination syndrome in Sweden: A nationwide study. *Acta Neurol Scand*. 2019 Nov; 140(5):342-349. doi: 10.1111/ane.13150. Epub 2019 Aug 19.
- George JC, Zafar W, Bucaloiu ID, Chang AR. Risk Factors and Outcomes of Rapid Correction of Severe Hyponatremia. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2018 Jul 6; 13(7):984-992. doi: 10.2215/CJN.13061117. Epub 2018 Jun 5.
- Oh MS, Uribarri J, Barrido D, Landman E, Choi KC, Carroll HJ. Danger of central pontine myelinolysis in hypotonic dehydration and recommendation for treatment. *Am J Med Sci*. 1989 Jul; 298(1):41-3. doi: 10.1097/00000441-198907000-00008.
- Lin SH, Chau T, Wu CC, Yang SS. Osmotic demyelination syndrome after correction of chronic hyponatremia with normal saline. *Am J Med Sci*. 2002 May; 323(5):259-62. doi: 10.1097/00000441-200205000-00005.
- Hsieh HC, Wu SH, Chiu CC, Ko KC. Excessive Sodium Bicarbonate Infusion May Result in Osmotic Demyelination Syndrome During Treatment of Diabetic Ketoacidosis: A Case Report. *Diabetes Ther*. 2019 Apr; 10(2):765-771. doi: 10.1007/s13300-019-0592-8. Epub 2019 Mar 6.
- Chang KY, Lee IH, Kim GJ, Cho K, Park HS, Kim HW. Plasma exchange successfully treats central pontine myelinolysis after acute hypernatremia from intravenous sodium bicarbonate therapy. *BMC Nephrol*. 2014; 15:56. doi: 10.1186/1471-2369-15-56.
- Nishiyama Ch, Sakuraya M, Yoshihiro S, et al. A case of osmotic demyelination syndrome presumably related to the administration of multiple doses of sodium bicarbonate, *JSICM*, 2022; 29(2):132-136. doi: 10.5049/EBP.2015.13.1.30.

13. Jaber S, Paugam C, Futier E et al. Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidaemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2018 Jul 7;392(10141):31-40. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31080-8. Epub 2018 Jun 14. Erratum in: *Lancet*. 2018 Dec 8; 392(10163):2440. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31080-8.
14. Ambati R, Kho LK, Prentice D, Thompson A. Osmotic demyelination syndrome: novel risk factors and proposed pathophysiology. *Intern Med J*. 2023 Jul;53(7):1154-1162. doi: 10.1111/imj.15855. Epub 2022 Sep 16.
15. Lin M, Liu SJ, Lim IT. Disorders of water imbalance. *Emerg Med Clin North Am*. 2005 Aug;23(3):749-70, ix. doi: 10.1016/j.emc.2005.03.001.
16. Dhrolia MF, Akhtar SF, Ahmed E, Naqvi A, Rizvi A. Azotemia protects the brain from osmotic demyelination on rapid correction of hyponatremia. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2014 May;25(3):558-66. doi: 10.4103/1319-2442.132183.

Citar como:

Pantigoso-Gutierrez D, Oscátegui-Peña M, Camacho-Villanueva D. Embarazo en cicatriz de cesárea: reporte de caso. Rev Méd Hered. 2025; 36(3): 258-263. DOI: 10.20453/rmh.v36i3.6210

Recibido: 25/12/2024

Aceptado: 12/06/2025

Declaración de financiamiento y de conflictos de intereses:

El reporte fue financiado por los autores; declaran no tener conflictos de intereses.

Contribución de autoría:

DFPG: Participó en la idea, diseño y ejecución del reporte, análisis e interpretación de resultados, redacción y revisión del manuscrito y aprobación de la versión final a ser publicada.

MEOP: Contribuyó en la idea, diseño y ejecución del reporte, análisis e interpretación de resultados, redacción y revisión del manuscrito y aprobación de la versión final a ser publicada.

DKCV: Contribuyó en la recolección de la información, la adquisición, análisis e interpretación de datos y revisión del manuscrito y aprobación de la versión final a ser publicada.

Correspondencia:

Digna Felicia Pantigoso Gutierrez
Av. Arequipa 1492, Lima Perú
+051995375396

✉ dignaagut@hotmail.com



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores

© Revista Médica Herediana

Embarazo en cicatriz de cesárea: reporte de caso

Pregnancy in a caesarean scar: case report

Digna Pantigoso-Gutierrez^{1,2,a,b} , Margarita Oscátegui-Peña^{1,3,c,d} ,
Dora Camacho-Villanueva^{1,4,a}

¹ Hospital de Lima Este Vitarte, Lima, Perú.

² Universidad Peruana Unión, Lima, Perú.

³ Universidad Nacional Federico Villarreal. Lima, Perú.

⁴ Universidad Ricardo Palma. Lima, Perú.

^a Médico Ginecólogo- Obstetra

^b Magister en Epidemiología

^c Obstetra

^d Magister en Educación con mención en el nivel superior

RESUMEN

El embarazo en cicatriz de cesárea se presenta con mayor frecuencia, debido al incremento mundial de cesáreas, siendo un embarazo ectópico de localización rara pero asociado a complicaciones potencialmente graves. El objetivo fue dar a conocer el caso de un embarazo en cicatriz de cesárea (CSP) en un hospital público de Lima, Perú. Mujer con G4: P3013, de 34 años con siete semanas de amenorrea, antecedentes obstétricos de tres cesáreas y un aborto. La ecografía transvaginal reveló un saco gestacional con vesícula vitelina sin embrión adherido a la cicatriz de la cesárea con protrusión a la vejiga, miometrio residual adelgazado, vascularización alrededor del saco gestacional, cumpliendo los criterios diagnósticos de CSP, Tipo I. Inicialmente el tratamiento fue médico, seguido de histerectomía laparoscópica planificada. Se concluye que la CSP puede ser asintomática, requiere diagnóstico y tratamiento adecuado al inicio del primer trimestre. No hay consenso sobre el manejo óptimo, cada caso debe ser individualizado.

PALABRAS CLAVE: Cesárea, embarazo ectópico, ultrasonografía, ultrasonografía Doppler, histerectomía.

SUMMARY

Cesarean scar pregnancy is occurring more frequently due to the worldwide increase in cesarean sections. It is a rare ectopic pregnancy associated with potentially serious complications. The objective was to raise awareness about cesarean scar pregnancy (CSP) in a public hospital in Lima, Peru. A 34-year-old woman with G4: P3013, 7 weeks of amenorrhea, had an obstetric history of three cesarean sections and one miscarriage. Transvaginal ultrasound revealed a gestational sac with a yolk sac and no embryo attached to the cesarean scar, protruding into the bladder, thinned residual myometrium, and vascularization around the gestational

sac. This met the diagnostic criteria for CSP Type I. Initial treatment was medical, followed by a planned laparoscopic hysterectomy. It is concluded that CSP can be asymptomatic and requires diagnosis and appropriate treatment early in the first trimester. There is no consensus on optimal management; each case must be individualized.

KEYWORDS: Cesarean section, ectopic pregnancy, ultrasonography, Doppler ultrasonography, hysterectomy.

INTRODUCCIÓN

El embarazo en cicatriz de cesárea (CSP) es una implantación ectópica del trofoblasto en el nicho del sitio de la cicatriz de cesárea ^(1,2,3). La prevalencia depende de la tasa de cesáreas, que se ha incrementado durante las últimas décadas hasta el 21,1% en todo el mundo. ⁽⁴⁾

En la última década, este incremento de CSP; podría deberse a mejoras en el diagnóstico, la ecografía transvaginal de rutina y la mayor conciencia sobre esta condición de parte de los médicos ⁽¹⁾. También, es posible un verdadero aumento en la prevalencia debido al creciente número de cesáreas ^(1,6). Aunque todavía se siguen utilizando diferentes criterios de diagnóstico y sistemas de clasificación, sin que exista evidencia de superioridad de algún sistema en particular. ⁽⁷⁾

Al comienzo del primer trimestre, el CSP se puede encontrar accidentalmente mediante ecografía en mujeres asintomáticas; sin embargo, en casos más complicados, si no se reconocen, el CSP puede manifestarse como hemorragia grave, dolor en el abdomen inferior agudo o incluso colapso debido a un shock hemorrágico y necesidad de histerectomía de emergencia ⁽⁸⁾. Los objetivos del tratamiento se centran en la prevención de estas complicaciones potencialmente mortales con preservación de la fertilidad, siempre que sea posible. ⁽¹⁾

Hasta el momento, no hay un consenso establecido o pautas basadas en la evidencia sobre el enfoque del tratamiento óptimo; el tratamiento debe individualizarse según la edad gestacional, la presentación clínica, la presencia de actividad cardíaca fetal; también, varía entre médicos y centros. ⁽⁹⁾

Diagnosticar y tratar con precisión esta afección mórbida es vital en la práctica de cualquier especialista en obstetricia y ginecología. Por tanto, el objetivo de este reporte fue describir el caso del diagnóstico y tratamiento de una paciente con embarazo ectópico en cicatriz de cesárea en un hospital público de Lima, Perú.

PRESENTACIÓN DE CASO

Mujer de 34 años, grávida 4, partos 3, un aborto, a las siete semanas de amenorrea, acudió al servicio de urgencias del Hospital de Lima Este Vitarte, derivada de un centro privado por sospecha de CSP asintomática. Entre sus antecedentes obstétricos refería tres cesáreas, la última hace tres años y un aborto.

En la inspección se encontró hemodinámicamente estable. Al examen, abdomen blando, no doloroso. El examen vaginal reveló un útero aumentado de tamaño, con ausencia de sangrado vaginal. No se midió gonadotropina coriónica humana. Se realizó una ecografía transvaginal en escala de grises. Se observó un saco gestacional (SG) irregular de 18,5 x 7 mm con vesícula vitelina de 4 mm, ausencia de embrión, reacción coriódécidual de 3,8 mm, ubicado en cicatriz de cesárea. El endometrio de 9,6 mm, cavidad uterina y canal cervical vacíos (figuras 1 y 2). El espesor miometrial residual medía 2,4 mm con una ligera protrusión del saco gestacional hacia la vejiga urinaria, anexos normales, sin líquido libre en el fondo del saco de Douglas (figura 3). La imagen Doppler color mostró una intensa vascularización alrededor del saco gestacional. Se confirmó la CSP no viable y se decidió su hospitalización.

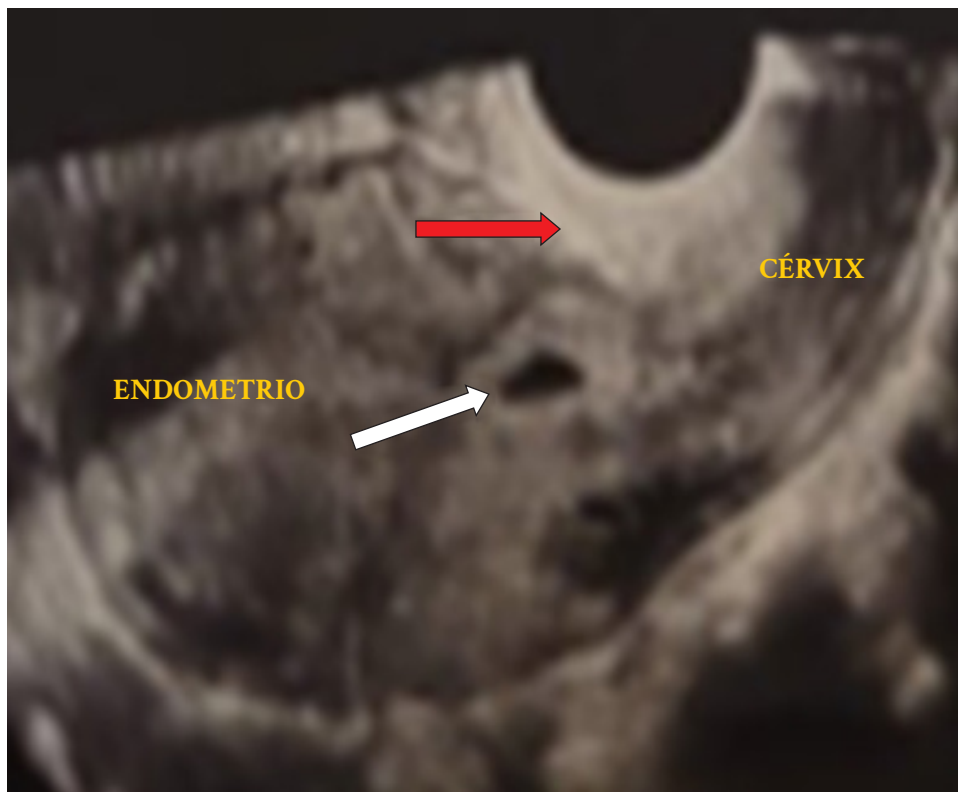


Figura 1. Ecografía transvaginal en escala de grises del útero en el plano sagital muestra un saco gestacional (flecha blanca) implantado en el nicho del sitio de la cesárea anterior, cruzando la línea serosa (flecha roja).

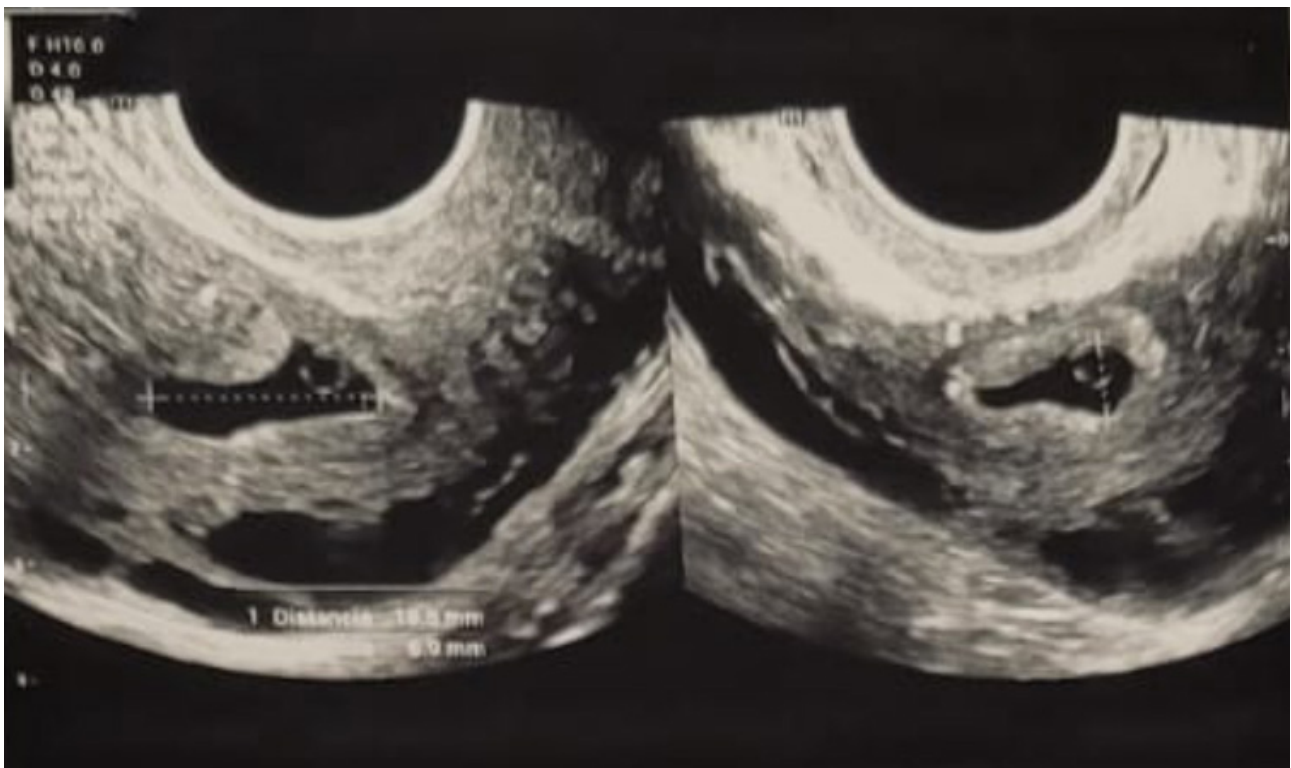


Figura 2. Ecografía transvaginal en escala de grises del útero en el plano sagital muestra un saco gestacional con presencia de vesícula vitelina y ausencia de embrión.

