

ICEST
INSTITUTO DE CIENCIAS
Y ESTUDIOS SUPERIORES
DE TAMAULIPAS, A. C.

UNIVERSIDAD

Investigación en Educación y Ciencias de la Salud ICEST

Artículos

- Síndrome de orina púrpura secundario a infección por klebsiella oxytoca.
- Lupus eritematoso sistemático y síndrome antifosfolipidos en conjunto con incidentaloma adrenal: un reto diagnóstico y revisión de la literatura.
- Prevalencia de la esteatosis hepática en pacientes pediátricos con diagnóstico de obesidad.
- Infarto cerebral de la arteria media troncal izquierda secundario a tormenta tiroidea, reporte de caso clínico.
- Hipercalcemia maligna severa secundaria a leucemia: reporte de caso.
- Reporte de caso clínico: vasculitis cutánea secundario a infección por Rickettsia.
- La crisis de las especialidades: reflexiones en torno a la fundamentación de los paradigmas académicos.
- Teratoma cervical fetal.

1.- Editorial.....	I
2.- Síndrome de orina púrpura secundario a infección por klebsiella oxytoca.....	2
3.- Lupus eritematoso sistemático y síndrome antifosfolípidos en conjunto con incidentaloma adrenal: un reto diagnóstico y revisión de la literatura.....	4
4.- Prevalencia de la esteatosis hepática en pacientes pediátricos con diagnóstico de obesidad.....	11
5.- Infarto cerebral de la arteria media troncal izquierda secundario a tormenta tiroidea, reporte de caso clínico.....	16
6.- Hipercalcemia maligna severa secundaria a leucemia: reporte de caso.....	20
7.- Reporte de caso clínico: vasculitis cutánea secundaria a infección por Rickettsia.....	26
8.- La crisis de las especialidades: reflexiones en torno a la fundamentación de los paradigmas académicos.....	28
9.- Teratoma cervical fetal.....	32
8.- Instrucciones para los autores.....	35

Comité Editorial

EDITOR

Dr. Alberto Antonio Aguilera Lavín

MIEMBROS DEL COMITÉ EDITORIAL

Dr. Alberto Lifshitz Guinzberg

Academia Nacional de Medicina

Dr. Rafael Violante Ortiz

Miembro del Sistema Nacional de Investigadores

Dr. Ramón Álvarez Carrillo

Neumólogo Académico

Dra. Nancy E. Fernández Garza

Universidad Autónoma de Nuevo León

Dr. Fernando Hernández Ávila

Ex Secretario del Consejo Mexicano de Certificación en Medicina Familiar A.C.

Dr. Luis Carlos Ortega Tamez

Hospital Regional de Alta Especialidad de Ciudad Victoria

Dr. Andrés Martínez Cornelio

Centro Médico Siglo XXI

Dra. Sandra Gabriela Medina Escobedo

Hospital Regional ISSSTE Monterrey N.L.

Dr. Jorge Sebastián Hernández Rodríguez

Presidente de la Sociedad Tamaulipeca de Salud Pública

Dr. J. David Cadena Mata

Director de la Jurisdicción Sanitaria número II de Tampico

Dr. Lázaro Alfonso Novo

Hospital Pediátrico "William Soler", La Habana, Cuba

Presidente de la Sociedad Cubana de Nutrición Clínica y Metabolismo

Dr. Luis Hernando Nieto Enciso

Ex Presidente de la Asociación Colombiana de Salud Pública

Dr. Edson Jurado Aguilar

Presidente Asociación Salvadoreña de Pie Diabético

Vicepresidente del Grupo Centroamericano de Pie diabético

Dr. Luis Jaime Cárdenas Alvarado

Ex Presidente del Consejo Nacional de Certificación en Medicina General

Dra. Norma Alicia Sánchez Hernández

Instituto Mexicano del Seguro Social Coordinación de Enseñanza e Investigación UMF#77

Dr. Gustavo Alberto Martín Rivero

Asesor en Salud Pública, Administración y Finanzas Whitematter México Consejo de Administración Mentorías del Programa ENLACE

Dra. Liliana Del Ángel Cortes

Doctora en Educación Universidad Autónoma de Tamaulipas

Dra. Michelle Carolina Bolaños Morales

Médico Especialista en Geriatría Miembro de la Academia Mexicana de Geriatría y Gerontología

Directorio

Instituto de Ciencias y Estudios Superiores de Tamaulipas, A. C.

Lic. Carlos L. Dorantes del Rosal, D.E.

Fundador y Rector Emérito

Lic. Sandra L. Avila Ramírez, M.E.

Rectora

Lic. Carlos Dorantes Acosta, M.D.C.

Vicerrector

Lic. María del Socorro Moreno González, M.C.A.

Directora General de Desarrollo Académico

Dra. Mireya Gochicoa Acosta, PhD.

Directora de Investigación

Dr. Jorge Armando Luna Hernández, M.A.H.

Director Facultad de Medicina Campus Tampico 2000

Dr. Fermín Rosagaray Luévano, M.M.S.H.

Director Facultad de Medicina Campus Matamoros 2001

Lic. Luis Ramón Ramírez García, M.C.B.

Coordinador de Investigación Facultad de Medicina Campus Matamoros 2001



Editorial

Estimados lectores, el Instituto de Ciencias y Estudios Superiores de Tamaulipas, A. C., refrenda su compromiso que desde su fundación hace más de 45 años tiene de innovarse y estar en constante crecimiento en materia de educación e investigación.

Les compartimos en esta edición valiosas aportaciones de profesionales de la salud y la educación quienes exponen los resultados de sus trabajos de investigación titulados: Síndrome de orina púrpura secundario a infección por *Klebsiella oxytoca*, Lupus eritematoso sistémico; Una causa de trombosis poco habitual, Prevalencia de la esteatosis hepática en pacientes pediátricos con diagnóstico de obesidad, Infarto cerebral de la arteria media troncal izquierda secundario a tormenta tiroidea, Hipercalcemia maligna severa secundaria a leucemia, Vasculitis cutánea secundaria a infección por rickettsia, Teratoma cervical y La crisis de las especialidades: Reflexiones en torno a la fundamentación de los paradigmas académicos.

Por medio de esta publicación estaremos adentrandonos a temas de vital importancia y trascendencia en las áreas de la Medicina Interna, Pediatría, Neurología, Endocrinología, Hematología, Infectología, Oncología y Ciencias de la Educación.

Agradecemos a usted apreciable lector su interés por conocer nuestros contenidos y a quienes han hecho posible que esta publicación llegue hoy a sus manos por su compromiso, esfuerzo, constancia y dedicación mostrado a este proyecto.

Como Institución Educativa refrendamos nuestro compromiso por promover la calidad educativa teniendo la certeza de que este medio nos permitirá ser una plataforma de difusión científica bajo la plena conciencia de que educar no es solo enseñar algo a alguien sino hacer de una persona alguien que antes no existía. En nuestra institución privilegiamos el hecho de que educar es transformar.

Respetuosamente

Dr. Alberto Antonio Aguilera Lavín, PhD.

Editor Revista Investigación en Educación y Ciencias de la Salud ICEST

Artículo original

Síndrome de orina púrpura secundario a infección por klebsiella oxytoca.

Pérez Soarez Leonel Iván¹, Barrón Acosta Guillermo Ulises², Guerrero Amieva Diana³.Fecha de recepción: 08-01-2025
Fecha de aceptación: 17-03-2025**Resumen:**

Presentamos el caso de una paciente mujer de 82 años con enfermedad renal crónica (ERC) estadio 5, ingresada por intolerancia a la vía oral, náuseas y vómitos. Durante su hospitalización, desarrolló síndrome de orina púrpura (Figura 1) secundario a infección por klebsiella oxytoca. A pesar del manejo médico y las medidas paliativas, la paciente presentó deterioro progresivo con desenlace fatal. Este caso resalta la importancia de reconocer complicaciones raras en pacientes con ERC avanzada y cateterización vesical prolongada. Palabras Clave: Síndrome de orina púrpura, klebsiella oxytoca, enfermedad renal crónica, infección urinaria.

Introducción: El síndrome de la orina púrpura (PUBS) es una manifestación inusual caracterizada por la coloración violácea de la orina en pacientes con sondas vesicales, generalmente asociado a infecciones del tracto urinario por bacterias productoras de enzimas sulfatasa y fosfatasa, como klebsiella oxytoca¹. Aunque se considera un hallazgo benigno en la mayoría de los casos, su presencia puede indicar una carga infecciosa significativa y predisposición a complicaciones en pacientes con enfermedad renal crónica avanzada y cateterización urinaria prolongada².

En este caso, se presenta una paciente de 82 años con enfermedad renal crónica estadio V, quien desarrolló PUBS secundario a infección por klebsiella oxytoca productora de β-lactamasas de espectro extendido (ESBL), lo que complicó su evolución clínica y contribuyó a su deterioro progresivo³. El reconocimiento temprano de esta condición es crucial, ya que puede orientar la adecuación del tratamiento antimicrobiano y la implementación de medidas de soporte en pacientes con comorbilidades avanzadas.

Este reporte resalta la importancia de considerar el PUBS como un marcador de infección urinaria en poblaciones vulnerables y la necesidad de un manejo integral en pacientes con insuficiencia renal terminal y limitaciones terapéuticas⁴.

Métodos: Se trata de paciente de 82 años, viuda y ama de casa con escolaridad primaria incompleta, acudió al hospital con intolerancia a la vía oral, náuseas, vómitos de contenido gástrico y distensión abdominal, acompañados de astenia, adinamia y debilidad general, síntomas que habían iniciado tres días antes. Entre sus antecedentes relevantes se incluyen diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, cardiopatía isquémica crónica, enfermedad renal crónica estadio V sin terapia de sustitución renal, y antecedente de depresión en manejo con sertralina.

Su historial médico también refiere postración prolongada de un año, histerectomía en 1970 y fracturas de muñecas hace cuatro años. A su ingreso en urgencias se encontraba neurológicamente deprimida, con abdomen distendido y doloroso a la palpación profunda, además de un cuadro clínico consistente con íleo intestinal y síndrome urémico agravado. Estos antecedentes, junto con su estado crítico, fueron determinantes en el curso y manejo de su hospitalización.

Abstract:

We present the case of an 82-year-old female patient with stage 5 chronic kidney disease (CKD) admitted due to oral intolerance, nausea, and vomiting. During her hospitalization, she developed purple urine syndrome secondary to Klebsiella oxytoca infection. Despite medical management and palliative measures, the patient experienced progressive deterioration, leading to a fatal outcome. This case highlights the importance of recognizing rare complications in patients with advanced CKD and prolonged catheterization. Key Words: Purple urine syndrome, klebsiella oxytoca, chronic kidney disease, urinary tract infection.

Resultados: El manejo de la paciente consistió en intervenciones farmacológicas y de soporte general debido a su estado crítico. Se administró cefalosporina de tercera generación a su ingreso en urgencias para tratar una posible infección urinaria complicada, sin embargo, en sus primeras 24 horas de hospitalización presentó orina de aspecto púrpura (Figura 1) lo que motivó toma de urocultivo, posteriormente ajustándose antimicrobiano a carbapenem tras identificar klebsiella oxytoca productora de ESBL en dicho estudio.

Se inició tratamiento antihiperpotasémico con solución polarizante (insulina y glucosa), furosemida intravenosa para el manejo del edema, y eritropoyetina subcutánea debido a anemia severa, respetando el rechazo a transfusiones por parte de la paciente y familiares. Se incorporaron medidas paliativas para el control del dolor abdominal con analgésicos de tipo no opioide. Adicionalmente, se colocó una sonda nasogástrica para descompresión abdominal, con gasto promedio de 150 cc por día, y se mantuvo a la paciente en ayuno con hidratación parenteral. Los cambios en las intervenciones fueron dirigidos a abordar complicaciones emergentes, como la progresión de la insuficiencia renal y el deterioro metabólico, sin que se lograra estabilizar su condición general.

Durante la hospitalización, el seguimiento reveló un deterioro progresivo pese a las intervenciones instauradas. Inicialmente, la paciente permaneció hemodinámicamente estable con terapia antibiótica ajustada a meropenem tras el hallazgo de Klebsiella oxytoca en urocultivo, (sensibilidad a meropenem, gentamicina, amikacina, tobramicina, piperacilina/tazobactam y ceftazidima), pero su respuesta fue limitada. Los estudios de laboratorio mostraron persistencia de hiperpotasemia, acidosis metabólica severa, anemia refractaria y deterioro renal progresivo.

La sonda nasogástrica mantuvo gasto significativo (150 cc), evidenciando la severidad del íleo metabólico. A pesar de medidas antihiperpotasémicas y diuréticas, el edema periférico, la distensión abdominal y la astenia empeoraron. Durante la evolución hospitalaria de la paciente, los valores de laboratorio reflejaron un deterioro metabólico progresivo, en consonancia con el agravamiento de su estado clínico. Como se muestra en la Figura 2, se observó un aumento sostenido de los niveles de urea y creatinina, evidenciando la progresión de la insuficiencia renal y el fallo en la depuración de productos nitrogenados. La leucocitosis creciente sugirió un estado inflamatorio persistente, probablemente secundario a la infección urinaria

1 ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9180-2804>.2 ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-8327-3491>.3 ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9180-2804>.

por klebsiella oxytoca.

Además, la paciente presentó una disminución progresiva de la hemoglobina y plaquetas, lo que refleja la combinación de anemia multifactorial (asociada a enfermedad renal crónica y desnutrición) y fragilidad hematológica. En cuanto al metabolismo de la glucosa, se documentaron fluctuaciones significativas, con episodios de hipoglucemia recurrente, indicativos de un estado catabólico avanzado. La paciente desarrolló hipoalbuminemia y empeoramiento del estado mental, con somnolencia y Glasgow de 6 puntos al final de su evolución. No presentó eventos adversos graves directamente atribuibles a los medicamentos, pero su estado crítico y el rechazo familiar a terapias avanzadas limitaron las intervenciones. Finalmente, progresó a un estado de shock metabólico, falleciendo eventualmente, sin maniobras de reanimación, de acuerdo con el disentimiento firmado por la familia.

Discusión: Este informe de caso destaca varios puntos fuertes, incluyendo el diagnóstico y manejo detallado de una complicación poco común como el síndrome de orina púrpura en un contexto de enfermedad renal crónica estadio V y múltiples comorbilidades. El uso de cultivos y antibiogramas permitió un manejo antimicrobiano ajustado a las resistencias bacterianas, aunque la progresión de la enfermedad y las limitaciones en las intervenciones (rechazo a terapia de sustitución renal y transfusiones) condicionaron el pronóstico.

Una limitación de este caso es la ausencia de una evaluación más exhaustiva de los factores psicosociales y su impacto en la toma de decisiones terapéuticas. Según la literatura, el síndrome de orina púrpura es un hallazgo infrecuente relacionado con infecciones por bacterias específicas en pacientes con catéteres urinarios prolongados y disfunción renal, generalmente benigno pero potencialmente indicativo de una carga infecciosa significativa en este tipo de pacientes. Este caso resalta la importancia de reconocer complicaciones raras y abordar decisiones compartidas en el manejo de enfermedades terminales.

Desde la perspectiva de la paciente, la negativa a terapias avanzadas reflejó sus valores personales y religiosos, subrayando la necesidad de respetar la autonomía mientras se brinda cuidado paliativo adecuado. Este caso proporciona lecciones sobre la necesidad de un enfoque multidisciplinario, el uso racional de antimicrobianos y la adaptación del tratamiento a las limitaciones impuestas por el paciente y su contexto.

Conclusión: En conclusión, este caso ilustra los desafíos clínicos y éticos en el manejo de una paciente con enfermedad renal crónica avanzada y múltiples comorbilidades, complicadas por una infección urinaria grave con klebsiella oxytoca productora de ESBL y el desarrollo del síndrome de orina púrpura. A pesar de las intervenciones médicas, incluyendo terapia antimicrobiana dirigida y cuidados paliativos, el deterioro metabólico y sistémico progresó debido a las limitaciones impuestas por el rechazo a terapias avanzadas.

Este caso resalta la importancia de un abordaje multidisciplinario, la personalización del tratamiento según las necesidades y valores del paciente, y el reconocimiento temprano de complicaciones poco comunes en pacientes con enfermedades terminales. Además, enfatiza la necesidad de equilibrar las decisiones clínicas con el respeto a las preferencias individuales, destacando la relevancia de la atención centrada en el paciente en escenarios complejos.

Figuras e imágenes



FIGURA 1. Imagen de la bolsa de drenaje urinario que contiene orina de aspecto púrpura. El fenómeno conocido como Síndrome de la Orina Púrpura (SOP), se asocia frecuentemente a infección del tracto urinario por bacterias productoras de enzimas sulfatasa y fosfatasa, como klebsiella oxytoca, aislada en el urocultivo de esta paciente. El color púrpura resulta de la interacción entre los metabólicos del triptófano y bacterias en un entorno alcalino.

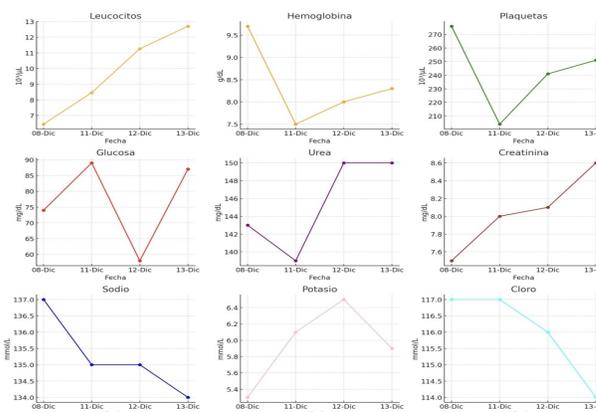


FIGURA 2. Variación de parámetros laboratoriales clave durante la hospitalización de la paciente. Se observa un aumento progresivo en los niveles de leucocitos, urea y creatinina, reflejando el deterioro metabólico y la insuficiencia renal. La hemoglobina y las plaquetas muestran una tendencia descendente, asociada a anemia severa y fragilidad clínica. La glucosa presentó fluctuaciones significativas compatibles con hipoglucemia recurrentes.

Referencias Bibliográficas

- Mahdi F, Larjani A. Purple urine bag syndrome: A unique clinical case and management considerations. *BMC Nephrol*. 2024;25:1-8.
- Purple Urine Bag Syndrome: A Comprehensive Systematic Review of Literature. *Biomed J Sci Tech Res*. 2024;37(2):1234-1241.
- Traynor BP, Pomeroy E, Niall D. Purple urine bag syndrome: A case report and review of the literature. *Oxford Med Case Rep*. 2017;2017(11):1-5.
- Purple urine bag syndrome: A rare complication of urinary tract infection. *Int J Case Rep Urol*. 2022;11(4):1-6.
- Sarairoh M, Gharaibeh S, Araydah M, Al Sharie S, Haddad F, Alrababah A. Violet discoloration of urine: a case report and a literature review. *Ann Med Surg (Lond)*. 2021;68:102570.
- Purple urine bag syndrome. *Clin Kidney J*. 2013;6(3):344-349.
- Lung F-W. Purple urine bag syndrome in nursing homes: Ten elderly case reports and a literature review. *Clin Interv Aging*. 2008;3:729-34.
- Sabanis N, Paschou E, Papanikolaou P, Zagkotsis G. Purple urine bag syndrome: More than eyes can see. *Curr Urol [Internet]*. 2019;13(3):125-32.
- Su Y-J, Yang H-W. Risk factors of mortality in patients with purple urine bag syndrome. *J Drug Assess [Internet]*. 2019;8(1):21-4.
- Magallanes Gambo JO, Notario Barba V. Síndrome de la orina púrpura. *Rev clín med fam*. 2017;10(3):205-7.
- Fernández de Oruela L, Esteban Fernández J, Pérez Caballero G, Melero Bermejo JA, Regajo Callego R, Martínez Carrillero J. Orina púrpura. *Nefrología* 2011; 31(4):489-90.
- Dominguez Alegria AR, Vélez Díaz-Pallares M, Moreno Cobo MA, Arrieta Blanco F, Bermejo Vicedo T. Síndrome de la orina morada en bolsa en paciente anciana con suplementos nutricionales. *Nutr Hosp*. 2012; 27 (6): 2130-2.
- Agrawal A, Pande T, Tripathy S. Purple urinary bag syndrome: Our experience. *Med J Armed Forces India [Internet]*. 2023;79(1):21-5.
- Ma L, Ren Y. Purple urine bag syndrome. *Asian J Surg [Internet]*. 2024;48(1):910-1.
- Kalsi DS, Ward J, Lee R, Handa A. Purple urine bag syndrome: A rare spot diagnosis. *Dis Markers [Internet]*. 2017;2017:1-6.

Caso clínico

Lupus eritematoso sistémico y síndrome antifosfolípidos en conjunto con incidentaloma adrenal: un reto diagnóstico y revisión de la literatura.

Álvarez Martínez Damián Alejandro¹, Robles Carranza Lucía Patricia².

Fecha de recepción: 19-01-2025

Fecha de aceptación: 02-04-2025

Resumen:

Antecedentes: El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmune el cual puede debutar con síntomas variados no característicos de alguna enfermedad en sí, siendo una de las muchas manifestaciones los episodios de tromboembolismo, sin embargo, cuando previamente se realiza el hallazgo de otras patologías que pudieran ocasionar estos fenómenos de tromboembolismo aunado a una clínica variable tal es el caso de incidentalomas suprarrenales funcionales, actuando como distractores ante la sospecha diagnóstica de una enfermedad autoinmune. ante tal caso presentamos a una mujer con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico superpuesto con síndrome anti fosfolípido

Palabras clave: Lupus eritematoso sistémico

Introducción

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una patología autoinmune con múltiples desencadenantes conocidos como lo son la exposición a infecciones, rayos ultravioletas, factores genéticos, deficiencia de vitamina D, exposiciones ocupacionales, entre otros. La incidencia de enfermedad es más común en mujeres afroamericanas. En México en los años 2000 a 2020 se registraron 12114 muertes de mujeres con LES, ocupando el decimoquinto lugar de causas de defunción en México, lo que enfatiza su importancia como un problema de salud pública. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, pudiendo debutar con alteraciones del sistema nervioso central, hematológicas, musculares, mucocutáneas, serositis y aparición de anticuerpos antinucleares en títulos mayores de 1:80, pudiendo aparecer o no otros anticuerpos como anti DNA-dc, anti B2-glicoproteína entre otros, en ocasiones presentando síndrome anti fosfolípidos como parte de la presentación de lupus eritematoso sistémico. A continuación, presentamos el caso de una mujer de la séptima década de vida que cursaba con manifestaciones inespecíficas, hallazgo de incidentalomas adrenal tras uno de tantos eventos tromboembólicos y largo protocolo diagnóstico

Caso clínico: mujer de 60 años que cuenta con los siguientes antecedentes de importancia:

Antecedentes quirúrgicos de colecistectomía y litotripsia hace 15 años, diabetes tipo 2 de 9 años de evolución en tratamiento con liraglutide 1.8 subcutáneo cada 24 horas, cirrosis hepática de etiología desconocida de 16 años de evolución posible por hígado graso de larga evolución en tratamiento con espironolactona 50mg vía oral cada 12 horas, omeprazol 20mg/día, hepamerz un sobre cada 8 horas, furosemida 40mg/día, ácido fólico 5mg/día, complejo b una tableta cada 24 horas, hipertensión portal clínicamente significativa con antecedente de hospitalización en el año 2023 y 2022 por sangrado de tubo digestivo alto por varices esofágicas en tratamiento con propranolol 80mg/día.

Abstract:

Systemic lupus erythematosus is an autoimmune disease which may debut with various symptoms not characteristic of any disease in itself, one of the many manifestations being the episodes of thromboembolism, however, when other pathologies that could cause these phenomena of thromboembolism joined with a variable clinic such is the case of adrenal incidentalomas function, acting as distractors when the suspected diagnosis of an autoimmune disease. In such a case we present a woman with a diagnosis of systemic lupus erythematosus superimposed with antiphospholipid syndrome

Antecedentes de síndrome coronario agudo de tipo angina inestable en diciembre de 2022 se realizó cateterismo sin hallazgo de lesiones angiográficas, en diciembre del 2022 curso con datos de trombosis venosa profunda el cual amerito hospitalización en tratamiento con anticoagulante oral por 3 meses. El 9 de octubre del 2023 acude por datos de sensación de disnea progresiva hasta de pequeños esfuerzos, pérdida de peso de 30kg (asociado a agonista de GLP-1), fatiga excesiva, debilidad muscular, mareo hipotensión ortostática el cual se ingresa a área de terapia intensiva sin requerir maniobras de vía aérea avanzada pero sin requerimiento de vasopresor e inotrópico, 6 días con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéutica sin trombolisis, hallazgos de electrocardiograma y ecocardiograma sugestivos de tromboembolia pulmonar, FEVI de 70%, 6 días después del evento se realiza angiotomografía el cual no evidencia trombos (esto, 6 días posterior a inicio de tratamiento ya hemodinamicamente estable) y se identifica incidentaloma adrenal de 5 cm de lado derecho de 18 UH, por lo que se inició protocolo de estudio en busca de adenoma funcionante con laboratorios del 18-10-2023:

TSH	1.47	Metanefrinas en orina de 24 grs	255 ug/24 hrs
T4T	8.2	Normetanefrina en orina de 24 hrs	81.8ug/24 hrs
T3T	0.67	Aldosterona	5.7ng/dl
NA	138	Renina	15mUI/ml
K	4	Cortisol en orina de 24 hrs	19.7ug/24 hrs
CL	109		
PTH	40 pg/ml		
Catecolaminas en plasma adrenalina	25 pg/ml		

Ante estos hallazgos de laboratorio, se estableció como no funcionante y anticoagulación por tres meses por antecedente de tromboembolismo con suspensión actual del mismo.

Como parte de seguimiento se realizó nueva tomografía abdominal de 11-01-24 con reporte de lesión de glándula suprarrenal derecha solida con capsula, escasa vascularidad de 34.9mm x 32.1mm estableciendo seguimiento en 6 meses.

En enero del 2024 presenta pérdida del estado de conciencia y hemiparesia de hemicuerpo derecho con predominio en miembro pélvico derecho, por lo cual realizan TAC de cráneo

1. ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-6208-8647>

2. ORCID: FALTA DATO

el 22-01-24 con reporte de infarto lacunares izquierdo aun con anticoagulación por antecedente de tromboembolia pulmonar en octubre del 2023 el cual se suspendió ese mes, se dio de alta con estatina a dosis alta con recuperación total del estado neurologico. Dos semanas después presenta parálisis de Bell House Brackman 3 el cual se da tratamiento con prednisona 50mg/d dosis reducción por un mes mas terapia de rehabilitación física por dos meses sin secuelas aparentes. En sus controles de revision, se agrega artralgias, parestias de ambos miembros pélvicos, xerostomía y xeroftalmia.

Se revisa expediente desde su diagnóstico de sus primeras comorbilidades el cual en noviembre del 2014 como parte de su abordaje de hepatopatía se realizó estudios con estos hallazgos relevantes: anticuerpos antimusculo liso positivo 1:160 anti CCP 1.4ui (0-5), anticuerpos anti cardiolipina IgG 2 u/ glp (0-20), IgM 17 (0-13), anticoagulante lupico negativo, anti b 2 glicoproteína sin ninguna otra evidencia.

