







VOLÚMEN 1, NÚMERO 2 ENE - ABR 2024

| PRESENTACIÓN                     | 2  |
|----------------------------------|----|
| EDITORIAL DRA. VICTORIA STEPENKA | 3  |
| INFORMACIÓN PARA AUTORES         | .4 |

| CONTENIDO   |    |
|---|----|
| TROMBOPROFILAXIS EN PACIENTES ONCOLÓGICOS     DR. RUBÉN D. RINCÓN   | 8  |
| ÁREAS VERDES Y SALUD INFANTIL     DRA. MARIA R. ROSSELL   | 10 |
| MALFORMACIONES CONGÉNITAS NEFROUROLÓGICAS.     ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO     DRA. PRÓSPERA T. SEMPRÚM G.                 | 12 |
| <ul> <li>RECONOCIMIENTO DE NIÑO EN RIESGO DE PARADA CARDIORRESPIRATORIA<br/>DRA. MARÍA ELENA GONZÁLEZ INCIARTE</li> </ul> | 14 |
| EFECTOS DEL USO EXCESIVO DE PANTALLAS EN NIÑOS     Y ADOLESCENTES     DRA. GERANIA BEUSES BRICEÑO                         | 16 |
| EL EMBARAZO DURANTE EL TRÁNSITO DE LA NIÑEZ A LA ADULTEZ DR. NOREN VILLALOBOS   | 18 |

| MEDIDAS F<br>DRA. TANIA  | PREVENTIVAS DE ALERGIA ¿QUÉ TAN EFECTIVAS SON?<br>BRAVO G.                              | 20 |
|--|---|----|
| EN EL ESTA   | SEÑA HISTÓRICA DE LA MEDICINA INTERNA<br>ADO ZULIA. SIGLOS XIX-XX<br>A EUGENIA VILLEGAS | 22 |
| The Control of the Co | E DE NECROSIS CUTANEA UN RETO PARA EL INTERNISTA<br>NA SICILIANO                        | 23 |
|  | ASAL, POSTPRANDIAL O POSTCARGA<br>10 JOSÉ FERREIRA                                      | 25 |
|  | AD: ENFOQUE ACTUAL<br>RIA STEPENKA  | 27 |
|  | Y FIBRILACIÓN AURICULAR: UNA ASOCIACIÓN FRECUENTE Y PREOCUPANTE<br>IKA RAMÍREZ          | 30 |
| UN GRANS   | E PARANEOPLÁSICO CON MANIFESTACIÓN REUMÁTICA:<br>SIMULADOR<br>NA MATERANO               | 32 |
| DE LA PER  | NTERNISTA EN EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO<br>IMENOPAUSIA<br>ALY B. SOTO A.              | 34 |
|  | A LA ENFERMEDAD CELÍACA<br>A L. SALAZAR A.  | 36 |
| ASPECTOS     DR. JESÚS C   | S FISIOPATOLÓGICOS DE LA COAGULOPATÍA INDUCIDA POR SEPSIS.<br>QUINTERO                  | 39 |



Envía tus trabajos a:

recepciontrab.revcient.comezu@gmail.com



# REVISTA CIENTÍFICA DEL COLEGIO DE MÉDICOS DEL ESTADO ZULIA



Organo para la divulgación y el fomento de la actividad científica del gremio Médico en el Estado Zulia

#### CONTENIDO

| PRESENTACIÓN  | 2  |
|---|----|
| EDITORIAL Dra. Victoria Stepenka  | 3  |
| INFORMACIÓN PARA AUTORES  | 4  |
| ARTÍCULOS   |    |
| TROMBOPROFILAXIS EN PACIENTES ONCOLÓGICOS     Dr. Rubén D. Rincón   | 8  |
| ÁREAS VERDES Y SALUD INFANTIL     Dra. María R. Rossell   | 10 |
| MALFORMACIONES CONGÉNITAS NEFROUROLÓGICAS. ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO<br>Dra. Próspera T. Semprúm G.        | 12 |
| RECONOCIMIENTO DE NIÑO EN RIESGO DE PARADA CARDIORRESPIRATORIA  Dra. María Elena González Inciarte          | 14 |
| EFECTOS DEL USO EXCESIVO DE PANTALLAS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES     Dra. Gerania Beuses Briceño               | 16 |
| EL EMBARAZO DURANTE EL TRÁNSITO DE LA NIÑEZ A LA ADULTEZ Dr. Noren Villalobos                               | 18 |
| MEDIDAS PREVENTIVAS DE ALERGIA ¿QUÉ TAN EFECTIVAS SON?     Dra. Tania Bravo G.                              | 05 |
| BREVE RESEÑA HISTÓRICA DE LA MEDICINA INTERNA EN EL ESTADO ZULIA. SIGLOS XIX-XX Dra. María Eugenia Villegas | 25 |
| SÍNDROME DE NECROSIS CUTÁNEA UN RETO PARA EL INTERNISTA     Dra. Adriana Siciliano                          | 23 |
| LIPEMIA: BASAL, POSTPRANDIAL O POSTCARGA     Dr. Antonio José Ferreira                                      | 25 |
| DIABESIDAD: ENFOQUE ACTUAL     Dra. Victoria Stepenka   | 27 |
| DIABETES Y FIBRILACIÓN AURICULAR: UNA ASOCIACIÓN FRECUENTE Y PREOCUPANTE Dra. Aleinika Ramírez              | 30 |
| SÍNDROME PARANEOPLÁSICO CON MANIFESTACIÓN REUMÁTICA: UN GRAN SIMULADOR<br>Dra. Rosana Materano              | 38 |
| ROL DEL INTERNISTA EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PERIMENOPAUSIA     Dra. Nathaly B. Soto A.         | 34 |
| DEL TRIGO A LA ENFERMEDAD CELIACA     Dra. María L. Salazar A.  | 36 |
| ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA COAGULOPATÍA INDUCIDA POR SEPSIS.  Dr. Jesús Quintero                       | 39 |

JUNTA DIRECTIVA COMEZU

2023 - 2024

DRA. DIANELA PARRA DE AVILA......Presidente
DR. JUAN CARLOS VELAZCO...... Secretario de Finanzas
DR. MARLON SOTO....Subsecretario de Finanzas
DRA. IRAIS OLANO DE ORTEGA.....Secretaria General
DRA. ANA MEDINA.....Subsecretaria General
DRA. MARLENE ESIS.....Secretaria de Relaciones Laborales
DRA. NURIS GONZÁLEZ....Secretaria de Organización
DR. JOSÉ LUIS HERRERA....Secretario de Actividades Científicas,
Culturales y Deportivas





# REVISTA CIENTÍFICA DEL COLEGIO DE MÉDICOS DEL ESTADO ZULIA



La Revista Científica del Colegio de Médicos del Estado Zulia es un organo de promoción y divulgación del conocimiento médico creado por el Colegio de Médicos del Estado Zulia a través de la Secretaria de Actividades Científicas , Deportivas y Culturales, la cual ha delegado dicha responsabilidad a el Instituto de Estudios Médicos Dr. "Marco Tulio Torres Vera", quienes han escogido a un equipo de trabajo en pro de la consecución de este proyecto,

DIRECTIVA REVISTA CIENTÍFICA COLEGIO DE MÉDICOS DEL ESTADO ZULIA

DR. JOSÉ LUIS HERRERA ..... Director Editor DRA. VICTORIA STEPENKA ..... Editor de Producción DRA. YOLANDA ZAPATA ÁVILA ...... Secretaría de Redacción DRA. ISABEL CLUET DE RODRÍGUEZ ..... Editor Asociado DR. CARLOS BRICEÑO PÉREZ ..... Editor Asociado

#### GRUPO DE REVISORES:

DR. NELSON VELÁSQUEZ ..... Ginecología y Obstetricia DRA. MERY GUERRA ..... Ginecología y Obstetricia DRA. YALITZA MORENO ..... Pediatría y Puericultura DRA. MARLENE ESIS ..... Cirugía DR. JOHENDRY ANDARA ..... Cirugía DR. POMPILIO GÓMEZ ..... Cirugía DR. WILFREDO SALAZAR ..... Cirugía DR. NESTOR PRADO ..... Traumatología y Ortopedia DR. OMAR BARALT ..... Traumatología y Ortopedia DR. TYRONE GONZÁLEZ ..... Medicina Interna DR. JESÚS OUINTERO ..... Medicina Interna DRA. YOLEIDA RIVAS ..... Medicina Interna DRA. SOLEDAD BRICEÑO ..... Medicina Interna DRA. IRAIMA LARREAL ..... Medicina Interna DR. BETULIO CHACIN ..... Neumonología DR. MICHELE PETITTO ..... Oftalmología

DR. LEONARDO BUSTAMANTE ..... Proctología

DIRECTIVA DEL INSTITUTO DE ESTUDIOS MÉDICOS "DR MARCO TULIO TORRES VERA"

DRA. NURIS GONZÁLEZ DE REVILLA ...... Presidente DRA. YAMARI GONZALEZ ..... Secretaría de actas y Correspondencia DR. OMAR BARALT ..... Secretario de Finanzas DRA. MARÍA EUGENIA VILLEGAS ..... Secretaría de Organización DRA. VICTORIA STEPENKA ..... Coordinadora de la Comisión Científica DR. JOSÉ LUIS HERRERA ..... Director Editor de la Revista Científica del COMEZU

#### DIRECTORES EMÉRITOS:

DRA. ELENA RYDER DRA. DIANELA PARRA DE ÁVILA DRA. NURIS GONZÁLEZ DE REVILLA



#### CONSEJO CONSULTIVO PERMANENTE: PRESIDENTES DE LOS CAPÍTULOS ZULIANOS DE LAS SOCIEDADES CIENTÍFICAS

DRA. JOCYLINE NÚÑEZ ..... Medicina Interna DR. LUIS ROMERO ..... Otorrinolaringología DR. GUSTAVO GONZÁLEZ ...... Cirugía Plástica DRA. MARÍA ELENA URBINA ..... Psiguiatría DRA. YAMARY GONZÁLEZ ..... Pediatría DR. ELIO ESCOLA ..... Fisiatría y Rehabilitación DR. JOSÉ IGNACIO DELGADO ...... Neumonología y Cirugía Toráxica DRA. EDGARDO MENGUAL ..... Gastroenterología DRA. GABRIELA RÍOS ..... Neurología

DR. TITO RINCÓN ..... Hematología DR. GUSTAVO GONZÁLEZ MESTRE...Ginecología y Obstetricia DR. FERNANDO LOSSADA ...... Traumatología y Ortopedia DR. MARTIN VELARDE ..... Cardiología DRA. ALEJANDRA VALECILLOS ......Alergia Asma e Inmunología DRA. EDUNICE MORA ..... Imagenología DRA. JOALICE VILLALOBOS ..... Endocrinología DR. ALFONSO MARTÍNEZ ..... Urología DR. JOSÉ JAVIER DIAZ ..... Anestesiología



# REVISTA CIENTÍFICA DEL COLEGIO DE MÉDICOS DEL ESTADO ZULIA



#### PRESENTACIÓN

#### MISIÓN:

Nuestra revista nace con el objetivo de promover y difundir la investigación de los médicos del estado Zulia, estimulando así la formación médica continua, la investigación científica y con ello la búsqueda de soluciones a los problemas de salud en medicina.

Pretende ser una revista de acceso libre, es decir sin costo para el usuario o su institución. Estando autorizados a leer, descargar, copiar, distribuir, imprimir, buscar o enlazar a los textos completos de los artículos completos de la revista sin permiso previo del autor o del editor, sin embargo la reutilización de los trabajos debe hacerse bajo el respeto a la ley de autor y a principios de ética médica.

La Revista Científica del Colegio de Médicos del Estado Zulia no cobra a los autores ninguna tasa por presentación o envío de manuscritos ni tampoco cuotas por la publicación de artículos.

#### ACERCA DE NOSOTROS.

La Revista Científica del Colegio de Médicos del Estado Zulia, es la publicación científica oficial del Colegio de Médicos del Estado Zulia.

Comienza a editarse en el año 1958 en formato papel, actualmente inicia en 2023 en formato digital con una periodicidad cuatrimestral (3 números al año).

Su página oficial es http://www.comezu.com

El título abreviado es Revista Científica del COMEZU que puede ser utilizado en bibliografías, notas a pie de página y referencias bibliográficas.





# REVISTA CIENTÍFICA DEL COLEGIO DE MÉDICOS DEL ESTADO ZULIA



#### EDITORIAL

# LXXXII ANIVERSARIO DEL COLEGIO DE MÉDICOS DEL ESTADO ZULIA: UNA OPORTUNIDAD PARA LA CIENCIA

Estimados lectores en este segundo número, la Revista Científica del Colegio de Médicos del estado Zulia recopila una selección de las mejores conferencias expuestas en el LXXXII Aniversario del Colegio, en el cual los expositores lograron plasmar en los resúmenes, la calidad de sus ponencias con gran diversidad de tópicos en las áreas de Pediatría, Medicina Interna, Hematología, Reumatología, Cardiología, entre otros; formando parte de una extraordinaria jornada que contó con 25 cursos y 1 simposio, durante 17 días de actividades organizadas en forma impecable por el Instituto de Estudios Médicos "Marcos Tulio Torres Vera", en las que participaron profesionales pertenecientes a las 25 Sociedades de la Red Científica del estado.

Se concibe así el LXXXII Aniversario del Colegio de Médicos, como una oportunidad para la ciencia, donde lo más selecto de los profesionales de la salud, se dieron cita para dar a conocer a la comunidad médica y estudiantil, lo más relevante y actualizado de sus especialidades, llevando a la necesidad de extender ese conocimiento a un mayor número de personas; y que mejor que la oportunidad que brinda la Revista Científica del Colegio de Médicos del estado Zulia para cristalizar sus escrituras, revisiones o artículos, porque artículo que no se publica es letra muerta y la letra muerta no trasciende.

En el primer número, el diseño, la diagramación y los trabajos presentados generaron excelentes comentarios y han motivado a continuar trabajando para las siguientes publicaciones y eso es de gran satisfacción para todo el Comité Editorial dando los frutos de todo un año de trabajo para hacer realidad ese gran sueño de editar el órgano de divulgación científica del Colegio, la Revista Científica.

En este número también se publica un resumen in memoriam del Dr. Rubén Darío Rincón, Médico Internista y Cardiólogo quien falleció días después de su magistral ponencia.

Dra. Victoria Stepenka Álvarez
EDITOR DE PRODUCCIÓN



# REVISTA CIENTÍFICA DEL COLEGIO DE MÉDICOS DEL ESTADO ZULIA



# INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES POLÍTICA EDITORIAL

La revista del Colegio de Médicos del estado Zulia, constituye el órgano de divulgación científica de la comunidad Médica que lo integra, avalado tanto por la directiva del mismo, como del Instituto de Estudios Médicos Dr. Marco Tulio Torres Vera y la red de Sociedades Científicas del estado Zulia, cuyo objetivo principal es dar a conocer las principales investigaciones médicas de la región, del país e incluso del extranjero con gran calidad científica; para ello se rige por un reglamento de publicación el cual es supervisado por un Comité Editorial de destacados médicos, docentes e investigadores universitarios.

Se publica cuatrimestralmente trabajos inéditos en español enviados electrónicamente, que no hayan sido publicados antes en otra revista o estén en proceso de publicación.

El Comité Editorial está constituido por el editor director, editor de producción y secretaría de redacción, además de un grupo de editores asociados seleccionados por la Junta Directiva del Colegio de Médico del Estado Zulia. Tiene un Consejo Consultivo Permanente integrado por los presidentes de los Capítulos de las Sociedad Científicas y un Comité Asesor integrado por personalidades que fungen de árbitros que son seleccionados por el Comité Editorial.

Los trabajos que publica pueden ser de autores nacionales o extranjeros, residentes o no en Venezuela, escritos en castellano o en inglés, que deben ser enviados electrónicamente a el correo electrónico de la revista.

Deben ser trabajos inéditos; esto es, que no han sido publicados, ni se encuentran en proceso de selección o publicación por otra revista médica, bien sea en forma parcial o total. Los autores solicitarán la publicación por medio de una carta dirigida al Comité Editorial de la revista firmada por el autor principal y el resto de los autores responsables de la investigación, acompañada del trabajo impreso. En dicha carta, el solicitante hará entrega de una carta-acuerdo, donde reconoce el carácter inédito del manuscrito y acepta las condiciones de publicación de la revista. El orden

de aparición de los autores, debe ser una decisión conjunta del grupo y deben aparecer aparte, la dirección del autor de correspondencia y su correo electrónico.

Una vez recibido el artículo, el autor será notificado por correo electrónico de la recepción del mismo.

La respuesta sobre la aceptación o rechazo del documento sometido a consideración será enviada por correo electrónico en un plazo no mayor de 60 días hábiles a partir de la fecha de la carta de recepción del documento. En caso de ser aceptado, le será notificado en la carta-respuesta. El Comité Editorial al aceptar el trabajo, no se hace responsable del contenido expresado en él mismo.