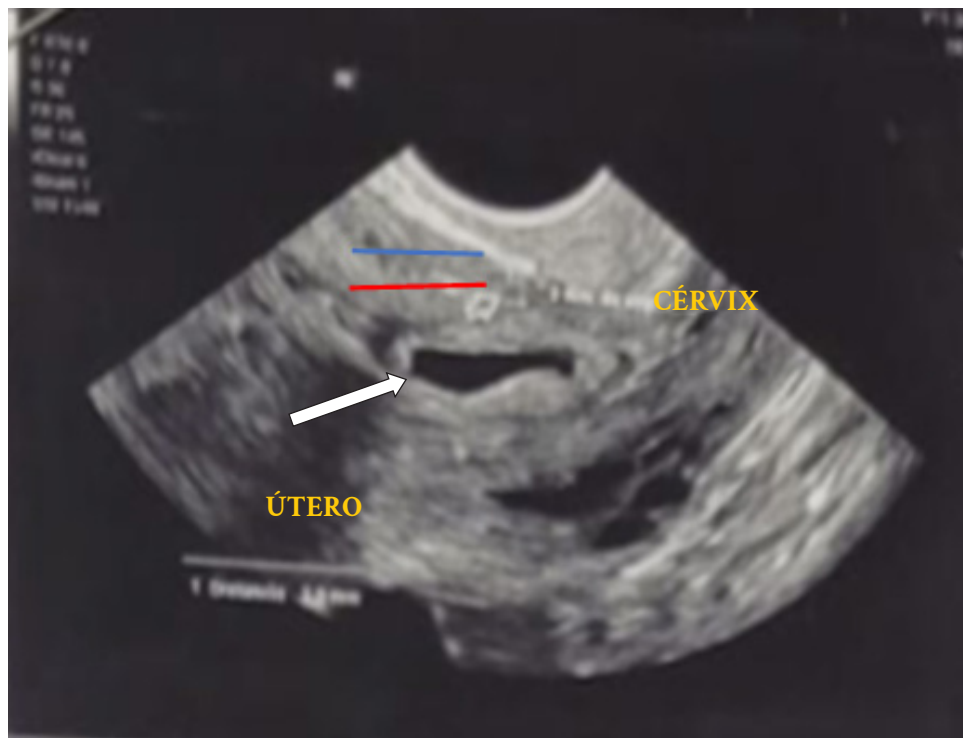


Figura 3. Ecografía transvaginal en escala de grises del útero en el plano sagital. Entre la serosa (línea azul) y la pared uterina (línea roja) se observa que el espesor miometrial residual mide 2,4 mm con una ligera protrusión del saco gestacional (flecha) hacia la vejiga urinaria.

Al ingreso inició tratamiento con metotrexato con una dosis de 56 mg vía IM; después de 48 h, el control ecográfico mostró una disminución del espesor miometrial residual a 2 mm. Ante esta sospechosa alteración de la integridad del miometrio, sin afectación de la vejiga urinaria, el equipo médico optó por el tratamiento quirúrgico por la seguridad que proporciona la histerectomía en este tipo de diagnóstico y la paridad satisfecha de la paciente. Después de informar a la paciente y obtener el consentimiento por escrito, se realizó histerectomía laparoscópica, encontrándose múltiples adherencias durante la cirugía, se observó serosa uterina intacta con la pared uterina delgada abultada en el sitio de la cicatriz de la cesárea anterior, no se encontró afectación de órganos adyacentes. La cirugía culminó sin lesión de órganos adyacentes. La recuperación transcurrió sin incidentes y la paciente fue dada de alta tres días después de la cirugía. En su control por consulta externa a los 10 días, se encontraba sin molestias.

DISCUSIÓN

El CSP, un tipo de embarazo ectópico, con un complejo mecanismo patogénico aún no esclarecido. Varios estudios mencionan que el CSP está relacionado con cambios anormales en los factores bioquímicos locales

y el estado anatómico de la cicatriz uterina ⁽¹⁰⁾. Otros estudios proponen que CSP está relacionado con defectos vasculares deciduales, mala cicatrización de heridas y lesión endometrial. ⁽¹¹⁾

La cesárea previa es la causa más común de anomalías miometriales; otros procedimientos uterinos, como la histeroscopia, la dilatación y el legrado uterino y la miomectomía, también se han relacionado con CSP ⁽¹²⁾. En nuestro caso, la gestante tenía el antecedente de tres cesáreas previas y un legrado uterino por un aborto.

La presentación clínica más frecuente de la CSP es el sangrado vaginal y dolor abdominal leve a moderado; sin embargo, el 37% al comienzo del primer trimestre puede ser asintomático ⁽¹⁰⁾. Las complicaciones más peligrosas son la rotura uterina, la hemorragia masiva y el hemoperitoneo, lo que resulta en un colapso debido al shock hemodinámico ⁽⁹⁾. En el caso presentado, la gestante tenía siete semanas de embarazo, asintomática, sin complicaciones.

La ecografía transvaginal en escala de grises combinada con ultrasonido Doppler color es la modalidad diagnóstica óptima ante la sospecha de CSP

^(9,10); también es la más exitosa, con una sensibilidad del 86,4% ⁽¹²⁾. En nuestro caso se utilizó la ecografía transvaginal en escala de grises y Doppler color para el diagnóstico de CSP, cumpliendo con los criterios de diagnóstico de CSP. Satyam et al. ⁽¹³⁾ reportaron hallazgos similares por ecografía.

Las imágenes ecográficas que muestran un espesor miometrial residual <2 mm de la cicatriz que rodea el saco gestacional entre las 6-10 semanas de gestación, son un riesgo potencial de morbilidad materna grave ⁽⁵⁾. En nuestro caso, el resultado ecográfico fue un SG de 7 sem, un espesor miometrial residual de 2,4 mm en una paciente asintomática. Un resultado similar ha sido presentado por Nijjar S. et al. ⁽²⁾

Según Jordans et al. ⁽³⁾, una CSP puede clasificar de acuerdo con la localización del SG en relación con la línea de la cavidad uterina y la línea serosa. Definieron tres tipos de CSP: el tipo 1, la mayor parte del SG cruza la línea de la cavidad uterina; el tipo 2, la mayor parte del SG está incrustada en el miometrio y no cruza la línea serosa; y el tipo 3, el SG cruza la línea serosa del útero. En nuestro caso correspondió al tipo I.

La ecografía a veces no logra localizar el sitio de implantación del SG y no determina con precisión la profundidad de la implantación del SG en la capa muscular. La resonancia magnética con buena resolución puede mostrar claramente la relación entre las cicatrices de la cesárea y el saco gestacional. ⁽¹⁴⁾

El diagnóstico diferencial de la CSP es el embarazo cervical y el aborto espontáneo en curso. Los embarazos cervicales son raros; no suelen ocurrir en pacientes con cesáreas previas ⁽¹⁵⁾. El embarazo cervical se descartó por ausencia de cuello uterino en forma de barril y la ubicación del SG por debajo del orificio cervical interno ⁽¹²⁾. Aunque en nuestro caso no se observó un polo fetal con actividad cardíaca embrionaria, se mantuvo la perfusión peritrofoblástica durante el control de Doppler color, por lo que se descartó el aborto espontáneo. Rudaitis V. et al. ⁽¹⁶⁾ presentaron hallazgos similares.

El manejo de la CSP depende de la presentación clínica, la edad gestacional, la ubicación de la CSP, la viabilidad fetal y la fertilidad futura ⁽¹⁷⁾. El tratamiento expectante aumenta considerablemente el riesgo de complicaciones graves como hemorragia masiva y ruptura uterina. Se debe iniciar el manejo médico o quirúrgico tan pronto como se confirme el diagnóstico de CSP para prevenir complicaciones maternas

potencialmente mortales ⁽⁷⁾. El tratamiento médico en casos de CSP incluye la inyección sistémica y local de metotrexato muchas veces, requiere un tratamiento adicional o cirugía. El tratamiento quirúrgico consiste en la resección histeroscópica; la aspiración al vacío guiada por ecografía, son métodos quirúrgicos menos invasivos pero muy efectivos sin complicaciones ^(1,7,17). Otra opción de tratamiento quirúrgico es la escisión de CSP mediante laparotomía, laparoscopia o abordaje transvaginal y la histerectomía cuando la paciente ha completado su paridad ⁽¹⁸⁾. Cada método tiene ciertos niveles de éxito y depende de la habilidad del cirujano y de la clínica del paciente. ⁽¹⁹⁾

La cirugía es la opción terapéutica en pacientes con sangrado vaginal masivo o infección, o fracaso del tratamiento conservador y médico. En nuestro caso, en primer lugar, se descartó el tratamiento expectante, no siendo una opción apropiada en CSP no viable. Se optó por un tratamiento médico con metotrexato sistémico sin resultado favorable. En la visita de seguimiento a las 48 h, la ecografía mostró una sospechosa alteración de la integridad del miometrio sin afectación de la vejiga urinaria, se decidió un manejo quirúrgico para prevenir complicaciones maternas, y se realizó una histerectomía laparoscópica electiva sin complicaciones. En el estudio de Rudaitis V. et al. ⁽¹⁶⁾, optaron por laparotomía para la escisión de CSP, con la reparación del defecto de la pared uterina.

El embarazo en cicatriz de cesárea es una entidad rara pero potencialmente mortal. La ecografía transvaginal en etapas tempranas del embarazo y la sospecha clínica en mujeres con cesárea previa son esenciales para su detección precoz y manejo oportuno y conservador. Es importante que todas las mujeres con antecedentes de cesárea deben ser evaluadas precozmente en embarazos posteriores y capacitar al personal de salud en identificar signos ecográficos específicos para poder contribuir a reducir la incidencia de complicaciones graves.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Birch Petersen K, Hoffmann E, Rifbjerg Larsen C, Svarre Nielsen H. Cesarean scar pregnancy: a systematic review of treatment studies. *Fertil Steril*. 2016 Apr;105(4):958-67. doi: 10.1016/j.fertnstert.2015.12.130.
2. Nijjar S, Jauniaux E, Jurkovic D. Definition and diagnosis of cesarean scar ectopic pregnancies. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2023 Jul; 89:102360. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2023.102360.
3. Jordans IPM, Verberkt C, De Leeuw RA, Bilardo CM, Van Den Bosch T, Bourne T, et al. Definition

- and sonographic reporting system for Cesarean scar pregnancy in early gestation: modified Delphi method. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2022 Apr;59(4):437-449. doi: 10.1002/uog.24815.
4. Betran AP, Ye J, Moller AB, Souza JP, Zhang J. Trends and projections of caesarean section rates: global and regional estimates. *BMJ Glob Health.* 2021 Jun;6(6):e005671. doi: 10.1136/bmjgh-2021-005671.
 5. Nijjar S, Jauniaux E, Jurkovic D. Surgical evacuation of cesarean scar ectopic pregnancies. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2023 Jul; 89:102361. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2023.102361.
 6. De Braud LV, Knez J, Mavrellos D, Thanatsis N, Jauniaux E, Jurkovic D. Risk prediction of major haemorrhage with surgical treatment of live cesarean scar pregnancies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2021 Sep; 264:224-231. doi: 10.1016/j.ejogrb.2021.07.030.
 7. Elson CJ, Salim R, Potdar N, Chetty M, Ross JA, Kirk EJ. Diagnosis and management of ectopic pregnancy. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology.* 2016;123(13):e15-e55. doi: 10.1111/1471-0528.14189.
 8. Rotas MA, Haberman S, Levгур M. Cesarean scar ectopic pregnancies: etiology, diagnosis, and management. *Obstet Gynecol.* 2006 Jun;107(6):1373-81. doi: 10.1097/01.AOG.0000218690.24494.ce.
 9. Timor-Tritsch I, Buca D, Di Mascio D, Cali G, D'Amico A, Monteagudo A, et al. Outcome of cesarean scar pregnancy according to gestational age at diagnosis: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2021 Mar; 258:53-59. doi: 10.1016/j.ejogrb.2020.11.036.
 10. Shi M, Zhang H, Qi S, Liu W, Liu M, Zhao X, et al. Identifying risk factors for cesarean scar pregnancy: a retrospective study of 79 cases. *Ginekol Pol.* 2018;89(4):195-9. doi: 10.5603/GP.a2018.0033.
 11. Gao L, Chen H, Liu J, Wang M, Lin F, Yang G, et al. Extravillous trophoblast invasion and decidualization in cesarean scar pregnancies. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2022 Oct;101(10):1120-8. doi:10.1111/aogs.14435.
 12. Ash A, Smith A, Maxwell D. Cesarean scar pregnancy. *BJOG.* 2007 Mar;114(3):253-63. doi: 10.1111/j.1471-0528.2006.01237.x.
 13. Satyam, Swarup MS, Garg A. Ectopic uterine scar pregnancy: A case report. *Ultrasound.* 2021 Feb;29(1):57-63. doi: 10.1177/1742271X20933918.
 14. Huang Q, Zhang M, Zhai RY. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to diagnose cesarean scar pregnancies. *Int J Gynaecol Obstet.* 2014 Nov;127(2):144-6. doi: 10.1016/j.ijgo.2014.05.010.
 15. Timor-Tritsch IE, Monteagudo A, Cali G, D'Antonio F, Kaelin Agten A. Cesarean Scar Pregnancy: Diagnosis and Pathogenesis. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2019 Dec;46(4):797-811. doi: 10.1016/j.ogc.2019.07.009.
 16. Rudaitis V, Maldutytė G, Brazauskienė J, Pavlauskas M, Valančienė D. Cesarean Scar Pregnancy: A Case Report. *Acta Med Litu.* 2022;29(1):124-130. doi: 10.15388/Amed.2022.29.1.17.
 17. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM). Electronic address: pubs@smfm.org; Miller R, Timor-Tritsch IE, Gyamfi-Bannerman C. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM) Consult Series #49: Cesarean scar pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2020 May;222(5):B2-B14. doi: 10.1016/j.ajog.2020.01.030. Epub 2020 Jan 21. Erratum in: *Am J Obstet Gynecol.* 2021 Jan;224(1):106. doi: 10.1016/j.ajog.2020.08.036.
 18. Maheux-Lacroix S, Li F, Bujold E, Nesbitt-Hawes E, Deans R, Abbott J. Cesarean Scar Pregnancies: A Systematic Review of Treatment Options. *J Minim Invasive Gynecol.* 2017 Sep-Oct;24(6):915-925. doi: 10.1016/j.jmig.2017.05.019.
 19. Glenn TL, Bembry J, Findley AD, Yaklic JL, Bhagavath B, Gagneux P, et al. Cesarean Scar Ectopic Pregnancy: Current Management Strategies. *Obstet Gynecol Surv.* 2018 May;73(5):293-302. doi: 10.1097/OGX.0000000000000561.

