

# REVISTA CIENTÍFICA

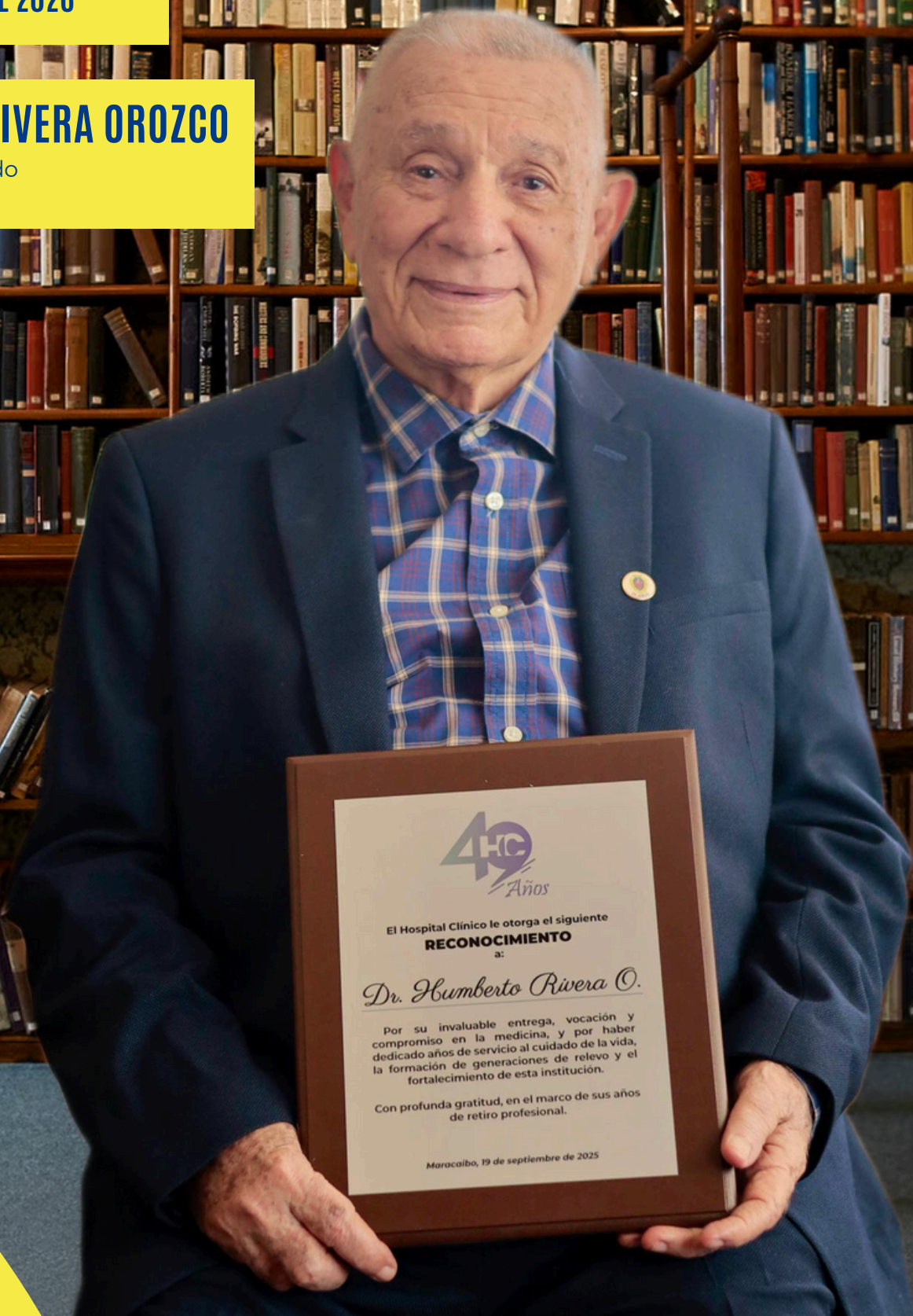
DEL COLEGIO DE MÉDICOS DEL ESTADO ZULIA



ENERO - ABRIL DE 2026

## DR. HUMBERTO RIVERA OROZCO

Vida y obra del distinguido  
médico zuliano



directorio  
latindex

OpenAIRE

Google Scholar

# REVISTA CIENTÍFICA

DEL COLEGIO DE MÉDICOS DEL ESTADO ZULIA

**ISSN:** 3007-5238

**DEPÓSITO LEGAL:**

**DOI:**

**LICENCIA:** Revista Científica del Colegio de Médicos del Estado Zulia © 2023 is licensed under CC BY-NC-SA 4.0

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>



**EDITADO POR:** COLEGIO DE MÉDICOS  
DEL ESTADO ZULIA

**INDEXADA EN:**



Este ejemplar electrónico de la Revista Científica del Colegio de Médicos del Estado Zulia volúmen 3, número 2, ha sido aprobado para su publicación por la Junta Directiva del Colegio de Médicos del Estado Zulia en su reunión del día 9 de diciembre de 2025



## ÍNDICE DE CONTENIDO

### 3 PRESENTACIÓN

### 6 INSTRUCCIÓN PARA LOS AUTORES

Política Editorial

### 13 ÍNDICE CINTURA-TRIGLICÉRIDOS COMO PREDICTOR DE RIESGO CARDIOMETABÓLICO EN ADULTOS.

Héctor J. Suárez Oquendo, Carlos M. Vicci Morales, María V. Álvarez, Karen A. Gómez, Victoria J. Stepenka Álvarez. Soledad G. Briceño Álvarez.

### 28 SÍNDROME INFLAMATORIO MULTISISTÉMICO ASOCIADO A COVID-19: REPORTE DE PRIMER CASO CLÍNICO PEDIÁTRICO

María E. González-Inciarte, Andrea Sansone, Alejandra Valecillos, Noema Torres.

### 38 NO TODO ES MICROBIOTA: UNA REVISIÓN CRÍTICA SOBRE SU PAPEL EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Freda Hernández Alem, Oscar A. Meza Intriago, María E. López.

### 49 COMITÉ EDITORIAL

### 4 EDITORIAL

Yolanda Zapata Avila

### 10 MÉDICO DISTINGUIDO: Dr. Humberto Rivera Orozco

Gloria Vergara.

### 21 EVALUACIÓN DE LA GANANCIA AUDITIVA CON DISPOSITIVOS DE CONDUCCIÓN ÓSEA ADHESIVOS EN ATRESIA DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO.

Romulo J. Barboza Piña, Gisbel C. Ferrer Reyes, Genesis M. Ferrer Zavala, Omar A. Caridad Rodriguez.

### 33 NECROSIS DE GLANDE: EL COSTO FINAL DE LA DIABETES MELLITUS MAL CONTROLADA.

Anabel V. González, Valery C. Morillo, Manuel Y. Villegas, América A. Mayoral, Yolanda J. Zapata Ávila.

### MÉDICOS DESTACADOS:

DR. EDUARDO MORA LA CRUZ  
DR. OSWALDO RAMOS  
DRA. NURIS GONZÁLEZ DE REVILLA  
DR. JOSÉ LUIS HERRERA PÉREZ

### 47

Victoria Stepenka Álvarez.

[VER EN FORMATO REVISTA](#)

**REVISTA CIENTÍFICA**  
DEL COLEGIO DE MÉDICOS DEL ESTADO ZULIA



ISSN: 3007-5238

**COLEGIO DE**  
MÉDICOS DEL ESTADO ZULIA

Avenida 16 Goajira. Urbanización La Trinidad.  
Estado Zulia. Maracaibo. Z. P. 4001. VENEZUELA

Envía tus trabajos a: [repciontrab.revcient.comezu@gmail.com](mailto:repciontrab.revcient.comezu@gmail.com)



## JUNTA DIRECTIVA COMEZU (2025 - 2027)

**DRA. DIANELA PARRA DE ÁVILA**  
PRESIDENTE

**DRA. MERCEDES DÍAZ**  
SECRETARIA GENERAL

**DR. EDINSON VALENCIA**  
SECRETARIO DE FINANZAS

**DR. MARCONIS OCANDO**  
SUBSECRETARIO DE FINANZAS

**DRA. MARLENE ESIS**  
SECRETARIA DE ASUNTOS LABORALES

**DRA. NURIS GONZÁLEZ DE REVILLA**  
SECRETARIA DE ORGANIZACIÓN

**DR. GIRALDO CARDOZO**  
SUBSECRETARIO DE ORGANIZACIÓN

**DRA. JOANELI LÓPEZ**  
SECRETARIA DE ACTIVIDADES  
CIENTÍFICAS, CULTURALES  
Y DEPORTIVAS

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

**DRA. NURIS GONZÁLEZ DE REVILLA**  
PRESIDENTE

**DRA. YAMARY GONZÁLEZ**  
SECRETARIA DE ACTAS Y  
CORRESPONDENCIAS

**DRA. MARÍA EUGENIA VILLEGAS**  
SECRETARIA DE ORGANIZACIÓN

**DRA. VICTORIA STEPENKA**  
COORDINADORA DE LA COMISIÓN  
CIENTÍFICA

**DR. JOSÉ LUIS HERRERA**  
DIRECTOR EDITOR DE LA REVISTA  
CIENTÍFICA DEL COMEZU

**DRA. JORYMAR LEAL**  
ENLACE CON FMEDLUZ

## DIRECTORES HONORARIOS

**DRA. ELENA RYDER**

**DRA. DIANELA PARRA DE ÁVILA**

**DRA. NURIS GONZÁLEZ DE REVILLA**

## DIRECTIVA REVISTA CIENTÍFICA DEL COLEGIO DE MÉDICOS DEL ESTADO ZULIA

**DR. JOSÉ LUIS HERRERA**  
DIRECTOR EDITOR

**DRA. VICTORIA STEPENKA**  
EDITOR DE PRODUCCIÓN

**DRA. YOLANDA ZAPATA ÁVILA**  
SECRETARIA DE REDACCIÓN

**DRA. JORYMAR LEAL**  
ASISTENTE DE PRODUCCIÓN

**DRA. ISABEL CLUET DE RODRÍGUEZ**  
EDITOR ASOCIADO

**DRA. NURIS GONZÁLEZ DE REVILLA**  
COORDINADORA DE LA  
COMISIÓN EDITORIAL

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

**DRA. YOLEIDA RIVAS DE CASAL**  
MEDICINA INTERNA

**DR. LUIS ROMERO**  
OTORRINOLARINGOLOGÍA

**DR. DIEGO VELÁZQUEZ**  
CIRUGÍA PLÁSTICA

**DRA. MARÍA ELENA URBINA**  
PSIQUIATRÍA

**DRA. TANIA MARÍA BRAVO**  
PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

**DR. ELIO ESCOLA**  
FISIATRÍA Y REHABILITACIÓN

**DR. ORLANDO NAVA**  
NEUMONOLOGÍA Y CIRUGÍA TORÁXICA

**DRA. EDEANNY DOMÍNGUEZ**  
GASTROENTEROLOGÍA

**DRA. FREDA HERNÁNDEZ**  
NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA

**DR. TITO RINCÓN**  
HEMATOLOGÍA

**DR. ABDALA KARAME**  
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA ZULIA

**DR. LUIS CONSUEGRA**  
TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA

**DR. GOHAD KOTIECHE**  
CIRUGÍA DE LA MANO Y RECONSTRUCTIVA  
DEL MIEMBRO SUPERIOR

**DRA. MAYELA BRACHO**  
CARDIOLOGÍA

**DRA. ALEJANDRA VALECILLOS**  
ALERGIA, ASMA E INMUNOLOGÍA

**DRA. EDUNICE MORA**  
RADIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO POR  
IMÁGENES

**DR. GUSTAVO HERNÁNDEZ**  
ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO

**DR. ALFONSO MARTÍNEZ**  
UROLOGÍA

**DR. CARLOS MARTÍN**  
ANESTESIOLOGÍA

**DR. OSWALDO RAMOS**  
MASTOLOGÍA. CAP. OCCIDENTAL.

## GRUPO DE REVISORES

**DR. NELSON VELÁSQUEZ**  
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

**DRA. MERY GUERRA**  
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

**DR. NOREN VILLALOBOS**  
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

**DR. JOSÉ NÚÑEZ TROCONIS**  
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

**DRA. YALITZA MORENO**  
PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

**DRA. NELLY PETIT DE MOLERO**  
PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

**DRA. MARÍA ELENA GONZÁLEZ**  
PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

**DRA. MARLENE ESIS**  
CIRUGÍA GENERAL

**DR. JHOENDRIC ANDARA**  
CIRUGÍA GENERAL

**DR. POMPILO GÓMEZ**  
CIRUGÍA GENERAL

**DR. WILFREDO SALAZAR**  
CIRUGÍA GENERAL

**DRA. HILIANA RINCÓN**  
CIRUGÍA GENERAL

**DR. NESTOR PRADO**  
TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA

**DR. OMAR BARALT**  
TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA

**DR. NELSON SOCORRO**  
TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA

**DRA. IBIS CORONEL**  
TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA

**DR. JULIO CARRUYO**  
TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA

**DR. TYRONE GONZÁLEZ**  
MEDICINA INTERNA

**DRA. SOLEDAD BRICEÑO**  
MEDICINA INTERNA

**DRA. YRAIMA LARREAL**  
MEDICINA INTERNA

**DR. BETULIO CHACÍN**  
NEUMONOLOGÍA

**DR. MICHELE PETITTO**  
OF TALMOLOGÍA

**DR. LEONARDO BUSTAMANTE**  
COLOPROCTOLOGÍA

**DR. JESÚS QUINTERO**  
HEMATOLOGÍA

**DR. EDGARDO MENGUAL**  
GASTROENTEROLOGÍA

**DRA. JOALICE VILLALOBOS**  
ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA



## 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 impreso, luego de un largo período sin emitir publicaciones, se hace una publicación en 1998 y es en 2023 cuando se inicia una nueva era en formato digital y con una periodicidad cuatrimestral (3 números al año).

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

Su página oficial es: <http://www.comezu.com/revista-cientifica>

## 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 platino, 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 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 los principios de ética médica.

La Revista Científica del Colegio de Médicos del Estado Zulia no tiene costo para los autores por la presentación o envío de manuscritos, ni tampoco cuotas por la publicación de los artículos.

## VISIÓN

Ser uno de los órganos de divulgación de la información científica que se produce en el Estado Zulia, con miras a su proyección Nacional e Internacional, estableciendo lazos estratégicos con las diferentes Sociedades Científicas en las que se agrupan las diferentes especialidades.





## EDITORIAL

DOI 10.5281/zenodo.18069338

### **DOS ANIVERSARIOS, UN COMPROMISO: EL COLEGIO DE MÉDICOS Y SU REVISTA CIENTÍFICA**

El mes de octubre ha sido especialmente significativo para el Colegio de Médicos del Estado Zulia. En esta ocasión, celebramos con orgullo el 84° aniversario de nuestra institución, un legado que se ha construido sobre la base del compromiso, la ética y la vocación de servicio de generaciones de médicos que han dedicado su vida al bienestar de la población zuliana.

En el marco de esta conmemoración, se llevó a cabo el I Congreso Científico “Innovación sin límites, conocimientos sin fronteras: forjando el futuro de la medicina”, un espacio que reunió a especialistas, investigadores y clínicos para compartir experiencias, avances y reflexiones sobre los retos actuales y futuros de la medicina. Este encuentro no solo reafirmó la importancia de la actualización constante, sino que también evidenció la capacidad del Colegio de Médicos para ser un punto de referencia en la construcción del conocimiento científico y en la promoción de la excelencia profesional.

A la par de este aniversario institucional, octubre marcó otro acontecimiento de gran relevancia: el segundo aniversario de nuestra revista científica. En apenas dos años, esta publicación se ha consolidado como un canal de difusión académica que permite dar

visibilidad a investigaciones originales, revisiones sistemáticas y estudios clínicos de impacto. La revista se ha convertido en un puente entre la producción científica local y la comunidad médica global, garantizando que los hallazgos presentados en nuestro congreso y en otros espacios académicos se integren de manera rigurosa y oportuna al acervo colectivo. Ambos aniversarios —el del Colegio y el de la revista— constituyen hitos que nos invitan a reflexionar sobre el camino recorrido y, al mismo tiempo, a proyectarnos hacia el futuro.

El Colegio de Médicos del Estado Zulia ha sido, durante más de ocho décadas, un bastión de la profesión médica en la región, y hoy reafirma su compromiso con la investigación, la educación continua y la formación de nuevas generaciones de profesionales. La revista científica, por su parte, representa la voz escrita de ese compromiso, un espacio donde la ciencia se convierte en diálogo y donde cada artículo publicado es una contribución al progreso de la medicina. Celebrar estos logros es también reconocer la labor de quienes, con esfuerzo y dedicación, han hecho posible que nuestra institución se mantenga vigente y dinámica.

Agradecemos a los organizadores del congreso, a los autores que confían en nuestra revista y a todos los colegas que día a día fortalecen el prestigio del Colegio de Médicos del Estado Zulia. Mirando hacia adelante, el reto es continuar fomentando la investigación de calidad, abrir espacios para los jóvenes médicos e investigadores y mantener viva la llama de la innovación. La ciencia es un diálogo perpetuo, y nuestro Colegio seguirá siendo escenario de esa conversación vibrante que impulsa el futuro de la medicina.

**DRA. YOLANDA ZAPATA AVILA.**  
SECRETARIA DE REDACCIÓN DE LA  
REVISTA CIENTÍFICA  
DEL COMEZU.



# POLÍTICA EDITORIAL

## INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES



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, 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 publicarán cuatrimestralmente trabajos en español e inglés 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, el editor de producción y la secretaria de redacción, además de un grupo de editores asociados seleccionados por la Junta Directiva del Colegio de Médicos del Estado Zulia. Tiene un Consejo Consultivo Permanente integrado por los presidentes de los Capítulos de las Sociedades Científicas y un Comité Asesor integrado por personalidades que fungen de árbitros seleccionados por el Comité Editorial.

Los trabajos que se publiquen pueden ser de autores nacionales o extranjeros, residentes o no en Venezuela, escritos en español o en inglés, los cuales deben ser enviados al correo electrónico de la revista ([recepciontrab.revcent.comezu@gmail.com](mailto:recepciontrab.revcent.comezu@gmail.com)).

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 digital. 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 número de autores no debe ser mas de 6 por manuscrito y el orden de aparición de los mismos, debe ser una decisión conjunta del grupo y debe aparecer aparte, el autor de correspondencia, su correo electrónico y además, el ORCID de cada uno de los investigadores.

Una vez recibido el artículo, el autor será notificado por correo electrónico de la recepción del mismo. El Comité Editorial hará una primera revisión, después de la cual, el trabajo puede ser rechazado (sin evaluación adicional, si no cumple con las políticas de la Revista) o se acepta para la evaluación de los pares evaluadores. La decisión de rechazar un trabajo es definitiva e inapelable.

El comité editorial al aceptar el trabajo, no se hace responsable del contenido expresado en el mismo.

### ARBITRAJE

El arbitraje será realizado por dos expertos en el área objeto de la comunicación, a doble ciego, a quienes se les enviarán las respectivas normas de revisión. Dichos árbitros (revisores) tendrán un plazo de 30 días continuos para enviar su respuesta. Si las opiniones de los dos árbitros son positivas, el Comité Editorial tomará la decisión de publicación del artículo, realizando los ajustes propuestos por los pares.

En caso de discrepancia, esperará la opinión del editor director o de un tercer árbitro, para tomar una decisión. Si las opiniones de los árbitros son

negativas, el artículo será rechazado.

Si el trabajo es aceptado, pero con la recomendación de hacer modificaciones, será devuelto a los autores junto con las recomendaciones de los árbitros, para que preparen una nueva versión corregida, en un plazo máximo de 15 días continuos, pasados los cuales, el trabajo será rechazado o readmitido como nuevo.

Así mismo, en el caso de ser rechazado el trabajo, los autores recibirán las opiniones completas respecto al trabajo. Solo en casos excepcionales, el Comité Editorial podrá modificar la presentación de dichas opiniones. Antes de su publicación, los artículos serán revisados para la detección de plagio a través del programa online <https://www.prepostseo.com/es/plagiarism-checker>

---

## **MANUSCRITOS PARA PUBLICACIÓN**

---

### **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 (5000 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, con márgenes de 25 mm, la letra será Times New Roman. N° 10 y el 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:**

Debe estar centrado, conciso pero informativo, en letras mayúsculas y en negrita. Seguido del título

en inglés, centrado en mayúsculas y negritas. Seguidamente los autores (aquellos que han participado activamente en la ejecución del trabajo, tanto en lo intelectual como en lo material): primer nombre, inicial del segundo y apellidos, en mayúscula la primera letra. 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, si es el caso.

### **RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:**

El resumen no debe tener más de 200 palabras, en un solo bloque y sin sangría. 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 encabezamiento de materia médica del Index Medicus Internacional.

### **ABSTRACT:**

El resumen en inglés debe tener el mismo contenido que el resumen en español. Al final del abstract deben colocarse las keywords (palabras claves en inglés).