El arbitraje será realizado por dos expertos en el área objeto de la comunicación. Dichos árbitros tendrán un plazo de dos meses para enviar su respuesta. Si las opiniones de dos árbitros coinciden, el Comité Editorial podrá tomar una decisión; en caso de discrepancia, esperará la opinión del editor director o un tercer árbitro. Si la situación lo amerita, se podrán solicitar otras opiniones. El nombre de los árbitros, así como el de los autores del trabajo, serán estrictamente confidenciales.

Los autores recibirán, tanto en el caso de modificaciones como en el de rechazo, las opiniones completas respecto al trabajo. Solo en casos excepcionales, el Comité Editorial podrá modificar la presentación de dichas opiniones. El plazo para responder a las recomendaciones de los árbitros, tendrá un máximo de dos meses, pasados los cuales, el trabajo será rechazado o readmitido como nuevo. Antes de su publicación, los artículos serán revisados a través del programa online PrePost para la detección de plagio.

Aquellos manuscritos que no se acojan a las consideraciones indicadas y que sean rechazados por alguna instancia no se publicarán y en consecuencia serán devueltos a los autores en conjunto con una comunicación por escrito.

MANUSCRITOS PARA PUBLICACIÓN



# REVISTA CIENTÍFICA DEL COLEGIO DE MÉDICOS DEL ESTADO ZULIA



# INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES POLÍTICA EDITORIAL

#### TIPOS DE ARTÍCULOS:

La revista científica del Colegio de Médicos del Estado Zulia publica artículos de revisión, trabajos de investigación, imágenes clínicas, reportes de casos clínicos, documentos de consenso, memorias, etc. Todo ello sin el compromiso de que en cada número han de cubrirse todas y cada una de las secciones rígidamente El Comité Editorial, una vez recibido el trabajo, tiene la potestad y la responsabilidad de editarlo para adecuarlo a aquellas normas de la Revista que no se hayan cumplido a cabalidad, sin cambiar el contenido esencial del mismo.

#### INSTRUCCIONES A LOS AUTORES ARTÍCULOS ORIGINALES O DE INVESTIGACIÓN (5.000 PALABRAS O MENOS):

Trabajos de investigación clínica o experimental donde se describe un aporte relevante que puede ser total o parcial, original en su concepción o contribuir con nuevas experiencias. Este tipo de artículo debe tener el siguiente formato: tamaño carta, a doble espacio, con márgenes de 25 mm, la letra será No 10 y espacio interlineado de 1,5 con un máximo de 15 páginas, en formato word, y 8 tablas como máximo. Todas las tablas y figuras deben ser reportadas en el texto y organizadas en números arábigos consecutivos.

## ORDEN SUGERIDO

#### TÍTULO:

Conciso pero informativo. Seguidamente los autores (aquéllos que han participado activamente en la ejecución del trabajo, tanto en lo intelectual como en lo material): nombre, inicial del segundo nombre y apellidos. Nombres de los servicios, cátedras, departamentos e instituciones que participaron en la realización del estudio. Especificar jornada o congreso, nacional o internacional, donde el trabajo haya sido presentado.

#### RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

El resumen no debe tener más de 200 palabras. Debe sintetizar el tipo y propósitos del estudio, métodos, resultados y conclusiones. Se deben incluir entre tres a cinco palabras claves, utilizando para ello los términos de Medical Subject Headings (MeSH) o encabezamien to de materia médica del Index Medicus Internacional.

#### ABSTRACT:

Debe ir precedido del título en inglés y nombre de los autores. El resumen en inglés debe tener el mismo que el resumen en español. Al final del abstract deben colocarse las key words (palabras clave en inglés).

#### INTRODUCCIÓN:

Debe contener el fundamento lógico del estudio u observación y mencionar las referencias estrictamente pertinentes.

#### MÉTODOS:

Los estudios con humanos deben incluir, en la descripción del material utilizado, la aprobación por parte del Comité de Ética de la institución donde se realizó la investigación y seguir los lineamientos de la Declaración de Helsinki de 1975, revisada en 2013 y el consentimiento de los individuos participantes. Igualmente, para animales (código de ética) y además, toma como referencia también los principios publicados por el Committee on Publication Ethics (COPE) en el Code of Conduct and Best Practice Guidelines for Journal Editors (Código de Conducta y Mejores Prácticas Directrices para Editores de Revistas) (https://publicationethics.org/resources/co de-conduct).

Debe describir claramente los criterios de selección de los pacientes objeto del estudio. Identificar los métodos, aparatos (nombre y dirección del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otro investigador pueda reproducir los resulta- dos. Se deben identificar los medicamentos y productos químicos utilizados. No usar nombres, iniciales o números de historia de los pacientes.

Describir los métodos estadísticos con detalles suficientes, para que el lector pueda verificar los datos informados.



# REVISTA CIENTÍFICA DEL COLEGIO DE MÉDICOS DEL ESTADO ZULIA



# INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES POLÍTICA EDITORIAL

#### FOTOGRAFÍAS:

Pueden ser en blanco y negro o en color, deben tener un contraste adecuado para su reproducción y estar en formato TIFF, JPG, BMP, GIF, PNG, (incluir las TABLAS en este mismo formato de imagen) con las siguientes condiciones: las fotografías en color o en gradaciones de gris, deben tener un mínimo de 300 dpi, las de figuras y gráficos un mínimo de 600 dpi y la combinación de ambas de 500 dpi. En el caso de las microfotografías electrónicas, debe extremarse el cuidado de la nitidez de los hallazgos reportados y señalarlos por medio de símbolos. También se debe indicar el aumento utilizado. La Revista no aceptará fotografías tomadas de otras revistas sin la respectiva autorización. Las medidas de longitud, talla, peso y volumen deben expresarse en unidades del sistema métrico decimal; la temperatura en grados Celsius; los valores de presión arterial en mm Hg; los valores hematológicos y bioquímicos, según el sistema internacional de unidades (SI). No utilizar más de 8 tablas, ilustraciones o fotografías.

#### DISCUSIÓN:

Hacer énfasis en los aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se deriven de él. Relacione las observaciones con las de otros estudios pertinentes. Establezca el nexo de las conclusiones con otros objetivos del estudio. No haga afirmaciones generales, ni conclusiones o recomendaciones, que no sean respaldadas por los resultados del estudio.

#### CITAS DEL CONTENIDO:

Original de otras investigaciones, artículos o autores, cuyo contenido exacto es importante para la investigación, debe ir estrictamente entre comillas (2"), nunca deben copiarse total o parcialmente otros contenidos para ser incluidos en la investigación de forma diferente a la especificada.

#### AGRADECIMIENTOS:

A personas o instituciones por su colaboración en la realización del estudio

#### DIRECCIÓN:

Para solicitud de separatas y envío de correspondencia.

#### REFERENCIAS:

Deben numerarse en forma consecutiva según el orden de aparición y reportarse como números arábigos entre paréntesis en el texto, según las normas de Vancouver. Para estilo de la cita ver más adelante.

#### CASOS CLÍNICOS (2.000 PALABRAS O MENOS):

Deben consistir en la presentación de casos clínicos poco frecuentes en la práctica médica. Debe ser breve y organizada de la manera siguiente: introducción, caso(s), comentarios, conclusiones y referencias bibliográficas. No se debe incluir en ese tipo de Artículo una extensa revisión bibliográfica sobre el tema en cuestión.

# ARTICULOS DE REVISION (5.000 PALABRAS O MENOS):

Deben estar escritos preferentemente por especialistas en el campo objeto de las mismas y contener las contribuciones del autor, ya sea en las referencias o con una discusión del tema revisado. El número máximo de autores es de cuatro. No se aceptarán revisiones que consistan meramente de una descripción bibliográfica, sin incluir un análisis. El cuerpo de las revisiones es libre, aunque es conveniente subdividirlo en secciones.

#### ESTILOS DE REFERENCIA:

Las referencias bibliográficas deben hacerse siguiendo las normativas internacionales publicadas recientemente (puede ser consultada la Página WEB recomendaciones de Vancouver, diciembre 2017). Todas las referencias deben estar en el texto con un número entre paréntesis y citadas por orden de aparición, según las normas internacionales "Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals", http://www.icmje.org; es decir, primero



# REVISTA CIENTÍFICA DEL COLEGIO DE MÉDICOS DEL ESTADO ZULIA



# INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES POLÍTICA EDITORIAL

apellido con la letra inicial en mayúscula e iniciales del nombre, también en mayúscula (sin puntos), de todos los autores. Los nombres de todos los autores deben ir en negritas y separados entre sí, por comas.

Se debe incluir el ORCID de cada autor.

No se aceptarán los términos "y col." o "et al.". El título completo del trabajo tendrá mayúsculas solo al inicio y en los nombres propios. El título de la revista debe ser abreviado de acuerdo al Index Medicus (http://www.nlm.nih. gov), seguido del año de publicación; volumen: y primera y última páginas, separadas por un guión.

Todas las referencias venezolanas del tema tratado, deben ser citadas, si las hubiere.

# EJEMPLOS DE REFERENCIAS USADAS CON MAYOR FRECUENCIA:

#### ARTÍCULOS DE REVISTAS PERIÓDICAS:

Kertzman H, Livshits G, Green MS. Ethnic differences of body mass and body fat distribution in Israel. Int J Obes 1954; 18: 69-77.

#### REFERENCIAS DE LIBROS:

Con autor (es) de libros: Wallace DJ, Dubois EL. Lupus Erythematosus. Philadelphia: Lea & Febiger; 1987.

#### Con editores recopiladores:

Norman IJ, Redfern SJ, Eds. Mental health care for elderly people. New York: Churchill Livingstone; 1996.

#### Autores de capítulos:

Christian CL. Etiologic hypotheses for siste- mic lupus

erythematosus. En: Lahita RG, editor. Systemic Lupus Erythematosus. New York: Willey; 1987. P 65-79.

#### REFERENCIAS ELECTRÓNICAS:

Artículo de revista en formato electrónico: Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis (serial on line) 1995Jan-Mar (cited 1996 Jun 5); 1(1) 24 (screens). Available from; URL:http://www.edc.gov/ncidod/EID/eid.htm.

#### OTRAS REFERENCIAS:

#### Memorias de Congresos:

Cárdenas E, Peñaloza S, Urdaneta R, Bonfante-Garrido R. Un estudio seroepidemiológico de la toxoplasmosis en áreas rurales del estado Lara, Venezuela (Resumen). Memorias del XIV Congreso latinoamericano de Parasitología, 1999. Acapulco, México. P 21.

Tesis: Delgado N. Implicaciones ecofisiológicas de la introducción de Bacillus thuringiensis var israelensis como controlador biológico de Anopheles aquasalis (Diptera Culicidae). [Tesis Doctoral] Caracas: Univ. Central de Venezuela; 1996.

Citas tales como "observaciones no publicadas", "comunicación personal", "trabajo en prensa", no deben ser incluidas en la lista de referencias. Sin embargo, estos podrán aparecer citados entre paréntesis. Si el autor es una organización, se coloca el nombre de la misma como referencia.

ENVIAR LOS TRABAJOS PARA SU EVALUACIÓN, ACEPTACIÓN Y PUBLICACIÓN A LA SIGUIENTE DIRECCIÓN ELECTRÓNICA recepciontrab.revcient.comezu@gmail.com





#### TROMBOPROFILAXIS EN PACIENTES ONCOLÓGICOS. THROMBOPROPHYLAXIS IN ONCOLOGICAL PATIENTS.

In memoriam: Rubén Darío Rincón M. MD PhD 1

1Cardiólogo Internista. Doctor en Ciencias Médicas. Magister Scientiarum en Avances en cardiología. Unidad cardiológica "Dr. Rubén Dario Rincon Morales". Clínica Sierra Maestra. Unidad de referencia Médica Ecografía 4D. Autor de Correspondencia: rubenrinconcardiologo@gmail.com

Se estima que 4 millones de personas fueron diagnósticadas en 2020 y 1,4 millones murieron por cáncer. Aproximadamente, el 57% de los nuevos casos de cáncer y el 47% de las muertes ocurren en personas de 69 años o más jóvenes, cuando se encuentran en lo mejor de sus vidas. A nivel mundial, se estima que hubo 20 millones de nuevos casos de cáncer y 10 millones de muertes por cáncer. La tendencia de la carga del cáncer aumentará aproximadamente en un 60% durante las próximas dos décadas, lo que afectará aún más a los sistemas de salud, a las personas y a las comunidades. Se prevé que la carga mundial por cáncer aumente a unos 30 millones de nuevos casos para el 2040, y el mayor crecimiento se producirá en países de ingresos bajos y medianos. Si no se toman medidas para prevenir y controlar el cáncer, se prevé que el número de que serán diagnosticadas con cáncer personas 57%, aumentará en un 10 que significa aproximadamente 6,2 millones de personas para el 2040 en la Región de las Américas. l Pese a que desde la década de 1990 ha habido una disminución constante de la mortalidad relacionada con el cáncer reflejada en un aumento constante de Supervivientes al Cáncer. 2,3 En este contexto, los efectos secundarios relacionados con el tratamiento han ganado más importancia.

El manejo de la toxicidad cardiovascular relacionada con el tratamiento del cáncer (TCV-RTC) tiene un impacto enorme sobre el tipo de tratamiento oncológico que pueden recibir los pacientes, así como sobre los resultados de morbilidad y mortalidad a largo plazo. El manejo eficaz de los pacientes con cáncer y las enfermedades cardiovasculares (ECV) precisa de la experiencia de los responsables de la atención médica, lo que ha llevado a la formación de una nueva disciplina: la cardio-oncología La cardio-oncología es un campo en crecimiento que abarca el diagnóstico y el tratamiento de las ECV de los pacientes con cáncer y se centra en especial de la TCV-RTC. 4,5 Los pacientes con cáncer suelen tener un aumento del riesgo trombótico y un aumento del riesgo hemorrágico asociado con determina

localizaciones del tumor (por ejemplo, Gastrointestinal (GI), intracraneal), trombocitopenia y otros defectos de la coagulación (secundarios a la invasión de la médula ósea, los tratamientos y el oncológicos propio cáncer) diversas comorbilidades aso ciadas (por ejemplo, disfunción renal o hepática, toxicidad GI). Varios agentes antitumorales se caracterizan, además, por sus interacciones farmacológicas con los anticoagulantes. Todos estos factores pueden hacer que la anticoagulación en el cáncer sea un desafío médico.6 Los episodios tromboembólico que se desarrollan durante el cáncer y su tratamiento incluyen tanto la enfermedad Tromboembólica Venosa (TEV) como tromboembolia arterial (TEA) y se denominan colectivamente como trombosis asociada con el cáncer. La trombosis asociada con el cáncer está determinada por el entorno protrombótico inducido por el cáncer, las propiedades protrombóticas de ciertas oncológicas y adyuvantes y los factores de riesgo del paciente, incluidos los factores demográficos, predisposición genética y las comorbilidades.7

Diversos estudios controlados comparados (ECA) de gran tamaño y metaanálisis han demostrado que las Heparinas de bajo peso molecular (HBPM) disminuyen el riesgo de TEV recurrente en 40% comparadas con los antagonistas de la vitamina K (AVK), con un riesgo parecido de hemorragias mayores. No obstante, los AVK se caracterizan por un efecto anticoagulante impredecible y por mantenerse poco tiempo en el rango terapéutico en los pacientes con neoplasias malignas debido a sus múltiples interacciones farmacológicas, toxicidad malnutrición y disfunción hepática. Se ha evaluado el efecto de los Nuevos Anticoagulantes Orales (NACO) como posibles alternativas a las HBPM para la TEV asociada con basándose en los ECA que han comparado los NACO con la dalteparina. La totalidad de la evidencia derivada de estos estudios clínicos y los





metaanálisis posteriores demuestra que los NACO no son inferiores a la dalteparina en la reducción del riesgo de recurrencia de la TEV. El riesgo de sangrado mayor ha sido parecido, aunque los NACO se han asociado con un riesgo más alto de sangrados no mayores clínicamente relevantes, particularmente en pacientes con neoplasias luminales GI v genitourinario (GU). Como resultado, el edoxabán, rivaroxabán y apixabán están indicados para el tratamiento de la TEV y Embolia Pulmonar (EP) en pacientes con cáncer que no tengan factores de riesgo hemorrágico. Además, es importante comprobar las interacciones farmacológicas entre los NACO, los tratamientos oncológicos y otros tratamientos concomitantes. También existe preocupación sobre el uso de NACO en pacientes que tienen toxicidad GI, como vómitos, o en aquéllos que se han sometido una gastrectomía o una resección intestinal extensa, así como en los que presentan una función renal gravemente alterada. La elección de la anticoagulación debe estar guiada por una toma de decisiones compartida que tenga en cuenta las preferencias del paciente. La duración mínima es de 6 meses; se sugiere de la anticoagulación alargar la anticoagulación cuando haya un cáncer enfermedad activo, metastásica de quimioterápicos. Los estudios de cohortes han documentado que alargar el tratamiento HBPM por encima de 6 meses y hasta 12 meses es una maniobra segura en la TEV asociada con el Sin embargo, los pacientes con cáncer también tienen un riesgo elevado de sangrado durante el tratamiento anticoagulante, por lo que se deben llevar a cabo evaluaciones periódicas del perfil riesgo/beneficio. 8

#### Referencias bibliográficas

- 1.https://www.paho.org/es/campanas/dia-mundial-contra-cancer-2023-por-unos-cuidados-mas-justos2.
  Herrmann J, Lerman A, Sandhu NP, Villarraga HR, Mulvagh SL, Kohli M. Evalua -tion and management of patients with heart disease and cancer: Cardio-oncology. Mayo Clin Proc 2014;89:1287–1306.
- 3. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin 2021;71:209–249.
- 4. Zamorano JL, Lancellotti P, Rodriguez Muñoz D, Aboyans V, Asteggiano R, alderisi M, et al. 2016 ESC Position Paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines. Eur Heart J 2016;37:2768–2801.
- 5. Lancellotti P, Suter TM, López-Fernández T, Galderisi M, Lyon AR, Van Der Meer P, et al. Cardio-oncology services: rationale, organization, and implementation. Eur Heart J 2019;40:1756–1763.
- 6. armakis D. Anticoagulation for atrial fibrillation in active cancer: what the cardiologists think. Eur J Prev Cardiol2021;28:608-610.
- 7. Mosarla RC, Vaduganathan M, Qamar A, Moslehi J, Piazza G, Giugliano RP. anticoagulation strategies in patients with cancer: JACC review topic of the week. J Am Coll Cardiol 2019;73:1336–1349
- 8. Guía ESC 2022 sobre cardio-oncología desarrollada en colaboración con la European Hematology Association (EHA), la European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) y la International Cardio-Oncology Society (IC-OS)





#### ÁREAS VERDES Y SALUD INFANTIL GREEN AREAS AND CHILDREN'S HEALTH. MARÍA R. ROSSELL-PINEDA. MD. PHD 1

# ESPECIALISTA EN PUERICULTURA Y PEDIATRÍA. DOCTORA EN CIENCIAS MÉDICAS SERVICIO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MARACAIBO. UNIVERSIDAD DEL ZULIA.