Ante tales antecedentes y múltiples fenómenos tromboembólicos, así como síntomas intermitentes como cefalea, mareos, parestias, mialgias, pérdida de memoria, desorientación en tiempo espacio de forma ocasional, sensación de disnea, fiebre no cuantificada en dos ocasiones de forma aislada en un periodo de 6 meses previos, bioquímicamente con plaquetopenia, transaminasemia, en ocasiones anemia normocitica normocromica se inicia abordaje ya que las manifestaciones de hipercortisolismo o la sospecha de adenoma suprarrenal funcionando que pudiera causar dichos síntomas así como trombosis de repetición fueron descartadas, obligando a descartar enfermedad autoinmune, por lo que recabamos estos resultados con semanas de diferenciación por disponibilidad de recursos en nuestra unidad y no poderse procesar todos en una sola toma de muestra, a lo que encontramos los siguientes resultados de laboratorio del 17-06-24:

parametro	Valor de referencia	parametro	Valor de referencia
ANA positivos	1:100 patron citoplasmatico granular fino denso	Anticuerpos antimusculo liso negativo < 1:20	
ANA positivo	1:320 patron moteado fino	Anticuerpos anti smith negativo < 2	
Anticoagulante lupico 1,1	(0-1.20)	Anticuerpos anti- lkm-1 negativo < 2	
Anticardiolipina IgG negativo < 2	(0-12)	Anticuerpos DNA-ds negativo < 2	
Anticuerpos anticardiolipina IgM positivo 24.6	(0-12)	C3 serico 107	(63-193)
Anticuerpos anti B2 glicoproteina: IgA negativo 7.96 IgG negativo < 2 IgM positivo 2.00	(0-20)	C4 serico 18	(15-46)
Anticuerpos anti RO negativo < 2		HRA1C 7.8%	
Anticuerpos anti -LA negativo < 2	(0-20)		

Control bioquimico del 4-07-24:

parametro	Valor de referencia	parametro	Valor de referencia
Normocortina de orina de 24 hrs 310 ug/diaria	(0-632)	Calcio 10.1 mmol/l	8-10mmol/l
Cortisol 11.7 ug/dl	(3.7-19)	Fosforo 3.8 mmol/l	2.8-4.5mmol/l
Aldosterona 95 ng/dl	(0-34 sentado) (2-23 en supino)	Colesterol 122mg/dl	Menor a 200
ACTH 6 pg/ml		Triglicéidos 63 mg/dl	Menor a 150
NA 132 mmol/l	130-140 mmol/l	HDL 56 mg/dl	
K 4.3mmol/l	3.5-5.0mmol/l	LDL 65mg/dl	
Cl 105 mmol/l	80-101 mmol/l	AST 77 U/L	10-34
BUN 2.5ML/DL	0.1-1.2 mg/dl	ALT 64 U/L	0-50
BUN 4MG/DL	0- 6.3 mg/dl	Fosfatasa alcalina 153 u/l	44-147 u/l
Bil 2.1MG/DL	0.6-5mg/dl	TGO 279 U/L	0-45 u/l
HB 18.2 G/DL	15-16 g/dl	PLAQUETAS 105000	150-450000
HTC 50%	38-50%	GLUCOSA 151	70-99
VCM 88 FT	80-100 ft	Ureaa 58	10-45
Hem 32 pg	26-34 pg	Creatinina 0.8mg/dl	0.5-1.2 mg/dl

En el 2014 al momento de identificar anticuerpos antimusculo liso positivo se pensó en hepatitis autoinmune junto con la aparición de su diabetes, sin embargo, se desconoce por qué se descartó dicho diagnóstico. la hepatitis autoinmune no tiene predominio de sexo y edad, actualmente asociado a HLA dr3/ dr4, siendo la forma de su comiendo de forma aguda, insidiosa

o asintomática, siendo la primera la forma más común¹. Se presenta por lo general con transaminasemia elevada más de 10 veces por encima de su valor normal a menudo con ictericia e INR a prolongado a menudo con anticuerpos antimusculo liso, anticuerpo microsomal renal tipo 1 (anti-lkm-1), y anticuerpo citosol hepático tipo 1 (anti-lc-1) e histología hepática con características de hepatitis¹.

La hepatitis autoinmune puede mostrar características colestásicas prominentes sugiriendo coexistencia de colangitis biliar primaria o colangitis esclerosante primaria. Según los criterios de Patis para identificar hepatitis autoinmune que se supone con colangitis biliar primaria tiene que tener dos de los siguientes tres criterios; fosfatasa alcalina dos veces encima del valor normal, y- glutamil transferasa cinco veces por encima de lo normal, positividad para anticuerpos anti mitocondriales o lesión en histología hepática.

Para síndrome de superposición de hepatitis con colangitis esclerosante primaria, también conocido como colangitis esclerosante autoinmune en niños, se deben cumplir todos los criterios siguientes: presencia de características típicas de hepatitis autoinmune, ausencia de anticuerpos anti mitocondriales y evidencia de colangitis esclerosante primaria de conducto grande en imagen por resonancia magnética o endoscópica². Por carecer de elevación de pruebas de funcionamiento hepático e ictericia en su momento, se descartó la posibilidad de hepatitis autoinmune y se asoció a cirrosis hepática por esteatosis hepática, sin embargo, en su momento no se realizó la toma de otros anticuerpos como ANA, anti-LKM-1 por lo que siguió su seguimiento con dicho diagnóstico.

Cabe mencionar que la paciente contaba con factores de riesgo cardiovascular, como obesidad, hipertensión arterial, diabetes tipo 2, por lo que las complicaciones micro y macro vasculares que desarrollo y fenómenos tromboembólicos se asociaron a estas comorbilidades. Es importante mencionar algunos de los mecanismos por el cual podría desencadenarse este tipo de fenómenos en los pacientes.

Los pacientes con diabetes de larga evolución desarrollan daño micro y macro vascular, a nivel cerebral afectan la unión neuro vascular, las células endoteliales exhiben una mayor susceptibilidad a daño por hiperglicemia que las células del parénquima cerebral,³ la integridad de la barrera hemato encefálica está comprometida debido a pérdida de proteínas de unión estrecha aumentando así su permeabilidad⁴. Los pies terminales de los astrocitos alrededor de los microvasos desempeñan un papel fundamental para facilitar la comunicación neuro vascular.

En diabetes tipo 2, la hinchazón se produce en los pies de los astrocitos de los microvasos provocando el desprendimiento de la membrana plasmática a la lámina basal que provocara dificultad en la regulación astrocitica del flujo sanguíneo⁵. Los cambios en las células endoteliales, la afectación de los astrocitos, la disrupción de la barrera hemato encefálica, y la apoptosis de los pericitos, aunado a las distintas comorbilidades que suelen acompañar a los pacientes con diabetes tipo 2, incrementa el riesgo de trombosis a nivel cerebral, ocasionando infarto de pequeños o de grandes vasos, aumento de riesgo de demencia y deterioro cognitivo⁶. El daño micro vascular a nivel coronario es complejo, los cambios en las arteriolas de pacientes con diabetes tipo 2 incluyen acumulación de tejido conectivo y estrechamiento de las arterias, así como se observa engrosamiento de la pared arterial.

Estudios doppler intracoronario han mostrado que este tipo de pacientes tienen una reserva vascular coronaria disminuida y la vasodilatación coronaria dependiente del endotelio esta alterado, por lo que esta disfunción en la vasculatura coronaria ocasiona síntomas por disminución en la demanda

y aporte de flujo sanguíneo coronario, pudiendo manifestar síntomas de angina sin implicar el desarrollo de ateroma⁶. En el caso de nuestra paciente tras el primer evento de trombosis caracterizado por infarto agudo de miocardio, tras cateterismo cardiaco, la paciente no tuvo evidencia de obstrucción de vasos coronarios, sin embargo no se comentó la posibilidad de isquemia coronaria no obstructiva o infarto agudo de miocardio con coronarias sin lesiones obstructivas.

En el contexto de cirrosis hepática, muchos tienen hipertensión portal clínicamente significativa con episodios de hemorragia gastrointestinal y en etapas avanzadas sangrados masivos por alteración de la cascada de coagulación⁷. La trombocitopenia en la cirrosis generalmente debida a hiperesplenismo, se compensa con el aumento de factor de von Willebrand derivado del endotelio que favorece la actividad hemostática plaquetaria en el sitio de vascular. Otros factores que parecen incluyen deficiencia de antitrombina, elevación del factor VIII.

En las cirrosis descompensadas por diversas etiologías, esta elevación de partículas continua en aumento, además de elevación de proteína ADAMTS-13, proteína C y C, disminución de plasminógeno, por lo cual los fenómenos tromboembólicos en estos pacientes predominan sobre los fenómenos hemorrágicos⁸. La incidencia de trombosis venosa profunda en pacientes con cirrosis hepática, se asocia a un incremento por año de 4.6% en Child A, 12.8% en Child B y 16.6% en Child C con un significado incremento del 35% cada 2-5 años en Child C⁹.

Se ha utilizado el uso de anticoagulación con antagonistas de vitamina k y anticoagulantes orales en el paciente con hepatopatía crónica. El uso de warfarina, un antagonista de vitamina k disminuye los factores de coagulación vitamina k dependientes, su uso es limitado y tiene interferencia con varios fármacos debida a su metabolismo por el sistema de citocromo p450 lo que hace que mantenga niveles de INR supra o infra fisiológicos, cabe señalar que estos pacientes ya cuentan con niveles de INR elevados por su hepatopatía y no hay un consenso actual sobre cómo mantener los niveles de INR en este tipo de pacientes, por lo que algunos artículos de revisión se comenta que aumenta el riesgo de sangrado de varices esofágicas o hemorragia intracraneal¹⁰.

Los anticoagulantes orales tienen mejor perfil de seguridad unos que otros. El apixaban tiene principal metabolismo hepático en un 75%, el rivaroxaban 65%, dabigatran 20% y endoxaban 50%,¹¹ contando estas características hay que tener en cuenta cual es el mejor anticoagulante oral para el paciente acorde al estadio Child Pugh, ya que en estadio C el uso de estos anticoagulantes cuyo principal metabolismo es hepático como el uso de apixaban, rivaroxaban, está contraindicado y algunos casos requiere ajuste de medicación¹². En el caso de nuestra paciente, tras el primer evento de trombosis venosa profunda, se inició anticoagulación con apixaban acorde a estadio Child B por 3 meses siendo suspendido posteriormente.

Tras el tercer evento de tromboembolismo caracterizado por tromboembolia pulmonar, se decidió reinicio de anticoagulación una vez pasado el evento e identificación de incidentaloma adrenal, por lo que se reinició protocolo de estudio.

Se denomina incidentaloma adrenal a una masa de unión bilateral de las glándulas suprarrenales descubierta de manera casual en un procedimiento por imágenes efectuando por razones no dirigidas al estudio de dicha glándula y en ausencia de patología oncológica conocida, siendo unilaterales en un 85% y mayores a 1 cm¹³. Como recomendación inicial acorde a la sociedad europea de endocrinología, se recomienda descartar malignidad, con una tomografía simple, dentro de los hallazgos de no malignidad se encuentra que el tumor tenga consistencia

homogénea, menor a 10 UH no se realicen mas estudios de imagen. si la imagen es de carácter homogéneo entre 11-20cc con un tamaño tumoral menor a 4 cm se recomienda un estudio de seguimiento a 12 meses, sin embargo si la masa tumoral es igual o mayor a 4 cm, heterogénea y tiene mas de 20 UH existe un riesgo relevante de que la lesión se trate de un carcinóide adrenal, siendo candidato a tratamiento quirúrgico inmediato. Si el tumor tiene características no mencionadas, se recomienda discusión de equipo multidisciplinario como fue en el caso de nuestra paciente (tumor de 5 cm con 18 UH sin realce)¹⁴.

Tanto el carcinoma adrenal como el adenoma adrenal pueden ser funcionantes y no funcionantes. si bien en la literatura se dice que hasta el 56% de los carcinoides son funcionantes, recientemente se dice que esta estadística puede ser modificada incluso a que solo 10% son funcionantes. Dentro de los exámenes que debe someterse incluye cortisol en orina de 24 hrs, niveles de hormona adrenocorticotropina, sulfato de dehidroepiandrosterona, 17-oh-progesterona, androstenediona, testosterona (solo en mujeres estos ultimos dos), aldosterona, renina, relacion aldosterona/renina, también se debe tomar,metanefrinas en orina de 24 horas, metanefrinas plasmáticas ya que los estudios de imagen convencionales no pueden distinguir feocromocitoma de carcinóide adrenal. Sin embargo, cabe señalar que niveles sericos de metanefrinas elevadas menor de dos veces su valor normal puede ser por carcinóide adrenal y no precisamente por feocromocitoma.¹⁶

La alteracion bioquímica que se encontro principalmente en el contexto de adenoma o carcinoma adrenal fue el exceso de glucocorticoides, seguido de androgenos suprarrenales, seguido de glucocorticoides con androgenos¹⁶, el metabolito 11-dexosicortisol, es un rasgo característico de diferenciación entre adenoma adrenal y carcinoma suprarrenal, lo que podria ayudar a distinguir de mejor forma uno del otro¹⁶.

Las manifestaciones clínicas del hipercortisolismo son muy variadas y muchas veces inespecificas. a continuacion de anexa los sintomas especificos e inespecificos de hipercortisolismo¹⁷:

SINTOMAS INESPECIFICOS	SINTOMAS ESPECIFICOS
AUMENTO DE PESO RECIENTE 70-95%	CARA REDONDA MEMOR A 90%
OLIGO U AMENORREA 70-80% 80%	OSTEOPENIA U OSTEOPOROSIS
DEPRESION 50-80%	DEBILIDAD MUSCULAR 60-80%
HIPERTENSION 60-90%	
HIRSUTISMO 50-75%	
TRASTORNOS DEL SUEÑO 60%	
DISLIPIDEMIA 40-70%	
DISMINUCION DE LIBIDO 25-90%	
DETERIO COGNITIVO %?	
DEFICIENCIA DE VITAMINA D %?	
MENOS FRECUENTE Y MENOS ESPECIFICO:	MENOS FRECUENTE Y MAS ESPECIFICO:
CALCULOS RENALES <50%	GIBA DORSO CERVICAL 50%
DIABETES <30%	ESTRIAS MORADAS < 50%
ATEROESCLEROSIS <50%	HEMATOMAS 50%
ACNE <50%	PIEL DELGADA 40%
CAIDA DE CABELLO 30%	
ANORMALIDADES DE LABORATORIO:	
LEUCOCITOSIS CON LINFOPENIA	DISLIPIDEMIA
HIPERGLICEMIA	TRANSAMINASEMIA
HIPERINSULINEMIA	HIPERCALCIURIA
HIPOCALEMIA	FOSFATASA ALCALINA ELEVADA
CAMBIOS EN EL TPT Y FACTORES PROCOAGULANTES Y ANTICOAGULANTES	

En el caso de nuestra paciente, tras el hallazgo de incidentaloma adrenal, y por resto de antecedentes y clínica presenta se sospecha de adenoma adrenal funcionante o sospecha de secreción autónoma leve de cortisol, se esperaba encontrar niveles altos de hipercortisolismo por clínica y que justificara los fenómenos tromboembólicos como suele haber en los pacientes con hipercortisolismo¹⁸, sin embargo, tras prueba de supresión con dexametasona, se determinó como adenoma no funcionante, dando seguimiento tomográfico acorde a guías actuales, sin embargo, como ya se mencionó, la paciente continuó con patología neurológica de parálisis del VII par periférico, que fue tratado con esteroide, toxina botulínica y rehabilitación y posteriormente un evento vascular cerebral, aun con ingesta de anticoagulación, por lo que se inició abordaje de enfermedad autoinmune, cumpliendo criterios clasificatorios para lupus eritematoso sistémico y síndrome antifosfolípidos.

El abordaje de enfermedades autoinmunes es complejo y requiere de una buena interpretación de dichos anticuerpos junto con los criterios clínicos y de laboratorio para poder llevar a un diagnóstico correcto, por lo que es conveniente hacer una revisión desde este aspecto, si no antes mencionar un poco sobre los anticuerpos antinucleares, ya que estos están presentes en muchas enfermedades autoinmunes y en otras situaciones²⁰ y también se clasifican en función de las diferentes estructuras que reconoce, nucleosoma, proteína no histonas asociadas al ADN, proteínas no histonas asociadas a ARN o antígenos nucleares extraíbles, nucleolo y antígenos citoplasmáticos²¹.

Los ANAs naturales se desconoce el estímulo antigénico que origina su síntesis, pero son producidos por linfocitos B, tienen baja avidéz, son principalmente tipo IgM, polirreactivos, sin asociarse a manifestaciones clínicas, actúan como primera línea de defensa contra patógenos, depuración de moléculas dañadas. Los ANAs infecciosos tienen alta avidéz, son isotipos IgG, IgM, IgA, no se asocian con manifestaciones clínicas de autoinmunidad, reconocen componentes de AND, fosfolípidos y disminuyen cuando el estímulo antigénico desaparece. Los ANAs autoinmunes son de alta avidéz, son tipo IgG, IgM, IgA, reconocen componentes de AND, fosfolípidos y los títulos fluctúan a lo largo de la enfermedad con manifestaciones de autoinmunidad²⁰.

Existen varios métodos de detección por el cual se pueden detectar los anticuerpos antinucleares, siendo la inmunofluorescencia indirecta la más utilizada con células hep-2 en sueros de pacientes con enfermedades autoinmunes que reaccionan hacia distintas partes de la célula. Hay patrones que se consideran no característicos de enfermedad por lo cual aquí mostraremos algunos ejemplos⁽²⁰⁾.

El patrón homogéneo se caracteriza por tinción homogénea en el núcleo cuya intensidad varía dependiendo de la concentración de anticuerpos. El patrón periférico se caracteriza con tinción alrededor del núcleo. Los patrones que con mayor frecuencia se observan son los moteados tanto fino como grueso. El patrón moteado grueso se define como la tinción en el núcleo con granulos finos o gruesos, núcleos teñidos y no hay reconocimiento de los componentes de la cromatina, mientras que el moteado fino se caracteriza por tinción del núcleo con granulos finos o gruesos, los nucleolos no se tiñen entre sin reconocimiento de componentes de cromatina²¹.

El patrón centromérico tiene como característica que los nucleolos se tiñen con puntos finos distribuidos de manera homogénea en el nucleoplasma de las células en interfase. El patrón nucleolar tiene como característica una tinción intensa de los nucleolos con tinción difusa de las placas de cromatina. El patrón laminar es aquel que se observa tinción concentrada alrededor del núcleo y no se extiende hacia el citoplasma²⁰. La presencia de estos se encuentran positivos en muchas

enfermedades autoinmunes, sin embargo, si bien el patrón homogéneo y centromérico muestran un mayor significado de enfermedad, es necesario que tras la positividad de estos ANAs, sean evaluados a una prueba de segundo nivel como ELISA o radioinmunoanálisis, asociarlo con las manifestaciones clínicas del paciente, y acorde a los distintos criterios clínicos de las distintas guías de cada enfermedad para su correcta interpretación²¹. Una vez descrito la breve interpretación significado de estos anticuerpos, englobaremos una serie de enfermedades autoinmunes de las cuales tuvimos la sospecha clínica de nuestra paciente.

Una de la sospecha clínica fue un síndrome de Sjögren primario, que si bien la exocrinopatía manifestada como xeroftalmia, xerostomía, artralgias y fatiga son los síntomas principales presentes hasta en 80% de los casos, en ocasiones es secundario a otras enfermedades autoinmunes como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, esclerodermia o dermatomiositis²².

El reto clínico radica en que estas manifestaciones son muy inespecíficas pudiendo presentarse en otras patologías como fibromialgias y cursan con manifestaciones sistémicas hasta el 40% de los casos, cursando con síntomas como púrpura palpable, glomerulonefritis, siendo más rara en Sjögren primario que en LES), neumopatía intersticial, neuropatía periférica²³. También esta presentes otros síntomas inespecíficos como fiebre, mialgias, pérdida de peso, mielitis transversa linfadenopatías. Acorde a los criterios clínicos de la ACR/ EULAR 2017, se requiere al menos cuatro puntos de los siguientes para realizar el diagnóstico de esta patología²⁴:

Puntuación de enfoque ≥ 1	Puntuación determinada por el número de infiltrados de células mononucleares que contiene ≥50 células inflamatorias por 4mm ² de glándula salival obtenida por biopsia	3 puntos
Presencia de anticuerpos anti-SSA	Solo deben considerarse anticuerpos anti-RO60, los anti TO52 aislados no son específicos de síndrome de Sjögren	3 puntos
Puntuación de tinción ocular SICCA DE ≥ 5	Puntuación determinada por oftalmólogo sobre la base de un examen con tinción con fluoresceína. Las puntuaciones varían de 0-12, puntuaciones más altas indican severidad	1 punto
Prueba de Shimer de ≤ 5 min cada 5 minutos	Un ensayo para medir la producción de lágrimas insertando papel de filtro en la conjuntiva inferior y evaluando la cantidad de humedad en el papel	1 punto
Flujo salival total no estimulado de ≤ 0.1ml por minuto	Un ensayo para medir la tasa de flujo salival mediante recolección salival en un tubo durante al menos 5 minutos después de que el paciente haya tragado	1 punto

Si bien la paciente si cumple con clínica inespecífica, la negatividad de anticuerpos característicos de la enfermedad y los fenómenos tromboembólicos de repetición fue que se descartó la probabilidad que fuera esta patología de origen autoinmune, por lo que no se procedió ni a toma de biopsia de glándulas salivales, pruebas oculares o de flujo salival.

Ante fenómenos tromboembólicos de repetición nuestra siguiente sospecha fue síndrome de antifosfolípidos por lo que se inició búsqueda de dicha enfermedad. El síndrome antifosfolípido es una enfermedad autoinmune sistémica caracterizado por eventos trombóticos u obstétricos que ocurren en pacientes con anticuerpos antifosfolípidos persistentes. El síndrome antifosfolípido trombótico se caracteriza por trombosis venosa o microvascular²⁵.

El fenómeno obstétrico a tener en cuenta es la pérdida fetal después de la décima semana de gestación, abortos espontáneos tempranos recurrentes, restricción del crecimiento intrauterino o preeclampsia grave. Las manifestaciones no trombóticas de la positividad de anticuerpos antifosfolípido incluyen valvulopatía cardíaca, livedo reticularis, nefropatía, trombocitopenia, anemia hemolítica, trastornos cognitivos²⁶.

En el síndrome antifosfolípido (SAAF), el principal objetivo de los anticuerpos antifosfolípido es el b2-glicoproteína, una proteína plasmática que se una ávidamente a las superficies de los fosfolípidos mas aun cuando se dimeriza uniéndose a un anti-b2, la unión de los anticuerpos regula positivamente la expresión de moléculas altamente protromboticas como selectina-E y factor tisular ademas de la supresión de la actividad del inhibidor de la vía del factor tisular, así como disminución de actividad de la proteína C, disminución de fibrinolisis, aumento de la glicoproteína IIb/IIIa que promueve a su vez aumento de agregación plaquetaria. La alteración del complemento y la disfuncion endotelial explica en parte las complicaciones en el embarazo y micro trombosis así como dismunicion de la hormona gonadotropina corionica humana²⁷.

La prevalencia de anticuerpos positivos en población sana ronda hasta 6 % donde de estos, menos del 1% se le da seguimiento y no todos llegan a desarrollar enfermedad. Cuando suele identificarse esta enfermedad muchos es tras una evaluación temprana por abortos espontáneos, con tiempo elevado de tromboplastina parcial activada o un falso positivo de sífilis(28). El evento vascular cerebral y el ataque isquémico transitorio son los eventos arteriales mas comunes en SAAF. De los fenomenos venosos, la trombosis venosa profunda es la mas frecuente. Los fenomenos de perdidas recurrentes gestacionales antes de las 10 semanas se asocian mas a defectos cromosimicos que prodios de SAAF²⁷.

Se debe tener cuidado al momento de la interpretación de los anticuerpos, ya que su positividad no siempre demuestran enfermedad. El anticoagulante lupico puede estar positivo en infecciones o carecer de significado clínico, se recomienda que en pacientes que estén tomando anticoagulantes orales, heparinas o derivador de antagonistas de vitamina k no debe solicitarse dicha prueba debido a los falsos positivos que pudiera presentar. En lo que respecta a anticuerpos anticardiolipina y anti-b2 glicoproteína, títulos moderados a altos subtipo IgG e IgM se correlacionan con eventos clínicos relacionados a trombosis, mientras que títulos aislados de anticardiolipina o IgA anti b2- glicoproteína moderados a altos carecen de significacia clínica²⁸.

Existen pautas para estadificar el riesgo de trombosis en estos pacientes. Se considera riesgo alto como una prueba de anticoagulante lupico positiva con o sin un titulo de moderado a alto de anticuerpos anticardiolipina o IgG o IgM de anti b2-glicoproteína, un riesgo moderado se define como una prueba de anticuagulante lupico negativo con un titulo de moderado a alto de anticardiolipina o IgG o IgM de anti b2-glicoproteína y un titulo de bajo riesgo se define como una prueba de anticoagulante lupico negativo con titulo bajo de anticardiolipina o IgG o IgM positivo²⁸.

Nuestra paciente tenia anticuerpos IgM b2-glicoproteína en títulos altos, anticardiolipina IgM positivo títulos bajos y anticoagulante lupico negativo, por lo que con la clínica de fenomenos tromboembolicos de repetición asociado a positividad de estos anticuerpos la catalogamos en un principio como portadora de síndrome antifosfolípidos con riesgo bajo de fenomenos tromboembolicos. En el momento de estos laboratorios la paciente no contaba con uso de anticoagulantes, pero debido a que en SAAF se asocia en un 30%-40% a lupus eritematoso sistémico procedimos al abordaje de esta enfermedad, por lo cual se hará una breve revisión.

El lupus eritemaroso sistémico se caracteriza por inflamación y lesión mediada por el sistema inmunológico en múltiples sistemas orgánicos incluidos los sistemas mucocutaneos, musculoesqueleticos, hematólogo y renal²⁹. La fisiopatología de esta enfermedad es compleja. Hay distintos componentes genéticos afectados como mutaciones del complemento, del complejo mayor de histocompatibilidad como HLA-DR3,

HAL-B8, hay un predominio por mujeres debido a la influencia de los estrogenos sobre la activación de linfocitos y prolactina, el cual la prolactina se asocia a disfuncion inmune, infecciones por virus de Epstein Bar, la participacion del sistema inmune innato y participación de anticuerpos son desencadenantes de esta enfermedad autoinmune³⁰.

Hay una variedad de farmacos que pueden causar lupus-like, tal como se muestra en la siguiente tabla, algunos con mayor prevalencia que otros³⁰:

farmaco	indicacion	prevalencia de anas %	Prevalencia de manifestaciones clinicas
procainamida	antiarritmico	75	15-20
minociclina	antibiótico	90	10-15
hidralazina	vasodilatador	15-45	5-10
isoniazida	antibiótico	20	1
Alfa metildopa	Antihipertensivo	19	2
clorpromacina	antipsicótico	20-50	1
sulfasalazina	FARMES	10	1
carbamazepina	antiepileptico	1-25	1
Anti-TNF	Artritis reumatoide y otros	18-72	1

Con los datos obtenidos hasta el momento, nos dimos a la tarea de revisar los criterios clasificatorios de la ACR/EULAR 2019 los mas recientes hasta el momento, para diagnosticar lupus eritematoso sistémico, el cual se muestran en la siguiente diagrama³¹

Criterio de entrada:Anticuerpos antinucleares titulos ≥ 1:80 en celulas Hep-2 o una prueba positiva equivalente
no cuente como criterio si existe una causa mas probable que LES Es suficiente que un criterio se cumpla al menos en una ocasion La clasificacion de LES requiere al menos un criterio clinico y ≥ 10 puntos, no es necesario que los criterios se produzcan simultaneamente dentro de cada dominio, solo el criterio ponderado mas alto se cuenta para la puntuacion totla

Dominios clinicos	puntos	Dominios inmunologicos y criterios	puntos
Constitucional:		Complemento:	
Fiebre	2	Niveles bajos de C3 o C4	3
		Niveles bajos de C3 y C4	4
Hematologico:		Anticuerpos antifosfolípidos:	
Leucopenia	3	Anticuerpos anticardiolipina o anticuerpos anti b2-glicoproteína o anticoagulante lupico	2
Trombocitopenia	4		
Anemia hemolítica	4		
Neuropsiquiático:		SLE- anticuerpos específicos:	
Delirio	2	Anticuerpos anti DNA-ds o Anticuerpos anti-smith	6
Psicosis	3		
Convulsiones	5		
Mucocutaneo:			
Alopecia no cicatricial	2		
Úlceras orales	2		
Lupus cutáneo sugagudo o discoide	4		
Lupus cutáneo agudo	6		
Serositis:			
Derrame pleural o pericardico	2		
Pericarditis aguda	6		
Musculoesqueletico:			
Artralgias	5		
Renal:			
Proteinuria mayor a 500mg/24hrs	4		
Biopsia renal clase II o V nefritis lupica	8		
Biopsia renal clase III o IV nefritis lupica	10		

Tras el abordaje, la detección de anticuerpos antinucleares que rebasan el criterio de entrada para lupus eritematoso sistémico, se logro un puntaje de 14 puntos en total, cumpliendo el

criterio de trombocitopenia, deterioro del estado cognitivo, compromiso muscular esquelético, y la detección de anticuerpos anticardiolipina y b2-glicoproteína cumpliendo criterios clasificatorios de lupus eritematoso sistémico asociado a síndrome antifosfolípidos acorde a las guías del colegio americano de reumatología. Recabado esta información, la paciente fue referida a reumatología para su tratamiento.