### **INTRODUCCIÓN:**

Debe contener el fundamento lógico del estudio y mencionar las referencias 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 participantes. Igualmente, en el caso de los animales (código de ética) y además, toma como referencia 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/code-conduct>

Así mismo, describir el tipo y el diseño de la investigación, los criterios de selección de los sujetos 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 resultados. 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.

## **RESULTADOS:**

Se presentarán siguiendo una secuencia lógica y se describirán los datos más relevantes, detallados en las tablas o las ilustraciones. Cada tabla debe estar incluida a continuación del texto, al cual hacen referencia e identificarse con números arábigos. Esto es válido también para los gráficos, los cuales no deben repetir resultados de las tablas ni viceversa. Las ilustraciones deben estar dibujadas o fotografiadas en forma profesional e identificadas con números arábigos, bien contrastadas y con un tamaño que no exceda los 203 x 254 mm.

## **FOTOGRAFÍAS:**

Pueden ser en blanco y negro o en color, deben tener un contraste adecuado para su reproducción y estar en formato TIFF, 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:**

Haga 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, 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 del ICMJE. Para estilo de la cita ver más adelante. Máximo 100 referencias por manuscrito

## **CASOS CLÍNICOS**

### **(2000 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 REVISIÓN**

### **(5000 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 REFERENCIAS:**

Las referencias bibliográficas deben hacerse siguiendo las normativas Internacionales, publicadas en “Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals”, (<https://www.icmje.org/icmje-recommendations.pdf>).

Es decir, apellidos 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.

## **EJEMPLOS DE REFERENCIAS USADAS CON MAYOR FRECUENCIA:**

### **ARTÍCULOS DE REVISTAS PERIÓDICAS:**

**Mariño M, Borno S.** Alimentación complementaria:



consideraciones adicionales e implicaciones futuras.  
Arch Venez Puer Ped. 2020; 83 (supl. 4): 98- 107

## REFERENCIAS DE LIBROS

### CON AUTOR (ES) DE LIBROS:

**Hall JE, Zarrans JJ. Guyton & Hall.** Tratado de fisiología médica. Amsterdam: Elsevier; 2021

### CON EDITORES RECOPIRADORES:

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

### AUTORES DE CAPÍTULOS:

**Pedrique G, Uzcátegui L.** Emergencias en Endocrinología. En: Manual de Emergencias Médicas. Editor: José Agustín Caraballo Sierra. Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela. 2019, P: 161-177.

## REFERENCIAS ELECTRÓNICAS

### ARTÍCULO DE REVISTA EN FORMATO ELECTRÓNICO:

**Gupta A, Madhavan MV, Sehgal K, Nair N, Mahajan S, Sehraway TS, Bikdeli B, Ahluwalia N,**

**Ausiello JC, Wan EY, Freedberg DE, Kirtane AJ, Parikh SA, Maurer MS, Nordvig AS, Accili D, Bathon JM, Mohan S, Baurer KA, Leon MB, Krumholz HM, Uriel N, Mehra MR, Elkind MSV, Stone GW, Schartz A, Ho DD, Bilezikian JP, Landry DW.** Extrapulmonary manifestations of COVID-19. Nat Med. 2020; 26:1017-1032. doi: 10.1038/s41591-020-0968-3

### OTRAS REFERENCIAS:

### MEMORIAS DE CONGRESO:

**Raduan Tozzini C.** Adenoma de cérvix. XXXIII Congreso de Ginecología y Obstetricia. (Resumen). Córdoba, Argentina. 2018.

### TESIS:

**García Ruiz N.** La responsabilidad profesional en obstetricia y ginecología: mirando al futuro. (Tesis Doctoral). España: Univ, Complutense Madrid. 2020.

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

Si necesitas obtener tu ORCID  
Puedes pinchar en el siguiente enlace

<https://orcid.org/signin>



## SEMBLANZA DEL DR. HUMBERTO RIVERA OROZCO.

**Dra. Gloria S. Vergara de Márquez.**

Médico Especialista en Cardiología. Cardiólogo del Hospital Clínico. Maracaibo, Venezuela.

El autor declara no tener conflictos de interés.

ORCID: 0009-0009-4737-6957

Autor de correspondencia: [gloriavergaramaldonado@gmail.com](mailto:gloriavergaramaldonado@gmail.com)

Recibido: 28/10/2025

Aceptado: 27/11/2025

DOI 10.5281/zenodo.18069239

*Un hombre que cambió para siempre el panorama de la medicina venezolana, llevando a Maracaibo a convertirse en la capital científica del país y estableciendo los cimientos de la cirugía cardiovascular moderna en Venezuela.*

El Dr. Humberto Rivera Orozco, nació en Maracaibo el 23-04-1930; Sus honorables padres, fomentaron su dedicación al estudio, disciplina y tenacidad en los estudios como garantías de un buen desarrollo personal y profesional. Sus logros iniciales los hizo en el Colegio Udón Pérez de la Ciudad de Maracaibo, donde realizó su etapa primaria y más tarde, continúa sus estudios de secundaria en el Liceo Baralt por los años 1944 al 1949, cuando al graduarse como bachiller ingresa a la Universidad del Zulia, en la escuela de Medicina.



Dr. Humberto Rivera O. con su esposa Carmen E. Suárez de Rivera

nupcias y su hogar es bendecido por 6 hijos de los cuales dos siguen el ejemplo de su padre y se inclinan por el estudio de la medicina.



De izq. a der. Carmen Edilia Suárez de Rivera (esposa), Margarita María Rivera Suárez (hija), Ana Teresa Rivera Suárez (hija), José Antonio Rivera Suárez (hijo), Isabel Cristina Rivera Suárez (hija), Juan Carlos Rivera Suárez (hijo).

Inicia su posgrado en cirugía general en el año 1956 y allí es donde profundiza sus objetivos de humanizar su profesionalismo y culmina con honores en el año 1962. Asumiendo un compromiso con los pacientes y más allá del bisturí, su filosofía se centra en la combinación perfecta de ciencia,

destreza y profundo humanismo de la cirugía cardiovascular, razón por la cual inicia su posgrado en esa especialidad en el Hospital Militar de Caracas en el año 1962.

Profundamente comprometido, impulsado por la pasión y su capacidad increíble de aprender y absorber conocimientos, decide perfeccionarse en el Instituto Dante Pazzanese, de referencia mundial por su enseñanza de alta complejidad y especializado en cirugía de enfermedades cardíacas, ubicado en Brasil, los años 1963 a 1965. Culminando este periodo, inmediatamente se traslada al St. Luke's Medical Center, uno de los más prestigiosos centros de Cirugía Cardiovascular con procedimientos mínimamente invasivos y el tratamiento para problemas estructurales de válvulas y trasplante cardíaco.



Dr. Humberto Rivera Orozco.

En la búsqueda de técnicas quirúrgicas avanzadas, viaja a Dinamarca, auspiciado por la ONU, estuvo en Cleveland Clinic con el Dr. René Favaloro y hasta se entrenó en trasplante de páncreas en la ciudad de Minnesota, EEUU.

El Dr. Rivera se convirtió en testimonio de que la excelencia en Cirugía es un viaje continuo, no un destino. Es el médico que entiende que, para salvar vidas, debe estar en un estado de aprendizaje y readaptación perpetua.

En el año 1967, participó en el primer trasplante renal junto a otro de los grandes médicos del Zulia, el Dr. Bernardo Rodríguez Iturbe acontecimiento que le dio el nombre a Maracaibo de capital científica del Zulia.

En el año 1969 funda el Servicio de Cirugía Cardiovascular en el Hospital Universitario de Maracaibo y en paralelo, el curso de postgrado de Cirugía Cardiovascular en la Facultad de Medicina de LUZ, del cual fue director hasta hace pocos años. Fue jefe de Cirugía General y director del curso de posgrado en dicha especialidad por 35 años.



Dr. Humberto Rivera recibe el Doctorado Honoris Causa otorgado por la Universidad del Zulia.

#### Entre sus logros extraordinarios se mencionan:

- El primer trasplante de corazón en el Zulia,
- Anastomosis Porto Sistémicas,
- Revascularización coronaria,
- Implante de marcapasos,
- Perfusiones hepáticas y en Medicina experimental
- trasplante experimental de corazón en perros"

#### Entre sus actividades Académicas y Gremiales:

- Presidente de la Academia de Medicina del Zulia de 1993 a 1997.
- Presidente del Capítulo Zuliano de Cirugía.
- Director de la Sociedad Medico Quirúrgica del Zulia.
- Vicepresidente y Presidente de la Fundación Venezolana de Neuro Cardiología.
- Presidente de la Sociedad Venezolana de Cirugía.

#### Reconocimientos y trayectoria profesional desde 1991 al 2004:

- Profesor Titular de la Facultad de Medicina de LUZ 1991.





Reconocimiento hecho por el Servicio Autónomo del Hospital Universitario de Maracaibo por el día del Médico.

- Padrino Epónimo de varios eventos científicos, tales como:
- V Congreso y de las XIV Jornadas Científicas de la Facultad de Medicina y en dos Jornadas aniversario del Hospital Universitario de Maracaibo.
- Autor y coautor de varios trabajos científicos.
- Escritor y divulgador médico con de 25 años de experiencia periodística.
- Autor del libro “PENSAMIENTOS Y

REFLEXIONES” de 1988 al 1998.

- Dr. Honoris Causa de la Universidad del Zulia, máxima distinción académica en reconocimiento a su contribución a la medicina venezolana.
- Profesor Emérito designado por LUZ.

El Dr. Humberto Enrique Rivera Orozco, es más que un cirujano excepcional, un pionero que colocó a Maracaibo en el mapa de la medicina latinoamericana. Su participación en el primer trasplante renal de Venezuela, la fundación del Servicio de Cirugía Cardiovascular y su entrega incansable a la docencia y a la investigación configuran un legado ineludible que trasciende las fronteras del tiempo.

En una época donde la medicina venezolana busca inspirarse en sus figuras emblemáticas para enfrentar los desafíos contemporáneos, la trayectoria del Dr. Humberto Rivera Orozco, se erige como un ejemplo luminoso de innovación, compromiso profesional y humanismo médico.

Su historia nos recuerda que la excelencia médica no se mide solo en términos técnicos, sino en la capacidad de transformar vidas, formar profesionales íntegros y contribuir al progreso de toda una sociedad.

El legado del Dr. Humberto Rivera Orozco permanece y permanecerá vivo en cada cirujano cardiovascular que se forma en Venezuela, en cada trasplante que se realice exitosamente en el país, y en la memoria colectiva de una profesión que encontró en él, un modelo de dedicación, innovación y servicio a la humanidad.

## ÍNDICE CINTURA-TRIGLICÉRIDOS COMO PREDICTOR DE RIESGO CARDIOMETABÓLICO EN ADULTOS.

### WAIST-TRIGLYCERIDE INDEX AS A PREDICTOR OF CARDIOMETABOLIC RISK IN ADULTS.

Trabajo Ganador en el I Congreso Científico del Colegio de Médicos del Estado Zulia

Héctor J. Suárez Oquendo<sup>1\*</sup>, Carlos M. Vicci Morales<sup>1\*\*</sup>, María V. Álvarez<sup>1\*\*\*</sup>, Karen A. Gómez<sup>1\*\*\*\*</sup>,  
Victoria J. Stepenka Álvarez<sup>1,2\*\*\*\*\*</sup>, Soledad G. Briceño Álvarez<sup>1\*\*\*\*\*</sup>.

<sup>1</sup>Postgrado de Medicina Interna, Unidad Docente Hospital General del Sur “Dr. Pedro Iturbe”,  
Universidad del Zulia. <sup>2</sup>Instituto Zuliano de Diabetes, Hospital General del Sur “Dr. Pedro Iturbe”.

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en el presente trabajo

\* ORCID: 0009-0004-9861-1842  
\*\* ORCID: 0009-0005-7788-6035  
\*\*\* ORCID: 0009-0008-3835-6990  
\*\*\*\* ORCID: 0009-0003-3722-7700  
\*\*\*\*\* ORCID: 0000-0001-6989-4311  
\*\*\*\*\* ORCID: 0000-0002-9099-8788

Autor de correspondencia: [hectorsuarez3003@gmail.com](mailto:hectorsuarez3003@gmail.com)

Recibido: 21/10/2025

Aceptado: 10/11/2025

DOI 10.5281/zenodo.18068991

## RESUMEN

El Índice Cintura-Triglicéridos (ICT) ha sido propuesto como un marcador integrado de riesgo cardiometabólico al combinar adiposidad central y dislipidemia aterogénica. El objetivo del estudio fue evaluar la capacidad del ICT para predecir riesgo cardiometabólico en adultos, mediante su asociación con variables clínicas y bioquímicas. Se realizó un estudio observacional, descriptivo, correlacional y transversal en 129 adultos atendidos en la consulta de Medicina Interna entre enero y octubre de 2024. Se registró circunferencia abdominal, presión arterial, glucemia, triglicéridos y colesterol HDL, y se calculó el ICT como (cintura × triglicéridos)/100. El ICT mostró correlación positiva con triglicéridos ( $r = 0,95$ ), circunferencia abdominal ( $r = 0,83$ ), glucemia ( $r = 0,75$ ) y presión arterial sistólica ( $r = 0,77$ ) ( $p < 0,01$ ). Las curvas ROC evidenciaron alta capacidad discriminativa para hipertensión arterial ( $AUC = 0,93$ ) y diabetes mellitus ( $AUC = 0,96$ ). Estos resultados confirman que el ICT integra eficazmente la información antropométrica y metabólica, siendo un indicador simple, económico y clínicamente útil para el tamizaje de riesgo cardiometabólico. Se recomienda validar sus puntos de corte en estudios longitudinales y poblaciones diversas.

Palabras clave: Síndrome metabólico; Índice cintura-triglicéridos; Riesgo cardiometabólico; Obesidad abdominal; Triglicéridos.

## ABSTRACT

The Waist-Triglyceride Index (WTI) has been proposed as an integrated marker of cardiometabolic risk by combining central adiposity and atherogenic dyslipidemia. The objective of the study was to evaluate the ability of the WTI to predict cardiometabolic risk in adults through its association with clinical and biochemical variables. An observational, descriptive, correlational, cross-sectional study was conducted in 129 adults seen in the Internal Medicine clinic between January and October 2024. Abdominal circumference, blood pressure, blood glucose, triglycerides, and HDL cholesterol were recorded, and the WTI was calculated as (waist × triglycerides)/100. WHR

showed a positive correlation with triglycerides ( $r = 0.95$ ), waist circumference ( $r = 0.83$ ), blood glucose ( $r = 0.75$ ), and systolic blood pressure ( $r = 0.77$ ) ( $p < 0.01$ ). ROC curves showed high discriminatory power for hypertension (AUC = 0.93) and diabetes mellitus (AUC = 0.96). These results confirm that WCI effectively integrates anthropometric and metabolic information, making it a simple, inexpensive, and clinically useful indicator for screening cardiometabolic risk. It is recommended that its cut-off points be validated in longitudinal studies and diverse populations.

**Keywords:** Metabolic syndrome; Waist-to-triglyceride ratio; Cardiometabolic risk; Abdominal obesity; Triglycerides.

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades no transmisibles, como las cardiovasculares, la diabetes tipo 2, algunos tipos de cáncer y las enfermedades crónicas respiratorias, constituyen hoy la principal causa de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, siendo responsables de más del 70% de las muertes globales. Dentro de este contexto, el síndrome metabólico (SM) ha cobrado especial relevancia clínica y de salud pública, al definirse como un conjunto de alteraciones que incluyen obesidad abdominal, dislipidemia aterogénica (hipertrigliceridemia y bajo colesterol HDL), hipertensión arterial y alteraciones en la glucemia en ayunas. La coexistencia de estos factores incrementa de manera significativa el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, enfermedad cardiovascular y mortalidad prematura.

Tradicionalmente, la evaluación del SM se ha realizado a través de criterios clínicos y bioquímicos establecidos por organismos internacionales como el NCEP-ATP III, la OMS y la IDF. Sin embargo, la diversidad de definiciones y la necesidad de herramientas prácticas para el tamizaje poblacional han impulsado la búsqueda de índices combinados que integren variables antropométricas y metabólicas de manera sencilla y costo-efectiva. En este sentido, indicadores como la circunferencia abdominal, el índice de masa corporal (IMC), la relación cintura-cadera o cintura-talla, así como índices derivados de triglicéridos y glucosa (TyG), han mostrado utilidad, aunque persiste el debate sobre cuál es el mejor predictor de riesgo cardiometabólico.

En este marco surge el Índice Cintura-Triglicéridos (ICT), conocido internacionalmente como Waist-Triglyceride Index (WTI), que se calcula como el producto entre la circunferencia abdominal y la concentración sérica de triglicéridos. Este índice combina dos determinantes centrales del

síndrome metabólico — la adiposidad visceral y la hipertrigliceridemia — y ha demostrado correlacionarse con resistencia a la insulina, enfermedad cardiovascular y mayor riesgo metabólico. A diferencia del fenotipo cualitativo de “cintura hipertrigliceridémica”, el ICT constituye una medida continua y cuantitativa, lo que podría conferirle mayor capacidad discriminativa. Su simplicidad y bajo costo lo convierten en una herramienta atractiva para la práctica clínica y la investigación en salud poblacional.

El presente trabajo tiene como objetivo evaluar la capacidad del Índice Cintura-Triglicéridos (ICT) para predecir riesgo cardiometabólico en adultos, mediante su asociación con hipertensión arterial, glicemia elevada y otras alteraciones metabólicas, a fin de determinar su utilidad como herramienta de tamizaje clínico y epidemiológico

## Materiales y Métodos

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, correlacional y transversal en 129 adultos atendidos en la consulta externa de Medicina Interna del Hospital General del Sur (Maracaibo, Venezuela), entre enero y octubre de 2024. El protocolo fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación del Hospital General del Sur, y el estudio se condujo conforme a los principios de la Declaración de Helsinki (1975, revisión 2013) y a las directrices del Committee on Publication Ethics (COPE). Todos los participantes otorgaron su consentimiento informado por escrito antes de su inclusión.

Se incluyeron sujetos de ambos sexos, entre 20 y 65 años, que aceptaron participar voluntariamente. Se excluyeron aquellos con enfermedades metabólicas no relacionadas con el síndrome metabólico o con datos incompletos.

Las variables recolectadas incluyeron edad, sexo, circunferencia abdominal, presión arterial, glucemia,



triglicéridos y colesterol HDL. La circunferencia abdominal se midió en centímetros a nivel de la línea media abdominal; la presión arterial se determinó con esfigmomanómetro aneroide calibrado (Riester®, Jungingen, Alemania) y estetoscopio acústico (Littmann®, EE. UU.); y las determinaciones bioquímicas se realizaron mediante métodos enzimáticos estandarizados tras un ayuno de 8–12 horas.

El ICT se calculó según la fórmula: circunferencia abdominal (cm)  $\times$  triglicéridos (mg/dL)/100. Su asociación con los parámetros cardiometabólicos se evaluó mediante correlación de Pearson, y su capacidad predictiva mediante curvas ROC, estimando el área bajo la curva (AUC) y el punto de corte óptimo con el índice de Youden. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS v23 (IBM Corp., Armonk, NY, EE. UU.), fijando un nivel de significancia de  $p < 0.05$ . Se garantizó la confidencialidad de los datos personales de los participantes.

## RESULTADOS

La población estudiada estuvo conformada por 129 adultos ( $n=129$ ; 53 hombres y 76 mujeres) con una edad media de  $50,9 \pm 7,5$  años, predominando individuos en edad media. Los valores promedio de circunferencia abdominal ( $91,5 \pm 19,9$  cm) evidencian una tendencia hacia la obesidad abdominal, considerada el componente central del síndrome metabólico. Los niveles séricos de triglicéridos ( $133,8 \pm 62,7$  mg/dL) y glucemia ( $104,6 \pm 50,8$  mg/dL) se situaron, en promedio, dentro de rangos limítrofes o ligeramente elevados, lo cual sugiere una alta prevalencia de dislipidemia y alteraciones en el metabolismo de la glucosa.

En cuanto a las cifras de presión arterial, la de la sistólica ( $124,8 \pm 13,0$  mmHg) y la diastólica ( $78,1 \pm 9,5$  mmHg) se aproximan a los puntos de corte para hipertensión arterial según los criterios internacionales, lo que refuerza la coexistencia de factores de riesgo cardiovascular en esta muestra. El Índice Cintura-Triglicéridos (ICT) presentó un valor medio de  $130,6 \pm 92,2$  cm  $\times$  mg/dl, con un rango amplio entre 48 y 544, reflejando una considerable variabilidad interindividual y la posibilidad de identificar subgrupos con distinto grado de riesgo cardiometabólico. Al aplicar los puntos de corte de Guarro y col. (5)—170,6 para

hombres y 96,5 para mujeres—, se observó que los sujetos clasificados con ICT elevado presentaron mayores niveles de glucemia, presión arterial y triglicéridos, lo que respalda su utilidad como marcador de riesgo cardiometabólico. En conjunto, estos hallazgos describen una población con características metabólicas y antropométricas compatibles con un alto riesgo de desarrollar complicaciones cardiovasculares y metabólicas.

