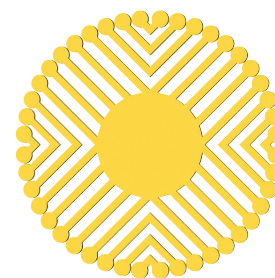


Medicina Interna Venezuela



Órgano Oficial Sociedad Venezolana de Medicina Interna.

Volumen 41

Fundada en Abril de 1985

Nº 1

2025

CONTENIDO

EDITORIAL

Commemoración de 198 años de la Facultad de Medicina UCV

Mario J. Patiño Torres.....1-4

ARTÍCULO ESPECIAL

Sergio Arias Cazorla, ejemplo fiel de un verdadero médico e investigador

In memoriam

MsC. Rosa N. García León.....5-8

ARTICULO DE REVISIÓN

Síndrome Coronario Agudo. Criterios electrocardiográficos actuales

José Antonio Parejo.....9-14

GALERIA DE IMÁGENES

Signos clínicos de hipoxemia crónica en adolescente con cardiopatía congénita.

Ricardo Pirela, Delia Pernía, Liz Blanco, Virginia Salazar.....15

MEDICINA INTERNA, EDUCACIÓN MÉDICA Y COMUNIDAD

Ambiente y salud (Parte I)

Salvatore Verlezza.....16-27

TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

Ictus isquémico cardioembólico: índices neutrófilo -linfocito y leucoglucémico como predictores de pronóstico

Génesis Andrea Esteves Monserrat, Carmen Yraima Zambrano.....28-42

Utilidad del ultrasonido pulmonar en pacientes con neumonía en un servicio de medicina interna

Marcos Eduardo Vives Talavera, Salvatore Verlezza.....43-54

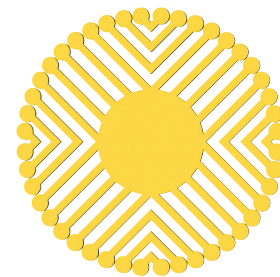
PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Síndrome de Sweet asociado a Síndrome de superposición inmunológica: Rhupus

Manuel Lugo La Cruz, José Bermúdez, Julia Peralta, Andreína Acevedo, Rebeca Vilorio.....55-58

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES.....II

Medicina Interna Venezuela



Órgano Oficial Sociedad Venezolana de Medicina Interna.

Volumen 41

Established in April 1985

Nº 1

2025

CONTENTS

EDITORIAL

Commemoration of 198 years of the UCV Faculty of Medicine

Mario J. Patiño Torres.....1-4

SPECIAL ARTICLE

Sergio Arias Cazorla, a faithful example of a true doctor and researcher

In memoriam

MsC. Rosa N. García León.....5-8

REVIEW ARTICLE

Acute coronary syndrome. Current electrocardiographic criteria

José Antonio Parejo.....9-14

IMAGE GALLERY

Clinical signs of chronic hypoxemia in adolescents with congenital heart disease

Ricardo Pirela, Delia Pernía, Liz Blanco, Virginia Salazar.....15

INTERNAL MEDICINE, MEDICAL EDUCATION AND COMMUNITY

Environment and health (Part I)

Salvatore Verlezza.....16-27

RESEARCH ARTICLE

Cardioembolic ischemic stroke: neutrophil-lymphocyte and leukoglycemic indices as prognostic predictors

Génesis Andrea Esteves Monserrat, Carmen Yraima Zambrano.....28-42

Usefulness of pulmonary ultrasound in patients with pneumonia in an internal medicine service

Marcos Eduardo Vives Talavera, Salvatore Verlezza.....43-54

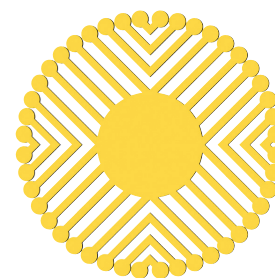
CLINICAL CASE PRESENTATION

Sweet's syndrome associated with Immune overlap syndrome: Rhupus

Manuel Lugo La Cruz, José Bermúdez, Julia Peralta, Andreína Acevedo, Rebeca Vilorio.....55-58

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS.....II

Medicina Interna Venezuela



Órgano Oficial Sociedad Venezolana de Medicina Interna.

Junta Directiva Nacional 2025 – 2027

Presidente

MARIFLOR VERA

Vicepresidente

JOSÉ ROLANDO AYALA

Secretaria General

ZULLY ANDREÍNA RÉQUIZ

Secretaria de Actas

DRA MARÍA GRACIA RAMÍREZ

Tesorero

DR. GENER MARENA

Bibliotecario

DR FERNANDO CARRERA

Vocales

DRA: ELISANNY SÁNCHEZ

DR. GUILLERMO BORGA

DRA REBECA VILORIA

DRA. ADRIANA SICILIANO

DR. ÁNGEL ECHENIQUE

Comité Editorial

Editora en Jefe

EVA SEKLER  0009-0009-7251-4266

Sociedad Venezolana de Medicina Interna

Editora Gerente

TRINA NAVAS  0009-0002-2267-8384

Hospital General del Oeste

Editor Ejecutivo

JOSÉ ANTONIO PAREJO  0009-0003-7699-4357

Sociedad Venezolana de Medicina Interna

Editora Técnico

MARÍA EVELYN MONSALVE  0009-0002-8500-4926

Sociedad Venezolana de Medicina Interna

Editores Asociados:

VIRGINIA SALAZAR  0009-0007-5374-5195

Hospital Universitario Militar Dr. Carlos Arvelo

MARITZA DURAN CASTILLO  0000-0002-4557-541X


Hospital Universitario de Caracas

CRISTINA LÓPEZ  0009-0009-4265-8015

Universidad Central de Venezuela

FERNANDO CARRERA  0000-0002-0696-4447

Hospital Dr. José María Vargas

ZULLY ANDREINA REQUIZ  0000-0002-3481-9693

Hospital José María Vargas

Editores Honorarios:

MARIO PATIÑO TORRES  0000-0002-2267-1222

Universidad Central de Venezuela

MARIFLOR VERA  0009-0006-3396-7404

Universidad de Los Andes

REVISORES INTERNACIONALES


Vahid Nouri República Dominicana

 0000-0001-6361-5529


Ricardo Gómez Huelgas España

 0000-0002-9909-3555


Matías Mirofsky Argentina

 0009-0000-4575-7275


Rodrigo Sabio Argentina

 0000-0001-5548-4231


Alberto Ruiz Cantero España

 0000-0002-7121-6867

María Natalia Nachón Argentina

 0009-0000-3235-8144

José Javier Arango Colombia

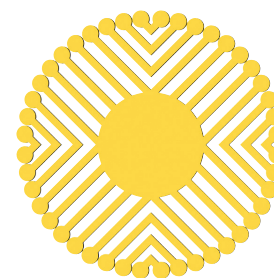
 0009-0001-0242-0557

Sociedad Venezolana de Medicina Interna
Av. Francisco de Miranda, Edificio Mene Grande,
Piso 6 - Oficina 6-4
Teléfonos: 285.0237 y 285.4026 (telefax)
Caracas 1010 - Venezuela
e-mail: medicinainterna@gmail.com
www.svmi.web.ve

Administración y Edición
JAI 18 EDITORIAL, C.A.
Teléfonos: 0212-314.76.12 / 285.07.23
Fax: 0212-753.37.54
email: edicionesjai18@gmail.com
Codigo Postal:1060

Depósito legal: ppi201502DC4593; pp198502DF405
ISSN: 2443-4396 - Formato impreso: 0798-0418

Medicina Interna Venezuela



Órgano Oficial Sociedad Venezolana de Medicina Interna.

REVISORES NACIONALES

ÁREA DE EXPERTICIA	EXPERTO	UBICACIÓN
Reumatología	Ivette Montes de Oca	Hospital Domingo Luciani
Infectología	Vera Reviakina	Hospital José María Vargas de Caracas
	Manuel Guzmán Blanco	Hospital José María Vargas de Caracas
Neumonología	José Isea	Policlínica Metropolitana
	José Ramón García	Hospital Universitario de Caracas
Neurología	Krikor Postaglian	Centro Médico de Caracas
	Miguel Romero	Clinica Piedra Azul
Hematología	José L López	Centro Médico de Caracas
	Osiris Da Costa	Banco Municipal de Sangre
Neurocirugía	Jaime Krivoy	Hospital Universitario de Caracas
	Lucy De Gouveia	
Gastroenterología	Gabriel Echeverría	Hospital General del Oeste
	Saturnino Fernández	Hospital Universitario de Caracas
	César Louis	Hospital de Clínicas Caracas
Cardiología	Enrique Vera	Hospital Vargas de Caracas
	Luis López Gómez	Hospital Vargas de Caracas
	Jesús Isea	Hospital Domingo Luciani
Medicina Intensiva	José Verde	Ciudad Hospitalaria Enrique Tejera
	José Isea	Policlínica Metropolitana
Patología médica del embarazo	María Gruber	Hospital Domingo Luciani
Medicina Perioperatoria	Víctor Balducci	Hospital General del Oeste
	Héctor Reyes	Hospital Domingo Luciani
Bioética Médica – Doctrina	Israel Montes de Oca	Universidad Central de Venezuela
	Samir Kabbabe	Hospital Universitario de Caracas
Imagenología	Salvatore Verlezza	Hospital General del Oeste
	Ana Bermúdez	Centro Medico de Caracas
Clínica Médica	Alfredo González	Hospital General del Oeste
Oncología	Carlos Goldstein	American College of Physicians
Endocrinología	Claudio Urosa	Hospital Universitario de Caracas
Docencia en medicina	Carlos Tarazona	Hospital Universitario de Caracas
	Elizabeth Hernández	Hospital Universitario de Caracas
Investigación	Maritza Padrón	Universidad Central de Venezuela
	Ingrist Aleman	Hospital Vargas de Caracas
Medicina Paliativa	María de L Wilson	Hospital Domingo Luciani
Nefrología	Cruz Nakary Ramírez	Hospital General del Oeste
	Anabella Arminio	Hospital Universitario de Caracas
Gerontología	Ángela Ceglia	Centro Médico Docente el Paso

Medicina Interna de Venezuela

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

La Revista Medicina Interna (Venezuela) es el órgano oficial de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna, depósito legal ppi201502DC4593; pp198502DF405, ISSN 2443-4396; 0798-0418. Es una publicación digital de acceso libre, biomédica periódica que publica manuscritos de gran interés en el área de la Medicina Interna. El contenido de los artículos son responsabilidad de los autores. El comité editorial se reserva el derecho de efectuar correcciones gramaticales y de estilo para adecuarlo a aquellas las normas de la Revista sin cambiar el contenido. El idioma primario de publicación es el castellano. Los artículos aceptados deben ser inéditos, que no ha hayan sido publicados o se encuentren en proceso de selección o publicación por otra revista médica. Para su aprobación, el manuscrito es sometido a un proceso de arbitraje doble ciego por parte del comité editorial apoyado por un comité de asesores internacionales. Una vez publicado, el artículo pasa a ser propiedad de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna. La Revista cuenta con políticas de preservación de archivos digitales a través del gestor OJS

La revista medicina interna sigue las instrucciones de Uniforms Requirements For Manuscripts Submitted To Biomedical Journals redactadas por el International Committee of Medical Journal Editors. <http://www.icmje.org/icmje-recommendations.pdf>

RESPONSABILIDADES ÉTICAS DE LOS AUTORES

Esta revista cumple con las responsabilidades y criterios éticos internacionales de investigación. Los autores deben abstenerse de tergiversar los resultados de la investigación que podrían dañar la confianza en la veracidad científica de la revista. Se compromete a mantener la integridad del registro científico y puede llevar a cabo una investigación si se sospecha de conducta inapropiada, siguiendo los lineamientos establecidos por el Committee on Publication Ethics (COPE). <https://publicationethics.org/>

Deben seguirse las reglas de buena práctica científica:

- El manuscrito no debe haber sido enviado a varias revistas para su publicación;
- El manuscrito no puede haber sido publicado previamente. Solo puede ser consideradas prolongaciones o brazos de investigaciones previas.
- No manipular datos, registros, imágenes o textos.
- No utilizar datos, textos o teorías de otros autores como si fueran propios.
- Se deben dar los reconocimientos adecuados a otras publicaciones
- Se utilizarán herramientas de Inteligencia artificial para reconocimiento de plagio, manipulación de imágenes y bibliografías.
- Se requiere consentimiento informado para la publicación de todos los coautores y autoridades responsables en el instituto u organización donde se lleven a cabo investigaciones.
- Los autores cuyos nombres aparecen en la presentación deben haber contribuido en el trabajo científico y comparten la responsabilidad colectiva y la rendición de cuentas por los resultados.
- No se aceptarán cambios de autoría, cambios en el

orden de los autores una vez aceptado el manuscrito.

- Los autores deben enviar documentación o datos relevantes para verificar la validez de los resultados en caso de ser requeridos por el Comité editorial.

Si hay alguna sospecha de conducta inapropiada, la revista llevará a cabo una investigación siguiendo los lineamientos establecidos por el Committee on Publication Ethics (COPE). <https://publicationethics.org/> Si después de la investigación, la acusación parece generar preocupaciones válidas, el autor investigado será contactado y se le dará la oportunidad de ofrecer su versión. Si se demuestra una conducta inapropiada, el Editor en Jefe podrá implementar las siguientes medidas, que incluyen, entre otras:

El artículo puede ser rechazado y devuelto al autor.

Si el artículo ya ha sido publicado en línea, dependiendo de la naturaleza y severidad de la infracción, se puede colocar una Fe de erratas o, en casos graves, la retracción completa del artículo. El motivo debe indicarse en una nota del editor.

DIVULGACIÓN DE CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

El envío debe contener de forma resumida información en relación con la contribución realizada al manuscrito por cada uno de los autores.