Dentro de las terapias farmacológicas que se le pueden ofrecer esta la aspirina a dosis bajas debido a que ya cuenta con antecedentes de evento vascular cerebral, sin embargo, el uso de hidroxiclороquina es una mejor opción debido en el contexto de lupus eritematoso sistémico y síndrome antifosfolípidos. Acorde a la evidencia y múltiples fenómenos tromboembólicos que presenta nuestro paciente, los antagonistas de vitamina K se emplean con buen resultado en trombosis arteriales a excepción de territorio cerebral con rangos terapéuticos de INR 2-3. Los anticoagulantes orales ha mostrado evidencia en pacientes con trombosis y fibrilación auricular pero aun esta en debate su eficacia su uso en estos casos.

Discusión: Algo a recalcar en el estudio de esta paciente es que el abordaje fue complejo debido a que en su inicio no contaba con tantos fenómenos tromboembólicos, si bien la trombocitopenia puede ser debida a su cirrosis hepática secundaria a hígado graso, en el contexto que engloba a el paciente con múltiples fenómenos tromboembólicos. En caso de que se excluyera el criterio hematológico consideramos que continua cumpliendo criterios clasificatorios para LES con un puntaje de 10 puntos eso sin mencionar, que los episodios de fiebre aislada no cuantificada que refirió la paciente no asociados a procesos infecciosos demostrados clínicamente o bioquímicamente no se tuvieron en cuenta para la suma del puntaje ya que durante su protocolo de estudio o en hospitalización no se evidencio como tal, pero ante lo referido por parte de la paciente es algo que hay que considerar.

Otro hallazgo es la presencia de hiperaldosteronismo posiblemente secundario a su cirrosis hepática. Este hiperaldosteronismo secundario se ocasiona por la vasodilatación esplácnica que a su vez libera sistema renina-angiotensina-aldosterona y liberación de vasopresina dando retención de sodio y agua y liberación de aldosterona que causa efectos inflamatorios y fibroticos. Las manifestaciones de hiperaldosteronismo secundario a cirrosis hepática suele cursar asintomática o bien cursar con fatiga, hipertensión resistente, ascitis, poliuria, polidipsia, hipocalemia, moderada hipernatremia o hipermagnesemia.

Los niveles de actividad de renina plasmática y actividad de aldosterona plasmática (PAC/PRA) están elevados en estos casos aunque no tan significativos como en hiperaldosteronismo primario (PAC/PRA ≥ 30)⁽³²⁾, por lo que habrá que repetir la prueba con toma de renina y aldosterona y posterior hacer prueba confirmatoria para normar conducta a seguir, ya que previo estudio de incidentaloma adrenal no mostró elevación ni de renina ni de aldosterona además de carecer en estos momentos de clínica o alteraciones bioquímicas de hiperaldosteronismo primario o que el tumor adrenal se haya vuelto funcional, por lo que acorde a las guías y lo previamente comentado, estaremos en seguimiento tanto bioquímico como tomográfico sobre su incidentaloma adrenal.

Otro hallazgo reciente es el incremento de hemoglobina y hematocrito no documentados en todo el historial desde el 2014, por lo que ahora el rumbo de la investigación sea dirigida a descartar síndrome mieloproliferativo. Dentro de la posible causa es la policitemia vera, que en un 20% de los casos se han documentado que las enfermedades autoinmunes pueden aumentar el riesgo de este tipo de trastornos así como de algunos tumores sólidos³³. Acorde al American Journal of Hematology del 2024 la policitemia vera puede cursar con

síntomas inespecíficos como cefalea, fatiga, esplenomegalia, eritromelalgia, trombocitosis, leucocitosis, eritrocitosis y fenómenos tromboembólicos, aunque estos solo en un 15% de los casos, por lo que acorde a los algoritmos diagnósticos, por tener $hb \geq 16$ en mujer, sin embargo, el 16-08-2024 se pide PCR mutación V617F de JAK-2 quinasa el cual salió con resultado negativo, siendo descartada dicha patología. Ante todos estos hallazgos solicitamos revaloración por reumatología para inicio de tratamiento, por lo cual, fue todo un reto para la medicina interna

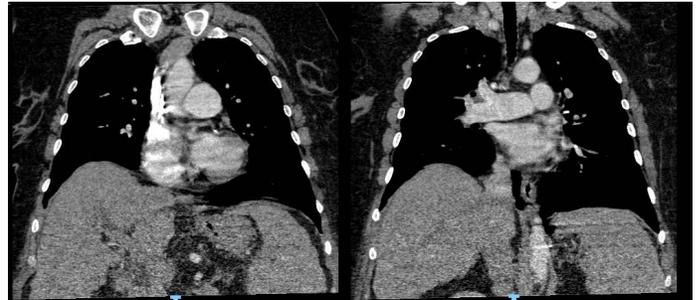


Fig 1- evidencia de estudio de tomografía de torax contrastada posterior al uso de heparina de bajo peso molecular donde no se evidencia trombo a nivel de vasos pulmonares con arteria pulmonar principal conservada de calibre normal de 31mm, sin otros hallazgos.



Fig 2)- glandula suprarrenal derecha con lesion tumoral de 53 x 30 mm de diametro con reforzamiento tenue con la aplicacion de medio de contraste de 18 UH

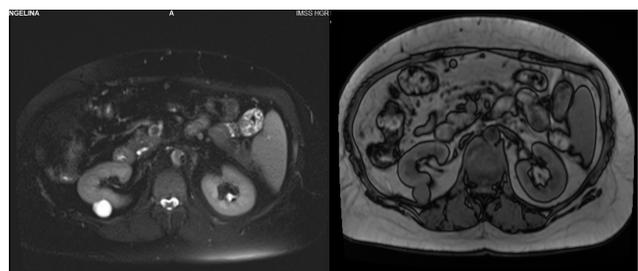


Fig 3)- estudio de resonancia magnetica simple en T2 con imagenes hiperintensas de aspecto nodular en glandula suprarrenal derecha de 4 x 2.7 x 3.7cm

Referencias Bibliográficas

- 1- Giorgina Mieli-Vergani, Diego Vergani, Albert J. Czaja, Michael P. Manns, (april 2018). Autoimmune hepatitis. *nature*
- 2- Chazouillères O, Wendum D, Serfaty L, Montebault S, Rosmorduc O, Poupon R. Primary biliary cirrhosis-autoimmune hepatitis overlap syndrome: clinical features and response to therapy. *Hepatology* 1998;28:296-301. doi:10.1002/hep.510280203
- 3- Alba M García-Serrano, João M N Duarte, . (2020). Brain Metabolism Alterations in Type 2 Diabetes: What Did We Learn From Diet-Induced Diabetes Models?. *frontiers*. (doi: 10.3389/fnins.2020.00229. eCollection 2020.)
- 4- O'Brien C, Joshi S, Feld JJ, Guindi M, Dienes HP, Heathcote EJ. Longterm follow-up of antimitochondrial antibody-positive autoimmune hepatitis. *Hepatology* 2008;48:550-6. doi:10.1002/hep.22380
- 5- Blanca Díaz-Castro1, Stefanie Robel2, and Anusha Mishra, . (2023). Astrocyte Endfeet in Brain Function and Pathology: Open Questions. *ANNUAL REVIEW OF NEUROSCIENCE*, (46).
- 6-Mauricio D. Gratacós M, Franch-Nadal J. Diabetic microvascular disease in non-classical beds: the hidden impact beyond the retina, the kidney, and the peripheral nerves. *Cardiovasc Diabetol* [Internet]. 2023;22(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s12933-023-02056-3>
- 7-Riescher-Tuczkiwicz A, Caldwell SH, Kamath PS, Villa E, Rautou P-E, Nezam H A, et al. Expert opinion on bleeding risk from invasive procedures in cirrhosis. *JHEP Rep* [Internet]. 2024;6(5):100986. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhepr.2023.100986>
- 8-Pierre-Emmanuel Rautou Stephen H. Caldwell Erica Villa, . (2023). Bleeding and Thrombotic Complications in Patients With Cirrhosis: A State-of-the-Art Appraisal. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, (89), 116-117
- 9-Maruyama. Hitoshi MD, PhD1; Okugawa, Hidehiro MD, PhD1; Takahashi, Masanori MD, PhD, . (2013). De novo Portal Vein Thrombosis in Virus-Related Cirrhosis: Predictive Factors and Long-Term Outcomes. *AMERICAN JOURNAL OF GASTROENTEROLOGY*, (7)
- 10-Arman Qamar , Muthiah Vaduganathan , Norton J Greenberger . (2018). Oral Anticoagulation in Patients With Liver Disease. *Journal of the American College of Cardiology*, (19), 2162-2175.
- 11- Craff J, Harder S. Anticoagulant therapy with the oral direct factor xa inhibitors rivaroxaban, apixaban and edoxaban and the thrombin inhibitor dabigatran etexilate in patients with hepatic impairment. *Clin Pharmacokinet* [Internet]. 2013;52(4):243-54. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s40262-013-0034-0>
- 12-David Green. (2023). FDA. US. Center for Biologics Evaluation and Research Recuperado de <https://www.federalregister.gov/documents/2003/05/30/03-13477/guidance-for-industry-on-pharmacokinetics-in-patients-with-impaired-hepatic-function-study-design>
- 13-Reynaldo M. Gómez, . Raul Chervina, Ester M. Pardes, Susana Lupi, . (2015). Evaluación diagnóstica y terapéutica del incidentaloma suprarrenal. *revista argentina de endocrinología*, (53), 51-58.
- 14-Martin Fassnacht, Stylianos Tsagarakis, Massimo Terzolo, Antoine Tabarin, . (2023). clinical practice guidelines on the management of adrenal incidentalomas, in collaboration with the European Network for the Study of Adrenal Tumors. *European Society of Endocrinology* . (189), 1-42.
- 15-Dominika Okroj, Agata Rzepecka, Przemysław Kłosowski, Anna Babińska, . (2023). Review of Diagnostic Modalities for Adrenal Incidentaloma. *journal clinical of medicine*, (12), 37-39.
- 16-Wiebke Arlt, corresponding author Michael Biehl, Angela E. Taylor, Stefanie Hahner, . . (2011). Urine Steroid Metabolomics as a Biomarker Tool for Detecting Malignancy in Adrenal Tumors. *journal clinical endocrinology and metabolism*, (12), 3775-3784
- 17-Martin Reincke, MD; Maria Fleseriu, MD, . (2023). Cushing Syndrome A Review. *JAMA NETWORK*, (330), 2.
- 18- Valentim Lopes, Olinda Marques & Adriana De Sousa Lages . . (2023). Preventive strategies for hypercoagulation in Cushing's syndrome: when and how. *trombosis journal*, (21), 72.
- 19- M. C. Enríquez-Mejía, . (2013). Systemic lupus erythematosus pathophysiology. *el sevier*, (1), 8-16.
- 20- M. Eric Gershwin, M.E. Gershwin, Pier Luigi Meroni, . (2011). autoantibodies. *italy*
- 21-Javier Cabiedes , Carlos A. Núñez-Álvarez, . (2009). anticuerpos antinucleares. *reumatología clinica*, (4), 224-230.
- 22-javier Bossuyt 1, Ellen De Langhe2,3, Maria Orietta Borghi, . (2022). Understanding and interpreting antinuclear antibody tests in systemic rheumatic diseases. *nature*.
- 23-Manuel Ramos-Casals1,2, Pilar Brito-Zerón2,3, Stefano Bombardieri4, Hendrika Bootsma5, Salvatore De Vita6, <http://orcid.org/0000-0002-6478-7725>Thomas Dörne, (2019). EULAR recommendations for the management of Sjögren's syndrome with topical and systemic therapies. *annals of rheumatic disease*. *BMJ journals* Recuperado de <https://ard.bmj.com/content/79/1/3.abstract>
- 24-Xavier Mariette 1, Lindsey A Criswell . . (2018). Primary Sjögren's Syndrome. *new england journal of medicine*, (10), 931-939.
- 25-Diana Gabriela Garate Correa, . (2022). Síndrome antifosfolípido: Más allá de los criterios diagnósticos. *reumatología al día*, (16), 2
- 26- K. M. J. DEVREESE,* S. S. PIERANGELI, † B. DE LAAT, . (2014). Testing for Antiphospholipid antibodies with Solid Phase Assays: guidance from the SSC of the ISTH. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, (2), 792-795
- 27-H. Kelchtermans 1 2, L. Pelkmans 1 2, B. de Laat 1 2, K.M. Devreese 3, H. Kelchtermans 1 2, L. Pelkmans 1 2, B. de Laat 1 2, K.M. Devreese. (2016). IgG/IgM antiphospholipid antibodies present in the classification criteria for the antiphospholipid syndrome: a critical review of their association with thrombosis. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, (14), 1530-1548
- 28-DAvid Garcia, M.D. and Doruk Erkan, M.D., . (2018). Diagnosis and Management of the Antiphospholipid Syndrome. *new england journal of medicine*, (328), 2010-2021.
- 29- Arvind Kaul, Caroline Gordon, Mary K. Crow, Zahi Touma, Murray B. Urowitz, . (2016). Systemic lupus erythematosus. *Nature*, (2), 16039.
- 30- Interpretation of autoantibodies in rheumatological diseases Interpretación de los autoanticuerpos en enfermedades reumatológicas Tatiana Mendez-Rayoa, Laura Ochoa-Záratea, Iván Posso-Osoriob, Eliana Ortíz, Juan Naranjo-Escobarb, Gabriel J. Tobón, . (2018). Interpretation of autoantibodies in rheumatological diseases. *el sevier*, (25), 112-128.
- 31-Martin Aringer, Karen H. Costenbader, David I. Daikh, Ralph Brinks, Marta Mosca, . (2019). 2019 EULAR/ACR Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *american college of rheumatology*, (1), 1-146
- 32- Juan Eduardo Quiroz-Aldave, Elman Rolando Gamarra-Osorio, María del Carmen Durand-Vásquez, Luciana del Pilar Rafael-Robles, . (2024). From liver to hormones: The endocrine consequences of cirrhosis. *world journal of gastroenterology*, (30), 1073-1095.
- 33- Sigurdur Y. Kristinsson,1,2 Ola Landgren,3,4 Jan Samuelsson,2,5 Magnus Björkholm, . (2020). Autoimmunity and the risk of myeloproliferative neoplasms. *haematologica*, (95), 1216-1220.
- 34- Ayalew Tefferi 1, Tiziano Barbui 2, . (2024). Polycythemia vera: 2024 update on diagnosis, risk-stratification, and management. *American Journal of Hematology*, (98), 1465-1487.

Artículo Original

Prevalencia de la esteatosis hepática en pacientes pediátricos con diagnóstico de obesidad.

Sobrevilla Ponce Analí Guadalupe¹, Morales Reyes Alan Orlando², Avila Silva Anette Michelle³, Ramos Gómez Christian Jair⁴.Fecha de recepción: 17-11-2024
Fecha de aceptación: 16-02-2025**Resumen:**

Introducción: La obesidad es una enfermedad crónica prevenible asociada a complicaciones múltiples. Su prevalencia ha aumentado mundialmente, afectando a aproximadamente el 35.8% de la población pediátrica, coincidiendo con cambios importantes en la dieta, sedentarismo y ausencia de actividad física.

Objetivo: Determinar la prevalencia de esteatosis hepática no alcohólica en niños con obesidad.

Métodos: Estudio transversal, descriptivo, observacional, prospectivo y ambilectivo ya que se obtuvo información tanto de expedientes electrónicos como de los pacientes en consulta. Se llevo a cabo con niños con diagnóstico de obesidad exógena con un índice de masa corporal por arriba de percentil 97, no relacionada con síndromes genéticos. Se revisa la base de datos extraída durante el periodo establecido (2022 a 2024) y de pacientes que cumplieran con criterios de inclusión. Los parámetros fueron capturados en una hoja de recolección electrónica (hoja(s) de cálculo) con su posterior análisis. Se reportan los resultados en gráficos.

Resultados: 33 pacientes incluidos en el estudio de los cuales 14 (42.4%) tuvieron diagnóstico de hígado graso no alcohólico. El total de pacientes valorados en consulta fue de 2115, por lo que la prevalencia de pacientes con obesidad que encontramos fue de 1.56%.

Conclusiones: La prevalencia del hígado graso en niños con obesidad como lo observamos en este estudio es alarmantemente alta, sobre todo en países desarrollados en donde es posible realizar un diagnóstico temprano además de que sigue aumentando debido a la creciente epidemia de obesidad infantil en todo el mundo.

Palabras clave: Obesidad infantil, hígado graso no alcohólico.

Abstract:

Introduction: Obesity is a preventable chronic disease associated with multiple complications. Its prevalence has increased worldwide, affecting approximately 35.8% of the pediatric population, coinciding with important changes in diet, sedentary lifestyle and lack of physical activity.

Objective: To determine the prevalence of nonalcoholic hepatic steatosis in children with obesity.

Methods: Cross-sectional, descriptive, observational, prospective and ambilective study, since information was obtained both from electronic files and from patients in consultation. It was carried out with children with a diagnosis of exogenous obesity with a body mass index above the 97th percentile, not related to genetic syndromes. The database extracted during the established period (2022 to 2024) and of patients who met the inclusion criteria was reviewed. Parameters were captured in an electronic collection sheet (spreadsheet(s)) with subsequent analysis. Results are reported in graphs.

Results: 33 patients included in the study of which 14 (42.4%) had a diagnosis of non-alcoholic fatty liver disease. The total number of patients evaluated in consultation was 2115, so the prevalence of patients with obesity we found was 1.56%.

Conclusions: The prevalence of fatty liver in children with obesity as we observed in this study is alarmingly high, especially in developed countries where early diagnosis is possible in addition to the fact that it continues to increase due to the growing epidemic of childhood obesity worldwide.

Key words: Childhood obesity, nonalcoholic fatty liver disease.

Introducción:

La obesidad es una enfermedad subestimada y normalizada en muchas ocasiones sin embargo se trata de un padecimiento crónico y complejo en el que intervienen una gran cantidad de factores prevenibles. En la mayoría de los casos esta inicia en la infancia o adolescencia derivada del desequilibrio entre la ingesta y gasto calórico.

Esta patología ha incrementado de forma exponencial a nivel mundial, en América Latina, 30% de la población de 5 a 19 años tiene esta condición, encabezando la lista países como México, Argentina y Chile.¹

Hablando específicamente de nuestro país, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) en 2020, reporta en menores de cinco años la prevalencia combinada entre sobrepeso y obesidad se incrementó 1.6 puntos porcentuales (8.4%) con respecto a la ENSANUT 2018; en niños de 5 a 11 años hubo un incremento del 2.7% en la prevalencia combinada de sobrepeso/obesidad (38.2%), y finalmente en los adolescentes la prevalencia nacional combinada de sobrepeso/obesidad aumentó un 5.4% respecto a la ENSANUT 2018, siendo los varones los más afectados, con un incremento del 8.2% (43.1%), mientras que en las mujeres el aumento fue del 2.6% (44.6%).²

Existen diversos factores en la actualidad que favorecen el

1 ORCID: <https://orcid.org/my-orcid?orcid=0009-0005-1551-6725>

2 ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-4182-3424>

3 ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-8675-0792>

4 ORCID: <https://orcid.org/my-orcid?emailVerified=true&orcid=0009-0007-5115-2353>

desarrollo de esta enfermedad como la ingesta de alimentos con calorías elevadas o la vida sedentaria, sin embargo, también incluyen componentes derivados de la etnia, genética, ambiente, conductuales y sociales, los que podrían presentarse desde etapas tempranas de la vida.

Por mencionar algunos más detalladamente tenemos:

Los factores referentes a la raza, sin duda a pesar de que la epidemia de obesidad es global, hay poblaciones con mayor predisposición a desarrollarla como afroamericanos, México-americanos y nativos americanos. En cuanto a los factores ambientales hablamos de las modificaciones que ha sufrido el estilo de vida, con el desarrollo de la tecnología, lo cual condiciona un medio obesogénico al cual la población pediátrica está expuesta a diario, otros son los factores sociales y comerciales como La fabricación de productos con alto contenido de azúcares refinados, grasas y sodio que los hacen más agradables al paladar, así como la alta disponibilidad de bebidas carbonatadas.

Además de que secundario a la contingencia por covid-19, las cifras de sobrepeso y obesidad se han incrementado en todos los países, lo que podría estar relacionado con las medidas de distanciamiento social o factores psicológicos.³

Agregado a la obesidad es importante remarcar que 50% de los niños y adolescentes con este diagnóstico pueden cursar con otras alteraciones entre las que se encuentran: síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión, enfermedad hepática grasa no alcohólica, además de afecciones articulares y de la salud mental. La presencia de estas comorbilidades incrementa el riesgo de mortalidad, principalmente de origen cardiovascular, en la vida adulta.⁴

De ahí la importancia de diagnosticar de manera temprana el sobrepeso y obesidad, así como evaluar de manera integral los hábitos, estilo de vida, patologías heredofamiliares de los pacientes en consulta de pediatría, según la organización panamericana de la salud, las definiciones de sobrepeso y obesidad para pacientes de estos rangos de edad son las siguientes:

En niños menores de 5 años:

- El sobrepeso es el peso para la talla superior a 2 desviaciones estándar por encima de la mediana de las curvas de crecimiento de la OMS
- La obesidad es un peso para la talla superior a 3 desviaciones estándar por encima de la mediana de las curvas de crecimiento de la OMS.

En niños de entre 5 y 19 años:

- El sobrepeso es el IMC para la edad superior a 1 desviación estándar por encima de la mediana de referencia de crecimiento de la OMS
- La obesidad está más de 2 desviaciones estándar por encima de la mediana de referencia de crecimiento de la OMS.

Una primera limitante para la medición de la adiposidad es que se tiene que realizar una medición de la grasa corporal por medio de instrumentos poco accesibles en la práctica clínica, por lo que la medición indirecta a través del índice de masa corporal (IMC) resulta una herramienta práctica y útil que en la mayoría de los casos ayuda a determinar la grasa corporal con alta correlación a otros métodos más objetivos como la plicometría.

La fórmula para el cálculo de IMC es:

$IMC = \text{peso en kilogramos} / (\text{talla en metros})^2$

Es importante diferenciar entre obesidad exógena y obesidad

secundaria a causas genéticas o endocrinas, en estas últimas es importante analizar la presencia de hipotiroidismo, hipercortisolismo y deficiencia de hormona de crecimiento, en ocasiones la terapia farmacológica de igual manera puede predisponer al desarrollo de esta enfermedad, como glucocorticoides, anticonvulsivos, insulina y algunos antipsicóticos y antidepresivos como olanzapina, risperidona, amitriptilina e imipramina. Como parte del abordaje descartar todas las causas previamente mencionadas.⁶

En cuanto a etiología genética, particularmente en menores de cinco años con obesidad, es importante contemplar en el diagnóstico diferencial la presencia de algunos síndromes como Prader-Willi, de Bardet-Biedl y de X frágil, así como causas de obesidad monogénica.

En este trabajo de investigación nos enfocaremos en las complicaciones metabólicas como la enfermedad hepática grasa no alcohólica y la manera en que podría mermar la calidad de vida de nuestros pacientes de manera significativa a mediano y largo plazo.

El tejido adiposo del compartimento visceral se ha definido como un factor de riesgo cardíaco metabólico importante en pacientes con sobrepeso/obesidad, y la circunferencia abdominal se puede ver relacionada a adiposidad visceral.⁷

El objetivo del manejo de la obesidad en niños y adolescentes es disminuir la adiposidad, identificar y tratar las complicaciones, así como comorbilidades asociadas.

Se usan pocos fármacos aprobados para el tratamiento de la obesidad en adolescentes, como liraglutida y la combinación de fentermina-topiramato, con los cuales se ha evidenciado mejoría en parámetros metabólicos.

El tratamiento quirúrgico se puede emplear en adolescentes con obesidad grave en quienes con un programa de intervención de cambios en el estilo de vida no hubo adecuada respuesta en mejorar el IMC y las comorbilidades.⁸

Se hablará a manera de introducción del metabolismo de los lípidos y su relación patológica con la Enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA), la grasa de la dieta es transportada desde el intestino delgado como quilomicrones.

Lipoproteínas son complejos solubles de lípidos y proteínas que efectúan el transporte de la grasa absorbida de la dieta o de la síntesis hepática de tejido adiposo para su utilización y almacenamiento.

En el transporte exógeno de lípidos, la grasa en la alimentación es transportada hacia la circulación a través del drenaje linfático desde la mucosa del intestino, los ácidos grasos libres son oxidados y reesterificados para almacenarlos como triglicéridos o liberarlos hacia la circulación para su posterior transporte al hígado, al interior del hepatocito, el quilomicrón puede ser incorporado a la circulación como lipoproteína o segregado como ácido biliar.

En el transporte endógeno de lípidos las partículas nuevas de VLDL secretadas a la circulación se combinan con otras apolipoproteínas, El tamaño de la partícula de VLDL está determinado por la cantidad de triglicérido presente, y disminuye progresivamente de tamaño a medida que los triglicéridos son hidrolizados por la acción de la LPL, lo que produce ácidos grasos libres que son utilizados o almacenados en el músculo y en el tejido adiposo. Como se ejemplifica de forma gráfica en la siguiente imagen

La ESPGHAN (Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica) define la enfermedad

hepática grasa no alcohólica (NAFLD, por sus siglas en inglés), en términos similares a otros organismos internacionales, pero enfocados en la población pediátrica. De acuerdo con la ESPGHAN, la EHGNA se refiere a una acumulación excesiva de grasa en el hígado (más del 5% del peso hepático sin evidencia de daño hepatocelular) que no está relacionada con el consumo significativo de alcohol ni con otras causas identificables de enfermedad hepática, como virus (hepatitis) o enfermedades metabólicas hereditarias, la esteatohepatitis no alcohólica, es la complicación progresiva de EHGNA que equivale a la presencia de esteatosis en al menos el 5% de los hepatocitos con signos de daño hepatocelular, como balonización hepatocitaria, por ejemplo, y su prevalencia está aumentando a nivel mundial, por lo que se espera que se convierta en la principal causa de trasplante de hígado para el año 2030, con costos crecientes para los sistemas de atención médica.

La dieta y los componentes de la misma afectan la microbiota intestinal e influyen en la inflamación hepática y la esteatosis. Los ácidos grasos libres, las especies reactivas de oxígeno (ROS) y la inflamación de bajo grado median la resistencia a la insulina al alterar la IKK- β (quinasa beta inhibidora kappa B). El aumento de la lipogénesis y el colesterol libre agregan más estrés celular (lipotoxicidad). Los lipopolisacáridos activan a las células de Kupffer hepáticas para producir citocinas proinflamatorias.

Los SCFA (ácidos grasos de cadena corta) y el TMAO (N-óxido de trimetilamina) son metabolitos derivados de los componentes de la dieta a través de la microbiota intestinal, juntos, por diferentes mecanismos inducen inflamación (p. ej., producción de citocinas proinflamatorias), que activa las células estrelladas para producir colágeno e inducir la fibrogénesis.

La enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA) es considerada la manifestación hepática del síndrome metabólico por eso la importancia de prevenir esta patología relacionada con la obesidad, los mecanismos fisiopatológicos del hígado grasa en población pediátrica aún son inciertos.

El "estándar de oro" diagnóstico es la biopsia hepática, pero esto no es factible ni ético para estudios epidemiológicos de detección de enfermedad hepática grasa no alcohólica en la población sana, así como resulta ser complicado en el ámbito clínico.

Es la primera causa de enfermedad hepática crónica en niños en países desarrollados, con prevalencia e incidencia en aumento y resulta preocupante que la edad de presentación cada vez es más temprana.