1 ORCID: 0009-0007-4895-6473

Autor de correspondencia: maria.rossell@gmail.com

Las áreas verdes urbanas para niños, son espacios con vegetación diversa que incluyen árboles, arbustos, terrenos con vegetación, parques, jardines, áreas de juegos, techos verdes, calles arboladas todos elementos donde el niño pueda moverse y jugar. Son un derecho de la infancia reconocido por varios entes internacionales.

Organismos internacionales como la Organización Mundial de la Salud (OMS) establece que todas las ciudades y pueblos deben tener un área mínima de 12-15 m2 de áreas verdes por habitante. En Maracaibo esta proporción es de 2 m2 por habitante.

Los árboles y la vegetación, en general, mantiene las ciudades frescas, mejora la calidad del aire, reduce la erosión del suelo, impiden las inundaciones, permite la biodiversidad y reduce el estrés; esto marca una gran diferencia en la salud del niño. El problema se incrementa cuando ciudades como Maracaibo tienen altas temperaturas con sensación térmica mayor a 40°C con muy escasa arborización, demasiado concreto y aumento de las Islas de calor, convirtiéndose en ciudades inhóspitas y poco amables. Aunado a esto cuando el acceso a la vegetación no es equitativo, esos beneficios no lo disfrutan todos los habitantes de la ciudad, abriendo brechas entre ellos. Idealmente, las personas deberían poder acceder a los parques, plazas o jardines a una distancia de 10 minutos a pie desde su casa, con abundantes árboles y vegetación por el camino.

Se ha determinado que una mayor exposición a la vegetación se asocia con niveles más bajos de estrés oxidativo y que esta asociación se observa independientemente de la actividad física que lleven a cabo el niño. El oxígeno es esencial para un gran número de reacciones bioquímicas, pero durante el proceso de oxidación se generan sustancias nocivas que el organismo no siempre puede neutralizar con rapidez o cuyo daño no es capaz de reparar. Se produce entonces el llamado estrés oxidativo e inflamación,

especialmente importante en el desarrollo enfermedades respiratorias y alérgicas, el envejecimiento entre otras. Además, el entorno arbóreo fortalece el sistema inmunitario de los niños al ponerlos en contacto con organismos que suelen colonizar los entornos naturales, y aumentan la síntesis de vitamina D a través de la radiación ultravioleta del sol, previniendo los efectos negativos del estrés oxidativo y la inflamación, además al mejorar la calidad del aire y reducir el ruido, se mejora el desarrollo infantil. Por otro lado, el contacto con la vegetación y el ejercicio al aire libre fortalece la salud mental, controla el sobre peso y la obesidad y se logra mejorar el rendimiento escolar, aumentando la memoria de trabajo y disminuyendo la falta de atención.

Los espacios verdes tienen múltiples beneficios para el desarrollo infantil, incluyendo el desarrollo cognitivo, físico, mental, psicológico y social. Se recomienda fomentar el uso de áreas verdes en la infancia, proponiendo: Incluir áreas verdes en la planificación urbana: Es importante que las ciudades cuenten con suficientes espacios verdes accesibles para los niños y jóvenes. Promover la participación de la comunidad, creando grupos de vecinos que se encarguen del cuidado y mantenimiento de las áreas verdes. Fomentar la educación ambiental, enseñando a los niños y jóvenes sobre la importancia de las áreas verdes y cómo cuidarlas.

Finalmente, Las áreas verdes desempeñan un papel fundamental en el bienestar de la salud infantil. Imperativo promover la arborización y su mantenimiento para garantizarle un entorno saludable a los niños. El acceso a áreas verdes de calidad debe ser considerado como un derecho de los niños.

#### Referencias bibliográficas:

1.-Gareca M y Villapardo H. Impacto de las áreas verdes en el proceso de enseñanza





aprendizaje. Revista Ciencia, Tecnología e Innovación. 2017; 14(15): 877-892 Disponible en:

http://www.scielo.org.bo/pdf/rcti/v14n15/v14n15\_a06.pd f

- 2.- w.w.w. ISGlobal. (2022). Barcelona, España. Zonas verdes para mejorar la salud de los menores. (Serie de internet). Disponible en: ABChttps://www.abc.es > NaturalZonas verdes para mejorar la salud de los menores.
- 3.-Maas JM, Verheij RA, Vries SD, Spreeuwenberg P, Schellevis FG, Groenewegen PP. Morbidity is related to a green living environment. J Epidemiol Community Health. 2009; 63(12):967-973. Disponible en: https://jech.bmj.com/content/63/12/967
- 4.- Sullivan WC, Kuo FE, DePooter SF. The fruit of urban nature. Vital neighborhood spaces. Environ. Behavior. 2004; 36:678–700. Disponible en: https://doi.org/10.1177/0193841X04264945
- 5.- Gill SE, Handley JF, Ennos AR, Pauleit S. Adapting cities for climate change: the role of the green infrastructure. Built Environ. 2007; 33:115–133. Disponible en:

https://www.taylorfrancis.com/chapters/edit/10.4324/978 1351201117-23/adapting-cities- climate-changesusannah-gill-john-handley-adrian-ennos-stephanpauleit

6.- ¿Los espacios verdes mejoran la salud? (Serie de internet). Disponible en:. https://blogs.iadb.org/ciudades-sostenibles/es/los-

espacios-verdes-mejoran-la-salud/

7.- World Health Organization (WHO). (2017). Urban green space interventions and health: A review of impacts and effectiveness. Copenhagen. (Serie internet). Disponible en: http://www.euro.who.int/en/healthtopics/environment-and-health/urban-

health/publications/2017/urban-green-space-

interventions-and-health-a-review-of-impacts- and-effectiveness.-full-report-2017

8.- The World Bank. Urban population. (2018). Disponible en: https://data.worldbank.org/indicator/SP.URB.TOTL.IN .ZS?locations=ES&page=1

9.- Vert C, Nieuwenhuijsen MJ, Gascon M, Grellier J, Fleming LE, White MP, Rojas-Rueda D. Health Benefits of Physical Activity Related to An Urban Riverside Regeneration. Int J Environ Res Public Health. 2019; 16(462):1–16. Disponible en: http://doi.org/10.3390/ijerph16030462





# MALFORMACIONES CONGÉNITAS NEFROUROLÓGICAS. ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO. CONGENITAL NEPHROUROLOGICAL MALFORMATIONS. MULTIDISCIPLINARY APPROACH.

#### PRÓSPERA TERESITA SEMPRÚM GONZÁLEZ, MD. 1

# PEDIATRA PUERICULTOR. ESPECIALISTA EN NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA. SERVICIO DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA "DR. LIVIO CUENCA PÉREZ" DEL SERVICIO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MARACAIBO.

1 ORCID: 0009-0002-6988-9920

Autor de correspondencia: sprospera@gmail.com

Las anomalías congénitas del riñón y del tracto urinario (CAKUT, por sus siglas en inglés), son un conjunto de alteraciones estructurales y funcionales del riñón, sistemas colectores, uréteres, vejiga o uretra, que representan las malformaciones congénitas más frecuentes (20-30%). 1 Ocasionando entre el 30-60% de los diagnósticos de enfermedad renal crónica (ERC) en la infancia, con una incidencia global entre 5-10 casos por cada 1.000 recién nacidos vivos y una prevalencia que oscila entre 4-100 por cada 10.000 personas. 2,3 América latina, que no escapa de esta realidad, tiene tasas igualmente alarmantes con la una incidencia entre 3-7 casos por cada 1.000 recién nacidos vivos, constituyendo del 40-50% de las nefropatías pediátricas y siendo la principal causa de ERC en la primera década de la vida. 4 Y en el Servicio de Nefrología Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo las CAKUT se han descrito en el 66,7% de los pacientes con ERC atendidos en la consulta de niño urémico. 5 La relevancia de las CAKUT radica precisamente en su alta asociación con la ERC, que actualmente constituye un serio problema de salud pública que genera discapacidad funcional importante, disminución de calidad de la vida de quien la padece y elevados costos a los sistemas sanitarios, formando parte de las llamadas enfermedades crónicas no transmisibles, que causan millones de muertes en adultos y niños en todo el mundo. Vale la pena destacar, que la ERC en niños se asocia a severas complicaciones a corto, mediano y largo plazo, pero las intervenciones terapéuticas tempranas, médicas, quirúrgicas y dialíticas han permitido un mejor manejo y pronóstico de estos pacientes. 6

En todo caso, las CAKUT, en las que se incluye la

agenesia e hipoplasia renal, el riñón en herradura, la presencia de doble sistema colector, las atresias o estenosis en cualquier parte de la vía urinaria, las valvas de uretra posterior y otras malformaciones congénitas como la persistencia de la cloaca, se asocian a lesión renal directa, o a reflujo vésicoureteral, hidronefrosis e infecciones urinarias recurrentes, que generan cicatrices renales con la subsecuente pérdida de la masa renal funcional. 7 No obstante, la epidemiología y repercusiones varían entre los diferentes países, debido a las disparidades asociados a los sistemas socioeconómicos, las políticas sanitarias, la accesibilidad a la atención médica especializada y a la disponibilidad tecnológica; que facilitan el diagnóstico, e intervención precoz, incluso en el periodo neonatal, de estas patologías. 8

Lo anterior hace evidente, la importancia del manejo multidisciplinario, desde el control gineco-obstétrico, con apoyo de especialistas en imágenes diagnósticas, capacitados y entrenados en la identificación de estas anormalidades, así como de pediatras, nefrólogos, urólogos, nutricionistas y psicólogos; para el manejo integral de este grupo heterogéneo de condiciones que traen consigo importantes repercusiones físicas, mentales, familiares y sociales a toda escala.

#### Referencias bibliográficas

1. Ibarra Rodríguez MR, Antón Gamero MA, Parente Hernández A, Wiesner Torres SR,

Vargas Cruz V. (2022). Malformaciones congénitas del tracto urinario (CAKUT): evolución a

enfermedad renal crónica. Cir. Pediatr; 35: 172-179. Disponible en:

https://doi.org/10.54847/cp.2022.04.06





2. Hays T, Thompson MV Bateman DA. (2022). The prevalence and clinical significance of Congenital Anomalies of the Kidney and Urinary Tract in preterm infants. JAMA Netw Open; 5(9): e2231626. Disponible en:

https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.31526

- 3. Chevalier RL. (2023). CAKUT: a pediatric and evolutionary perspective on the Leading cause of CKD in childhood. Pediatr. Rep; 15(1): 143-153. Disponible en: https://doi.org/10.3390/pediatric15010012
- 4. Basabe Ochoa AM, Troche Hermosilla AV, Martínez Pico M. (2020). Epidemiología de las anomalías congénitas del riñón y tracto urinario en pacientes pediátricos en un Hospital de Referencia. Rev. Nac. (Itauguá); 12(2): 28-37. Disponible en:
- https://repositorio.unphu.edu.do/handle/123456789/427
- 5. Registro de historias clínicas de la consulta de niño urémico del Servicio de Nefrología Pediátrica "Dr. Livio Cuenca Pérez" del Servicio Autónomo Hospital

Universitario de Maracaibo.

- 6. Robalino-Rivadeneira M, Urdaneta-Carruyo G, Robalino-Gualoto R, Cobos-Castillo M, Andrade-Zuña K, Chanaguano-Tixelema C. (2021). Caracterización clinicoepidemiológica de pacientes con enfermedad renal crónica, Riobamba, 2021. Revista de Investigación Talentos; 8(2): 56-67. Disponible en: https://talentos.ueb.edu.ec/index.php/talentos/article/vie w/266/374
- 7. Maalej B, Louati H, Guirat R, Wali M, Abid H, Jallouli M, Majdoub Y, Dammak J, Mhiri R, Gargouri L, Mahfoudh A. (2018) Childhood Chronic Kidney Disease: Experience of a Pediatric Department. J Nephrol Urol; 2(1): 1-3. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/326353665
  8. Kula AJ y Somers MJG. (2021). Children with CKD Are Not Little Adults with CKD Pediatric Considerations for the Advancing American Kidney Health Initiative. CJASN; 16(3): 470-472. Disponible en: https://doi.org/10.2215/CJN.11540720





#### RECONOCIMIENTO DE NIÑO EN RIESGO DE PARADA CARDIORRESPIRATORIA RECOGNIZATION OF CHILD AT RISK OF CARDIORESPIRATORY ARREST

#### MARÍA ELENA GONZÁLEZ-INCIARTE, MD. PHD. 1

DIRECTORA DE CURSOS DE RCP PEDIÁTRICA Y NEONATAL DEL GRUPO ESPAÑOL DE RCP PEDIÁTRICA Y NEONATAL. PROFESORA TITULAR DE LA UNIVERSIDAD DEL ZULIA. JEFE DE LA DIVISIÓN DE EMERGENCIA Y MEDICINA CRÍTICA DEL SERVICIO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MARACAIBO. VENEZUELA.

1 ORCID: 0000-0003-2469-0010

Autor de correspondencia: nenagoin@gmail.com

La reanimación cardiopulmonar pediátrica (RCPP) se ha convertido en un aspecto esencial de las emergencias médicas y las recomendaciones se basan cada vez más en evidencias científicas. La parada cardiorrespiratoria es interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la respiración y la circulación espontáneas. La reanimación cardiopulmonar es el conjunto de medidas aplicadas no sólo para recuperar la circulación y la respiración espontáneas sino que han de continuarse hasta conseguir la máxima recuperación posible de los órganos afectados por la PCR. En los niños la PCR suele ser secundaria a la incapacidad de compensar una insuficiencia respiratoria o circulatoria (1,2).

Reconocer signos clínicos de compromiso respiratorio y/o circulatorio para instaurar las medidas terapéuticas y evitar PCR. Signos de riesgo de PCR: Coma o alteración de la conciencia; Alteración de la conducta; Convulsiones; Agotamiento respiratorio; Taquipnea > 60 resp/min; Cianosis; Taquicardia > 180 lat/min en los menores de 5 años y > 160 en mayores de esa edad; Bradicardia < 60 lat./min hasta la adolescencia; Fiebre con petequias; Traumatismos graves o quemaduras de más de un 15 % de la superficie corporal (2,3).

Triángulo de Evaluación Pediátrica: Evaluación sin mediación técnica. Ver y escuchar... sin tocar. Sin constantes. Tiempo medio <1 min. Estimar la estabilidad clínica del paciente. Definir el grado de urgencia o emergencia vital. Independientemente del motivo de consulta (4,5).

Si bien en el ABCDE se describe de manera escalonada, en la práctica, las intervenciones se llevan a cabo mejor por varios miembros del equipo que actúan en paralelo y de manera coordinada. El trabajo en equipo es importante en el tratamiento de cualquier niño gravemente enfermo o lesionado. Los componentes clave del trabajo en equipo incluyen: Anticipar: qué esperar, asignar tareas... Preparar: materiales, listas de verificación para apoyar la toma de decisiones, datos del paciente... Se describe el manejo de la "primera hora" de diferentes urgencias que amenazan la vida o los órganos en niños, cada una de las cuales puede conducir a una parada cardíaca si no se trata adecuadamente. Con frecuencia, los niños presentarán una combinación de problemas que exigen un enfoque mucho más individualizado. Las recomendaciones de tratamiento en los niños a menudo difieren de las de los adultos, pero también difieren entre los niños de diferentes edades y pesos. Para estimar el peso de un niño, confie en los padres o cuidadores o utilice un método basado en la longitud, idealmente corregido para el aspecto corporal (por ejemplo, Pawper MAC). Utilice, siempre que sea posible, ayudas para la toma de decisiones que proporcionen recomendaciones de dosis precalculadas de los medicamentos y materiales de emergencia (3,4,5).