Bloqueo atrioventricular de segundo grado tipo 2:1 asociado a bloqueo de rama izquierda del haz de His

Second-degree atrioventricular block type 2:1 associated with left bundle branch block of the His

José Gerardo López-Sáenz^{1,a} , Carlos Quesada-Aguilar^{1,b} 

¹ Universidad de Costa Rica. San José, Costa Rica

² Hospital San Juan de Dios

^a Médico General

^b Médico Especialista en Medicina Interna

Citar como:

López-Sáenz JG, Quesada-Aguilar C. Bloqueo atrioventricular de segundo grado tipo 2:1 asociado a bloqueo de rama izquierda del haz de His. Rev Méd Hered. 2025; 36(3): 264-265. DOI: 10.20453/rmh.v36i3.6312

Recibido: 15/02/2025

Aceptado: 27/06/2025

Correspondencia:

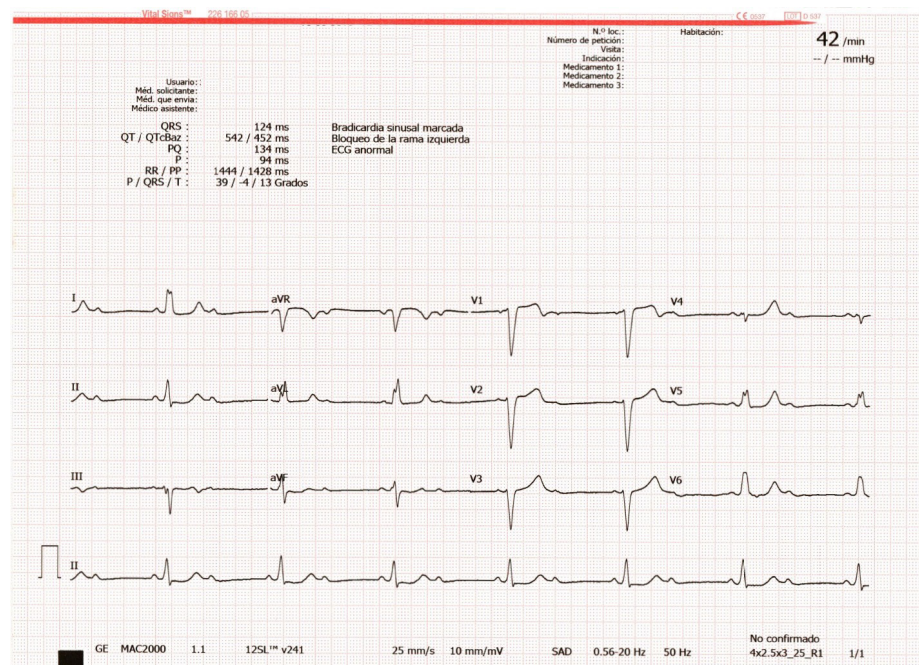
Dr. José Gerardo López Sáenz.
40101, Heredia, Costa Rica.
✉ gerardols93cr@gmail.com



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores

© Revista Médica Herediana



Mujer de 66 años, con antecedentes de hipertensión arterial y dislipidemia, consulta por disnea de esfuerzo, dolor torácico opresivo y disnea paroxística nocturna de una semana de evolución. El electrocardiograma de 12 derivaciones mostró una frecuencia ventricular de 42 lpm, eje cardíaco en 0° y conducción auriculoventricular intermitente con un patrón regular 2:1. Se observó un retraso en la conducción intraventricular, con un complejo QRS ancho (124 ms),

onda R empastada y ausencia de ondas Q en I, aVL, V5 y V6. No se evidenciaron signos de isquemia, lesión ni necrosis, y el segmento ST se encontraba sin alteraciones. Las ondas T eran concordantes con la polaridad del QRS. El diagnóstico fue bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo 2:1, asociado a bloqueo completo de rama izquierda. La adecuada interpretación electrocardiográfica permitió un diagnóstico preciso y facilitó una intervención clínica apropiada.

A 66-year-old woman with a history of hypertension and dyslipidemia presented with exertional dyspnea, oppressive chest pain, and paroxysmal nocturnal dyspnea lasting one week. Her 12-lead ECG showed a ventricular rate of 42 beats per minute, a cardiac axis at 0°, and intermittent atrioventricular conduction with a regular 2:1 atrioventricular conduction pattern. There was evidence of intraventricular conduction delay, including a wide QRS complex (124 ms), slurred R wave, and absence of Q waves in leads I, aVL, V5, and V6. No signs of ischemia, injury, or necrosis were present, and the ST segment was unchanged. T waves were concordant with QRS polarity. The diagnosis was second-degree atrioventricular block type 2:1, associated with complete left bundle branch block. Accurate ECG interpretation enabled correct diagnosis and appropriate clinical management.

Reflujo vésico-ureteral bilateral secundario a vejiga neurogénica, en paciente pediátrico

Bilateral vesicoureteral reflux secondary to neurogenic bladder in a pediatric patient

Luis José Orbegoso Celis^{1,2,a,b} , Jean Pierre Villanueva De la Cruz^{3,c} 

¹ Departamento de Cirugía. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Científica del Sur. Lima, Perú.

² Unidad de Urología pediátrica. Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

³ Facultad de Medicina Humana. Universidad Nacional de Trujillo. Trujillo, Perú.

^a Docente

^b Urólogo pediatra

^c Alumno

Citar como:

Orbegoso LJ, Villanueva JP. Reflujo vésico-ureteral bilateral secundario a vejiga neurogénica, en paciente pediátrico. Rev Méd Hered. 2025; 36(3): 266-267. DOI: 10.20453/rmh.v36i3.6412

Recibido: 07/04/2025

Aceptado: 12/06/2025

Correspondencia:

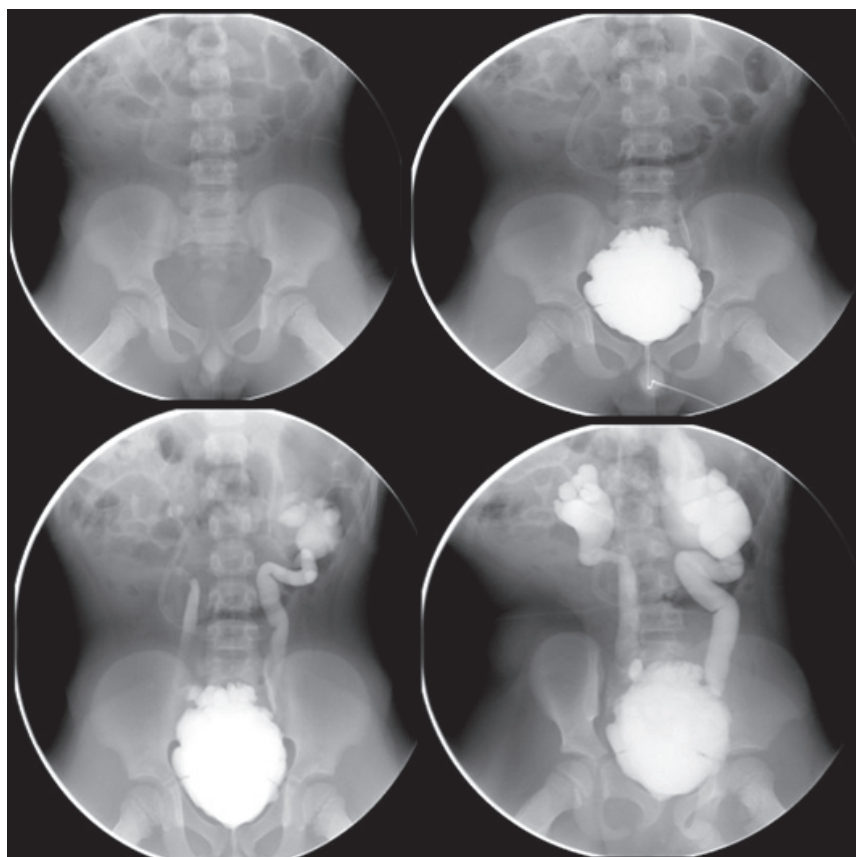
Luis José Orbegoso Celiz
✉ luis.orbegoso.c@upch.pe
Teléfono: 918 832 341



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores

© Revista Médica Herediana



Varón de 8 años 10 meses de edad, con diagnóstico de vejiga neurogénica por mielomeningocele, enfermedad renal crónica terminal en diálisis peritoneal y con diuresis residual de un litro. Tenía el antecedente de vesicostomía a los 6 meses de edad por hidronefrosis severa bilateral e infecciones urinarias febriles. Se le realizó una cistografía retrógrada, en la que se evidenció vejiga de bordes lobulados con pseudodivertículos, capacidad de 180 ml y, además, presencia de reflujo vésico-ureteral (RVU) grado IV derecho y grado V izquierdo. La vejiga neurogénica, sumada a la disfunción vesical son factores de riesgo importantes para el RVU, las infecciones urinarias y el daño renal.

An 8-year, 10-month-old boy with neurogenic bladder due to myelomeningocele, end-stage chronic kidney disease on peritoneal dialysis, and residual diuresis of one liter had a vesicostomy at 6 months old for severe bilateral hydronephrosis and recurrent febrile urinary tract infections. Retrograde cystography showed a lobulated bladder with pseudodiverticula, a capacity of 180 ml, and vesicoureteral reflux (VUR) grade IV on the right and grade V on the left. Neurogenic bladder and bladder dysfunction are significant risk factors for VUR, urinary tract infections, and renal injury.

Citar como:

Jaramillo-Aguilar DS, Cañar-Calderón AE, Feijoo-Rojas LY, Flores-Carpio DI, Guamán-Caguana TA, Cordero-Calderón AR. Enfermedades dermatológicas por exposición al petróleo: una revisión narrativa de la literatura. *Rev Méd Hered.* 2025; 36(3): 268-276. DOI: 10.20453/rmh.v36i2.5848

Recibido: 29/09/2024

Aceptado: 10/04/2025

Declaración de financiamiento y conflicto de intereses:

La revisión y elaboración del artículo fue financiada por los autores. Declaran no tener conflictos de intereses. Para los fines pertinentes se adjuntan declaraciones individuales.

Contribución de autoría

DSJA, AECC, LYFR, DIFC, TAGC, ARCC: concepción y diseño del estudio, recolección de datos, análisis e interpretación de resultados, redacción del manuscrito, y aprobación de la versión final del manuscrito. Los autores son responsables de la exactitud e integridad de todos los aspectos del trabajo publicado.

Correspondencia:

Damary S. Jaramillo Aguilar
✉ damarysjaramillo@gmail.com
Cuenca, Azuay, Ecuador



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores
© Revista Médica Herediana

Enfermedades dermatológicas por exposición al petróleo: una revisión narrativa de la literatura

Dermatological diseases associated with exposure to petroleum: a narrative literature review

*Damary S. Jaramillo-Aguilar^{1,a} , Adrián Esteban Cañar-Calderón^{1,a} ,
Lirys Yulexi Feijoo-Rojas^{2,a} , Digna Isabel Flores-Carpio^{2,a} ,
Tania Alexandra Guamán-Caguana^{2,a} , Adriana Raquel Cordero-Calderón^{1,a}*

¹ Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Cuenca. Cuenca, Ecuador.

² Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Católica de Cuenca. Cuenca, Ecuador.

^a Médico (MD).

RESUMEN

Pocos estudios han profundizado en los efectos dermatológicos de la exposición al petróleo. El objetivo de esta revisión narrativa de la literatura fue describir las dermatopatías más frecuentes en este contexto. Se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos PubMed, Scopus, SciELO y LILACS, desde 2019 a 2024, tanto en inglés como en español. Se seleccionaron 52 publicaciones para su síntesis y revisión. El petróleo está compuesto principalmente por hidrocarburos. Los hidrocarburos aromáticos policíclicos generan una serie de efectos en la piel, a través de procesos biológicos que comprenden estrés oxidativo, inflamación y defectos de la barrera cutánea. El acné, cáncer, dermatitis, quemaduras, alteraciones de la pigmentación y otros trastornos no especificados fueron las dermatopatías que más se reportaron. Las patologías ungueales y del cabello también fueron identificadas. Finalmente, la exposición al petróleo da origen a condiciones patológicas específicas de la piel y exacerba otras preexistentes. Se requieren de más estudios epidemiológicos y experimentales para comprender completamente los mecanismos fisiopatológicos subyacentes.

PALABRAS CLAVE: Contaminación por petróleo; petróleo; industria del petróleo y gas; enfermedades de la piel.

SUMMARY

Few studies have explored the dermatological effects of exposure to petroleum. This narrative review aimed to identify the most common skin diseases related to this exposure. A literature search from 2019 to 2024 was performed in PubMed, Scopus, SciELO, and LILACS in both English and Spanish. Fifty-two publications were included. Petroleum mainly consists of hydrocarbons; polycyclic aromatic hydrocarbons induce skin effects through a cycle of oxidative stress, inflammation, and skin barrier dysfunction. Frequently reported conditions included acne, cancer, dermatitis, burns, pigment changes, and unspecified disorders. Nail and hair issues were also noted. Exposure to petroleum induces distinct dermatological pathologies and worsens existing conditions. More epidemiological and experimental studies are needed to fully understand the underlying mechanisms.