Hacemos énfasis en el diagnóstico temprano y oportuno de esta entidad para evitar el desarrollo de sus complicaciones. El cual en la mayoría de los casos se realiza por ecografía hepática, este constituye en el examen más utilizado ya que cuenta con nula invasividad y una adecuada correlación con los cambios histológicos, con la limitación de no detectar esteatosis en etapas iniciales. Actualmente se utiliza la siguiente clasificación para valorar grado de EHGNA.

En nuestra sociedad existe escasa educación alimentaria o de salud para niños, adolescentes o adultos. Por lo que consideramos primordial instruir a las madres y cuidadores de pacientes pediátricos en cualquier etapa del desarrollo que se encuentren, sobre la importancia de la programación posnatal temprana de los mecanismos del apetito, la saciedad y el consumo - gasto de energía para promover una alimentación saludable, sin adicionar sal o endulzantes, libre de alimentos hipercalóricos y procesados, así como la realización de actividad física de manera regular desde etapas muy tempranas de la vida.^{9,10}

Objetivos:

General:

Determinar la prevalencia de esteatosis hepática no alcohólica en niños con obesidad.

Específicos:

1. Identificar factores de riesgo que se encuentran relacionados al desarrollo de hígado graso como complicación de obesidad
2. Determinar el porcentaje de pacientes con alteración en estudio de imagen (e.g., ultrasonido hepático).
3. Estimar la prevalencia de obesidad en la población pediátrica atendida en el hospital.

Métodos:

Diseño del estudio

- Estudio transversal, descriptivo, observacional, prospectivo y ambielectivo ya que se obtuvo información tanto de expedientes electrónicos como de los pacientes en consulta con diagnóstico confirmado de obesidad. El cual se realiza del 1 de septiembre de 2022 a 1 de septiembre de 2024.

Población y muestra

Población de estudio:

Pacientes pediátricos de 2 a 18 años atendidos en el hospital ISSSTE Tampico.

Criterios de inclusión:

- Pertener al rango de edad descrita
- Diagnóstico de obesidad basado en percentiles del IMC según edad y sexo (criterios OMS y PAHO).

Criterios de exclusión:

-Pacientes con enfermedades hepáticas conocidas de otra etiología, condiciones genéticas o metabólicas subyacentes.

- Tamaño de muestra: Muestra no probabilística, (tamaño de acuerdo a la cantidad de consultas pediátricas de 2022-2024)

Recursos:

Recursos humanos

- 2 residentes del servicio de pediatría
- 2 médicos internos de pregrado
- 1 médico adscrito en consulta externa de pediatría

Recursos físicos y materiales

- Computadora personal e institucional
- Tablas percentilares desarrolladas por el Centro Nacional de

Estadísticas de Salud en colaboración con el Centro Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de Salud (2000).

- Balanza clínica con estadímetro
- Cinta métrica en tomando cm como unidades
- Expedientes electrónicos del Sistema de información médico financiero (SIMEF) calculadora

Presupuestos y financiamiento:

Debido a que los insumos que se requieren para este protocolo de investigación se encuentran en nuestra institución hospitalaria, no se necesita de inversión o financiamiento

externo.

Procedimiento:

1era etapa: Se detectan durante el tiempo de estudios comprendido en nuestro protocolo pacientes en la consulta externa de pediatría con IMC arriba de la P97, independientemente de su motivo de consulta y se verifica que se encuentre dentro de los criterios de inclusión.

2da etapa: se explica ampliamente a los padres o adulto a cargo del menor sobre los riesgos que implica el tener un imc elevado, así como sobrepeso y obesidad a corto y largo plazo, además del seguimiento, compromiso y cambio de hábitos, realizando también la intervención de solicitar un ultrasonido hepático realizado por medico radiólogo para evaluar si existen alteraciones.

3a etapa: se calcula IMC, buscamos posteriormente registros en expediente electrónico y software de imagenología resultados de usg hepático en los pacientes captados.

4ta etapa Se realizará la captura y registro de datos, y se realizará la comparación de resultados, se identificará la prevalencia de los pacientes con esta patología en nuestra población

Consideraciones éticas:

El presente trabajo de estudio se realizó conforme a lo que dispone el reglamento de la ley general de salud en materia de investigación, en los siguientes apartados, capítulo I, art. 13 se respetará la dignidad los derechos y bienestar de la persona. La selección de los sujetos de estudio será imparcial, sin sesgo social, racial, sexual y/o cultural.

De acuerdo al art. 14, el estudio se realizó por profesionales de la salud con conocimientos y experiencias para cuidar la integridad de los participantes del estudio. Lo que respecta al riesgo de la investigación (artículo 17, de acuerdo al reglamento de la ley General de Salud en Materia de investigación) el estudio se clasifica en: Riesgo mínimo.

El manejo de la información personal se realizará con criterios de confidencialidad, acorde con los principios de la declaración de Helsinki y registrándose en forma codificada la información en una base de datos del programa Microsoft Excel.

Aspectos de bioseguridad

El trabajo de investigación no considera pertinente los aspectos relacionados con bioseguridad por no tratarse de un estudio con riesgos tóxico, infectocontagioso o radiológicos debiera cumplir con los requerimientos para su realización establecidos por la NORMA Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos publicados en el Diario Oficial de la Federación el 04 de enero del 2013.

Resultados:

Nuestro estudio cuenta con una muestra de 33 pacientes captados de la consulta externa de pediatría durante un periodo comprendido de septiembre de 2022 a septiembre de 2024 con diagnóstico confirmado de obesidad, con un mínimo de edad de 3 años y un máximo de 16, encontrando una media de edad de 9 años, entre los cuales se encuentran 13 (39.3%) pacientes del sexo femenino y 20 (60.6%) pacientes del sexo masculino, englobando ambos sexos la edad en la que predominó este diagnóstico fue el grupo de pacientes escolares de 6 a 12 años, lo cual corresponde a un 57% del total de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. (Figura 1)

Pudimos observar también que las cifras de IMC se encontraron de un rango de 19.4 a 40.5 con un promedio de 28.17 y a manera de describir la dispersión de datos hemos calculado una desviación estándar de 5.8

En la siguiente grafica de barras realizamos una comparación entre el promedio del índice de masa corporal respecto al sexo a pesar de que tuvimos mayor número de pacientes del sexo masculino con diagnóstico de obesidad, las pacientes del género femenino presentaron mayor IMC. (Figura 2)

Respecto a los pacientes en los cuales pudimos confirmar el diagnostico de Enfermedad hepática grasa no alcohólica de acuerdo con la clasificación radiológica utilizada en la actualidad que fueron 42.4% del total de la muestra, obtuvimos el mismo número de pacientes con presencia de esteatosis leve y esteatosis hepática moderada lo que confiere a ambos grupos un porcentaje de 21.2% respecto al total, ningún paciente presente en el reporte ultrasonido esteatosis hepática severa. (Figura 3)

El total de pacientes valorados en consulta durante el periodo que comprende esta tesis y dentro del rango de edad en el cual nos enfocamos fue de 2115, por lo que la prevalencia de pacientes con obesidad que encontramos fue de 1.56%, y los pacientes con obesidad que desarrollaron la complicación estudiada fue de 0.66%.

Discusión:

El hígado graso no alcohólico (HGNA) se ha convertido en una patología prevalente en la población pediátrica de nuestro medio 42.4% de los pacientes con obesidad, debido al aumento de la obesidad infantil, que ha alcanzado niveles epidémicos en muchas otras regiones del mundo. En los últimos años, diversos estudios han mostrado una asociación creciente entre la obesidad infantil y la presencia de HGNA, lo que sugiere que el hígado graso podría ser un marcador temprano de daño hepático en niños y adolescentes.

El HGNA en niños es particularmente preocupante porque, aunque es una condición inicialmente benigna, puede progresar a enfermedades más graves, como la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), fibrosis hepática e incluso cirrosis a largo plazo. Por lo tanto, la identificación temprana de HGNA en niños con obesidad es crucial para prevenir complicaciones hepáticas futuras.

Podemos observar entre los factores que intervienen en el desarrollo de la enfermedad:

1. Acumulación excesiva de triglicéridos dentro de los hepatocitos lo cual puede ser consecuencia de un desequilibrio entre la cantidad de grasa que llega al hígado (a través de la dieta o la liberación de ácidos grasos desde los adipocitos) y la capacidad del hígado para metabolizarla o exportarla.
2. Resistencia a la insulina: los hepatocitos reciben señales erróneas que favorecen la lipogénesis (formación de grasa) y reducen la oxidación de los ácidos grasos en el hígado. Esto aumenta la cantidad de triglicéridos en las células hepáticas.
3. Disfunción de la lipoproteína de baja densidad (LDL) y aumento de los ácidos grasos libres: La resistencia a la insulina también favorece un aumento en la liberación de ácidos grasos libres desde los adipocitos.
4. Estrés oxidativo y daño celular: Los ácidos grasos libres pueden generar especies reactivas de oxígeno (ROS) que dañan las células hepáticas. Esto puede inducir una inflamación, lo que lleva a una condición conocida como esteatohepatitis no alcohólica, en la cual el hígado no solo tiene grasa, sino que también muestra signos de inflamación y daño celular.
5. Inflamación y fibrosis: En una proporción de casos, el estrés oxidativo y la inflamación hepática conducen a una cascada de

eventos que resultan en

fibrosis hepática, es decir, la formación de tejido cicatricial. Si no se trata, la fibrosis puede progresar a cirrosis hepática. El proceso de inflamación y fibrosis también está modulado por citoquinas y moléculas inflamatorias como el TNF-alfa (factor de necrosis tumoral alfa) y las interleucinas.

6. Factores genéticos y metabólicos: Aunque la resistencia a la insulina y la obesidad son los principales factores de riesgo, también se ha identificado que ciertos factores genéticos pueden predisponer a los niños a desarrollar EHGNA. El determinante genético más importante es el polimorfismo rs738409 del gen de la fosfolipasa 3 tipo patatina (PNPLA3), que codifica una proteína variante, la I148M. Esta confiere mayor susceptibilidad para el desarrollo de la enfermedad.

7. Obesidad abdominal y distribución de grasa: El tipo de obesidad es un factor determinante en la prevalencia de esteatosis hepática. La obesidad abdominal, caracterizada por una acumulación excesiva de grasa en la zona visceral, está fuertemente asociada con el desarrollo de HCGNA en niños. Este tipo de obesidad se asocia con mayor frecuencia con la resistencia a la insulina y la dislipidemia, dos factores metabólicos que favorecen la acumulación de grasa en el hígado.

Lo que se traduce en que es un padecimiento multifactorial con algunos factores prevenibles y modificables y otros no modificables, sin embargo, es indispensable iniciar el manejo el cual se centra en la modificación del estilo de vida, particularmente en la reducción de peso y la mejora de la calidad de la dieta. La intervención debe incluir:

- Cambio en la alimentación: Una dieta balanceada, rica en frutas, verduras, proteínas magras y con bajo contenido en grasas saturadas y azúcares añadidos, es fundamental para reducir la acumulación de grasa hepática.
- Actividad física regular, al menos 60 minutos diarios, ha demostrado ser eficaz para mejorar la función hepática.
- Tratamientos farmacológicos: Aunque actualmente no existen medicamentos aprobados específicamente, algunos fármacos como la metformina, los antioxidantes y los agentes antiinflamatorios están siendo investigados como opciones potenciales.

Conclusión:

En conclusión, la prevalencia del hígado graso en niños con obesidad como lo observamos en este estudio es alarmantemente alta, sobre todo en países desarrollados en donde es posible realizar un diagnóstico temprano además de que sigue aumentando debido a la creciente epidemia de obesidad infantil en todo el mundo. El EHNA es una condición que no debe subestimarse, ya que puede evolucionar hacia enfermedades hepáticas graves y otras comorbilidades metabólicas. La intervención temprana mediante cambios en el estilo de vida, intervenciones nutricionales, psicológicas y el monitoreo regular de los niños con obesidad son fundamentales para prevenir las complicaciones a largo plazo, por lo que proponemos otorgar atención multidisciplinaria a los pacientes con obesidad, a fin de reducir la carga de enfermedades hepáticas y metabólicas en la población adulta futura.

Variables

	Tipo de variable	Definición conceptual	Indicador
Edad	Cuantitativa continua	Tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de una persona hasta un momento determinado, en este estudio tomando de 2 a 18 años	Fecha de nacimiento corroborada
Sexo	Cualitativa nominal	Conjunto de características biológicas que diferencian a los hombres y a las mujeres	Visual
Peso	Cuantitativa continua	Medida de la masa de un individuo. Es un indicador de salud que se utiliza para evaluar el estado nutricional, el crecimiento y el	Bascula mecánica
		desarrollo de una persona	
Talla	Cuantitativa continua	Altura de un individuo en posición vertical desde el punto más alto de la cabeza hasta los talones en bipedestación y se mide en centímetros (cm).	Estadimetro
IMC	Cuantitativa continua	es una medida que relaciona el peso de una persona con su altura.	Fórmula matemática
Perímetro abdominal	Cuantitativa continua	medida de la circunferencia del abdomen, que indica la cantidad de grasa acumulada en esa zona	Cinta métrica
USG	Cualitativa ordinal	procedimiento médico que utiliza ondas sonoras de alta frecuencia para crear imágenes de los órganos y tejidos	Transductor convexo

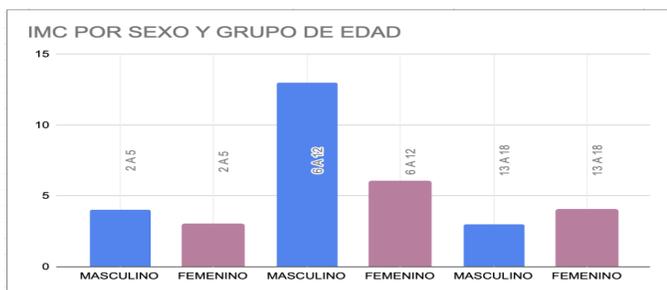


Figura 1

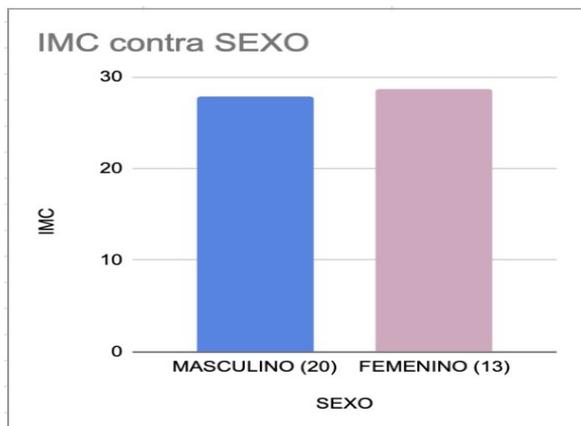


Figura 2

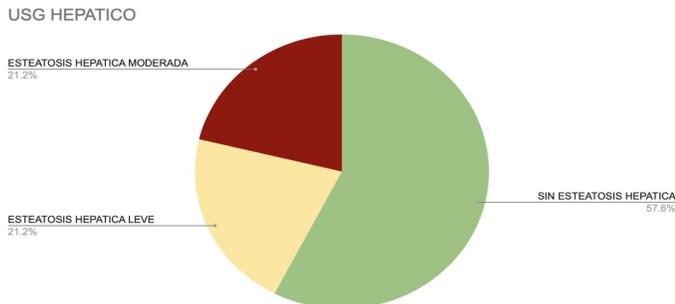


Figura 3

Tabla de datos

PACIENTE	CEDULA	EDAD	IMC	PERIMETRO ABDOMINAL	PESO (KG)	TALLA (M)	USG HEPATICO
JOSE JULIAN ALMAZAN CALIKTO	AAGM880167	11 AÑOS	34.4	111 CM	81.7	1.54	esteatosis hepatica leve
HUGO ARMANDO FRANCO VILLANUEVA	VIG790227	4 AÑOS	22.3	78 CM	28	1.32	sin alteraciones
BRENDA RUBI HERNANDEZ MERIDA	HEA5751018	8 AÑOS	24.1	90 CM	43.3	1.38	sin alteraciones
MATEO SAJAS CASTRO RIVERA	CAMR8910177	3 AÑOS	19.4	75 CM	17.5	0.95	sin alteraciones
SABELLA MARIN GRANADOS	GAJSR94278	14 AÑOS	35.8	123 CM	101	1.63	esteatosis hepatica moderada
ALYSON XIMENA HERNANDEZ POZOS	FDAL8507188	14 AÑOS	38.5	94 cm	90	1.57	sin alteraciones
ANGEL JOSUE REYES REYES	REGR9102170	11 AÑOS	40.8	102 cm	53	1.54	sin esteatosis
MIATZAMARA RAMIREZ RONQUILLO	RAPM83042780	5 AÑOS	21.5	77 cm	28	1.14	sin esteatosis
GONZALEZ MONTONA ANGEL JOSHUA	GOC80351770	5 AÑOS	21.9	69 cm	28	1.13	esteatosis hepatica leve
BUSTOS GONZALEZ SAMANTHA GERALDI	BUHC870803-80	12 AÑOS	31.6	87 cm	79	1.53	sin esteatosis
CRUZ DIAZ JOSE TADEO	CUCM89102370	16 AÑOS	38.0	112 CM	98	1.65	esteatosis hepatica moderada
VILLELA CHAVIRA DANIELA	VINH55122080	15 AÑOS	36.5	118 CM	103	1.63	esteatosis hepatica moderada
GUERRERO MARQUEZ CHRISTOPHER	MAPM88121170	10 AÑOS	29.4	101 CM	64.5	1.48	sin esteatosis
MALDONADO MARQUEZ JOANA VALERIA	MAPM86070280	5 AÑOS	25.4	88 CM	38.5	1.23	sin alteraciones
SANCHEZ GALLEGOS DAVIS	GASC91103070	7 AÑOS	22.3	74 CM	37.7	1.3	SIN ALTERACIONES
SANCHEZ SALAS ALAN EDUARDO	SAC805060470	12 AÑOS	27.4	94 CM	72	1.62	SIN ALTERACIONES
OLMEDO MARTINEZ GABRIELA	6 años	23.1	69 CM	28.5	1.51	esteatosis hepatica leve	
HERNANDEZ GASCA MARLENE	HEGDC83123180	15 AÑOS	32.5	92 CM	90.5	1.67	esteatosis hepatica leve
COLINGA CORTES ALEJANDRO	COSA84042770	9 AÑOS	25.3	89 CM	57	1.5	sin alteraciones
CHRISTIAN JOSHUA SANTIAGO M.	MACA8952170	10 AÑOS	20.0	87 CM	41.5	1.44	ESTEATOSIS MODERADA
EDGAR ALDAR NIETO SIFUENTES	SIHE84031870	6 AÑOS	22.9	81 CM	34.7	1.23	sin alteraciones
ALBERTO JUAREZ LOPEZ	JUSA80041470	8 AÑOS	29.4	100 CM	61	1.44	esteatosis hepatica leve
HANNA SOPHIA CEDILLO JIMENEZ	JIAJ89032180	6 AÑOS	23.0	77 CM	37.7	1.28	sin alteraciones
IRMA MICHELLE AGUILAR FLORES	FOC868041180	4 AÑOS	25.0	74 CM	27	1.04	sin alteraciones
ROMERO LARA JOSE TADEO	LAGA80103070	4 AÑOS	25.7	79 CM	30	1.08	PENDIENTE
MATIAS TRIABRO BRUNO	MALJF0916570	7 AÑOS	29.8	84 CM	52	1.52	ESTEATOSIS HEPATICA MODERADA
GARCIA VILLEDA GRECIA REGINA	VINH8111480	12 AÑOS	30.0	90 CM	75	1.58	sin alteraciones
DEL ANGEL CARDENAS JESUS JAFET	ABRA88061370	14 AÑOS	36.1	105 CM	97	1.64	esteatosis hepatica moderada
TETALMATZI GONZALEZ JUAN EMILIO	GDAL83052770	12 AÑOS	24.3	96 CM	71.9	1.72	sin alteraciones
FAJARDO RODRIGUEZ ADRIAN ALBERTO	6 AÑOS	23.8	73 CM	39	1.28	sin alteraciones	
BADILLO GARCIA BRUNO	10 AÑOS	33.3	100 CM	68	1.43	esteatosis hepatica leve	
RIVAS GOMEZ ROMINA	RIPR83102480	8 AÑOS	27.3	78 CM	52	1.38	sin alteraciones
ALVARADO COBOS JOSE DANIEL	COFM84072070	16 AÑOS	32.6	115 CM	91	1.67	ESTEATOSIS HEPATICA MODERADA

Referencias Bibliográficas

- Kliegman, R. M., Stanton, B. F., St Geme, J. W., & Schor, N. F. (Eds.). (2020). Nelson textbook of pediatrics (21.ª ed.). Elsevier. (1)
- Secretaría de Salud. (2016). Guía de práctica clínica para la prevención, diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad. Comisión Nacional de Salud. <https://www.gob.mx/salud>.(2)
- Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIMFG). (2016). Consenso de expertos sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en edad pediátrica. Hospital Infantil de México Federico Gómez. <https://www.himfg.edu.mx>.(3)
- Cutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca. México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2012. (4)
- Rivera JA, Muñoz-Hernández O, Rosas-Peralta M, et al. Consumo de bebidas para una vida saludable: recomendaciones para la población mexicana. Salud Pública Mex 2008;50:173-195. (5)
- American Academy of Pediatrics (AAP). (2023). Policy statement: Prevention of childhood obesity. American Academy of Pediatrics. <https://pediatrics.aappublications.org/content/early/2023/01/01/peds.2022.0521> (6)
- American Academy of Pediatrics (AAP). (2020). Diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease in children. American Academy of Pediatrics. <https://pediatrics.aappublications.org/content/146/1/e20193518> (7)
- Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition (JPGN) - Este journal se dedica a la investigación pediátrica sobre enfermedades gastrointestinales, hepáticas y nutricionales. En él se publican estudios sobre la fisiopatología, diagnóstico y manejo de la EHGNA. (8)
- European Society for Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) - Esta organización tiene pautas clínicas sobre la EHGNA y su manejo en niños, que son muy confiables y están actualizadas. (9)
- Mendez-Sanchez, N., et al. (2020). "Prevalence of non-alcoholic fatty liver disease in children with obesity: A systematic review and meta-analysis." Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition, 70(5), 629-635. (10)

Caso clínico

Infarto cerebral de la arteria media troncal izquierda secundario a tormenta tiroidea, reporte de caso clínico.

Castillo García Vanessa Janet¹, Vivanco Neri Dulce Anahí², Guzmán González Octaviano Jorge³.

Fecha de recepción: 22-12-2024
Fecha de aceptación: 05-04-2025

Resumen:

Antecedentes: La tirotoxicosis es la manifestación clínica del exceso de acción de la hormona tiroidea a nivel tisular, mientras que el término hipertiroidismo se refiere a condiciones de aumento de la síntesis y secreción de la hormona tiroidea, las dos hormonas tiroideas principales son la tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3). Presentándose especialmente en mujeres de edad adulta, con una prevalencia que varía del 1.3 al 2%. Se muestra reporte de un caso de infarto cerebral secundario a tormenta tiroidea que llevó a la realización de craniectomía descompresiva por edema cerebral maligno.

Caso clínico: Paciente de la quinta década de la vida con antecedente de hipertiroidismo con mal apego al tratamiento. Acude a urgencias por presentar cefalea, emesis, pérdida del estado de alerta y déficit neurológico, se realiza tomografía mostrando infarto parenquimatoso parietal izquierdo, ingresa a quirófano para realización de craniectomía descompresiva con seguimiento por unidad de cuidados especiales donde después de 13 días pasa al área de piso de cirugía general en donde se decide su egreso y seguimiento por consulta externa.

Conclusiones: La tormenta tiroidea es una de las complicaciones más graves, la cual puede verse desencadenada por abandono o mal apego del tratamiento farmacológico, pudiendo inducir arritmias cardíacas, aumentando el riesgo de ACV isquémico provocando edema cerebral significativo, la realización de craniectomía descompresiva fue de gran importancia para aliviar la presión intracraneal, previniendo discapacidad grave e incluso la muerte.

Palabras clave: Hipertiroidismo, tormenta tiroidea, fibrilación auricular, infarto cerebral, craniectomía descompresiva.

Abstract:

Resume: Thyrotoxicosis is the clinical manifestation of excess thyroid hormone action at the tissue level, while the term hyperthyroidism refers to conditions of increased synthesis and secretion of thyroid hormone, the two main thyroid hormones being thyroxine (T4) and triiodothyronine (T3). It occurs especially in adult women, with a prevalence ranging from 1.3 to 2%. This report presents a case of cerebral infarction secondary to thyroid storm that led to decompressive craniectomy for malignant cerebral edema.

Case report: Patient in the fifth decade with a history of poorly managed hyperthyroidism presented to the emergency department with headache, vomiting, loss of consciousness, and neurological deficit. A CT scan revealed a left parietal lobe infarction. The patient underwent decompressive craniectomy and was subsequently monitored in the special care unit. After 13 days, they were transferred to the general surgery ward, where discharge was planned with follow-up in the outpatient clinic.

Conclusions: Thyroid storm is one of the most serious complications, which can be triggered by abandonment or poor adherence to drug treatment, and can induce cardiac arrhythmias, increasing the risk of ischemic stroke causing significant cerebral edema. Performing decompressive craniectomy was of great importance to relieve intracranial pressure, preventing severe disability and even death.

Key words: Hyperthyroidism, thyroid storm, atrial fibrillation, cerebral infarction, decompressive craniectomy

Introducción

El hipertiroidismo se caracteriza por un incremento en la síntesis de hormonas y secreción de la glándula tiroidea, lo que produce niveles séricos de hormonas tiroideas inadecuadamente altos. Dicha patología es relativamente frecuente, especialmente en mujeres de edad adulta, reportándose una prevalencia que varía del 1.3 al 2%.^{1,9}

La tormenta tiroidea es un estado crítico y poco frecuente que condiciona la disfunción de múltiples órganos por el efecto del exceso de hormonas tiroideas, esta disfunción endocrina tiene una elevada mortalidad y genera manifestaciones típicas como alteraciones gastrointestinales, cardiovasculares y del sistema nervioso central.^{3,4}

Se puede identificar algún factor desencadenante entre ellos suspensión de los medicamentos antitiroideos, cirugías, trauma, infecciones, embarazo, puerperio, crisis hiperglucémicas, embolismo pulmonar, ejercicio extenuante, entre otros. En el caso presentado, la paciente tenía el diagnóstico de hipertiroidismo, y se consideró que el factor desencadenante fue la suspensión de los fármacos antitiroideos.^{2,3}

El mecanismo por el cual una enfermedad o lesión aguda precipita una tormenta tiroidea es poco conocido y es probable que intervengan varios mecanismos, como los mencionados a continuación. En primer lugar, la respuesta inflamatoria

1 ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-5341-7779>

2 ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-6386-7579>

3 ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-4955-3631>

generada por un agente infeccioso, trauma o estrés quirúrgico induce la liberación de citocinas (factor de necrosis tumoral alfa e interleucinas 1 y 6) afectando la expresión de proteínas implicadas en el metabolismo de la T4 y T3.⁶

En segundo lugar, se activan vías de señalización inflamatoria como el factor nuclear potenciador de la cadena ligera kappa de las células B activadas (NFB) y la proteína activadora-1 generando así una mayor inflamación. Fisiológicamente, menos del 1% de las hormonas tiroideas se encuentran libres en el plasma, disponibles para su captación en los tejidos, la globulina ligadora de tiroxina (TGB) es la responsable de transportar las hormonas tiroideas permitiendo su circulación por el torrente sanguíneo por su unión a la T4 y la T3. En pacientes con Tormenta tiroidea existe una mayor biodisponibilidad de las hormonas tiroideas en su fracción libre, explicada por una disminución en la afinidad de las proteínas transportadoras y así una mayor unión a sus receptores.¹³

El cuadro clínico se caracteriza por una exacerbación severa del hipertiroidismo; siendo característicos la fiebre, alteraciones de la consciencia, disfunción gastrointestinal y/o hepática, taquicardia <140 lpm (4,5) (tabla 1). Los eventos adversos cardiovasculares son los de mayor relevancia, mayormente la fibrilación auricular que conlleva a la insuficiencia cardíaca congestiva y por consecuencia a un accidente cerebrovascular.⁴

El diagnóstico es meramente clínico, y se confirma con diversos criterios, siendo la más utilizada para establecer el diagnóstico de tormenta tiroidea los criterios de Burch y Wartofsky (tabla 2), en donde evalúa la: temperatura, alteraciones en el SNC, manifestaciones gastrointestinales, frecuencia cardíaca, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca y un factor desencadenante; la escala cuenta con un rango de 0-140 puntos.^{7,8}

1. > 45 puntos: altamente sugestivo.
2. 25-44 puntos: indica una inminente tormenta tiroidea.
3. < 25 puntos: diagnóstico poco probable.