Según el ICJM <https://www.icmje.org/recommendations/browse/roles-and-responsibilities/defining-the-role-of-authors-and-contributors.html>, los siguientes son criterios de autoría:

- Contribuciones sustanciales a la concepción y diseño de la obra, o la adquisición, análisis e interpretación de datos para el trabajo.
- Redacción del trabajo o revisión crítica con aporte relevante al contenido intelectual.
- Aprobación final de la versión que se publicará.
- Acuerdo de responsabilidad sobre todos los aspectos de la investigación para garantizar la exactitud o integridad de cualquier parte del manuscrito.
- Todos los designados como autores deben cumplir con los criterios de autoría y todos quienes cumplan con los criterios de autoría deben ser identificados como autores.

Así mismo esta adscrito a la licencia Creative Commons CC-BY-ND

DIVULGACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES

Los autores deben declarar todos los intereses que puedan influir o producir sesgo en la investigación. Aunque el autor considere que no hay conflictos, la divulgación de cualquier relación proporciona mayor claridad, lo cual ofrece una situación más objetiva del trabajo. Los usuarios podrían percibir un conflicto de interés probable, lo cual no implica necesariamente que una relación financiera con una organización que patrocinó la investigación sea inapropiada.

Algunas relaciones frecuentes:

Becas de investigación (se debe suministrar los datos completos del patrocinio).

Honorarios como conferencistas en congresos, actividades académicas.

Apoyo financiero para asistir a simposios.

Apoyo financiero para programas educativos.

Apoyo de algún patrocinador de proyectos.

Cargo en un consejo asesor o administrativo de laboratorios o empresas.

Relaciones financieras como propiedades de capital, inversión, empresas, derechos de propiedad intelectual, patentes, derechos de autor, regalías de dichos derechos a cónyuges, hijos, padres, etc, que puedan tener interés financiero en el proyecto.

Los intereses que van más allá de los intereses financieros, que son considerados como intereses no financieros, también deberán ser divulgados. Estos incluyen relaciones personales, intereses profesionales, creencias, cultos o religiones que puedan influir en la investigación.

El autor de correspondencia recopilará los formularios de divulgación de conflicto de intereses de todos los autores. En el caso de colaboraciones de autores, el autor de correspondencia podrá firmar el formulario de divulgación en nombre de todos los autores.

DECLARACIÓN SOBRE DERECHOS HUMANOS Y DE ANIMALES

Al informar sobre estudios que involucran participantes humanos, los autores deben incluir una declaración de que los estudios han sido aprobados por el comité de bioética de la institución y/o nacional y han sido realizados de acuerdo con los estándares éticos establecidos en la Declaración de Helsinki de 1964 y sus modificaciones posteriores o estándares éticos comparables.

Aprobación ética

“Todos los procedimientos realizados en estudios con participantes humanos fueron de acuerdo con los estándares éticos del comité de investigación institucional y/o nacional y con la declaración de Helsinki de 1964 y sus enmiendas posteriores o estándares éticos comparables”.

Se debe respetar el bienestar de los animales utilizados para la investigación. Al informar experimentos en animales, los autores deben indicar si fueron seguidas las pautas institucionales y/o nacionales para el cuidado y uso de animales.

Para estudios con animales, se debe incluir la siguiente declaración:

“Se siguieron todas las pautas institucionales y/o nacionales aplicables para el cuidado y uso de animales”.

Consentimiento informado

Todas las personas tienen derechos individuales que no

deben infringirse. Los participantes en los estudios tienen el derecho a decidir qué sucede con los datos personales (identificables) así como cualquier fotografía que se tomó. Por lo tanto, es importante que todos los participantes den su consentimiento informado por escrito antes de su inclusión en el estudio. Detalles de identificación (nombres, fechas de nacimiento, números de identidad y otra información) de los participantes que fueron estudiados no deben publicarse en descripciones escritas, fotografías y perfiles genéticos a menos que la información sea esencial para propósitos científicos y el participante (o padre o tutor si el participante es incapaz) haya dado por escrito su consentimiento informado para la publicación. El anonimato completo es difícil de lograr en algunos casos, por lo tanto, se debe obtener el consentimiento si hay alguna duda. Por ejemplo, enmascarar la región del ojo en fotografías de los participantes es una protección inadecuada del anonimato. Si las características de identificación son alteradas para proteger el anonimato, como en perfiles genéticos, los autores deben garantizar que las alteraciones no distorsionen el significado científico.

Si la información de identificación de algún participante está disponible en el artículo, la siguiente declaración deberá también ser incluida:

“Se obtuvo un consentimiento informado adicional de todos los participantes para quienes la información de identificación se incluye en este artículo”.

INFORMACIÓN IMPORTANTE PARA EL ENVÍO

Los autores deben enviar su manuscrito a la dirección de correo: medicinainternavenezuela@gmail.com.

Debe incluir datos de cada autor, resumen, abstract, dirección y correo electrónico del autor principal y anexar el documento completo.

Se recomienda que todos los autores tengan su identificador digital orcid, el cual puede ser creado en la dirección web: <https://orcid.org/register?> .Se requiere de manera obligatoria que al menos de dos de sus autores cuenten con ORCID para su aceptación.

Como parte del proceso de envío, los autores/as están obligados a comprobar que su envío cumpla con las normas expresadas en este reglamento. Se devolverán a los autores/as aquellos envíos que no cumplan estas directrices.

El envío debe estar en formato OpenOffice, Microsoft Word.

APOYO Y ASISTENCIA

Si tiene preguntas o necesita ayuda en algún momento durante el proceso de envío y revisión, comuníquese a través de nuestro correo medicinainternavenezuela@gmail.com a los teléfonos 04129021217 / 04122356682

PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

TIPOS DE ARTICULOS

TRABAJOS DE INVESTIGACION (6000 palabras o menos)

Título: Conciso pero informativo. Seguidamente los autores: nombre, inicial del segundo nombre y apellidos. Nombres de los servicios, departamentos, instituciones que participaron en la realización del estudio. Debe especificar jornada o congreso, nacional o internacional, donde el trabajo haya sido presentado. La mayoría de los autores deben contar con ID ORCID. Este tipo de artículo debe tener el siguiente formato: tamaño carta, a doble espacio, con márgenes de 25 mm, la letra sera No 11 y espacio interlineado de 1,5 con un máximo de 15 paginas, en formato word, y 8 tablas como máximo.

Resumen y palabras clave: El resumen debe ser estructurado, no debe tener más de 250 palabras. Debe sintetizar el tipo y propósitos del estudio, métodos, resultados y conclusiones. Se deben incluir entre tres y seis palabras claves, utilizando para ello los términos de Medical Subject Headings (MeSH) o Descriptores en Ciencias de la Salud (DeSC) disponibles en las principales Bibliotecas Virtuales en Salud (BVS).

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

Introducción: Sin largos recuentos históricos ni bibliográficos, debe contener el fundamento lógico del estudio u observación y mencionar las referencias estrictamente pertinentes.

Métodos: Los estudios con humanos deben incluir, en la descripción del material utilizado, la aprobación por parte del Comité de Ética de la institución donde se realizó la investigación y seguir los lineamientos de la Declaración de Helsinki de 1975, revisada recientemente (2024) y el consentimiento de los individuos participantes. Igualmente, para animales (código de ética) y además, toma como referencia también los principios publicados por el Committee on Publication Ethics (COPE) en el Code of Conduct and Best Practice Guidelines for Journal Editors (Código de Conducta y Mejores Prácticas Directrices para Editores de Revistas) (<https://publicationethics.org/resources/code-conduct>).

Debe describir claramente los criterios de selección de los pacientes objeto del estudio. Identificar los métodos y procedimientos con detalles suficientes para que otro investigador pueda reproducir los resultados. Se deben identificar los fármacos 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: Deben presentarse siguiendo una secuencia lógica y deben describirse los datos los más relevantes, detallados en las tablas o ilustraciones. Las tablas deben ser incluidas en el texto, y deben ir, siempre que sea posible, a continuación del texto al cual hacen referencia, identificadas con números arábigos. Esto es válido también para los gráficos. Las ilustraciones deben estar identificadas con números arábigos, bien contrastadas y con un tamaño que no exceda los 203 x 254 mm. Las tablas y figuras deben enviarse junto con el manuscrito, al igual que cualquier material electrónico complementario y videos (ya sea como videos complementarios o como artículo multimedia).

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 fotografías deben ser enviadas en blanco y negro y en colores. La decisión de cuál versión se utilizará queda a discreción del Comité Editorial. 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 mmHg; 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.

La cita del contenido original de otras investigaciones, artículos o autores, cuyo contenido exacto es importante para la investigación, debe ir estrictamente entre comillas.

El cuerpo de las revisiones es libre, aunque es conveniente subdividirlo en secciones. A petición del autor, éste podrá corregir las pruebas de páginas. Las separatas deberán solicitarse previamente a la publicación y ser sufragadas por el (los) autor(es).

Las referencias bibliográficas deben hacerse siguiendo las normativas internacionales publicadas recientemente (recomendaciones de Vancouver). Todas las referencias deben estar en el texto con un número entre paréntesis y citadas por orden.

Agradecimiento: Puede ser incluido a personas o instituciones por su colaboración en la realización del estudio.

CASOS CLINICOS (2500 palabras o menos):

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

ARTICULOS DE REVISION (6000 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 orden de aparición, según las normas internacionales “Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholar Work in Medical Journals”, <http://www.icmje.org>; es decir, primero apellido con la letra inicial en mayúscula e iniciales del nombre, también en mayúscula (sin puntos), de todos los autores. Los nombres de todos los autores deben ir en negritas y separados entre sí, por comas. No se aceptarán los términos “y col.” o “et al.”. El título completo del trabajo tendrá mayúsculas solo al inicio y en los nombres propios. El título de la revista debe ser abreviado de acuerdo al Index Medicus (<http://www.nlm.nih.gov>), seguido del año de publicación; volumen: y primera y última páginas, separadas por un guión.

Título: Conciso pero informativo. Seguidamente los autores: nombre, inicial del segundo nombre y apellidos. Nombres de los servicios, departamentos, instituciones que participaron en la realización del estudio. Debe especificar jornada o congreso, nacional o internacional, donde el trabajo haya sido presentado. Los autores deben contar con ID ORCID.

Resumen y palabras clave: El resumen no debe tener más de 250 palabras. Debe ser estructurado que logre sintetizar el propósito de la revisión, su aporte científico e importancia. Así mismo debe mencionar las principales bases de datos de donde es obtenida la información. Se deben incluir entre tres y seis palabras claves, utilizando para ello los términos de Medical Subject Headings (MeSH) o Descriptores en Ciencias de la Salud (DeSC) disponibles en las principales Bibliotecas Virtuales en Salud (BVS).

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

CARTAS AL EDITOR:(1000 palabras o menos)

Un breve informe, opinión, comentario, no estructurado. Los editores se reservan el derecho de aceptar, rechazar sin cambiar las opiniones expresadas. El título no requiere ser oculto, es un artículo no estructurado.

ARTICULOS MULTIMEDIA: Manuscritos enviados como artículos multimedia. Deben ir acompañado de un resumen que brevemente describa el video. (autores ocultos para revisión).

Consiste en un video de no más de 10 minutos en duración. Mantenga la longitud / tamaño del video lo más preciso posible, ya que algunos lectores pueden experimentar problemas al cargar, descargar o ver archivos más grandes, dependiendo de la velocidad del servidor y otros factores externos.

Requisitos para artículos multimedia

Los artículos multimedia deben ir acompañados de un Resumen en español e inglés con palabras clave.

Debe estar en formato .mp4 o .mov.

Los archivos de video no deben exceder los diez (10) minutos de duración.

Para los archivos de artículos multimedia mayor a 500 MB, los autores pueden cargarlos en archivos comprimidos (archivos zip) o enviar en secciones de video separadas.

La narración del video es obligatoria sin música de fondo.

COMUNICACIÓN BREVE:(1500 palabras o menos)

Breve informe que puede presentar una investigación, un concepto nuevo, una pequeña serie de casos con resultados muy significativos, pandemia o emergencia epidemiológica. Debe llevar título, palabras claves con términos MeSH.

El resumen es opcional, incluye, Introducción, justificación, descripción del problema, Métodos, Resultados, Discusión si es una investigación o descripción de los casos.

GALERIA DE IMÁGENES:(1500 palabras o menos)

Colección organizada de imágenes, se agrupan por tema, evento, categoría o cualquier otro criterio relevante. Las imágenes en una galería deben ir acompañadas de descripciones, títulos y descripción clínica que proporcionan contexto.

EDITORIALES:(1500 palabras o menos)

Artículo que ofrece una perspectiva sobre un tema relevante Realizado por el editor en Jefe o el Comité Editorial, o un autor seleccionado por el Comité Editorial. Proporciona un espacio para la reflexión crítica sobre temas académicos, de actualidad, investigación reciente, avances en la medicina, de relevancia, epidemiológicos o un problema de salud pública.

SEGUIMIENTO

Después del envío, recibirá respuesta por parte del Comité editorial de la aceptación o rechazo de su trabajo. En caso de aceptación el costo de la asignación del DOI por ASEREME y gastos administrativos debe sufragarlo el (los) autor(es). En caso de ser miembro activo de la Sociedad de Medicina Interna el gasto de la asignación de DOI y trámites administrativos serán asumidos por la Sociedad Venezolana de Medicina Interna.

Puede revisar su publicación en la página <https://svmi.web.ve> > revista

Redes sociales Instagram: [@medicinainterna.venezuela](https://www.instagram.com/medicinainterna.venezuela)

Correo electrónico: medicinainternavenezuela@gmail.com.

Medicina Interna Venezuela

Nota de los Editores

La Transformación Digital y el Acceso Abierto: Desafíos y Oportunidades para la Revista Medicina Interna Venezuela

El panorama de la difusión del conocimiento científico ha experimentado una metamorfosis radical en las últimas décadas, impulsado principalmente por la revolución digital y la creciente demanda de acceso abierto. Las revistas médicas de publicación periódica, pilares fundamentales en la diseminación de la investigación y la actualización profesional, se encuentran inmersas en un proceso de adaptación acelerado.