KEYWORDS: Petroleum pollution, petroleum, oil and gas industry, skin diseases.

INTRODUCCIÓN

La piel, al ser el órgano más grande y la primera línea de defensa del cuerpo, está expuesta a una serie de tóxicos ambientales, como los metales pesados, gases, material particulado, pesticidas, plásticos, aditivos, compuestos orgánicos y otros, incluyendo la exposición a la radiación ultravioleta, ozono troposférico, contaminación ambiental y cambio climático ⁽¹⁾. Cada uno de estos tiene efectos diferentes en la salud de la piel, pudiendo dar origen o exacerbar condiciones patológicas preexistentes. En este contexto, una serie de trastornos y enfermedades dermatológicas han sido reportadas, tales como la dermatitis, psoriasis, acné, cáncer, lentigo, melasma, entre otras. ^(1,2)

Dentro de los tóxicos ambientales señalados figuran los hidrocarburos aromáticos policíclicos (PAH), que son generados a partir de la quema de combustibles fósiles como el carbón, petróleo, gas y la pizarra bituminosa, como parte de la actividad desarrollada en plantas de energía e industrias, además de los vehículos y las actividades domésticas y agrícolas ⁽³⁾. Al entrar en contacto con las células locales, los PAH atraviesan fácilmente la piel debido a sus propiedades lipofílicas, y mediante mecanismos fisiopatológicos puntuales inician un proceso de estrés oxidativo e inflamación, cuyo resultado son los defectos de la barrera cutánea ⁽⁴⁻⁷⁾. Otros hidrocarburos aromáticos y alifáticos también inducen dichos efectos. ⁽⁶⁾

Debido a que el petróleo está compuesto principalmente por hidrocarburos y son pocos los estudios que han profundizado en los efectos dermatológicos de la exposición a éste en las poblaciones expuestas, se realizó una revisión narrativa de la literatura.

METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda bibliográfica de los artículos publicados sobre los efectos dermatológicos de la exposición al petróleo, entre enero de 2019 y abril de 2024, en las bases de datos PubMed, Scopus, SciELO y LILACS. Para ello, se emplearon los términos correspondientes a los tesauros “petróleo” y “enfermedades de la piel”. Se incluyeron revisiones no sistemáticas y sistemáticas de la literatura, artículos originales y extractos de libros. Se excluyeron los elementos duplicados, poco claros, no relacionados con el tema y de acceso pago. Al final, se seleccionaron 52 estudios para su síntesis y revisión.

Propiedades físicas y químicas del petróleo

El petróleo es una mezcla de compuestos orgánicos, predominantemente hidrocarburos, que se encuentra en estado líquido en reservorios naturales y permanece así a presión atmosférica ⁽⁸⁾. Su origen natural y composición variable dependen del tipo de materia orgánica original, las condiciones geológicas, y el tiempo de formación. Esta variabilidad influye directamente en sus propiedades físicas y químicas y, por ende, en su calidad y comportamiento ambiental.

Desde el punto de vista físico, el petróleo crudo se caracteriza por ser oleoso, de color oscuro, con olor penetrante, y de viscosidad y densidad variables. Su densidad oscila entre 0,75-0,95 kg/l, lo que permite clasificarlo según la escala de gravedad API (*American Petroleum Institute*) en: crudo liviano (>31,10 °API), medio (22,30-31,10°API), pesado (10-22,30 °API), y extrapesado (<10°API) ⁽⁹⁾. A su vez, presenta un punto de ebullición amplio y una solubilidad muy baja en agua, lo que dificulta su dispersión en ambientes acuáticos.

En cuanto a su composición química, el crudo está formado principalmente por hidrocarburos saturados (parafinas), cicloalcanos (naftenos), y aromáticos. Además, contiene compuestos con oxígeno (1%-1,50%), nitrógeno (<0,10%-2%), y azufre (0,2%-3%), así como sales minerales (p.ej.: cloruros de magnesio y sodio) y trazas de metales pesados, incluyendo níquel, vanadio, arsénico, plomo, entre otros ⁽⁹⁾. Esta diversidad composicional incide directamente en su comportamiento durante los procesos de refinación y combustión, ⁽¹⁰⁾ así como en su grado de toxicidad. ⁽¹¹⁾

El poder calorífico del petróleo, una de sus propiedades energéticas más relevantes, varía según el tipo de crudo y su contenido de hidrocarburos. Generalmente, el poder calorífico superior (PCS) del petróleo oscila entre 42 y 47 MJ/kg, lo que lo convierte en una de las fuentes de energía más densas y utilizadas a nivel global. Sin embargo, esta alta capacidad energética está estrechamente vinculada a su impacto ambiental, ya que su combustión incompleta genera compuestos tóxicos como los hidrocarburos aromáticos policíclicos (PAH). ⁽⁹⁾

Los PAH están compuestos por dos o más anillos aromáticos fusionados y se clasifican según su peso molecular ⁽³⁾: los de bajo peso (2-3 anillos, como naftaleno, antraceno y fenantreno) y los de alto peso molecular (más de 4 anillos, como benzo[a] pireno y criseno). Físicamente, los PAH presentan baja solubilidad en agua, alta estabilidad térmica, baja presión de vapor, y puntos de fusión y ebullición elevados ⁽³⁾. Su estructura rica en electrones π los hace persistentes en el ambiente y resistentes a la degradación química, lo que incrementa su potencial bioacumulativo y carcinogénico. ^(3,12)

Actualmente, existen 16 PAH considerados contaminantes prioritarios por su alta toxicidad y persistencia ambiental ^(3,12,13): naftaleno, acenafteno, acenaftileno, antraceno, fenantreno, fluoreno, fluoranteno, benzo[a] antraceno, criseno, pireno, benzo[a] pireno, benzo[b] fluoranteno, benzo[k] fluoranteno, dibenzo[a,h] antraceno, benzo[g,h,i] perileno e indeno[1,2,3-cd] pireno. La presencia de estos compuestos se asocia tanto a la exposición directa al crudo como al uso, combustión o manejo inadecuado de sus derivados refinados (p.ej.: gasolina, diésel, *fuel oil*, entre otros).

Impacto del petróleo en la salud de la piel y mecanismos fisiopatológicos

Tanto los trabajadores como los pobladores que residen cerca de las refinerías están expuestos a

compuestos, toxinas y residuos procedentes de la actividad petrolera, ya sea por contacto, inhalación o ingesta. La piel, al actuar como la primera línea de defensa del cuerpo humano, experimenta una serie de cambios. Los PAH se absorben fácilmente a través de la piel ^(6,7). Al entrar en contacto con las células locales, la mayoría de los PAH inducen la activación del receptor de hidrocarburos aromáticos (AHR) ⁽⁴⁾. El AHR es un factor de transcripción dependiente de ligandos. El complejo PAH-AHR se transloca al núcleo, donde se disocia para formar un heterodímero con la proteína ARNT, que posteriormente se une a la región genómica de respuesta a los PAH aromáticos (AHRE). Luego, una serie de genes diana son transcritos (citocromo CYP1A1, CYP1A2, CYP1B1), incluyendo los del represor del receptor de los PAH aromáticos (AHRR). Esta actividad media la generación de especies reactivas de oxígeno, modula la expresión de ARN no codificantes, induce la diferenciación de los queratinocitos y células inmunitarias de la piel, regula la síntesis de citocinas (p.ej.: factor de necrosis tumoral- α , interleucina-1 β e IL-6) y otros mediadores proinflamatorios (p.ej.: CXCL8/IL-8) ⁽⁴⁾. En consecuencia, generan un círculo vicioso de estrés oxidativo, inflamación, lesión y muerte celular, y defectos de la barrera cutánea ⁽⁴⁻⁶⁾. Además, la activación del AHR por los PAH o dioxinas genera proliferación celular, apoptosis y la expresión de genes carcinogénicos. ^(5,6)

En la misma línea, la composición y capacidad funcional de la microbiota cutánea cambia ⁽¹⁴⁾, lo que conduce a la aparición y exacerbación de problemas dermatológicos como el acné. Por tanto, la exposición aguda de la piel al petróleo puede causar irritación, dermatitis, quemaduras y otros. Mientras que, la exposición prolongada puede resultar en necrosis cutánea y cáncer de piel.

Enfermedades dermatológicas asociadas a la exposición al petróleo

Existe un rango variado de lesiones y enfermedades dermatológicas en el contexto de la exposición al petróleo. A continuación, se detallan las más frecuentes y los mecanismos fisiopatológicos subyacentes.

a) Quemaduras

El contacto de la piel con petróleo caliente o sus derivados da lugar a quemaduras de leve a severa complejidad. Alrededor del 7 a 14% de los trabajadores de la industria petrolera han reportado quemaduras durante la jornada laboral ^(15,16). Los pies, tronco y cara son las áreas anatómicas

más afectadas ^(17,18). La superficie corporal quemada (TBSA) va desde el 3% al 80% ^(17,19). En el caso de incendios en oleoductos, se ha identificado individuos con TBSA entre el 80% y 100% ⁽²⁰⁾. Las quemaduras secundarias al contacto y son tanto químicas como térmicas. Al momento del incidente, las heridas son estériles. Posteriormente, hay disolución de lípidos, lesión y muerte celular, lo que conduce a la formación de escaras. La colonización microbiana de las quemaduras con organismos, como de la flora cutánea y otros como *Serratia marcescens*, *Candida glabrata*, *Acinetobacter baumannii*, *Ralstonia pickettii* y *Chryseobacterium meningosepticum*, ha sido reportada tras las primeras 48 horas y primeros 15 días de la exposición al entorno, respectivamente ^(19,21). La tasa de mortalidad por quemaduras con petróleo oscila entre el 2,3% a 18% ^(17,18,21), siendo las quemaduras del tracto respiratorio y la sepsis bacteriana polimicrobiana las causas más comunes de muerte. Mientras que otros autores han reportado tasas de mortalidad de hasta el 70% en contextos como incendios provocados por oleoductos rotos. ^(20,22)

b) Acné

La exposición de la piel a sustancias petroquímicas, como aceites lubricantes, grasas industriales y aceites de corte, da lugar a la aparición del acné por aceite, el tipo más común de acné ocupacional. Los folículos pilo-sebáceos se impregnan progresivamente de aceites y grasas, lo que da paso a la activación del AHR, a través de la inducción y expresión del CYP1A1 a nivel local y, en consecuencia, la inducción de la comedogénesis ^(23,24), y la desregulación de la respuesta inmunitaria a nivel de la unidad pilosebácea ⁽⁵⁾. Por sus características físicas y químicas, éstas además impiden la salida normal del sebo y células muertas, lo que genera obstrucción mecánica, proliferación bacteriana, inflamación e hiperqueratinización folicular. La exposición crónica a los componentes petroleros provoca hipersensibilidad de la piel, lo que empeora el acné ocupacional y preexistente, dado el caso ⁽²⁵⁾. Estos efectos son potenciados por el constante estrés emocional y neuro psíquico, jornadas laborales extenuantes y malos hábitos del sueño y la alimentación ⁽²⁶⁾. El acné ocupacional se caracteriza por la presencia de comedones, pápulas, pústulas y lesiones quísticas, distribuidos principalmente en zonas expuestas de forma directa al petróleo y sus derivados, como antebrazos y manos ⁽²⁵⁾. La exposición conjunta con la luz solar genera hiperpigmentación, fotosensibilidad y acelera el envejecimiento de la piel ⁽¹⁴⁾. Pese a que la exposición a éstos cese, el acné por aceite persiste durante meses e incluso puede empeorar.

c) Dermatitis

Se asume que la dermatitis es el problema dermatológico más común del contacto directo con el petróleo y sus derivados; sin embargo, no hay estudios de morbilidad recientes que lo respalden. Estas sustancias, especialmente los PAH, a través de la señalización de AHR, desencadenan un ciclo vicioso de estrés oxidativo, inflamación y defectos de la barrera cutánea, lo que resulta en dermatitis o su exacerbación ^(27,28), incluyendo la dermatitis atópica ⁽⁵⁾. Aunque no se conoce exactamente el mecanismo fisiopatológico, se deduce que la exposición crónica a estos componentes desencadena hipersensibilización de la piel y, por tanto, un cuadro más grave y recurrente de la enfermedad. Los altos niveles de exposición a hidrocarburos aumentan el riesgo de dermatitis atópica en niños y adultos ^(28,29), pues se ha observado que la expresión de AHR es significativamente mayor y está involucrado en la respuesta alérgica ⁽³⁰⁾. Incluso, los antecedentes de atopía hacen que la dermatitis de contacto sea más probable y más difícil de tratar ⁽³¹⁾. Pese a que la dermatitis de contacto se subdivide en irritativa y alérgica, tras la exposición a las sustancias en mención, ésta se caracteriza por la presencia de irritación, edema, eritema e hiperplasia de la piel ⁽³²⁾, siendo la principal diferencia entre ellas el prurito. La dermatitis de manos es la presentación clínica más común, acompañada de hiperqueratosis, sequedad, onicorrexis y reducción de los lípidos en la capa cornea. ⁽³¹⁾

d) Hipo e hiperpigmentación de la piel

Los PAH inducen la liberación de especies reactivas de oxígeno y nitrógeno, inflamación y daño celular, lo que conduce a la activación del AHR y el sistema inmunitario ^(33,34). Como respuesta, la proteína supresora de tumores p53 estimula la transcripción del gen pro-opiomelanocortina a nivel de los queratinocitos estresados. Posteriormente, éste polipéptido se divide en alfa-MSH, que a su vez estimula la melanogénesis ⁽³⁴⁾. En la práctica clínica, este proceso patológico se expresa como manchas hiperpigmentadas a nivel de la cara ⁽³³⁾. Por otro lado, como resultado de la exposición prolongada o iterativa de la piel al benceno o sus homólogos, como el di-nitrobenceno o trinitrotolueno, la hipopigmentación de la piel de las manos, brazos, pies y cara es frecuente y es consecuencia de la reacción de los grupos nitro de estas sustancias con la melanina. ⁽³⁵⁾

e) *Cáncer*

Debido a su composición química, la exposición directa o la inhalación de hidrocarburos se ha relacionado con un aumento del riesgo del cáncer de piel en 1.34 veces en zonas de alta exposición ⁽³⁶⁾. Asimismo, el aumento de la incidencia y mortalidad del cáncer de piel tipo melanoma y no melanoma tipo carcinoma de células escamosas ha sido observada en países como Australia, Canadá, Estados Unidos, Italia, Noruega, Reino Unido, entre otros ⁽³⁶⁾. Pese a que las concentraciones de los PAH en la piel son bajas, la radiación ultravioleta A aumenta su fototoxicidad y capacidad para atravesar la piel, lo que genera un aumento significativo del estrés oxidativo y la producción de especies reactivas de oxígeno ^(7,37,38), induce mutaciones del ADN, promueve la proliferación descontrolada de las células y, en consecuencia, el desarrollo de cáncer de piel ⁽³⁹⁾. Además, se ha observado que el AHR desempeña un papel importante en la carcinogénesis y mantenimiento del cáncer de piel tipo melanoma y no melanoma tipo carcinoma espinocelular cutáneo, pues está asociado con la carcinogénesis inducida por la radiación ultravioleta y otros contaminantes atmosféricos, actuando como modulador de la inmunidad antitumoral y las señales proliferativas ⁽⁴⁰⁾. Clínicamente, estas lesiones malignas son localizadas, se encuentran a nivel del tronco, extremidades, cabeza y cuello, y son diagnosticadas en fases tardías ⁽³⁸⁾. Aunque se use protección solar, el riesgo de cáncer de piel continúa siendo elevado en comparación con aquellos individuos que nunca lo usaron o lo usaron ocasionalmente. ⁽³⁸⁾

f) *Otras lesiones cutáneas no especificadas*

Otras lesiones incluyen *rash* cutáneo a nivel de cara y cuello, además de otras no especificadas ⁽⁴¹⁻⁴³⁾. También, infecciones de la piel secundarias al contacto con el agua, suelo o arena ⁽⁴⁴⁾.