Evaluación de la Disfunción Cardiorrespiratoria: ABCD (2,4,5):

A. Permeabilidad de la vía aérea: Mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea.

B. Evaluación de la respiración: FR. Entrada de aire: Expansión del tórax. Sonidos respiratorios (anormales o normales). Trabajo respiratorio: Aleteo nasal. Tiraje intercostal.

Utilización de los músculos accesorios. Respiración





paradójica. Color de la piel: Cianosis, palidez, moteado. Oxigenación cerebral.

- C. Evaluación de la circulación: FC. PA. Pulsos centrales y periféricos: presencia, ausencia y amplitud. Perfusión de la piel: temperatura, relleno capilar, color. Perfusión renal: diuresis. Perfusión cerebral: grado de conciencia, tono muscular, tamaño de las pupilas.
- D. Discapacidad: Nivel de conciencia utilizando la puntuación AVDN (Alerta-Verbal-Dolor-No responde), la puntuación total (pediátrica) de la Escala de coma de Glasgow (GCS) o la puntuación motora de la GCS. Una puntuación AVDN de D o menos, una puntuación motora de Glasgow de 4 y una puntuación GCS total de 8 o menos definen un nivel de conciencia en el que es poco probable que se conserven los reflejos de las vías respiratorias. Tamaño de la pupila, simetría y reactividad a la luz. Presencia de posturas anómalas o signos focales.

Reconocer las convulsiones como una emergencia neurológica.

#### Referencias bibliográficas:

1. Grupo Español de RCP Pediátrica y Neonatal. Consejo Español de RCP. Manual de RCP avanzada pediátrica y neonatal. En: Capítulo 3: Carrillo A, García M, Aleo E, Conceptos y características de la parada cardiorrespiratoria y la reanimación en el niño. 6ta edición. Valencia, España. Siosi Punto Graico. GERCPPYN. 2022. P 25-33.

- 2. Carrillo A, Martínez A, Salvat F. Reconocimiento del niño con riesgo de parada cardiorrespiratoria An Pediatr (Barc). 2006; 65(2):147-153.
- 3. Grupo Español de RCP Pediátrica y Neonatal. Consejo Español de RCP. Manual de RCP avanzada pediátrica y neonatal. En: Capitulo 5: Pons S, Cañadas S, Carrillo A, Valoración y atención al niño enfermo con riesgo de parada cardiorrespiratoria. 6ta edición. Valencia, España. Siosi Punto Graico. GERCPPYN. 2022. P 45-59.
- 4. Perkins GD, Gräsner JT, Semeraro F, Olasveengen T, Soar J, Lott C, Van de Voorde P, Madar J, Zideman D, Mentzelopoulos S, Bossaert L, Greif R, Monsieurs K, Svavarsdóttir H, Nolan JP. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Executive summary. Resuscitation. 2021. Apr; 161: 1-60. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.003.

Traducción oficial del Consejo Español de Resucitación Cardiopulmonar (CERCP). Grupo de traductores del CERCP para el presente documento: Carlos Alonso Blas (coordinación), Inmaculada Alcalde Mayayo, Jimena del Castillo Peral, Josefina Galán Serrano, Ignacio Manrique Martínez, Sara Pons Morales, Javier Pueyo Val, Gonzalo Zeballos Serrato.

Agradecimientos: Fernando Lopez Mesa (figuras).

5. López-Herce J, Manrique I, Calvo C, et al., Novedades en las recomendaciones de reanimación cardiopulmonar pediátrica y líneas de desarrollo en España, An Pediatr (Barc). 2022; 96 (2): 146.e1-146.e11. https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2021.05.020





# EFECTOS DEL USO EXCESIVO DE PANTALLAS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES. EFFECTS OF EXCESSIVE USE OF SCREENS ON CHILDREN AND ADOLESCENTS.

GERANIA BEUSES BRICEÑO . MD 1

# PEDIATRA PUERICULTOR. ESPECIALISTA EN NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA. UNIVERSIDAD DEL ZULIA. FUNDACIÓN HOSPITAL DE ESPECIALIDADES PEDIÁTRICAS DE MARACAIBO 1 ORCID: 0000-0002-4908-2719

Autor de correspondencia: drageraniabeuses@gmail.com

En las últimas décadas, junto con el desarrollo tecnológico, el consumo de medios audiovisuales (Televisores, Computadoras, Teléfonos Móviles u otras consolas) en toda la población. En España para el año 2017, 4 de cada 10 niños de entre 1 y 14 años estaban expuestos a pantallas al menos dos horas diarias. En Argentina, el 90% de los lactantes inician el uso de medios digitales a los 9 meses de vida; por lo que el uso de pantallas en los niños ha sido objeto de estudio durante muchos años.

Existen dudas sobre los efectos positivos y negativos del tiempo de pantalla en la salud de los niños y adolescentes a corto y largo plazo, sin embargo la literatura científica ha demostrado que periodos más largos frente a las pantallas han sido relacionados con una gran variedad de problemas físicos y psíquicos.

Los informes de Unicef en el 2018, establecen la obligación de proteger a niñas y niños dentro del mundo digital, que incluye no solo a familias y escuelas, sino también a gobiernos y otras instituciones. La interacción cara a cara es imprescindible para preservar el desarrollo de las competencias sociales y emocionales en los niños, y estos resultados tienen una gran relevancia en la práctica pediátrica y psicológica.

Los efectos no deseados de la exposición excesiva a pantallas pueden clasificarse en dos grandes grupos, según se manifiesten de inmediato en el desarrollo infantil o bien se vayan presentando en las etapas posteriores del crecimiento.

En los lactantes menores de un año, la exposición a pantallas electrónicas se ha asociado a un menor desarrollo cognitivo y del lenguaje después del año. Los estudios basados en poblaciones muestran asociaciones entre el tiempo excesivo en que los niños miran televisión en su infancia temprana y retrasos en sus habilidades cognitivas, del lenguaje y socioemocionales.

Se han propuesto diferentes explicaciones para estas asociaciones, incluyendo una menor interacción entre los padres y los hijos cuando la televisión está encendida. Asimismo, a mediano plazo, se han relacionado con mayor riesgo de sobrepeso, déficit de atención y riesgo de adoptar una actitud pasiva frente al mundo.

Por su parte, los pre-escolares que miran frecuentemente la televisión, también tienen mayores riesgos de presentar retraso cognitivo, del lenguaje y del desarrollo motor. Las características de la exposición, con imágenes que cambian rápidamente, se han relacionado con problemas en el desarrollo de funciones ejecutivas como la atención, resolución de problemas y el comportamiento impulsivo.

Así mismo, algunos adolescentes que utilizan demasiado las redes sociales presentan síntomas de depresión, sobrepeso, aislamiento social, o están expuestos a contenidos y contactos inapropiados o riesgosos, y comprometen su privacidad y la confidencialidad de sus datos personales. La evidencia apoya el hecho que a mayor tiempo de uso de medios tecnológicos, mayores problemas del sueño, siendo mayor el riesgo para aquellos que tienen TV o dispositivos móviles en sus dormitorios.

Es importante acotar que la evidencia científica ha demostrado que el tiempo de exposición a pantallas se correlaciona con resultados más bajos en las evaluaciones de desarrollo durante los primeros años de vida. Por ello, el compromiso de las familias con el uso responsable de las herramientas tecnológicas es fundamental para garantizar el óptimo desarrollo de las niñas y niños nacidos y criados en la era digital.

Si bien la declaración de políticas de la AAP (2016) recomienda no exponer a menores de 18 meses al uso de dispositivos digitales, así como acompañar su uso entre





los 18 y 24 meses, las investigaciones analizadas en este estudio han aportado suficiente evidencia científica sobre los potenciales efectos adversos de la excesiva exposición a pantallas antes de los 2 años de edad.

Por lo tanto, se requiere la intervención activa de madres y padres para evitar hábitos de uso de dispositivos tecnológicos potencialmente nocivos, reemplazando el tiempo sedentario frente a la pantalla por juegos enérgicos al aire libre y a la vez mantener una adecuada higiene del sueño. A su vez, se recomiendo no usar pantallas antes de ir a dormir, durante la alimentación o como instrumento de calma. No exponer a niñas y niños a contenidos violentos o inapropiados para su edad. Y limitar el tiempo de exposición a pantallas de acuerdo con las recomendaciones de la AAP.

#### Referencias bibliográficas:

- 1. Cartanyà-Hueso A, Lidón-Moyano C, Martínez-Sánchez JM. Tiempo y uso de pantallas en niños y adolescentes: revisión y comparación de las guías de cinco instituciones sanitaria. BOL PEDIATR. 2021; 61: 174-179
- Rodríguez O y Estrada L. Incidencia del uso de pantallas en niñas y niños menores de 2
   años. Revista de Psicología: 2021; DOI: 10.24215/2422572Xe086
- 3. Cerisola A. Impacto negativo de los medios tecnológicos en el neurodesarrollo infantil. Pediátr. Panamá. 2017; 46(2): 126-131.





# EL EMBARAZO DURANTE EL TRÁNSITO DE LA NIÑEZ A LA ADULTEZ PREGNANCY DURING THE TRANSIT FROM CHILDHOOD TO ADULTHOOD

#### NOREN VILLALOBOS, MD. PHD 1

ESPECIALISTA EN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA. DOCTOR EN CIENCIAS MÉDICAS. PROFESOR TITULAR UNIVERSIDAD DEL ZULIA, CÁTEDRAS DE ANATOMÍA HUMANA Y CATEDRA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA. COORDINADOR DEL POSTGRADO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MARACAIBO.

JEFE DEL SERVICIO DE ALTO RIESGO OBSTÉTRICO MATERNIDAD DR. ARMANDO CASTILLO PLAZA. MIEMBROTITULAR DE LA SOCIEDAD DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DE VENEZUELA.

1 ORCID: 0000-0003-3941-2435

Autor de correspondencia : norenvi@hotmail.com

La aparición del embarazo en el periodo de la vida en el cual el individuo adquiere la capacidad reproductiva y transita los patrones biopsicológicos de la niñez a la adultez, genera un conjunto de riesgos para la vida tanto de la embarazada como del producto de la concepción que deben ser sorteados para poder llegar al final del mismo conservando el bienestar tanto materno como fetal. 1.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Fondo de Población de las Naciones Unidas (UNPFA), fijan el límite de edad entre 10 y 20 años. Se considera temprana: hasta los 13 años, media: 14 a 16 años, tardía: 17 a 19 años 2. La adolescente que se embaraza se comportará como corresponda al momento de la vida que está transitando, sin madurar a etapas posteriores por el hecho de estar embarazada. 2.

Los niños de 12 a 14 años de edad son más propensos que otros adolescentes a tener relaciones sexuales no planeadas y de ser convencidos a tener sexo, mientras que hasta dos tercios de embarazos en la adolescencia ocurren en adolescentes de 18 a 19 años de edad.

Entre los factores de riesgo se encuentran: edad más joven, disgregación familiar ( no existe orientación sexual de ningún tipo, ni quien se haga responsable por la adolescente), rendimiento académico deficiente, desventaja económica, la cual propicia la búsqueda de un compañero masculino mayor que debe solventar sus necesidades de imagen de adulto y proveedor de bienestar económico, padres solteros o adolescentes, quienes son el ejemplo a seguir, volviendo a repetir el

ciclo en las adolescentes. 1,3.

El embarazo en esta etapa de la vida se considera un embarazo de Alto riesgo, el cual es cualquier embarazo donde exista un riesgo aumentado para la vida o salud de la madre, feto o recién nacido en el período neonatal 4. La adolescente suele presentar en el primer trimestre anemia producto de trastornos digestivos, embarazos extrauterinos y o abortos. En el segundo trimestre: infecciones, anemias y partos pretérminos. Y en el tercer trimestre: Infecciones, parto pretérmino, trastornos hipertensivos muerte neonatal, muerte materna. 2.

La adolescente es más propensa a Infecciones de Transmisión Sexual (ITS), debido a la inmadurez, de su aparato reproductor donde hay una alteración de flora vaginal normal por fluctuaciones hormonales y disminución de la función protectora del epitelio vaginal. 4.

Ocurre un aumento de las Infecciones Urinarias, producto de la influencia hormonal, lo que resulta en una fácil colonización por parte de los gérmenes del tracto urinario, aunado a las malas técnicas de aseo genital.

Es frecuente la Rotura Prematura de Membranas, consecuencia de infecciones no tratadas o mal tratadas, tanto del tracto urinario, como del tracto genital, que a su vez desarrollan parto pretérmino y prematuridad. Esto trae como consecuencia el nacimiento de productos con inmadurez fetal, problema Respiratorios, infecciosos, con la consiguiente muerte neonatal. 5,6

En el momento del parto puede ocurrir una despro-





porción Cefalopélvica, muchas veces consecuencia del desarrollo inadecuado de la pelvis y el aparato reproductor en general, facilitando, trabajos de parto Prolongados, la presencia de Parto Prolongado, placenta Previa, imposibilidad del Parto, hemorragias, llegando a ocurrir la muerte materna.

Posiblemente la complicación materna más temida y la que se presenta con mucha frecuencia son los trastornos hipertensivos del Embarazo: Preeclampsia, Eclampsia, donde en muchas ocasiones las cifras de presión arterial de 120/80 mm. Hg, constituyen hipertensión arterial para la adolescentes, siendo subestimadas, hasta que aumentan a niveles muy superiores con la aparición de aumento exagerado de peso, Cefaleas, Epigastralgias, complicándose con hemorragias cerebrales y daño renal y hepático irreversible. 4.

Al ser proclives a las infecciones, también lo es a la presencia de sepsis.

Todas estas complicaciones si no se previenen y se tratan a tiempo pueden llevar todas a una muerte materna, una muerte de una adolescente o la muerte de una niña madre.

#### Referencias bibliográficas.

1. Mazuera Arias R y Albornoz Arias N. Maternidad adolescente, desigualdad social y exclusión educativa en

el Norte de Santander (Colombia) y Táchira (Venezuela). Espacio Abierto. 2017; 26(1): 121-137. Disponible en:

https://produccioncientificaluz.org/index.php/espacio/article/view/22612

- 2. Cedillo D NS, Dellán B JE, Toro Merlo J. Estado nutricional de las adolescentes embarazadas: relación con el crecimiento fetal. Rev. Obstet. Ginecol. Venez. 2006; 66(4):233-239.
- 3. Determinantes del embarazo en adolescentes en Colombia: Explicando las causas de las causas. Ministerio de Salud y Protección social y la Asociación Probienestar de la Familia Colombiana Profamilia. Bogotá, D.C. Junio de 2018. 93 pp.
- 4. Posso Moar AG, Rangel Pérez MA, Marchán N, González Blanco M. Lesión intraepitelial cervical en adolescentes. Rev. Obstet. Ginecol. Venez. 2014; 74(3):193-202.
- 5. Manrique R, Rivero A, Ortunio M, Rivas M, Cardozo R, Guevara H. Parto pretérmino en adolescentes. Rev. Obstet. Ginecol. Venez. 2008; 68(3):144-149.
- 6. Cluet de Rodríguez I, Rossell-Pineda MR, Álvarez de Acosta T, Rojas Quintero L. Factores de riesgo asociados a la prematuridad en recién nacidos de madres adolescentes.

Rev. Obstet. Ginecol. Venez. 2013; 73(3):157-170.





# MEDIDAS PREVENTIVAS DE ALERGIA ¿QUÉ TAN EFECTIVAS SON? HOW EFFECTIVE ARE ALLERGY PREVENTIVE MEASURES?

#### TANIA MARÍA BRAVO GONZÁLEZ. MD1

# MÉDICO PEDIATRA INMUNÓLOGO.ADJUNTO DEL SERVICIO DE INMUNOLOGÍA HOSPITAL DR. ADOLFO PONS. PROFESORA ORDINARIA DE MEDICINA TROPICAL DE LUZ. MIEMBRO ACTIVO SVAAI. VICEPRESIDENTE DE LA SVPP FILIAL ZULIA.

1 ORCID: 0009 - 0006 - 6816 - 9576

Autor de Correspondencia: taniambravog@gmail.com

La sensibilización a los alérgenos inhalados se considera el principal factor que contribuye al desarrollo del asma bronquial y la rinitis alérgica. La exposición a alérgenos inhalantes es frecuente, lo que se refleja en los datos que muestran que la sensibilización a los alérgenos inhalados en niños de cuatro años (19,2%) es mucho más frecuente que la sensibilización a los alérgenos alimentarios (3,5%)1. Es por eso que la mayoría de las guías clínicas recomiendan la identificación del alérgeno que desencadena los signos y síntomas clínicos, y luego la intervención para disminuir su influencia negativa.