La ciencia avanza a pasos agigantados, y la necesidad de que los resultados de la investigación sean accesibles de forma rápida y sin barreras económicas es más apremiante que nunca, especialmente en el campo de la medicina. El acceso abierto (Open Access, OA) se ha consolidado como un paradigma que promueve la disponibilidad gratuita y sin restricciones de la literatura científica en línea. Para nuestra revista, esto significa trascender los modelos tradicionales de trabajo editorial para garantizar que médicos, investigadores, estudiantes y el público en general puedan consultar los últimos avances, diagnósticos y tratamientos. Esta apertura fomenta una mayor colaboración, acelera la innovación y contribuye directamente a la mejora de la salud pública a nivel global.

A pesar de los claros beneficios, la transición hacia el acceso abierto presenta una serie de desafíos significativos para las revistas médicas:

1. **Calidad y Revisión por Pares:** Es fundamental mantener los altos estándares de calidad editorial y el riguroso proceso de revisión por pares, independientemente del modelo de acceso.
2. **Infraestructura Tecnológica:** La migración a plataformas digitales robustas, con capacidad para el almacenamiento, la indexación y la visibilidad de los artículos, es un propósito fundamental en nuestros objetivos actuales.
3. **Políticas Editoriales y Derechos de Autor:** Adaptar las políticas editoriales para alinearse con las licencias Creative Commons (CC) y educar a autores y revisores sobre los nuevos paradigmas de derechos de autor es un proceso continuo.
4. **Visibilidad e Indexación:** Aunque el libre acceso aumenta la visibilidad, es crucial que nuestra revista sea indexada en bases de datos reconocidas, para garantizar su impacto y reconocimiento en la comunidad científica.

La adaptación al libre acceso también abre un abanico de oportunidades para las revistas médicas periódicas:

1. **Mayor Alcance e Impacto:** Al eliminar las barreras de acceso, los artículos llegan a una audiencia

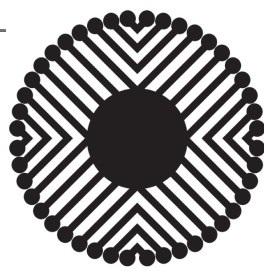
mucho más amplia, lo que potencialmente aumenta las citas y el impacto de la investigación.

2. **Innovación en Formatos:** El entorno digital permite explorar nuevos formatos de publicación, como el uso de multimedia, conjuntos de datos adjuntos, preprints y postprints, enriqueciendo la presentación de la información.
3. **Colaboración y Diálogo:** Las plataformas en línea facilitan la interacción entre autores, lectores y revisores, fomentando un diálogo científico más dinámico y constructivo.
4. **Métricas Alternativas (Altmetrics):** Además de las citas tradicionales, el entorno digital permite el seguimiento de métricas alternativas (descargas, menciones en redes sociales, etc.) que ofrecen una visión más completa del impacto de un artículo.
5. **Contribución a la Salud Global:** Al hacer el conocimiento médico accesible a nivel mundial, se empodera a profesionales de la salud en regiones con recursos limitados, contribuyendo a cerrar brechas de conocimiento y mejorar la atención médica.

El proceso de adaptación de nuestra revista hacia modelos de libre acceso es un viaje complejo pero ineludible. Requiere una visión estratégica, inversión en tecnología y un compromiso inquebrantable con la calidad científica y la difusión del conocimiento.

Para cumplir estos objetivos iniciales, en este periodo inicial de adaptación y ajuste a las nuevas normas, haremos publicación semestral de los números, a partir de 2025.

Si bien persisten desafíos operativos, las oportunidades para expandir el alcance, potenciar la innovación y, en última instancia, contribuir a una mejor salud global son inmensas. La transformación digital y el acceso abierto no son meras tendencias, sino el futuro de la comunicación científica en medicina.



Medicina Interna

DECLARACIÓN DE PRINCIPIOS DE LA JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE MEDICINA INTERNA, A LA COMUNIDAD NACIONAL, CON EL OBJETIVO DE DECLARAR EL DÍA 18 DE ABRIL, COMO DÍA NACIONAL DEL MÉDICO INTERNISTA

Los antecedentes y hechos históricos que precedieron a la fundación de la SVMI, se caracterizaron por difundir y hacer conocer la esencia holística de la especialidad y la inestimable importancia de su práctica para la solución de los problemas de salud del adulto. El análisis profundo de la integralidad, fue lo que llevó a una excepcional pléyade de médicos, a la necesidad de promover la doctrina de la Medicina Interna, para conocerla ampliamente y consolidarla tanto en el gremio médico como en la comunidad.

Las ideas se concretan el 18 de abril de 1956, efeméride trascendente en la historia de la Medicina Nacional, por ser la fecha de la fundación de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna (SVMI). Desde ese momento y hasta la actualidad, las diferentes Juntas Directivas de la Sociedad, han aportado contribuciones de alta significación, para su desarrollo convirtiéndola en lo que es hoy, en una de las Sociedades Científicas de más prestigio en el país, en su papel esencial de formación de su representante natural, el Médico Internista. Es justo en esta oportunidad reconocer la contribución que han hecho las diferentes Facultades de Medicina en esa formación y consolidar aun más los objetivos de la SVMI.

Una de las razones por las cuales dichas Juntas Directivas produjeron siempre gestiones fructíferas, lo constituyó el interés permanente de aceptar los cambios que ocurren en la Medicina actual y que se ha plasmado en las modificaciones Estatutarias para proyectar de esa forma la dimensión de la Medicina Interna y además definir el perfil de su ejecutor, el Médico Internista. No se puede separar la doctrina de la Medicina Interna de la definición de Internista: en efecto al hacer referencia a este, es hacerla con la especialidad y donde sus propiedades intrínsecas están plasmadas en el artículo 2 de los Estatutos, cuyo contenido expresa:

“La Medicina Interna, es una especialidad dedicada con visión holística al cuidado integral de la salud de adolescentes y adultos, fundamentada en una sólida formación científica y humanística. Su interés es la persona, como entidad psicosocial a través de una óptima relación médico-paciente, incrementar la calidad y efectividad del cuidado de salud, fomentando la excelencia y el profesionalismo en la práctica de la Medicina y contribuir a consolidar un Sistema Nacional de Salud, constituido sobre los principios fundamentales del profesionalismo y en democracia, el pluralismo y la justicia social que responde a las necesidades de nuestra población”.

Con estas premisas, la Junta Directiva Nacional (2009-2011), considerando que nuestro representante genuino, el Médico Internista, por su incommensurable labor doctrinaria y enaltecimiento en defensa de los principios y preceptos de la especialidad desde la fundación de la Sociedad, desea hacerle con inmenso orgullo un noble y permanente reconocimiento, declarando el 18 de Abril, como **“DÍA NACIONAL DEL MÉDICO INTERNISTA”**.

Conmemoración de 198 años de la Facultad de Medicina UCV

Mario J. Patiño Torres  0000-0002-2267-1222

Recibido: 17 de abril de 2025

Aceptado: 18 de abril de 2025

Raíces históricas: la visión ilustrada de Bolívar y el Humanismo de Vargas

El 25 de junio de 1827, el Libertador Simón Bolívar materializó un proyecto esencial para la formación de la República: la creación de la Facultad Médica de Caracas, hoy Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela (UCV), bajo los Estatutos Republicanos que modernizaron la educación universitaria. Este acto, ejecutado durante su última visita a Venezuela, no solo respondió a la necesidad de profesionales de la salud, sino que reflejó su visión de una nación sustentada en el conocimiento y la ciencia. La fundación de nuestra Facultad representó un acto revolucionario en la historia de América Latina. Simón Bolívar, en plena consolidación de la Gran Colombia, entendió que la independencia política debía ir acompañada de soberanía científica. La creación de la Facultad Médica de Caracas bajo los Estatutos Republicanos no solo reemplazó el modelo colonial, sino que introdujo un enfoque moderno basado en:

- Laicización de la enseñanza, separando la medicina de dogmas religiosos.
- Integración de ciencias básicas (anatomía, fisiología) con prácticas hospitalarias.
- Formación ética, reflejada en el juramento hipocrático adaptado al contexto republicano.

La designación del Dr. José María Vargas como

primer rector de la UCV fue un acierto estratégico y un símbolo de esta transición. Vargas, médico y humanista, sentó las bases de una enseñanza médica rigurosa, integrando disciplinas como anatomía, cirugía y farmacia. Además, fue un estadista que promovió la vacunación masiva contra la viruela y estableció protocolos de higiene pública. Su legado permea aún en nuestros principios académicos: excelencia, ética y servicio social.

La conmemoración del 198 aniversario de la Facultad de Medicina de la UCV, es una oportunidad para homenajear el impacto de nuestra institución en la formación de profesionales competentes y su contribución al desarrollo de la salud pública en el país.

Desde sus inicios, la Facultad ha mantenido su compromiso con la excelencia académica, sus programas de formación han sido diseñados para garantizar una preparación rigurosa, basada en principios éticos y en la búsqueda constante del conocimiento. Además, la institución ha fomentado la investigación científica como un pilar fundamental para el avance de las ciencias de la salud.

La Fundación de la Facultad como acto de voluntad y liderazgo marcó el inicio de un legado histórico que, 198 años después, sigue siendo un faro de excelencia académica, intelectual y científica en el ámbito de las ciencias de la salud.

* Médico Internista
* Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela
* Correo:mpatiño@gmail.com

Transformaciones y contribuciones a la medicina venezolana

A lo largo de sus 198 años de historia, la Facultad ha sido un testigo y protagonista de profundas transformaciones sociales, políticas y científicas. En este tiempo, ha consolidado su posición como una de las instituciones más importantes de la región, contribuyendo significativamente al progreso de la medicina en Venezuela y de Latinoamérica.

Entre los logros más sobresalientes de la Facultad, se encuentran la implementación de estrategias emergentes en la formación de los profesionales de la salud, incluso en los momentos más difíciles como el que afrontamos desde hace 2 décadas, el desarrollo de investigaciones innovadoras con impacto global y el establecimiento de un compromiso inquebrantable con la salud pública. Estas contribuciones no solo han elevado el prestigio de la institución, sino que también han permitido mejorar las condiciones de vida de la población venezolana.

Desde sus inicios, la Facultad ha sido protagonista de hechos clave:

- En el siglo XIX - la formación de la primera generación de médicos venezolanos, esenciales en la lucha contra epidemias como la fiebre amarilla.
- En el siglo XX - la incorporación de especialidades médicas y avances en investigación, incluyendo contribuciones a la erradicación de enfermedades endémicas.
- En el siglo XXI - adaptación a desafíos globales, como la pandemia de COVID-19, donde nuestros egresados lideraron respuestas clínicas y comunitarias.
- Todos esos logros se enmarcan en un modelo educativo que combina teoría y práctica.

Desafíos actuales y compromiso con la sociedad

En un contexto de complejidad sanitaria global y en un país sumergido en una profunda crisis sociosanitaria, económica y política, la Facultad mantiene su papel como pilar fundamental de la

salud pública venezolana. Sin embargo, enfrentamos retos como:

- La necesidad de modernizar infraestructuras y equipos.
- La integración de tecnologías emergentes (telemedicina, inteligencia artificial entre otras) en la formación.
- La defensa de la autonomía universitaria y el acceso equitativo a la educación.

En la actual gestión de la Facultad próxima a cumplir 2 años, después de concretarse un anhelado proceso eleccionario como un ejercicio pleno de autonomía y democracia en julio del 2023, hemos asumido el compromiso con un modelo de gestión adecuado a los tiempos, inspirado en los principios y valores fundamentales que rigen a nuestra tricentenaria Universidad, pero comprometido con la ingente necesidad de innovación que permita superar vicios y anacronismos institucionales en lo procedimental y normativo. Con todas las metas integradas en un Plan de Gestión racional, ajustado a la realidad, que reconoce las severas limitaciones institucionales y la precaria situación sanitaria, social, política y económica del país; sin dejar de aspirar al máximo de logros posibles para beneficio de los que servimos.

Un Plan de Gestión organizado en torno a tres premisas básicas: eficiencia, transparencia y trabajo colaborativo, que permitan transversalizar y articular el trabajo de las seis (6) Escuelas de Pregrado, los siete Institutos de Investigación y la Coordinación de Estudios de Postgrados con más de doscientos (200) programas de cuarto nivel, para generar la sinergia, la optimización del recurso y el intercambio de talentos entre las catorce dependencias que integran nuestra Facultad.

El plan de gestión abarca cinco áreas, con metas precisas en cada una de ellas:

Docencia. -Concretar la transformación curricular de la Facultad, con el rediseño de los currículos tradicionales a currículos por Competencia Profesional, flexibles, integrados e interdisciplinarios como recurso para la necesaria adecuación a los estándares globales de la Educación Médica, requisito para avanzar hacia la acreditación internacional

de la calidad, en correspondencia con las pautas de la Federación Mundial de Educación Médica (WFME). La acreditación internacional es una garantía adicional para nuestros ciudadanos, y para seguir cumpliendo con la responsabilidad de la prestación de un servicio de salud óptimo, equitativo y de calidad. - Fortalecer los estudios de postgrado a nivel de especialización, maestría y doctorado, así como estudios no conducentes a grado académico, promoviendo alianzas para el trabajo colaborativo con instituciones públicas y privadas con capacidad de formación de profesionales postgraduados para el sector salud, siempre que favorezcan a la Facultad en su misión.

Asistencia. -Promover actividades que en la formación pregrado y postgrado, así como en la práctica clínica garanticen una atención sanitaria de calidad, equitativa, integral y digna, de los pacientes que acuden a las dependencias de la Facultad, con los más altos estándares científicos y éticos. -Mantener la observación y notificación oportuna ante los organismos pertinentes en el ámbito nacional e internacional, sobre las severas limitaciones para una atención sanitaria digna, equitativa y de calidad, que afectan a las instalaciones del sistema nacional público de salud en las cuales tiene presencia la Facultad de Medicina de la UCV.

Investigación e innovación.

Fomentar la actividad de investigación científica, tecnológica e innovación en un ambiente plural, autónomo, académico y democrático, dentro de un marco de excelencia y priorizando la libertad de pensamiento. -Promover la participación de docentes y estudiantes en la activación de líneas de investigación básica, clínica, epidemiológica, de auditoría clínica y de la educación médica, para elevar la producción científica y los trabajos de ascenso en el escalafón universitario por parte del profesorado; así como, a la presentación de los productos de la investigación en eventos científicos nacionales e internacionales y su publicación en revistas indexadas. - Consolidar espacios de acción y motivación para el personal docente, que permita superar las limitaciones impuestas por la sobrecarga académica y asistencial, así como las trabas

administrativas, en detrimento del tiempo para las actividades de investigación, la generación de conocimientos y de las posibilidades de ascenso en el escalafón.