Teniendo una sensibilidad del 100% y especificidad del 50% logrando identificar los casos verdaderos; otro criterio con una especificidad de hasta el 90% son los generados por la Asociación Japonesa de Tiroides, proporcionando una correcta evaluación del diagnóstico y gravedad del paciente.^{12,13}

No se considera indispensable tener las pruebas tiroideas para poder iniciar un manejo terapéutico; sin embargo, los niveles de T4 libre y/o T3 libre se encontrarán elevados, con bajos niveles de TSH.¹⁵

Ante la sospecha clínica se debe de iniciar el tratamiento de forma inmediata; comenzando con medidas de soporte general y monitoreo con el fin de lograr la corrección de la hipovolemia, hipoxemia, disfunción cardíaca, inestabilidad hemodinámica y alteraciones electrolíticas.¹² Se puede administrar fármacos antitiroideos como el propiltiouracilo y metimazol para disminuir la producción y secreción de T4 y T3 (tabla 3)^{12,13} Otras opciones terapéuticas son la remoción mediante plasmaféresis o la intervención quirúrgica (tiroidectomía) como medida definitiva.¹³

La craneotomía descompresiva es un procedimiento quirúrgico en donde se busca tratar la hipertensión intracraneal y así tener mejor respuesta al tratamiento médico, consiste en la resección de una parte de la bóveda craneana, para otorgar más espacio al cerebro (10). Está indicado en cualquier etiología que condiciona a la hipertensión endocraneal y que no responda a tratamiento terapéutico.^{11,14}

El tratamiento quirúrgico ha demostrado tener una mejora en la disminución de tasa de mortalidad o de discapacidad

grave, esto tras la presencia de edema maligno por accidente cerebrovascular isquémico agudo.^{11,15}

Caso clínico:

Paciente de 41 años de edad, con antecedente de hipertiroidismo de 12 años de evolución en tratamiento con Tiamazol 20 mg vía oral cada 24 horas con mal apego al mismo, sin asistir a sus consultas de control. Inicia su padecimiento el día 22.01.25 con cefalea, agregándose emesis y posteriormente pérdida del estado de alerta y déficit neurológico, caracterizado por disminución de la fuerza en hemicuerpo derecho, acude a urgencias donde se toman signos vitales presentando una cifra de tensión arterial de 160/100, se realiza electrocardiograma en donde se documenta fibrilación auricular de respuesta ventricular rápida requiriendo cardioversión farmacológica.

Fue solicitada una tomografía de cráneo simple la cual no reporta alteraciones, sin embargo, es valorada por el servicio de neurología quien inicia tratamiento considerando diagnóstico de evento cerebro vascular de origen isquémico extenso por datos clínicos de trombosis del tronco principal de arteria cerebral media, solicitando nueva realización de tomografía en la cual se muestra hallazgo de infarto parenquimatoso parietal izquierdo de 115 x 55 x 36 mm (imagen 1).

A la exploración física se observa paciente con tendencia a la somnolencia, con desorientación, respuesta a órdenes sencillas, con afasia motora, presentando bocio, hemicoplejía faciocorporal y signo de Babinski positivo de lado derecho.

Los exámenes de laboratorio reportan: Leu 7.1, Neu 5.5, Linf 1.1, Mon 0.5, Eri 4.46, Hb 13.4, Hto 38.9, Pla 223, Glu 110, Bun 10, Urea 21, cr 0.3, Col 77, Tri 90, Na 140, K 4.5, Cl 110, Tsh 0.0, T4T mayor de 24, T3T 4.56, T4L 4.89, T3L mayor de 20. acs anti microsomales < 3.0, acs anti tiroglobulina < 3.0.

Se solicita interconsulta al servicio de endocrinología para ajuste de manejo y a neurocirugía quien debido a desarrollo de edema cerebral maligno considera meritoria realización de craneotomía frontoparietotemporal descompresiva bajo intubación orotraqueal, en posición decúbito dorsal con cabeza lateralizada a la derecha se efectúa craneotomía de base de cráneo, apertura selectiva de duramadre temporal y parietal y durtomía radiada, realizando un segundo procedimiento de marsupialización de colgajo óseo en abdomen subcutáneo (imagen 2 y 3) y debido a la gravedad en la que se encontraba la paciente ingresa a unidad de cuidados especiales bajo sedación y medidas antiedema, sin uso de aminas vasopresoras, reflejos de tallo presentes y hemicoplejía faciocorporal derecha.

Se realizan marcadores tumorales AFP 1.5, CA 19-9 30.5, CA 125 48.2, CEA 1.9 y usg de tiroides reportando presencia de nódulos sólidos bilateralmente con vascularidad periférica y nódulo de ecogenicidad mixta; tirads 4, con quiste de lóbulo tiroideo izquierdo (imagen 4).

Cuatro días posteriores a la cirugía moviliza parcialmente el hemicuerpo izquierdo, con presencia de pupilas isocóricas reactivas al estímulo luminoso y apertura ocular espontánea, no obstante debido a presentar mal manejo de secreciones y una ventilación mecánica de larga evolución se solicita nuevamente valoración por el servicio de neurocirugía para determinar colocación de cánula de traqueostomía, sin embargo debido a observarse una buena evolución en su estado de alerta, con mejoría en su sintomatología, sin alteraciones en electrocardiograma, documentándose ritmo sinusal, se extuba a la paciente, evolucionando adecuadamente por lo que después de 13 días de encontrarse en seguimiento por unidad de cuidados especiales pasa al área de piso de cirugía general en donde se decide su egreso y seguimiento por consulta externa por parte de los servicios de endocrinología,

cardiología, neurocirugía y rehabilitación.

Discusión: Entre las emergencias endocrinológicas, la tormenta tiroidea es la complicación no tan común de una patología relativamente frecuente, su prevalencia se ha reportado en aproximadamente 1% de los pacientes hospitalizados con hipertiroidismo no tratado o mal controlado, y se presenta con mayor frecuencia en mujeres adultas, con una relación de 3:1 con respecto al sexo masculino; el pronóstico es relativamente desfavorable, ya que a pesar de un adecuado abordaje, la mortalidad está entre el 20 y el 50%.

La identificación temprana y el tratamiento adecuado de la tormenta tiroidea son esenciales para mejorar el pronóstico y reducir la mortalidad.

Conclusión: La tormenta tiroidea es una de las complicaciones más graves, la cual puede verse desencadenada por abandono o mal apego al tratamiento farmacológico, pudiendo inducir arritmias cardíacas, como fibrilación auricular, aumentando el riesgo de formación de émbolos que pueden migrar al cerebro y causar ACV isquémico.

Este tipo de ACV puede provocar edema cerebral significativo poniendo en peligro la vida del paciente, por lo que la realización de craneotomía descompresiva fue de gran importancia para aliviar la presión intracraneal, previniendo la discapacidad grave e incluso la muerte, teniendo un efecto positivo en los pacientes. Se plantea la realización de ablación de la glándula tiroidea como tratamiento definitivo y prevención de futuras crisis tiroideas.

Un correcto abordaje y tratamiento de esta patología puede prevenir y disminuir el riesgo de mortalidad en pacientes con diagnóstico de hipertiroidismo.

Tabla 1 Manifestaciones clínicas

A) Manifestaciones clínicas	
Afección Sistémicos	Signos y síntomas <ul style="list-style-type: none"> • Fiebre • Diaforesis • Pérdida de peso
Cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia (taquicardia sinusal, fibrilación auricular, fibrilación ventricular) • Insuficiencia cardíaca sistólica con edema pulmonar y periférico • Insuficiencia cardíaca de gasto alto (vasodilatación con extremidades calientes) • Presión de pulso amplia con hipertensión sistólica
Gastrointestinal	<ul style="list-style-type: none"> • Náuseas, vómitos, diarrea • Dolor abdominal • Ictericia, lesión/falla hepática
Neurológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Temblor, inquietud • Ansiedad, agitación, delirium, labilidad emocional, alucinaciones • Confusión, estupor, coma
Otros	<ul style="list-style-type: none"> • Bocio • Exoftalmos • Cicatriz de tiroidectomía parcial

Tabla 2 Criterios de Burch y Wartofsky

Parámetro diagnóstico	Puntos
Disfunción termorreguladora	
Temperatura	
37,2-37,7	5
37,8-38,3	10
38,4-38,8	15
38,9-39,3	20
39,4-39,9	25
>39,9	30
Compromiso del sistema nervioso central	
Ausente	0
Leve: agitación	10
Moderado: delirium, psicosis, letargia extrema	20
Severo: convulsiones, coma	30
Compromiso gastrointestinal	
Ausente	0
Moderado: diarrea, náuseas, vómito, dolor abdominal	10
Severo: ictericia	20
Disfunción cardiovascular	
Taquicardia	
90-109	5
110-119	10
120-129	15
130-139	20
>140	25
Fibrilación auricular	
Ausente	0
Presente	10
Falla cardíaca congestiva	
Ausente	0
Leve	5
Moderada	10
Severa	20
Evento precipitante	
Ausente	0
Presente	10
> 45: Tormenta tiroidea	
25 – 44: Sugestivo de tormenta tiroidea	
< 25: Tormenta tiroidea poco probable	

Tabla 3 Fármacos utilizados en la Tormenta Tiroidea

Medicamento	Mecanismo de acción	Dosis según guías		
		ATA 2016	JTA/JES 2016	ETA 2018
Metimazol	Bloqueo de la síntesis de HT	60-80 mg/día	60 mg/día	40 mg IV día
Propiltiouracilo	Bloqueo de la síntesis de HT. Inhibe la conversión periférica de T4 a T3	Carga de 500 a 1000 mg luego 250 mg cada 4 h	600 mg/día	400 mg IV cada 8 h
Solución saturada de yoduro de potasio	Bloqueo de la liberación de HT preformada	5 gotas (250 mg) VO cada 6 h (55Kl)	200 mg/día (KI en forma de polvo o tabletas)	N/A
Solución Lugol			N/A	
Carbonato de litio			N/A	
Propranolol	Bloqueo periférico de los efectos adrenérgicos de la HT. Inhibe la conversión periférica de T4 a T3	60-80 mg cada 4 h	No recomendado	40 mg cada 6 h
Esmolol	Bloqueo periférico de los efectos adrenérgicos de la HT. Inhibe la conversión periférica de T4 a T3	50-100 µg/kg/min por infusión IV	1 mg/kg/ IV 30 segundos, seguida de infusión de 150 µg/kg/min	N/A
Atenolol		N/A	N/A	N/A
Metoprolol		N/A	N/A	N/A
Bisoprolol		N/A	2,5-5 mg/día VO	N/A
Hidroclortisona	Bloqueo periférico de la conversión de T4 a T3, inhibición de la desyodasa tipo I	300 mg IV de carga, luego 100 mg cada 8 h	300 mg/día IV	N/A
Dexametasona		N/A	8 mg/día IV	N/A
Colestiramina	Disminuye la reabsorción de la HT de la circulación enterohepática, potenciando su aclaramiento.	4 g VO, iniciar 4 g VO c / 6-12 h y modificar según condición clínica		

Ilustración 1 TAC de cráneo antes de la Craniectomía

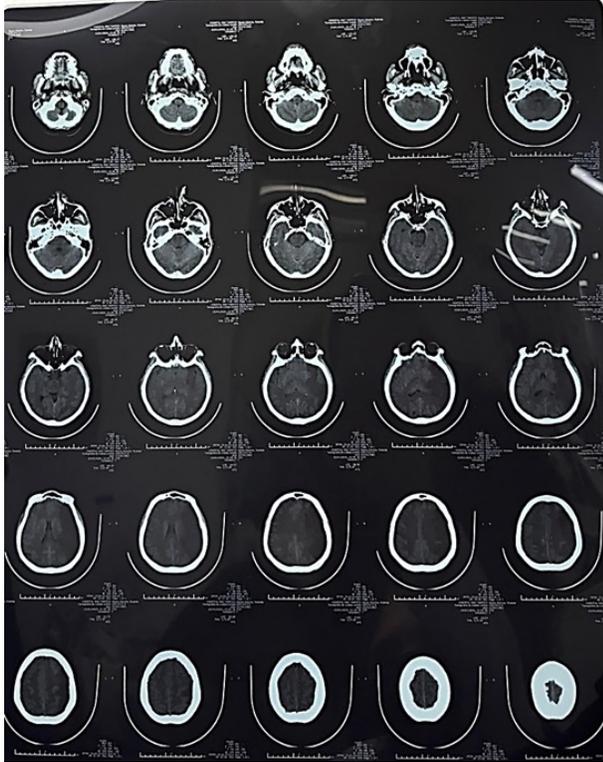


Ilustración 2 Craniectomía descompresiva



Ilustración 3 TAC de cráneo posterior a Craniectomía

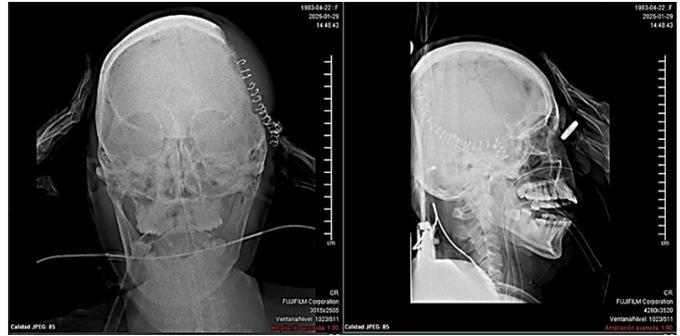
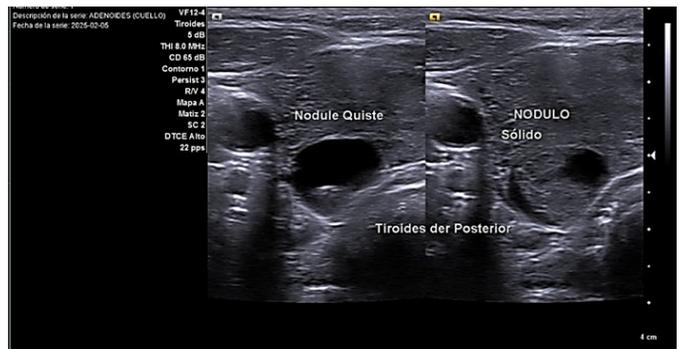


Ilustración 4 Ultrasonido tiroideo



Referencias Bibliográficas

1. Aparicio Mejía A, Pérez Gutiérrez KV, Icaza Bustamante MS, Jachero Urgiles ED. Hipertiroidismo y tirotoxicosis. RECIMUNDO [Internet]. 9 de junio de 2022;6(3):120-7. <https://doi.org/10.26820/recimundo/6.3> junio.2022.120-127
2. Paredes Terán LE, Hernández Argel O, Álvarez Vásquez MC, Correa Ayavaca LA. Tormenta tiroidea y tirotoxicosis. RECIAMUC. 2 de enero de 2024;8(1):584-92. <https://doi.org/10.26820/reciamuc/8.1>, ene.2024.584-592
3. Mercado Cruz E, García Cubría CF, Arellano Tejeda A, Rodríguez Huerta A. Tormenta tiroidea, una emergencia endocrina. Rev Fac Medicina UNAM. 17 de mayo de 2017;60(4):27-36. <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2017/un174d.pdf>
4. Chaker L, Cooper DS, Walsh JP, Peeters RP. Hyperthyroidism. Lancet [Internet]. Enero de 2024. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(23\)02016-0](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(23)02016-0)
5. Nagua Blanca DR, Bejarano Wagner CJ, Vaca Jácome DA, Castillo Cedeño EE. Tormenta tiroidea. RECIAMUC. 19 de julio de 2022;6(3):128-35. <https://doi.org/10.26820/reciamuc/6.3> julio.2022.128-135
6. Crespo-Morfin PB, Guerrero-Cutiérrez MA, Damus-Ligonio SI, Guizar-Enríquez KO, Phinder Puente ME, Pérez-Nieto OR. Tormenta tiroidea. Medicina Crit [Internet]. 2024;38(2):120-9. <https://doi.org/10.35366/116322>
7. Gutiérrez Navarro R, García Quirós C. Tormenta tiroidea: a propósito de un caso. Rev Cienc Salud Integrando Conoc. 1 de octubre de 2020;4(5). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v4i4.156>
8. Villacis-Uyaguari C, Torres D. Tormenta tiroidea, una emergencia endocrina. Directrices actualizadas de su manejo. INSPILIP. 5 de mayo de 2023;7(22). <https://doi.org/10.31790/inspilip.v7i22.423>
9. Kobaly K, Kim CS, Mandel SJ. Contemporary Management of Thyroid Nodules. Annu Rev Med [Internet]. 20 de agosto de 2021;73(1). <https://doi.org/10.1146/annurev-med-042220-015032>
10. Huidobro JF. La craniectomía descompresiva como tratamiento del traumatismo encéfalo-craneano: Una visión actualizada. Rev Chil Neurocir [Internet]. 9 de junio de 2021;46(3):138-43. <https://doi.org/10.36593/revchilneurocir.v46i3.269>
11. Dower A, Mulcahy M, Maharaj M, Chen H, Lim CE, Li Y, Sheridan M. Surgical decompression for malignant cerebral oedema after ischaemic stroke. Cochrane Database Syst Rev. 16 de noviembre de 2022;2022(11). <https://doi.org/10.1002/14651858.cd014989.pub2>
12. Pérez Unanua MP. Manejo de la patología tiroidea en Atención Primaria II. Hipertiroidismo, diagnóstico y tratamiento. Tiroiditis. SEMERGEN Medicina Fam. Noviembre de 2008;34(10):493-7. [https://doi.org/10.1016/s1138-3593\(08\)75564-3](https://doi.org/10.1016/s1138-3593(08)75564-3)
13. Correa-Guerrero J, Corrales Santander H, Yepes Caro J, Bello Simanca J, Rodríguez Arrieta L, Castellanos Pinedo A, Rodríguez Carizabalo E, Dueñas Castell C. Tormenta tiroidea: abordaje diagnóstico y terapéutico. Acta Colomb Cuid Intensivo. Noviembre de 2024. <https://doi.org/10.1016/j.acti.2024.10.010>
14. Jaume A, Arambu I, Catelluccio G, Cabrera M, Bentancourt V, Díaz P, Romero M, Aboal C. Craniectomía descompresiva en el ACV isquémico. Rev Urug Med Interna. 16 de noviembre de 2016;3(9):92-103. <http://www.scielo.edu.uy/pdf/rumi/v1n3/v01n03a11.pdf>
15. Godoy D, Piñero C, Cruz-Flores S, Alcalá Cerra G, Rabinstein A. Infarto hemisférico maligno de la arteria cerebral media. Consideraciones diagnósticas y opciones terapéuticas. Neurología. Junio de 2016;31(5):532-43. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2013.02.009>

Caso clínico

Hipercalcemia maligna severa secundaria a leucemia: reporte de caso.

Armendariz Hernández Javier Alberto¹, Saldierna Pérez Wendy Yomara², Castillo García Vanessa Janet³, Martínez Uriarte Luis Antonio⁴.Fecha de recepción: 02-01-2025
Fecha de aceptación: 08-03-2025

Resumen:

Antecedentes: La hipercalcemia maligna severa es una complicación frecuente de ciertas neoplasias con alta morbimortalidad como mieloma maligno, leucemia, cáncer de pulmón o mama. Se estima que afecta entre el 2 y 30% de los cánceres.

Caso clínico: Mujer de 62 años, diagnosticada recientemente con leucemia de células plasmáticas, sin tratamiento previo, acude a urgencias tras presentar náuseas y vómito persistentes posterior a la colocación de parche de buprenorfina para manejo de dolor secundario a fractura patológica de clavícula izquierda. Se le realizan estudios de laboratorio destacando hipercalcemia severa, lesión renal aguda AKIN III, anemia normocítica normocrómica arregenerativa grado II. Se le otorga manejo sintomático y debido a la insuficiencia renal, se evitó el uso de bifosfonatos y se optó por administrar Denosumab, presentando una respuesta favorable, sin embargo estudios complementarios destacan presencia de banda monoclonal en región beta-2 mediante electroforesis de proteínas séricas, cadenas ligeras kappa elevadas (62.5 g/L), inmunoglobulina A elevada (4828.1g/L), e incremento significativo en beta-2 microglobulina sérica (7.03 mg/L), lo que confirma mieloma múltiple en estadio avanzado (R-ISS III).

Conclusión: El abordaje temprano y multidisciplinario de la hipercalcemia maligna secundaria a neoplasias es fundamental para reducir complicaciones graves, mejorar la función renal y aumentar la sobrevida global de los pacientes afectados.

La administración de Denosumab es una alternativa segura y efectiva cuando existe lesión renal avanzada que contraindica el uso de bifosfonatos.

Palabras clave: Hipercalcemia maligna, leucemia de células plasmáticas, lesión renal aguda, anemia.

Introducción

La homeostasis del calcio está estrechamente regulada, pero puede verse alterada por múltiples procesos benignos o malignos.⁷ “En diversas neoplasias hematológicas, incluyendo la leucemia de células plasmáticas, se observa una alta prevalencia de alteraciones metabólicas como la hipercalcemia, lo que evidencia la complejidad y agresividad de estos cuadros clínicos”³

La hipercalcemia maligna (HCM) es la complicación metabólica más común de las neoplasias malignas. Se estima que afecta entre el 2 y 30% de los pacientes con cáncer. Las manifestaciones clínicas de HCM son inespecíficas y los síntomas están estrechamente relacionados con la gravedad de HCM, la rapidez con las que alcanzaron los niveles de calcio y/o la presencia de metástasis ósea. La gravedad de HCM puede definirse como leve (calcio sérico < 12 mg/dl), moderada 12 - 14 mg/dl) o grave (> 14 mg/dl).¹

La leucemia de células plasmáticas (LCP) se define por

la presencia de más del 20% de células plasmáticas y un recuento absoluto de células plasmáticas superior a 2×10^9 L en sangre periférica. La LCP puede ser primaria (LCPp; de novo) o secundaria (LCPs; transformación leucémica del mieloma múltiple).¹⁸

Epidemiología y relevancia clínica de la hipercalcemia maligna: La hipercalcemia maligna (HCM) afecta entre el 2-30% de pacientes con cáncer, siendo la complicación metabólica más frecuente asociada a neoplasias.⁽⁴⁾⁽⁷⁾

La hormona paratiroidea sérica (PTH), la prueba inicial más importante para evaluar la hipercalcemia, distingue las causas dependientes de PTH de las independientes de PTH. (2)La hipercalcemia maligna se origina a través de varios mecanismos que alteran la homeostasis normal del calcio. Según Quirós Chacón et al. (2020), los principales mecanismos son:

1. Hipercalcemia maligna humoral:

Este es el mecanismo más frecuente, responsable de aproximadamente el 80% de los casos. Se debe a la secreción excesiva de péptido relacionado con la paratohormona (PTHrP) por parte de las células tumorales. Aunque el PTHrP tiene una similitud estructural limitada con la PTH, su efecto es notable: aumenta la reabsorción renal de calcio, estimula la formación de RANKL en los osteoblastos (lo que activa a los osteoclastos) y favorece la resorción ósea, lo que conduce a una liberación excesiva de calcio en la circulación.

2. Metástasis osteolíticas:

En aproximadamente el 20% de los casos, el mecanismo se debe a la destrucción directa del hueso. Aunque en el pasado se pensaba que era la acción directa de las células malignas la que provocaba esta liberación, hoy se entiende que el tumor induce la secreción de citocinas locales (como interleucinas, factor de necrosis tumoral alfa, factor de crecimiento transformante beta y prostaglandina E2). Estas citocinas estimulan la activación de osteoclastos y favorecen la resorción ósea, incrementando así los niveles de calcio.

3. Producción excesiva de calcitriol (1,25-dihidroxitamina D):

Este mecanismo es menos común, ocurriendo en menos del 1% de los casos, y se observa principalmente en linfomas y algunas neoplasias hematológicas. La sobreproducción de calcitriol aumenta la absorción intestinal de calcio y también potencia la resorción ósea.

4. Secreción ectópica de PTH:

También es un mecanismo poco frecuente (menos del 1%), en el cual el tumor produce hormona paratiroidea (PTH) de forma ectópica. A diferencia del PTHrP, esta hormona es estructuralmente idéntica a la PTH, pero su producción anormal por células malignas puede desencadenar hipercalcemia.⁶

Alternativas terapéuticas actuales para la hipercalcemia maligna:

El manejo actual de la hipercalcemia maligna severa implica una intervención rápida y específica orientada a corregir la hipercalcemia, prevenir la lesión renal y mejorar la sintomatología asociada. Tradicionalmente, el tratamiento inicial se ha basado en una adecuada hidratación intravenosa con solución salina isotónica, con la intención de promover una diuresis salina y reducir la concentración de calcio sérico,

1 ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-5899-3453>2 ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-3107-2473>3 ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-5341-7779>4 ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-7021-9263>

práctica respaldada por múltiples guías clínicas actuales.^{1,7,13}

Sin embargo, el uso de furosemida, que durante muchos años fue una práctica habitual para favorecer la calciuresis, ha perdido popularidad recientemente debido a la falta de evidencia robusta que respalde su eficacia, además del riesgo significativo de complicaciones relacionadas con deshidratación, hipotensión e hipokalemia.⁸ Las guías actuales reservan su uso únicamente para pacientes que desarrollen sobrecarga de volumen asociada al tratamiento hídrico inicial.

En cuanto al tratamiento farmacológico específico, los bifosfonatos intravenosos, especialmente el ácido zoledrónico, han sido históricamente el tratamiento estándar de elección debido a su capacidad de inhibir la resorción ósea mediada por osteoclastos, reduciendo así el calcio sérico eficazmente. No obstante, su uso se ve limitado en pacientes con insuficiencia renal avanzada, dada la potencial nefrotoxicidad asociada.^{1,7,13}

En este contexto, el desarrollo y aplicación de Denosumab, un anticuerpo monoclonal inhibidor del ligando del receptor activador del factor nuclear kappa-B (RANKL), ha revolucionado recientemente el manejo de la hipercalcemia maligna en pacientes con deterioro de la función renal. A diferencia de los bifosfonatos,

Denosumab no requiere ajuste de dosis según función renal y ha demostrado eficacia significativa para controlar la hipercalcemia maligna severa en múltiples estudios recientes, ofreciendo así una alternativa terapéutica eficaz y segura en este grupo especial de pacientes.^{4,1,5}

Esta alternativa terapéutica cobra especial relevancia en pacientes con neoplasias hematológicas avanzadas, como es el caso presentado, donde la insuficiencia renal aguda o crónica asociada es frecuente y el riesgo de nefrotoxicidad limita considerablemente las opciones terapéuticas tradicionales.¹²

Justificación: Este reporte resalta la importancia clínica del diagnóstico y manejo oportuno de la hipercalcemia maligna severa en pacientes con leucemia de células plasmáticas, debido a su alta morbimortalidad asociada. El caso ilustra claramente cómo un abordaje multidisciplinario temprano puede prevenir complicaciones graves y mejorar notablemente el pronóstico y la calidad de vida del paciente, enfatizando el valor terapéutico del Denosumab en situaciones donde el uso de bifosfonatos está contraindicado por lesión renal avanzada.

Presentación del caso: Mujer de 62 años, diagnosticada recientemente con leucemia de células plasmáticas en febrero de 2025, sin tratamiento previo, acudió a urgencias en marzo del mismo año tras presentar náuseas y vómito persistentes posterior a la colocación de parche de buprenorfina para manejo de dolor secundario a fractura patológica de clavícula izquierda (imágenes 1 y 2).