Los ácaros del polvo doméstico, Dermatophagoides farinae y D. pteronyssinus, son una fuente de alérgenos en el hogar durante todo el año. Los ácaros habitan en los entornos domésticos y se encuentran en los sitios donde se acumulan el polvo y la epidermis humana perdida. Necesitan un ambiente cálido y húmedo para desarrollarse (humedad de al menos el 50%). Sus principales depósitos incluyen: ropa de cama, colchones, almohadas, alfombras, ropa y tapicería2. Hasta ahora se han descrito más de 33 grupos de alérgenos de ácaros, de los cuales Der p1, 2, 23 y Der f1, 2, 23 inducen respuesta de IgE en la mayoría de los pacientes. Se trata principalmente de proteínas contenidas en los excrementos de los ácaros, que persisten en el aire durante aproximadamente 30 minutos después suspensión3,4.

Se han desarrollado varios métodos para reducir la exposición a los alérgenos producidos por los ácaros del polvo doméstico. Se basan principalmente en la eliminación directa de los ácaros del entorno doméstico o en la eliminación de sus alérgenos. Sin embargo, no existen datos sólidos e inequívocos que demuestren la eficacia clínica de su aplicación. A pesar de esto, varias guías recomiendan el uso de métodos integrales de eliminación de ácaros, lo que está dictado por los

beneficios potenciales asociados con la mejora de los síntomas de la alergia5.

Las almohadas, los edredones y los colchones son las principales fuentes de alérgenos producidos por los ácaros en un hogar. De las diversas tecnologías disponibles, la exposición solo puede reducirse significativamente con cubiertas a prueba de alérgenos y ácaros. Es fundamental aplicar materiales con un diámetro de poro inferior a 10 µm: esto garantiza la impermeabilidad a los alérgenos y, al mismo tiempo, permite la libre entrada de aire, sin la cual la comodidad de uso sería insatisfactoria para la mayoría de los pacientes6.

Los ácaros necesitan una humedad de al menos el 50% para desarrollarse y reproducirse. Con el fin de disminuir el tamaño de la población de ácaros, parece razonable intentar mantener un nivel de humedad en el hogar por debajo de este valor. Desafortunadamente, no hay estudios que indiquen una eficacia incuestionable de la reducción de la humedad del aire para aliviar los síntomas del asma.

Se ha demostrado que el uso de agentes eliminadores de ácaros del polvo, es decir, acaricidas (benzoato de bencilo, ácido tánico), no solo provoca una reducción insignificante e impermanente en el número de ácaros del polvo, sino que su población se restaura rápidamente después del uso de acaricidas. Además, el efecto directo de estos agentes químicos en la salud del paciente es incierto6. Es por eso que estos productos químicos no se recomiendan para pacientes con alergia a los ácaros del polvo doméstico.

Diversas directrices recomiendan lavar toda la ropa de cama al menos una vez a la semana, idealmente a una temperatura superior a 55°C, lo que, según algunos estudios, reduce el número de ácaros vivos del polvo prácticamente en un 100%. También se ha demostrado





que el lavado a bajas temperaturas elimina aproximadamente el 80% de los ácaros y el lavado a bajas temperaturas combinado con el secado automático aumentó esta tasa a aproximadamente el 93%7.

Se ha demostrado que la presencia de una alfombra en un dormitorio duplica con creces el número de alérgenos de los ácaros del polvo en la ropa de cama. Por lo tanto, parece sensato retirar todas las alfombras y otros objetos que puedan acumular polvo, como tapicería, peluches o mantas. A menudo se han eliminado alfombras en intervenciones multicomponente, en las que se han logrado tasas significativas de reducción de alérgenos. Sin embargo, los resultados relacionados con la gravedad de los signos y síntomas, así como el número de exacerbaciones, siguen sin ser concluyentes.

Los filtros absorbentes de partículas de alta eficiencia (HEPA) capturan aproximadamente el 99,97% de las partículas con un diámetro de al menos 0,3 µm. Aspirar con regularidad y frecuencia con una aspiradora equipada con filtros HEPA ofrece una reducción significativa de la concentración de alérgenos de los ácaros del polvo. Wu et al. informaron de una reducción de 10 veces (de 4 µg a 0,4 µg) en el número de alérgenos de los ácaros del polvo en la ropa de cama que se aspiró todos los días durante ocho semanas utilizando una aspiradora con filtro HEPA8.

Las intervenciones ambientales que previenen la exposición a alérgenos inhalados se enumeran como el elemento principal de la prevención primaria y el tratamiento de los síntomas de alergia en numerosas guías, a pesar de la falta de evidencia inequívoca de su eficacia clínica. Se subraya la relevancia de las intervenciones multicomponentes, ya que solo el uso simultáneo de varios métodos de eliminación de alérge-

nos ofrece algunos beneficios clínicos para los pacientes.

#### Referencias bibliográficas:

- 1.- S.H. Arshad, S.M. Tariq, S. Matthews, E. Hakim.Sensitization to common allergens and its association with allergic disorders at age 4 years: a whole population birth cohort study.Pediatrics, 108 (2001).
- 2.- L.G. Arlian, T.A. Platts-Mills. The biology of dust mites and the remediation of mite allergens in allergic disease. J Allergy Clin Immunol, 107 (2001), pp. S406-13
- 3.- W.R. Thomas. Hierarchy and molecular properties of house dust mite allergens. Allergol Int, 64 (2015), pp. 304-311
- 4.- K. Wickens, R. Siebers, I. Ellis, S. Lewis, G. Sawyer, S. Tohill, et al.Determinants of house dust mite allergen in homes in Wellington, New Zealand.Clin Exp Allergy, 27 (1997), pp. 1077-1085
- 5.- R.A. Wood, et al. Environmental Control.Pediatric allergy: principles and practice, 3rd ed., pp. 196-202
- 6.- J. Portnoy, J.D. Miller, P.B. Williams, G.L. Chew, J.D. Miller, F. Zaitoun, et al. Environmental assessment and exposure control of dust mites: a practice parameter. Ann Allergy Asthma Immunol, 111 (2013), pp. 465-507.
- 7.- L.G. McDonald, E. Tovey. The role of water temperature and laundry procedures in reducing house dust mite populations and allergen content of bedding. J Allergy Clin Immunol, 90 (1992), pp. 599-608.
- 8.- L. Antonicelli, M.B. Bilò, S. Pucci, C. Schou, F. Bonifazi. Efficacy of an air-cleaning device equipped with a high efficiency particulate air filter in house dust mite respiratory allergy. Allergy, 46 (1991), pp. 594-600.





#### BREVE RESEÑA HISTÓRICA DE LA MEDICINA INTERNA EN EL ESTADO ZULIA. SIGLOS XIX-XX BRIEF HISTORICAL REVIEW OF INTERNAL MEDICINE IN ZULIA. 19TH-20TH CENTURY

#### MARÍA EUGENIA VILLEGAS. MD

ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA UCV. HOSPITAL VARGAS DE CARACAS.
MIEMBRO SOCIEDAD VENEZOLANA DE MEDICINA INTERNA CAPITULO ZULIA.
MIEMBRO JUNTA DIRECTIVA INSTITUTO DE ESTUDIOS MÉDICOS "DR. MARCO TULIO TORRES
VERA" DEL COLEGIO DE MÉDICOS DEL ESTADO ZULIA.

ORCID: 0009 - 0006 - 5652 - 3865

Autor de correspondencia: dra.villegasinternista@gmail.com

El desarrollo de la especialidad de Medicina Interna en Venezuela y en la región zuliana, puede dividirse en dos etapas históricas: desde la etapa primigenia en el siglo XIX en la cual se iniciaron los estudios de la clínica médica y posteriormente el siglo XX, que corresponde al desarrollo de la especialidad, la fundación de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna y el inicio de los postgrados universitarios en nuestra región.

Esta reseña no es solamente una cronología de los hechos acontecidos en la historia de la medicina interna, sino intenta dar una visión que incluye los cambios que acontecieron a nivel regional y en Venezuela a lo largo de este periodo.

Desde su instalación, hasta el día de hoy, el Capítulo Zuliano de Medicina Interna sigue en su labor institucional, la de continuar con el desarrollo intelectual, académico y profesional de todos los especialistas, sorteando al igual como lo hicieron sus predecesores los obstáculos que se han presentado a lo largo del camino. El conocimiento de la Historia siempre nos da una visión de lo que fue y de lo que debemos vislumbrar para el futuro, aprendiendo de nuestros maestros, del pasado de la medicina nacional y regional y enalteciendo su legado como profesionales, y seres humanos.

Palabras clave: historia de la medicina, medicina interna, Zulia

#### Referencias bibliográficas:

1. Medrano Francisco. Un Apunte a la Historia de la Medicina Interna: ni en Alemania ni por Strumpell. (España)2013. Recuperado el 18 de marzo 2023 de: https://fmedranogmedicinainterna.wordpress.com/2013/01/07/un-apunte-a-la-historia-de-la-medicina-interna-ni-en-alemania-ni-por-strumpell/

2. Young, Pablo, Finn, Bárbara C, Bruetman, Julio E, Emery, John D. C, & Buzzi, Alfredo. (2012). William Osler: el hombre y sus descripciones. Revista médica de Chile, 140(9), 1218-1227.

https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872012000900018

- 3. Alegría Ceferino. El Zulia Mèdico Geográfico. XII Conferencia Sanitaria Panamericana. Editorial Grafolit. Caracas 1946, p.p 429. Recuperado el 18 marzo 2023 de:http://www.luz.edu.ve/index.php?option=com\_content&view=article&id=76:historia-i-desde-losorigenes-hasta-su-cierre-en-1904&catid=83&Itemid=474
- 4. LUZ Web. Historia 1: desde los orígenes hasta su cierre en 1904. Recuperado el 18 de marzo 2023.

http://www.luz.edu.ve/index.php?

option=com\_content&view=article&id=76:historia-idesde-los-origenes-hasta-su-cierre-en-

1904&catid=83&Itemid=474

5. Ochoa Edixon. 160 Años de Medicina Zuliana: Génesis, Evolución Decimonónica y Semblanza de su Fundador. Volumen 64, No. 2, Año 2015. Recuperado el 22 de noviembre de 2022 de:

https://revista.svhm.org.ve/ediciones/2015/2/art

- 6. Ochoa, Wilmen. (2008). Los Estudiantes Universitarios frente al Gobierno de Juan Vicente Gómez (1908 1914). Tiempo y Espacio, 18(50), 321-334. Recuperado el 22 de noviembre de 2022, de: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\_arttext&pid =S1315-94962008000200007&lng=es&tlng=es.
- 7. Arteaga Agustín. Este día dejaron al Zulia sin luz . Recuperado el 18 de marzo 2023 de:

http://www.elzulianorajao.com/noticias/este-dia-dejaron-al-zulia-sin-luz/

8. Arrieta Orlando; Cuadra M. César; Garcia Mac Gregor Ernesto. Historia de la Medicina Interna en el Zulia. Edic Astro Data. Maracaibo, 2007.





#### SÍNDROME DE NECROSIS CUTÁNEA UN RETO PARA EL INTERNISTA SKIN NECROSIS SYNDROME: A CHALLENGE FOR THE INTERNIST

#### ADRIANA SICILIANO MD1

# ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA, DOCTORADO EN EDUCACIÓN SUPERIOR JEFE DE SERVICIO DE MEDICINA INTERNA HOSPITAL DR. PEDRO GARCÍA CLARA, COORDINADORA DE POS GRADO DE MEDICINA INTERNA. LUZ

1ORCID: 0009 - 0002 - 6004 - 4470

Autor de Correspondencia: adrianasiciliano@hotmail.com

El Síndrome de Necrosis Cutánea consiste en la muerte de una porción del tejido cutáneo, el cual puede ser la manifestación de diversas entidades clínicas tomando en cuenta el contexto clínico del paciente, antecedentes patológicos y epidemiológicos, enfermedades asociadas y síntomas cutáneos y sistémicos asociados que orientan a enfermedades específicas, siendo importante establecer de forma precoz la causa y la terapéutica adecuada ya que la necrosis una vez establecida es irreversible.

La necrosis cutánea (NC) clínicamente suele presentarse como una decoloración azul violácea o negra, con pérdida de sensibilidad que puede ocurrir después de dolor intenso en el área y secreción maloliente. Suele estar cubierta por una escara necrótica o esfacelo (fig. 1). La escara se trata de una necrosis circunscrita del tejido que se presenta a modo de una placa de color negro, de límites netos, dura y adherida.

Las causas de la Necrosis Cutánea son variables, las cuales pueden deberse a agresiones externas como productos químicos o físicos tales como la radioterapia, una quemadura, congelación, úlceras por presión y fármacos, por causas infecciosas, como el ectima, gangrena gaseosa, fascitis necrosante y meningococemia aguda, procesos inmunológicos como pioderma gangrenoso y oclusiones vasculares las cuales son las causa más frecuente de Necrosis Cutánea. En el caso de la oclusión vascular puede deberse a un depósito de sustancias en la luz del vaso, como ocurre en las crioglobulinemias, en el síndrome antifosfolipídico o depósito de sustancias en la pared del vaso, como en la calcifilaxia. Sin embargo, también hay oclusión vascular en algunos tipos de vasculitis, por la presencia de un infiltrado inflamatorio en la pared del vaso como en el caso de granulomatosis de Wegener, la vasculitis alérgica de Churg-Strauss.

El pioderma gangrenoso es una de las enfermedades

incluidas dentro del síndrome de necrosis cutánea, el cual es un tipo de dermatosis neutrofílica, rara poco frecuente el cual se caracteriza por la presencia de ulceras dolorosas de evolución rápida de bordes en sacabocados y eritema periférico. Poco frecuente, con predominio en mujeres entre los 20 y 50 años, de las cuales 25 a 50 % están asociadas a causas idiopáticas y se debe a un desbalance entre la inmunidad humoral y celular el cual conlleva a un proceso de autodestrucción del tejido cutáneo y en muchas ocasiones esta asociado al Fenómeno de Patergia el cual es una reacción inflamatoria descontrolada en el tejido cutáneo debido a traumas mínimos.

Existen diferentes tipos de pioderma gangrenoso entre los cuales están, tipo ulcerativo, ampolloso, pústular, vegetativo, de las cuales el tipo ulcerativo representa el 85% de los casos. Para su diagnóstico se necesita la presencia de biopsia de tejido cutáneo con infiltrado neutrofílico (criterio mayor) y exclusión de infecciones, presencia de fenómeno de patergia o enfermedades inflamatorias intestinal o artritis reumatoide, características de úlceras en sacabocados (criterio menor).

Por lo que ante la presencia de paciente con síndrome de necrosis cutánea debemos de solicitar pruebas generales orientadas al abanico de posibles patologías como, hemograma, bioquímica sanguínea general, pruebas inmunológicas, cultivos microbiológicos, biopsias cutáneas con tinciones específicas.

De tal manera que en base a lo anteriormente comentado se puede concluir que en el síndrome de necrosis cutánea existen diferentes patologías tanto infecciosas como no infecciosas en donde en diagnostico precoz y la pronta identificación de la causa etiológica son claves para un tratamiento oportuno ya que una vez establecida la necrosis esta es irreversible, la biopsia





cutánea no es específica para establecer el diagnostico, pero permite excluir otras causas de necrosis.

Referencias bibliografícas:

1. Diagnostico diferencial de ulceras infecciosas en pacientes procedentes de países tropicales y subtropicales, Elservier, pag. 396-404, año 2019,

2.Maverakis M, Marzano Á, T.Le S, Callen J, Brüggen M, Guénova \_,Dissemond J, Shinkai K, Langan S. (2020).Pioderma gangrenoso. <u>Nature Reviews Cartilla de enfermedades</u> volumen 6. 08 octubre, Número de artículo: 81; 1-19

3. Manifestaciones cutáneas de enfermedades sistémicas, Elservier, pag. 749-756. año 2019





#### LIPEMIA: BASAL, POSTPRANDIAL O POSTCARGA LIPEMIA: FASTING, POSTPANDRIAL OR FAT TOLERANCE TEST

#### ANTONIO JOSÉ FERREIRA MD1

### MÉDICO CIRUJANO – ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA INSTITUTO VENEZOLANO DE LOS SEGUROS SOCIALES. LA UNIVERSIDAD DEL ZULIA CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINO – METABOLICAS DR. FÉLIX GÓMEZ

1 ORCID: 0007-0746 - 4368

Autor de correspondencia: antonioferrei36@gmail.com

Las dislipidemias, definidas como una elevación de los niveles sanguíneos de triacilglicéridos (TAG), un aumento en los niveles de colesterol total, un aumento del colesterol asociado a las Lipoproteínas de Baja Densidad (LDL-c) o muy baja densidad (VLDL-c), disminución de los niveles de Colesterol de Alta Densidad (HDL-c) solas o en combinación1, constituyen una entidad de gran relevancia clínica debido al menos a dos factores: 1. Su elevada prevalencia, ya que se estima que un tercio de los individuos mayores de 25 años tienen alguna forma de dislipidemias y que el 90% de los adultos requerirán tratamiento para alguna alteración de los lípidos sanguíneos en algún momento de sus vidas2; 2. La abundante evidencia fisiopatológica y clínica que demuestra la estrecha relación que existen entre estas y desarrollo de la enfermedad cardiovascular ateroesclerótica (ECA)3.