Extensión. -Fortalecer la extensión universitaria como función sustantiva de la universidad junto a la investigación y la docencia, otorgando prioridad a la promoción del desarrollo cultural, la transferencia del conocimiento y la vinculación productiva con los distintos sectores sociales de la comunidad nacional e internacional.

Administración.-Actualizar y armonizar los procedimientos administrativos de la Facultad y sus dependencias, fortaleciendo la capacidad de gestión y toma de decisión de sus autoridades y órganos de cogobierno. -Diversificar las fuentes de ingresos procedentes de entes públicos y privados nacionales o multilaterales, a través de la generación de proyectos fundamentados, con el fin de asegurar la obtención de los recursos necesarios para un funcionamiento sustentable. - Integrar una red de gestión y administración de recursos, que permita el trabajo colaborativo y coordinado de los responsables en todas las dependencias, para una gestión eficiente y transparente en todas las etapas de planificación, ejecución, supervisión, evaluación, auditoría y rendición de cuentas.

Estos temas exigen diálogo con todos los entes sociales involucrados en la formación del recurso humano para el sector salud y la atención sanitaria en el país, entre los cuales están nuestras sociedades científicas como la Sociedad Venezolana de Medicina Interna (SVMI), aliada histórica de la Facultad desde 1.956.

Conmemoración y futuro: construir el provenir

En el marco del 198 aniversario, se hace imperativo reflexionar sobre los retos que enfrenta la Facultad de Medicina de la UCV en el contexto del siglo XXI. Los desafíos contemporáneos, como las crisis sanitarias globales y las rápidas transformaciones tecnológicas, que exigen una respuesta ágil, ética y comprometida.

CONMEMORACIÓN DE 198 AÑOS DE LA FACULTAD DE MEDICINA UCV

La Facultad reafirma su misión de preparar a las futuras generaciones de profesionales de la salud con un enfoque integral que combina excelencia académica, habilidades tecnológicas y un profundo sentido humanista. Además, se compromete a seguir siendo un actor clave en la promoción de políticas de salud que beneficien a la sociedad venezolana en su conjunto.

Las propuestas para el futuro incluyen: Fortalecer redes internacionales de investigación en áreas como la genómica y salud digital. Expandir programas comunitarios que lleven atención primaria de calidad a las zonas vulnerables, sin exclusión. - Preservar la memoria histórica mediante digitalización de archivos y museos interactivos. - La defensa activa del 0.5% del PIB para la universidades públicas, como establece la Constitución y la consolidación de modelos de gestión que permitan construir capacidades y alianzas, así como, consolidar una auténtica autonomía financiera.

Un reconocimiento a la comunidad universitaria

En momento de conmemorar un nuevo aniversario de la Facultad de Medicina de la UCV, hacerlo desde una visión prospectiva, destacando el papel de la Facultad como institución viva y transformadora, implica también rendir tributo a los que hacen vida hoy en ella, estudiantes, docentes, investigadores, personal administrativo y obrero, que con su presencia, dedicación y el esfuerzo le dan viabilidad a pesar de las severas limitaciones institucionales, manteniendo vigente su esencia y garantizando su relevancia en un mundo en constante cambio.

Asimismo, expreso mi más sincero agradecimiento a la Sociedad Venezolana de Medicina Interna y a su órgano oficial, la Revista Medicina Interna, por proporcionar este espacio para la reflexión y conmemorar el 198 aniversario de la Facultad de Medicina de la UCV. Este foro nos permite compartir con la comunidad médica y académica el orgullo que sentimos por nuestra historia y los valores que nos guían hacia el futuro.

En nombre de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela, invito a todos a celebrar este aniversario como un recordatorio del camino recorrido y una inspiración para los desafíos y triunfos venideros. Sigamos honrando el legado de Bolívar y Vargas, con nuestra dedicación al conocimiento, la ética y el servicio a la humanidad.

Referencias

- 1.- Reseña Histórica de la Facultad de Medicina UCV. <http://www.ucv.ve/organizacion/facultades/facultad-de-medicina/acerca-de-la-facultad/resena-historica.html>.
- 2.- A 60 años de la Escuela de Medicina Vargas. <https://lawebdelasalud.com/a-60-anos-de-la-escuela-de-medicina-vargas/>
- 3.- Creación de la Facultad Médica de Caracas (1827). <https://medicinaucv.com/>
- 4.- Contexto histórico de la UCV y su impacto nacional. <http://www.ucv.ve/sobre-la-ucv/resena-historica.html>.

Sergio Arias Cazorla, ejemplo fiel de un verdadero médico e investigador In memoriam

MsC. Rosa N. García León  0009-0007-4130-2186

Recibido: 25 de marzo de 2025

Aceptado: 1 de abril de 2025

El 10 de junio de 1933 en la ciudad de Caracas, el doctor Leopoldo Aguerrevere facilitó el nacimiento de Sergio Arias Cazorla, hijo único del matrimonio conformado por Margot Cazorla y Hemenegildo Arias.

Era un niño alegre y curioso. Desde pronto le interesó el entorno, pues le gustaba hacer experimentos caseros, afición que alternaba con los Boy Scouts.

Como cómplice de sus travesuras estaba su tía madrina Carmen Luisa Cazorla de Oyón, quien era su compañera de parques y toboganes, siempre tenía una sonrisa y espíritu jovial.



* Msc. Parasitología y Médico del Laboratorio de Genética del IVIC.



Sus primeros meses de vida transcurrieron en la primera avenida de Las Flores de Puente Hierro. Se mudaron al sector El Conde, él recuerda que fue el 14 de febrero de 1936, poco después de la muerte de Juan Vicente Gómez y lo evoca como su primera memoria visual:

“Recuerdo a un individuo ensangrentado pasando frente a la casa que cargaba un cuadro del Corazón de Jesús, producto del saqueo en la urbanización a las casas gomecistas, y que fue abandonado por el saqueador”

Tres meses después la familia Arias Cazorla cambió de residencia para la urbanización Bigot en Maripérez, donde vivió con su madre hasta 1961.

Fue amante de la música selecta, de la poesía y con facilidad para los idiomas, hablaba fluidamente el inglés y francés. También fue apasionado de la lectura, sobre todo de la historia, inquietud que compartió con la astronomía, pues en la azotea de su casa existía un telescopio con el que observaba las constelaciones.

Fue un hombre sencillo y de gran corazón que no era apegado a lo material ni a los lujos, pero

SERGIO ARIAS CAZORLA, EJEMPLO FIEL DE UN VERDADERO MÉDICO E INVESTIGADOR IN MEMORIAM

correcto en su proceder y estricto con el horario. Tenía una capacidad de trabajo admirable, día a día no importa cuál, siempre estaba leyendo sobre alguno de los tópicos de su interés.

Fue maestro por excelencia, siempre impartía sus conocimientos a los que estaban a su alrededor. En Sergio Arias, es importante destacar que fue un hombre con mucha fuerza de voluntad y respuesta a las dificultades, a pesar de las circunstancias nunca habían obstáculos a la hora de resolver los problemas médicos de los pacientes, siempre dando opiniones acertadas y válidas, a pesar de los inconvenientes.

Una feliz y fructífera unión

Una emergencia médica cruzó los caminos de María Estrella Cebollada y Sergio Arias Cazorla, quienes se unieron en matrimonio el 3 de marzo de 1962, en la Iglesia de El Recreo. Caracas.

En vista que Sergio fue hijo único y María Estrella solo tenía una hermana, decidieron que su familia sería numerosa, entre cinco y ocho hijos, por lo que Dios los bendijo con Sergio, Sofia Estrella, Juan Francisco, Fabiola, Eugenia y Pablo Rafael, que han sido saetas en manos de valientes, porque son los hijos habidos en la juventud y 13 nietos, que llenaron de alegría sus vidas. Sergio Arias y María Estrella, con sabiduría construyeron su casa; con inteligencia echaron los cimientos y con buen juicio llenaron sus cuartos de bellos y extraordinarios tesoros.



Dr. Arias y su esposa con toda la familia en julio de 1981

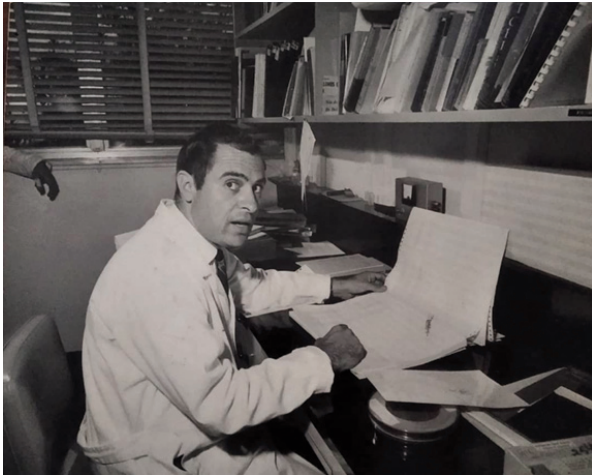


Académico a carta cabal

Cursó estudios universitarios en la Universidad Central de Venezuela, donde obtuvo el título de médico en 1959 y de médico internista en 1961, siendo parte de la primera promoción, que recibió el nombre de “Dr. José Ignacio Baldó” junto a 12 médicos más. Posteriormente siguió estudios durante el lapso 1964-1966 en la División de Genética Médica de la Universidad Johns Hopkins de Estados Unidos de Norteamérica, bajo la dirección del Dr. Víctor McKusick, considerado el padre de la genética médica actual.

La biología fue su primer campo de investigación, labor que desarrolla entre 1949 y 1960 en la Sociedad de Ciencias Naturales La Salle, Caracas, publicando trabajos sobre moluscos venezolanos, y describiendo 2 especies nuevas.

En 1966 ingresa al Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas, en 1969 funda y



desarrolla el Laboratorio de Genética Humana, que dirigió hasta 1999, año de su jubilación; desde entonces y hasta marzo del 2020, fue geneticista asesor de la consulta de asesoramiento genético, donde atendía a pacientes provenientes de todo el país y continuó con esta labor desde su residencia hasta el 14 de febrero del 2025, días previos a su partida física.

En el campo de la genética humana y médica Sergio Arias Cazorla realizó una fructífera labor como investigador, como docente y en la prestación de servicios a la comunidad. Fue organizador, miembro fundador y primer Secretario General de la Sociedad Venezolana de Genética.

La prestación eficiente de servicios a la comunidad ha sido desde el inicio un objetivo prioritario del Laboratorio. Desde 1970 se creó la consulta de Asesoramiento Genético, con el fin de brindar un servicio de información autorizada para diagnóstico, estimación de riesgo de recurrencia y orientación terapéutica de problemas hereditarios y congénitos, a personas referidas de todo el país. En 1984 se creó el servicio nacional para indagación de la filiación biológica, con propósitos privados, judiciales o forenses. Ambos servicios fueron los primeros en el país, y la consulta se ha mantenido ininterrumpidamente desde entonces, aunque en condiciones cada vez más limitadas y precarias. La disponibilidad de técnicas eficientes ofrecida por el LGH para el diagnóstico, inasequibles en otros centros del país, lo hacen un núcleo de referencia para la gran mayoría de las enfermedades heredita-

rias en Venezuela.

El estudio sistemático prolongado por varias décadas de los genes anormales en pacientes residentes de todo el país permite disponer ahora de una información genética epidemiológica sobre localización geográfica precisa, frecuencia y características fenotípicas específicas de numerosas enfermedades en nuestra población, disponible en la base de datos del LGH, que es un patrimonio necesario de mantener e incrementar porque su reposición es imposible en la práctica.

Aportes al país y al mundo

Sergio Arias desarrolló la producción de medicamentos, inexistentes en el mercado, e indispensables para mantener la vida de los afectados con enfermedad de Wilson (desde 1985) y con porfiria aguda intermitente (desde 1991), contando en los últimos años, con la valiosa colaboración del Complejo Farmacéutico del Estado Venezolano llamado QUIMBIOTEC y con el servicio de medicina interna del Hospital José Gregorio Hernández, donde son hospitalizados los pacientes con Porfiria, cada vez que presentan una crisis. Estos medicamentos se suministran sin costo a los pacientes.

Sus aportes al conocimiento son numerosos, como la localización de varios genes en los cromosomas humanos. Menciono un ejemplo, la descripción de un nuevo síndrome, al que llamó Síndrome IVIC, haciendo un acrónimo con las principales manifestaciones clínicas de la enfermedad, y el nombre del Instituto.

Publicó 90 artículos, 112 presentaciones en congresos y dirigió 27 trabajos de grado.

En cuanto a su actividad docente lo más resalante es que fue el creador del postgrado en Genética Humana del IVIC, único en el país durante muchos años, y hasta ahora único en ofrecer estudios de doctorado, habiendo egresado un representativo número de geneticistas: 33 de maestría y 9 de doctorado, hoy distribuidos en Venezuela y otros países de América. Además, fue profesor invitado de la disciplina en varias universidades de

SERGIO ARIAS CAZORLA, EJEMPLO FIEL DE UN VERDADERO MÉDICO E INVESTIGADOR IN MEMORIAM

Venezuela y del exterior.

Un aspecto importante para resaltar fue el enfoque que tuvo Sergio Arias al crear el postgrado, considerándolo desde una perspectiva amplia y completa de la Genética Humana, que incluye todos los aspectos de la herencia humana, tanto normales como patológicos, los biológicos, los de las poblaciones; por esto, desde el principio el postgrado ha estado dirigido a profesionales de distintas áreas: médicos, biólogos, bioanalistas, antropólogos. El postgrado nunca ha estado restringido a la genética médica exclusivamente. La formación de profesionales especializados en el área ha sido siempre una actividad esencial, y muchos de los egresados o formados en el Laboratorio han sido fundamentales en el desarrollo de otras unidades de Genética Humana en el país.