Al ingreso hospitalario, se encontró consciente, hemodinámicamente estable, destacando en estudios iniciales hipercalcemia severa (calcio sérico 17.3 mg/dl), lesión renal aguda AKIN III (creatinina sérica 3.5 mg/dl, TFG estimada de 14 ml/min), anemia normocítica normocrómica arregenerativa grado II (hemoglobina 9.5 g/dl), proteínas totales elevadas (12 g/dl), globulinas elevadas (7.8 g/dl) e inversión de la relación albúmina/globulina (0.54). También se realizó un ultrasonido abdominal que reporta glándula hepática de tamaño normal, parénquima de ecogenicidad levemente heterogénea en forma difusa, no hay dilatación de la vía biliar, vesícula biliar con lodo biliar y lito de 17 mm de diámetro, bazo homogéneo, eje máximo de 8.5 cm, ambos riñones de morfología renal, parénquima homogéneo, relación corteza médula conservada, riñón derecho de dimensiones de 10.5 x 4.7 x 4.7 cm e izquierdo 10.3 x 5.1 x 4.1 cm en sus ejes mayores.

Páncreas de forma, tamaño y ecogenicidad normales. (imagen 3) Se instauró manejo inicial con solución salina isotónica intravenosa, dexametasona intravenosa, metoclopramida para control sintomático y vigilancia estrecha de función renal.

Debido a la insuficiencia renal, se evitó el uso de bifosfonatos y se optó por administrar Denosumab. La paciente presentó respuesta favorable progresiva con normalización gradual del calcio sérico, disminución de creatinina a 2.2 mg/dl, resolución de la sintomatología gastrointestinal y estabilización hematológica tras manejo integral.

Los estudios complementarios destacaron presencia de banda monoclonal en región beta-2 mediante electroforesis de proteínas séricas, cadenas ligeras kappa elevadas (62.5 g/L), inmunoglobulina A elevada (4828.1 g/L), e incremento significativo en beta-2 microglobulina sérica (7.03 mg/L), confirmando mieloma múltiple en estadio avanzado (R-ISS III).

Las imágenes radiológicas evidenciaron múltiples lesiones óseas líticas, confirmando actividad tumoral extensa.

Inmunofenotipo de leucemias 20.02.2025: Antígenos investigados: CD2, CD3, CD4, CD5, CD7, CD8, CD10, CD11b, CD13, CD14, CD15, CD16, CD19, CD20, CD22, CD33, CD34, CD38, CD45, CD56, CD79a, CD117, CD138, CD200, HLA-DR, MPO y TdT.

Descripción de la muestra: Tamaño y granularidad similares a los linfocitos. (imágenes 4, 5 y 6)

Discusión: En comparación con otros casos reportados, nuestro paciente presentó niveles más altos de calcio al diagnóstico (17.3 mg/dl) y una lesión renal más severa (AKIN III), destacando la eficacia de denosumab para reducir rápidamente el calcio sérico incluso en contextos renales complejos, como lo reportado previamente por Guise et al. (2022).⁴

Aprendizaje del caso: Este caso resalta la necesidad de sospechar activamente hipercalcemia maligna en pacientes con patologías hemato-oncológicas recién diagnosticadas, enfatizando el beneficio del tratamiento oportuno con denosumab en presencia de deterioro renal significativo, lo que podría influir en futuras decisiones terapéuticas en contextos similares.

Conclusión: El diagnóstico temprano y un abordaje terapéutico multidisciplinario son cruciales para mejorar el pronóstico en pacientes con hipercalcemia maligna severa asociada a mieloma múltiple. El manejo oportuno con hidratación intravenosa, dexametasona y denosumab mostró eficacia clínica significativa, destacando la importancia de identificar oportunamente esta complicación para reducir su impacto en la función renal y calidad de vida del paciente.

Limitaciones del caso: Una limitación importante del presente reporte fue el diagnóstico inicial erróneo de mieloma múltiple, siendo finalmente confirmado como leucemia de células plasmáticas. Esta situación resalta la complejidad diagnóstica entre ambas patologías y enfatiza la relevancia de realizar estudios diagnósticos especializados, como la citometría de flujo y la biopsia de médula ósea, en etapas tempranas. Esta diferenciación precisa resulta fundamental para implementar tratamientos específicos adecuados y oportunos, impactando favorablemente en la evolución y pronóstico de los pacientes con neoplasias hematológicas.

Conflicto de Interés: Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés relacionado con la publicación de este caso.

Consentimiento Informado: Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de la paciente para la publicación de este caso clínico y cualquier información clínica asociada.

Imagen 1



Imagen 2

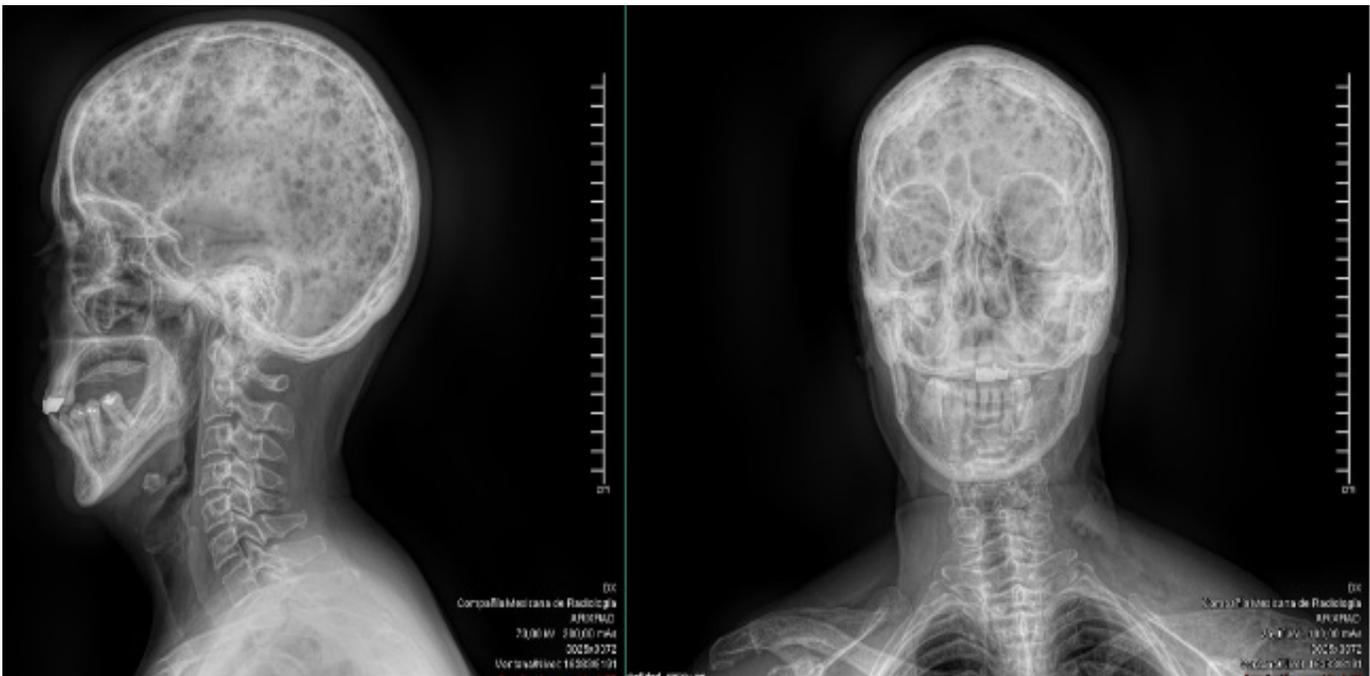


Imagen 3

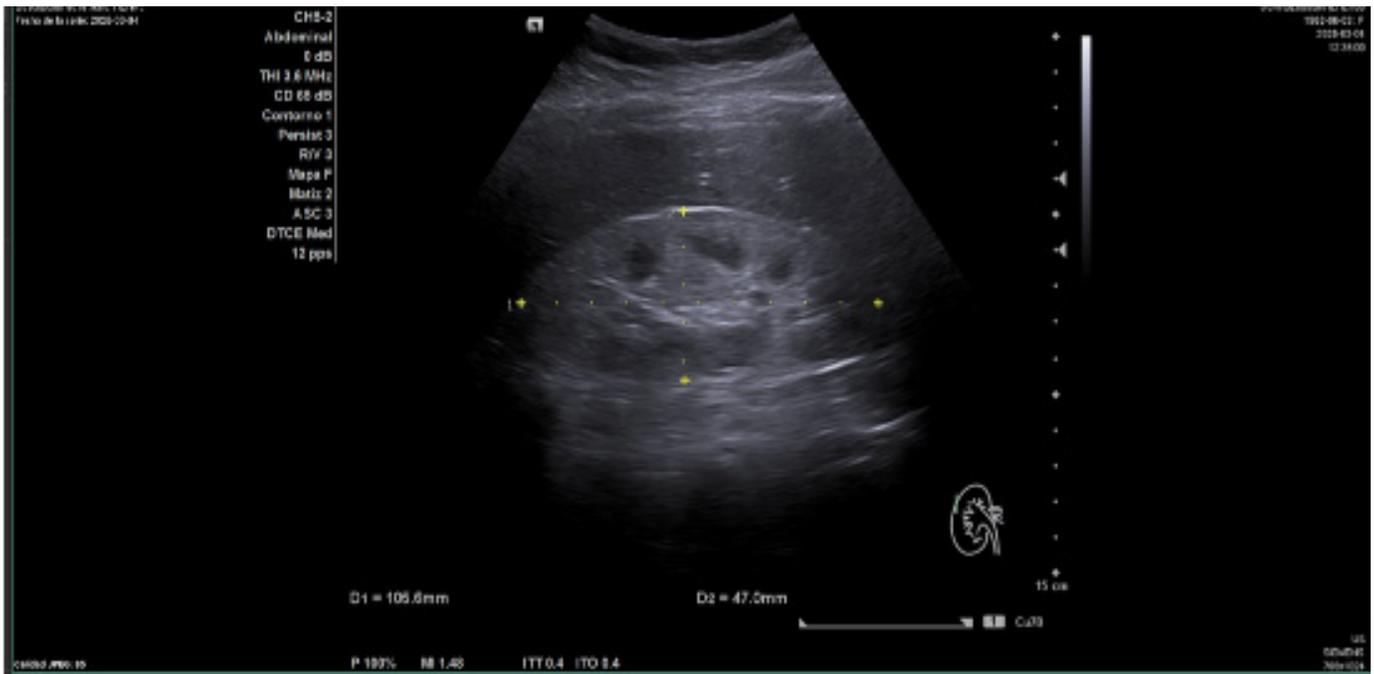


Imagen 4

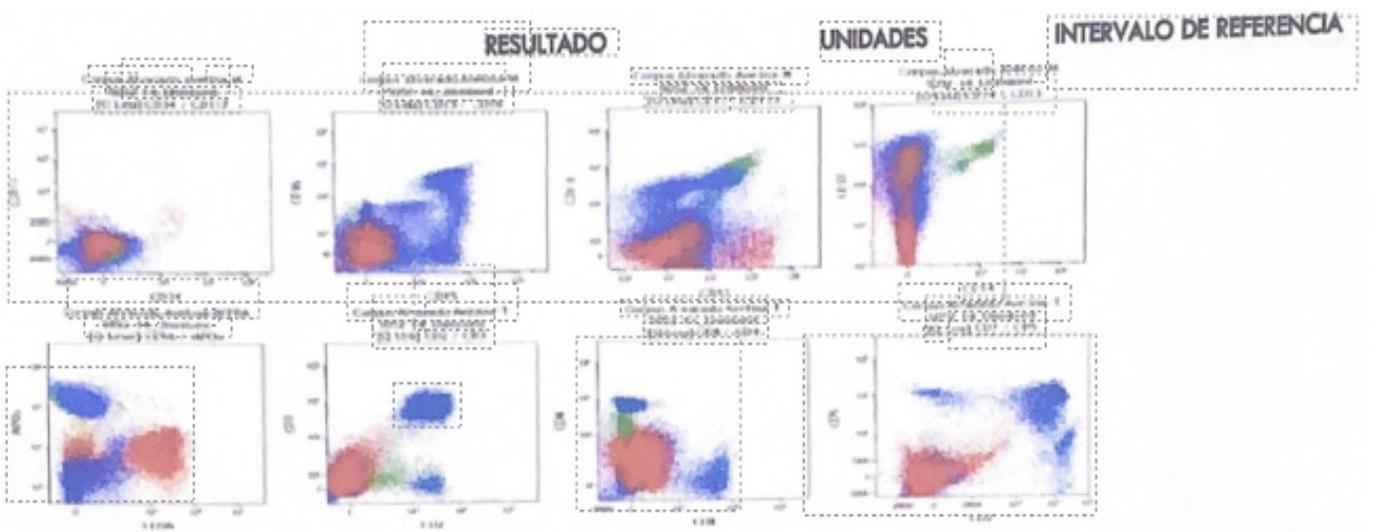


Imagen 5

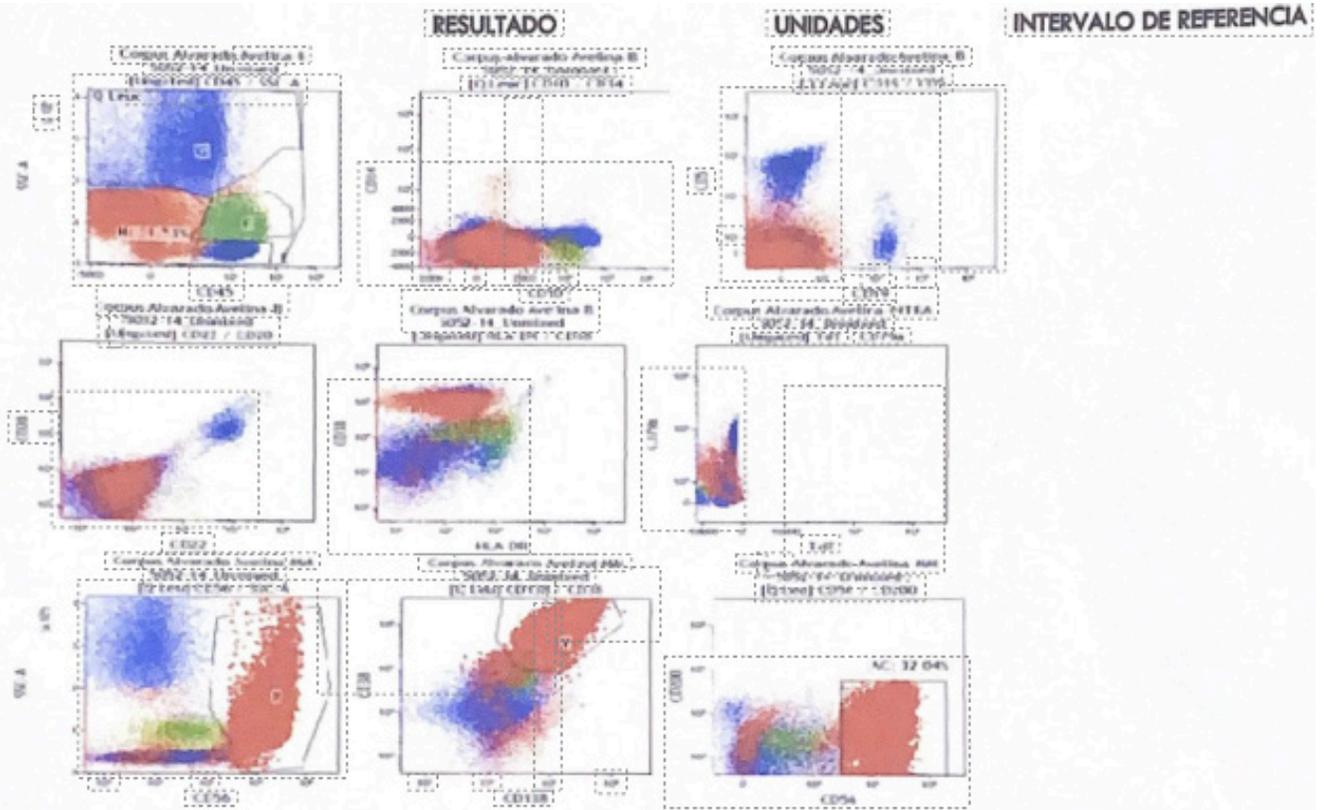
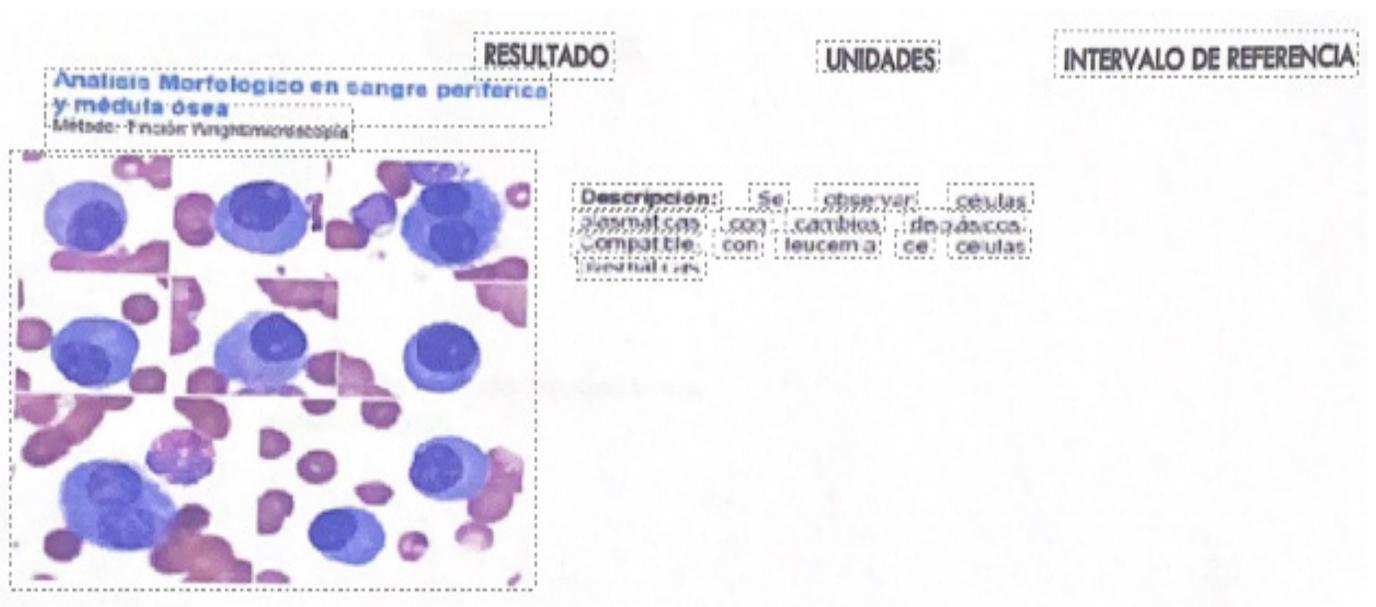


Imagen 6



Referencias Bibliográficas

1. El-Hajj Fuleihan G, Clines GA, Hu MI, Marcocci C, Murad MH, Piggott T, Van Poznak C, Wu JY, Drake MT. Treatment of hypercalcemia of malignancy in adults: An Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2022;00(00):1-21. DOI: 10.1210/clinem/dgac621
2. Walker MD, Shane E. Hypercalcemia: a review. *JAMA.* 2022;328(16):1624-1636. DOI: 10.1001/jama.2022.18331
3. Jung SH, Lee JJ. Update on primary plasma cell leukemia. *Blood Res.* 2022;57(5):62-66. DOI: 10.5045/br.2022.2022033
4. Guise TA, Wysolmerski JJ. Cancer-associated hypercalcemia. *N Engl J Med.* 2022;386(15):1443-1451. doi:10.1056/NEJMcp2113128
5. Motlaghzadeh Y, Bilezikian JP, Sellmeyer DE. Rare Causes of Hypercalcemia: 2021 Update. *J Clin Endocrinol Metab.* 2021;106(11):3113-3128. DOI: 10.1210/clinem/dgab504
6. Quirós Chacón MJ, Hernández Pereira A. Actualización: Fisiopatología, Diagnóstico y Manejo de la Hipercalcemia Maligna. *Rev Cienc Salud [Internet].* 2020 dic;4(6):63-69. <https://doi.org/10.34192/cienciassalud.v4i6.160>
7. Zagzag J, Hu MI, Fisher SB, Perrier ND. Hypercalcemia and cancer: Differential diagnosis and treatment. *CA Cancer J Clin.* 2018;68(5):377-386. doi.org/10.3322/caac.21489
8. LeGrand SB, Leskusi D, Zama I. Narrative review: furosemide for hypercalcemia: an unproven yet common practice. *Ann Intern Med.* 2008;149(4):259-263. DOI: 10.7326/0003-4819-149-4-200808190-00007
9. Belingeri MS, Vazquez GS. Hipercalcemia maligna: caso clínico. *Rev Soc Argent Endocrinol Ginecol Reprod.* 2024;31(2):24-29.
10. Tonon CR, Silva TAAL, Pereira FWL, Queiroz DAR, Favero Junior EL, Martins D, et al. A Review of Current Clinical Concepts in the Pathophysiology, Etiology, Diagnosis, and Management of Hypercalcemia. *Med Sci Monit.* 2022 Feb 26;28:e935821. DOI: 10.12659/MSM.935821
11. Malard F, Neri P, Bahlis NJ, Terpos E, Moukalled N, Hungria VTM, et al. Multiple myeloma. *Nat Rev Dis Primers.* 2024 Jun 27;10(1):45 doi.org/10.1038/s41572-024-00529-7
12. Hu MI, Clezerman IC, Leboulleux S, Insogna K, Gucalp R. Malignancy-associated hypercalcemia. *Curr Oncol Rep.* 2019;21(1):6. doi:10.1007/s11912-019-0754-x. DOI: 10.1007/s11912-019-0754-x
13. Chakir W, Zarkavelis G, Samantas E, Anastasopoulou A, Boussios S. Hypercalcemia of malignancy: an update on pathogenesis and management. *Blood Cancer J.* 2021 Oct 15;11(10):162. DOI: 10.1038/s41408-021-00587-0
14. Shah V, Ahmed M, Desai C, Cheriya P, Prabhu M. Pathophysiology, diagnosis, and treatment of hypercalcemia. *Am J Hematol.* 2015 Nov;90(11):1124-9. DOI: 10.1002/ajh.27422
15. Yüceyar H, Acar E. Hypercalcemia of malignancy: An update on clinical presentation and management. *Turk J Hematol.* 2021 Jun 1;38(2):126-34. DOI: 10.4274/tjh.galenos.2021.2020.0679
16. Kiselyov A, Bunimovich-Mendrazitsky S, Startsev V. Hypercalcemia of malignancy: An update on pathogenesis and management. *Oncol Res Treat.* 2022;45(2):117-22. DOI: 10.1159/000520312
17. Torregrosa JV, Fuster D, Oppenheimer F. Hipercalcemia tumoral. *Nefrología.* 2010;30(5):485-91. DOI:10.3265/Nefrologia.pre2010.Nov.10668
18. Stein EM, McMahon DJ, Silvera R, Abrahams Y, Cohen A, Shi W, et al. Serum levels of sclerostin and DKK1 in patients with multiple myeloma and monoclonal gammopathy of undetermined significance. *Leukemia.* 2019 Apr;33(4):918-21. doi.org/10.1038/s41375-018-0209-7

Caso Clínico

Reporte de caso clínico: vasculitis cutánea secundario a infección por *Rickettsia*Rodríguez Marin J, Omar Alejandro¹, Robles Carranza Lucia Patricia², Avila Silva Anette Michelle³, Velázquez Cerda David⁴.Fecha de recepción: 20-12-2024
Fecha de aceptación: 10-04-2025

Resumen:

Introducción: Las rickettsiosis son enfermedades transmitidas por vectores como garrapatas, pulgas y piojos, con un espectro clínico que va desde manifestaciones cutáneas y fiebre hasta complicaciones graves como vasculitis y afectación neurológica. Su letalidad puede alcanzar el 30%, por lo que el diagnóstico temprano, basado en la sospecha clínica e inmunofluorescencia indirecta (IFI), es crucial para iniciar tratamiento con doxiciclina. Se presenta un caso de rickettsiosis con vasculitis cutánea y exantema como principales manifestaciones. **Objetivo:** determinar la importancia de las rickettsiosis en el desarrollo de vasculitis secundaria. **Métodos:** realizada entre diciembre de 2024 y febrero de 2025, estudio transversal, descriptivo, observacional y prospectivo, basándose en el expediente electrónico del paciente durante su estancia intrahospitalaria. Se complementó con una revisión exhaustiva de literatura científica publicada a partir del 2018 en adelante, con un factor de impacto mínimo de 3.0.

El estudio se llevó a cabo con el consentimiento informado del paciente y contó con la participación de un residente de medicina interna y un médico interno de pregrado, utilizando recursos informáticos y el expediente electrónico del SIMEF, sin requerir financiamiento externo. **Resultados:** paciente presentó un cuadro exantemático iniciado en la extremidad inferior, con lesión vasculítica inicialmente diagnosticada erróneamente como infección de tejidos blandos. En 72 horas, las lesiones maculopapulares progresaron al tronco, siguiendo un patrón típico de enfermedades rickettsiales. El uso previo de esteroides tópicos generó estrías violáceas, lo que pudo haber sesgado el diagnóstico. Se instauró tratamiento con prednisona y doxiciclina por 14 días, logrando la remisión del rash. El diagnóstico se confirmó con IFI (1:64) para *rickettsia* y biopsia de piel que mostró perivasculitis en vasos pequeños y medianos, además de atrofia epidérmica. **Conclusiones:** Ante pacientes con sospecha clínica de exantema característico, además de síntomas sugestivos o síntomas atípicos como vasculitis cutánea, se debe sospechar de rickettsiosis.

Palabras claves: Rickettsiosis, vasculitis cutánea, exantema.

Abstract:

Introduction: Rickettsioses are vector-borne diseases transmitted by ticks, fleas and lice, with a clinical spectrum ranging from cutaneous manifestations and fever to severe complications such as vasculitis and neurological involvement. Its lethality can reach 30%, so early diagnosis, based on clinical suspicion and indirect immunofluorescence (IFA), is crucial to initiate treatment with doxycycline. A case of rickettsiosis with cutaneous vasculitis and exanthema as main manifestations is presented. **Objective:** to determine the importance of rickettsiosis in the development of secondary vasculitis. **Methods:** carried out between December 2024 and February 2025, cross-sectional, descriptive, observational and prospective study, based on the patient's electronic record during his in-hospital stay. It was complemented by a comprehensive review of scientific literature published from 2018 onwards, with a minimum impact factor of 3.0.

The study was carried out with the patient's informed consent and with the participation of an internal medicine resident and an undergraduate intern, using computer resources and the SIMEF electronic file, without requiring external funding. **Results:** patient presented with an exanthematous condition initiated in the lower extremity, with vasculitic lesion initially misdiagnosed as soft tissue infection. Within 72 hours, maculopapular lesions progressed to the trunk, following a typical pattern of rickettsial diseases. Previous use of topical steroids generated violaceous striae, which may have biased the diagnosis. Treatment with prednisone and doxycycline was started for 14 days, achieving remission of the rash. The diagnosis was confirmed with IFA (1:64) for *rickettsia* and skin biopsy that showed perivasculitis in small and medium vessels, in addition to epidermal atrophy. **Conclusions:** In patients with clinical suspicion of characteristic exanthema, in addition to suggestive symptoms or atypical symptoms such as cutaneous vasculitis, rickettsiosis should be suspected.

Key words: Rickettsiosis, cutaneous vasculitis, exanthema.

Caso clínico:

Hombre de 29 años sin antecedente de enfermedades crónico-degenerativas. Inicio con cambio de coloración en extremidad inferior izquierda a nivel de maléolo izquierdo y posteriormente de manera bilateral. Acudió con médico particular donde se manejó con cefalosporina y antihistamínico sin presentar mejoría. Progresan las lesiones por lo que acude al hospital. El paciente negaba fiebre, malestar general, únicamente prurito y aumento de temperatura en extremidades. Se presenta una lesión de 20cm en pierna izquierda caracterizada por lesión eritematosa con centro violáceo y flictena de 2 cm con salida de líquido seroso y lesión en pierna derecha de 10 cm con lesión eritematosa (fig1). Se sospecha de infección de tejidos blandos y se manejó con glucopéptido por servicio de cirugía general.