**Tabla 1.**

Características generales de la muestra ( $n = 129$ )

Parámetro	Media $\pm$ DE	P25–P75	Min–Máx
Edad (años)	$50,9 \pm 7,5$	44–56	34–65
Circunferencia abdominal (cm)	$91,5 \pm 19,9$	79–102	64–135
Triglicéridos (mg/dL)	$133,8 \pm 62,7$	93–162	75–380
HDL (mg/dL)	$42,2 \pm 5,7$	38–46	30–56
Glucemia (mg/dL)	$104,6 \pm 50,8$	76–120	68–290
Presión sistólica (mmHg)	$124,8 \pm 13,0$	120–130	100–160
Presión diastólica (mmHg)	$78,1 \pm 9,5$	70–84	60–100
ICT (Índice Cintura–Triglicéridos)	$130,6 \pm 92,2$	72–168	48–544

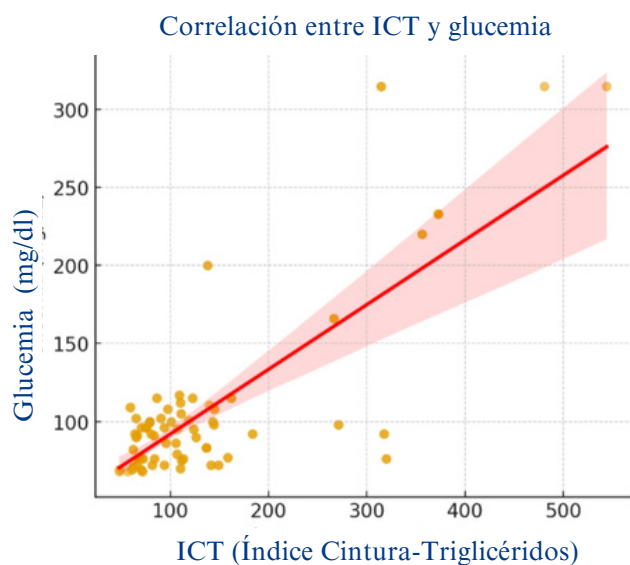
El análisis de correlación de Pearson mostró asociaciones estadísticamente significativas y de alta magnitud entre el ICT y diversos parámetros metabólicos (tabla 2). La correlación más fuerte se observó con los niveles de triglicéridos ( $r = 0,949$ ) y con la circunferencia abdominal ( $r = 0,834$ ), lo cual era esperable dada la composición del índice. Sin embargo, también se evidenciaron correlaciones relevantes con la glucemia ( $r = 0,753$ ) y con la presión arterial sistólica ( $r = 0,769$ ), lo que sugiere que el ICT no solo refleja la coexistencia de obesidad central e hipertrigliceridemia, sino también la disfunción metabólica sistémica asociada a resistencia a la insulina y riesgo cardiometabólico.

La magnitud de estas correlaciones posiciona al ICT como un indicador robusto y multifactorial, capaz de integrar en una sola medida información sobre adiposidad, metabolismo lipídico y glucémico, así como repercusiones hemodinámicas. Estos resultados respaldan su potencial utilidad como herramienta de tamizaje clínico y epidemiológico para la identificación precoz de individuos con alto riesgo de desarrollar síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular.

**Tabla 2.** Correlaciones del Índice Cintura Triglicéridos (ICT) con variables cardiometabólicas

Variable	Coefficiente de correlación (r)
Circunferencia abdominal (cm)	0,834
Triglicéridos (mg/dL)	0,949
Glucemia (mg/dL)	0,753
Presión sistólica (mmHg)	0,769
Presión diastólica (mmHg)	0,682

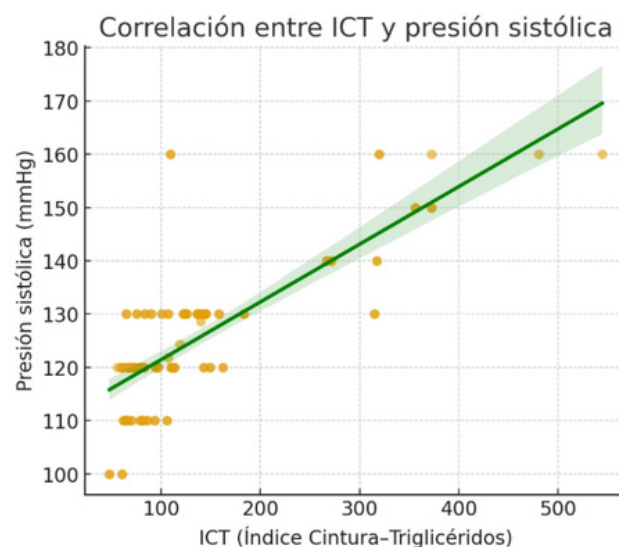
Se observó una relación lineal positiva entre el ICT y los valores de glucemia en ayunas (Figura 1). A medida que aumenta el ICT, los niveles de glucemia tienden a elevarse, lo que indica que este índice refleja indirectamente la resistencia a la insulina y la alteración del metabolismo glucídico. Esta asociación respalda la utilidad del ICT como marcador integrado de adiposidad visceral y disfunción metabólica.



**Figura 1.** Correlación entre ICT y glucemia

La correlación entre el ICT y la presión arterial sistólica fue también positiva y significativa (Figura 2). Los sujetos con valores más altos de ICT presentaron cifras de presión arterial mayores, lo que sugiere una posible relación entre la acumulación de grasa abdominal, dislipidemia y la activación de mecanismos hemodinámicos vinculados al síndrome metabólico.

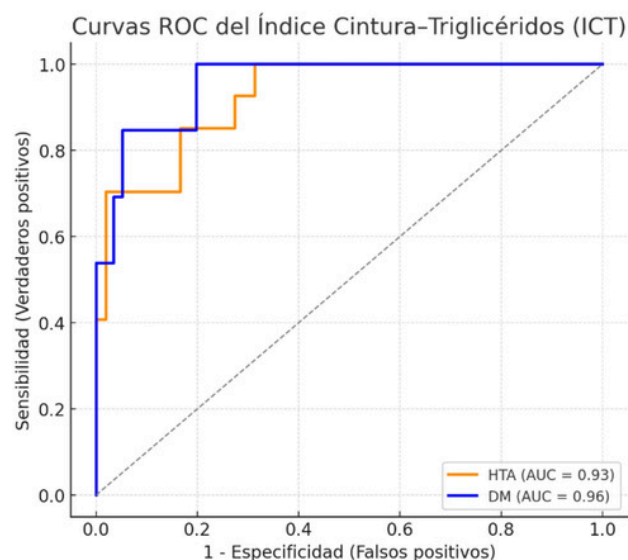
El análisis de las curvas ROC del Índice Cintura-Triglicéridos (ICT) demostró una notable capacidad



**Figura 2.**

Correlación entre ICT y presión arterial sistólica

discriminativa para la identificación de sujetos con riesgo cardiometabólico elevado (Figura 3). El área bajo la curva (AUC) fue de 0,93 para hipertensión arterial y de 0,96 para diabetes mellitus tipo 2, lo que corresponde a un rendimiento diagnóstico



**Figura 3.**

Curvas ROC del Índice Cintura-Triglicéridos (ICT) para hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2

excelente. Estos valores indican que el ICT es capaz de distinguir con alta precisión a los individuos con alteraciones metabólicas de aquellos con parámetros normales, superando el umbral de 0,90 considerado

de alta exactitud clínica.

La elevada AUC observada sugiere que el ICT integra de forma eficiente la información proveniente de dos determinantes fisiopatológicos cardinales del síndrome metabólico: la adiposidad visceral y la hipertrigliceridemia, ambos vinculados estrechamente a la resistencia a la insulina, la disfunción endotelial y la activación del eje simpático - renina - angiotensina. Este comportamiento respalda la hipótesis de que el ICT, al cuantificar simultáneamente el componente antropométrico y el metabólico, ofrece una representación más completa del riesgo cardiometabólico global que los índices tradicionales basados en una sola dimensión del metabolismo.

## DISCUSIÓN

En esta cohorte clínica de adultos, el ICT o WTI mostró una fuerte asociación con marcadores cardiometabólicos (glucemia, presión arterial) y un rendimiento discriminativo excelente para hipertensión y diabetes ( $AUC \approx 0.93-0.96$ ). El fundamento fisiopatológico del ICT se sustenta en la convergencia de dos mecanismos centrales en la génesis del síndrome metabólico: la acumulación de grasa visceral y la dislipidemia aterogénica.

La circunferencia abdominal constituye un marcador antropométrico robusto de adiposidad visceral, un tejido metabólicamente activo que libera de forma sostenida ácidos grasos libres hacia el sistema portal. Este flujo incrementado de ácidos grasos al hígado favorece la resistencia hepática a la insulina, la sobreproducción de lipoproteínas ricas en triglicéridos (VLDL) y la esteatosis hepática, con la consecuente alteración en el metabolismo de la glucosa y los lípidos, de riesgo cardiovascular. (4, 6, 7)

En paralelo, los triglicéridos plasmáticos reflejan la disfunción lipídica periférica asociada a la resistencia a la insulina, caracterizada por una lipólisis excesiva, disminución de la actividad de la lipoproteinlipasa y aumento del intercambio de lípidos mediado por la proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP). Estas alteraciones originan un perfil lipídico aterogénico con elevación de VLDL, reducción de HDL y predominio de partículas pequeñas y densas de LDL, que favorece la aterogénesis y el daño endotelial. (4, 7, 8)

El ICT, al integrar ambos dominios mediante una

relación multiplicativa (circunferencia abdominal  $\times$  triglicéridos), cuantifica la interacción sinérgica entre adiposidad central y dislipidemia, reflejando de manera más precisa la carga metabólica global que cualquiera de sus componentes aislados. Esta integración permite captar la coexistencia de resistencia a la insulina, hiperinsulinemia compensatoria y activación de mecanismos inflamatorios y neurohormonales incluido el sistema renina-angiotensina-aldosterona y la hiperactividad simpática, que promueven el desarrollo de hipertensión, disfunción endotelial y aterosclerosis subclínica. (8)

La evidencia reciente en poblaciones amplias refuerza la validez externa y la solidez epidemiológica de nuestros resultados. En un estudio multicéntrico realizado en España por Guarro y col. (2025) con 386.924 trabajadores adultos, el ICT mostró una capacidad discriminativa sobresaliente para identificar síndrome metabólico (SM) definido por los criterios NCEP-ATP III e IDF, con áreas bajo la curva (AUC) que oscilaron entre 0.90 y 0.95. Este estudio, uno de los más extensos en Europa, estableció umbrales óptimos diferenciados por sexo ( $\approx 170.6$  en hombres y 96.5 en mujeres), confirmando la necesidad de considerar las diferencias fisiológicas y hormonales que condicionan la distribución de grasa corporal y el metabolismo lipídico. (5)

Además, los autores demostraron que tanto el ICT como el índice triglicérido-glucosa (TyG) superaron consistentemente en rendimiento diagnóstico al índice de masa corporal (IMC) y a otros indicadores antropométricos tradicionales, como la relación cintura-cadera. En mujeres, el ICT y la relación cintura-talla (WHtR) fueron los mejores discriminadores del síndrome metabólico, lo que coincide con la noción de que los índices basados en adiposidad central y disfunción lipídico-metabólica poseen mayor sensibilidad para detectar alteraciones tempranas en el eje insulino-resistencia (5)

En un estudio de cohorte prospectiva con metaanálisis publicado por Zheng y col. (2022), que incluyó datos de más de 160.000 participantes, se demostró que los individuos con fenotipo cintura-hipertrigliceridémica (HTGW) presentaban un riesgo significativamente mayor de enfermedad cardiovascular (ECV) en comparación con aquellos



con fenotipo normal (circunferencia y triglicéridos normales). En el análisis ajustado, el hazard ratio (HR) para ECV fue de 1,37 (IC 95 %: 1,16–1,62), y el metaanálisis global de los estudios incluidos mostró un riesgo relativo combinado de 1,39 (IC 95 %: 1,29–1,49), confirmando la robustez y consistencia de esta asociación. (6)

Los autores subrayan que el fenotipo HTGW refleja simultáneamente la presencia de adiposidad visceral e hipertrigliceridemia, dos ejes fisiopatológicos que interactúan promoviendo resistencia a la insulina, lipotoxicidad hepática, disfunción endotelial e inflamación de bajo grado, todos ellos procesos clave en la génesis de la aterosclerosis y la enfermedad cardiovascular. No obstante, al ser una variable dicotómica, el HTGW puede perder sensibilidad diagnóstica al no captar la variabilidad intermedia entre individuos. En este contexto, el ICT surge como su análogo cuantitativo, capaz de expresar el continuo metabólico de la interacción cintura-triglicéridos con mayor precisión estadística. (6)

A pesar de la solidez de los resultados observados en este estudio y en grandes cohortes recientes, algunos autores han reportado un rendimiento menos consistente del ICT en la predicción del síndrome metabólico o de alteraciones cardiometabólicas específicas. En el trabajo de Adejumo y col. (2017), realizado en población nigeriana adulta, el ICT, calculado como el producto de la circunferencia abdominal y los triglicéridos plasmáticos— no mostró superioridad estadística significativa frente a la circunferencia abdominal aislada en la identificación de síndrome metabólico. Los autores sugirieron que esta falta de diferencia podría atribuirse a la homogeneidad de la muestra, con valores de triglicéridos relativamente bajos y escasa variabilidad interindividual, lo que limitaría el impacto multiplicativo del componente lipídico dentro del índice. (9)

De forma similar, von Bibra y col. (2019), en un estudio sobre pacientes con intolerancia a la glucosa y enfermedad coronaria subclínica, encontraron que el fenotipo HTGW y su versión continua (ICT) no superaron en rendimiento diagnóstico a otros indicadores metabólicos clásicos como el índice de masa corporal o la relación triglicéridos/HDL. Los autores plantearon que en poblaciones con alteraciones metabólicas avanzadas

o ya diagnosticadas, el ICT podría perder sensibilidad incremental, dado que los mecanismos de dislipidemia e insulinorresistencia ya se encuentran expresados de forma homogénea en todos los participantes, reduciendo la capacidad del índice para discriminar entre subgrupos. (10, 11)

Entre las principales fortalezas de este estudio destaca la evaluación integrada de parámetros antropométricos, bioquímicos y hemodinámicos, lo que permitió caracterizar de manera completa el perfil cardiometabólico de los participantes. La utilización del ICT como variable cuantitativa, en lugar de un enfoque categórico, constituye otra fortaleza metodológica, ya que permitió captar gradientes continuos de riesgo y evaluar con mayor precisión su capacidad discriminativa mediante análisis de correlación y curvas ROC. La consistencia de los resultados con la evidencia internacional y la magnitud del área bajo la curva observada respaldan la validez interna del índice en esta población (12, 13).

Sin embargo, deben reconocerse algunas limitaciones. En primer lugar, el diseño transversal del estudio impide establecer relaciones causales o temporales entre el ICT y las alteraciones metabólicas observadas; por tanto, los hallazgos deben interpretarse como asociaciones y no como efectos predictivos confirmados. En segundo lugar, la muestra fue de un solo centro y de tamaño moderado, lo que podría limitar la extrapolación poblacional de los resultados, especialmente a grupos con diferentes características étnicas, hábitos alimentarios o perfiles de actividad física. Tampoco se incluyeron marcadores hormonales o de resistencia a la insulina directa, como la insulina sérica o el índice de resistencia a la insulina (HOMA-IR), que habrían permitido una validación fisiopatológica más robusta. Finalmente, la falta de puntos de corte estandarizados internacionalmente para el ICT obliga a interpretar los valores dentro del contexto de la población estudiada.

Aun con estas limitaciones, los resultados aportan evidencia sólida sobre el potencial del ICT como herramienta de tamizaje clínico y epidemiológico de bajo costo y fácil aplicación. Su sencillez metodológica lo hace especialmente atractivo para su implementación en programas de prevención primaria, sobre todo en entornos de recursos limitados. En este sentido, se recomienda el

desarrollo de estudios longitudinales y multicéntricos que permitan establecer puntos de corte poblacionales, evaluar su capacidad de predicción de eventos cardiovasculares a largo plazo y comparar su rendimiento frente a otros índices derivados, como el TyG, el LAP y el Visceral Adiposity Index (VAI). De confirmarse su validez pronóstica, el ICT podría consolidarse como un biomarcador integrador del riesgo cardiometabólico, con potencial para ser incorporado en guías clínicas y estrategias de prevención poblacional.

## CONCLUSIONES

El ICT demostró una alta capacidad discriminativa para identificar alteraciones cardiometabólicas en adultos, evidenciada por su estrecha correlación con glucemia, presión arterial y perfil lipídico, así como, por sus valores de AUC superiores a 0,90 en la predicción de hipertensión y diabetes. Estos hallazgos confirman que el ICT integra de manera efectiva la información proveniente de la adiposidad visceral y la dislipidemia aterogénica, constituyéndose en un marcador fisiopatológicamente sólido y clínicamente útil.

En comparación con los indicadores antropométricos tradicionales, el ICT ofrece mayor precisión y aplicabilidad poblacional, al permitir una evaluación continua del riesgo cardiometabólico. Su simplicidad de cálculo y bajo costo lo posicionan como una herramienta potencialmente útil para el tamizaje y la estratificación del riesgo en la práctica clínica.

Se recomienda la realización de estudios longitudinales y multicéntricos que validen estos resultados, definan puntos de corte específicos por sexo y etnia, y evalúen su capacidad pronóstica frente a otros índices compuestos, con el fin de consolidar el ICT como un biomarcador integral de riesgo cardiometabólico aplicable en diversos contextos de salud pública y medicina preventiva.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De Cuevillas B, Álvarez-Álvarez I, Riezu-Boj J, Navas-Carretero S, Martínez J. The hypertriglyceridemic-waist phenotype as a valuable and integrative mirror of metabolic syndrome traits. *Sci Rep*. 2021;11:21859.
2. Jialal I, Remaley AT, Adams-Huet B. The

triglyceride-waist circumference index is a valid biomarker of metabolic syndrome in African Americans. *Am J Med Sci*. 2022;365(2):184-188.

3. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III. *JAMA*. 2001;285(19):2486-2497.

4. Alberti K, Eckel R, Grundy S, Zimmet P, Cleeman J, Donato K. Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interim statement... *Circulation*. 2009;120(16):1640-164.

5. Guarro Miquel J, Llorens Ivorra C, Biel Sánchez J, Nolla Ioguín J, Grañana Romero A, Martínez Calcerrada J. Diagnostic Accuracy of Anthropometric Indices and Triglyceride-Glucose (TyG)-Based Parameters to Identify Metabolic Syndrome. *Metabolites*. 2025;15(5):351.

6. Zheng X, Wang J, Zou H, Gao D, Zhou S, Liu X. Association between hypertriglyceridemic-waist phenotype and cardiovascular disease: A cohort study and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:940168.

7. Lemieux I, Pascot A, Couillard C, Lamarche B, Tchernof A, Alméras N. Hypertriglyceridemic waist: a marker of the atherogenic metabolic triad in men? *Circulation*. 2000;102(2):179-184.

8. Tankó L, Bagger Y, Qin G, Alexandersen P, Larsen P, Christiansen C. Enlarged waist combined with elevated triglycerides is a strong predictor of accelerated atherogenesis and related cardiovascular mortality in postmenopausal women. *Circulation*. 2005;111(15):1883-1890.

9. Adejumo E, Adejumo A, Azenabor A, Okunola O, Fasanmade O, Olaniyan T. Anthropometric parameter that best predicts metabolic syndrome in Southwest Nigeria. *Diabetes Metab Syndr*. 2019;13(1):48-54.

10. von Bibra H, Saha S, Hapfelmeier A, Müller G, Schwarz P. Impact of the triglyceride/HDL-cholesterol ratio and the hypertriglyceridemic-waist phenotype to predict the metabolic syndrome and insulin resistance. *Horm Metab Res*. 2017;49(7):542-549.

11. Yang R, Liu X, Lin Z, Zhang G. Correlation study on waist circumference-triglyceride (WT) index and coronary artery scores in patients with coronary heart disease. *Eur Rev Med Pharmacol*

Sci. 2015;19(1):113-118.

12. **Liu P, Ma F, Lou H, Zhu Y.** Screening for metabolic syndrome using an integrated continuous index consisting of waist circumference and triglyceride: a preliminary cross-sectional study. Clin Nutr. 2021;40(6):3889-3896.

13. **Raimi T, Adedokun K, Adewoye E, Olatunji A, Adebola O.** Triglyceride-glucose index and related parameters predicted metabolic syndrome in Nigerians. Diabetes Metab Syndr. 2020;14(6):1967-1973.

Revista Científica del Colegio de Médicos del Estado Zulia © 2023 is licensed under CC BY-NC-SA 4.0



## EVALUACIÓN DE LA GANANCIA AUDITIVA CON DISPOSITIVOS DE CONDUCCIÓN ÓSEA ADHESIVOS EN ATRESIA DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO. HEARING GAIN EVALUATION WITH ADHESIVE BONE CONDUCTION DEVICES IN EXTERNAL AUDITORY CANAL ATRESIA.