La génesis de la ECA está marcada por la migración de las LDL-c al espacio subendotelial, donde su oxidación y captación por los macrófagos conlleva a la respuesta inflamatoria que desencadena en la formación de la estría grasa. De allí, la placa ateroesclerótica evolucionará y se complicará con su consecuente manifestación clínica en las diferentes formas de presentación de la ECA según el órgano blanco3. Ahora bien, cada vez más evidencia señalan la contribución que hacen las Lipoproteínas ricas en TAG (LRT) en el desarrollo de la placa ateroesclerótica.

Siendo un proceso postprandial, la tradicional indicación de lípidos en ayunas no es más una recomendación de las diferentes sociedades científicas, puesto que no reflejan las condiciones fisiológicas del individuo promedio; tampoco reflejan la alteración postprandial que caracteriza al individuo insulinorresistente, además que las muestras postpran-

diales son al menos tan efectivas como las muestras tomadas en ayuno para la determinación del perfil lipídico4,5.

La lipemia postprandial se refiere entonces a la determinación de los niveles séricos de LP 4 horas posterior a la ingestión de una comida. Como los niveles de colesterol tienen poca modificación en relación a las comidas, aquí lo que estamos principalmente midiendo son los niveles de LRT y sus variaciones inducidas por la carga. La evidencia epidemiológica apunta a su utilidad en la evaluación de pacientes en riesgo6. Varias son sus limitaciones: falta de estandarización, existen diferentes lípidos en una comida y la composición del alimento influye sobre la curva de absorción, con los lípidos existe el efecto de la comida anterior, las TAG sufren mayor variabilidad circadiana y es una prueba más laboriosa que la prueba de tolerancia a la glucosa.

Por ello, se ha desarrollado la prueba de tolerancia a los lípidos7,8. Donde, después de 8 horas de ayuno, a individuos con TAG basales entre 89-180 mg/dl y al azar entre 150-200 mg/dl se le administra una carga de 75gr de lípidos, 25g de sacarosa y 10 gr de proteínas para determinar los niveles de TAG a las 4 horas, considerándose una respuesta deseable niveles de TAG ≤ de 200 mg/dl e indeseable por encima de este valor. Aunque mayor evidencia se debe obtener, al menos hasta ahora la prueba es capaz de identificar individuos con respuestas postcarga anormales con niveles de lípidos basales normales. La prueba aun requiere estandarización.

Conclusión: los lípidos basales no reflejan el estado fisiológico del control endocrino del metabolismo lipídico por lo que las pruebas por estimulación, aunque mas laboriosas, deben ser utilizadas en el campo clínico para la evaluación del estado de salud metabólica de un individuo.





#### Referencias bibliográficas:

1.Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J [Internet]. 2020;41(1):111–88. Disponible en:

http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455.

2.Kopin L, Lowenstein CJ. Dyslipidemia. Ann Intern Med [Internet]. 2017;167(11):ITC81. Disponible en: http://dx.doi.org/10.7326/aitc201712050.

3.Pirillo A, Casula M, Olmastroni E, Norata GD, Catapano AL. Global epidemiology of dyslipidaemias. Nat Rev Cardiol [Internet]. 2021;18(10):689–700. Disponible en:

http://dx.doi.org/10.1038/s41569-021-00541-4.

4.Guía ESC/EAS 2019 sobre el tratamiento de las dislipemias: modificación de los lípidos para reducir el riesgo cardiovascular. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2020;73(5):403.e1-403.e70.Disponible en:

http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2019.10.031

- 5. Pearson GJ, Thanassoulis G, Anderson TJ, Barry
- 6. Tomlinson B, Chan P, Lam CWK. Postprandial

hyperlipidemia as a risk factor in patients with type 2 diabetes. Expert Rev Endocrinol Metab [Internet]. 2020;15(3):147–57. Disponible en:

http://dx.doi.org/10.1080/17446651.2020.1750949

7. D. Kolovou G, P. Mikhailidis D, Kovar J, Lairon D, G. Nordestgaard B, Chye Ooi T, et al. Assessment and clinical relevance of non-fasting and postprandial triglycerides: An expert panel statement. Curr Vasc Pharmacol [Internet]. 2011;9(3):258–70. Disponible en: http://dx.doi.org/10.2174/157016111795495549.

8. Hou X, Song A, Guan Y, Tian P, Ren L, Tang Y, et al. Identification of the Chinese population that can benefit most from postprandial lipid testing: Validation of the use of oral fat tolerance testing in clinical practice. Front Endocrinol (Lausanne) [Internet]. 2022;13. Disponible en:

http://dx.doi.org/10.3389/fendo.2022.831435

AR, Couture P, Dayan N, et al. 2021 Canadian cardiovascular society guidelines for the management of dyslipidemia for the prevention of cardiovascular disease in adults. Can J Cardiol [Internet]. 2021;37(8):1129–50. Disponible en:

http://dx.doi.org/10.1016/j.cjca.2021.03.016





# DIABESIDAD: ENFOQUE ACTUAL CURRENT FOCUS DIABESITY

#### VICTORIA STEPENKA MD. PHD 1

# ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA. DOCTORA EN CIENCIAS MÉDICAS HOSPITAL GENERAL DEL SUR. COORDINADORA DE LA UNIDAD CARDIOMETABÓLICA DEL ESTADO ZULIA. PROFESOR TITULAR DE POSGRADO DE MEDICINA INTERNA. UNIVERSIDAD DEL ZULIA 1 ORCID: 0000 – 0001 – 6989 - 4311

Autor de correspondencia: vstepenka@gmail.com

La Diabetes tipo 2 y la Obesidad comparten mecanismos fisiopatológicos comunes, como lo es la insulinoresistencia y coexistiendo en un mismo individuo constituyendo un grave y peligroso problema de salud y uno de sus peligros radica en los números en ascenso para ambas patologías: 537 millones de diabéticos actualmente y unos 650 millones de obesos en el mundo (1). La prevalencia de Diabetes, es de 12,3 % y 4 de cada 10 adultos presentan obesidad abdominal en Venezuela y 1 de cada 3 personas con diabesidad tienen enfermedad cardiovascular. 2.

La asociación de las dos patologías ha sido reconocido con el término Diabesidad, avalado por la Federación Internacional de Diabetes y la Federación Mundial de Obesidad siendo el Profesor australiano Paul Zimmet quien la ha acuñado. 3.

Sin embargo estas cifras mundiales mencionadas han sido basadas en el uso del Índice de Masa Corporal  $(IMC) \ge 30 \text{ kg/m}^2 \text{ y actualmente se conoce que presenta}$ sus limitaciones por lo que se recomienda complementar la evaluación de obesidad usando medidas basadas en la composición corporal, debido a que el IMC nos dice si está bajo, normal o elevado pero no nos indica a expensas de que tejido está elevado. Un incremento del 25% en el tejido adiposo es criterio de obesidad pero también es importante conocer su ubicación, por eso actualmente el concepto de obesidad ha cambiado siendo sustituido por el de adiposopatía que incluye la existencia de un tejido adiposo anormal tanto en función como en cantidad y sus diferentes depósitos en el organismo, como en hígado, páncreas, riñón y corazón. 4.

En la Diabesidad al compartir mecanismos conjuntos, pueden potenciarse desde determinantes genéticos, la resistencia insulínica mencionada, la mega inflamación generada, la toxicidad de la glucosa y lipídica generando disfunción endotelial y es lo que ha caracterizado siempre el modelo fisiopatológico conocido como continuum cardiometabólico. 2 puntos claves se presentan: uno es el tejido adiposo como órgano endocrino generando gran cantidad de mediadores donde no solo es el desbalance entre leptina y adiponeptina sino muchos otros con propiedades protrombóticas y proinflamatorias y el otro punto clave es, la insulinoresistencia con toda su constelación de efectos: la disglucemia, la activación del sistema renina, angiotensina, aldosterona, proinflamación y oxidación, dislipidemia aterogénica, disfunción endotelial y depósitos de grasa visceral. Diabetes y Obesidad en suma, la Diabesidad provocan daños tanto metabólicos como estructurales que favorecen importantes cambios que conllevan a mayor morbimortalidad cardiovascular. 5.

La Sociedad Europea de Medicina Interna y Cardiología recomienda no basar el diagnóstico de obesidad solo en el IMC sino complementar con otras determinaciones antropométricas como el contorno de cintura, métodos de imágenes como Resonancia magnética nuclear, Tomografía axial computarizada, la denominada DEXA o densitometría de absorción dual y la bioimpedancia, para evaluar el porcentaje de grasa. Ahora bien estos dos puntos que se mencionan son objetivos claves para el tratamiento, El consenso de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y Asociación Europea para el estudio de la Diabetes (EASD) nos recomienda que el principal objetivo en el tratamiento debe de estar centrado en el paciente en sus cuidados, en la prevención de las complicaciones y mejorar la calidad de vida.

- 1. Elegir medicación que descienda la glucosa, evitando las hipoglucemias, con prevención cardiorrenal.
- 2. El uso de metformina y cambios en el estilo de vida se





mantiene de no comprobar enfermedad cardíaca establecida. De existir enfermedad cardíaca debe de seleccionarse un análogo del receptor del péptido parecido al glucagón 1 (AR GLP1) o un inhibidor del cotransportador sodio glucosa 2 (iSGLT2) al igual que en el caso de insuficiencia cardiaca o alteraciones renales se prefiere éste último.

- 3. Dentro de los fármacos en el manejo de la glucemia se prefiere elegir los de eficacia y seguridad comprobada, modificadores de la enfermedad.
- 4. Manejo del peso usando AR GLP1 simples o duales como el Tirzepatide.
- 5. Y no olvidar el tratamiento de factores de riesgo cardiometabólico: descenso de la presión arterial, de lípidos, uso de agentes antitrombóticos y cese de la actividad tabáquica.
- 6. En pacientes frágiles los inhibidores de Dipeptidil peptidasa 4 (iDPP 4) pueden ser útiles.

Debemos recordar manejar los 4 pilares del tratamiento de la Diabesidad: Educación y manejo del estilo de vida la base del mismo y el control glucémico, de la presión arterial, de los lípidos y uso de gentes con beneficios cardiovascular y renal es la forma de reducir complicaciones en Diabetes y obesidad (Diabesidad). Con todo esto buscar el objetivo de disminuir los eventos metabólicos mayores, los eventos cardiovasculares mayores (MACE) y los eventos renales mayores (MARE) así como eventos relacionados con Insuficiencia Cardíaca.

Los fármacos mas recientes recomendados en los diferentes algoritmos para el tratamiento del diabético tipo 2 obeso, tanto iSGLT2 como AR GLP1 que evitan la progresión a complicaciones y por eso se consideran modificadores de enfermedad actúan por vías diferentes los primeros actuando a nivel renal produciendo efectos hemodinámicos disminuyendo la pre y la postcarga y la aumentan la eritropoyetina epicárdica, aumentando la eritropoyesis con utilización del hierro y del aporte de oxígeno incluyendo al corazón, también disminuyen la inflamación y en el cerebro esto se traduce en neuroprotección y en el corazón aparte de aumentar el aporte de oxígeno disminuye la masa ventricular izquierda; mientras que los segundos aumentan la saciedad, pueden producir náuseas, disminución de la motilidad y vaciamiento gástrico, aumentan la insulina, disminuyen la postpandrial por efecto incretínico, disminuyen de peso

y tienen efectos antiaterogénicos.

Los viejos medicamentos tienen su lugar en forma muy selectiva como el caso de las sulfonilureas en determinados casos pueden se usados por el factor económico pero deben de ser muy vigiladas por la tendencia a producir hipoglucemias y debe de evitarse sobre todo en personas adultas mayores, frágiles y con deterioro renal.

La Metformina ha pasado la prueba del tiempo y desde el mismo estudio del Reino Unido UKPDS ha mostrado beneficios, reduciendo las complicaciones macrovasculares en un 14% el riesgo de Infarto de Miocardio al reducir en 1 punto porcentual la hemoglobina glicada A1c, siendo mucho mejor en la reducción de complicaciones microvasculares en un 37%. La Metformina puede tener efecto sobre la microbiota intestinal tratando de equilibrar la disbiosis que está presente en estas personas incrementando la bacteria Akkermansia Muciniphila, bacteria que interviene disminuyendo hiperglucemia, la resistencia insulínica y es conocida como la bacteria de la eterna juventud y de la longevidad.

Los iDPP4, actúan inhibiendo la enzima dipeptidil peptidasa 4, la cual degrada las incretinas: el GLP1 y el péptido inhibidor gástrico GIP en forma fisiológica a diferencia de los AR GLP1 que aun cuando es el mismo mecanismo lo hacen en forma mucho más intensa y prolongada. Y pueden ser combinados con Metformina. En cuanto a los últimos estudios se ha demostrado que en reducción de peso es mayor la eficacia de los AR GLP1 como semaglutide a dosis de 1 mg semanal logra conseguir reducciones de 6.5 kg en 3 meses. Mientras que el efecto cardiovascular de los iSGLT2 ha sido de comprobado beneficio a través de los estudios EMPA-REG tratando 4687 personas con Empaglifozina y el Programa CANVAS con Canaglifozina en 3756 sujetos demostraron reducción en los MACE en mas de un 32% de los casos y una reducción del riesgo relativo de hospitalización por Insuficiencia Cardíaca de 35% y de mortalidad por cualquier causa de 32% (6).

Podemos concluir que la Diabesidad constituye la confluencia de dos grandes patologías como lo es la Diabetes tipo 2 y la obesidad que se comportan en cifras como epidemias a nivel mundial.

Existen dificultades en el diagnóstico si nos basamos solo en el IMC por lo que se recomienda complemen-





tarlo con métodos de mayor agudeza y precisión diagnóstica como la densitometría de absorción dual , imágenes como RMN o TAC o bioimpedancia.

Comparten mecanismos fisiopatológicos conjuntos,

Presentan puntos claves que deben ser considerados en los objetivos del tratamiento como lo son la participación del tejido adiposo como órgano endocrino generador de un estado de mega inflamación y la resistencia insulínica.

Debemos considerar en el arsenal terapéutico las drogas modificadoras de la enfermedad por su beneficio demostrado como los i SGLT2 y AR GLP1.

Con intervenciones multifactoriales y bajo un equipo multidisciplinario.

#### Referencias bibliográficas:

- 1. https://www.idf.org/news (31-03-22)
- 2. Stepenka V, Rivas Y, Zapata Y, Añez L. Med. Interna (Caracas) 2018; Vol. 34(1): 27 29.
- 3. Neeland I, Després J. Circulation, 2018; 137: 1391 1406
- 4. Arocha I. Clin Invest Arterioescl. 2021; 33:158 167.
- 5. ElSayed N, Aleppo G, Vanita R, Raveendhara R. Diabetes Care. 2023; Vol. 46 S1: 158 165.
- 6. Giugliano D, Scappaticcio L, Longo M, Caruso P, Maiorino MI, Bellastella G, Ceriello A, Chiodini P, Esposito K. Cardiovasc Diabetol (2021) 20:189 200





# DIABETES Y FIBRILACIÓN AURICULAR: UNA ASOCIACIÓN FRECUENTE Y PREOCUPANTE DIABETES AND ATRIAL FIBRILLATION: A FREQUENT AND WORRISOM E ASSOCIATION

#### ALEINIKA RAMÍREZ MDI

# ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA. ADJUNTO AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL DR. ADOLFO PONS. ADJUNTO AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DE LA COORDINACIÓN DE LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL COROMOTO DE MARACAIBO

1 ORCID: 0009 - 0007 - 2218 - 4137

Autor de Correspondencia: aleinikaramirez@gmail.com

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca más frecuente, con una prevalencia estimada de 1,5-2% en la población mundial. Se caracteriza por una contracción irregular y rápida de las aurículas, que pueden provocar una reducción del gasto cardíaco, la formación de coágulos sanguíneos y un mayor riesgo de ictus. La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica que se caracteriza por niveles elevados de glucosa en sangre. Es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de FA.

La coexistencia de FA y DM es un problema de salud pública importante. En Venezuela, se estima que hay 230.000 individuos con FA, y se prevé que su cifra aumente a l millón para el año 2030. La prevalencia de la DM en Venezuela es del 13,1%Mecanismos fisiopatológicos. La asociación entre FA y DM es compleja y multifactorial. Se han implicado una serie de mecanismos, entre los que destacan:

·Estrés oxidativo: La DM se asocia con un aumento del estrés oxidativo, que puede dañar el miocardio y promover la remodelación auricular.

·Inflamación: La DM también se asocia con un aumento de la inflamación, que puede contribuir a la fibrosis auricular.