Si bien es cierto que la activación de la señalización del AHR desempeña un papel importante en la aparición y exacerbación de la hidradenitis supurativa, psoriasis y vitíligo ⁽⁵⁾, no se encontraron estudios recientes en el contexto de la exposición al petróleo.

g) *Patología del cabello*

Algunos PAH son foto reactivos, por tanto, generan un mayor estrés oxidativo a nivel local ⁽⁴⁵⁾. A ello se

suma el efecto de otros factores ambientales como la temperatura, humedad relativa y contaminación del aire ^(45,46), y el efecto de trazas de elementos como cobalto, cobre, hierro, yodo, manganeso, selenio y zinc ⁽⁴⁷⁾. Lo anterior compromete el crecimiento del cabello, aumenta la porosidad y rugosidad de la fibra capilar y disminuye la resistencia mecánica de la misma, a través de la oxidación de los lípidos, degradación de aminoácidos como el triptófano y cisteína, ruptura de enlaces disulfuro, degradación del córtex y delaminación de la cutícula capilar ^(45,46). Clínicamente estos hallazgos incluyen sequedad y fragilidad del cabello, alopecia, irritación, prurito e hipersensibilidad del cuero cabelludo ⁽⁴⁸⁾. No se encontraron estudios relacionados con la aparición o exacerbación de dermatitis seborreica; sin embargo, se asume que la exposición al petróleo puede dar paso a una serie de alteraciones a nivel del folículo piloso, generando obstrucción, desregulación de la producción de sebo y proliferación microbiana. ⁽⁴⁹⁾

h) *Patología de las uñas y anexos*

El benceno y sus homólogos dan lugar a dermatitis de contacto, misma que genera fisuras en los dedos y palmas, y distrofia ungueal crónica ⁽³⁵⁾. Además, la exposición a ácido fluorhídrico da lugar a quemaduras en los dedos y lechos ungueales ⁽³⁵⁾. También, la coiloniquia es una manifestación frecuente ⁽⁵⁰⁾. Adicionalmente, estos cambios facilitan la entrada de microorganismos y desencadenan onicomycosis y otras micosis superficiales, a ello se suman los efectos de la temperatura y humedad ambiental. ⁽⁵¹⁾

Medidas de promoción de la salud y prevención de enfermedades relacionadas con la exposición al petróleo

Es imperativo implementar medidas preventivas efectivas para reducir los efectos adversos de la exposición a la actividad petrolera. La seguridad y bienestar de los trabajadores y la población aledaña al área de extracción es una responsabilidad mancomunada entre las refinerías petroleras y cada uno de los actores en mención ⁽⁵²⁾. En la tabla 1 se detallan las medidas a considerar por parte éstos. Por último, la evaluación y seguimiento médico especializado es fundamental para el abordaje de los problemas de la piel y de otros aparatos y sistemas.

Tabla 1. Medidas preventivas y de control frente a la exposición a petróleo y el riesgo de enfermedades cutáneas: empresas petroleras, trabajadores y población general.

	Medidas	Especificaciones
Empresas petroleras	Cumplimiento de regulaciones y normativas nacionales e internacionales	- Ventilación de las instalaciones. - Contención de materiales o áreas de trabajo. - Señalización de áreas y servicios. - Manejo seguro del petróleo, sus derivados, desechos y otros. - Procedimientos que limiten la exposición de los trabajadores. - Vigilancia de materiales y procedimientos poco seguros.
	Capacitación continua y promoción de la salud y seguridad laboral	- Riesgos, enfermedades, medidas de seguridad y prevención. - Familiaridad con instalaciones, actividades y productos. - Implementación de pausas activas.
	Evaluación de riesgos para la salud	- Valoración periódica por especialidad a los trabajadores. - Monitoreo de ausencias por enfermedades ocupacionales.
Trabajadores y población general	Uso de EPP	- Guantes, gafas, mascarilla y ropa resistente.
	Autoexploración y control médico rutinario de salud	- Cada seis meses. - Observar aparición y evolución de nevos, manchas, etc.
	Otros cuidados	- Evitar la exposición solar prolongada. - Evitar contacto con químicos siempre que sea posible. - Lavar y secar la piel luego de la exposición. - Aplicar cremas o ungüentos hidratantes para aliviar síntomas.

Elaboración: los autores. Fuente: bibliografía consultada. Abreviaturas: EPP: equipos de protección personal.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Esta revisión recoge la evidencia disponible de los efectos de la exposición al petróleo sobre la salud de la piel y sus anexos. Entre los trastornos de la piel se encontraron reportes en relación con acné, cáncer, dermatitis, quemaduras, alteraciones de la pigmentación y otros trastornos no especificados. La patología ungueal y del cabello también se identificó, pero de forma muy puntual. En la mayoría de los estudios revisados se destaca el rol de la activación de la señalización del AHR como consecuencia de la exposición a los PAH, en la aparición y exacerbación de ciertas dermatopatías.

La principal limitación de esta revisión fue la falta de publicaciones sobre el tema, especialmente de las enfermedades del cabello y las uñas. Se plantea la necesidad de estudios epidemiológicos con énfasis en la morbilidad y mortalidad de la patología dermatológica, no solo de los trabajadores de las refinerías petroleras, si no en las poblaciones que se encuentran en áreas geográficas de alta exposición. Además, estudios experimentales para dilucidar los mecanismos

fisiopatológicos de las enfermedades de la piel descritas. Para ello será imperativo plantear acuerdos internacionales y elaborar protocolos de estudio y evaluación, mismos que permitan agilizar el trabajo de investigación y guiar la producción de evidencia.

Finalmente, dado que la exposición a estas sustancias es permanente, es importante concientizar a los trabajadores de las refinerías petroleras sobre estas y otras enfermedades ocupacionales, así como a las poblaciones aledañas. Pero, sobre todo, se debe instar a y asegurar que las empresas petroleras cumplan con los estándares, regulaciones y normativas nacionales e internacionales para disminuir el impacto de estos tóxicos en la salud humana y del medioambiente.

Agradecimientos:

Nos gustaría agradecer al Ing. Iván Rogelio Gootman Jadán (Instituto de Investigaciones en Materiales, Universidad Nacional Autónoma de México. CDMX, México) por su apoyo durante la elaboración de este trabajo, particularmente en lo que a los aspectos técnicos del petróleo y sus derivados refiere.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abolhasani R, Araghi F, Tabary M, Aryannejad A, Mashinchi B, Robati RM. The impact of air pollution on skin and related disorders: A comprehensive review. *Dermatol Ther.* 2021;34(2):e14840. doi: 10.1111/dth.14840.
2. Roberts W. Air pollution and skin disorders. *Int J Womens Dermatol.* 2020;7(1):91-7. doi: 10.1016/j.ijwd.2020.11.001.
3. Abdel-Shafy HI, Mansour MSM. A review on polycyclic aromatic hydrocarbons: Source, environmental impact, effect on human health and remediation. *Egypt J Pet.* 2016;25(1):107-23. doi: 10.1016/j.ejpe.2015.03.011.
4. Jin H, Lin Z, Pang T, Wu J, Zhao C, Zhang Y, et al. Effects and mechanisms of polycyclic aromatic hydrocarbons in inflammatory skin diseases. *Sci Total Environ.* 2024; 925:171492. doi: 10.1016/j.scitotenv.2024.171492.
5. Dec M, Arasiewicz H. Aryl hydrocarbon receptor role in chronic inflammatory skin diseases: a narrative review. *Postepy Dermatol Alergol.* 2024;41(1):9-19. doi: 10.5114/ada.2023.135617.
6. Lin L, Dai Y, Xia Y. An overview of aryl hydrocarbon receptor ligands in the Last two decades (2002–2022): A medicinal chemistry perspective. *Eur J Med Chem.* 2022; 244:114845. doi: 10.1016/j.ejmech.2022.114845.
7. Hopf NB, Spring P, Hirt-Burri N, Jimenez S, Sutter B, Vernez D, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) skin permeation rates change with simultaneous exposures to solar ultraviolet radiation (UV-S). *Toxicol Lett.* 2018; 287:122-30. doi: 10.1016/j.toxlet.2018.01.024.
8. Selley RC, Sonnenberg SA. The Physical and Chemical Properties of Petroleum. En: Selley RC, Sonnenberg SA, editores. *Elements of Petroleum Geology*. 4ta Edición. Boston, EE.UU Academic Press; 2022. p. 15-42.
9. Chaudhuri UR. Crude Petroleum Oil. En: Chaudhuri UR, editor. *Fundamentals of Petroleum and Petrochemical Engineering*. Boca Raton, EE.UU: CRC Press, Taylor and Francis Group. 2011. p. 24.
10. Coutinho DM, França D, Vanini G, Gomes AO, Azevedo DA. Understanding the molecular composition of petroleum and its distillation cuts. *Fuel.* 2022;311:122594. doi: 10.1016/j.fuel.2021.122594.
11. Vandana, Priyadarshane M, Mahto U, Das S. Mechanism of toxicity and adverse health effects of environmental pollutants. En: Das S, Dash HR, editores. *Microbial Biodegradation and Bioremediation*. 2da Edición. Chennai, India: Elsevier Inc.2022. p. 33-53. doi: 10.1016/C2020-0-01871-2.
12. Patel AB, Shaikh S, Jain KR, Desai C, Madamwar D. Polycyclic Aromatic Hydrocarbons: Sources, Toxicity, and Remediation Approaches. *Front Microbiol.* 2020; 11:562813. doi: 10.3389/fmicb.2020.562813.
13. Hussar E, Richards S, Lin ZQ, Dixon RP, Johnson KA. Human Health Risk Assessment of 16 Priority Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Soils of Chattanooga, Tennessee, USA. *Water Air Soil Pollut.* 2012;223(9):5535-48. doi: 10.1007/s11270-012-1265-7.
14. Leung MHY, Tong X, Bastien P, Guinot F, Tenenhaus A, Appenzeller BMR, et al. Changes of the human skin microbiota upon chronic exposure to polycyclic aromatic hydrocarbon pollutants. *Microbiome.* 2020;8(1):1-17. doi: 10.1186/s40168-020-00874-1.
15. Nwankwo C, Arewa A, Theophilus S, Esenowo V. Analysis of accidents caused by human factors in the oil and gas industry using the HFACS-OGI framework. *Int J Occup Saf Ergon.* 2022;28(3):1642-54. doi: 10.1080/10803548.2021.1916238.
16. Parasram V. Severe Work-Related Injuries in the Oil and Gas Extraction Industry — 32 Federal Occupational Safety and Health Administration Jurisdictions, United States, January 2015–July 2022. *Morb Mortal Wkly Rep.* 2024; 73:104-9. doi: 10.15585/mmwr.mm7305a3.
17. Savage N, Doherty Z, Singer Y, Menezes H, Cleland H, Goldie SJ. A Review of Petrol Burns in Australia and New Zealand. *J Burn Care Res.* 2023;44(5):1162-8. doi: 10.1093/jbcr/irad008.
18. Sreedharan S, Menezes H, Cleland H, Goldie SJ. Petrol-related burn injuries presenting to the Victorian Adult Burns Service. *Australas J Plast Surg.* 2019;2(2):45-9. doi: 10.34239/ajops.v2n2.153.
19. Lin TC, Wu RX, Chiu CC, Yang YS, Lee Y, Lin JC, et al. The clinical and microbiological characteristics of infections in burn patients from the Formosa Fun Coast Dust Explosion. *J Microbiol Immunol Infect.* 2018;51(2):267-77. doi: 10.1016/j.jmii.2016.08.019.
20. Fadeyibi I, Jewo P, Opoola P, Babalola O, Ugboro A, Ademiluyi S. Burns and fire disasters from leaking petroleum pipes in Lagos, Nigeria: An 8-year experience. *Burns.* 2011;37(1):145-52. doi: 10.1016/j.burns.2010.06.012.