Romulo J. Barboza Piña<sup>1\*</sup>, Gisbel C. Ferrer Reyes<sup>2\*\*</sup>, Genesis M. Ferrer Zavala<sup>3\*\*\*</sup>,  
Omar A. Caridad Rodriguez<sup>4\*\*\*\*</sup>.

<sup>1</sup>Centro Especializado en Rehabilitación Integral, Ministerio de Salud Pública del Ecuador. <sup>2</sup>Clínica San Rafael, Ministerio de Salud Pública del Ecuador. <sup>3</sup>Escuela de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad del Zulia.

<sup>4</sup> Hospital Universitario de Maracaibo, Ministerio del Poder Popular para la Salud Venezuela.

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en el presente trabajo.

\* ORCID: 0009-0009-4071-7720

\*\* ORCID: 0009-0008-0384-5275

\*\*\* ORCID: 0009-0009-4227-3107

\*\*\*\* ORCID: 0009-0007-9502-0846

Autor de correspondencia: romulobarboza@gmail.com

Recibido: 01-08-2025

Aceptado: 20-11-2025

DOI 10.5281/zenodo.18069094

### RESUMEN

La atresia del conducto auditivo externo (CAE) es una malformación congénita que genera hipoacusia conductiva, afectando significativamente la calidad de vida en población pediátrica. Este estudio prospectivo evaluó el impacto de los dispositivos de conducción ósea adhesivos en una muestra de 30 pacientes pediátricos (5 a 15 años) atendidos en un centro especializado en Ecuador entre junio de 2023 y junio de 2024. Se valoró la ganancia auditiva mediante pruebas audiométricas y la satisfacción del usuario a través de un cuestionario estructurado. Los resultados mostraron una ganancia auditiva significativa con los dispositivos adhesivos (media: 20,88 dB). Los dispositivos adhesivos obtuvieron excelentes niveles de satisfacción en todos los parámetros evaluados: percepción auditiva (86,7%), ausencia de dolor (96,7%), ausencia de molestias (90,0%) y estética favorable (96,7%), todos con significancia estadística ( $p < 0,001$ ). En conclusión, los dispositivos adhesivos representan una alternativa eficaz y bien tolerada, con impacto positivo en la calidad de vida de pacientes pediátricos con atresia del CAE.

**Palabras clave:** Atresia del conducto auditivo externo, pérdida auditiva conductiva, dispositivos de conducción ósea, calidad de vida, audiología pediátrica.

### ABSTRACT

External auditory canal atresia (EAC atresia) is a congenital malformation that causes conductive hearing loss, significantly affecting quality of life in pediatric patients. This prospective study evaluated the impact of adhesive bone conduction devices in 30 pediatric patients (aged 5–15 years) treated at a specialized rehabilitation center in Ecuador from June 2023 to June 2024. Hearing gain was assessed through audiometric testing, and user satisfaction was evaluated using a structured questionnaire. Results showed significant hearing gain with adhesive devices (mean: 20.88 dB). Adhesive devices achieved excellent satisfaction rates across all measured parameters: auditory perception (86.7%), absence of pain (96.7%), absence of discomfort (90.0%), and aesthetic appeal (96.7%), all with statistical significance ( $p < 0.001$ ). In conclusion, adhesive bone conduction devices are an effective and well-tolerated non-invasive alternative with a positive impact on quality of life in pediatric patients with EAC atresia.

**Keywords:** External auditory canal atresia, conductive hearing loss, bone conduction devices, quality of life, pediatric audiology.



## INTRODUCCIÓN

La atresia del conducto auditivo externo (CAE), es una malformación congénita caracterizada por la ausencia parcial o total del conducto auditivo externo, con una incidencia estimada de 1 por cada 10.000 a 20.000 nacimientos (1). Esta condición produce hipoacusia conductiva debido a la imposibilidad de transmisión adecuada del sonido hacia el oído medio e interno, afectando significativamente el desarrollo del lenguaje y las habilidades comunicativas, especialmente cuando la afectación es bilateral (2).

El manejo de la atresia del CAE tradicionalmente ha incluido opciones quirúrgicas y no quirúrgicas. Las intervenciones quirúrgicas como la canaloplastia o la timpanoplastia están limitadas por factores como la edad del paciente, el desarrollo anatómico del oído medio y la coexistencia de otras malformaciones (3). Por otro lado, las alternativas no quirúrgicas incluyen principalmente dispositivos de amplificación por conducción ósea, que transmiten el sonido directamente al oído interno a través del hueso temporal, evitando el conducto auditivo externo (4).

En los últimos años, se han desarrollado dispositivos de conducción ósea adhesivos que representan una evolución tecnológica significativa en este campo. Estos dispositivos se adhieren a la piel sobre el proceso mastoideo mediante un adhesivo, evitando la presión constante sobre el área y eliminando la necesidad de procedimientos quirúrgicos para su colocación (5).

La evidencia científica sobre el rendimiento auditivo de estos dispositivos adhesivos en pacientes con atresia del CAE es aún limitada, especialmente en población pediátrica latinoamericana. Estudios previos como el de Amelia F. (2020) y Piotr H. (2019) han evaluado estos dispositivos en poblaciones europeas, encontrando resultados prometedores en términos de ganancia auditiva y confort. Sin embargo, existe una necesidad de investigar su eficacia en diferentes contextos geográficos y demográficos (6,7).

El presente estudio tiene como objetivo evaluar la ganancia auditiva funcional obtenida con dispositivos de conducción ósea adhesivos en pacientes ecuatorianos con atresia del CAE, así como valorar la satisfacción y confort asociados a su uso. Los resultados proporcionarán evidencia

relevante para la toma de decisiones clínicas en el manejo audiológico de estos pacientes.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo observacional en el Centro Especializado en Rehabilitación Integral N° 1 en Ecuador, durante el periodo comprendido entre junio 2023 y junio 2024. La población de estudio incluyó 30 pacientes pediátricos con diagnóstico confirmado de atresia del conducto auditivo externo que cumplieron con los criterios de inclusión establecidos. Se incluyeron pacientes con diagnóstico confirmado de atresia del conducto auditivo externo mediante evaluación otorrinolaringológica, con edad entre 5 y 15 años, con evaluación audiométrica completa y consentimiento informado firmado por los padres o tutores legales. Fueron excluidos los pacientes con otras malformaciones del oído medio o interno que pudieran afectar los resultados, la presencia de síndromes genéticos con afectación multisistémica, con historial de cirugía previa de reconstrucción del conducto auditivo externo, con alteraciones dermatológicas en la región mastoidea que contraindiquen el uso de adhesivos y datos incompletos en la historia clínica.

Se recopilaron las siguientes variables: Variables demográficas: edad (categorizada en 5-10 años y 11-15 años) y sexo. Variables clínicas: lateralidad de la atresia (bilateral, unilateral derecha o unilateral izquierda). Variables audiométricas: grado de pérdida auditiva según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (leve: 26-40 dB, moderada: 41-70 dB, severa: 71-90 dB, profunda: >90 dB). Variables de rendimiento funcional: ganancia auditiva en decibelios (dB) obtenida con el dispositivo de conducción ósea adhesivo y Variables de satisfacción: percepción auditiva, presencia de dolor, molestias y atractivo estético. Procedimientos y recolección de datos: Todos los participantes fueron sometidos a una evaluación clínica completa que incluyó:

**1 Evaluación otorrinolaringológica:** examen físico detallado para confirmar el diagnóstico de atresia del CAE y descartar otras patologías.

**2 Evaluación audiológica basal:** audiometría tonal liminar para determinar el tipo y grado de hipoacusia.

**3 Adaptación del dispositivo de conducción ósea**

**adhesivo:** colocación del dispositivo en la región mastoidea ipsilateral al oído afectado, o bilateralmente en casos de atresia bilateral, siguiendo las especificaciones del fabricante.

**4 Evaluación audiológica con dispositivo:** determinación de umbrales auditivos con el dispositivo colocado para calcular la ganancia auditiva funcional (diferencia entre umbrales con y sin dispositivo).

**5 Evaluación de satisfacción:** aplicación de un cuestionario estructurado para valorar la percepción auditiva (mayor o menor intensidad), presencia de dolor (presente o ausente), molestias (presentes o ausentes) y atractivo estético (sí o no).

Los datos fueron procesados utilizando el software SPSS versión 25.0. Se realizó un análisis estadístico descriptivo para las variables cualitativas (frecuencias absolutas y relativas) y cuantitativas (medidas de tendencia central y dispersión). Para evaluar la normalidad de las variables cuantitativas se aplicó la prueba de Shapiro-Wilk, encontrando una distribución normal ( $p > 0,05$ ). Se estableció un nivel de significancia estadística de  $p < 0,05$  con un intervalo de confianza del 95%.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la institución y se ajustó a los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki. Se obtuvo el consentimiento informado de todos los participantes o sus representantes legales, garantizando la confidencialidad de los datos. Se explicaron detalladamente los procedimientos, beneficios potenciales y posibles incomodidades asociadas al uso del dispositivo.

## RESULTADOS

### Características epidemiológicas

Se analizaron los datos de 30 pacientes con diagnóstico de atresia del conducto auditivo externo. La distribución por edad mostró que el 56,7% ( $n=17$ ) correspondió al grupo de 5 a 10 años, mientras que el 43,3% ( $n=13$ ) pertenecía al grupo de 11 a 15 años. Respecto al sexo, se observó un predominio del sexo masculino con 56,7% ( $n=17$ ) sobre el femenino con 43,3% ( $n=13$ ). En cuanto a la lateralidad de la atresia, el 50,0% ( $n=15$ ) de los pacientes presentaba afectación bilateral, el 43,3% ( $n=13$ ) afectación unilateral derecha y el 6,7% ( $n=2$ ) afectación unilateral izquierda (Tabla 1).

**Tabla 1.** Características epidemiológicas de los pacientes con atresia del conducto auditivo externo

Características	Frecuencia (n=30)	Porcentaje (%)
<b>Edad (años)</b>		
5 a 10	17	56.70%
11 a 15	13	43.30%
<b>Sexo</b>		
Masculino	17	56.70%
Femenino	13	43.30%
<b>Oído Afectado</b>		
Bilateral	15	50.00%
Derecho	13	43.30%
Izquierdo	2	6.70%
<b>Total</b>	30	100%

### Características audiométricas

Los resultados de la audiometría mostraron que la mayoría de los pacientes (93,3%,  $n=28$ ) presentaba hipoacusia conductiva de grado moderado, mientras

**Tabla 2.** Resultados de la audiometría según los grados de pérdida auditiva y lateralidad

Grado de pérdida auditiva	Bilateral	Derecho	Izquierdo	Total
Leve	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Moderada	15 (50,0%)	11 (36,6%)	2 (6,7%)	28 (93,3%)
Severa	0 (0%)	2 (6,7%)	0 (0%)	2 (6,7%)
Profunda	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
<b>Total</b>	15 (50,0%)	13 (43,3%)	2 (6,7%)	30 (100%)

que solo el 6,7% (n=2) mostró hipoacusia severa, exclusivamente en el oído derecho. No se registraron casos de hipoacusia leve ni profunda en la muestra estudiada (Tabla 2).

### Ganancia auditiva funcional con dispositivos de conducción ósea adhesivos

La evaluación de la ganancia auditiva funcional obtenida con los dispositivos de conducción ósea adhesivos mostró resultados favorables en todos los grupos analizados. La ganancia auditiva media global fue de 20,9 dB (DE $\pm$ 5,1). Al analizar por lateralidad, se encontró que los pacientes con atresia bilateral obtuvieron una ganancia media de 22,25 dB (DE $\pm$ 6,4), los pacientes con atresia unilateral derecha alcanzaron una ganancia media de 19,81 dB (DE $\pm$ 2,8), y aquellos con atresia unilateral izquierda presentaron una ganancia media de 17,50 dB (DE $\pm$ 0,0) (Tabla 3).

**Tabla 3.** Ganancia auditiva funcional con dispositivos de conducción ósea adhesivos según la lateralidad de la atresia

Lateralidad	Ganancia auditiva (dB)
Bilateral	22,25 $\pm$ 6,4
Derecho	19,81 $\pm$ 2,8
Izquierdo	17,50 $\pm$ 0,0
<b>Total</b>	<b>20,88 <math>\pm</math> 5,1</b>

Valores expresados en Media y Desviación Estándar (DE)

### Satisfacción del usuario

La evaluación de la satisfacción del usuario con el dispositivo de conducción ósea adhesivo reveló resultados altamente positivos en todos los aspectos evaluados. En cuanto a la percepción auditiva, el 86,7% (n=26) de los pacientes reportó una percepción de mayor intensidad con el dispositivo. Respecto al confort, el 96,7% (n=29) refirió ausencia de dolor y el 90,0% (n=27) no experimentó molestias durante el uso del dispositivo. Adicionalmente, el 96,7% (n=29) de los pacientes consideró que el

dispositivo era estéticamente atractivo (Tabla 4).

**Tabla 4.** Nivel de satisfacción de los pacientes con el uso de dispositivos de conducción ósea adhesivos

Aspecto evaluado	Categoría	Frecuencia (n=30)	Porcentaje
<b>Percepción auditiva</b>	Mayor intensidad	26	86.70%
	Menor intensidad	4	13.30%
<b>Dolor</b>	Ausente	29	96.70%
	Presente	1	3.30%
<b>Molestias</b>	Ausente	27	90.00%
	Presente	3	10.00%
<b>Atractivo estético</b>	Sí	29	96.70%
	No	1	3.30%

## DISCUSIÓN

El presente estudio evaluó la ganancia auditiva funcional y la satisfacción del usuario con dispositivos de conducción ósea adhesivos en pacientes con atresia del conducto auditivo externo. Los resultados muestran una ganancia auditiva significativa y altos niveles de satisfacción, lo que respalda el uso de estos dispositivos como una alternativa viable para la rehabilitación auditiva no invasiva en esta población.

Las características epidemiológicas de nuestra muestra revelan un predominio de pacientes en edad escolar (5-10 años) y de sexo masculino, hallazgos consistentes con estudios previos sobre malformaciones congénitas del oído externo realizados por Abdel-Aziz, M (2013) (8) y Chen AY y cols. (2018) (9). La alta prevalencia de atresia bilateral (50%) en nuestra población difiere de lo reportado por algunos autores como Jahrsdoerfer RA y cols. (2018) (10), quienes encontraron un predominio de la afectación unilateral. Esta discrepancia podría explicarse por diferencias en los criterios de selección o por factores étnicos y geográficos específicos de la población ecuatoriana.

La ganancia auditiva media global obtenida con

los dispositivos adhesivos fue de 20,88 dB, resultado comparable con los hallazgos de Shoman y cols. (2022) (6), quien reportó una ganancia de 23 dB en un estudio realizado en Bélgica. Esta ganancia auditiva resulta clínicamente significativa, considerando que mejoras de 10-15 dB en los umbrales auditivos pueden representar un aumento del 20-30% en la discriminación del habla (11).

Es interesante observar que la ganancia auditiva fue mayor en pacientes con atresia bilateral (22,25 dB) que en aquellos con atresia unilateral (19,81 dB en oído derecho; 17,50 dB en oído izquierdo). Esta diferencia podría atribuirse a factores como una mayor motivación y atención auditiva en pacientes con afectación bilateral, quienes dependen más críticamente de la amplificación para su comunicación diaria (12).

Los resultados audiométricos mostraron que el 93,3% de los pacientes presentaba hipoacusia conductiva moderada, similar a lo reportado por Zernotti M y cols. (2021) (13) en un estudio argentino. Esta predominancia de hipoacusia moderada es consistente con la fisiopatología de la atresia del CAE, donde la obstrucción del conducto impide la transmisión normal del sonido hacia el oído medio, pero generalmente no afecta la función coclear o neural (14).

Uno de los hallazgos más relevantes de nuestro estudio fue el alto nivel de satisfacción reportado por los usuarios. El 86,7% de los pacientes percibió una audición de mayor intensidad con el dispositivo, resultado que concuerda con la ganancia auditiva objetiva medida. Más importante aún, el dispositivo demostró excelentes resultados en términos de confort, con 96,7% de los pacientes reportando ausencia de dolor y 90% sin molestias durante su uso. Estos resultados son superiores a los reportados con otros sistemas de amplificación por conducción ósea y podrían atribuirse a la naturaleza no invasiva y al diseño ergonómico del dispositivo adhesivo (5).

El aspecto estético, frecuentemente subestimado en estudios audiológicos, mostró ser altamente favorable, con 96,7% de los pacientes considerando el dispositivo como estéticamente atractivo. Este hallazgo es particularmente relevante en la población pediátrica y adolescente estudiada, donde la aceptación social y la autoestima pueden verse significativamente afectadas por la apariencia de los dispositivos de amplificación (11).

La combinación de una ganancia auditiva significativa con altos niveles de confort y aceptación estética sugiere que los dispositivos de conducción ósea adhesivos representan una solución integral para pacientes con atresia del CAE. Esta integración de beneficios funcionales y psicosociales es crucial para garantizar la adherencia al tratamiento y maximizar los resultados a largo plazo, especialmente en población pediátrica (12).

Nuestros resultados coinciden con los de Piotr H. (2019) (7) y Zernotti M y cols. (2021) (13), quienes también encontraron que los dispositivos adhesivos representan una alternativa válida y segura para la mejoría auditiva en pacientes con hipoacusia conductiva. El estudio de Zernotti M y cols. (2021) (13) en particular, realizado en población latinoamericana, reportó una ganancia auditiva media de 27 dB, ligeramente superior a nuestro hallazgo de 20,88 dB, pero dentro del rango de variabilidad esperado considerando las diferencias metodológicas y poblacionales.

La principal fortaleza de este estudio radica en la evaluación integral que incluye tanto medidas objetivas (ganancia auditiva) como subjetivas (satisfacción del usuario), proporcionando una visión completa del rendimiento de los dispositivos adhesivos. Además, se trata de uno de los pocos estudios realizados en población pediátrica ecuatoriana con atresia del CAE, aportando datos valiosos para la práctica clínica en este contexto específico.

Entre las limitaciones del estudio se encuentran el tamaño relativamente pequeño de la muestra y su diseño transversal, que no permite evaluar la durabilidad del beneficio auditivo o la adherencia al dispositivo a largo plazo. Tampoco se incluyeron medidas de resultado funcional como pruebas de discriminación del habla en ruido o evaluaciones del desarrollo del lenguaje, aspectos que podrían abordarse en futuras investigaciones.

## CONCLUSIONES

Los dispositivos de conducción ósea adhesivos proporcionan una ganancia auditiva funcional significativa en pacientes con atresia del conducto auditivo externo, con una media de 20,88 dB, siendo mayor en casos de afectación bilateral.

El perfil demográfico predominante de los pacientes con atresia del CAE en nuestra población



corresponde a niños en edad escolar (5-10 años), de sexo masculino y con afectación bilateral en el 50% de los casos.

Los dispositivos adhesivos muestran excelentes resultados en términos de satisfacción del usuario, con altos porcentajes de pacientes reportando percepción auditiva de mayor intensidad (86,7%), ausencia de dolor (96,7%), ausencia de molestias (90,0%) y atractivo estético (96,7%).

La hipoacusia conductiva moderada es la presentación audiométrica más frecuente en pacientes con atresia del CAE (93,3%), siendo los dispositivos adhesivos particularmente efectivos para este grado de pérdida auditiva.

Los hallazgos de este estudio respaldan el uso de dispositivos de conducción ósea adhesivos como una alternativa no invasiva, efectiva y bien tolerada para la rehabilitación auditiva de pacientes con atresia del CAE, especialmente en población pediátrica donde las consideraciones estéticas y de confort son particularmente relevantes.

Se recomienda realizar estudios longitudinales con muestras más amplias para evaluar la durabilidad del beneficio auditivo y la adherencia al tratamiento a largo plazo, así como incluir medidas de resultado funcional como la discriminación del habla en ruido y evaluaciones del desarrollo del lenguaje.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Bartel-Friedrich S, Wulke C.** Classification and diagnosis of ear malformations. *GMS Current Topics in Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery.* 2007; 6: Doc05.
2. **Declau F, Van de Heyning P, Cremers C.** Diagnosis and management of congenital middle ear malformations. *Advances in Oto-Rhino-Laryngology.* 2007; DOI:[10.1007/978-3-540-33039-4\\_39](https://doi.org/10.1007/978-3-540-33039-4_39)
3. **Lo JF, Tsang WS, Yu JY, Ho OY, Ku PK, Tong MC.** Contemporary hearing rehabilitation options in patients with aural atresia. *Biomed Res Int.* 2014;2014:761579. doi: 10.1155/2014/761579,
4. **Zernotti ME, Chiaraviglio MM, Mauricio SB, Tabernero PA, Zernotti M, Di Gregorio MF.** Audiological outcomes in patients with congenital aural atresia implanted with transcutaneous active bone conduction hearing implant. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2019;119:54-58. doi: 10.1016/j.ijporl.2019.01.016.