Gracias a la capacidad que tuvo Sergio Arias de detectar las carencias y necesidades de la población venezolana sobre la herencia biológica, a su actuación pionera en los ámbitos de investigación, de salud, académicos y a su constante determinación de actuar para lograr los cambios necesarios para el progreso de nuestra sociedad, contamos hoy con un laboratorio y un postgrado que con orgullo son reconocidos como referencia nacional e internacional por más de 40 años.

En resumen, Sergio Arias, demostró a través de su carrera de médico e investigador, que es posible hacer excelente ciencia médica, que esta puede ser útil para el país y el mundo, además de la retribución obligada a una sociedad institucionalmente precaria.

Síndrome Coronario Agudo. Criterios electrocardiográficos actuales

José Antonio Parejo  0009-0003-7633-4357

Recibido: 20 de abril de 2025

Aceptado: 25 de abril de 2025

Resumen:

Los síndromes coronarios agudos representan condiciones que resultan de isquemia miocárdica, causada por reducción del flujo coronario. El electrocardiograma constituye la herramienta diagnóstica inicial en su evaluación. Los SCA se clasifican en tres categorías: infarto agudo de miocardio con elevación del ST, infarto agudo de miocardio sin elevación del ST y angina inestable. Una manifestación temprana de isquemia transmural, que a veces precede a la elevación del ST, es la presencia de T hiperagudas. El diagnóstico del SCA se basa en la identificación de una elevación del ST en el punto J en dos o más derivaciones que representan la misma área anatómica del corazón. Las Q patológicas son otro criterio electrocardiográfico importante en el SCA, aunque aparecen horas o días después del inicio de los síntomas, representan necrosis miocárdica irreversible. El ECG durante una angina inestable puede mostrar depresión del ST o inversión de la T, pero estos cambios suelen ser transitorios. Existen otros patrones electrocardiográficos que, aunque no cumplen los criterios clásicos de SCA, sugieren isquemia miocárdica aguda y se consideran que indican un alto riesgo. En conclusión, los criterios electrocardiográficos actuales son esenciales para el diagnóstico y la estratificación de riesgo inicial de los síndromes coronarios agudos. La identificación de elevación

o depresión del ST, cambios en la T, aparición de Q patológicas y el reconocimiento de patrones electrocardiográficos atípicos permiten a los clínicos diferenciar entre IAMCEST, IAMSEST y angina inestable, lo que a su vez guía las decisiones de tratamiento adecuadas.

Palabras clave: ECG; SCA; IAMCEST; IAMSEST; angina inestable.

Acute coronary syndrome. Current electrocardiographic criteria.

José Antonio Parejo

Abstract

Acute coronary syndromes represent conditions that result from myocardial ischemia, caused by reduced coronary flow. The electrocardiogram is the initial diagnostic tool in its evaluation. ACS are classified into three categories: ST-elevation acute myocardial infarction, non-ST-elevation acute myocardial infarction, and unstable angina. An early manifestation of transmural ischemia, which sometimes precedes ST elevation, is the presence of hyperacute T. The diagnosis of ACS is based on the identification of a J-point ST elevation in two or more.

Leads representing the same anatomical area of the heart. Pathological Qs are another important electrocardiographic criterion in ACS, although they appear hours or days after the onset of symptoms, they represent irreversible myocardial necrosis. ECG during unstable angina may show ST depression or T inversion, but these

* Miembro Asociado de la SVMI
* japarejoa@yahoo.com*

SINDROME CORONARIO AGUDO. CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS ACTUALES

changes are usually transient. There are other electrocardiographic patterns that, although they do not meet the classic criteria for ACS, suggest acute myocardial ischemia and are considered to indicate a high risk. In conclusion, current electrocardiographic criteria are essential for the diagnosis and initial risk stratification of acute coronary syndromes. Identifying ST elevation or depression, changes in T occurrence of pathological Qs, and recognizing atypical electrocardiographic patterns allow clinicians to differentiate between STEMI, NSTEMI, and unstable angina, which in turn guides appropriate treatment decisions.

Key words: EKG; ACS; STEMI; NSTEMI; unstable angina.

Los síndromes coronarios agudos (SCA) representan un espectro de condiciones clínicas que resultan de la isquemia miocárdica, causada por una reducción del flujo sanguíneo coronario.^{1,2,3,4} El electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones constituye la herramienta diagnóstica de primera línea en la evaluación inicial de pacientes con sospecha de SCA.^{2,4,5,6,7} Su rapidez, accesibilidad y capacidad para proporcionar información inmediata sobre la presencia, extensión y gravedad de la isquemia miocárdica lo convierten en un elemento fundamental para la estratificación inicial del riesgo y la guía de las estrategias de manejo posteriores.^{2,7,8,9} La capacidad del ECG para identificar patrones específicos permite una rápida diferenciación entre las distintas presentaciones de SCA, lo cual es crucial dada la naturaleza tiempo-dependiente del tratamiento en estas condiciones.^{1,2}

Los SCA se clasifican principalmente en tres categorías: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) y angina inestable.^{1,3,4} Esta clasificación se basa fundamentalmente en la presencia o ausencia de elevación del segmento ST en el ECG inicial y en la detección o no de elevación de biomarcadores cardíacos, específicamente la troponina.^{1,4,5} El IAMCEST se caracteriza por una oclusión completa o casi completa de una arteria coronaria, lo que

conduce a isquemia transmural y se manifiesta en el ECG como una elevación persistente del segmento ST, seguida de una elevación de los niveles de troponina. El IAMSEST y la angina inestable generalmente involucran una oclusión parcial o intermitente de una arteria coronaria, lo que resulta en isquemia subendocárdica.^{4,5,6} En el IAMSEST, se produce necrosis miocárdica, evidenciada por la elevación de la troponina, mientras que en la angina inestable no hay liberación significativa de troponina.^{4,5} El ECG en el IAMSEST puede mostrar depresión del segmento ST, inversión de la onda T o, en algunos casos, ser normal, mientras que en la angina inestable puede presentar cambios transitorios similares durante el dolor o ser normal.^{5,6,7,8} Esta distinción inicial mediante el ECG y los biomarcadores es esencial para determinar la estrategia de tratamiento más adecuada y oportuna.⁴

El diagnóstico electrocardiográfico del IAMCEST se basa en la identificación de una elevación del segmento ST en el punto J en al menos dos derivaciones contiguas que representan la misma área anatómica del corazón.^{2,9,10,11,12,13}

La magnitud de esta elevación debe cumplir umbrales específicos:

- Elevación ST ≥ 1 mm en todas las derivaciones, excepto V2-V3, donde los criterios varían según la edad y el sexo:
 ≥ 2.5 mm en hombres < 40 años
 ≥ 2 mm en hombres ≥ 40 años
 ≥ 1.5 en mujeres.

Esta diferenciación por edad y sexo en las derivaciones V2-V3 reconoce las variaciones fisiológicas normales en el ECG, como la repolarización precoz en hombres jóvenes, además de optimizar la especificidad y sensibilidad del criterio diagnóstico.^{9,10,11,12,13} La morfología de la elevación del ST también puede ser informativa; aunque la elevación convexa o recta es más típica del IAMCEST, otras morfologías no lo excluyen.^{14,15} Además de la elevación del ST, la presencia de depresión del segmento ST en derivaciones recíprocas puede reforzar el diagnóstico.^{15,16}

Una manifestación electrocardiográfica temprana

de la isquemia transmural aguda, que a veces precede a la elevación del segmento ST, es la presencia de ondas T hiperagudas.^{14,15,17,18} Estas ondas T se caracterizan por ser altas, de base ancha y simétricas, y su aparición temprana sugiere una oclusión coronaria aguda. Sin embargo, es crucial diferenciar estas ondas T de las observadas en otras condiciones, como la hiperpotasemia, donde las ondas T tienden a ser más picudas y estrechas.^{17,19,20} La naturaleza transitoria de las ondas T hiperagudas, que a menudo evolucionan rápidamente hacia la elevación del ST, subraya la importancia de la obtención temprana y seriada de ECG en pacientes con sospecha de SCA.^{14,15,17,18}

Las ondas Q patológicas son otro criterio electrocardiográfico importante en el contexto del IAMCEST, aunque generalmente aparecen horas o días después del inicio de los síntomas y representan necrosis miocárdica irreversible.^{21,22} Los criterios para definir una onda Q como patológica incluyen:

- Duración Q ≥ 0.03 segundos (o ≥ 20 ms en V2-V3, ≥ 30 ms en otras derivaciones),
- Amplitud Q ≥ 1 mm (que sea al menos el 25% de la amplitud de la onda R en el mismo complejo, debiendo estar presentes en al menos dos derivaciones contiguas).

Si bien tradicionalmente se consideraban un signo permanente de infarto transmural, se ha observado que las ondas Q pueden resolverse en algunos pacientes, especialmente con una reperfusión temprana y eficaz.^{23,24} Por lo tanto, su presencia indica que ha ocurrido un infarto, pero su ausencia no lo descarta, especialmente en las etapas iniciales o con una reperfusión exitosa.²⁵

Un bloqueo de rama izquierda (BARIHH) nuevo o presumiblemente nuevo en el contexto de síntomas compatibles con SCA se considera un equivalente electrocardiográfico de IAMCEST.^{14,17} La presencia de un BARIHH altera la secuencia normal de activación ventricular, lo que dificulta la interpretación de los cambios del segmento ST para el diagnóstico de IAM.^{26,27,28,29} Sin embargo, las guías actuales enfatizan la importancia de utilizar los criterios de Sgarbossa¹⁷ en pacientes con

BARIHH para identificar IAM concomitante.^{5,14,17,18,31} Estos criterios incluyen:

- Elevación del ST ≥ 1 mm concordante con el complejo QRS (5 puntos)
- Depresión del ST ≥ 1 mm en V1-V3 (3 puntos)
- Elevación del ST ≥ 5 mm discordante con el complejo QRS (2 puntos)

Una puntuación ≥ 3 se asocia con una mayor probabilidad de IAM en presencia de BARIHH. Sin embargo, la sensibilidad de estos criterios es limitada, por lo que se requiere una alta sospecha clínica y la consideración de otros datos diagnósticos.^{13,28,29,31}

En el contexto del IAMSEST, el ECG puede mostrar una variedad de cambios, siendo los más comunes la depresión del segmento ST y la inversión de la onda T.^{5,8,16} La depresión del segmento ST se define como una depresión horizontal o descendente ≥ 0.5 mm en el punto J en al menos dos derivaciones contiguas. La magnitud y extensión de la depresión del ST pueden indicar la gravedad de la isquemia y se asocian con un peor pronóstico.⁸ La inversión de la onda T se considera significativa si:

- Es ≥ 1 mm de profundidad, está presente en ≥ 2 derivaciones contiguas con ondas R dominantes ($R/S > 1$)
- Es nueva o dinámica (cambia en el tiempo).

Es importante distinguir las inversiones de la onda T isquémicas de las variantes normales y las observadas en otras condiciones. En algunos casos de IAMSEST, puede ocurrir una elevación transitoria del segmento ST (< 20 minutos), que también se considera un signo de isquemia significativa.^{4,7,9,10}

La angina inestable se caracteriza por síntomas de isquemia miocárdica, generalmente dolor torácico, que ocurren en reposo o con un esfuerzo mínimo, con una frecuencia o gravedad crecientes. El ECG durante un episodio de angina inestable puede mostrar depresión transitoria del segmento ST o inversión de la onda T, pero estos cambios suelen resolverse con el cese del dolor.^{5,7} A diferencia del

SINDROME CORONARIO AGUDO. CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS ACTUALES

IAMSEST, no hay elevación de los biomarcadores cardíacos en la angina inestable.⁴ Sin embargo, la presencia de cambios electrocardiográficos dinámicos durante el dolor indica una isquemia activa y se asocia con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares futuros.^{5,7} Un ECG normal en reposo no excluye la posibilidad de angina inestable, especialmente en pacientes con una historia clínica sugestiva.¹⁰

Existen otros patrones electrocardiográficos que, aunque no cumplen los criterios clásicos de IAMCEST, sugieren isquemia o lesión miocárdica aguda y a menudo se consideran equivalentes a IAMCEST o indican un alto riesgo.

- El síndrome de Wellens, caracterizado por ondas T invertidas o bifásicas en las derivaciones precordiales (V2-V3, pudiendo extenderse a V1-V6) en un paciente sin elevación del ST o pérdida significativa de la onda R, es altamente específico de una estenosis crítica de la arteria descendente anterior proximal.^{2,5,15}
- El patrón de De Winter, que consiste en una depresión del segmento ST con pendiente ascendente de 1-3 mm en las derivaciones V1-V6, junto con ondas T positivas y picudas, y a menudo una sutil elevación del ST en aVR, también se considera un equivalente de IAMCEST y se asocia con la oclusión aguda de la arteria descendente anterior proximal.^{14,18}
- La depresión aislada del segmento ST en las derivaciones V1-V3 puede ser un signo de infarto agudo de miocardio posterior, especialmente si se acompaña de ondas T altas y verticales.¹³
- La presencia de depresión del ST generalizada (en ≥ 6 derivaciones) con elevación del ST en aVR puede indicar isquemia subendocárdica difusa, secundaria a enfermedad grave de la arteria coronaria izquierda principal o enfermedad de tres vasos.^{8,9}
- La elevación del ST en aVL y V2 puede sugerir la oclusión de la primera diagonal de la arteria descendente anterior.³⁰

Reconocer estos patrones atípicos es crucial

para una intervención oportuna.