21. Kelly D, Rizzo J, Yun H, Blyth D. Microbiology and clinical characteristics of industrial oil burns. *Burns*. 2020;46(3):711-7. doi: 10.1016/j.burns.2019.10.007.
22. Carlson LC, Rogers TT, Kamara TB, Rybarczyk MM, Leow JJ, Kirsch TD, et al. Petroleum pipeline explosions in sub-Saharan Africa: A comprehensive systematic review of the academic and lay literature. *Burns*. 2015;41(3):497-501. doi: 10.1016/j.burns.2014.08.013.
23. Fabbrocini G, Kaya G, Silverio PC, De Vita V, Kaya A, Fontao F, et al. Aryl Hydrocarbon Receptor Activation in Acne Vulgaris Skin: A Case Series from the Region of Naples, Italy. *Dermatology*. 2015;231(4):334-8. doi: 10.1159/000439402.
24. Napolitano M, Fabbrocini G, Martora F, Picone V, Morelli P, Cataldo P. Role of Aryl Hydrocarbon Receptor Activation in Inflammatory Chronic Skin Diseases. *Cells*. 2021;10(12):3559-3559. doi: 10.3390/cells10123559.
25. Demir B, Çiçek D. Occupational Acne. En: *Acne and Acneiform Eruptions de Kartal SP & Gönül M*. IntechOpen; 2017. doi: 10.5772/64905.
26. Karpova A, Filimonov S, Semenikhin V. Industrial ecology and skin diseases. *Russ J Occup Health Ind Ecol*. 2022;62(11):781-4. doi: 10.31089/1026-9428-2020-60-6-387-391.
27. Kemp J, Luckett-Chastain LR, Calhoun KN, Frempah B, Schartz TR, Harty LE, et al. Evaluation of skin irritation following weathered crude oil exposure in two mouse strains. *Toxicol Ind Health*. 2020;36(10):788-99. doi: 10.1177/0748233720944354.
28. Tang KT, Chen PA, Lee MR, Lee MF, Chen YH. The relationship between exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and adult atopic dermatitis. *Asian Pac J Allergy Immunol*. 2020;7. doi: 10.12932/AP-210720-0926.
29. Wang C, Tsai JD, Wan L, Lin CL. Association of Exposure to Hydrocarbons Air Pollution with Incidence of Atopic Dermatitis in Children. *Ital J Pediatr*. 2021;47(1):202. doi: 10.1186/s13052-021-01157-7.
30. Hu Y, Zhang Y. Unbalanced Aryl Hydrocarbon Receptor Expression in Peripheral and Lesional T Cell Subsets of Atopic Dermatitis. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2023;(16):3661-71. doi: 10.2147/CCID.S430915.
31. Contestable JJ. Jet Fuel-Associated Occupational Contact Dermatitis. *Mil Med*. 2017;182(3):e1870-3. doi: 10.7205/MILMED-D-16-00217.
32. Milam EC, Nassau S, Banta E, Fonacier L, Cohen DE. Occupational Contact Dermatitis: An Update. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2020;8(10):3283-93. doi: 10.1016/j.jaip.2020.08.004.
33. Furue M, Tsuji G. Chloracne and Hyperpigmentation Caused by Exposure to Hazardous Aryl Hydrocarbon Receptor Ligands. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16(23):4864. doi: 10.3390/ijerph16234864.
34. Chan TK, Bramono D, Bourokba N, Krishna V, Wang ST, Neo BH, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons regulate the pigmentation pathway and induce DNA damage responses in keratinocytes, a process driven by systemic immunity. *J Dermatol Sci*. 2021;104(2):83-94. doi: 10.1016/j.jdermsci.2021.09.003.
35. Niu S, Colosio C, Carugno M, Adisesh A. Diagnostic and exposure criteria for occupational diseases. Guidance notes for diagnosis and prevention of the diseases in the ILO List of Occupational Diseases (revised 2010). Ginebra, Suiza: International Labour Organization (ILO); 2022. p. 8-327.
36. Onyije FM, Hosseini B, Togawa K, Schüz J, Olsson A. Cancer Incidence and Mortality among Petroleum Industry Workers and Residents Living in Oil Producing Communities: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(8):4343. doi: 10.3390/ijerph18084343.
37. Misra N, Marrot L. In Vitro Methods to Simulate Pollution and Photo-Pollution Exposure in Human Skin Epidermis. *Methods Mol Biol*. 2020;2150:227-41. doi: 10.1007/7651_2020_279.
38. Liu FC, Grimsrud TK, Veierød MB, Røsbahm TE, Ghiasvand R, Babigumira R, et al. Ultraviolet radiation and risk of cutaneous melanoma and squamous cell carcinoma in males and females in the Norwegian Offshore Petroleum Workers cohort. *Am J Ind Med*. 2021;64(6):496-510. doi: 10.1002/ajim.23240.
39. Kriech AJ, Schreiner CA, Osborn LV, Riley A. Assessing cancer hazards of bitumen emissions - a case study for complex petroleum substances. *Crit Rev Toxicol*. 2018;48(2):121-42. doi: 10.1080/10408444.2017.1391170.
40. Hidaka T, Fujimura T, Aiba S. Aryl Hydrocarbon Receptor Modulates Carcinogenesis and Maintenance of Skin Cancers. *Front Med*. 2019;6:194-194. doi: 10.3389/fmed.2019.00194.
41. Khatatbeh M, Alzoubi K, Khabour O, Al-Delaimy W. Adverse Health Impacts of Living Near an Oil Refinery in Jordan. *Env Health Insights*. 2020;14:1178630220985794. doi: 10.1177/1178630220985794.

42. D'Andrea MA, Reddy GK. Crude Oil Spill Exposure and Human Health Risks. *J Occup Environ Med.* 2014;56(10):1029-41. doi: 10.1097/JOM.0000000000000217.
43. Orisakwe OE. Crude oil and public health issues in Niger Delta, Nigeria: Much ado about the inevitable. *Environ Res.* 2021;194:110725. doi: 10.1016/j.envres.2021.110725.
44. Ferguson A, Solo-Gabriele H, Mena K. Assessment for oil spill chemicals: Current knowledge, data gaps, and uncertainties addressing human physical health risk. *Mar Pollut Bull.* 2020;150:110746. doi: 10.1016/j.marpolbul.2019.110746.
45. De Vecchi R, da Silveira Carvalho Ripper J, Roy D, Breton L, Germano Marciano A, Bernardo de Souza PM, et al. Using wearable devices for assessing the impacts of hair exposome in Brazil. *Sci Rep.* 2019;9(1):13357. doi: 10.1038/s41598-019-49902-7.
46. Naudin G, Bastien P, Mezzache S, Trehu E, Bourokba N, Appenzeller BMR, et al. Human pollution exposure correlates with accelerated ultrastructural degradation of hair fibers. *Proc Natl Acad Sci U A.* 2019;116(37):18410-5. doi: 10.1073/pnas.1904082116.
47. Umarova G, Batyrova G, Tlegenova Z, Kononets V, Balmagambetova S, Umarov Y, et al. Essential Trace Elements in Scalp Hair of Residents across the Caspian Oil and Gas Region of Kazakhstan. *Toxics.* 2022;10(7):364. doi: 10.3390/toxics10070364.
48. Bamber AM, Hasanali SH, Nair AS, Watkins SM, Vigil DI, Van Dyke M, et al. A Systematic Review of the Epidemiologic Literature Assessing Health Outcomes in Populations Living near Oil and Natural Gas Operations: Study Quality and Future Recommendations. *Int J Environ Res Public Health.* 2019;16(12):2123. doi: 10.3390/ijerph16122123.
49. Wikramanayake T, Borda L, Miteva N, Paus R. Seborrheic dermatitis—Looking beyond *Malassezia*. *Exp Dermatol.* 2019;28(9):991-1001. doi: 10.1111/exd.14006.
50. Rathod DG, Sonthalia S. Spoon Nails. En: *StatPearls.* Treasure Island, EE. UU:StatPearls Publishing; 2023.
51. Yazdanirad S, Mousavi S, Moradirad R, Zeiniodini M. Investigating the Prevalence of Fungal Infections among Operating Personnel at a Petroleum Refinery Complex on Warm and Humid Conditions. *Int J Occup Hyg.* 2019;11(4):312-22.
52. Abor P, Naab F, Daniels A, Abuosi A. Occupational Health and Safety in the Oil and Gas Industry. En: Abor JY, Karimu A, editores. *Sustainability Management in the Oil and Gas Industry: Emerging and Developing Country Perspectives.* Nueva York, EE. UU:Routledge; 2023. p. 17. doi: 10.4324/9781003309864.

Quemas abiertas de residuos sólidos como problema de salud pública en el Perú

Open burning of solid waste as a public health problem in Peru

Sebastián Iglesias-Osores^{1,2} , Kelly Huamán-Patricio³ 

¹ Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo. Lambayeque, Perú.

² Facultad de Agronomía, Departamento de Entomología, Universidad Nacional Agraria La Molina. La Molina, Perú.

³ Facultad de Ciencias, Universidad Nacional Agraria La Molina, Av. La Molina s/n - La Molina, Perú.

^a Maestro en entomología.

^b Bachiller en Ingeniería ambiental. Especialista en Gestión Ambiental.

Sr. Editor:

En el Perú existen áreas donde se disponen residuos sólidos municipales y no municipales que por no contar con las especificaciones técnicas necesarias para ser rellenos sanitarios o de seguridad terminan en condiciones de degradación. A pesar de que la disposición final de estos de residuos sólidos, y en general su manejo y gestión, tiene como marco legal al DL N°1278 ⁽¹⁾ que aprueba la Ley de Gestión Integral de Residuos Sólidos, su modificatoria a través del DL N°1501 ⁽²⁾ y su Reglamento aprobado por el DS N°014-2017-MINAM ⁽³⁾, existen “hallazgos que resaltan la importancia de abordar con urgencia los impactos ambientales, sociales y de salud relacionados con el manejo de desechos sólidos en los países en desarrollo”. ⁽⁴⁾

Uno de los impactos a la salud humana se debe a la quema de residuos sólidos, que se realiza con frecuencia en los botaderos ubicados en diferentes localidades de Perú ⁽⁴⁾. Esta praxis es conocida como un método habitual para reducir el material orgánico y en general las condiciones insalubres, así como para la recuperación de metales o de otros tipos de recursos que puedan reaprovecharse ⁽⁵⁾. Ahora bien, la quema de residuos sólidos puede ejecutarse tanto en la superficie de la tierra como debajo de ella, esta última puede durar incluso décadas. ⁽⁴⁾

Se conoce que, las quemas abiertas de residuos sólidos pueden ocasionar problemas respiratorios, ya que los productos de la combustión se emiten directamente al ambiente circundante o al aire exterior y producir enfermedades infecciosas ^(6,7). Además, la quema a cielo abierto de desechos es la fuente de emisión más importante de di-benzo-p-dioxinas y di-benzo-furanos policlorados, los cuales

Citar como:

Iglesias-Osores S, Huamán-Patricio K. Quemas abiertas de residuos sólidos como problema de salud pública en el Perú. Rev Méd Hered. 2025; 36(3): 277-280. DOI: 10.20453/rmh.v36i3.6583

Recibido: 05/05/2025

Aceptado: 05/06/2025

Correspondencia:

Sebastián Iglesias-Osores

✉ sebasiglo@gmail.com



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores

© Revista Médica Herediana

son dañinos para la salud ⁽⁸⁾. De hecho, en su revisión sistemática de los efectos en la salud asociados a la disposición de residuos sólidos que pasan por un proceso de quema en poblaciones aledañas, obtuvo como resultado probable más consistente que los riesgos de anomalías congénitas y hospitalización por enfermedades respiratorias en lugares cerca de vertederos públicos son reales. ⁽⁹⁾

El objetivo de esta publicación fue informar al lector sobre la cantidad y distribución espacial por departamento de las áreas degradadas por residuos sólidos donde se realizan quemas, así como comunicarle las implicancias a la salud de manera general. Para lo cual se identificó las áreas degradadas por residuos municipales y no municipales donde se realiza quema abierta de los mismos de acuerdo con el inventario de zonas degradadas por residuos sólidos elaborado por el Organismo de Evaluación y Fiscalización Ambiental del Perú (OEFA) y publicado mediante la R.D. N°00018-2022-OEFA/DSIS ⁽¹⁰⁾. En este sentido, se identificaron por departamento las áreas degradadas por residuos sólidos municipales y no municipales donde se realiza quema abierta (figura 1), así como la cantidad y el porcentaje por departamento de estas áreas degradadas por residuos sólidos municipales y no municipales donde se ejecuta la quema abierta de los mismos. Cabe precisar que, se eliminaron dos áreas degradadas, ya que las coordenadas indicadas en el inventario no representan al territorio nacional.

Se observó que en el 36,08% de las áreas degradadas por residuos sólidos municipales identificadas en todo el Perú se realiza quema, a excepción de Callao donde no se tiene data. Los departamentos con mayor cantidad de áreas degradadas donde se quema residuos sólidos municipales son Áncash, Arequipa y Piura. Ahora, si comparamos la cantidad de áreas degradadas por residuos sólidos municipales donde se practica la quema de estos en función a la cantidad total de estas áreas por departamento, Moquegua lidera con el 94,12% (de un total de 17 áreas degradadas por residuos sólidos municipales, se practica la quema en 16), seguido por Lambayeque y Piura.

Por otro lado, el 28,06% de las áreas degradadas por residuos sólidos no municipales identificadas en todo el Perú se realiza quema, a excepción de Loreto y San Martín donde que no cuenta con data. Los departamentos con mayor cantidad de áreas degradadas donde se quema residuos sólidos no municipales son Arequipa, Lima y Piura. Ahora, si comparamos la

cantidad de áreas degradadas por residuos sólidos no municipales donde se practica la quema de estos en función a la cantidad total de estas áreas por departamento, Arequipa lidera con un 90,68% (de un total de 118 áreas degradadas por residuos sólidos no municipales, se practica la quema en 107), seguido por Callao y Moquegua (tabla y figura 1).

Tabla 1. Quema abierta de residuos sólidos municipales y no municipales en áreas degradadas por residuos sólidos en el Perú.

Departamento	Quema de residuos sólidos			
	Municipal		No Municipal	
	n	%	n	%
Amazonas	11	14,29%	0	0%
Áncash	62	40,26%	14	24,56%
Apurímac	28	35,00%	4	10,53%
Arequipa	57	64,04%	107	90,68%
Ayacucho	33	31,13%	0	0%
Cajamarca	23	17,42%	2	4,65%
Callao	SD	SD	20	76,92%
Cusco	22	18,97%	2	2,41%
Huancavelica	34	33,01%	0	0%
Huánuco	20	25,00%	0	0%
Ica	22	62,86%	0	0%
Junín	13	12,15%	0	0%
La Libertad	50	64,94%	9	23,08%
Lambayeque	26	81,25%	10	37,04%
Lima	31	34,83%	55	37,67%
Loreto	18	35,29%	SD	SD
Madre de Dios	5	45,45%	0	0,00%
Moquegua	16	94,12%	16	69,57%
Pasco	3	12,00%	0	0%
Piura	52	80,00%	26	26,80%
Puno	24	20,34%	0	0%
San Martín	20	27,78%	SD	SD
Tacna	30	78,95%	3	12,00%
Tumbes	8	61,54%	0	0%
Ucayali	6	40,00%	0	0%
Nivel nacional	614	36,08%	268	28,06%

SD: Sin data.