5. **Hol MK, Nelissen RC, Agterberg MJ, Cremers CW, Snik AF.** Comparison between a new implantable transcutaneous bone conductor and percutaneous bone-conduction hearing implant. *Otol Neurotol.* 2013;34(6):1071-1075. doi: 10.1097/MAO.0b013e3182868608.
6. **Shoman NM, Khan U, Hong, P.** Comparison of passive versus active transcutaneous boneanchored hearing devices in the pediatric population. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2022 Nov 12;51(1):44. doi: 10.1186/s40463-022-00595-5.
7. **Pantaleo A, Murri A, Cavallaro G, Pontillo V, Auricchio D, Quaranta N.** Single-Sided Deafness and Hearing Rehabilitation Modalities: Contralateral Routing of Signal Devices, Bone Conduction Devices, and Cochlear Implants. *Brain Sci.* 2024;14(1):99. doi: 10.3390/brainsci14010099
8. **Abdel-Aziz M.** Congenital aural atresia. *The Journal of Craniofacial Surgery.* 2013; 24(4), e418–e422. doi: 10.1097/SCS.0b013e3182942d11.
9. **Chen AY, Chan YM, Wu CM.** Prevalence and characteristics of congenital external auditory canal stenosis and atresia in Chinese pediatric population. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.* 2018; 108: 44-48.
10. **Jahrsdoerfer RA, Kesser BW, Kumar A.** Congenital aural atresia: Long-term audit and outcomes analysis. *The Laryngoscope.* 2018; 128(10): 2381-2387.
11. **Snik AF, Mylanus EA, Proops DW, Wolfaardt JF, Hodgetts WE, Somers T, Niparko JK, Wazen JJ, Sterkers O, Cremers CW, Tjellström A.** Consensus statements on the BAHA system: where do we stand at present? *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology.* 2015; 114(12 Suppl 195): 2-12.
12. **Fuchsmann C, Tringali S, Disant F, Buiret G, Dubreuil C, Froehlich P, Truy E.** Hearing rehabilitation in congenital aural atresia using the bone-anchored hearing aid: audiological and satisfaction results. *Acta Otolaryngologica.* 2017; 130(12): 1343-1351.
13. **Zernotti M, Arauz S, Di Gregorio MF, Tabernero P.** Dispositivos de conducción ósea adhesivos para el tratamiento de la hipoacusia conductiva por atresia del CAE: estudio observacional. *Acta Otorrinolaringológica Española.* 2021; 72(1): 32-38.
14. **Digoy GP, Cueva RA.** Congenital Aural Atresia. In Flint P.W. et al. (Eds.), *Cummings*



Otolaryngology: Head and Neck Surgery .2016. (6th ed., pp. 2578-2589). Elsevier.

Revista Científica del Colegio de Médicos del Estado Zulia © 2023 is licensed under CC BY-NC-SA 4.0



## SÍNDROME INFLAMATORIO MULTISISTÉMICO ASOCIADO A COVID-19: REPORTE DE PRIMER CASO CLÍNICO PEDIÁTRICO EN MARACAIBO, VENEZUELA. MULTISYSTEM INFLAMMATORY SYNDROME ASSOCIATED WITH COVID-19: FIRST PEDIATRIC CLINICAL CASE REPORT AT MARACAIBO, VENEZUELA.

María E González-Inciarte<sup>1\*</sup>, Andrea Sansone<sup>1\*\*</sup>, Alejandra Valecillos<sup>2\*\*\*</sup>, Noema Torres<sup>3\*\*\*\*</sup>.

<sup>1</sup>Servicio de Cuidados Intermedios e Intensivos Pediátricos. <sup>2</sup>Servicio de Inmunología.

<sup>3</sup>Servicio de Pediatría. Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo. (SAHUM)

El autor declara no tener conflicto de interés.

\* ORCID: 0000-0003-2469-0010

\*\* ORCID: 0000-0003-3964-4578

\*\*\* ORCID: 0009-0003-2280-2450

\*\*\*\* ORCID: 0000-0002-9369-0076

Correspondencia: [nenagoin@gmail.com](mailto:nenagoin@gmail.com)

Recibido: 16 - 04 - 2025

Aceptado: 28 - 04 - 2025

DOI 10.5281/zenodo.18048233

### RESUMEN

El síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico, asociado a COVID-19, es una condición post-infecciosa caracterizada por una respuesta inmunológica hiperinflamatoria con incremento exagerado de citocinas y daño epitelial, se presenta 2 a 6 semanas posterior a la infección aguda por SARS-CoV-2, después del contacto con una persona positiva para SARS-CoV-2 o después de la fase aguda de la enfermedad. El tratamiento inmunomodulador, las medidas de soporte, la atención del paciente crítico, la tromboprofilaxis, son fundamentales para la mejoría clínica y restaurar función de órganos, disminuir mortalidad y riesgo de secuelas a largo plazo. En vista de esto, se presentó el primer caso de una niña de dos años de edad, portadora de Inmunodeficiencia Primaria, quien ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Universitario de Maracaibo, con sintomatología que cumplía con los criterios clínicos de diagnóstico, establecidos por la Organización Mundial de la Salud, Centros para el Control y Prevención de Enfermedades y el Colegio Real de Pediatría del Reino Unido. El tratamiento fue multidisciplinario, egresando por mejoría a los 17 días de hospitalización. Se concluye que es necesario, para prevenir la enfermedad en todos los niños y adolescentes, darles un correcto seguimiento luego de las 4-6 semanas del inicio de la infección.

**Palabras clave:** síndrome inflamatorio multisistémico, COVID-19, pediatría.

### ABSTRACT

Multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C), associated with COVID-19, is a post-infectious condition characterized by a hyperinflammatory immune response with an exaggerated increase in cytokines and epithelial damage. It presents 2 to 6 weeks after acute SARS-CoV-2 infection, following contact with a SARS-CoV-2-positive individual, or after the acute phase of the disease. Immunomodulatory treatment, supportive measures, critical care, and thromboprophylaxis are essential for clinical improvement and restoration of organ function, as well as for reducing mortality and the risk of long-term sequelae. In light of this, we present the first case of a two-year-old girl with primary immunodeficiency who was admitted to the Pediatric Intensive Care Unit of the University Hospital of Maracaibo with symptoms that met the clinical diagnostic criteria established by the World Health Organization,

the Centers for Disease Control and Prevention, and the Royal College of Paediatrics in the United Kingdom. The treatment was multidisciplinary, and the patient was discharged after 17 days of hospitalization due to improvement. It is concluded that, to prevent the disease in all children and adolescents, proper follow-up is necessary for 4-6 weeks after the onset of infection.

**Keywords:** multisystem inflammatory syndrome, COVID-19, pediatrics.

## INTRODUCCIÓN

En la mayoría de los niños infectados por el SARS-CoV-2 causante de la COVID-19, los síntomas son leves o inexistentes y algunos pueden presentar enfermedad grave, especialmente si tienen afecciones médicas subyacentes. Un pequeño grupo de ellos, pasará a tener un conjunto de síntomas graves—una afección extremadamente rara llamada síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico (SIM-P), el cual es un conjunto de síntomas relacionados con una respuesta inmunitaria extrema a la COVID-19 que causa inflamación de varios órganos, incluso del corazón, los pulmones, el cerebro, el estómago y los intestinos.

Desde el punto de vista epidemiológico,

de 6-12 años tenían mayores probabilidades de shock y función cardíaca disminuida. Los pacientes de 13 a 20 años tenían probabilidades sustancialmente más altas; los que informaron dificultad para respirar o dolor abdominal tenían más probabilidades de ser ingresados en una UCI, en comparación con aquellos sin estos síntomas (1,2,3).

Según diferentes organismos (OMS, Organización Mundial de la Salud; CDC, Centro de Control de Enfermedades, USA; RCPCH, UK, The Royal College of Paediatrics and Child Health, Reino Unido), se tienen las definiciones de SIM-P (1,4,5,6). En Venezuela, se considera el concepto de la OMS (figura 1).

OMS	CDC	RCPCH, UK
<p>Paciente &lt;19 años con fiebre &gt;3 días y 2 de los criterios siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Erupción cutánea o conjuntivitis no purulenta bilateral o signos de inflamación mucocutánea (boca, manos o pies).</li> <li>• Hipotensión o shock.</li> <li>• Datos de disfunción miocárdica, pericarditis, valvulitis o anomalías coronarias (incluidos hallazgos ecocardiográficos o valores elevados de troponina/NT-pro-BNP).</li> <li>• Evidencia de coagulopatía (alteración de TP, TTPa o valores elevados de dímeros D)</li> <li>• Síntomas gastrointestinales agudos (diarrea, vómitos o dolor abdominal).</li> <li>• Y valores elevados de marcadores de inflamación (elevación de VSG, PCR o PCT).</li> <li>• Y ninguna otra causa microbiológica evidente de inflamación, incluida la sepsis bacteriana y los síndromes de shock tóxico estafilocócico o estreptocócico.</li> <li>• Y evidencia de COVID-19 (RT-PCR, pruebas antigénicas o serología positivas) o contacto probable con un caso de COVID-19.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paciente &lt;21 años con fiebre &gt;24 h.</li> <li>• Y evidencia de enfermedad grave que precise hospitalización con afectación de &gt;2 órganos o sistemas (cardíaco, respiratorio, hematológico, gastrointestinal, dermatológico o neurológico) signos de respuesta inflamatoria (elevación de PCR, VSG, fibrinógeno, PCT, dímero D, ferritina, LDH o IL-6, neutrofilia, linfopenia o descenso de cifra de albúmina).</li> <li>• Y exclusión de otros diagnósticos alternativos</li> <li>• Y evidencia de COVID-19 reciente o actual (RT-PCR, pruebas antigénicas o serología positivas) o con contacto con caso de COVID-19 en las últimas 4 semanas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fiebre persistente.</li> <li>• Y signos de respuesta inflamatoria (neutrofilia, PCR elevada y linfopenia).</li> <li>• Y evidencia de disfunción orgánica o multiorgánica (shock, cardíaca, respiratoria, renal, gastrointestinal o neurológica), con características adicionales (ver tabla en la definición de caso).</li> <li>• Puede incluir diagnóstico de enfermedad de Kawasaki completa o incompleta.</li> <li>• Y exclusión de otras causas infecciosas, incluyendo sepsis bacteriana, shock tóxico estreptocócico o estafilocócico e infecciones asociadas a miocarditis como enterovirus.</li> <li>• La RT-PCR para COVID-19 puede ser positiva o negativa.</li> </ul>

**Figura 1:** Definiciones del SIM-P según diferentes organismos.

generalmente ocurre de dos a seis semanas después de padecer una infección aguda por SARS-CoV-2. Se describió por primera vez en Europa en abril del año 2020 y puede afectar a múltiples sistemas orgánicos. Los investigadores explican que tener más de 5 años se asoció con resultados más severos, los niños negros no hispanos parecen verse más afectados que los blancos no hispanos. Los pacientes

Tomando en cuenta estos aspectos se presentó el caso con SIM-P asociado a COVID-19 por ser el primero en diagnosticarse en esta Institución durante la pandemia, con el objetivo de conocer la presentación clínica y el manejo terapéutico.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trató de lactante mayor, femenino, 2 años de edad, quien ingresó en agosto-2020. El motivo de



onsulta fue la presencia de rash cutáneo, aumento de temperatura corporal, dolor articular. Su enfermedad actual, según referencia paterna se inició el día 19-08-2020, caracterizada por rash cutáneo generalizado, acompañado por aumento temperatura corporal cuantificada en 38-38,5°C y el día 22-08-2020 presenta dolor articular de moderada intensidad, con limitación de la marcha, por lo cual consulta y se ingresa.

Antecedentes importantes: perinatal normal; inmunizaciones incompletas documentadas;

descrito en la bibliografía (figura 2). ). En cuanto al laboratorio practicado y la evolución, se observa en la figura 3. Diagnóstico de ingreso: 1. Síndrome inflamatorio multisistémico; Inmunodeficiencia primaria; 2. Derrame pericárdico leve; 3. Estado nutricional normal.

Evaluada por: UCIP (unidad de cuidados intensivos pediátricos): (el primer día sugirió soporte y valoraciones por Inmunología y Epidemiología); Epidemiología: (esquema de tratamiento para COVID-19 del MPPS, ministerio del poder popular



**Figura 2:** Comparación del examen físico, flechas señalan síntomas.

psicomotor normal; diagnóstico de inmunodeficiencia primaria, en seguimiento por Inmunología, tratamiento con IgG humana, pero nunca se cumplió en el domicilio. Antibióticos recibidos por leucocitosis entre 11.700–34.200 x mm<sup>3</sup> y neutrofilia, plaquetas normales, bajan y comienza ascenso, en secuencia: Ampicilina/sulbactam VO 7 días (2 veces); amoxicilina/ácido clavulánico VO 7 días y gentamicina IM 3 días; amoxicilina/ácido clavulánico VO 10 días y ceftriaxona 3 días; Bactron VO 1 mes y Ketoconazol 2 veces por semana, por 1 mes; Azitromicina VO 5 días y Zontricon por 7 días; Longacef VO por 6 días. Familiares: padre afirma que la paciente tuvo COVID-19, 4 semanas antes del inicio de la enfermedad actual, se sospechó Síndrome de Munchausen.

Examen físico de ingreso, comparado con lo

popular para la salud); Inmunología: (esteroide, antihistamínicos, IgG. Se inició metilprednisolona ya que no se contaba con IgG); Cardiología: [llorando: SpO<sub>2</sub>: 93%, FC: 163 lpm, TA: 120/70, PVY: +2 cm al ángulo de Louis, R1 único soplo sistólico 2/6 funcional área tricuspídea, R2 desdoblado congestivo, no megálico, no adenopatías. ECG: ritmo sinusal/+60/150 lpm/0.08"/0.06"/0.36"/QTc 0.40", predominio de fuerzas izquierdas. TA sistémico en el p95. Diagnósticos por Ecocardiografía: 1. Corazón de tamaño adecuado para el ASC; 2. Disfunción diastólica leve biventricular; 3. Pericarditis leve (no complicada); 4. Origen, trayecto y dimensiones de arterias coronarias normales; 5. FO permeable con efecto; 6. Ampolla aortica ductal permeable. Hematología: (muy irritable, lesiones de rascado en

Laboratorio	Evolución
<ul style="list-style-type: none"> <li>Ingreso: Cuenta Blanca (CB) 34.200 mm3, Segmentados (Seg) 84,4% Linfocitos (Linf) 11% , Hemoglobina (Hb) 10,5 g%, Hematocrito (Hto) 34,8% Plaquetas 945.000 mm3, Glucemia 100,2 mg% Creatinina 0,18 mg% TGO 50,8 U/L TGP 75,9 U/L proteína c reactiva (PCR) 14,52 mg% VSG 25 mm/h</li> <li>Día siguiente: TOMA DE PCR RT (reverse transcription polymerase chain reaction assay) . LDH 740,9 U/L Bilirrubina total (BT) 0,3 mg% , bilirrubina directa (BD) 0,19 mg%, proteínas Totales 7,0 gr/dl, albúmina 3,2, Na 140,5 mEq/l, K 4,58 mEq/l, Cl 97,2 mEq/l, PCR 14,36 mg%. Frotis de sangre periférica: Leucocitosis con neutrofilia, trombocitosis reactiva. Aumento de celularidad a expensas de segmentados, polilobulados, abundantes granulaciones tóxicas en los segmentados, hemograma 96%, linfocitos 4%, plaquetas muy elevadas, hipocromía de leve a moderada.</li> <li>Día 4: Prueba rápida (2) negativas. Hb 9,9 gr%; Hto 31,7%; plaquetas 1.004.000 xc; CB 51.330 Seg 94,6% Linf 3,3% Monocitos (Mon) 2,6% Eos 0,4. Frotis: plaquetas muy abundantes, trombocitosis reactiva; segmentados polilobulados, granulaciones toxicas en los segmentados, hipocromía de leve a moderada. VAN 49.248 x mm3, leucocitosis y neutrofilia. Urocultivo negativo.</li> <li>Día 6: Hemocultivo, secreción traqueal, exudado faríngeo negativos.</li> <li>Día 14: Hb 6,4 gr%; Hto 21,8%; plaquetas 195.000 xc; CB 11.410 Seg 84,5% Linf 9,7% Mon 5,7%; VSG 25 mm/h valor niño 0-10; TGO 63,10 U/L TGP 58,4 U/L; PCR 48 mg%.</li> <li>Día 16: Grupo O Rh +.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Recibió metilprednisolona desde el ingreso a dosis alta las primera 24h, luego se baja a la mitad. El día 6 de su ingreso cambia a Prednisona.</li> <li>Inicia la aspirina desde su ingreso debido a trombocitosis importante. El día 14 de ingreso se omite la aspirina por disminuir el numero de plaquetas a normal.</li> <li>Captopril OD para mejorar postcarga. Ibuprofeno para derrame pericárdico trivial y pericardio levemente aumentado de espesor.</li> <li>Normovolemia.</li> <li>El tratamiento anti-covid-19 fue el indicado por el MPPS para la fecha.</li> <li>Presentó durante 7 días fiebre entre 38-39°C, una vez por día. Tratada con acetaminofén y en ocasiones dipirona o diclofenaco sódico. Afebril los últimos 4 días de su hospitalización.</li> <li>IgG a dosis recomendadas para like-Kawasaki, irregular por difícil adquisición.</li> <li>Antibioticoterapia recibida: vancomicina, meropenem, fluconazol al ingreso. Se omite vancomicina por liberación de histamina. Cefadroxilo.</li> <li>Para las lesiones en piel recibió cetirizina, difenhidramina, Clorfeniramina, en diferentes ocasiones, debido a déficit de insumos y provisión de los familiares. Bacitracina e itraconazol.</li> <li>Se transfundió el día antes de su egreso debido a anemia severa sintomática.</li> <li>Egresó a los 17 días, con tratamiento ambulatorio.</li> <li>Actualmente cursa con artritis idiopática juvenil y el manejo es por reumatología pediátrica, con tratamiento irregular por parte de los padres.</li> </ul>

**Figura 3:** Laboratorio y evolución por días clave.

piel y lesiones pruriginosas en tórax, región inguinal y glútea; no adenopatías cervicales y axilares, inguinales de <1 cm, aspecto benigno; manifestaciones de sangrado; proceso infeccioso activo, sugirió investigar causa y realizó 2 frotis).

## DISCUSIÓN

Al comparar el caso con la descripción del síndrome, se observó que existe correspondencia con la definición internacional y los hallazgos en el paciente (1,2,4). El manejo terapéutico se correspondió a lo indicado en la literatura para like-Kawasaki, para el momento de ingreso. No se conocen la o las causas ni los mecanismos patogénicos implicados en el SIM-P. Los pacientes con antecedentes de SIM-P asociado a la infección por SARS-CoV-2 tienen niveles elevados de títulos de anticuerpos contra el virus, pero no está clara ni su duración ni la protección que confieren. La fisiopatología del síndrome multisistémico por COVID-19 es compleja e involucra una respuesta inmunitaria exagerada y desregulada al SARS-CoV-2, que lleva a una inflamación generalizada y daño en múltiples órganos. Se produce una "tormenta de citoquinas". La inflamación afecta el endotelio de los vasos sanguíneos, causando daño y disfunción vascular en todo el cuerpo. El daño endotelial y la inflamación pueden desencadenar problemas de

de coagulación sanguínea, aumentando el riesgo de formación de coágulos. Los efectos inflamatorios y vasculares se extienden a múltiples órganos, provocando: miocarditis y otros problemas cardiovasculares; pulmones con inflamación y posibles daños; insuficiencia renal. La inflamación multisistémica da como resultado una amplia gama de síntomas, que incluyen fiebre, erupción cutánea, conjuntivitis, problemas de coagulación y, en casos graves, shock circulatorio. Dada la hipótesis de que el SIM-P está asociado a una desregulación inmunológica precipitada por la infección por SARS-CoV-2, se desconoce si la vacunación pudiera desencadenar una respuesta similar. En relación a esta cuestión, debe tenerse en cuenta las diferentes vías de activación del sistema inmunitario tras la infección natural y tras la vacunación (5,6,7).