La interpretación del ECG en el contexto de SCA puede verse influenciada por las características específicas de diferentes poblaciones de pacientes. En las mujeres, los síntomas atípicos son más comunes y los cambios electrocardiográficos pueden ser menos pronunciados, lo que puede llevar a retrasos en el diagnóstico.¹⁰ Se han establecido umbrales específicos de elevación del ST para mujeres en las derivaciones V2-V3 para mejorar la sensibilidad diagnóstica.^{9,10,12,25} En los pacientes ancianos, las presentaciones atípicas y las anomalías electrocardiográficas preexistentes (como el BARIHH o la hipertrofia ventricular izquierda) son más frecuentes, lo que dificulta la interpretación del ECG en el contexto de un SCA agudo. En pacientes con BRIHH preexistente, los criterios estándar para el diagnóstico de IAM pueden no ser aplicables, y se deben utilizar los criterios de Sgarbossa para aumentar la precisión diagnóstica.^{5,14,17,18,31}

Los cambios electrocardiográficos en el contexto de un SCA agudo experimentan una evolución temporal característica:

- En el IAMCEST, se puede observar una progresión desde ondas T hiperagudas hasta elevación del segmento ST, seguida del desarrollo de ondas Q y finalmente la inversión de la onda.^{14,15}
- En el IAMSEST y la angina inestable, los cambios en el segmento ST y la onda T pueden ser dinámicos, apareciendo y desapareciendo con los episodios de isquemia.^{2,4,5}

La obtención de ECG seriados es fundamental para detectar esta evolución temporal y para mejorar la precisión diagnóstica.^{2,3,9}

Los criterios electrocardiográficos ayudan a diferenciar entre los diferentes tipos de SCA:

La elevación persistente del segmento ST que cumple los umbrales específicos es característica del IAMCEST.^{5,7,12}

La depresión del segmento ST, la inversión de

la onda T o la elevación transitoria del ST, en ausencia de una elevación persistente del ST, sugieren IAMSEST o angina inestable.^{5,7,13}

La ausencia de cambios significativos en el ECG o la presencia de cambios no específicos, en el contexto de síntomas sugestivos, pueden indicar angina inestable, aunque también se puede observar un ECG normal en el IAMSEST.^{8,10}

La presencia de ondas Q patológicas sugiere que ha ocurrido un infarto, pero no diferencia necesariamente entre IAMCEST e IAMSEST en la presentación aguda. La clave para la diferenciación radica en la persistencia de la elevación del ST y la presencia o ausencia de elevación de los biomarcadores cardíacos.^{2,7,16}

Los criterios electrocardiográficos actuales más relevantes y ampliamente aceptados para el diagnóstico de síndromes coronarios agudos se centran en la identificación de cambios específicos en el segmento ST, la onda T y la aparición de ondas Q patológicas, así como en el reconocimiento de patrones electrocardiográficos atípicos como el síndrome de Wellens y el patrón de De Winter.^{2,5,6,15,16,17,18,19}

Las guías de práctica clínica de sociedades médicas de cardiología reconocidas, como la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y el Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón (ACC/AHA), proporcionan recomendaciones detalladas sobre la aplicación de estos criterios.^{12,16} Estas guías enfatizan la importancia de un registro rápido del ECG (dentro de los 10 minutos del contacto médico inicial) y su interpretación por personal con experiencia, considerando siempre el contexto clínico del paciente.^{9,10,11} La integración de los hallazgos electrocardiográficos con la presentación clínica y los resultados de los biomarcadores cardíacos es fundamental para un diagnóstico preciso y una gestión óptima de los pacientes con SCA.^{1,4,5,9}

En conclusión, los criterios electrocardiográficos actuales son esenciales para el diagnóstico y la

estratificación de riesgo inicial de los síndromes coronarios agudos. La identificación precisa de la elevación o depresión del segmento ST, los cambios en la onda T, la aparición de ondas Q patológicas y el reconocimiento de patrones electrocardiográficos atípicos permiten a los clínicos diferenciar entre IAMCEST, IAMSEST y angina inestable, lo que a su vez guía las decisiones de tratamiento oportunas y adecuadas. Si bien el ECG es una herramienta poderosa, sus limitaciones en ciertas poblaciones de pacientes y la necesidad de considerar la evolución temporal de los cambios electrocardiográficos subrayan la importancia de integrar los hallazgos del ECG con la presentación clínica y los biomarcadores cardíacos para optimizar la atención del paciente con sospecha de SCA.

Referencias

1. Acute coronary syndrome. Mayo Clinic. 2024 Feb 27. Available from: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/acute-coronary-syndrome/diagnosis-treatment/drc-20352140>
2. Novedades en el electrocardiograma de los síndromes coronarios agudos. Cardio Core. 2017;52(3):169-75.
3. Diagnóstico ECG y clasificación de los síndromes coronarios agudos. Sociedad Médica de Investigación Básica y Aplicada. 2023. Available from: https://smiba.org.ar/curso_medico_especialista/ebooks/01/3.%20Diagn%23U00f3stico%20ECG%20y%20clasificaci%23U00f3n%20de%20los%20s%23U00edndromes%20coronarios%20agudos.pdf
4. Síndromes coronarios agudos. Manuales MSD. 2023 Jun. Available from: <https://www.merckmanuals.com/es-us/professional/trastornos-cardiovasculares/enfermedad-coronaria/generalidades-sobre-los-s%3ADndromes-coronarios-agudos>
5. Collins MS, Carter JE, Dougherty JM, Majercik SM, Hodsdon JE, Logue EE. Hyperacute T-wave criteria using computer ECG analysis. Ann Emerg Med. 1990 Feb;19(2):114-20.
6. High-risk electrocardiogram presentations in the acute coronary syndrome patient - Beyond ST-segment elevation myocardial infarction. Turk J Emerg Med. 2025 Jan 2;25(1):1-9.
7. Bayés de Luna A, Fiol Sala M, Carrillo Domenech S, Serra Arús E, AGRAMUNT PUIG R. Electrocardiografía clínica. 7th ed. Barcelona: Elsevier; 2015.
8. Surawicz B, Knilans TK, Chou TC, Viswanathan S. Chou's electrocardiography in clinical practice. 6th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2008.
9. Wagner GS, Strauss DG, Selvester RH, Wagner GS. Marriott's practical electrocardiography. 12th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
10. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Bhatt DL, Braunwald E. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022.
11. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). J Am Coll Cardiol. 2018 Oct 16;72(18):2231-64.
12. Byrne RA, Coughlan JJ, Rossello X, Ibanez B. '10 commandments' for the 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2024 Mar 1;13(1):55-61.

SINDROME CORONARIO AGUDO. CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS ACTUALES

13. Ibanez B, Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, Badimon L, ESC Scientific Document Group, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018 Jan 7;39(2):119-77.
14. Smith SW, Dodd KW, Henry TD, Dvorak DM, Pearce WJ. The Smith Modified Sgarbossa Criteria Are More Accurate Than the Original Sgarbossa Criteria for Diagnosing Acute Myocardial Infarction in the Presence of Left Bundle Branch Block or Ventricular Paced Rhythm. *Ann Emerg Med*. 2012 Sep;60(3):227-34.
15. De Winter RJ, Verouden NJ, Wellens HJ, Wilde AA. A new ECG sign of proximal LAD occlusion. *N Engl J Med*. 2008 Nov 6;359(19):2071-3.
16. Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2024 Jan;13(1):55-161.
17. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of a left bundle branch block. *N Engl J Med*. 1996 Feb 22;334(8):481-7.
18. Libby P, Theroux P. Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation*. 2005 Nov 1;112(18 Suppl):IV-89-99.
19. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE Jr, Ganiats TG, Holmes DR Jr, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Dec 2;64(24):e139-e228.
20. Brady WJ, Perron AD, Martin ML, Beagle J, Aufderheide TP. Cause of tall T waves in the ED. *Am J Emerg Med*. 2000 Mar;18(2):177-81.
21. Goldberger AL. Hyperacute T waves revisited. *Am Heart J*. 1982 Oct;104(4 Pt 1):888-90.
22. Martinez-Rios MA, Cygankiewicz I, Bayés-Genis A, Betancourt-Vázquez J, Bayés de Luna A. Clinical relevance of hyperacute T waves in patients with acute myocardial infarction with ST-segment elevation. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2012 Jan;65(1):80-5.
23. Littmann L. Electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. *Mayo Clin Proc*. 2006 Oct;81(10):1351-6.
24. Fiol M, Bayés de Luna A, Carrillo S, Serra E, AGRAMUNT R. *Electrocardiología clínica*. 6th ed. Barcelona: Elsevier; 2007.
25. Wellens HJ, Bär FW, Lie KI. The value of the electrocardiogram in the diagnosis of acute myocardial infarction. *Am J Med*. 1979 Jan;66(1):147-58.
26. García-Niebla J, Serra-Autonell T, Bastante-Vila I, Worner F, Bayés-Genis A, Bayés de Luna A. Prognostic value of Q wave duration in patients with acute myocardial infarction and ST-segment elevation treated with primary percutaneous coronary intervention. *Rev Esp Cardiol*. 2011 Sep;64(9):777-83.
27. Gorgels AP, Vos MA, Mulleneers R, Verheugt FW, Wellens HJ. Value of the initial electrocardiogram in predicting the outcome of patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1996 Dec 1;78(11):1207-11.
28. de Zwaan C, Bär FW, Wellens HJ. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. I. *Am Heart J*. 1982 Jun;103(6):730-6.
29. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2012 Oct 16;126(16):2020-35.
30. Zimetbaum PJ, Josephson ME. The electrocardiographic recognition of acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. *Am J Cardiol*. 2003 Oct 1;92(6):755-8.
31. Tabas JA, Rodriguez RM, Seligman HK, Henry TD. Electrocardiographic criteria for detecting acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block. *Acad Emerg Med*. 2008 Dec;15(12):1204-8.

Signos clínicos de hipoxemia crónica en adolescente con cardiopatía congénita

Ricardo Pirela, Delia Pernía, Liz Blanco, Virginia Salazar  0009-0007-5374-5195

Recibido: 7 de mayo de 2025

Aceptado: 14 de mayo de 2025

Motivo de consulta: “Tos y fiebre”.

Paciente masculino de 15 años de edad, portador de cardiopatía congénita cianógena, tipo atresia tricuspídea, sometido a cirugía de Glen bidireccional a los 6 meses de edad; persistiendo asimetría aurículo ventricular con aurícula única, ventrículo derecho hipoplásico y ventrículo izquierdo hipertrófico. Es ingresado en emergencia por clínica de infección respiratoria baja adquirida en la comunidad. Al examen físico destaca frecuencia respiratoria de 32 rpm y saturación de oxígeno de 35% (FiO₂:0.21), facies abotagada, rubicundez facial con cianosis cutánea central y periférica; coloración violácea en pabellones auriculares, eminencias malares, nasal y peribucal con áreas descamativas en labio superior e inferior. En las extremidades, cianosis en lechos ungueales, dedos en palillo de tambor con aumento del ángulo de Lovibond y signo de Schamroth, uñas con convexidad longitudinal y transversal en aspecto de vidrio de reloj, correspondientes a acropaquía con aumento del tejido blando en falanges distales de miembros superiores e inferiores, asociado a hipoxemia crónica por cortocircuito de derecha a izquierda que induce proliferación y depósito de fibroblastos en tejidos blandos.

Figura. 1



Figura. 2



* Servicio de Medicina Interna. Hospital Militar Dr. Carlos Arvelo.**
Especialista en Medicina Interna
* Correo: vass68@gmail.com

Ambiente y salud (Parte I)

Salvatore Verlezza  0009-0008-8234-614X

Recibido: 14 mayo 2025

Aceptado: 22 mayo 2025

Resumen

En "Ambiente y Salud " se aborda cómo los factores ambientales impactan la salud, destacando el cambio climático como una amenaza significativa. Examina determinantes como la contaminación del aire y agua, exposición a sustancias tóxicas, fenómenos climáticos extremos, vinculados a enfermedades respiratorias, cardiovasculares e infecciosas. Resalta datos claves de la OMS y OPS, como la falta de acceso a agua potable y saneamiento, riesgos químicos y vulnerabilidad climática en comunidades específicas. Revisa los Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS) relacionados con la salud ambiental y la conexión entre naturaleza y bienestar, promoviendo actividades en entornos naturales para mejorar la salud biológica, mental y física.

El artículo redefine el concepto de salud, integrando sostenibilidad y equilibrio ecológico, y analiza cómo el cambio climático afecta directamente la salud mediante eventos extremos e indirectamente a través de la seguridad alimentaria y enfermedades. Además, introduce el concepto de exposoma, que estudia las interacciones entre factores genéticos y ambientales en la salud.

Finalmente, destaca la importancia de la epigenética en la regulación génica, que algunas alte-

raciones pueden transmitirse intergeneracionalmente, afectando el fenotipo de la descendencia; relacionándolo con enfermedades; subrayando la necesidad de abordar los riesgos ambientales para mejorar la salud global.

Palabras clave: ambiente y salud; fenómenos climáticos; equilibrio ecológico; epigenética.

Environment and health (Part I)

Salvatore Verlezza

Abstract

"Environment and Health" addresses how environmental factors impact health, highlighting climate change as a significant threat. It examines determinants such as air and water pollution, exposure to toxic substances, and extreme weather events, all linked to respiratory, cardiovascular, and infectious diseases. It highlights key data from the WHO and PAHO, such as the lack of access to safe drinking water and sanitation, chemical risks, and climate vulnerability in specific communities. It reviews the Sustainable Development Goals (SDGs) related to environmental health and the connection between nature and well-being, promoting activities in natural environments to improve biological, mental, and physical health.

The article redefines the concept of health, integrating sustainability and ecological balance, and analyzes how climate change directly affects health through extreme events and indirectly through food security and disease. It also introduces the concept of the exposome, which studies the

* Servicio de Medicina Interna, Hospital General del Oeste, José Gregorio Hernández. Caracas, Venezuela
* Miembro de la SVMI;
correo: verlezza@gmail.com

interactions between genetic and environmental factors on health. Finally, it highlights the importance of epigenetics in gene regulation, as some alterations can be transmitted intergenerationally, affecting the phenotype of offspring; linking it to disease; and underscoring the need to address environmental risks to improve global health.

Key words: environment and health; climatic phenomena; ecological balance; epigenetics.

Introducción

El cambio climático podría ser la mayor amenaza para la salud del siglo XXI, impactando vidas tanto directa como indirectamente.