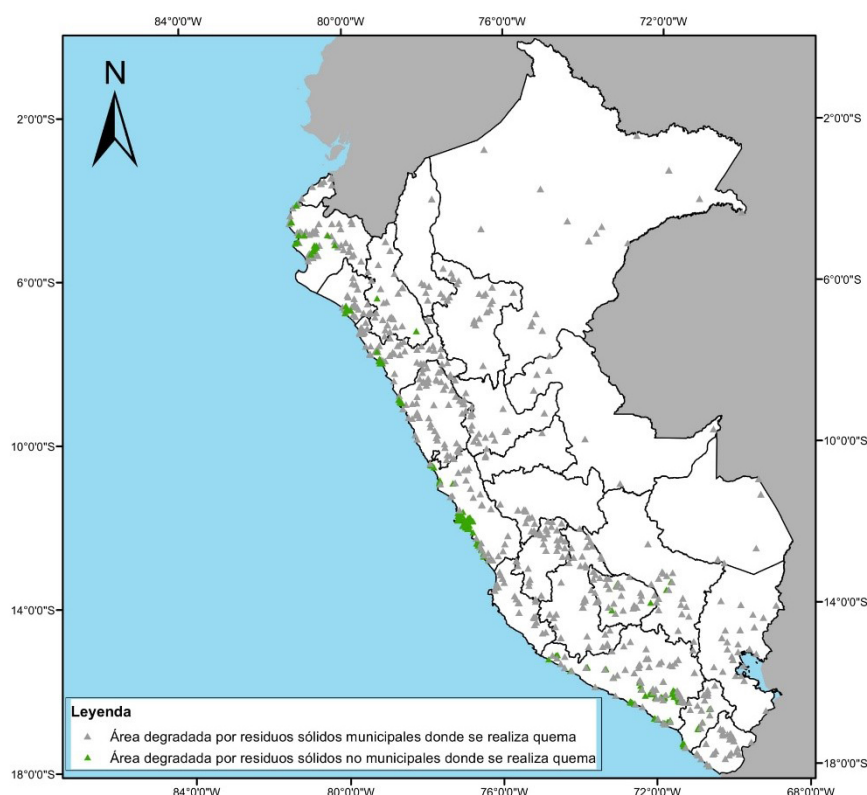


Figura 1. Ubicación de las áreas degradadas por residuos sólidos donde se practica la quema de residuos sólidos. (Elaboración propia)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ministerio del Ambiente. Decreto Legislativo N°1278 [Internet]. [Citado el 5 de mayo 2025]. Disponible en: <https://www.minam.gob.pe/disposiciones/decreto-legislativo-n-1278/>
2. Congreso de la República del Perú. Decreto Legislativo N°1501, Decreto Legislativo que modifica el Decreto Legislativo N° 1278, que aprueba la Ley de Gestión Integral de Residuos Sólidos [Internet]. [Citado el 5 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://busquedas.elperuano.pe/dispositivo/NL/1866220-2>
3. MInisterio del Ambiente. Decreto Supremo N° 014-2017-MINAM.[Internet]. [Citado el 5 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://www.minam.gob.pe/disposiciones/decreto-supremo-n-014-2017-minam/>
4. Cruvinel VRN, Marques CP, Cardoso V, Novaes MRCG, Araújo WN, Angulo-Tuesta A, et al. Health conditions and occupational risks in a novel group: Waste pickers in the largest open garbage dump in Latin America. *BMC Public Health*. 2019 May 16;19(1):1–15. doi: 10.1186/s12889-019-6879-x.
5. Iglesias-Osores S, Huaman-Patricio K. Crianza de animales en áreas degradadas por residuos sólidos como problema de salud pública en el Perú. *Rev Vet Zootec Amaz*. 2023 Jul 27;3(2):e524–e524. doi: 10.51252/revza.v3i2.524
6. Velis CA, Cook E. Mismanagement of Plastic Waste through Open Burning with Emphasis on the Global South: A Systematic Review of Risks to Occupational and Public Health. *Environ Sci Technol*. 2021 Jun 1; 55(11):7186–207. doi: 10.1021/acs.est.0c08536.
7. Rao PH. Report: Hospital waste management - Awareness and practices: A study of three states in India. *Waste Manag Res*. 2008 Jun 1; 26(3):297–303. doi: 10.1177/0734242X08088693.
8. Zhang T, Fiedler H, Yu G, Ochoa GS, Carroll WF, Gullett BK, et al. Emissions of unintentional persistent organic pollutants from open burning of municipal solid waste from developing countries. *Chemosphere*. 2011 Aug 1;84(7):994–1001. doi: 10.1016/j.chemosphere.2011.04.070.
9. Mattiello A, Chiodini P, Bianco E, Forgione N, Flammia I, Gallo C, et al. Health effects associated with the disposal of solid waste in landfills and

- incinerators in populations living in surrounding areas: A systematic review. *Int J Public Health*. 2013 Jul 26;58(5):725–35. doi: 10.1007/s00038-013-0496-8.
10. Organismo de Evaluación y Fiscalización Ambiental. Resolución N.º 00018-2022-OEFA/DSIS. Inventario Nacional de Áreas Degradadas por Residuos Sólidos. 16 de junio de 2022. [Citado el 5 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://www.gob.pe/institucion/oefa/normas-legales/3156088-00018-2022-oefa-dsis>
 11. Kumari K, Kumar S, Rajagopal V, Khare A, Kumar R. Emission from open burning of municipal solid waste in India. *Environ Technol (United Kingdom)*. 2019 Jul 29;40(17):2201–14. doi: 10.1080/09593330.2017.1351489.
 12. Wiedinmyer C, Yokelson RJ, Gullett BK. Global emissions of trace gases, particulate matter, and hazardous air pollutants from open burning of domestic waste. *Environ Sci Technol*. 2014 Aug 19;48(16):9523–30. doi: 10.1021/es502250z.

Educación en endocrinología para atención primaria: hacia un manejo integral y eficiente

Education in endocrinology for primary care: towards comprehensive and efficient management

Jorge Hernández^{1,a} , Luis Dulcey^{2,b} , Jaime Gómez^{3,c} , Juan Therán^{1,d} 

¹ Universidad de Santander, Bucaramanga, Colombia.

² Universidad de los Andes, Mérida, Venezuela.

³ Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Bucaramanga, Bucaramanga, Colombia.

^a Médico investigador.

^b Médico especialista en medicina interna.

^c Profesor titular.

^d Médico residente de medicina familiar.

Citar como:

Hernández J, Dulcey L, Gómez J, Therán J. Educación en endocrinología para atención primaria: hacia un manejo integral y eficiente. Rev Méd Hered. 2025; 36(3): 281-282. DOI: 10.20453/rmh.v36i3.6243

Recibido: 15/01/2025

Aceptado: 05/06/2025

Declaración de conflictos de interés:

Los autores no declaran conflictos de interés.

Correspondencia:

Jorge Andrés Hernández Navas.
Dirección postal: 1065 Silverleaf Dr, Youngsville, NC EEUU
Correo electrónico:
✉ jorgeandreshernandez2017@gmail.com



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores

© Revista Médica Herediana

Sr. Editor:

La creciente prevalencia de trastornos endocrinos como la diabetes tipo 2, los trastornos tiroideos y el síndrome metabólico ha puesto en evidencia la necesidad de fortalecer la formación endocrinológica en el nivel de atención primaria. Los médicos generales, que representan el primer punto de contacto del paciente con el sistema de salud, juegan un papel crucial en la detección temprana, el manejo y la prevención de estas enfermedades. Sin embargo, las brechas en el conocimiento y la confianza en el manejo de condiciones endocrinas complejas subrayan la urgencia de una educación más robusta y accesible en este ámbito.⁽¹⁾

Estudios recientes han identificado deficiencias en la formación endocrinológica de los médicos generales. Estudios recientes han identificado deficiencias en la formación endocrinológica de los médicos generales. En un estudio publicado por Díez et al.⁽²⁾ en 2022, más del 90% de los médicos de atención primaria en la Comunidad de Madrid reconocieron dificultades en el manejo del hipotiroidismo y expresaron una necesidad urgente de formación adicional y apoyo diagnóstico en patologías endocrinas frecuentes. Estas limitaciones no solo retrasan el inicio del tratamiento adecuado, sino que también aumentan la carga de los especialistas en endocrinología, quienes se ven abrumados por casos que podrían resolverse en el primer nivel de atención.⁽³⁻⁵⁾

La solución a este desafío pasa por integrar programas de capacitación continua en endocrinología que estén adaptados a las necesidades prácticas de los médicos de atención primaria. Cursos enfocados en áreas clave, como la interpretación de pruebas hormonales, el manejo inicial de la diabetes tipo 2 y los abordajes actualizados para el hipotiroidismo y el síndrome metabólico, podrían transformar

significativamente la práctica clínica. Asimismo, las herramientas digitales, como algoritmos de apoyo al diagnóstico y plataformas de aprendizaje en línea, ofrecen una vía accesible y flexible para la educación médica. Iniciativas como los cursos de la Endocrine Society o las plataformas de teleeducación regional han demostrado ser eficaces para mejorar las competencias clínicas, incluso en entornos con recursos limitados.⁽⁶⁾

Además, la implementación de interconsultas virtuales - ya sea de forma sincrónica o asincrónica - entre atención primaria y especialidades como endocrinología, ha demostrado mejorar la oportunidad diagnóstica, evitar derivaciones innecesarias y reducir la sobrecarga de los servicios de segundo y tercer nivel. Este modelo de atención colaborativa favorece la continuidad del cuidado y fortalece las capacidades resolutorias del primer nivel, lo cual es clave para avanzar hacia sistemas de salud más equitativos y sostenibles.

Adicionalmente, es necesario fomentar el uso de guías clínicas claras y adaptadas al contexto local, que permitan una toma de decisiones más segura e informada. Estas guías, combinadas con herramientas digitales como aplicaciones móviles, pueden empoderar a los médicos de atención primaria al proporcionarles recursos actualizados en tiempo real.⁽⁷⁾

En conclusión, fortalecer la educación endocrinológica en el nivel de atención primaria es esencial para garantizar un manejo integral y eficiente de los trastornos endocrinos. Instamos a las instituciones académicas, sociedades médicas y sistemas de salud a priorizar esta necesidad mediante el diseño de programas innovadores y accesibles, que no solo empoderen a los médicos generales, sino que también contribuyan a reducir la carga asistencial en los servicios de especialidades y hospitales, y mejoren los resultados en salud de las personas con enfermedades crónicas a nivel global.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Phillips LS, Ziemer DC, Doyle JP, Barnes CS, Kolm P, Branch WT, et al. An endocrinologist-supported intervention aimed at providers improves diabetes management in a primary care site: Improving Primary Care of African Americans with Diabetes (IPCAAD). *Diabetes Care*. 2005 Oct;28(10):2352-2360. doi: 10.2337/diacare.28.10.2352.
2. Díez JJ, Iglesias P, Gómez-Mateos MÁ. Educational and research needs in hypothyroidism of primary care physicians in the Community of Madrid. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed)*. 2022 Dec;69(10):828-836. doi: 10.1016/j.endien.2022.11.030.
3. Kreider KE, Padilla BI. Development of an innovative endocrinology training program for nurse practitioners. *J Nurs Educ*. 2018 Aug 1;57(8):506-509. doi: 10.3928/01484834-20180720-11.
4. Grunberger G, Sherr J, Allende M, Blevins T, Bode B, Handelsman Y, et al. American Association of Clinical Endocrinology Clinical Practice Guideline: The use of advanced technology in the management of persons with diabetes mellitus. *Endocr Pract*. 2021 Jun;27(6):505-537. doi: 10.1016/j.eprac.2021.04.008.
5. Oseran AS, Rao K, Chang Y, He W, Sikora CE, Wexler DJ, et al. HbA_{1c}-triggered endocrinology electronic consultation for type 2 diabetes management. *J Gen Intern Med*. 2022 Apr;37(5):1081-1087. doi: 10.1007/s11606-021-07157-x.
6. Beaser RS, Brown JA. Preventive intervention in diabetes: A new model for continuing medical education. *Am J Prev Med*. 2013;44(4 Suppl 4). doi: 10.1016/j.amepre.2013.01.003.
7. Luger A, Christ-Crain M, Durkan M, et al. European Society of Endocrinology curriculum and training recommendation in endocrinology. *Eur J Endocrinol*. 2024 Oct 29;191(5): R71-R77. doi: 10.1093/ejendo/lvae141.

La mentoría en la educación médica: Perspectivas de estudiantes de pregrado en una facultad de Medicina en Perú

Mentoring in medical education: Perspectives of undergraduate students at a medical school in Peru

Brigith Avila-Lucas^{1,a;2,3,4} , Fritz Fidel Váscones-Román^{1,a;2,3,4} ,
Diana Karina Común Gutierrez^{1,a;2,4} , Gonzalo Jair Callahuanca-Flores^{1,a;2,4} 

¹ Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

² Astrocyte, Neurosurgical Research Group, Boston, MA, USA

³ Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, Lima, Perú.

⁴ Váscones's Lab, Lima, Perú

^a Estudiante de Medicina

Citar como:

Avila-Lucas B, Váscones-Román FF, Común DK, Callahuanca-Flores GJ. La mentoría en la educación médica: Perspectivas de estudiantes de pregrado en una facultad de Medicina en Perú. Rev Méd Hered. 2025; 36(3): 283-285. DOI: 10.20453/rmh.v36i3.6294

Recibido: 11/02/2025

Aceptado: 12/06/2025

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Correspondencia:

Fritz Fidel Váscones Román.
Calle Urb. Mi terruño Mz. F Lt01,
Lima, Perú. Código postal 15112
✉ fritz.vascones@upch.pe
Celular: +51 957342030



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores

© Revista Médica Herediana

Sr. Editor:

El artículo "El rol del mentor en la educación médica: historia, evolución y desafíos actuales" destaca la importancia de la mentoría en medicina, enfatizando su papel en la transmisión de conocimientos y el desarrollo de habilidades esenciales para una práctica médica ética y humanizada ⁽¹⁾. En esta carta compartimos nuestras perspectivas sobre modelos de mentoría en la enseñanza médica y su impacto en la formación profesional.

La mentoría en educación médica ha evolucionado con la adopción de modelos alternativos que impulsan un aprendizaje continuo, fortalecen la investigación de calidad y fomentan relaciones más equitativas e interacciones entre diversos grupos ⁽²⁾. En este contexto, nos enfocaremos en tres enfoques principales: *e-mentoring*, mentoría entre pares y mentoría colaborativa.

El *e-mentoring* utiliza plataformas digitales como videoconferencias y mensajería instantánea para facilitar la relación entre mentor y *mentee* sin restricciones geográficas ni de tiempo. Sus principales objetivos incluyen la formación clínica, aplicable en la telemedicina y capacitación en áreas rurales; además, brindar apoyo académico y profesional ⁽³⁾. Entre sus beneficios destacan la accesibilidad, el seguimiento continuo y la mayor frecuencia de interacción. No obstante, el *e-mentoring* se considera un complemento y no un sustituto de la mentoría tradicional ⁽⁴⁾. En Perú, su uso es frecuente en academias médicas enfocadas en la preparación de exámenes para concurso como el examen nacional de Medicina

(ENAM) ⁽⁵⁾. Reconocemos su valor como herramienta de aprendizaje complementario y *networking*, pero resaltamos la necesidad de una estructura organizativa sólida, mejores sistemas de seguimiento y mentores comprometidos.