## CONCLUSIONES

Para poder diagnosticar el SIM-P, así como cualquier patología emergente o reemergente, es imperativo re-interrogar y re-examinar a los pacientes o a sus familiares, nunca limitarse a repetir lo que hizo otro; es necesario, para prevenir la enfermedad en todos los niños y adolescentes, darles un correcto seguimiento luego de las 4-6 semanas del inicio de la infección por COVID-19; en general, existen muchas enfermedades tiempo/dependientes,

por lo que, hay que actuar de manera precoz y eficaz, para poder anticiparse a las complicaciones.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **WHO.** Living guidance for clinical management of COVID-19. LIVING GUIDANCE. This document is the update of an interim guidance originally published under the title "Clinical management of COVID-19: interim guidance, 27 May 2020" and last updated as "COVID-19 Clinical management: Living guidance, 25 January 2021". Date: 23 november 2021. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-2019-nCoV-clinical-2021-2>
2. **García M.** El síndrome inflamatorio en niños con COVID es más grave a partir de 6 años Un trabajo describe las características demográficas y clínicas clave que se asocian a resultados negativos del MIS-C. Fecha: 10 mar 2021. 12.55H. Disponible en: <https://www.redaccionmedica.com/secciones/pediatrica/coivd-sindrome-inflamatorio-multisistemico-ninos-grave-anos-5488>.
3. **Caro-Patón GL, de Azagra-Garde AM, García-Salido A, Cabrero-Hernández M, Tamariz A, Nieto-Moro M.** Shock and Myocardial Injury in Children With Multisystem Inflammatory Syndrome Associated With SARS-CoV-2 Infection: What We Know. Case Series and Review of the Literature. J Intensive Care Med. 2021; 36(4):392-403. doi: 10.1177/0885066620969350.
4. **García-Salido A, Anton J, Martínez-Pajares JD, Giralt García G, Gómez - Cortés B, Tagarro A.** Grupo de trabajo de la Asociación Española de Pediatría para el Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico vinculado a SARS-CoV-2. Asociación Española De Pediatría. Documento español de consenso sobre diagnóstico, estabilización y tratamiento del síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico vinculado a SARS-CoV-2 (SIM-PedS). Anales de Pediatría. 2021; 116.e1-116.e11. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2020.09.005>.
5. **Comité Asesor de Vacunas de la AEP (CAV-AEP).** Síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico (SIMP) y vacunas de la COVID. 2022. Disponible en: <https://vacunasaep.org/profesionales/noticias/vacuna-s-covid19-y-sindrome-inflamatorio-multisistemico-pediatrico>
6. **Dionne A, Son M, Randolph A.** An Update on Multisystem Inflammatory Syndrome in Children Related to SARS-CoV-2. The Pediatric Infectious Disease Journal. 2022; 41 (1) e6-e9. DOI: 10.1097/INF.0000000000003393
7. **Shyong O, Alfakhri N, Bates SV, Carroll RW, Gallagher K, Huang L, Madhavan V, Murphy SA, Okresik SA, Yager PH, Yonker LM, Lok J.** Multisystem Inflammatory Syndrome in Children: A Comprehensive Review Over the Past Five Years. J Intensive Care Med. 2025 Mar 17:8850666251320558.

## NECROSIS DE GLANDE: EL COSTO FINAL DE LA DIABETES MELLITUS MAL CONTROLADA. GLANS NECROSIS: THE FINAL COST OF POORLY CONTROLLED DIABETES MELLITUS.

Mención Honorífica en la presentación de trabajos libres del I Congreso Científico del  
Colegio de Médicos del Estado Zulia.

Anabel V. González \* , Valery C. Morillo \*\* , Manuel Y. Villegas \*\*\* ,  
América A. Mayoral \*\*\*\* , Yolanda J. Zapata \*\*\*\*\* .

Servicio de Medicina Interna del Hospital General Regional “Dr. Adolfo Pons”. Maracaibo. Venezuela.

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

\* ORCID: 0009-0001-9679-0929

\*\* ORCID: 0000-0001-7190-9586

\*\*\* ORCID: 0009-0007-3810-287X

\*\*\*\* ORCID: 0009-0006-7790-7542

\*\*\*\*\* ORCID: 0000-0001-8012-8466

Correspondencia: anabelvgb@gmail.com

Recibido: 21/10/2025

Aceptado: 25/11/2025

DOI 10.5281/zenodo.18068882

### RESUMEN

La Necrosis Peneana es una complicación urológica extremadamente rara, siendo la Diabetes Mellitus (DM) su principal factor etiológico reportado en la literatura. Ocurre típicamente en el contexto de una vasculopatía diabética terminal avanzada. Con el objeto de presentar el caso de un paciente de 82 años con DM tipo 2 diagnosticada hace 18 años, tratada con metformina 850mg BID e hiperplasia prostática benigna diagnosticada hace 6 meses tratada con tamsulosina 0,4mg OD, y vasculopatía avanzada, quien desarrolló necrosis de glande por isquemia arterial crítica en el contexto de un Bloqueo Auriculoventricular Grado II Mobitz II. Se realizó evaluación por el servicio de urología solicitó limpieza quirúrgica de la zona, pero al ser evaluado por el servicio de anestesiología omiten la cirugía ya que el paciente presenta un alto riesgo cardiovascular ASA IV. El manejo no quirúrgico inicial fue un enfoque obligado y de soporte, centrado en: estabilización cardíaca, manejo de la isquemia, Desbridamiento químico/enzimático y cuidados locales para la separación natural del tejido necrótico, un manejo común en la gangrena seca de pacientes de muy alto riesgo. La presentación de este paciente con necrosis de glande subraya la complejidad y los desafíos del manejo de las complicaciones vasculares terminales en la Diabetes Mellitus con alto riesgo cardiovascular, por lo cual, es un recordatorio contundente de que la única medida preventiva eficaz contra estas complicaciones raras y devastadoras es el control glucémico y vascular estricto.

Palabras clave: Necrosis de glande, diabetes mellitus, complicaciones microvasculares.

### ABSTRACT

Penile necrosis is an extremely rare urological complication, with diabetes mellitus (DM) being its main etiological factor reported in the literature. It typically occurs in the context of advanced terminal diabetic vasculopathy. The aim of this study is to present the case of an 82-year-old patient with type 2 DM diagnosed 18 years ago, treated with metformin 850 mg BID, and benign prostatic hyperplasia diagnosed 6 months ago, treated with tamsulosin 0.4 mg OD, and advanced vasculopathy, who developed glans necrosis due to critical arterial ischemia in the context of a Mobitz II Grade II atrioventricular block Mobitz II. An evaluation was performed by the urology department, which requested surgical cleaning of the area, but upon evaluation by the anesthesiology department, the surgery



was omitted because the patient presented a high ASA cardiovascular risk IV. Initial non-surgical management was a necessary and supportive approach, focusing on: cardiac stabilization, ischemia management, chemical/enzymatic debridement, and local care for natural separation of necrotic tissue, a common management approach in dry gangrene in very high-risk patients. The presentation of this patient with glans necrosis highlights the complexity and challenges of managing terminal vascular complications in Diabetes Mellitus with high cardiovascular risk, serving as a powerful reminder that the only effective preventive measure against these rare and devastating complications is strict glycemic and vascular control.

**Keywords:** Glans necrosis, diabetes mellitus, microvascular complications.

## INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus (DM), es una de las pandemias crónicas más importantes que enfrenta la salud pública mundial. Su impacto epidemiológico es abrumador: a nivel global, se estima que casi uno de cada nueve adultos (589 millones) padece DM, una cifra que subraya su trascendencia como una de las principales causas de morbilidad y mortalidad (1).

En la región de América Central y del Sur, esta tendencia es igualmente alarmante, con 35 millones de adultos viviendo con la enfermedad, esperándose un aumento hasta los 52 millones para 2050. Específicamente en Venezuela, la prevalencia de DM se sitúa en un significativo 8.6% de la población adulta, lo que equivale a aproximadamente 1.6 millones de personas afectadas, posicionando al país entre los cinco con mayor número de casos en la región (1).

El daño sistémico de la DM se manifiesta a través de sus devastadoras complicaciones micro y macro vasculares. Las complicaciones microvasculares, como la retinopatía, nefropatía y, en particular, la neuropatía diabética, no solo deterioran la función orgánica, sino que también suprimen la sintomatología, permitiendo la progresión silente de la enfermedad vascular (1).

La Enfermedad Arterial Periférica (EAP) es la principal manifestación macrovascular en el paciente diabético, donde el compromiso vascular oclusivo distal conduce a la isquemia crítica. La amputación previa del segundo dedo del pie derecho en el paciente es una señal inequívoca de esta EAP avanzada. La Necrosis Peneana (NP), siendo una complicación urológica extremadamente infrecuente (2, 3), considerado un marcador de mal pronóstico sistémico (4), representa el análogo de la isquemia crítica y la gangrena seca en el miembro inferior, reflejando el compromiso terminal de la circulación peneana (3, 5). Por su rareza y manejo, debe ser

diferenciada de la fulminante Gangrena de Fournier (GF) (1), cuya etiología es infecciosa y requiere desbridamiento inmediato. Cabe destacar, que el daño nervioso autonómico y periférico contribuye a la hipoperfusión, pérdida de sensibilidad y progresión silenciosa hacia necrosis genital. En conjunto, la necrosis peneana puede considerarse un síndrome mixto vascular-neuropático en la diabetes avanzada. En pacientes con DM en etapa terminal o enfermedad renal crónica, la NP puede ser manifestación de una Calcifilaxis (6-10), lo que subraya la necesidad de un diagnóstico diferencial exhaustivo.

El manejo de una lesión isquémica urgente se convierte en un dilema clínico crucial cuando coexisten comorbilidades terminales que confieren un riesgo de colapso perioperatorio (clasificación ASA IV), se enfatiza la alta mortalidad (4), y la necesidad de abordaje multidisciplinario. Presentamos el caso de un paciente de 82 años con DM tipo 2 y vasculopatía avanzada, quien desarrolló una necrosis de glande por isquemia arterial crítica en el contexto de un Bloqueo Auriculoventricular Grado II Mobitz II. El fundamento lógico de este informe radica en la extrema infrecuencia de la Necrosis Peneana como complicación de la vasculopatía diabética, y la complejidad clínica inherente a priorizar la estabilización hemodinámica y cardiovascular del paciente sobre la corrección quirúrgica inmediata de una complicación local de la DM.

## CASO CLÍNICO

Se trata de paciente masculino de 82 años con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada hace 18 años, tratada con metformina 850mg BID e hiperplasia prostática benigna diagnosticada hace 6 meses tratada con tamsulosina 0,4mg OD, quien acude por presentar lesión tipo úlcera en genitales externos de aproximadamente 5 días de evolución no

asociada a traumatismos. Signos vitales: PA 160/80mmHg, PAM 106mmHg, FC 39 lpm, FR 15 rpm, SatO<sub>2</sub> 99%, glicemia capilar 110mg/dl. Al examen físico, paciente en regulares condiciones clínicas, afebril, hidratado, eupneico, con ligera palidez cutáneo-mucosa. Tórax simétrico, normo expansible, murmullo vesicular audible en ambos campos pulmonares sin agregados. Ruidos cardiacos arrítmicos sin soplos. Abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, ruidos hidroaéreos presentes #8, blando, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, sin visceromegalias. Genitales masculinos externos normo configurados, se evidencia lesión tipo úlcera de fondo necrótico en toda la extensión del glande, de bordes bien definidos e irregulares sin salida de secreción, asociado a signos de flogosis (Imagen 1).



**Imagen 1.** Lesión tipo úlcera necrótica de glande.

Extremidades asimétricas, móviles con edema grado I en ambos miembros inferiores. Se evidencia ausencia de 2do dedo de pie derecho por amputación quirúrgica. Neurológico: vigil, orientado en tiempo, espacio y persona.

Lenguaje fluido y coherente. Sensibilidad superficial y profunda disminuida. Pares craneales indemnes. Fuerza muscular V/V global. Reflejos osteotendinosos ++/++++ y cutáneo plantar flexor bilateral. Marcha y pruebas cerebelosas sin alteraciones. Sin signos de irritación meníngea. Se solicitan paraclínicos reportados en la Tabla 1.

El servicio de Urología de la institución solicitó limpieza quirúrgica de la zona, pero al ser evaluado por el servicio de anestesiología omiten la cirugía ya que el paciente presenta un alto riesgo cardiovascular ASA IV. De allí que, el manejo no quirúrgico inicial fue un enfoque obligado y de soporte, centrado en la estabilización cardíaca, el

Hematología		Bioquímica	
Hemoglobina	10,1 g/dL	Glucemia	243 mg/dL
Hematócrito	32%	Urea	27 mg/dL
Cuenta blanca	9.300 mm <sup>3</sup>	Creatinina	0,86 mg/dL
		Sodio	140 mEq/L
Neutrófilos	80%	Potasio	4,70 mEq/L
Linfocitos	18%	Calcio	8,20 mg/dL
Plaquetas	202.000 mm <sup>3</sup>	HbA1C	10%
EKG: RNS/40/0,04/-0,16/+150/0,52/0,60			
Trazo sugiere bloqueo auriculoventricular Grado 2 Mobitz 2			

**Tabla 1.** Pruebas Paraclínicas del caso

manejo de la isquemia, el desbridamiento químico/enzimático y los cuidados locales para la separación natural del tejido necrótico, un manejo común en la gangrena seca de pacientes de muy alto riesgo.

## DISCUSIÓN

El caso del paciente de 82 años con necrosis de glande ilustra una infrecuente pero grave manifestación de la enfermedad vascular diabética terminal. Más allá del hallazgo urológico, el caso subraya la necesidad de una estratificación de riesgo cardiovascular exhaustiva y el desafío que implica una lesión isquémica urgente en un paciente de muy alto riesgo (4).

### 1. Aspectos fisiopatológicos y novedad del caso

La Necrosis Peneana es una complicación rara, siendo la Diabetes Mellitus su principal factor etiológico (2, 3). El aspecto crucial que aporta este caso es la demostración de la NP como un análogo clínico de la isquemia crítica de miembro inferior (gangrena seca), un hallazgo respaldado por otros reportes que relacionan la NP con la enfermedad arterial oclusiva avanzada (3, 4).

La fisiopatología en este paciente se basa en la Vasculopatía Diabética Severa:

Los 18 años de DM tipo 2 con control crónico inadecuado (evidenciado por la HbA<sub>1c</sub> del 10%) han provocado un daño micro y macrovascular extenso. La amputación previa del segundo dedo del pie derecho es una señal inequívoca de Enfermedad Arterial Periférica.

La necrosis de glande, al igual que la isquemia crítica del pie, ocurre en las áreas más distales de la circulación, demostrando que la enfermedad vascular oclusiva ha progresado hasta los vasos peneanos (5).

La neuropatía diabética, evidenciada por la sensibilidad disminuida, es un factor agravante ya

que enmascara el dolor y el malestar, permitiendo que la isquemia progrese silenciosamente hasta la necrosis, contribuyendo al retraso en el diagnóstico.

## 2. Diferenciación y justificación clínica

En la valoración inicial de una lesión necrótica genital, el primer diagnóstico diferencial es la Gangrena de Fournier (1), la fascitis necrosante requiere desbridamiento quirúrgico inmediato. Sin embargo, la presentación de nuestro paciente se inclina fuertemente hacia una etiología isquémica pura (gangrena seca), como se observa en reportes similares de pacientes diabéticos con enfermedad renal terminal o calcifilaxis (6, 9).

**Presentación Isquémica Pura:** La lesión se describe como una úlcera de fondo necrótico, de bordes definidos e irregulares, sin signos de celulitis, crepitación o compromiso séptico sistémico (recuento leucocitario de  $9.300 \text{ xmm}^3$ ), lo que descarta la etiología infecciosa fulminante de la GF (1).

## 3. El desafío clínico central y el fundamento del estudio

El aspecto más importante y nuevo de este caso radica en el dilema de manejo clínico impuesto por la coexistencia de una patología local (Necrosis de Glande) con indicación de desbridamiento y un riesgo cardiovascular extremo (ASA IV). La decisión de diferir la cirugía se basó en el Bloqueo Auriculoventricular (BAV) Grado 2 Mobitz II y la bradicardia severa (39 lpm) (10).

Este manejo contrasta con el abordaje quirúrgico inmediato que típicamente se recomienda para la NP isquémica en pacientes con mejor riesgo (4), y establece el nexo con el objetivo del estudio: ejemplificar la toma de decisiones clínicas para priorizar la estabilización hemodinámica y cardiovascular sobre la corrección quirúrgica inmediata de una complicación local de la DM.

El manejo no quirúrgico inicial fue un enfoque obligado y de soporte, centrado en:

- . Estabilización Cardíaca: Corrección del BAV (requiriendo pacemaker temporal o definitivo) antes de cualquier intervención.
- . Manejo de la Isquemia: Optimización de la perfusión, anticoagulación y control glucémico estricto.
- . Cuidado de Heridas: Desbridamiento químico/

enzimático y cuidados locales para la separación natural del tejido necrótico, un manejo común en la gangrena seca de pacientes de muy alto riesgo (10).

Raros casos se han presentado en pacientes con Insuficiencia Renal, en enfermedad renal crónica incluso en terapia sustitutiva renal de hemodiálisis (11, 12, 13).

## CONCLUSIONES

La presentación de este paciente con necrosis de glande subraya la complejidad y los desafíos del manejo de las complicaciones vasculares terminales en la Diabetes Mellitus con alto riesgo cardiovascular.

El cuadro clínico, caracterizado por una lesión de necrosis seca e indolora, en un paciente con HbA1c de 10% y antecedente de amputación digital, confirma un diagnóstico de isquemia arterial crítica secundaria a la vasculopatía diabética avanzada. A diferencia de la Gangrena de Fournier, esta manifestación isquémica sirve como un centinela de la enfermedad vascular sistémica y terminal, que requiere una investigación etiológica profunda.

La presencia de un Bloqueo Auriculoventricular de Segundo grado tipo Mobitz II llevó a la clasificación de ASA IV, haciendo el riesgo de muerte perioperatoria inaceptablemente alto. Este caso ilustra un dilema clínico crucial: en pacientes con comorbilidades terminales, la estabilización del riesgo cardiovascular grave (Arritmias) debe ser prioritaria sobre la corrección quirúrgica inmediata de la lesión isquémica local, orientando el manejo inicial hacia medidas de soporte y control de la isquemia no invasiva.

La etiología de este desenlace es la falta de control metabólico crónico. Este caso es un recordatorio contundente de que la única medida preventiva eficaz contra estas complicaciones raras y devastadoras es el control glucémico y vascular estricto y sostenido desde el diagnóstico de la Diabetes Mellitus.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Dahm P, Roland F, Vaslef S, Moon R, Price D, Georgiade G, et al. Fournier's gangrene: a review of 30 years of experience and analysis of prognostic factors. J Urol. 1999; 161(2): 542–547.
2. Montoya G, Otero J, López V, Santibáñez J, González J, Serrano E. Necrosis de pene: experiencia

en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI. Bol Col Mex Urol. 2005; 20(1): 10-14.

3.**Bour J, Steinhardt G.** Penile necrosis in patients with diabetes mellitus and end stage renal disease. J Urol. 1984; 132(3): 560-562.

4.**Weiner D, Lowe F.** Surgical management of ischemic penile gangrene in diabetics with end-stage atherosclerosis. J Urol. 1996; 155(3): 926-928.

5.**Rodríguez J, Morales A, Gutiérrez L, et al.** Necrosis de pene en un paciente diabético en hemodiálisis. Rev Nefrol Dial Traspl. 2006;26(2):123-6.

6.**Jalón Monzón A, Quintás Blanco A, Modrego Ulecia L, et al.** Necrosis de pene: calcifilaxis y enfermedad renal crónica. NefroPlus. 2022;14(2):95-9.

7.**León Torres K, León Solano C, Rodríguez Palomo D.** Calcifilaxis del pene: revisión de tema. Medicina Legal de Costa Rica. 2023;33(2):123-30.

8.**García Morúa A, Gutiérrez García JD, Arrambide Gutiérrez JG, Gómez Guerra LS.** Calcifilaxis de pene: nuestra experiencia en 5 años y revisión de la

literatura científica. Actas Urol Esp. 2009;33(9):845-50.

9.**Picazo Sánchez M, Cuxart Pérez M, Vesa Llanes J.** Necrosis de pene en un paciente diabético en hemodiálisis. Nefrología. 2006;26(5):527-30.

10.**Shah N, Xiong J, Shah H.** Surgical Management of Penile Calciphylaxis Without Penectomy. Cureus. 2024 Sep 18;16(9):e69677.

11.**Dunev VR, Kolev NH, Genov PP.** A rare clinical case of penile gangrene in a patient with chronic renal failure and diabetes mellitus. Urol Case Rep. 2019 Jan 31;23:108-109.

12.**Maselli G, Cordari M, Catanzariti F, Donatelli G, Dell'Atti L, Galosi AB.** Penile Gangrene by Calciphylaxis: An Unusual Clinical Presentation in a Patient with Diabetic Nephropathy on Hemodialysis. J Emerg Med. 2017 Jun;52(6):e255-e256.

13.**Cherukumudi A, Hegde S, Rajeev TP, Pai N, Kumar A, Kalra G.** Rare case of gangrene of penis in a patient with chronic kidney disease on dialysis. Urol Case Rep. 2019 May 2;25:100901.





## NO TODO ES MICROBIOTA: UNA REVISIÓN CRÍTICA SOBRE SU PAPEL EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL NOT EVERYTHING IS MICROBIOTA: A CRITICAL REVIEW OF ITS ROLE IN THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM.

Freda Hernández Alem<sup>1,2</sup> \*, Oscar A. Meza Intriago<sup>2\*\*</sup>, María E. López. <sup>2\*\*\*</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neuropediatría Hospital Universitario de Maracaibo.

<sup>2</sup>Facultad de Medicina, División de Estudios para Graduados, Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela.

El autor declara no tener conflicto de interés.