El área de la salud ambiental examina cómo los factores ambientales afectan la salud humana. Incluyen la contaminación del aire y del agua, el cambio climático, y la exposición a sustancias tóxicas, que están asociados con resultados adversos en enfermedades comunes como diabetes, enfermedades respiratorias, inmunológicas y cardíacas. El cambio climático tiene un impacto significativo en la salud humana, afectando tanto a nivel directo como indirecto a través de la alteración de los determinantes ambientales y sociales de la salud. Los cambios en la temperatura, los patrones de precipitación, el nivel del mar y los eventos climáticos extremos están desestabilizando los principales determinantes de la salud humana.

Asociados con el aumento en la mortalidad y morbilidad cardiopulmonar, afecta el sistema inmunológico humano, alterando la respuesta inmune y la defensa de barrera, lo que puede llevar al aumento en la prevalencia de enfermedades no transmisibles. También está vinculado a la transmisión de muchas enfermedades infecciosas, incluidas las enfermedades transmitidas por vectores y por el agua, como dengue, malaria y cólera. Estos cambios reflejan los impactos de la temperatura, la humedad y otros fenómenos climáticos en los patógenos, vectores y hospedadores animales.

El cambio climático podría tener efectos devastadores en la salud humana y ambiental. La gama de amenazas que éste representa para la salud es

amplia, diversa y compleja, lo que plantea importantes desafíos para los sistemas de salud y para la arquitectura sanitaria global.

Un medio ambiente saludable es esencial para garantizar una vida sana y promover el bienestar en todas las edades. La salud pública ambiental estudia la intersección entre el medioambiente y la salud humana, analizando los determinantes ambientales que afectan la salud, como factores físicos, químicos y biológicos. Estos determinantes son cruciales, ya que su deterioro puede impactar negativamente en la salud de la población.^{1,2}

Datos claves sobre salud y medio ambiente

Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la Organización Mundial de la Salud (OMS), se destacan los siguientes puntos:

Acceso al agua y saneamiento:

- 28 millones de personas carecen de acceso a agua mejorada.
- 83 millones no tienen instalaciones adecuadas de saneamiento.
- 15.6 millones practican la defecación al aire libre, lo que causa cerca de 30,000 muertes evitables anuales.

Riesgos químicos:

- Plomo y mercurio afecta desproporcionadamente a niños y mujeres embarazadas, causando trastornos de salud crónicos.

Impacto del clima:

- Aumento de enfermedades respiratorias y cardiovasculares, inseguridad alimentaria y cambios en la transmisión de enfermedades debido a fenómenos meteorológicos extremos.

Vulnerabilidad climática:

- Las Comunidades en islas pequeñas y montañas enfrentan riesgos desproporcionados.

Nuevos peligros ambientales:

- Desechos electrónicos, microplásticos y escasez de agua.

AMBIENTE Y SALUD (PARTE I)

Desafíos de gestión:

- Contaminación interregional, incluyendo contaminación del aire transfronteriza.

Objetivos de desarrollo sostenible (ods) (Figura 1)

Cinco ODS de la Agenda 2030 de las Naciones Unidas abordan los determinantes ambientales de la salud que busca garantizar vidas saludables. Estos ODS incluyen temas de agua, saneamiento, calidad del aire, seguridad química y acción climática.^{1,3}

Figura. 1



Conexión con la naturaleza

El crecimiento urbano proyectado al 70% en 2030 está vinculado a comportamientos poco saludables; reconectar con la naturaleza y fomentar la actividad física en entornos naturales, puede mitigar estos efectos negativos. Aunque existen riesgos, los beneficios para la salud y el bienestar son significativos, incluyendo: Mejora de la salud mental y emocional, reducción del estrés con mejora de la calidad del sueño, fortalecimiento de la cohesión social y vínculos intergeneracionales; desarrollo de habilidades motoras y cognitivas en niños y jóvenes.^{4,5,6}

Concepto de salud

En 1946, la OMS definió la Salud como «un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades».⁷ Esta definición buscó guiar la gobernanza sanitaria a nivel nacional y mundial. Sin embargo, su naturaleza utópica y el uso del término "completo" pueden llevar a la percepción errónea de que casi todos los individuos están enfermos, especialmente en el contexto del envejecimiento. Además, no considera las condiciones de

vida ni los diversos factores que influyen en la salud de las personas.^{7,8}

La definición de Salud ha evolucionado para incluir conceptos más amplios y dinámicos. Según la literatura médica, la Salud se puede ver como un conjunto de características organizativas y dinámicas que mantienen la fisiología, lo que abarca: compartimentalización espacial, mantenimiento de la homeostasis y respuestas adecuadas al estrés.^{8,9}

El diccionario de Salud Pública de Last¹⁰ ofrece una definición alternativa que destaca la sostenibilidad: “Un estado sostenible de equilibrio o armonía entre los seres humanos y su entorno físico, biológico y social, que les permite coexistir indefinidamente”. Esta visión ecológica entiende la Salud como un fenómeno dependiente de su sostenibilidad y de la interrelación con el entorno circundante.

¿Qué tiene que ver el cambio climático y la salud?

El cambio climático es un fenómeno que se está acelerando debido principalmente a la quema de combustibles fósiles y cambios en el uso del suelo, como la agricultura y la silvicultura. Sin medidas urgentes para reducir las emisiones de carbono, se prevé que el calentamiento global (CGb) supere los 1.5 °C establecidos en el Acuerdo de París, alcanzando potencialmente más de 3 °C para finales de siglo.¹¹

Impactos directos en la Salud:^{12,13} Eventos climáticos extremos: aumento en la frecuencia de olas de calor, inundaciones y huracanes, causando lesiones, enfermedades y muertes y, la contaminación del aire: con agravamiento de enfermedades respiratorias, como el asma.

Impactos indirectos en la Salud:^{14,15} Seguridad alimentaria y malnutrición: cambios en la disponibilidad de agua y alimentos y enfermedades infecciosas: alteraciones en la epidemiología, con aumento en la propagación de enfermedades transmitidas por vectores debido a cambios en la temperatura y precipitación.

Población vulnerable: Los niños son especialmente susceptibles a los efectos del cambio climático,

lo que incluye: problemas de salud relacionados con el calor y la contaminación del aire, inseguridad alimentaria e impactos en la salud mental y exacerbación de desigualdades, especialmente en comunidades de bajos ingresos.

Salud cardiovascular y mental:^{16,17} Las temperaturas extremas y la contaminación del aire aumentan el riesgo de eventos cardiovasculares y condiciones como accidentes cerebrovasculares (ACV) y trastornos de salud mental, pueden verse afectadas por el cambio climático.

Ambiente como determinante de la salud

El ambiente ha sido un tema de debate a lo largo de la historia, y su relevancia ha aumentado en el contexto actual de sostenibilidad y salud. La OMS considera que un entorno saludable es un derecho humano fundamental, y todos tienen la responsabilidad de garantizarlo. Esto incluye crear ambientes que reduzcan riesgos físicos, químicos y biológicos, y asegurar el acceso a recursos esenciales para la Salud.¹⁸

La salud ambiental se refiere a los aspectos de la salud humana determinados por factores ambientales, incluyendo: prevención de enfermedades: creación de entornos que promuevan la salud y la carga global de enfermedades: una parte significativa se debe a factores de riesgo ambientales, como la contaminación del aire, agua no segura y exposición a productos químicos.

El "ambiente" abarca todos los elementos que influyen en la vida y desarrollo de los organismos, incluyendo factores físicos, químicos, biológicos y sociales. Estos pueden afectar significativamente los índices de morbilidad y patrones de enfermedades.¹⁹

Las vertientes de la salud ambiental:^{20,21,22} 1. Enfoque verde: centrado en los efectos de la actividad humana sobre el ambiente (deterioro de la capa de ozono, deforestación, etc.). 2. Enfoque azul: estudia los efectos del ambiente sobre la salud y calidad de vida de la humanidad, adoptado por la OMS como "salud ambiental o planetaria".

La OMS define la salud ambiental como aque-

llos aspectos de la salud humana que son determinados por factores en el entorno, esto incluye: evaluación y control de factores que pueden afectar la salud y prevención de enfermedades y promoción de un ambiente saludable. La contaminación del aire es identificada como uno de los mayores riesgos para la salud ambiental, impactando en enfermedades cardiovasculares, respiratorias y cáncer de pulmón. La salud ambiental implica una perspectiva activa hacia el entorno, no sólo protegiéndolo de la contaminación, sino también reconociéndolo como una fuente que puede promover salud y bienestar.²²

Un poco de historia sobre el clima y la salud

La relación entre el clima y la salud ha sido objeto de estudio durante más de 2,400 años, comenzando con Hipócrates quien, en su tratado sobre aires, aguas y lugares, estableció la conexión entre el clima y las enfermedades. Este fue el primer intento sistemático de relacionar las condiciones ambientales con la salud humana.²³

Impactos en el Imperio Romano: Enfermedades:

Los romanos enfrentaron epidemias como la Peste Antonina y la Peste de Cipriano, así como enfermedades transmitidas por agua contaminada y la gonorrea. Contaminación: La intoxicación por plomo fue común, afectando la salud mental y la tasa de natalidad de la aristocracia, lo que contribuyó a la decadencia del Imperio Romano. La minería también introdujo antimonio en el medio ambiente, y la deforestación provocó la erosión del suelo y la propagación de enfermedades como la malaria.^{24, 25, 26}

Cultura Inca y Salud: Los incas, en el Tawantinsuyo, entendían la salud como un equilibrio con la naturaleza. Su arquitectura y urbanismo, ejemplificados en Machu Picchu, reflejan un enfoque sostenible y una profunda conexión con el entorno natural.²⁷

Epidemias históricas: A lo largo de la historia, se han documentado epidemias vinculadas a cambios climáticos, como la Peste Negra en el siglo XIV y la introducción de enfermedades en América tras la conquista, que devastó a las poblaciones nativas.^{28,29}

AMBIENTE Y SALUD (PARTE I)

Cambios recientes: En la década de 1990, el brote de Hantavirus en EE. UU. se asoció al aumento de las lluvias y la proliferación de ratones. Estudios recientes sugieren que el cambio climático puede exacerbar enfermedades emergentes como malaria, dengue y encefalitis.³⁰ La pandemia de COVID-19, declarada en marzo de 2020, tuvo un impacto significativo en la salud y la economía global. Aunque se observaron reducciones temporales en las emisiones de CO₂, también surgieron desafíos ambientales, como el aumento de desechos tóxicos y la contaminación.^{31,32,33}

Paradigmas epidemiológicos (Figuras 2,3 y 4)

Los paradigmas epidemiológicos son marcos conceptuales que han guiado la evolución de la epidemiología a lo largo de la historia, identificándose 3 eras principales:³⁴

- Era de las estadísticas sanitarias: el paradigma del miasma: Propone que las enfermedades son causadas por "malos aires" o emanaciones nocivas. Este enfoque se centra en mejorar las condiciones sanitarias para prevenir enfermedades antes del desarrollo de la teoría de los gérmenes.
- Era de la epidemiología de enfermedades infecciosas: teoría de los gérmenes: se enfoca en identificar agentes patógenos específicos responsables de enfermedades infecciosas. Este paradigma permitió avances significativos en la prevención y tratamiento mediante vacunas y antibióticos. Se representa a través de la tríada ecológica, que incluye: agente epidemiológico, huésped epidemiológico y ambiente epidemiológico.
- Era de la epidemiología de enfermedades crónicas: paradigma de la "caja negra": Se centra en identificar factores de riesgo asociados con enfermedades crónicas sin entender completamente los mecanismos biológicos subyacentes. Este enfoque ha sido útil para establecer asociaciones entre factores de riesgo y enfermedades como las cardiovasculares y el cáncer.

Nuevos Enfoques: La ECO-EPIDEMIOLOGÍA o "paradigma de las cajas chinas": Este nuevo

enfoque busca integrar múltiples niveles de organización, desde lo molecular hasta lo social, permitiendo un análisis más completo de los problemas de salud pública complejos.³⁵ Relación entre paradigmas: El paradigma de la "caja negra" se centra en la observación de relaciones entre exposiciones y resultados de salud sin entender los mecanismos, mientras que el de las "cajas chinas" propone una comprensión más integradora de estas interacciones. Se destaca la necesidad de un cambio hacia un enfoque más holístico y multidisciplinario, especialmente en contextos de crisis de salud pública

Figura 2: TRIADA ECOLÓGICA

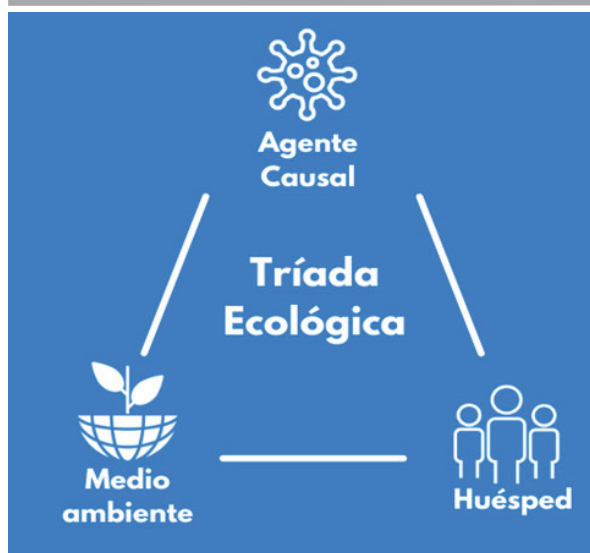
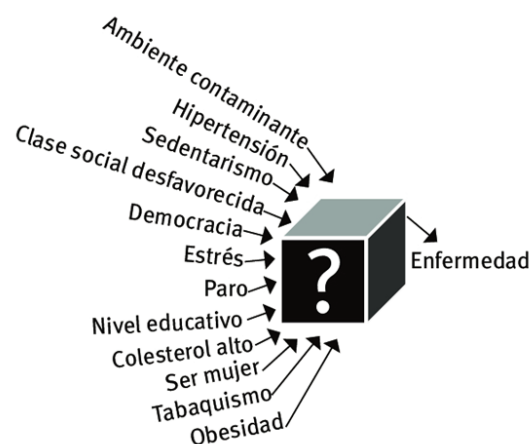