La mentoría entre pares es un modelo en el que estudiantes de años más avanzados, guían a sus compañeros en desafíos académicos y personales. Ofreciendo un aprendizaje bidireccional con resultados satisfactorios en el rendimiento académico y, en algunos casos, equivalentes o superiores a los modelos tradicionales ⁽⁶⁾. Las perspectivas de este modelo, reportaron mejoras en los hábitos de estudio y desempeño en exámenes. Además, una mayor comprensión de los retos y necesidades del *mentee*, impacta positivamente en el desarrollo personal y profesional, así como en la adaptación al entorno académico y reducción del estrés ⁽⁷⁾. En Perú, esta estrategia se ha convertido en un recurso complementario esencial ⁽⁸⁾. Su implementación abarca sesiones de repaso, autoevaluaciones y orientación académica, tanto presenciales como virtuales. Además, este modelo apuesta cada vez más por alternativas modernas de aprendizaje a través de alianzas con plataformas educativas y el uso de redes sociales, ampliando así su alcance en la comunidad estudiantil. ⁽⁹⁾

La mentoría colaborativa, por su parte, fomenta una relación de beneficio mutuo entre mentor y *mentee* basada en la reciprocidad e intercambio de conocimientos. Es ampliamente aplicada en la investigación médica, permitiendo que investigadores de distintos niveles académicos trabajen en conjunto, desarrollen proyectos y fomenten la innovación ⁽¹⁾. En el Perú, es una herramienta cada vez más utilizada en investigación y es clave para la formación de nuevos investigadores. Ha facilitado la integración de profesionales de diversas especialidades, teniendo resultados significativos en institutos de investigación, logrando alcanzar un 75% de publicaciones colaborativas, con un 22% de coautoría internacional entre 2005 y 2009 en uno de ellos ⁽¹⁰⁾. Sin embargo, aunque se está expandiendo, aún hay poca investigación sobre su impacto en la producción científica y la participación de investigadores.

La evolución de la mentoría en la educación médica ha mejorado la formación académica, profesional y científica en el Perú. No obstante, persisten desafíos

en su estandarización y accesibilidad debido a la falta de políticas educativas claras, el financiamiento insuficiente y la infraestructura tecnológica limitada. Para fortalecer su impacto, es fundamental continuar investigando estos modelos para desarrollar mejores estrategias de implementación y fomentar su integración dentro de las políticas educativas nacionales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pérez-Martinot M. El rol del mentor en la educación médica. *Rev Méd Hered.* 2024; 35(3): 177-182. doi: 10.20453/rmh.v35i3.5661
2. Mullen CA, Klimaitis CC. Defining mentoring: a literature review of issues, types, and applications. *Ann N Y Acad Sci.* 2021 Jan; 1483(1):19-35. doi: 10.1111/nyas.14176.
3. Chong, J.Y., Ching, A.H., Renganathan, Y. et al. Enhancing mentoring experiences through e-mentoring: a systematic scoping review of e-mentoring programs between 2000 and 2017. *Adv Health Sci Educ Theory Pract.* 2020 Mar; 25(1):195-226. doi: 10.1007/s10459-019-09883-8.
4. Krishna L, Tay KT, Yap HW, Koh ZYK, Ng YX, Ong YT, et al. Combined novice, near-peer, e-mentoring palliative medicine program: A mixed method study in Singapore. *PLoS One.* 2020 Jun 5; 15(6):e0234322. doi: 10.1371/journal.pone.0234322.
5. Avila-Lucas B, Váscones-Román FF, Quiroz-Marcelo DA, Wharton-Cáceres W. Plataformas para el aprendizaje médico en pregrado: Una perspectiva estudiantil. *Rev Med Hered.* 2024 Jul; 35(3): 185-186. doi: 10.20453/rmh.v35i3.5502
6. Benè KL, Bergus G. When Learners Become Teachers: A Review of Peer Teaching in Medical Student Education. *Fam Med.* 2014;46(10):783-787.
7. Altonji SJ, Baños JH, Harada CN. Perceived Benefits of a Peer Mentoring Program for First-Year Medical Students. *Teach Learn Med.* 2019 Aug-Sep;31(4):445-452. doi: 10.1080/10401334.2019.1574579.
8. Chachaima-Mar JE, Ticse R. El estudiante de medicina como profesor en el Perú: un rol importante pero olvidado. *Educ Med.* 2019. doi: 10.1016/j.edumed.2019.07.003
9. Li VM, Dámian ME, Guillén-López OB. Enseñanza asistida por pares en una facultad de medicina de Lima, Perú. El caso de la Sociedad Estudiantil de Ciencias Clínicas. *Rev Méd Hered.* 2022; 32(4):246-251. doi: 10.20453/rmh.v32i4.4122

10. Gotuzzo E, González E, Verdonck K. Formación de investigadores en el contexto de proyectos colaborativos: experiencias en el Instituto de Medicina Tropical “Alexander von Humboldt”, Universidad Peruana Cayetano Heredia. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2010 [citado el 23 de enero de 2025]; 27(3):419-427. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342010000300015&lng=es&tlng=es

Réplica a la carta al editor:

La mentoría en la educación médica: Perspectivas de estudiantes de pregrado en una facultad de Medicina en Perú

Reply to the letter:

Mentoring in medical education: Perspectives of undergraduate students at a medical school in Peru

Manuel Pérez-Martinot^{1,a,b} 

¹ Facultad de Medicina. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

^a Profesor principal

^b Doctor en Medicina

Sr. Editor:

Agradezco la oportunidad de leer la carta titulada “La mentoría en la educación médica: Perspectivas de estudiantes de pregrado en una Facultad de Medicina en Perú”, la cual trata un tema de considerable importancia para el avance de la educación médica. Me gustaría compartir algunas reflexiones y comentarios sobre los puntos expuestos, con el objetivo de enriquecer el debate y profundizar en algunos aspectos.

Citar como:

Pérez-Martinot M. Réplica a la carta al editor: La mentoría en la educación médica: Perspectivas de estudiantes de pregrado en una facultad de Medicina en Perú. *Rev Méd Hered.* 2025; 36(3): 286-287. DOI: 10.20453/rmh.v36i3.7132



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© El autor

© Revista Médica Herediana

En primer lugar, valoro la estructura clara y ordenada como se presenta al dividir la discusión en tres modelos principales de mentoría: *e-mentoring*, mentoría entre pares y mentoría colaborativa. Sin embargo, considero que podría explorarse con mayor detalle cómo estos modelos interactúan entre sí en la práctica real. Por ejemplo, en un entorno académico como el peruano, donde las limitaciones geográficas y tecnológicas son frecuentes, ¿cómo podrían integrarse estrategias híbridas que combinen lo mejor del *e-mentoring* con la mentoría presencial? Esta intersección parece ser un área prometedora para futuras investigaciones.

Con relación al *e-mentoring*, comparto la visión de que esta herramienta es un complemento valioso, pero no un sustituto de la mentoría tradicional. No obstante, quisiera cuestionar si estamos subestimando su potencial a largo plazo. En un mundo cada vez más digitalizado, ¿es posible que el *e-mentoring* evolucione hacia un modelo más integral que supere las limitaciones actuales, como la falta de conexión emocional o la dependencia de infraestructuras tecnológicas sólidas?

Sería interesante explorar cómo las plataformas digitales podrían incorporar elementos de inteligencia artificial o realidad virtual para simular interacciones más humanizadas.

Respecto a la mentoría entre pares, coincido en que este modelo tiene un impacto positivo en el rendimiento académico y la adaptación al entorno universitario. Sin embargo, me pregunto si se está considerando suficientemente el riesgo de perpetuar desigualdades dentro del sistema educativo. Por ejemplo, ¿qué garantías existen de que los mentores entre pares estén capacitados adecuadamente para guiar a sus compañeros? Además, ¿cómo se asegura de que este modelo no genere dinámicas de poder o dependencia entre estudiantes de diferentes niveles académicos? Estas preguntas merecen ser exploradas para evitar efectos no deseados.

Sobre la mentoría colaborativa, felicito que se resalte su importancia en la investigación médica y su papel en la producción científica. Sin embargo, encuentro que el análisis queda algo incompleto al no abordar las barreras culturales y estructurales que pueden dificultar su implementación. Por ejemplo, en el contexto peruano, ¿cómo se puede fomentar una cultura de colaboración en instituciones donde prevalece una

mentalidad individualista o competitiva? Además, sería útil incluir ejemplos específicos de cómo otras facultades de medicina en América Latina han superado estos desafíos.

Finalmente, comparto la preocupación por los desafíos relacionados con la falta de políticas educativas claras, el financiamiento insuficiente y la infraestructura tecnológica limitada. Sin embargo, creo que sería valioso proponer soluciones más concretas, como, por ejemplo, el desarrollo de programas de capacitación para mentores que incluyan habilidades pedagógicas, éticas y tecnológicas, el establecimiento de alianzas público-privadas para mejorar la infraestructura tecnológica en áreas rurales y la creación de un marco regulatorio que incentive la implementación de modelos de mentoría en todas las facultades de medicina del país.

En conclusión, agradezco nuevamente la contribución al debate sobre la mentoría en la educación médica. La carta ofrece una base sólida para reflexionar sobre este importante tema. Espero que mis comentarios puedan servir como un punto de partida para futuras discusiones y, sobre todo, para avanzar hacia un sistema de mentoría más inclusivo, accesible y efectivo en el contexto peruano.

DOI: <https://doi.org/10.20453/rmh.v36i3.6487>

Barreras culturales y desafíos bioéticos en el manejo del pie diabético: una reflexión desde la realidad peruana

Cultural barriers and bioethical challenges in the management of diabetic foot: a reflection from the Peruvian reality

Walter Fabrizio Jacinto Pizarro ^{1,a} 

¹ Facultad de Medicina. Universidad Católica Santo Toribio de Mogrovejo. Chiclayo, Perú.

^a Estudiante de Medicina Humana

Sr. Editor:

Me dirijo a usted con el fin de presentar una reflexión sobre el trabajo titulado “Mitos y creencias sobre el pie diabético: Un estudio cultural en pacientes ambulatorios con diabetes tipo 2 del Hospital Regional de Lambayeque” ⁽¹⁾ publicado recientemente en la Revista Médica Herediana. Este estudio dio cuenta sobre mitos, creencias y temores en torno a la población de pacientes con diabetes tipo 2, con relación al cuidado del pie diabético. Conocer el pensamiento del paciente es clave para poder identificar “obstáculos culturales” que puedan interferir con el manejo de esta.

Según el INEI, en Perú, la DM tiene una prevalencia de 4,5%, representado así una carga significativa para el sistema de salud nacional ⁽²⁾. Esto demuestra la importancia de no solo tratar la parte médica, como ya se ha venido trabajando, sino también comprender y trabajar con la cultura, educación y como es el autocuidado y la adherencia al tratamiento teniendo en cuenta la diversidad poblacional.

La falta de conocimiento sobre pie diabético no ocurre solo en el Perú. Un estudio similar realizado en Honduras para evaluar el nivel de conocimiento y las prácticas de autocuidado sobre el pie diabético encontró que a pesar de que el 81,56% tenía buen conocimiento del cuidado necesario del pie diabético; de ellos 43% no lo implementaba correctamente en la práctica, lo que incrementa la posibilidad de complicaciones ⁽³⁾. Esto hace hincapié en mejorar la educación y prácticas preventivas en la población, ya que el conocimiento por si solo, no garantiza la reducción de complicaciones en torno al pie diabético.

Desde la bioética, se reconoce a la religión como un componente cultural presente en el proceso de salud-enfermedad-atención ⁽⁴⁾. Por ello, las políticas públicas no deben basarse únicamente en evidencia científica y deben ser inclusivas, respetando la diversidad cultural de la población, manteniendo un equilibrio entre rigor científico y el respeto a la pluralidad.

Citar como:

Jacinto WF. Barreras culturales y desafíos bioéticos en el manejo del pie diabético: una reflexión desde la realidad peruana. *Rev Méd Hered*. 2025; 36(3): 288-289. DOI: 10.20453/rmh.v36i3.6487

Recibido: 6/05/2025

Aceptado: 19/06/2025

Correspondencia:

Walter Fabrizio Jacinto Pizarro
✉ jacintopizarrowalterfabrizio@gmail.com



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© El autor

© Revista Médica Herediana

Se considera que el manejo del pie diabético en el Perú no debe dejar de lado los principios bioéticos fundamentales para así garantizar una atención respetuosa, equitativa y eficiente. La aplicación de la teoría principialista: autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia, son esenciales para una atención de salud que respete la humanidad y derechos de los pacientes⁽⁵⁾. Es importante que las personas con diabetes sientan que tienen el control sobre su salud, tomando decisiones basadas en información adecuada sobre su tratamiento y cuidado diario. Para lograr ello, es necesario que el personal de salud se comuniquen con claridad, empatía y honestidad, explicando los riesgos y beneficios de cada opción. No podemos olvidar la individualidad de cada paciente, ya que muchos no cuentan con los recursos necesarios para recibir la atención que merecen. Por ello, es vital que el sistema de salud sea justo y equitativo, brindando a todos sin importar los aspectos culturales o económicos, las herramientas y educación necesarias para prevenir complicaciones.

Si no se consideran estos aspectos, muchos pacientes quedarían en desventaja. No se trata solo de tratar la enfermedad, si no de entender a la persona: su cultura, educación, entorno y valores. La prevención debe ir de la mano con educación cercana y adaptada, en donde el paciente participe y se sienta escuchado. Solo así se podrá brindar una atención justa, respetuosa y efectiva.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Córdova López ET, Loayza-Enríquez BK, León Jiménez F. Mitos y creencias sobre el pie diabético: un estudio cultural en pacientes ambulatorios con diabetes tipo 2 del Hospital Regional de Lambayeque. *Rev Méd Hered*. 2025;36(1):26-36. doi: 10.20453/rmh.v36i1.5439.
2. Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI). Encuesta Demográfica y de Salud Familiar (ENDES) 2022. Lima: Instituto Nacional de Estadística e Informática; 2022. (Citado el 7 de junio de 2025). Disponible en: https://proyectos.inei.gob.pe/endes/2022/SALUD/ENFERMEDADES_ENDES_2022.pdf
3. Sánchez-Sierra LE, Gómez-Medina O, Hernández M, Díaz-Arrazola N, Mejía-Escobar CK, Ramos-Ortega AE, et al. Conocimientos, actitudes y prácticas en cuidados del pie diabético en pacientes con diabetes tipo 2, Honduras. *Rev Hisp Cienc Salud*. 2019;5(4):136-44. Disponible en: <https://mail.uhsalud.com/index.php/revhispano/article/view/410>
4. Díaz JAÁ. Salud y religión: un enfoque bioético. *Rev Bioét*. 2019;27(1):53-61. doi: 10.1590/1983-80422019271286.
5. Beauchamp TL, Childress JF. Principles of biomedical ethics. 8.^a ed. Nueva York: Oxford University Press; 2019.