·Fluctuaciones glicémicas: Las fluctuaciones de glucosa pueden promover la activación del sistema nervioso simpático, lo que puede aumentar el riesgo de FA.

Remodelación estructural: La DM se asocia con una dilatación y fibrosis auriculares, que pueden predisponer a la FA.

·Remodelación electromecánica: La DM puede afectar el acoplamiento excitación-contracción auricular.

Remodelación autonómica: La neuropatía autonómica cardíaca es una complicación conocida de la DM, que se caracteriza por denervación parasimpática, actividad simpática no regulada y denervación simpática subsiguiente.

La coexistencia de FA y DM se asocia con un peor pronóstico, con un riesgo más elevado de mortalidad y complicaciones cardiovasculares como el ictus y la insuficiencia cardíaca. En un estudio, la mortalidad a 5 años fue del 40% en pacientes con FA y DM, en comparación con el 20% en pacientes con FA sin DM. En otro estudio, el riesgo de ictus fue 2,5 veces mayor en pacientes con FA y DM, en comparación con pacientes con FA sin DM. Recientemente se han reportado datos del análisis conjunto con Isglt2 y GLP1 destacando una reducción del riesgo relativo de FA de nueva aparición frente a otros hipoglucemiantes.

Debido a su riesgo tromboembólico la DM fue incluida en las puntuaciones establecidas para la predicción del riesgo tromboembólico CHA2DS2-VASc. De tal forma que incluso en ausencia de otros factores de riesgo para eventos tromboembólicos, algunas de las directrices recomiendan iniciar el tratamiento oral anticoagulante en pacientes con FA y DM concomitante.

Los ACOD suponen pues una mejor alternativa a los anti-vitamina K (AVK), para la prevención del ictus y de la embolia sistémica en pacientes diagnosticados con FA y coexistencia de diabetes. Un metaanálisis confirmó el mayor beneficio de los ACOD en comparación con la warfarina. Además la reducción absoluta de los resultados clínicos con las ACOD en comparación con la warfarina era mayor en los pacientes con DM que sin DM.

#### Referencias bibliográficas:

1. Nieto-Martinez, Ramfis et al. Estudio Venezolano de Salud Cardio-metabólica (EVESCAM): diseño e implementación. invest. clín [online]. 2017





- 2. Wang A, Green JB, Halperin JL Atrial Fibrillation and Diabe-tes Mellitus. J Am Coll Cardiol. 2019
- 3. Leopoulou M, Theofilis P, Kordalis A, Diabetes mellitus and atrial fibrillation-from pathophysiology to treatment. World J Diabetes. 2023 May
- 4. Ashburner JM, Go AS, Chang Y, Fang MC, Effect of Diabetes and Glycemic Control on Ischemic Stroke Risk in AF Patients: ATRIA Study. J Am Coll Cardiol. 2016.
- 5. Zheng RJ, Wang Y, Tang JN,. Association of SGLT2 Inhibitors With Risk of Atrial Fibrillation and Stroke in Patients With and Without Type 2 Diabetes: A Systemic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. J Cardiovasc Pharmacol. 2022
- 6. Lip GYH, Keshishian AV, Kang AL, Effectiveness and Safety of Oral Anticoagulants in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation and Diabetes Mellitus. Mayo Clin Proc. 2020





# SÍNDROME PARANEOPLÁSICO CON MANIFESTACIÓN REUMÁTICA: UN GRAN SIMULADOR PARANEOPLASYC SYNDROME LIKE A RHEUMATIC DISEASE: A GREAT SIMULATOR

#### ROSANA MATERANO B. MD1

### MÉDICO ESPECIALISTA EN REUMATOLOGIA Y MEDICINA INTERNA. HOSPITAL CENTRAL DR URQUINAONA. UNIVERSIDAD DEL ZULIA.

1 ORCID: 0009 - 0007 - 0953 - 6230

Autor de correspondencia: rosanamaterano@gmail.com

Los síndromes paraneoplásicos ocurren solo en el 10% de los casos, sin embargo pueden ser la primera manifestación de una neoplasia no diagnosticada. Las manifestaciones relacionadas con el sistema musculo esquelético son frecuentes y se deben sospechar en aquel paciente quien inicia una enfermedad reumática en edades avanzadas, con respuesta al tratamiento inadecuada y la presentación de forma atípica. Pueden presentarse como una enfermedad articular, miopatía, una vasculitis, lesión en piel. 1 La artropatía es una presentación frecuente que resulta difícil de distinguir de la artritis reumatoide, algunos datos podrían orientar el origen neoplásico como su aparición en mayores de 50 años, inicio rápidamente progresivo, distribución asimétrica con inicio frecuente en miembros inferiores y factor reumatoide o anticuerpo anti CCP negativo. En algunos casos la presentación clínica podría ser indistinguible de una artritis reumatoide lo que hace muy difícil el grado de sospecha. Su aparición se relaciona con tumores sólidos de oro faringe, laringe, esófago, estomago, colon, pulmón, mama, ovario y páncreas así como enfermedades linfoproliferativas. 1

La osteoartropatía hipertrófica (OAH) se caracteriza por proliferación de piel y periostio. El paciente presenta periostitis bilateral de tibia y peroné por lo que los síntomas se centran en dolor en ambas piernas, así como acropaquia que es el engrosamiento de la falange distal de ambas manos con convexidad de las uñas y puede presentarse con derrame articular el cual contiene liquido articular con bajo contaje de glóbulos blancos (liquido sinovial no inflamatorio). Esta entidad se asocia a cáncer de pulmón de células pequeñas y neoplasias gastrointestinales. 1

Otra entidad relacionada es la RS3P por sus siglas, Sinovitis Remitente Seronegativa Simétrica con Edema, aparece en pacientes mayores de 65 años con edema en ambas manos y pies que hace recordar a los guantes de boxeo. Está presente en cáncer de estómago, colon, ovario y endometrio además de linfoma, leucemia y mielodisplasia. Cuando se asocia a neoplasia hay presencia de fiebre, pérdida de peso y poca respuesta a tratamiento y tiene en laboratorio reactantes de fase aguda elevados y factor reumatoide-anticuerpos anti CCP negativos. 2 La polimialgia reumática es una enfermedad de pacientes mayores de 55 años, con rigidez matutina en cintura escapular y pélvica asociado a rigidez de reposo mayor a 1 hora con buena respuesta a esteroides orales. Se sospecha de origen neoplásico en pacientes inician la enfermedad antes de los 50 años, asimétrico, anemia severa, proteinuria, velocidad de sedimentación globular (VSG) más de 100mm/h o menos de 40mm/h o mala respuesta a esteroides. 3 La gota puede presentarse como resultado del metabolismo acelerado de los acido nucleicos en pacientes en quimio y radioterapia o malignidad hematológica. 2 La amiloidosis puede presentarse con patrón de artritis asimétrica en pacientes con mieloma múltiple y macroglobulinemia de Waldestron. 3 Las miopatías inflamatorias representadas por dermatomiositis tienen fuerte asociación con neoplasia, especialmente ovario, pulmón, estómago y de vías gastrointestinales, aunque presentarse como una polimiositis o dermatomiosítis amiopática. El riesgo de cáncer aumenta en inicio de la enfermedad en mayores de 50 años, sexo masculino, rápida progresión, debilidad muscular distal, refractariedad al tratamiento, vasculitis, VSG muy elevada. El tratamiento de la enfermedad maligna subyacente mejorara los síntomas asociados a la miopatía. 1 La vasculitis está asociada a cáncer en cerca del 8% de los pacientes, especialmente en enfermedad hematológica maligna más que en tumores sólidos. Se describe la vasculitis en piel tipo purpura, que suele afectar a miembros inferiores y se asocia a fiebre, artritis y mialgias. La Panarteritis Nodo-





sa es una vasculitis de mediano vaso, que se asocia a la presencia de virus de la hepatitis B. Se presenta con fiebre, astenia, pérdida de peso, hipertensión arterial y clásicamente con una mononeuritis múltiple y lesiones ulceradas en piel. Se asocia con tumores sólidos de hígado, colon, vejiga, pulmón y faringe además de enfermedades hematológicas como leucemia y mielodisplasia. 4

Las crioglobulinemias, vasculitis relacionadas con inmunoglobulinas que precipitan con temperaturas menores a 37°C de las cuales se conocen varios tipos. La crioglobulinemia I tipo está asociada macroglobulinemia de Waldestron y Mieloma Múltiple y se asocia a síntomas de hiperviscosidad como vértigo, cefalea, encefalopatía e ictus. Las crioglobulinemias II y III se relacionan con infección por virus de hepatitis C y enfermedades autoinmunes respectivamente y son llamadas crioglobulinemia mixta. 4 La presencia de eritromelalgia se caracteriza por eritema y sensación de calor en manos y pies, en presencia o no de enrojecimiento. Esto alivia en con frio local o al elevar lo miembros y agrava con el ejercicio y el calor. Puede ser una enfermedad primaria pero se asocia también a enfermedad mieloproliferativa como policitemia vera o trombocitosis esencial. 4 El fenómeno de Raynaud que ocurre después de los 50 años, asimétrico asociado a necrosis digital es altamente sugestivo de asociarse a cáncer entre los que está el adenocarcinoma, carcinoma de células escamosas. Puede preceder al cáncer entre 7 a

9 meses. 1 En piel cambios de esclerosis (síndromes esclerodermiformes), están asociados a melanoma metastásico, mieloma osteoclástico, plasmocitoma y tumores de mama, pulmón y vías digestivas. La presencia de paniculitis causa endurecimiento e inflamación de la piel y tejido subcutáneo, teniendo asociación a neoplasias hematológicas y algunos sólidos tumores como mama próstata, adenocarcinoma gástrico y tumor de páncreas. La fascitis palmar es una condición donde hay inflamación de ambas palmas de las manos con contractura de los dedos y poliartritis. Se puede presentar en tumores de mama, pulmón, útero, estómago y páncreas. 3

#### Referencias bibliográficas:

- 1. Vaseer S, Chakravarty E. Musculoskeletal syndromes in malignancy. In: Kelley and Firestein's textbook of rheumatology. 10th edition. Philadelphia, Elsevier. 2017; p. 2048-65.
- 2. Sendur O. Paraneoplastic rheumatic disorders. Archives of Rheumatology. 2012; 27(1):18–23.
- 3. Manzini C, Colaci M, Ferri C. Paraneoplastic rheumatic disorders: a narrative review. 2018; Available

https://wwwreumatismoorg/indexphp/reuma

4. Khan F, Kleppel H, Meara A. Paraneoplastic Musculoskeletal Syndromes. Rheum Dis Clin N Am. 2020; 46:577–586.-





#### ROL DEL INTERNISTA EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PERIMENOPAUSIA. ROLE OF THE INTERNIST IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PERIMENOPAUSE

#### NATHALY B. SOTO A. MD1

#### MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MARACAIBO. 1 ORCID: 0009 - 0005 - 0901 - 5190

Autor de Correspondencia: nathalyeatriz@gmail.com

Se define la Perimenopausia como el periodo que marca la transición entre la edad reproductiva y el final de ella. La duración es variable, habitualmente se inicia alrededor de los 45 años hasta los 50 0 51 años en nuestra población, hasta que finalmente ocurre la Menopausia que no es más que el cese parmente de la menstruación, resultado de la perdida dela actividad ovulatoria. 1

Más que síntomas durante esta etapa se presentan una serie de cambios fisiológicos que son frecuentemente los motivos de consulta y que se deben al desbalance de las hormonas sexuales femeninas, que se inicia con la disminución de la Inhibina b, una proteína secretada por las células de la granulosa del ovario, que estimula a la FSH para que se libere el estrógeno. Durante los últimos años de la etapa fértil de la mujer el estrógeno se mantiene normal, hasta que finalmente no hay suficiente respuesta del ovario y los niveles de estrógeno sérico caen. I

Estos cambios fisiológicos se manifiestan como: sudoración excesiva a predominio nocturno, evidenciado en más del 80% de las pacientes, resequedad de la piel, caída del cabello, síndrome genitourinario de la menopausia que consiste en vulvovaginitis atrófica, dispareunia y una mayor tendencia a infecciones urinarias, cambios en a duración características del ciclo menstrual, perdida de la concentración y la memoria, trastornos del estado de ánimo, con tendencia animo depresivo, aumento de peso, redistribución de la grasa corporal, perdida de la masa ósea y cambios en el perfil lipídico. 1

La función del internista radica en que muchas es el primer medico al que consultan las pacientes, muchas pensando que pudieran tener alguna otra enfermedad endocrina, como hipotiroidismo, por ejemplo, psiquiátrica, urológica, etc.

El acercamiento diagnostico general la paciente va a depender de la edad en la cual aparecen estas manifestaciones. A todas las pacientes debe hacerse una historia clínica completa, destacando la evolución y características del ciclo menstrual desde la menarquia hasta la actualidad, antecedentes personales y familiares, y síntomas y signos detallados.

En mueres entre los 40 y 45 años debemos descartar enfermedad tiroidea, hiperprolactemia y embarazo, solicitando perfil hormonal que incluya TSH, FSH, y BHCG. En mujeres de 45 años con síntomas claros asociados a disfunción ovárica, no debería solicitarse perfil hormonal, ya que de acuerdo con el estudio SWAN, los cambios en el patrón hormonal, no son los mejores predictores del climaterio, ya que generalmente varían a lo largo de los meses. 2

Existen consideraciones especiales que debemos tener en consideración como la falla ovárica primaria en mujeres menores de 40 años, las mujeres con trastornos menstruales previos, como en aquellas con síndrome de ovario poliquístico, hipotiroidismo, histerectomizadas, o que consuman anticonceptivos, en este grupo es de especialidad utilidad el perfil hormonal. 2

El tratamiento debe ser individualizado y consta de 4 pilares. Terapia hormonal simple (estrógenos), esteroides sintéticos, terapia combinada (estrógenos más progesterona), tratamientos no hormonales, suplementos naturales y cambios en el estilo de vida.

Terapia hormonal. Término utilizado para describir la prescripción de estrógenos o estrógenos más progesterona, con el propósito de mejorar la calidad de vida de la paciente en el climaterio, mediante el control de síntomas que responden al mismo.

Es importante seleccionar candidatas al tratamiento, descartar patología mamaria y de la esfera ginecológica entes de prescribir y educar sobre la automedicación. 3

Toda paciente con síntomas moderados a severos que afecten su calidad de vida deberían recibir tratamiento, siempre que tengan un inicio de síntomas no mayor a 10 años o cuya edad sea menor a los 60 años.





Tratamiento: Estrógeno solo, en mueres que no posean útero. Puede utilizarse oral, tópico, vaginal o mediante implantes subcutáneos. Todos son efectivos para mejorar los síntomas vasomotores. Pero los estrógenos por vía oral tienen efectos más favorables sobre el perfil lipídico. De elección se usa 17 beta estradiol 1mgr VO OD o transdérmico 0.05 mgrs día.

Progesterona: todas las mujeres que tenga útero deben recibir para evitar la hiperplasia endometrial, progesterona micronizada 200 mgrs día durante los primeros días del mes, combinado con el estrógeno. 3 Efectos colaterales: sangrado genital de escaso volumen, sensibilidad mamaria, hipertrigliceridemia. Aumento del riesgo de cáncer de mama y endometrio en pacientes con antecedentes.

Tibolona: esteroide sintético con efectos estrogénicos, androgénicos y propiedades similares a la testosterona. Mejora los síntomas vasomotores, de la esfera mental, ayuda a aumentar el deseo sexual, no produce hiperplasia endometrial ni aumenta el riesgo de cáncer de mama, pero sí de recidiva en mujeres con carcinoma de mamas previo. Dosis 2,5v mgrs al día. 3

Tratamientos no hormonales: se describe el uso de Paroxetina y Escitalopram para mujeres de riesgo elevado para cáncer de mama y útero, para mejorar los síntomas vasomotores, con resultados de mejoría de hasta el 50%.(3).

Suplementos naturales: isoflavonas de soya, resultados controvertidos similares a placebo, melatonina, citrato o glicinato de magnesio para mejorar la calidad del sueño, vitaminas C y D. Cambios en el estilo de vida:

alimentación saludable, actividad física cardiovascular y fuerza en forma regular. Evitar cigarrillo y alcohol. 3

Terapias alternativas: meditación, yoga, pilates entre otros.

En conclusión, las mujeres que reciben tratamiento hormonal debe ser evaluadas como mínimo anualmente, solicitar exámenes de laboratorio, eco mamografía, ecografía trasnvaginal y citología vaginal. Así como evaluar peso y estilo de vida. 3 La dosis de tratamiento debe ser la más baja efectiva y el tratamiento debe ser individualizado. 3

El rol del internista es fundamental ya que con frecuencia es el primer medico consultado por las pacientes, encontrándose en capacidad de establecer diagnóstico certero, seleccionar a quienes se beneficiarán del tratamiento, derivar al especialista, y hacer el seguimiento de los efectos colaterales, complicaciones en caso de que se presenten, así como el manejo de las enfermedades crónicas asociadas.