\* ORCID: 0009-0007-1650-0922

\*\* ORCID: 0009-0005-1257-4268

\*\*\* ORCID: 0009-0008-0266-160X

Autor de correspondencia: [oscar19\\_89@hotmail.com](mailto:oscar19_89@hotmail.com)

Recibido:26/07/25

Aceptado: 15/08/25

DOI 10.5281/zenodo.18068598

### RESUMEN

Con el objeto de realizar una revisión crítica de la literatura científica disponible, con el fin de evaluar la solidez de la evidencia actual sobre el papel del eje microbiota-intestino-cerebro en trastornos neurológicos y del desarrollo, se analizaron los mecanismos biológicos propuestos, la calidad metodológica de los estudios existentes y las limitaciones actuales para su aplicación clínica. Finalmente, se discute la necesidad de investigaciones más rigurosas, prospectivas y bien controladas que permitan comprender realmente el impacto real de la microbiota en la salud neurológica. En conclusión, aunque la microbiota podría influir en ciertos procesos neurológicos, no debe considerarse el único ni el factor causal principal en estas condiciones.

**Palabras clave:** Microbiota intestinal, eje intestino-cerebro, trastornos del neurodesarrollo.

### ABSTRACT

In order to conduct a critical review of the available scientific literature, with the aim of evaluating the strength of current evidence on the role of the microbiota-gut-brain axis in neurological and developmental disorders, the proposed biological mechanisms, the methodological quality of existing studies, and the current limitations for their clinical application were analyzed. Finally, the need for more rigorous, prospective, and well-controlled research that allows for a true understanding of the real impact of the microbiota on neurological health is discussed. In conclusion, although the microbiota could influence certain neurological processes, it should not be considered the sole or primary causal factor in these conditions.

**Keywords:** Gut microbiota, gut-brain axis, neurodevelopmental disorders.

### INTRODUCCIÓN

En la última década, ha surgido un interés creciente por explorar la relación entre la microbiota intestinal y el sistema nervioso central (SNC), especialmente en el contexto de trastornos del neurodesarrollo y enfermedades neurológicas.

Esta conexión funcional se conoce como el eje microbiota-intestino-cerebro, y se ha planteado como un posible mediador en la fisiopatología de diversas condiciones clínicas, tales como el trastorno del espectro autista (TEA), la epilepsia, el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH),

trastornos psiquiátricos (ansiedad y depresión), enfermedades inmunológicas (esclerosis múltiple) y trastornos neurodegenerativos (enfermedad de Alzheimer y Parkinson) (1).

Se han propuesto múltiples vías a través de las cuales la microbiota podría influir en la función cerebral, incluyendo la modulación del sistema inmunológico, la activación del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal (HHA) y la producción de metabolitos neuroactivos como los ácidos grasos de cadena corta (AGCC), la serotonina y el triptófano (2). No obstante, la mayoría de los hallazgos disponibles provienen de estudios preclínicos o modelos experimentales en animales, cuya extrapolación a humanos sigue siendo limitada (3).

Los estudios observacionales en poblaciones pediátricas y adultas presentan resultados heterogéneos, frecuentemente sin grupos control adecuados, diseño longitudinal o análisis multivariado que permite distinguir reales asociaciones de simples coincidencias. Esto plantea dudas sobre la verdadera causalidad entre cambios en la microbiota y el desarrollo o progresión de trastornos neurológicos. Como señalan Kraaij et al., “muchas afirmaciones sobre el papel de la microbiota son exageradas y no están respaldadas por evidencia sólida” (4).

Ante este panorama, el presente artículo tiene como objetivo realizar una revisión crítica de la literatura científica disponible, con el fin de evaluar la solidez de la evidencia actual sobre el papel del eje microbiota-intestino-cerebro en trastornos neurológicos y del desarrollo.

## METODOLOGÍA

Se realizó una revisión crítica de la literatura científica publicada entre 2010 y 2025, con enfoque en estudios en humanos que abordaran la relación entre la microbiota intestinal, el eje intestino-cerebro y trastornos neurológicos o del neurodesarrollo. La búsqueda se llevó a cabo principalmente en las bases de datos PubMed/MEDLINE, complementada con la revisión manual de las referencias incluidas en revisiones recientes y artículos conceptuales clave.

Se analizaron los mecanismos biológicos propuestos, la calidad metodológica de los estudios existentes y las limitaciones actuales para su aplicación clínica. Se incluyeron artículos originales, ensayos clínicos, revisiones sistemáticas y

metaanálisis publicados en español o inglés, que evaluaran asociaciones entre la microbiota y condiciones como trastorno del espectro autista (TEA), TDAH, epilepsia, ansiedad, depresión, esclerosis múltiple, enfermedad de Alzheimer y Parkinson.

Se excluyeron estudios cuya evidencia se limita exclusivamente a modelos preclínicos (in vitro o en animales) sin correlato, validación o discusión en poblaciones humanas. No obstante, se citaron selectivamente algunos estudios en roedores cuando sirvieron para ilustrar hipótesis o mecanismos biológicos, siempre con la crítica correspondiente sobre su limitada extrapolación a humanos.

En total, se analizaron 50 referencias científicas, de las cuales 30 corresponden a estudios en humanos (observacionales, ensayos clínicos o revisiones sistemáticas) y 20 artículos conceptuales o revisiones narrativas que sustentan los mecanismos del eje intestino-cerebro. Esta selección refleja el cuerpo de evidencia más influyente y discutido en los últimos 15 años sobre el tema.

Finalmente, se discute la necesidad de investigaciones más rigurosas, prospectivas y bien controladas que permitan comprender realmente el impacto real de la microbiota en la salud neurológica, evitando o excluyendo interpretaciones causales basadas únicamente en asociaciones correlacionales o hallazgos preclínicos no validados en humanos.

## BASES CONCEPTUALES

El sistema nervioso entérico (SNE) ha sido reconocido desde mediados del siglo XX como un complejo sistema neuronal ubicado en las paredes del tubo digestivo. Sin embargo, ya en 1921, Langley describió por primera vez la presencia de neuronas en las paredes intestinales, sentando las bases para lo que hoy conocemos como el SNE. Durante varias décadas, estas estructuras fueron consideradas únicamente como terminales postgangliónicas del sistema nervioso autónomo; no obstante, investigaciones posteriores demostraron su autonomía funcional, capaz de operar independientemente del sistema nervioso central (SNC) (5–8).

Durante la década de 1960, los estudios de Geoffrey Burnstock proporcionaron evidencia fundamental sobre la capacidad del SNE para

generar respuestas reflejas sin dependencia directa de influencias centrales. En modelos experimentales, se han identificado más de 14 tipos distintos de neuronas entéricas, cada una con neurotransmisores, circuitos y funciones especializadas. Estas células están organizadas en plexos complejos, regulando funciones esenciales como la motilidad intestinal, la irrigación sanguínea y la secreción glandular (9,10).

Actualmente, se estima que el SNE está compuesto por aproximadamente 100 millones de neuronas, cuya actividad se integra con señales provenientes del sistema nervioso autónomo (simpático y parasimpático). Además, se ha establecido que existe una comunicación bidireccional entre el SNC y el intestino, mediada no solo por vías nerviosas, como el nervio vago, sino también por mecanismos endocrinos, inmunes y metabólicos (11,12).

Esta conexión funcional ha llevado a plantear que la microbiota intestinal podría actuar como un tercer actor en esta interacción, influyendo potencialmente en la fisiología cerebral. No obstante, aunque existen hallazgos interesantes, especialmente en modelos animales, la evidencia clínica en humanos sigue siendo limitada y mayoritariamente correlacional. Esto exige interpretaciones cautelosas y el diseño de estudios más rigurosos que permitan validar o refutar las hipótesis actuales.

#### *Evidencias entre la microbiota y salud mental*

En los últimos años, ha surgido un interés creciente por explorar la posible relación entre la microbiota intestinal y la salud mental, especialmente en el contexto de trastornos del neurodesarrollo y enfermedades neurológicas. Este concepto se conoce como el eje microbiota-intestino-cerebro, que implica una comunicación bidireccional entre ambos sistemas, mediada por vías neuronales, endocrinas, inmunes y metabólicas (13).

Aunque existen mecanismos biológicos plausibles, como la producción de neurotransmisores bacterianos (serotonina, dopamina, GABA) y la modulación del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HHA), muchos estudios carecen de diseños metodológicos adecuados para establecer relaciones causales entre la microbiota y la función cerebral. Además, gran parte de la evidencia disponible proviene de modelos experimentales en animales,

cuya extrapolación a humanos sigue siendo limitada (14). Por ejemplo, se han encontrado diferencias en la composición de la microbiota intestinal entre pacientes con enfermedad de Alzheimer y sujetos control. No obstante, estas alteraciones no son uniformes entre los distintos estudios ni poblaciones, y su relevancia fisiopatológica sigue siendo incierta: ¿representan una contribución al desarrollo de la enfermedad, una respuesta inflamatoria sistémica asociada a la neurodegeneración o simples marcadores epifenomenológicos (15).

Asimismo, se han descrito cambios conductuales tras modificaciones en la microbiota, particularmente en roedores, como reducciones en comportamientos ansiosos o alteraciones en la socialización. No obstante, estos efectos no siempre se replican en estudios clínicos controlados en humanos, lo cual plantea dudas sobre su relevancia clínica real (16).

Aunque existen bases teóricas interesantes sobre los mecanismos mediante los cuales la microbiota intestinal podría comunicarse con el cerebro, la mayoría de los estudios actuales no proporcionan evidencia suficiente para concluir que tenga un papel determinante en la salud mental humana. Es crucial hacer una distinción clara entre mecanismos biológicos estimables y evidencia clínica sólida y reproducible antes de atribuirle a la microbiota un rol causal en condiciones psiquiátricas o neurológicas.

#### **COMUNICACIÓN DE LA MICROBIOTA CON EL CEREBRO**

Se han postulado múltiples vías a través de las cuales esta interacción podría ocurrir, incluyendo rutas neurales, endocrinas, inmunes y metabólicas. Si bien existen mecanismos biológicos estimables, muchos de los hallazgos provienen de estudios realizados en modelos animales y carecen de extrapolación clara hacia humanos (17).

- Vía Neural: El sistema nervioso entérico (SNE) y el nervio vago son considerados uno de los principales conductores de señales desde el intestino hacia el cerebro. Esta conexión implica la presencia de vías aferentes que proyectan señales a través del nervio vago, llegando al tronco encefálico, el hipotálamo, el sistema límbico y, finalmente, a la corteza cerebral. Estudios en roedores han mostrado cambios

- conductuales tras la estimulación vagal o su modulación por metabolitos microbianos. Por ejemplo, ciertas cepas bacterianas podrían influir en la ansiedad y el comportamiento social mediante la activación de receptores sensoriales en el epitelio intestinal, que transmiten señales al bulbo raquídeo a través del nervio vago. Sin embargo, estas observaciones no siempre se replican en humanos ni están bien definidas funcionalmente. La actividad del nervio vago en relación con la microbiota aún no se comprende completamente bajo condiciones fisiológicas normales, y menos aún en contextos patológicos, lo cual limita su aplicación clínica actual (18,19).
- Vía Endocrina: El sistema enteroendocrino está compuesto por células especializadas en el epitelio intestinal que producen neuropéptidos y hormonas capaces de difundir a través de la membrana basal para actuar a distancia sobre receptores en el sistema nervioso central. Algunas bacterias intestinales pueden sintetizar neurotransmisores como serotonina, dopamina y GABA, así como derivados del triptófano que podrían influir en la función cerebral. En modelos experimentales, estos compuestos han mostrado efectos en la conducta de roedores; Sin embargo, no está claro si alcanzan niveles funcionales relevantes en el cerebro humano (20, 21). Por ejemplo, se han observado fluctuaciones en biomarcadores relacionados con el estado de ánimo en pacientes tratados con probióticos, aunque los resultados son inconsistentes y dependen de factores como la cepa utilizada, la dosis y la duración del tratamiento. Estos hallazgos sugieren una posible modulación indirecta sobre estados emocionales, pero no establecieron una relación causal directa ni predictiva (22). Además, se ha propuesto que ciertos microorganismos pueden influir en la actividad del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal (HHA), lo cual podría tener implicaciones en la respuesta al estrés y en trastornos emocionales. Aunque hay estudios interesantes en este sentido, la mayoría son preclínicos y no permiten conclusiones extrapolables a la práctica clínica humana.
- intestino proporciona una barrera defensiva clave frente a patógenos exógenos y microorganismos residentes en el lumen intestinal. Se ha postulado que ciertos microorganismos pueden influir en procesos comportamentales mediante la liberación de metabolitos que activan linfocitos T y promueven la producción de citoquinas antiinflamatorias como la interleucina-10 (IL-10), influyendo en la modulación de la respuesta inflamatoria del huésped. La microbiota, puede modular la respuesta inflamatoria sistémica mediante la liberación de citoquinas y péptidos antimicrobianos, los cuales pueden afectar las células gliales y alterar la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. Sin embargo, estos efectos se han observado principalmente en modelos animales, especialmente en contextos de disbiosis inducida (23).
- Vía Metabólica: Los ácidos grasos de cadena corta (AGCC), producidos por la fermentación bacteriana de carbohidratos complejos, pueden actuar localmente en el intestino y, en algunos casos, atravesar la barrera hematoencefálica para modular la actividad neuronal. No obstante, los estudios clínicos que demuestren efectos significativos en pacientes humanos son escasos y metodológicamente limitados (24). Además, se ha sugerido que ciertos metabolitos microbianos podrían influir en la neuroinflamación y el neurodesarrollo, especialmente en niños con trastorno del espectro autista (TEA) y otras condiciones neurológicas. Pero nuevamente, estos datos deben interpretarse con cautela, ya que la mayoría proviene de estudios observacionales (25). En conjunto, aunque se han identificado varias vías potenciales a través de las cuales la microbiota podría comunicarse con el cerebro, la mayoría de los datos disponibles provienen de modelos experimentales en animales. En humanos, la evidencia sigue siendo limitada y mayoritariamente correlacional, lo que impide atribuir a la microbiota un papel causal definitivo en la regulación de funciones cerebrales.

- Vía Inmune: El tejido linfoide asociado al



## MICROBIOTA EN EL NEURODESARROLLO

La hipótesis de que la microbiota intestinal podría influir en el neurodesarrollo ha generado gran interés, especialmente en trastornos como el trastorno del espectro autista (TEA), el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y otras condiciones neurológicas del desarrollo. No obstante, aunque existen estudios que sugieren asociaciones entre ciertos perfiles microbianos y alteraciones neurológicas, la mayoría son observacionales y correlacionales, sin demostrar una relación causal real (26).

Un ejemplo paradigmático es el caso del TEA. Algunos estudios han reportado diferencias en la composición de la microbiota intestinal entre niños con TEA y controles neurotípicos, lo cual ha llevado a proponer que estas alteraciones podrían estar implicadas en la fisiopatología del trastorno (27, 28). Sin embargo, dichas diferencias no son consistentes entre estudios ni poblaciones, lo que limita su utilidad diagnóstica o terapéutica.

Como señalan Adams et al., “las preferencias dietéticas y patrones conductuales asociados al TEA pueden explicar mejor las diferencias en la microbiota que un rol causal de esta en el trastorno” (29). Esta observación plantea una crítica metodológica fundamental: ¿la microbiota intestinal es causa del TEA, consecuencia de este, o simplemente un fenómeno secundario sin relación funcional directa? Dicha distinción es crucial para evitar interpretaciones erróneas o intervenciones clínicas infundadas basadas en asociaciones espurias.

Por otro lado, investigaciones como las de Kortenien et al., muestran que los pacientes con TEA presentan ciertas diferencias en su microbioma intestinal, pero también destacan que estos perfiles no son específicos ni predictivos de la condición. (28, 30).

Hasta la fecha, no existe evidencia científica sólida que respalde un papel determinante de la microbiota como causa única o primaria de trastornos del neurodesarrollo. Aunque hay datos interesantes que sugieren una posible participación, los mecanismos biológicos siguen siendo mal comprendidos y la evidencia clínica disponible es escasa e inconsistente.

### *La intervención sobre la microbiota mejora los síntomas neurológicos o psiquiátricos*

Se ha planteado la posibilidad de modular la microbiota intestinal como estrategia terapéutica para mejorar síntomas en trastornos neurológicos y psiquiátricos. Sin embargo, aunque existe un interés creciente en este campo, la evidencia disponible no permite concluir que las intervenciones sobre la microbiota tengan efectos clínicos significativos o reproducibles (31, 32).

Una de las estrategias más estudiadas es el uso de probióticos. Algunos estudios han reportado mejoría leve en síntomas emocionales o conductuales tras su administración, particularmente en adultos con trastornos depresivos leves. No obstante, estos resultados son inconsistentes y dependen de múltiples factores, como la cepa utilizada, la dosis, la duración del tratamiento y el perfil basal de la microbiota del paciente (33).

Otra intervención explorada es el trasplante fecal (FMT), que consiste en la transferencia de microbiota de un donante sano hacia un receptor con alteraciones microbianas. Estudios piloto en niños con trastorno del espectro autista (TEA) han mostrado cierta reducción de síntomas gastrointestinales y comportamientos repetitivos tras FMT. Aunque estos hallazgos son interesantes, deben interpretarse con cautela debido al pequeño tamaño muestral, la falta de grupos control aleatorizados y la ausencia de seguimiento prolongado (34).

De acuerdo con revisiones sistemáticas realizadas entre enero de 2012 y abril de 2020 (PubMed, Cochrane Library y Google Scholar), se seleccionaron 35 artículos relevantes. De ellos, 23 encontraron diferencias significativas en la composición y diversidad de la microbiota en niños con TEA. Las otras 12 investigaciones describieron mejoras gastrointestinales y comportamentales tras la intervención terapéutica. Si bien estas observaciones respaldan la existencia de una relación entre la microbiota intestinal y los trastornos del espectro autista, no se demuestra causalidad. Por tanto, esta vinculación requiere ser explorada en mayor profundidad para perfilar el peso etiopatogénico de la disbiosis y evaluar las posibles herramientas terapéuticas (35).

También se han evaluado otras estrategias

dietéticas, como las dietas cetogénicas, sin gluten ni caseína o ricas en fibra prebiótica, con resultados mixtos. En algunos casos, se observan cambios en la composición microbiana, pero no siempre se correlacionan con mejoría clínica real. Esto sugiere que las modificaciones microbianas podrían ser efectos secundarios o marcadores asociados, más que causas directas de cambio conductual o neurológico (36).

En otras entidades, como la esclerosis múltiple (EM), se ha señalado el impacto potencial de la microbiota intestinal, que puede estar mediado por la predisposición genética. Cada vez hay más evidencia de que respalda a la microbiota intestinal como un factor importante que contribuye al desarrollo o gravedad de la EM. Los pacientes con esta enfermedad suelen mostrar un desequilibrio hacia los microorganismos proinflamatorios. Por ello, la participación de nutricionistas y el diseño de dietas saludables han sido aceptados como complementarios en el manejo multidisciplinario de estos pacientes. La manipulación de la microbiota intestinal, ya sea mediante antibióticos o probióticos, podría ofrecer beneficios terapéuticos en pacientes con EM (37,38).

Los resultados del Estudio Internacional del Microbioma de la Esclerosis Múltiple (iMSMS) indicaron que la composición, la función y los metabolitos derivados del microbioma pueden modificarse en respuesta a terapias modificadas de la enfermedad (39,40).

No obstante, y a pesar de un cuerpo teórico interesante y algunas observaciones preliminares prometedoras, no hay evidencia científica sólida que respalde hasta la fecha que la modulación de la microbiota tenga efectos clínicos significativos y reproducibles en pacientes con trastornos neurológicos o psiquiátricos. La mayoría de los estudios carecen de diseño metodológico robusto, aleatorización adecuada, análisis multivariados o seguimiento longitudinal suficiente.

## ROL REAL DE LA MICROBIOTA

A lo largo de este artículo, se ha realizado una revisión crítica de la evidencia disponible sobre la relación entre la microbiota intestinal y el sistema nervioso central (SNC), especialmente en el contexto de trastornos del neurodesarrollo y enfermedades neurológicas. Si bien existe un cuerpo teórico basado

en modelos animales y estudios preclínicos, la evidencia clínica en humanos sigue siendo limitada y mayoritariamente correlacional (41).

Es fundamental diferenciar entre mecanismos biológicos plausibles y evidencia clínica sólida y reproducible. Por ejemplo, hay estudios que muestran cómo ciertos microorganismos pueden producir neurotransmisores o metabolitos que afectan la actividad cerebral en roedores. Sin embargo, estos efectos no siempre se replican en humanos ni son predictivos de cambios conductuales relevantes (42, 43, 44).

Además, muchos de los estudios publicados presentan importantes limitaciones metodológicas, entre las cuales destacan:

- Diseños observacionales sin aleatorización adecuada.
- Grupos de control inadecuados o insuficientemente caracterizados.
- Ausencia de análisis multivariado que controle variables confusoras.
- Falta de seguimiento longitudinal para evaluar cambios temporales

Estas deficiencias dificultan la interpretación causal de los hallazgos y limitan la aplicabilidad clínica de las conclusiones derivadas.