Continua sin haber mejoría ya 48 horas después de inicio de sintomatología y es valorado por medicina interna. Se reinterrogó de manera dirigida a paciente sobre exposiciones ambientales mencionando que ha sido picado por garrapatas

1 ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-8743-6131>2 ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2204-8227>3 ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-8675-0792>4 ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-3106-597X>

una semana antes de inicio de sintomatología en tobillos ya que se encontraba en un ejido, además de que perros que viven con él tienen pulgas y duermen en la cama junto con él.

Aumenta tamaño de lesión en extremidad inferior además de inicio de lesiones maculopapulares en abdomen y torso a las 72 horas de inicio de sintomatología. En paraclínicos no hay valores a destacar. Sin leucocitosis, no anémico, sin azoemia o afección en pruebas de función hepática. Se solicitó biopsia de piel y en base a interrogatorio dirigido y progresión de cuadro exantemático característico se solicita prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI) y se inicia tratamiento empírico con doxiciclina y prednisona para vasculitis.

El paciente presenta mejoría inmediata, para las 96 horas disminuye tamaño de lesiones a 2 cm aproximadamente en pierna izquierda. Se recaba estudio IFI con resultado positivo 1:64 y biopsia de piel con resultado de perivasculitis en vasos de pequeño y mediano calibre. Se da seguimiento a los 14 días y el paciente ya sin lesiones y asintomático.

Introducción:

Rickettsia son bacilos gram-negativos intracelulares. Se disemina a través de picadura de distintos vectores como garrapatas, pulgas y piojos. Cursan con un cuadro clínico usual con fiebre, mialgias, y exantema característico.¹

El exantema inicia en muñecas o tobillos, y gradualmente se extiende hacia tronco, palmas y plantas de los pies.²

Aunque las rickettsias ocurren en todo el mundo, se diagnostican poco debido a la inespecificidad de sus síntomas y a que no se distinguen bien de otras enfermedades infecciosas y no infecciosas. La tríada de fiebre, cefalea y exantema, descrita como clave en el diagnóstico, es irregular y, especialmente, el exantema se presenta con menor frecuencia.³

Para hacer un diagnóstico adecuado es necesario una anamnesis intencionada en búsqueda de picadura por artrópodos, biopsia de tejido afectado, y pruebas serológicas confirmatorias con PCR o IFI.

Las rickettsiosis son difíciles de diagnosticar de manera aguda, ya que no se cuenta con pruebas diagnósticas al momento de infección aguda.

El reconocer tempranamente y sospechar de estas entidades es importante ya que al iniciar tratamiento con doxiciclina mejora rápidamente la sintomatología y disminuye la mortalidad, la cual puede llegar hasta 30%.^{4,5}

De este modo, el diagnóstico preciso y oportuno de la infección por rickettsias del grupo de la fiebre maculosa depende en gran medida de los antecedentes epidemiológicos del paciente y de las manifestaciones clínicas asociadas, como linfadenopatía, trombocitopenia y elevación de transaminasas.^{6,7}

Métodos: La presente investigación, consistente en un reporte de caso, utilizó un diseño de estudio de tipo transversal, descriptivo, observacional y prospectivo. Los datos para la realización de la presente investigación se obtuvieron haciendo uso del expediente electrónico del paciente durante su estancia intrahospitalaria. Realizándose durante el periodo del diciembre del 2024 al febrero del 2025.

Además, se realizó una revisión exhaustiva de la literatura científica electrónica disponible en plataformas verificadas de investigación médica, seleccionando únicamente artículos publicados entre 2019 y el presente año 2025, así como cumplir con un factor de impacto (FI) igual o mayor de 3.0, de acuerdo con criterios de inclusión previamente establecidos.

Para garantizar la ética y la legalidad del estudio, se contó con el consentimiento informado del paciente, quien aceptó participar voluntariamente en el presente trabajo.

Recursos:

Recursos humanos

- 1 residente del servicio de medicina interna
- 1 médico interno de pregrado

Recursos físicos y materiales

- Computadora personal e institucional
- Expediente electrónico del Sistema de Información Médico Financiero (SIMEF) calculadora

Presupuesto y financiamiento:

Los insumos requeridos para la presente investigación se obtuvieron de nuestra institución hospitalaria. No se requirió inversión o financiamiento externo.

Consideraciones Éticas:

El presente trabajo de estudio se realizó conforme a lo que dispone el reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación, en los siguientes apartados, capítulo I, art. 13 se respetará la dignidad los derechos y bienestar de la persona. La selección de los sujetos de estudio será imparcial, sin sesgo social, racial, sexual y/o cultural.

De acuerdo al art. 14, el estudio se realizó por profesionales de la salud con conocimientos y experiencias para cuidar la integridad de los participantes del estudio. Lo que respecta al riesgo de la investigación (artículo 17, de acuerdo al reglamento de la ley General de Salud en Materia de investigación) el estudio se clasifica en: Riesgo mínimo.

El manejo de la información personal se realizará con criterios de confidencialidad, acorde con los principios de la declaración de Helsinki y registrándose en forma codificada la información en una base de datos del programa Microsoft Excel.

Aspectos de bioseguridad

El trabajo de investigación no considera pertinente los aspectos relacionados con bioseguridad por no tratarse de un estudio con riesgos tóxico, infectocontagioso o radiológicos debiera cumplir con los requerimientos para su realización establecidos por la NORMA Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos publicados en el Diario Oficial de la Federación el 04 de enero del 2013.

Resultados:

En el paciente se inició con el cuadro exantemático característico. Se inició en extremidad inferior, la cual es la topología más frecuente. Se destaca lesión vasculítica en extremidad inferior derecha, la cual, se diagnosticó erróneamente de primera intención como infección de tejidos blandos. Se progreso hasta tronco con lesiones maculopapulares en 72 horas, progresión típica de enfermedades rickettsiales, presentando, además, estrías violáceas secundaria a tratamiento tóxico con esteroide, lo cual, causó un sesgo con un cuadro Cushing-Like. Posteriormente, se inició tratamiento con y doxiciclina 100 mg durante 14 días de estancia intrahospitalaria como tratamiento al haber reunido criterios de sospecha, lo cual indujo remisión de rash maculopapular y es egresado para seguimiento. Se confirmó sospecha diagnóstica con resultado de IFI dilución 1:64 para rickettsia y biopsia de piel con resultado de perivasculitis de vasos pequeños y mediano calibre además de atrofia epidérmica.

Discusión:

Ante pacientes con exantema característico además de síntomas sugestivos (fiebre, mialgia, malestar general) o síntomas atípicos como vasculitis cutánea, además de factor de riesgo de exposición a vectores se debe sospechar de enfermedades rickettsiales. En nuestro caso la progresión característica, el factor ambiental y la sospecha es la que oriento hacia su diagnóstico oportuno.

El espectro clínico de la rickettsiosis es muy amplio. Se pueden presentar manifestaciones morfológicas cutáneas como patrón macular, maculopapular, vesicular, postular, purpúrico o petequial todos en distintas etapas de la enfermedad invariablemente de la severidad de la enfermedad.

En el presente caso, únicamente se contó con el antecedente de picadura de vectores, lo cual pese a ser una limitación, se contó también con la progresión característica dermatológica y presentación atípica de vasculitis, por lo cual, se tomó esta pauta para dar inicio al tratamiento empírico.

El paciente no inicio de manera característica con las mialgias, se mantuvo afebril y no hubo manifestaciones fuera de afecciones dérmicas. Se debe interrogar intencionadamente a pacientes que presenten con cuadro clínico sugestivo sobre picadura de artrópodos.

Si no es tratado de forma temprana, la enfermedad de vasculitis secundaria a rickettsiosis se complica, avanzando a variedades de síntomas como lo son la necrosis cutánea o encefalitis. En nuestro paciente, se inició tratamiento temprano con doxiciclina y prednisona, presentando mejoría clínica inmediata y resolución en un lapso de 14 días.



Figura 1. (A) Lesiones en pierna al acudir al hospital, (B) Lesiones a las 72 horas, (C) Lesiones posteriores a inicio de tratamiento.

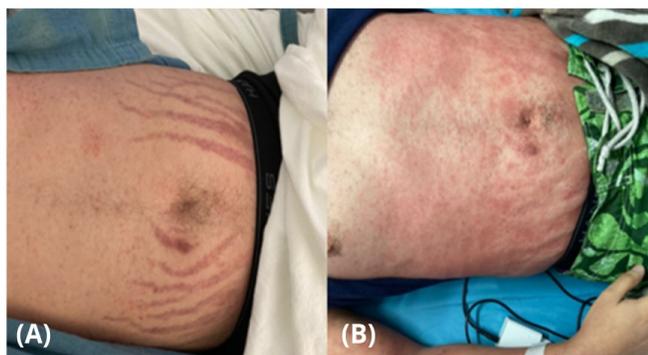


Figura 1. (A) Abdomen al acudir al hospital con mínimas lesiones papulares, (B) Evolución a las 72 horas con exantema en tronco y abdomen.

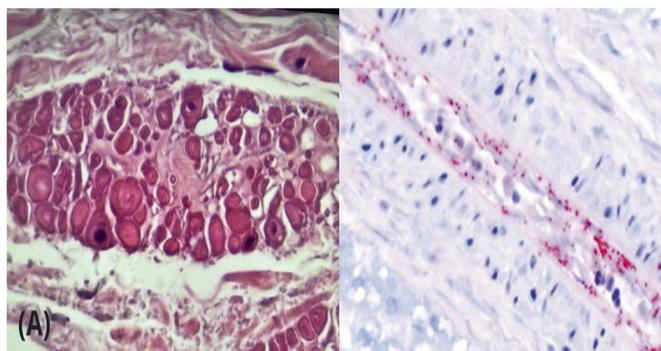


Figura 3. Cortes histopatológicos obtenidos de biopsias de piel referidas de pierna izquierda y brazo izquierdo, (A) Perivascularitis en vasos de pequeño y mediano calibre, con infiltrado inflamatorio agudo, neutrofilos y mastocitos rodeando los capilares, degeneración de fibras elásticas y presencia de extravasación ede eritrocitos en dermis profunda.

Referencias Bibliográficas

- Biggs HM, Behravesh CB, Bradley KK, et al. Diagnosis and Management of Tickborne Rickettsial Diseases: Rocky Mountain Spotted Fever and Other Spotted Fever Group Rickettsioses, Ehrlichioses, and Anaplasmosis – United States. *MMWR Recomm Rep* 2016; 65(No. RR-2):1–44. DOI: <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.rr6502a>
- Blanton LS. The Rickettsioses: A Practical Update. *Infect Dis Clin North Am.* 2019 Mar;33(1):213–229. DOI: 10.1016/j.idc.2018.10.010
- Pérez JE, Estrada GI, Zapata Y, Hidalgo M, Serna CC, Castro DC, González C. Frequency of antibodies and seroconversion against Rickettsia spp in patients consulting health institutions in the department of Caldas, Colombia, 2016-2019. *Biomedica.* 2021 Oct 15;41(Sp. 2):103–117. English. Spanish. doi: 10.7705/biomedica
- Snowden J, Simonsen KA. Rocky Mountain Spotted Fever (*Rickettsia rickettsii*) [Updated 2023 Jul 17]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430881/>
- Stewart, A., & Hajkovicz, K. (2018). Heterogeneity in skin manifestations of spotted fever group rickettsial infection in Australia. *Australasian Journal of Dermatology*, 59(4), 349–351.
- Imane, K. A., Douhi, Z., El-Ammari, S., Soughi, M., Elloudi, S., Baybay, H., & Mernissi, F.-Z. (2023). Rickettsial diseases: A group of underdiagnosed fevers. *Our Dermatology Online*, 14(3), 280–282.
- Adam S, et al. Heterogeneity in skin manifestations of spotted fever group rickettsial infection in Australia. 2018. *Australasian Journal of Dermatology*. 59 (4): 349-351. DOI: <https://doi.org/10.1111/ajd.12828>

Caso Clínico

La crisis de las especialidades: reflexiones en torno a la fundamentación de los paradigmas académicos.

Torres Muñoz Héctor¹.

Fecha de recepción: 29-01-2025
Fecha de aceptación: 08-03-2025

Resumen:

La construcción del conocimiento académico ha experimentado una transformación significativa desde la modernidad, impulsada por la segmentación del saber en especialidades disciplinares. Estas especialidades, que inicialmente permitieron un desarrollo profundo y detallado en diversos campos, hoy enfrentan una crisis caracterizada por la fragmentación del conocimiento y la rigidez de los marcos académicos tradicionales.

Este trabajo analiza los orígenes de las especialidades académicas, su evolución histórica y las tensiones actuales que cuestionan su validez y sostenibilidad. Se propone que la crisis de las especialidades es un reflejo de la resistencia del sistema académico frente a las transformaciones del pensamiento contemporáneo y la creciente demanda de enfoques interdisciplinarios. En este contexto, se exploran las implicaciones de la interdisciplinariedad como una posible solución a la crisis, promoviendo una integración de perspectivas que permita abordar problemas complejos desde múltiples dimensiones.

Se revisan diversas teorías, incluidas las de Freud, Lacan, Bauman, Foucault y Bourdieu, que ofrecen perspectivas valiosas sobre cómo las estructuras simbólicas, ideológicas y de poder influyen en la producción del conocimiento académico. Además, se examinan las críticas a la fragmentación del saber y el papel de la interdisciplinariedad en la construcción de modelos de conocimiento más flexibles, inclusivos y adaptativos. Finalmente, se discuten las oportunidades que la interdisciplinariedad ofrece para redefinir las relaciones de poder dentro del ámbito académico y para promover una educación crítica y creativa capaz de enfrentar los retos globales del siglo XXI. Este trabajo contribuye a una reflexión sobre la necesidad de una reformulación de los paradigmas académicos que permita la evolución de las especialidades y fomente un enfoque más integrador y dinámico en la educación superior.

Palabras claves: Interdisciplinariedad, conocimiento académico, especialidades, estructuras de poder, psicoanálisis.

Abstract:

The construction of academic knowledge has undergone significant transformation since modernity, driven by the segmentation of knowledge into disciplinary specialties. These specialties, which initially allowed for deep and detailed development in various fields, today face a crisis characterized by the fragmentation of knowledge and the rigidity of traditional academic frameworks.

This paper analyzes the origins of academic specialties, their historical evolution, and the current tensions that question their validity and sustainability. It proposes that the crisis of specialties reflects the resistance of the academic system to contemporary shifts in thought and the growing demand for interdisciplinary approaches. In this context, the implications of interdisciplinarity are explored as a potential solution to the crisis, promoting the integration of perspectives to address complex problems from multiple dimensions.

Various theories, including those of Freud, Lacan, Bauman, Foucault, and Bourdieu, offer valuable insights into how symbolic, ideological, and power structures influence the production of academic knowledge. Additionally, critiques of the fragmentation of knowledge are reviewed, and the role of interdisciplinarity in constructing more flexible, inclusive, and adaptive knowledge models is examined. Finally, opportunities that interdisciplinarity presents for redefining power relationships within academia and promoting critical, creative education to face the global challenges of the 21st century are discussed. This paper contributes to a reflection on the need for a reformulation of academic paradigms that allows for the evolution of specialties and fosters a more integrative and dynamic approach in higher education.

Key words: Interdisciplinarity, academic knowledge, specialties, power structures, psychoanalysis.

Introducción:

La construcción del conocimiento académico ha sido, desde la modernidad, un proceso que ha requerido la delimitación de campos específicos de estudio, originando las especialidades disciplinares que conocemos hoy en día. Estas especialidades han permitido un desarrollo profundo y detallado de los saberes, garantizando avances significativos en diversas áreas del conocimiento. Sin embargo, en la actualidad, asistimos a una crisis de las especialidades, caracterizada por una fragmentación del saber, la rigidez de los marcos disciplinares y la dificultad de articular enfoques interdisciplinarios. Esta problemática plantea interrogantes fundamentales sobre la validez y sostenibilidad de los paradigmas académicos tradicionales, así como sobre la posibilidad de construir modelos de conocimiento más flexibles y adaptativos.

Desde una perspectiva epistemológica y psicoanalítica, esta crisis puede ser analizada en términos de las tensiones entre el deseo de saber y las estructuras simbólicas que delimitan el campo académico. Sigmund Freud¹, en su teoría del inconsciente, señaló la importancia de los conflictos internos en la conformación del conocimiento, mientras que Jacques

¹ ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-5127-4925>

Lacan² enfatizó la función del lenguaje y los significantes en la construcción del saber. Desde esta óptica, la crisis de las especialidades puede entenderse como un fenómeno que responde a la rigidez de los paradigmas académicos y a la resistencia del sistema universitario frente a las transformaciones del pensamiento contemporáneo.

El presente trabajo busca analizar los factores que han conducido a esta crisis, explorando sus implicaciones en la producción del conocimiento y en la organización de las disciplinas académicas. Se examinarán las dinámicas históricas que han dado forma a las especialidades, así como las limitaciones y desafíos que enfrentan en la actualidad. Además, se discutirá el papel de la interdisciplinariedad como una posible vía para superar las tensiones generadas por la fragmentación disciplinaria. Finalmente, se reflexionará sobre la necesidad de una reformulación de los paradigmas académicos, que permita una mayor apertura a nuevas formas de conocimiento y diálogo entre las disciplinas.

Orígenes y evolución de las especialidades académicas

El concepto de especialidad académica se remonta a las primeras instituciones de enseñanza formal en la antigüedad. En la Grecia Clásica, la educación estaba organizada en torno a la paideia, un sistema de formación integral que abarcaba la filosofía, la retórica, las matemáticas y la música. Platón, en su "Academia", y Aristóteles, en su "Liceo", promovieron una enseñanza basada en el debate y la investigación sistemática del conocimiento. No obstante, estas instituciones no contemplaban la segmentación estricta del saber, sino que favorecían un enfoque holístico³.

Con la llegada de la Edad Media, las universidades europeas comenzaron a establecer una organización más definida del conocimiento. Las universidades de Bolonia, París y Oxford consolidaron un modelo basado en facultades, dividiendo el saber en Teología, Derecho, Medicina y Artes. Este esquema permitió una mayor especialización, aunque las disciplinas seguían conectadas a través del trivium (gramática, retórica y lógica) y el quadrivium (aritmética, geometría, música y astronomía). Durante el Renacimiento, con el redescubrimiento de los textos clásicos y la influencia del humanismo, se fomentó un pensamiento más integrador, aunque la creciente complejidad del saber impulsó la creación de nuevas especialidades⁴.

La Revolución Científica de los siglos XVI y XVII marcó un punto de inflexión en la segmentación disciplinaria. La metodología empírica promovida por Francis Bacon y el racionalismo cartesiano de René Descartes influyeron en la sistematización del conocimiento en campos más delimitados. Durante el siglo XIX, con el auge de la industrialización y el positivismo de Auguste Comte, se consolidó la división del saber en ciencias naturales, sociales y humanidades, lo que favoreció una hiperespecialización en el mundo académico⁵.

El siglo XX trajo consigo una expansión sin precedentes de las disciplinas académicas. La proliferación de nuevas tecnologías, el desarrollo de la teoría de la relatividad de Einstein, la revolución computacional y la consolidación de las ciencias sociales generaron una multiplicación de campos especializados. No obstante, también emergió una creciente preocupación por la fragmentación del saber. La teoría de sistemas de Ludwig von Bertalanffy y el pensamiento complejo de Edgar Morin abogaron por una reconfiguración del conocimiento académico, promoviendo enfoques interdisciplinarios y transdisciplinarios⁶.

Hoy en día, la evolución de las especialidades académicas enfrenta el desafío de integrar conocimientos en un mundo globalizado y altamente tecnológico. La crisis de los paradigmas tradicionales ha llevado a cuestionar la pertinencia de las

fronteras disciplinarias, incentivando nuevos enfoques que buscan una mayor flexibilidad y conexión entre áreas del saber. En el siglo XXI, la evolución de las especialidades académicas ha estado marcada por la aceleración tecnológica, la globalización del conocimiento y la interconectividad de las disciplinas. Autores como Kuhn (1962) han enfatizado la rigidez de los paradigmas científicos, mientras que figuras contemporáneas como Latour han criticado la distinción entre ciencia y sociedad, sugiriendo un modelo más fluido y en constante redefinición^{7,8}.

En este sentido, el auge de la ciencia de datos, la inteligencia artificial y la biotecnología han generado nuevas especialidades que desafían las categorizaciones académicas tradicionales⁹⁻¹¹.

Uno de los principales efectos de la globalización del conocimiento es la redefinición de las estructuras universitarias. Universidades como el MIT, Stanford y Oxford han adoptado modelos de aprendizaje interdisciplinario, promoviendo la colaboración entre departamentos y el desarrollo de investigaciones conjuntas. La filosofía académica de Etzkowitz sobre la "Triple Hélice" ha influido en la creación de vínculos entre academia, industria y gobierno, lo que ha transformado la forma en que se conciben y financian las especialidades académicas¹².

El impacto de la tecnología digital ha permitido la aparición de plataformas de educación en línea como edX y Coursera, que han facilitado el acceso a especializaciones más flexibles y adaptativas. Autores como Davidson han argumentado que el modelo universitario tradicional se encuentra en crisis y que es necesario repensar la organización de los saberes desde una perspectiva más abierta y colaborativa¹³.

Desde una perspectiva psicoanalítica, Miller J-A ha analizado la relación entre el saber y la subjetividad, destacando la forma en que las estructuras académicas pueden operar como dispositivos de control simbólico. En este contexto, la crisis de las especialidades no solo responde a factores epistemológicos y tecnológicos, sino también a las transformaciones en el sujeto contemporáneo y su relación con el conocimiento¹⁴.

La crisis de legitimación de los paradigmas académicos

La crisis de legitimación de los paradigmas académicos se manifiesta en la creciente dificultad de las instituciones educativas para justificar sus modelos de producción de conocimiento frente a un mundo en constante transformación. Lyotard ya advertía sobre la crisis de los grandes relatos, señalando que el conocimiento ha perdido su legitimidad basada en la autoridad institucional y ahora debe competir con múltiples formas de saber¹⁵. De manera similar, Gibbons M et al. (1994) introdujeron el concepto de "Modo 2" de producción del conocimiento, caracterizado por ser transdisciplinario, orientado a la aplicación y socialmente distribuido¹⁶.

En este contexto, autores como Bauman han argumentado que la modernidad líquida ha erosionado la estabilidad de las instituciones, incluyendo la academia, lo que lleva a una mayor fragmentación y especialización del conocimiento¹⁷. Al mismo tiempo, Rorty sostiene que la educación superior debe abandonar la idea de verdades universales y enfocarse en la formación de ciudadanos críticos capaces de adaptarse a contextos cambiantes¹⁸.

Las universidades han respondido a esta crisis con reformas curriculares que promueven enfoques interdisciplinarios y métodos de aprendizaje basado en problemas. Sin embargo, Habermas advierte que, sin una base comunicativa sólida, el conocimiento corre el riesgo de convertirse en una mercancía más dentro de la lógica del mercado¹⁹. Por otro lado, Bourdieu analiza cómo la academia reproduce estructuras de poder a través de mecanismos simbólicos que legitiman ciertas formas

de conocimiento en detrimento de otras²⁰.

Desde el psicoanálisis, Lacan plantea que el conocimiento siempre está mediado por el lenguaje y la estructura del inconsciente, lo que implica que la educación no es solo una transmisión de saberes, sino una construcción simbólica que afecta la subjetividad²¹. En la misma línea, Derrida introduce el concepto de deconstrucción, mostrando cómo los discursos académicos están estructurados por oposiciones binarias que deben ser cuestionadas para revelar su arbitrariedad²².

Žižek retoma el psicoanálisis lacaniano para analizar cómo las instituciones educativas reproducen ideologías que moldean la subjetividad, estableciendo una relación entre el saber y el poder que se mantiene a través de mecanismos simbólicos²³. Butler, desde una perspectiva feminista y psicoanalítica, critica la forma en que las categorías de género influyen en la legitimación del conocimiento, abogando por un enfoque más inclusivo y descentralizado²⁴.

Foucault señala que el conocimiento está intrínsecamente ligado a estructuras de poder, y que las universidades operan como dispositivos de disciplinamiento que configuran qué saberes son considerados legítimos y cuáles son excluidos²⁵. En esta línea, Laplanche y Pontalis argumentan que los conceptos psicoanalíticos pueden ayudar a entender cómo las instituciones educativas estructuran el deseo y la subjetividad²⁶.

Green amplía esta perspectiva al analizar cómo las transformaciones en la educación afectan la construcción del sujeto en la modernidad, enfatizando la necesidad de un enfoque más dinámico y menos normativo²⁷. Winnicott, por su parte, destaca la importancia del juego y la creatividad en el aprendizaje, cuestionando los modelos rígidos de enseñanza que limitan la espontaneidad del sujeto²⁸.

Bion introduce la noción de "aprendizaje a partir de la experiencia", señalando que el conocimiento no puede ser simplemente transmitido, sino que debe ser internalizado a través de procesos emocionales y cognitivos que permitan su reelaboración²⁹. Finalmente, Roudinesco analiza la influencia de Lacan en la educación y la epistemología contemporánea, destacando la importancia de mantener un enfoque crítico frente a los discursos académicos tradicionales³⁰.

El impacto de la interdisciplinariedad en la crisis de las especialidades

La interdisciplinariedad ha transformado profundamente el panorama académico, desafiando las categorías tradicionales de especialización y generando nuevas formas de producción del conocimiento. Este fenómeno responde a la necesidad de abordar problemas complejos desde múltiples perspectivas, lo que ha llevado a la integración de diversas disciplinas en la investigación y la enseñanza. Según Gibbons, el conocimiento interdisciplinario es una característica central del "Modo 2" de producción científica, el cual se distingue por ser más dinámico, orientado a la resolución de problemas y socialmente distribuido³¹.

Bauman argumenta que la modernidad líquida ha provocado una transformación en las estructuras de conocimiento, donde las fronteras entre disciplinas se han vuelto cada vez más porosas. Esta falta de estabilidad ha llevado a un replanteamiento de los criterios de legitimidad académica y a una creciente demanda de enfoques interdisciplinarios que permitan una mayor adaptabilidad a los cambios sociales y tecnológicos³². En este contexto, Bauman resalta que las disciplinas tradicionales, con sus métodos rígidos y cerrados, se ven superadas por la necesidad de una aproximación más fluida y flexible, propia de la modernidad líquida, donde el conocimiento no se define únicamente en términos de su especialización, sino por su

capacidad de integración y adaptación.

Desde la perspectiva del psicoanálisis, Lacan sugiere que el conocimiento nunca es completamente objetivo, ya que está mediado por estructuras simbólicas que influyen en su interpretación y aplicación. La interdisciplinariedad, en este sentido, podría representar una oportunidad para cuestionar las estructuras rígidas del saber y fomentar una mayor flexibilidad en la producción y transmisión del conocimiento³³.

Para Lacan, la subjetividad humana está profundamente arraigada en el lenguaje y los símbolos, y el conocimiento no es un proceso neutro o exento de interpretaciones personales o culturales. La interdisciplinariedad ofrece un campo fértil para cuestionar estos marcos de interpretación y explorar nuevas formas de comprensión, especialmente cuando las disciplinas más rígidas parecen ofrecer respuestas incompletas o sesgadas. Del mismo modo, Žižek sostiene que la crisis de las especialidades es, en parte, una manifestación de la lucha ideológica en torno a qué formas de saber son legitimadas y cuáles son marginadas en el discurso académico³⁴.

En su análisis, Žižek señala que la hegemonía de ciertas disciplinas a menudo oculta otras formas de conocimiento que podrían ofrecer alternativas valiosas. La interdisciplinariedad, al promover la inclusión de distintas perspectivas, puede funcionar como un mecanismo para desafiar las estructuras de poder en la academia y dar voz a aquellos enfoques que han sido históricamente marginalizados.

En este sentido, Foucault también contribuye al debate, sugiriendo que las disciplinas académicas no son solo métodos de organización del conocimiento, sino herramientas de poder que definen qué es considerado "verdadero" y "válido". En su obra "La arqueología del saber", Foucault³⁵ argumenta que las ciencias sociales, por ejemplo, han sido históricamente dominadas por el poder institucional, que impone límites sobre lo que se puede investigar y cómo se debe interpretar la realidad. Para Foucault, la interdisciplinariedad ofrece una oportunidad para subvertir estas formas de poder y abrir el campo del conocimiento a nuevas interpretaciones que no estén condicionadas por las estructuras jerárquicas existentes.