#### Referencias bibliográficas:

- 1.Robert F, Casper MD. Clinical manifestations and diagnosis of menopause. Menopause. Literature review through Aug. 2023.
- 2.Swan. study of Women's Health across the nation. www.swanstudy.org.
- 3.Katryn A Martin, MD. Robert L Barbieri, MD. Treatment of menopausal symptoms with hormone therapy. Menopause. Literature review through Aug 2023.





#### DEL TRIGO A LA ENFERMEDAD CELÍACA FROM WHEAT TO CELIAC DISEASE

#### MARÍA L. SALAZAR A. MD1

MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA Y GASTROENTEROLOGIA.
HOSPITAL CENTRAL DR. URQUINAONA, SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA. CLINICA PARAÍSO.
CENTRO MEDICO UNIVERSITARIO SAGRADA FAMILIA. CLINICA MADRE EMILIA.
SECRETARIA DEL CAPITULO ZULIANO DE GASTROENTEROLOGIA.

DOCENTE LIBRE DE LA UNIVERSIDAD DEL ZULIA (PREGRADO: CLINICA MEDICA, POSTGRADO DE GASTROENTEROLOGIA HOSPITAL CENTRAL).

1 ORCID: 0009 - 0007V- 5535 - 733X

Autor de Correspondencia: marialaurasalazara@gmail.com

La enfermedad celíaca (EC), también conocida como enteropatía sensible al gluten, es una enfermedad intestinal autoinmune inducida por el gluten en individuos genéticamente susceptibles. Si bien esta enfermedad afecta principalmente al intestino delgado, sus manifestaciones clínicas son amplias, con síntomas tanto intestinales como extraintestinales. Hay múltiples factores que pueden afectar esta enfermedad, como factores ambientales, genéticos y desequilibrio inmunológico. La prevalencia de la enfermedad celíaca según los resultados de las pruebas serológicas es del 1,4% y según los resultados de la biopsia es del 0,7%. La prevalencia de la enfermedad celíaca varía según el sexo, la edad y la ubicación.

En la clínica se ve una amplia gama de síntomas. Aquí seguimos las "definiciones de Oslo" para la enfermedad celíaca:

1. Enfermedad celíaca clásica: Los pacientes con enfermedad celíaca clásica presentan signos y síntomas de malabsorción, como diarrea, esteatorrea, anemia por deficiencia de hierro y pérdida de peso o alteraciones del crecimiento.

Adultos - signos y síntomas: Diarrea crónica (antes considerado el síntoma más común), perdida de peso, Anemia ferropénica (por deficiencia de hierro), Distensión abdominal por dolor, Malestar y fatiga., Edema (hipoproteinemia), Osteoporosis.

Niños - signos y síntomas: Niño que no medra, adelgazamiento, retardo pondoestatural, vómitos, diarrea crónica, Distensión abdominal por dolor, Anemia por deficiencia de hierro, perdida musculosa, Edema (hipoproteinemia), Irritabilidad y descontento.

2. Enfermedad celíaca no clásica: En la enfermedad

celíaca no clásica, los pacientes pueden presentar síntomas gastrointestinales inespecíficos sin signos de malabsorción o con manifestaciones extraintestinales (sin síntomas gastrointestinales). La prevalencia de la enfermedad celíaca no clásica es alta en el mundo occidental; los pacientes presentan principalmente anemia por deficiencia de hierro inexplicable.

Adultos y niños - signos y síntomas: La presentación puede ser monosintomática u oligosintomática, o puede haber síntomas de baja intensidad, Distensión abdominal, dolor abdominal, Crisis celíaca (síndrome similar al cólera), Fatiga crónica, falta de energía, Estreñimiento crónico en niños, migraña crónica, Manifestaciones dermatológicas (como erupción cutánea, psoriasis, ampollas), Neuropatía periférica, Hipertransaminasemia crónica inexplicable, Deficiencia de ácido fólico, Reducción de la densidad ósea, Infertilidad inexplicable, Pubertad tardía, menarquía tardía/menopausia temprana, Aborto espontáneo, parto prematuro o recién nacido pequeño para la edad gestacional, sin explicación, Defectos del esmalte dental, Dispepsia, saciedad precoz, anorexia, Depresión v ansiedad, mal humor e irritabilidad, Deficiencia de vitamina B1,

3 Enfermedad celíaca asintomática: Muchos pacientes, especialmente aquellos a los que se hace el diagnóstico durante el tamizaje, no declaran síntomas ni siquiera al hacerles preguntas detalladas ya pesar de la presencia de lesiones intestinales características. La supresión del gluten de la dieta a menudo mejora la calidad de vida, incluso en pacientes que se consideran asintomáticos en el momento del diagnóstico. Esto apoya la continuación de la restricción dietética a largo plazo. Esta diversidad





de síntomas representa un desafío para los profesionales de la salud que no están familiarizados con la enfermedad celíaca.

Diagnóstico: En adultos y niños, el diagnóstico de enfermedad celíaca se basa en la presencia de autoanticuerpos positivos específicos para la enfermedad celíaca y biopsias intestinales diagnósticas concomitantemente.

- 1. Endoscopia en pacientes con sospecha de enfermedad celíaca: Aunque la endoscopia no es lo suficientemente sensible ni específica para detectar la enfermedad celíaca, los siguientes hallazgos en la endoscopia deben suscitar una sospecha: Festoneado de los pliegues duodenales, Formación de fisuras en los pliegues y un patrón de mosaico en la mucosa, Aplanamiento de los pliegues, Disminución del número de pliegues, tamaño y/o desaparición de los pliegues al hacer la insuflación máxima, Ausencia de vellosidades al observarse con aumento, Aspecto granular del bulbo duodenal. Siempre se deben obtener biopsias de la mucosa intestinal cuando se observa cualquiera de las características endoscópicas arriba mencionadas.
- 2. Biopsia e histología intestinal: La combinación de anomalías vellositarias observadas en las biopsias intestinales, junto con una prueba serológica positiva, constituye el criterio de diagnóstico estándar para la enfermedad celíaca. Actualmente se usa mucho una clasificación de Marsh modificada para las anomalías vellositarias, para evaluar la gravedad de la atrofia vellositaria en la práctica clínica. Si bien los cambios histológicos que se observan en la enfermedad celíaca se consideran características, no son patognomónicos, ya que se pueden observar alteraciones similares en otras afecciones, como el esprúe tropical, la infección parasitaria, la inmunodeficiencia variable común, la enteropatía por el virus. de la inmunodeficiencia humana (VIH) y drogas y enteropatía inducida por alergia a los alimentos (como la leche de vaca).
- 3. Pruebas de anticuerpos séricos: Hay dos grupos principales de marcadores serológicos que han demostrado ser altamente sensibles y específicos de la enfermedad celíaca no tratada: Autoanticuerpos dirigidos contra el auto-antígeno: Anticuerpos antiendomisiales (AAE) y anti-transglutaminasa tisular (anti-tTG). -Anticuerpos dirigidos contra el agente agresor (gliadina): Anticuerpos contra los péptidos de gliadina deamidados sintéticos (anti-DGPs). Todos

estos anticuerpos se basan en la inmunoglobulina A (IgA) o la inmunoglobulina G (IgG). Es de destacar que las pruebas basadas en IgG sirven para detectar la enfermedad celíaca en algunos pacientes seleccionados con deficiencia de IgA.

Tratamiento: Consiste en una dieta libre de Gluten. Alimentos no permitidos en una dieta sin gluten: Granos, almidones y harinas no permitidos en una dieta sin gluten. En algunos países se consigue avena pura sin contaminar; de encontrarse disponible, se permite ingerir cierta cantidad. Pese a que muchos estudios indican que los pacientes con enfermedad celíaca pueden consumir avena sin problemas en cantidades moderadas, existe preocupación por la posible contaminación de la avena con trigo y cebada en la etapa de procesamiento.

#### Referencias bibliográficas:

- 1.Wu, X., Qian, L., Liu, K., Wu, J., & Shan, Z. (2021). Gastrointestinal microbiome and gluten in celiac disease. Annals of medicine, 53(1), 1797–1805.
- 2. Singh, P., Arora, A., Strand, T. A., Leffler, D. A., Catassi, C., Green, P. H., Kelly, C. P., Ahuja, V., & Makharia, G. K. (2018). Global Prevalence of Celiac Disease: Systematic Review and Meta-analysis. Clinical gastroenterology and hepatology: the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association, 16(6), 823–836.e2.
- 3. Ludvigsson JF, Leffler DA, Bai JC, Biagi F, Fasano A, Green PHR, et al. Las definiciones de Oslo para la enfermedad celíaca y términos relacionados. Gut 2013;62(1):43–52
- 4. Lionetti E, Gatti S, Pulvirenti A, Catassi C. La enfermedad celíaca desde una perspectiva global. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2015;29(3):365–79.
- 5. Ludvigsson JF, Bai JC, Biagi F, Card TR, Ciacci C, Ciclitira PJ, et al. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad celíaca en adultos: directrices de la Sociedad Británica de Gastroenterología. Gut 2014;63(8):1210–28.
- 6. Kelly CP, Bai JC, Liu E, Leffler DA. Avances en el diagnóstico y manejo de la enfermedad celíaca. Gastroenterología 2015;148(6):1175–86.
- 7. Catassi C, Fasano A. Diagnóstico de la enfermedad celíaca: las reglas simples son mejores que los algoritmos complicados. Am J Med 2010;123(8):691–3.
- 8. Ciclitira PJ, King AL, Fraser JS. Revisión técnica de





la AGA sobre la enfermedad celíaca. Asociación Americana de Gastroenterología. Gastroenterología 2001;120(6):1526-40.

9. Sugai E, Hwang HJ, Vázquez H, Moreno ML, Costa F, Longarini G, et al. ¿Deberían utilizarse en adultos las directrices de la ESPGHAN para el diagnóstico serológico de la enfermedad celíaca? Un análisis prospectivo prospectivo en una cohorte de pacientes

adultos con alta probabilidad pretest. Am. J. Gastroenterology, 2015;110(10):1504-5.

10. Oyaert M, Vermeersch P, De Hertogh G, Hiele M, Vandeputte N, Hoffman I, et al. Combinar pruebas de anticuerpos y tener en cuenta los niveles de anticuerpos mejora el diagnóstico serológico de la enfermedad celíaca. Clin Chem. Lab. Med. 2015;53(10):1537–46.





ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA COAGULOPATÍA INDUCIDA POR SEPSIS. PHYSIOPATHOLOGICAL ASPECTS OF COAGULOPATHY INDUCED BY SEPSIS.

JESÚS QUINTERO MD. PHD 1

ESPECIALISTA EN HEMATOLOGÍA. DOCTOR EN CIENCIAS MÉDICAS INSTITUTO DE INVESTIGACIONES CLÍNICAS "DR. AMÉRICO NEGRETTE".

LUZ FACULTAD DE MEDICINA.

SERVICIO DE HEMATOLOGÍA Y BANCO DE SANGRE DEL HOSPITAL

UNIVERSITARIO DE MARACAIBO.

1 ORCID: 0000 - 0001 - 5677 - 8821 Autor de correspondencia: jequin@gmail.com

Introducción.

La sepsis es definida como una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta exagerada y desregulada del huésped a la infección 1 . Los pacientes con esta patología frecuentemente presentan alteraciones de la coagulación como del desequilibrio consecuencia en el sistema hemostático, causado por la formación de coágulos a través de la generación descontrolada de trombina y la inicial del inhibición sistema fibrinolítico, constituyéndose en un mecanismo muy complejo que se asocia con falla de múltiples órganos 2. El proceso que implica la coagulopatía inducida por sepsis (CIS) es considerado comúnmente como una etapa inicial de la coagulación intravascular diseminada (CID). La CID se caracteriza por la activación sostenida del sistema de la coagulación con pérdida de los mecanismos reguladores conllevando a la formación de coágulos y consumo masivo de factores de coagulación y plaquetas. Esta entidad clinicopatológica que se caracteriza por un cuadro dual y coexistente de trombosis y hemorragias, se instala progresivamente en varias fases.

Aspectos fisiopatológicos de la CIS.

El mecanismo de la coagulación y la respuesta inflamatoria mediada por el sistema inmune funcionan de manera dinámica y sincrónica como defensa del huésped ante varios estímulos nocivos manteniendo el equilibrio hemostático y facilitando el reconocimiento, atrapamiento y destrucción de agentes patógenos. Sin embargo, los procesos infecciosos pueden provocar que

esta interacción sea continua y diseminada provocando, por el contrario, efectos deletéreos en el organismo. La interacción de estos dos mecanismos juega un papel preponderante en la fisiopatología de la CIS 3. En la CIS varios mecanismos contribuyen a la coagulopatía incluyendo la activación del mecanismo de la coagulación y de las plaquetas, la lesión del endotelio vascular y la activación del sistema inmunológico.

Los monocitos son las principales células sanguíneas encargadas de la activación del sistema de coagulación al expresar factor tisular (FT). Durante la sepsis, los monocitos activados liberan citocinas y quimiocinas proinflamatorias capaces de activar neutrófilos, plaquetas y células endoteliales. Los neutrófilos activados, para limitar la infección, liberan trampas extracelulares de neutrófilos (NETs), constituidas por ADN, histonas y otras proteínas granulares que poseen potentes efectos procoagulantes y protrombóticos. Las NETs son capaces de entregar, vía extracelular, FT para la generación de trombina mediada por el factor VIIa y su superficie polianiónica activa al FXII y al resto de las proteínas de la fase de contacto, originando la formación masiva de coágulos en la microvasculatura.

Además, la liberación de patrones moleculares asociados al daño de las células huésped aumenta aún más la actividad protrombótica debido a la circulación de ADN libre y proteínas nucleares, como las histonas. Las plaquetas por su parte, favorecen el reclutamiento de leucocitos en la luz vascular y la consiguiente formación de complejos plaquetas-leucocitos que al adherirse al endotelio inducen eventos proinflamatorios y consumo de plaquetas 4. Además su interacción con los neutrófilos resulta en una fuerte activación de éstos





en forma de NETs. Un hallazgo reciente y muy importante fue el aumento de la secreción del grupo de proteínas de alta movilidad (HMGB1) por parte de las plaquetas durante la sepsis, y actualmente se considera como un mediador crítico de las reacciones de activación, secreción de los gránulos, adhesión y agregación plaquetaria, dentro del trombo 5. Por otra parte, la función de protección del endotelio vascular se ve afectada favoreciendo la disfunción hemostática. El glucocáliz de la superficie endotelial que regula la formación de trombos, la permeabilidad vascular y la inflamación, evitando interacciones y adherencia innecesarias entre células, se desintegra lo que permite la expresión de moléculas de adhesión que inducen la adhesión y reclutamiento de leucocitos.

De igual manera, la liberación de catecolaminas endógenas contribuye a la lesión endotelial y por tanto, a la endoteliopatía inducida por shock séptico 6. Además, el endotelio lesionado aumenta la expresión de FT y la liberación del factor von Willebrand de alto peso molecular, lo que contribuye aún más a generar el fenotipo procoagulante y protrombótico característico del endotelio en esta patología.

En resumen, la inflamación y la coagulación están intimamente ligadas y su interacción contribuye en gran medida a la fisiopatología de la CIS, a través de un proceso muy complejo donde intervienen una gran cantidad de células y sustancias bioactivas.

Referencias bibliográficas:

- 1. Singer M, Deutschman C, Seymour C, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, Bellomo R, Bernard G, Chiche J, Coopersmith C, Hotchkiss R, Levy M, Marshall J, Martin G, Opal S, Gordon D, Rubenfeld G, van der Poll T, Jean-Louis Vincent JL, Angus D. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3).JAMA,2016,315,801-810.
- 2. Delabranche X, Helms J, Meziani F. Immunohaemostasis: A new view on haemostasis during sepsis. Ann Intensive Care, 2017;7:117.
- 3. Levi M. Poll T. Coagulation in patients with severe sepsis. Semin Thromb Hemost, 2015;41:9-15.
- 4. Ed Rainger G, Chimen M, Harrison MJ, Yates CM, Harrison P, Watson SP, Lordkipanidze M, Nash GB. The role of platelets in the recruitment of leukocytes during vascular disease. Platelets,2015;26:507-520.
- 5. Vogel S, Bodenstein R, Chen Q, Feil S, Feil R, Rheinlaender J, Schäffer TE, Bohn E, Frick JS, Borst O, Münzer P, Walker B, Markel J, Csanyi G, Pagano PJ, Loughran P, Jessup ME, Watkins SC, Bullock GC, Sperry JL, Zuckerbraun B, Billiar T, Lotze M, Gawaz M, Neal M. Platelet-derived HMGB1 is a critical mediator of thrombosis. J Clin Invest,2015;125:4638–4654.
- 6. Johansson P, Stensballe J, Ostrowski S. Shock induced endotheliopathy (SHINE) in acute critical illness a unifying pathophysiologic mechanism. Crit Care, 2017;21:25-31.

Este ejemplar electrónico de la Revista Científica del Colegio de Médicos del Estado Zulia, volumen 1, número 2, ha sido aprobado para su publicación por la Junta Directiva del Colegio de Médicos del Estado Zulia en su reunión del día 16 de enero de 2024