Es importante considerar que las alteraciones en la composición de la microbiota intestinal podrían representar un fenómeno secundario, un marcador asociado más que un factor etiológico primario. En el contexto del trastorno del espectro autista (TEA), por ejemplo, las diferencias microbianas observadas podrían deberse tanto a patrones dietéticos y sensoriales como al propio trastorno. Esta distinción es crucial para evitar interpretaciones erróneas o intervenciones clínicas infundadas (45, 46).

Por otro lado, aunque algunas intervenciones sobre la microbiota, como el uso de probióticos o modificaciones dietéticas, han mostrado efectos leves en síntomas conductuales, estos resultados no son consistentes ni reproducibles en ensayos clínicos controlados y bien diseñados. Como destaca Horn et al., “la mayoría de los datos actuales no permiten concluir que la modulación de la microbiota tiene un impacto clínico significativo en condiciones neurológicas” (47, 48).

La microbiota intestinal podría tener algún papel en la salud neurológica, pero no debe considerarse el único ni el principal factor causal en trastornos del

neurodesarrollo ni en enfermedades neurológicas. Más bien, debería verse como uno de varios factores que interactúan con predisposiciones genéticas, ambientales y conductuales (49, 50).

## CONCLUSIONES

Aunque se han postulado múltiples mecanismos por los cuales la microbiota podría influir en la salud neurológica, la evidencia actual no permite atribuirle un papel determinante en trastornos del neurodesarrollo ni en enfermedades neurológicas. La mayoría de los estudios disponibles son preclínicos, observacionales o presentan diseño metodológico limitado, lo cual restringe su aplicabilidad clínica.

Comprender la relación entre la microbiota intestinal y el cerebro representa una línea prometedora de investigación que podría transformar futuros enfoques terapéuticos. En ese sentido, quizás sea posible diseñar intervenciones basadas en la combinación de dieta, probióticos o prebióticos para modular el microbioma en personas afectadas por estos trastornos. Si bien estas estrategias no representarían una “cura”, podrían contribuir a mejorar los síntomas, que es el objetivo prioritario para muchas familias afectadas.

No obstante, resulta fundamental realizar investigaciones más robustas, con diseños metodológicos rigurosos, para comprender realmente el impacto real de la microbiota y evitar interpretaciones erróneas o promesas infundadas. Hasta entonces, el eje microbiota-intestino-cerebro debe considerarse una hipótesis en desarrollo, no una teoría establecida con aplicación clínica rutinaria.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Foster JA, McVey Neufeld KA.** Eje intestino-cerebro: cómo el microbioma influye en el neurodesarrollo y la conducta. *Semin Perinatol.* 2013; 37(5):321–325.
2. **Collins SM, Surette M, Bercik P.** The interplay between the intestinal microbiota and the brain. *Nat Rev Microbiol.* 2012; 10(11):735–742.
3. **Mayer EA, Knight R, Mazmanian SK.** Gut microbes and the brain: paradigm shift in neuroscience. *J Neurosci.* 2014; 34(46):15490–15496.
4. **Kraaij R, Schuurmans IK, Radjabzadeh D, Tiemeier H, Dinan TG, Uitterlinden AG, Hillegers**

- M, Jaddoe VWV, Duijts L, Moll H, Rivadeneira F, Medina-Gomez C, Jansen PW, Cecil CAM.** The gut microbiome and child mental health: A population-based study. *Brain Behav Immun.* 2023;108:188-196. doi:10.1016/j.bbi.2022.12.006
5. **Nuzum ND, Deady C, Kittel-Schneider S, Cryan JF, O'Mahony SM, Clarke G.** More than just a number: the gut microbiota and brain function across the extremes of life. *Gut Microbes.* 2024; 16(1):2418988. doi:10.1080/19490976.2024.2418988
6. **Doroszkievicz J, Groblewska M, Mroczko B.** The Role of Gut Microbiota and Gut-Brain Interplay in Selected Diseases of the Central Nervous System. *Int J Mol Sci.* 2021; 22(18):10028. doi:10.3390/ijms221810028
7. **Harima Y, Tsurutani M, Yamada S, Uchida S, Inada K, Hagihara M.** Organización de líneas etiquetadas paralelas del flujo simpático para la regulación selectiva de órganos en ratones. *Comuna Nacional.* 2024; 15(1):10478. doi:10.1038/s41467-024-54928-1
8. **Tao J, Campbell JN, Tsai LT, Wu C, Liberles SD, Lowell BB.** Highly selective brain-to-gut communication via genetically defined vagus neurons. *Neuron.* 2021; 109(13):2106–2115.e4. doi:10.1016/j.neuron.2021.05.004
9. **Carabotti M, Scirocco A, Maselli MA, Severi C.** The gut-brain axis: interactions between enteric microbiota, central and enteric nervous systems. *Ann Gastroenterol.* 2015; 28(2):203–209.
10. **Sharon G, Sampson TR, Geschwind DH, Mazmanian SK.** The Central Nervous System and the Gut Microbiome. *Cell.* 2016; 167(4):915–932.
11. **Sharkey KA, Mawe GM.** The enteric nervous system. *Physiol Rev.* 2023; 103(2):1487–1564. doi:10.1152/physrev.00018.2022
12. **Martin C, Osadchiy V, Kalani A, Mayer E.** The Brain-Gut-Microbiome Axis. *Celular Mol Gastroenterol Hepatol.* 2018; 6:133–148.
13. **Strati F, Cavalieri D, Albanese D.** Nueva evidencia sobre alteraciones de la microbiota intestinal en el trastorno del espectro autista (TEA). *Bioinform Genomics Proteomics.* 2017; 15(2):65–76.
14. **Tomova A, Bukovsky I, Rembert E, Yonas W, Alwarith J, Barnard ND, Kahleova H.** The Effects of Vegetarian and Vegan Diets on Gut Microbiota. *Front Nutr.* 2019; 6:47. doi:10.3389/fnut.2019.00047
15. **Jemimah S, Chabib CMM, Hadjileontiadis L, AlShehhi, A.** Gut microbiome dysbiosis in

Alzheimer's disease and mild cognitive impairment: A systematic review and meta-analysis. *PloS one*. 2023; 18(5): e0285346.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0285346>

16. **Desbonnet L, Garrett L, Clarke G.** La microbiota intestinal regula la ansiedad y las conductas relacionadas con el miedo en ratones. *Microb Pathog*. 2014; 5(6):748–761.

17. **Kadiyska T, Vassilev D, Tourtourikov I, Ciurinskiene S, Madzharova D, Savcheva M, Stoynev N, Mileva-Popova R, Tafradjiiska-Hadjiolova R, Mitev V.** Age-Dependent Gut Microbiome Dysbiosis in Autism Spectrum Disorder and the Role of Key Bacterial Ratios. *Nutrients*. 2025; 17(11):1775. doi:10.3390/nu17111775

18. **Sudo N, Chida Y, Aiba Y, Sonoda J, Oyama N, Yu XN, Kubo C, Koga Y.** Postnatal microbial colonization programs the hypothalamic-pituitary-adrenal system for stress response in mice. *J Physiol*. 2004; 558(Pt 1):263–275.

19. **Diaz Heijtz R, Wang S, Anuar F, Qian Y, Björkholm B, Samuelsson A, Hibberd ML, Forssberg H, Pettersson S.** Normal gut microbiota modulates brain development and behavior. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2011; 108(7):3047–3052.

doi: 10.1073/pnas.1010529108.

20. **Lyte M.** Los probióticos funcionan mecánicamente para promover la resiliencia del neurodesarrollo. *Adv Exp Med Biol*. 2020; 1242:17–31.

21. **Chang H, Perkins MH, Novaes LS, Qian F, Zhang T, Neckel PH, Scherer S, Ley RE, Han W, de Araujo IE.** Stress-sensitive neural circuits change the gut microbiome via duodenal glands. *Cell*. 2024; 187(19):5393–5412.e30.

doi:10.1016/j.cell.2024.07.019

22. **Appleton J.** The Gut-Brain Axis: Influence of Microbiota on Mood and Mental Health. *Integr Med (Encinitas)*. 2018; 17(4):28–32.

23. **Erny D, Hrabě de Angelis AL, Jaitin D, Wieghofer P, Staszewski O, David E, Keren-Shaul H, Mahlakoiv T, Jakobshagen K, Buch T, Schwierzeck V, Utermöhlen O, Chun E, Garrett WS, McCoy KD, Diefenbach A, Staeheli P, Stecher B, Amit I, Prinz M.** Host microbiota constantly control maturation and function of microglia in the CNS. *Nat Neurosci*. 2015; 18(7):965–977.

24. **Shamoon M, Martin NM, O'Brien CL.** Recent advances in gut Microbiota mediated therapeutic

targets in inflammatory bowel diseases: Emerging modalities for future pharmacological implications. *Pharmacol Res*. 2019; 148:104344.

doi:10.1016/j.phrs.2019.104344

25. **Erny D, Hrabě de Angelis AL, Prinz M.** Communicating systems in the body: how microbiota and microglia cooperate. *Immunology*. 2017; 150(1):7-15. doi: 10.1111/imm.12645.

26. **Luna RA, Oezguen N, Balderas M, Venkatachalam A, Runge JK, Versalovic J, Veenstra-VanderWeele J, Anderson GM, Savidge T, Williams KC.** Distinct Microbiome-Neuroimmune Signatures Correlate With Functional Abdominal Pain in Children With Autism Spectrum Disorder. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol*. 2016; 3(2):218-230. doi: 10.1016/j.jcmgh.2016.11.008.

27. **Vuong HE, Yano JM, Fung TC, Hsiao EY.** The Microbiome and Host Behavior. *Annu Rev Neurosci*. 2017;40: 21-49.

doi: 10.1146/annurev-neuro-072116-031347.

28. **Kortenienmi J, Karlsson L, Aatsinki A.** Systematic review: Autism spectrum disorder and the gut microbiota. *Acta Psychiatr Scand*. 2023; 148(3):242–254. doi:10.1111/acps.13587

29. **Adams JB, Johansen LJ, Powell LD, Quig D, Rubin RA.** Gastrointestinal flora and gastrointestinal status in children with autism--comparisons to typical children and correlation with autism severity. *BMC Gastroenterol*. 2011; 11:22. doi:10.1186/1471-230X-11-22

30. **Wang JW, Kuo CH, Kuo FC, Wang YK, Hsu WH, Yu FJ.** Fecal microbiota transplantation: Review and update. *J Formos Med Assoc*. 2019;118(Supl. 1): S23–S31.

doi:10.1016/j.jfma.2018.08.011

31. **De Angelis M, Piccolo M, Vannini L, Siragusa S, De Giacomo A, Serrazanetti DI, Cristofori F, Guerzoni ME, Gobbetti M, Francavilla R.** Fecal microbiota and metabolome of children with autism and pervasive developmental disorder not otherwise specified. *PLoS One*. 2013;8(10):e76993.

doi: 10.1371/journal.pone.0076993.

32. **Stilling RM, Dinan TG, Cryan JF.** Microbial genes, brain & behaviour - epigenetic regulation of the gut- brain axis. *Genes Brain Behav*. 2014;13(1):69-86. doi: 10.1111/gbb.12109.

33. **Cryan JF, Dinan TG.** Mind-altering microorganisms: the impact of the gut microbiota on brain and behaviour. *Nat Rev Neurosci*. 2012;



13(10):701–712.

34. **Liu RT, Walsh RFL, Sheehan AE.** Prebiotics and probiotics for depression and anxiety: A systematic review and meta-analysis of controlled clinical trials. *Neurosci Biobehav Rev.* 2019; 102:13–23. doi:10.1016/j.neubiorev.2019.03.023

35. **Kang DW, Adams JB, Coleman DM, Pollard EL, Maldonado J, McDonough-Means S, Caporaso JG, Krajmalnik-Brown R.** Long-term benefit of Microbiota Transfer Therapy on autism symptoms and gut microbiota. *Sci Rep.* 2019;9(1):5821. doi:10.1038/s41598-019-42183-0

36. **Real López M, Peraire M, Ramos Vidal C, Nath D, Hervás Zúñiga A, Cortés X.** Implicación de la disbiosis intestinal en la etiopatogenia y el tratamiento del trastorno del espectro autista: una revisión de la literatura. *Rev Neurol.* 2021; 73(8):282–295.

37. **Hyman SL, Stewart PA, Foley J, Cain U, Peck R, Morris DD, Wang H, Smith T.** The Gluten-Free/Casein-Free Diet: A Double-Blind Challenge Trial in Children with Autism. *J Autism Dev Disord.* 2016;46(1):205–220. doi:10.1007/s10803-015-2564-9

38. **Gómez-Eguílaz M, Ramón-Trapero JL, Pérez-Martínez L, Blanco JR.** El eje microbiota-intestino-cerebro y sus principales proyecciones. *Rev Neurol.* 2019; 68:111–117.

39. **Montgomery TL, Künstner A, Kennedy JJ, Fang Q, Asarian L, Culp-Hill R, D'Alessandro A, Teuscher C, Busch H, Kremmentsov DN.** Interactions between host genetics and gut microbiota determine susceptibility to CNS autoimmunity. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2020; 117(44):27516-27527. doi: 10.1073/pnas.2002817117.

40. **Kuhlmann T, Antel J.** Multiple sclerosis: 2023 update. *Free Neuropathol.* 2023; 4:4–3. Publicado en línea el 9 de marzo de 2023. doi:10.17879/freeneuropathology-2023-4675

41. **Sherwin E, Sandhu KV, Dinan TG, Cryan JF.** May the Force Be With You: The Light and Dark Sides of the Microbiota-Gut-Brain Axis in

Neuropsychiatry. *CNS Drugs.* 2016; 30(11):1019-1041. doi: 10.1007/s40263-016-0370-3.

42. **Aburto MR, Cryan JF.** Gastrointestinal and brain barriers: unlocking gates of communication across the microbiota-gut-brain axis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2024; 21(4):222–247. doi:10.1038/s41575-023-00890-0

43. **Berding K, Vlckova K, Dobrindt U.** Microbiota intestinal y cognición en la primera infancia: efectos a largo plazo y mecanismos subyacentes. *Neurosci Biobehav Rev.* 2021; 128:541–563.

44. **Jafari M, Alipour M, Zamani S, Mohtasham Amiri A, Pourabbas P, Hasannejad-Bibalan M.** Probiotics as a Complementary Medicine in Neurologic Disorders. *Health Sci Rep.* 2025;8(11):e71422. doi: 10.1002/hsr2.71422.

45. **Harpreet K, Yuvraj S, Surjeet S, Raja B. S.** Gut microbiome-mediated epigenetic regulation of brain disorder and application of machine learning for multi-omics data analysis. *Genome.* 2021; 64(4).

46. **Dalile B, Van Oudenhove L, Vervliet B, Verbeke K.** The role of short-chain fatty acids in microbiota-gut-brain communication. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2019; 16(8):461–478.

47. **Sampson TR, Mazmanian SK.** Control of brain development, function, and behavior by the microbiome. *Cell Host Microbe.* 2015; 17(5):565-76. doi: 10.1016/j.chom.2015.04.011.

48. **Horn J, Mayer DE, Chen S, Mayer EA.** Role of diet and its effects on the gut microbiome in the pathophysiology of mental disorders. *Transl Psychiatry.* 2022; 12(1):164. doi:10.1038/s41398-022-01922-0

49. **Fattorusso A, Di Genova L, Dell'Isola GB, Mencaroni E, Esposito S.** Autism Spectrum Disorders and the Gut Microbiota. *Nutrients.* 2019; 11(3):521. doi: 10.3390/nu11030521.

50. **Nohesara S, Abdolmaleky HM, Thiagalingam S.** Epigenetic Aberrations in Major Psychiatric Diseases Related to Diet and Gut Microbiome Alterations. *Genes (Basel).* 2023; 14(7):1506. doi:10.3390/genes14071506

## MÉDICOS DESTACADOS

La revista Científica del Colegio de Médicos del Estado Zulia (COMEZU) al alcanzar su segundo aniversario quiere compartir con el gremio médico el reconocimiento otorgado a cuatro destacados profesionales de la salud que enaltecen la medicina por sus obras y legado, otorgados en el marco del Aniversario LXXXIV del COMEZU.

### Dr. Eduardo Mora La Cruz

Se le impuso el Botón de Médico Destacado del año, en virtud de su invaluable trayectoria, su compromiso con la excelencia científica que le hicieron merecedor por ser nombrado Padrino Epónimo del XII Congreso Internacional de la Facultad de Medicina de La Universidad del Zulia y del XXII Congreso Multidisciplinario de la Academia de Medicina del Estado Zulia, distinción que no solo refleja su prestigio profesional sino también su capacidad de inspirar formar y representar con dignidad la Medicina Zuliana ante el país.

Su nombre ahora ligado a espacios de saber y formación se convierte, en símbolo de vocación, ética y liderazgo.



### Dr. Oswaldo Ramos

Destacado del año en virtud de su invaluable trayectoria, su compromiso y su excelencia científica que le hicieron merecedor de ser el padrino Epónimo del 39 Congreso Venezolano de Ultrasonido en Medicina ECOMED 2025, dicha distinción no solo refleja su prestigio profesional sino también su capacidad de inspirar, formar y representar con dignidad la Medicina en el Zulia y ante el país.

### **Dra. Nuris González de Revilla**

Recibe reconocimiento con el Botón de Médico Destacado del año, en mérito a su designación como Presidenta del I Congreso Científico en conmemoración del LXXXIV Aniversario del Colegio de Médicos del Estado Zulia y por su excelencia en la organización, liderazgo académico y aporte a la productividad científica del Congreso. Distinción que simboliza el respeto, la admiración y el legado que deja en la comunidad científica. Su nombre quedará inscrito como guía y referente de sabiduría, vocación, sentido ético y humanitario en el noble ejercicio de la Medicina. Su compromiso con la calidad científica y el fortalecimiento gremial, la hacen merecedora de tan importante distinción.



### **Dr. José Luis Herrera Pérez**

El Dr. Herrera, también recibió su Botón de Médico Destacado del año, por su excelente labor realizada como Director de la Revista Científica del Colegio de Médicos del Estado Zulia, la cual cumplió su segundo año de publicación ininterrumpida.

Enhorabuena para nuestro distinguido Director del Comité Editorial.



**Dra. Nuris González de Revilla**

Médico Especialista en Medicina Interna.

Presidente del Instituto de Estudios Médicos “Dr. Marco Tulio Torres Vera”.

Secretaria de Organización de la Junta Directiva del Colegio de Médicos del Estado Zulia.

Coordinadora Docente del Hospital “Nuestra Señora de Chiquinquirá”.

Coordinadora de la Comisión Editorial de la Revista Científica del COMEZU.

**Dr. José Luis Herrera Pérez**

Médico Especialista en Cirugía General.

Médico del Servicio de Urgencias Hospitalarias en Hospital General de Fuerteventura, Islas Canarias, España.

Miembro Asociado del Instituto de Estudios Médicos “Dr. Marco Tulio Torres Vera”.

Director de la Comisión Editorial de la Revista Científica del COMEZU.



**Dra. Victoria Stepenka Álvarez**

Médico Especialista en Medicina Interna.

Doctora en Ciencias Médicas.

Profesora titular del Posgrado de Medicina Interna y miembro del Comité Académico, HGS. Universidad del Zulia.

Miembro Titular de la Directiva Nacional de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna.

Coordinadora de la Comisión Científica del Instituto de Estudios Médicos “Dr. Marco Tulio Torres Vera”.

Editora productora de la Comisión Editorial de la Revista Científica del COMEZU.



**Dra. Isabel Cluet de Rodríguez**

Médico Especialista en Puericultura y Pediatría.

Doctora en Ciencias Médicas.

Profesora Titular de la Universidad del Zulia.

Coordinadora del Comité Académico de Puericultura y Pediatría. HUM. LUZ.

Miembro del Instituto de Estudios Médicos “Dr. Marco Tulio Torres Vera”.

Editor Asociado de la Comisión Editorial de la Revista Científica del COMEZU.



**Dra. Yolanda Zapata Ávila**

Médico Especialista en Medicina Interna.

Profesora de Clínica Médica y Coordinadora del Post grado de Medicina Interna de LUZ.

Adjunto II del Servicio de Medicina Interna I.V.S.S. Hospital “Dr. Adolfo Pons”.

Miembro Asociado y Secretaria de S.V.M.I. Capítulo Zulia.

Miembro del Instituto de Estudios Médicos “Dr. Marco Tulio Torres Vera”.

Secretaria de Redacción de la Comisión Editorial de la Revista Científica del COMEZU.

**Dra. Jorymar Leal Montiel**

Médica Cirujana

MgSc. en Inmunología

Doctora en Ciencias Médicas

Profesora Titular de la Universidad del Zulia

Médico de Enlace de Fmedluz ante el Instituto de Estudios Médicos “Dr. Marco Tulio Torres Vera”.

Asistente de Producción de la Comisión Editorial de la Revista Científica del COMEZU.