Por otro lado, Latour defiende la idea de que la ciencia debe ser entendida no como un proceso aislado y objetivo, sino como un conjunto de prácticas sociales que involucran la colaboración entre científicos, instituciones y tecnologías³⁶. Latour rechaza la visión de la ciencia como una actividad puramente intelectual, desvinculada de las relaciones sociales y políticas. En este sentido, la interdisciplinariedad se presenta como una práctica crucial para la ciencia contemporánea, ya que fomenta el trabajo colaborativo entre diferentes actores, cada uno con sus propios conocimientos y perspectivas, lo que enriquece la producción del saber y la hace más relevante para los problemas sociales.

Por su parte, Bourdieu aporta una crítica adicional al enfoque tradicional de las disciplinas, señalando que la universidad y la academia en general han llegado a convertirse en un campo de lucha por el capital simbólico, donde las disciplinas más "prestigiosas" tienden a dominar³⁷. Según Bourdieu, este fenómeno ha llevado a una sobreespecialización que aleja a los académicos de las necesidades prácticas de la sociedad. La interdisciplinariedad, al romper las barreras entre las disciplinas dominantes y las emergentes, puede ayudar a democratizar el acceso al conocimiento, permitiendo una mayor diversidad de enfoques y voces en la producción del saber.

Por último, Nussbaum enfatiza que la interdisciplinariedad también tiene un valor fundamental en la educación, ya que fomenta el desarrollo de una ciudadanía crítica y reflexiva³⁸. En su obra, Nussbaum sostiene que los problemas globales,

como el cambio climático o las crisis económicas, requieren un enfoque educativo que prepare a los estudiantes para pensar de manera crítica y creativa sobre cuestiones complejas. En este contexto, la interdisciplinariedad juega un papel clave al proporcionar a los estudiantes las herramientas necesarias para abordar problemas que no pueden ser resueltos desde una sola disciplina, promoviendo así una educación más completa y capaz de generar soluciones sostenibles a largo plazo.

Conclusiones

La crisis de las especialidades académicas y el surgimiento de la interdisciplinariedad como respuesta a la fragmentación del saber nos enfrentan a la necesidad de repensar los modelos tradicionales de conocimiento. En el contexto contemporáneo, donde los problemas y desafíos se presentan cada vez más complejos y globales, la rigidez de las disciplinas tradicionales ya no parece ser suficiente para abordar las diversas realidades de la sociedad moderna. El conocimiento académico ha de ser flexible, adaptativo y, sobre todo, capaz de integrar las distintas perspectivas que surgen en la convergencia de campos disciplinarios diversos.

Autores como Gibbons, Bauman y Lacan nos muestran que la interdisciplinariedad no solo responde a una necesidad pragmática, sino que también plantea una oportunidad para cuestionar y desafiar las estructuras simbólicas que históricamente han delimitado el saber académico. Desde la perspectiva psicoanalítica, el conocimiento se encuentra mediado por estructuras simbólicas que afectan tanto a su producción como a su transmisión, por lo que las fronteras rígidas entre disciplinas no solo son un obstáculo epistemológico, sino también un condicionante cultural y social.

La interdisciplinariedad se presenta, entonces, no solo como una vía para superar la fragmentación del saber, sino también como un espacio potencial para subvertir los discursos de poder que se han consolidado dentro de las estructuras académicas. Al abrir las disciplinas al diálogo y a la colaboración, la interdisciplinariedad promueve la inclusión de diversas formas de conocimiento que han sido históricamente marginalizadas, haciendo posible una mayor democratización del saber. Autores como Žižek, Foucault y Bourdieu destacan cómo las disciplinas académicas, lejos de ser neutrales, están imbricadas en relaciones de poder que legitiman ciertos enfoques y excluyen a otros.

A través de la integración de distintas áreas del conocimiento, la interdisciplinariedad también se posiciona como una herramienta esencial en la formación de una ciudadanía crítica y reflexiva. Nussbaum señala la importancia de preparar a los estudiantes para enfrentar los problemas globales con un pensamiento flexible y creativo, habilidades que solo pueden desarrollarse a través de una educación que trascienda las fronteras disciplinares. En este sentido, la interdisciplinariedad ofrece una solución tanto para los retos epistemológicos como para los educativos, proporcionando las bases para una formación que sea más acorde con las necesidades de un mundo interconectado y en constante cambio.

Para concluir nuestras reflexiones hemos de señalar que la crisis de las especialidades no es solo una crisis académica, sino también una oportunidad para replantear el papel de las universidades y las instituciones educativas en la sociedad. La necesidad de generar nuevos modelos de conocimiento que sean más inclusivos, dinámicos y adaptativos abre el camino hacia un futuro donde el saber no esté limitado por las barreras de la especialización, sino por su capacidad de contribuir a la solución de los problemas comunes y a la construcción de un futuro más sostenible y equitativo.

Referencias Bibliográficas

1. Clara Thompson. El psicoanálisis. 2020. México: Editorial; Fondo de Cultura Económica.
2. Lacan, J. Escritos I. Buenos Aires: Editorial; Siglo XXI. 2018
3. Marías, J. Historia de la filosofía. México: Editorial; Alianza. 2014
4. Heintzmann, R. Filosofía de la edad media. México: Editorial; Herder. 2002
5. Argote, G. La filosofía colonial de los siglos XVI, XVII y XVIII en el nuevo reino de granada. Universitas philosophica. Fecha de consulta: 08 de febrero de 2025. 1995. Recuperado de: file:///C:/Users/COORD.%20INVESTIGACION/Downloads/Dialnet-FilosofiaColonialDeLosSiglosXVIXVIXVIIIEnElNue vo-2448801.pdf
6. Coreth, E., Ehlen, P., Haeffner, G. La filosofía del siglo XX. Editorial: Herder. 2002
7. Kuhn TS. La estructura de las revoluciones científicas. Chicago: University of Chicago Press; 1962.
8. Latour B. La ciencia en acción. Cambridge: Harvard University Press; 1987.
9. Bourdieu P. Homo academicus. Stanford: Stanford University Press; 1988.
10. Harari YN. Homo Deus: breve historia del mañana. Nueva York: HarperCollins; 2016.
11. Susskind R, Susskind D. El futuro de las profesiones: cómo la tecnología transformará el trabajo de los expertos humanos. Oxford: Oxford University Press; 2015.
12. Etzkowitz H, Leydesdorff L. La dinámica de la innovación: de los Sistemas Nacionales y el "Modo 2" a una Triple Hélice de relaciones entre universidad, industria y gobierno. Research Policy. 2000;29(2):109-23.
13. Davidson C. La nueva educación. Nueva York: Basic Books; 2017.
14. Miller J-A. Piezas sueltas. París: Navarin; 2013.
15. Lyotard J-F. La condición posmoderna: informe sobre el saber. Madrid: Cátedra; 1979.
16. Gibbons M, Limoges C, Nowotny H, Schwartzman S, Scott P, Trow M. The new production of knowledge: the dynamics of science and research in contemporary societies. London: Sage; 1994.
17. Bauman Z. Modernidad líquida. Buenos Aires: Fondo de Cultura Económica; 2000.
18. Rorty R. Achieving our country: leftist thought in twentieth-century America. Cambridge: Harvard University Press; 1999.
19. Habermas J. Teoría de la acción comunicativa. Madrid: Taurus; 1981.
20. Bourdieu P. Homo academicus. Buenos Aires: Siglo XXI; 1988.
21. Lacan, J. Escritos II. Siglo XXI Editores. 2000.
22. Derrida, J. De la gramatología. Siglo XXI Editores, 2003.
23. Žižek, S. El objeto sublime de la ideología. Siglo XXI Editores, 2006.
24. Butler, J. El género en disputa: El feminismo y la subversión de la identidad. Ediciones Cátedra, 2007.
25. Foucault, M. La arqueología del saber. Siglo XXI Editores, 2005.
26. Laplanche, J. y Pontalis, J. El lenguaje del psicoanálisis. Ediciones Siglo XXI. 1973.
27. Green, A. La trama del análisis. Editorial Amorrortu, 2004.
28. Winnicott, D. El juego y la realidad. Editorial Madreselva, 2007.
29. Bion, W. Aprender de la experiencia. Editorial Herder, 2007.
30. Roudinesco, E. Jacques Lacan y compañía: Historia del psicoanálisis en Francia, 1925-1985." Siglo XXI Editores, 1993.
31. Gibbons M., Limoges C., Nowotny H., Schwartzman S., Scott P., Trow M. La nueva producción de conocimiento: La dinámica de la ciencia y la investigación en las sociedades contemporáneas. Sage Publications; 1994.
32. Bauman Z. Modernidad líquida. Fondo de Cultura Económica; 2000.
33. Lacan J. Escritos . Siglo XXI Editores; 1966.
34. Žižek S. El objeto sublime de la ideología. Verso; 1989.
35. Foucault M. La arqueología del saber. Siglo XXI Editores; 1975.
36. Latour B. Reensamblar lo social: Una introducción a la teoría del actor-red. Oxford University Press; 2005.
37. Bourdieu P. La distinción: Criterio y bases sociales del juicio. Taurus; 1988.
38. Nussbaum M. No es para lucro: Por qué la democracia necesita las humanidades. Princeton University Press; 2010.

Caso Clínico

Teratoma cervical fetal.

Balderas Mercado Alberto¹, Jurado Chavez Diana Vanessa².

Fecha de recepción: 12-02-2025

Fecha de aceptación: 23-04-2025

Resumen:

Paciente de 21 años con embarazo de 28 semanas de gestación por rastreo sonográfico, control prenatal nulo. Acude a área de triage obstétrico presentando dolor tipo cólico en hipogastrio de seis horas de evolución. A la exploración física se identifica por sonografía producto único vivo, cefálico, dorso a la derecha, frecuencia cardiaca fetal de 154 latidos por minuto, movimientos fetales presentes, a nivel cervical masa de aproximadamente 10x9x7 cm, bordes irregulares, heterogéneo, con componente sólido y quístico, fetometría promedio para 28 semanas, ausencia de hueso nasal, polihidramnios con índice de líquido amniótico de 29 cm.

Objetivo: Describir el cuadro clínico del teratoma cervical fetal, destacando las características ecográficas y hallazgos morfológicos estructurales.

Método: Revisión del expediente médico electrónico, historia clínica directa, datos anónimos, diagnóstico realizado por medio de evaluación clínica ginecológica y ultrasonido obstétrico.

Discusión: El Teratoma cervical fetal es una neoplasia congénita rara, derivada de células germinales pluripotenciales, con riesgo significativo de obstrucción de la vía aérea neonatal. Aunque suelen ser histológicamente benignos, su localización en el cuello puede comprometer estructuras vitales.

El diagnóstico se realiza mediante ultrasonido prenatal y se complementa con resonancia magnética fetal, permitiendo evaluar la extensión del tumor y planear el abordaje al nacimiento. El procedimiento EXIT ha sido clave para asegurar la vía aérea en casos con obstrucción severa.

Conclusión: El Teratoma cervical fetal aunque es poco frecuente, representa una urgencia perinatal por el alto riesgo de obstrucción de la vía aérea al nacimiento, su detección oportuna mediante imagenología prenatal permite planificar estrategias mejorando la supervivencia neonatal.

Palabras clave: Teratoma cervical, tumor congénito del cuello, diagnóstico prenatal, procedimiento exit, obstrucción vía aérea neonatal.

Abstract:

A 21-year-old pregnant patient at 28 weeks of gestation by ultrasound dating, with no prior prenatal care, presents to the obstetric triage area due to colicky hypogastric pain of six hours duration.

On physical examination, ultrasonography reveals a single live intrauterine fetus in cephalic presentation, back oriented to the right, with a fetal heart rate of 154 beats per minute and positive fetal movements.

At the cervical level, a mass measuring approximately 10x9x7 cm is identified, with irregular borders, heterogeneous echotexture, and both solid and cystic components. Fetometry is consistent with 28 weeks of gestation. Absence of nasal bone is noted, as well as polyhydramnios with an amniotic fluid index of 29 cm.

Objective: To describe the clinical presentation of fetal cervical teratoma, highlighting its sonographic features and structural morphological findings.

Method: Review of the electronic medical record, direct clinical history, anonymized data, diagnosis established through gynecological clinical evaluation and obstetric ultrasound.

Discussion: Fetal cervical teratoma is a rare congenital neoplasm derived from pluripotent germ cells, carrying a significant risk of neonatal airway obstruction. Although they are usually histologically benign, their cervical location can compromise vital structures.

Diagnosis is made through prenatal ultrasound and is complemented by fetal magnetic resonance imaging, which allows for assessment of tumor extent and planning of perinatal management. The EXIT procedure has been pivotal in securing the airway in cases of severe obstruction.

Conclusion: Although rare, fetal cervical teratoma constitutes a perinatal emergency due to the high risk of airway obstruction at birth. Timely detection through prenatal imaging allows for the planning of management strategies, thereby improving neonatal survival.

Key words: Cervical teratoma, congenital neck tumor, prenatal diagnosis, EXIT procedure, neonatal airway obstruction.

Introducción:

La construcción del conocimiento académico ha sido, desde la modernidad, un proceso que ha requerido la delimitación de campos específicos de estudio, originando las especialidades disciplinarias que conocemos hoy en día. Estas especialidades han permitido un desarrollo profundo y detallado de los saberes, garantizando avances significativos en diversas áreas del conocimiento. Sin embargo, en la actualidad, asistimos a una crisis de las especialidades, caracterizada por una fragmentación del saber, la rigidez de los marcos disciplinares

1 ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-5843-7843>2 ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-5843-7843>

y la dificultad de articular enfoques interdisciplinarios. Esta problemática plantea interrogantes fundamentales sobre la validez y sostenibilidad de los paradigmas académicos tradicionales, así como sobre la posibilidad de construir modelos de conocimiento más flexibles y adaptativos.

Desde una perspectiva epistemológica y psicoanalítica, esta crisis puede ser analizada en términos de las tensiones entre el deseo de saber y las estructuras simbólicas que delimitan el campo académico. Sigmund Freud¹, en su teoría del inconsciente, señaló la importancia de los conflictos internos en la conformación del conocimiento, mientras que Jacques

Introducción

El Teratoma cervical fetal es un tumor raro derivado de células germinales pluripotentes, que puede causar obstrucción de la vía aérea al nacer. Son tumoraciones infrecuentes y su ubicación a este nivel solo se presenta en el 6 % de todos los tumores de este tipo.¹ Se clasifican en cuatro tipos: dermoides, teratoides, teratoma verdadero y epignatio¹. Los teratomas sólo se encuentran reportados como casos únicos o series de pocos pacientes²; usualmente afectan a ambos sexos y a todas las razas en igual proporción.

Están constituidos por las tres líneas germinales: endodermo, mesodermo y ectodermo y representan el 25- 35 % de todos los tumores fetales. Suelen ser unilaterales y surgen de la parte anterolateral del cuello, con márgenes definidos y multiloculados². Su diagnóstico prenatal se realiza mediante ecografía o resonancia magnética, asociado con polihidramnios o hidrops fetal. El diagnóstico se realiza entre la semana 15 y la 29 de gestación, lo que sugiere un desarrollo tardío dentro de la gestación.

En el ultrasonido puede encontrarse, una masa heterogénea en la región cervical y el Doppler evidencia presencia de vascularización. El ultrasonido tiene una alta sensibilidad (100%) para su identificación, con un valor predictivo positivo de 83.3%³. Recién nacidos pretérmino pueden presentar obstrucción de la vía aérea, con una incidencia de 17-35%, culminando en muerte fetal o neonatal en un 80% de los casos³. Su pronóstico depende del tamaño, localización, compromiso en la vía aérea, y el manejo adecuado neonatal. Su transformación maligna es rara, y suelen asociarse a prematuridad en un 20% de los casos y dificultad respiratoria en periodo neonatal⁴.

Caso clínico

Paciente de 21 años con embarazo de 28 semanas de gestación por rastreo sonográfico, control prenatal nulo. Acude a área de triage obstétrico presentando dolor tipo cólico en hipogastrio de seis horas de evolución. A la exploración física se identifica por sonografía producto único vivo, cefálico, dorso a la derecha, frecuencia cardiaca fetal de 154 latidos por minuto, movimientos fetales presentes, a nivel cervical masa de aproximadamente 10x9x7 cm, bordes irregulares, heterogéneo, con componente sólido y quístico, fetometría promedio para 28 semanas, ausencia de hueso nasal, polihidramnios con índice de líquido amniótico de 29 cm.

Al momento de la exploración física se identifica dinámica uterina palpable, se realiza tacto vaginal identificando cérvix con 8 centímetros de dilatación y 80% borramiento, amnios abombado. Se diagnostica trabajo de parto pretérmino y se hospitaliza en área de labor para interrupción del embarazo por vía abdominal, se notifica a servicio de pediatría de condiciones de producto. Se obtiene producto vivo, femenino de 1170 gramos, por test de Ballard de 27 Semanas, falleciendo 30 minutos después por vía aérea obstruida sin posibilidad de intubación orotraqueal.

Marco teórico

El Teratoma cervical fetal es una neoplasia congénita poco frecuente, que representa menos del 5% de los teratomas en la edad pediátrica. Estas lesiones derivan de células germinales pluripotenciales y contienen tejidos de las tres capas germinativas: ectodermo, mesodermo y endodermo. Aunque en su mayoría son benignos, su localización cervical puede causar compresión de estructuras vitales, en especial la vía aérea, generando un riesgo elevado de asfixia neonatal inmediata al nacimiento.

El diagnóstico suele realizarse en el tercer trimestre mediante ultrasonido obstétrico, al identificar una masa cervical heterogénea. La resonancia magnética fetal (RMf) es el estudio de elección para valorar la extensión tumoral y su relación con estructuras adyacentes. El hallazgo de polihidramnios o hiperextensión del cuello fetal puede estar presente y sugerir compromiso funcional intrauterino.

Dado el riesgo de obstrucción respiratoria al nacimiento, es fundamental planear un abordaje perinatal especializado, siendo el procedimiento EXIT la estrategia recomendada en casos severos. Este permite asegurar la vía aérea del recién nacido mediante intubación o traqueostomía mientras persiste la circulación placentaria.

El tratamiento definitivo es quirúrgico y debe realizarse en los primeros días de vida. El pronóstico depende de múltiples factores: tamaño del tumor, extensión, compromiso de la vía aérea, presencia de hidropesía fetal y capacidad resolutive del equipo multidisciplinario. El seguimiento postoperatorio debe incluir vigilancia oncológica e integral del desarrollo neonatal.

Materiales y métodos

Para este caso clínico se utilizó historia clínica, examen físico por médico ginecólogo, ultrasonido obstétrico.

Resultados

El Teratoma fetal cervical es una patología que plantea desafíos significativos en el manejo prenatal y neonatal. La clave es el enfoque multidisciplinario, integrando la experiencia de obstetras, neonatólogos, cirujanos pediátricos, radiólogos y otros especialistas. Este equipo debe trabajar en conjunto para realizar un control prenatal exhaustivo, que incluya ecografías detalladas y seguimiento continuo del crecimiento y desarrollo del teratoma. La identificación temprana de esta condición permite planificar intervenciones oportunas, minimizando el riesgo de complicaciones graves tanto para el feto como para la madre. Además, un enfoque colaborativo facilita la toma de decisiones informadas sobre el manejo del parto y el cuidado neonatal inmediato.

Discusión

El Teratoma cervical fetal es una neoplasia congénita rara, derivada de células germinales pluripotenciales, con riesgo significativo de obstrucción de la vía aérea neonatal. Aunque suelen ser histológicamente benignos, su localización en el cuello puede comprometer estructuras vitales.

El diagnóstico se realiza mediante ultrasonido prenatal y se complementa con resonancia magnética fetal, permitiendo evaluar la extensión del tumor y planear el abordaje al nacimiento. El procedimiento EXIT ha sido clave para asegurar la vía aérea en casos con obstrucción severa.

Conclusión

El Teratoma cervical fetal es una patología congénita rara pero potencialmente letal, cuyo riesgo es la obstrucción de la vía aérea al momento del nacimiento. El diagnóstico prenatal oportuno mediante ultrasonido y resonancia magnética permite planear el manejo perinatal adecuado.

Anexos



Figura 1.1 Corte transversal a nivel cervical



Figura 1.2 Corte sagital cefalítico



Figura 1.3 Visión lateral del feto con evidencia de tumoración cervical



Figura 1.4 Visión frontal del feto con evidencia de tumoración cervical.

Referencias Bibliográficas

1. Orrego J, Jaramillo ML, Ballesteros A, López JI, Torres MC, Lasso RE. Teratoma cervical congénito: reporte de casos. *Rev. CES Med* 2009, 23(1):77-83
2. Malhotra, S., Negi, P., Sagar, P. (2021). A Case of Cervical Teratoma in an Infant. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*, 74 (No. 3): 6519-6523
3. Arisoy, R., Erdogdu, E., Kumru, P., Demirci, O., Ergin, N., Pekin, O., Sahinoglu, Z., Semih, A., Sancak, S., Cetiner, H., Celayir, A. (2015). Prenatal Diagnosis and Outcomes of Fetal Teratomas. *Journal of Clinical Ultrasound*, 44 (No. 2) (118-125)
4. López, E., Rivera, S., García, G., González, E., Contreras, E., Berlanga, O., Martínez, H. (2023) Teratoma Congénito de Cuello en Recién Nacido, Reporte de Caso. *Rev. Med UAS*, 13 (No.3)



Investigación en Educación y Ciencias de la Salud Icest

Revista oficial del Instituto de Ciencias y Estudios Superiores de Tamaulipas, A. C.

Instrucciones para los autores

La revista Investigación en Educación y Ciencias de la Salud Icest es una publicación periódica, que se publica cuatrimestralmente por el Instituto de Ciencias y Estudios Superiores de Tamaulipas A.C a través de la Facultad de Medicina del Campus Tampico 2000, con arbitraje por pares y considera para su publicación artículos de investigación original tanto del área clínico-epidemiológica, casos clínicos y artículos de revisión en el área de la salud, así como del área educativa.

La Revista Investigación en Educación y Ciencias de la Salud Icest (RIECS), está indexada en el Índice Mexicano de Revistas Biomédicas Iberoamericanas (IMBIOMED), el cual es un índice virtual de publicaciones médicas y científicas.

La Revista Investigación en Educación y Ciencias de la Salud Icest (RIECS), está dirigida a instituciones de salud y educativas de nivel profesional, académicos, profesionales y estudiantes en el campo de la medicina y ciencias de la salud interesados en los aspectos teóricos y prácticos de la educación y ciencias de la salud.

La RIECS es de acceso abierto; sin cobro de publicación; todos los artículos están disponibles al inicio de cada cuatrimestre y se permite su lectura y su descarga.

El contenido de los artículos es responsabilidad de los autores y no refleja necesariamente el punto de vista de los árbitros ni del Editor. Se autoriza la reproducción de los artículos (no así de las imágenes) con la condición de citar la fuente y se respeten los derechos de autor.

En relación a los manuscritos

Todos los trabajos enviados a Investigación en Educación y Ciencias de la Salud Icest se someten de manera inicial a un proceso de revisión técnica a cargo del editor de la revista y de acuerdo con su dictamen, se enviará a la revisión por pares de acuerdo con el tema de la investigación propuesto. El manuscrito de los artículos originales debe tener las siguientes características:

1. Formato. Todo el manuscrito debe tener un interlineado a 1.5 líneas, con justificación a la izquierda, fuente Arial de 12 puntos, con márgenes de por lo menos 2.5 cm en tamaño carta. Las páginas deben estar numeradas.

2. Para ser evaluado, el manuscrito debe ser enviado en archivo tipo Word, con tres apartados: primera página, manuscrito anónimo y cuadros y figuras.

3. En la primera página, se deben incluir los siguientes puntos:

- Título principal del manuscrito en español e inglés.
- Título corto en español e inglés de hasta 10 palabras.
- Nombre completo, ORCID (si no lo tiene, debe registrarse de forma gratuita en <https://orcid.org/>) e institución a la que pertenece cada autor.

- Información de contacto del autor responsable del manuscrito (correo electrónico, dirección completa preferentemente institucional y teléfono).

4. En el apartado correspondiente al manuscrito anónimo, incluya:

- El resumen en dos versiones: español e inglés, respectivamente. Los resúmenes son de máximo 300 palabras. Incluir introducción, objetivo, métodos, resultados y conclusiones. Para artículos originales, los resúmenes deben estar subdivididos en las mismas secciones que el texto principal, además de las conclusiones, excepto referencias. Al final de ambos resúmenes incluir en el idioma correspondiente hasta cinco palabras clave.

- El texto principal del manuscrito debe incluir las secciones de: Introducción, Métodos, Resultados, Discusión y Referencias. Solo en los artículos de metodología y de revisión los autores pueden decidir los nombres de las secciones del manuscrito.

- Para el contenido de cada sección del manuscrito se sugiere al autor revisar las recomendaciones de los Requisitos de Uniformidad para Manuscritos Enviados a Revistas Biomédicas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas el cual puede consultar en <http://www.icmje.org>

- Al final de la sección de Métodos, describir un apartado para especificar las "Consideraciones éticas", aplicadas en su trabajo de investigación como por ejemplo lo relacionado con el consentimiento informado y la aprobación por el comité de investigación de la institución en donde se realizó el estudio e indicar si todos los participantes tuvieron conocimiento de la finalidad de la investigación y si su participación fue voluntaria.

- Una recomendación es incluir en la Discusión las limitaciones del estudio, sus fortalezas y áreas de oportunidad de mejora, así como las medidas que se llevaron a cabo para subsanar estas limitaciones.

- Las referencias, deben ser de acuerdo con el estilo Vancouver y es responsabilidad de los autores de la exactitud de estas.

- La numeración de las referencias debe ser el orden al que se hace referencia en el manuscrito con el número en superíndice. El nombre de las revistas debe aparecer con la abreviatura oficial de la revista correspondiente.

- En el texto principal anónimo que se utilizará para el proceso de revisión por pares, así como en el archivo de tablas y figuras, los autores no deben incluir información alguna que los identifique a ellos o a su institución (en título, resumen, método, instrumentos, etc.). Esto incluye el asegurarse que el nombre del archivo o encabezados o pies de página no tengan los nombres o instituciones de los autores.

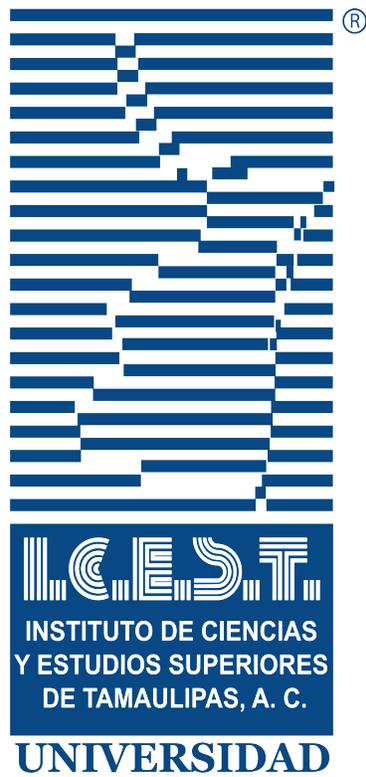
5. Todas las tablas y figuras deben estar separadas del manuscrito anónimo, pero incluidas en un archivo común. Debe ser elaboradas en un archivo Word editable.

6. Además, incluir por favor un documento en donde se establece que los autores aceptan libremente ceder los derechos del manuscrito a la revista, así como que el manuscrito es original y no ha sido publicado o se encuentra en proceso de revisión en otra revista. Este documento debe estar firmado por todos los autores.

7. Los manuscritos que no estén en el formato adecuado serán regresados a los autores para corrección y reenvío antes de ser considerados para el proceso de arbitraje.

Los envíos del manuscrito para evaluación de posible publicación deben ser enviados al editor Dr. Alberto Antonio Aguilera Lavín al correo: editor_revistaicest@icest.edu.mx

Una vez cumplido el proceso editorial incluida la revisión por pares, los manuscritos aceptados serán editados de acuerdo con el formato de estilo de la revista y enviados al autor de correspondencia para aprobación de la versión final.



Investigación en Educación y Ciencias de la Salud ICEST

Instituto de Ciencias y Estudios Superiores de Tamaulipas, A. C.