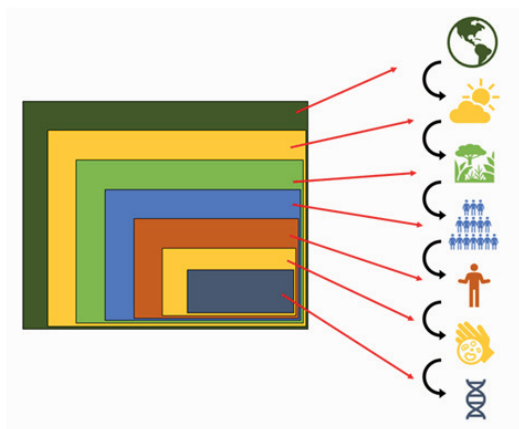
Figura 3: CAJA NEGRA



como la pandemia de COVID-19, donde es crucial evaluar los impactos fisiológicos, psicológicos, conductuales y sociales de manera integral.³⁶

Se refiere a la totalidad de las exposiciones ambientales que un individuo experimenta a lo largo de su vida y las respuestas biológicas asociadas. Este concepto busca entender cómo los factores ambientales influyen en la salud humana, capturando la complejidad de las exposiciones, que incluyen: químicos sintéticos, componentes dietéticos, estresores psicosociales y factores físicos.³⁷

Figura 4: EXPOSOMA



La exposómica es el estudio del exposoma, similar al Proyecto Genoma Humano, pero enfocado en identificar determinantes ambientales de la salud. Este enfoque transdisciplinario permite descubrir factores no genéticos que contribuyen a las enfermedades, incluyendo estresores químicos ambientales.³⁸ El avance en la investigación de la exposómica ha sido impulsado por tecnologías analíticas como la espectrometría de masas de alta resolución y plataformas de metabolómica, que permiten caracterizar de manera cuantitativa el exposoma humano, abarcando: metabolitos endógenos, productos químicos ambientales y derivados de microbiota.^{38,39}

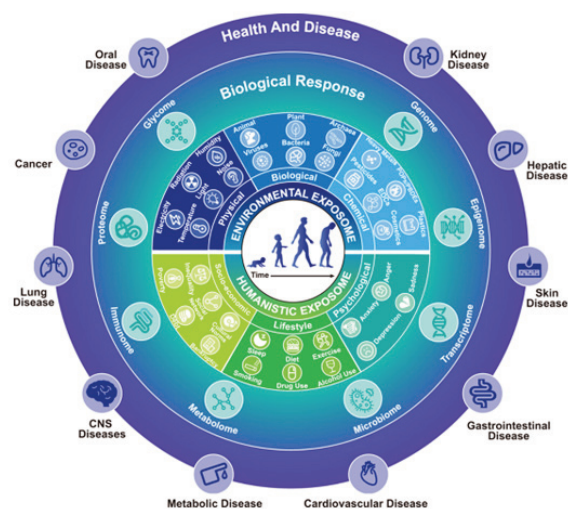
Un principio fundamental de la Biología es que el fenotipo resulta de la interacción entre genes y ambiente. Aunque la genómica ha proporcionado un profundo conocimiento genético, aún se necesita un análisis similar para el entorno. El exposoma

representa los impulsores ambientales no genéticos de la salud y la enfermedad.³⁹ Abarca diferentes categorías, incluyendo: 1. Exposomas ambientales: físicos, biológicos y químicos (ej. ruido, temperatura, bacterias, pesticidas) y 2. Exposomas humanísticos: socioeconómicos, estilo de vida y psicológicos (ej. desigualdad, dieta, tabaquismo, ansiedad). Puede afectar la biología de los organismos, desde la expresión génica hasta cambios metabólicos, con efectos que pueden ser adversos o beneficiosos para la Salud.³⁹

Epigenética

Es el estudio de los cambios en la actividad génica que pueden heredarse a través de divisiones celulares, sin que estos cambios se deban a alteraciones en la secuencia del ADN. Los mecanismos epigenéticos son esenciales para: regulación génica, plasticidad fenotípica, desarrollo y preservación de la integridad del genoma.⁴⁰ Los cambios epigenéticos incluyen: modificaciones químicas del ADN (ej. metilación del ADN) y modificaciones de proteínas histonas (ej. acetilación de histonas). Estas modificaciones afectan la actividad transcripcional de los genes sin alterar la secuencia del ADN.⁴¹

Figura 5: Exposomas



Tradicionalmente, se pensaba que los estados epigenéticos se borraban en cada generación. Sin embargo, existe evidencia que algunas modificaciones pueden transmitirse intergeneracionalmente,

afectando el fenotipo de la descendencia. La variación epigenética puede aumentar la plasticidad y variabilidad fenotípica así como modular el efecto de la selección natural sobre la variación genética. La epigenética es crucial en la salud humana, ya que las variaciones epigenéticas se reconocen como factores importantes en enfermedades humanas y procesos de envejecimiento.^{40,41}

La investigación en epigenética ha abierto nuevas oportunidades terapéuticas, como el uso de inhibidores de complejos epigenéticos para tratar enfermedades cardíacas. Las diferencias entre individuos suelen clasificarse en causas genéticas y ambientales, pero ambas pueden relacionarse con cambios epigenéticos en la regulación de la expresión génica. Estos cambios pueden persistir durante el desarrollo y transmitirse a lo largo de generaciones (herencia transgeneracional). A pesar de su relevancia, establecer una relación causal entre la variación epigenética y las diferencias fenotípicas ha sido un desafío. Sin embargo, nuevos enfoques genómicos están ofreciendo oportunidades para medir y manipular la variación epigenética, ayudando a esclarecer su papel en la conexión entre genotipo y fenotipo.^{41,42}

Estimaciones del riesgo de enfermedad debido al exposoma y la herebilidad

El desarrollo de enfermedades es influenciado por múltiples factores genéticos y ambientales, con un 50-80% de la etiología atribuida a factores ambientales. Las interacciones entre genética y ambiente varían según la composición genética individual y las exposiciones ambientales, siendo más significativas durante la etapa prenatal y en la infancia temprana.^{39,40}

Interacciones Gen-Ambiente: Se han identificado varias interacciones relevantes, como: mutaciones de BAP1 y Asbesto: Relación con el mesotelioma; CHD8 y Pesticidas: Asociación con el trastorno del espectro autista; Gen FTO y Actividad física: Impacto en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y DRD4 y Estilo de crianza: Influencia en el TDAH.^{42,43} En salud de precisión, destaca además: Polimorfismos genéticos en enzimas metabólicas, relación entre factores genéti-

cos y respuesta a fármacos e influencia en toxicidad de medicamentos.⁴⁴

Se estima que las exposiciones ambientales son responsables del 70-90% del riesgo de enfermedad. La medición del exposoma es complicada y carece de estandarización, lo que puede llevar a subestimar su impacto en la variación del riesgo de enfermedad. La falta de estandarización en la medición del exposoma contrasta con la genómica, donde los datos son más estructurados y compartibles. Esto genera dificultades en la estimación de la variación fenotípica atribuible al exposoma.⁴⁶

Las estimaciones de variación en enfermedades pueden superar el 100% debido a la superposición de datos de estudios diferentes, como los de gemelos y estudios ambientales, que no consideran adecuadamente las interacciones genéticas y ambientales.⁴⁴ Este contexto resalta la complejidad de la interacción entre genética y ambiente en la causalidad de enfermedades, enfatizando la necesidad de mejorar la medición y estandarización de las exposiciones ambientales.^{45,46} (Tabla 1)

Tiempo y clima^{45,46,47}

El tiempo y el clima son conceptos relacionados pero distintos, diferenciándose principalmente por la escala temporal. Tiempo: Se refiere a las condiciones atmosféricas actuales en un momento y lugar específicos. Incluye elementos como presión, temperatura, precipitación, humedad, viento y nubosidad. Estas condiciones pueden cambiar rápidamente, y los meteorólogos se encargan de predecir el tiempo para los próximos días. Clima: Representa la media de las condiciones meteorológicas (temperatura, precipitación, etc.) en un lugar durante un periodo prolongado, típicamente de 30 años. Esta media permite identificar las variaciones estacionales típicas de una región y clasificar diferentes tipos de climas, como ecuatorial, tropical, desértico, entre otros. Por ejemplo, en un área con clima mediterráneo, se espera sol y calor durante el verano (clima), pero un día específico de julio podría traer lluvia y frescura (tiempo).

Los científicos han observado cambios rápidos en las variables climáticas (temperatura, nubosidad,

TABLA 1: ESTIMACIONES DEL RIESGO DE ENFERMEDAD DEBIDO AL EXPOSOMA Y LA HEREDABILIDAD

Enfermedad	Factores ambientales	Contribución del exposoma	Estimación de la heredabilidad
CV	Contaminación del aire (PM2.5), que provoca aterosclerosis, hipertensión e infarto de miocardio.	Más del 80% del riesgo de enfermedad CV es atribuible a factores ambientales y de estilo de vida	40%–60%
Diabetes tipo 2	Patrones alimentarios, obesidad, inactividad física, exposición a sustancias químicas (ftalatos, bisfenol A)	Entre 70% y 90% de la predisposición a la diabetes tipo 2 se explica por exposiciones ambientales, estilo de vida y predisposición genética	25%–75%
Asma y enfermedades respiratorias	Contaminantes del aire (NO2, O3), alérgenos de interiores (ácaros del polvo, moho), humo de tabaco, exposiciones ocupacionales	Entre 60% y 70% de la incidencia del asma se atribuye a factores ambientales, especialmente exposiciones en etapas tempranas de la vida	35%–95%
Cáncer	Tabaquismo, factores dietéticos, consumo de alcohol, exposición al sol, contaminantes ambientales	Entre 70% y 90% de los cánceres se atribuyen a factores ambientales el estilo de vida también juega un papel dominante	Varía ampliamente, desde bajo (15%) a alto (>80%) dependiendo del tipo
Enfermedades neurodegenerativas (Alzheimer)	Inactividad física, dieta, exposición a la contaminación del aire, exposiciones ocupacionales	Hasta el 60% del riesgo de enfermedades neurodegenerativas se explica por factores ambientales	25%–80%, dependiendo de casos familiares o esporádicos

CV: enfermedad cardiovascular O₃: Ozono NO₂: dióxido de nitrógeno

etc.) a lo largo de periodos largos (más de 30 años). Estos cambios son más difíciles de percibir debido a su escala temporal y pueden incluir:

Aumento del nivel del mar, derretimiento de capas de hielo y glaciares y alteraciones en los patrones estacionales.

El cambio climático se manifiesta de manera menos inmediata, lo que complica su apreciación en comparación con las variaciones diarias del tiempo.

Cambio climático ^{48,49,50}

Estamos en una etapa crítica frente al cambio climático, considerado el mayor desafío de nues-

tra era. Este fenómeno se manifiesta a través de señales evidentes, como patrones meteorológicos erráticos que amenazan la producción de alimentos y el aumento del nivel del mar, que incrementa el riesgo de inundaciones devastadoras. Si no se actúa de inmediato, adaptarse a sus consecuencias será mucho más complicado y costoso en el futuro.

Se define como la alteración de las condiciones climáticas de la Tierra, principalmente impulsada por la actividad humana. El aumento de gases de efecto invernadero (GEI) como el dióxido de carbono (CO₂), metano (CH₄) y óxidos de nitrógeno (NO_x) son un factor crítico. Estas emisiones provienen del uso de energía eléctrica, dependencia de combustibles fósiles, contaminación del transporte y gestión inadecuada de residuos.

El cambio climático tiene repercusiones económicas y sociales significativas, afectando especialmente a los países en desarrollo que son menos capaces de enfrentar estos desafíos. Las consecuencias ambientales incluyen: sequías en ríos, escasez de agua potable, alteraciones en la producción de alimentos y aumento en la frecuencia de desastres naturales (sequías, olas de calor, inundaciones).

Hechos fundamentales

1. Relación entre GEI y temperatura: La concentración de GEI en la atmósfera está directamente relacionada con la temperatura media global.
2. Aumento GEI desde la Revolución Industrial: La concentración de GEI ha

AMBIENTE Y SALUD (PARTE I)

aumentado progresivamente desde la Revolución Industrial, elevando la temperatura del planeta.

3. **Dominancia del Dióxido de Carbono:** El CO₂ es el GEI más abundante, representando aproximadamente dos tercios de todos los GEI, principalmente por la quema de combustibles fósiles.

Otras consecuencias del cambio climático

- **Acidificación y contaminación del agua:** Aumento de CO₂ en el aire afecta la calidad del agua.
- **Fenómenos meteorológicos extremos:** Huracanes, ciclones, sequías e inundaciones son los más frecuentes.
- **Impacto en la biodiversidad:** Muerte, migración y extinción de especies, especialmente marinas.
- **Alteración del ciclo del agua:** Cambios en patrones de precipitación y escorrentía.
- **Aumento del nivel del mar:** Causado por el deshielo de glaciares y casquetes polares.
- **Aparición de enfermedades:** Incremento de enfermedades como dengue y malaria.
- **Agotamiento de recursos naturales:** Recursos esenciales para la vida humana se están reduciendo.

El cambio climático es un fenómeno complejo que exige acción inmediata y coordinada para mitigar sus efectos y adaptarse a sus consecuencias.

Calentamiento global^{48,49,50}

El calentamiento global (CGb) es el resultado de la absorción de energía solar por la Tierra, que al calentarse, emite calor en forma de rayos infrarrojos. Parte de este calor es devuelto a la superficie, provocando un recalentamiento. Aunque el efecto invernadero es un fenómeno natural y necesario, el cambio climático se refiere al aumento desproporcionado de las temperaturas en la atmósfera y los océanos.

Causas del CGb

1. **Emisiones de Gases de Efecto Invernadero (GEI):**
 - **Dióxido de carbono (CO₂):** Proviene de

la quema de combustibles fósiles, deforestación y procesos industriales.

- **Metano (CH₄):** Emisiones generadas por la agricultura, ganadería y descomposición de residuos orgánicos.
- **Óxidos de nitrógeno (N₂O):** Resultan de actividades agrícolas y el uso de fertilizantes.

2. **Deforestación:**

- La eliminación de bosques reduce la capacidad de la Tierra para absorber CO₂, contribuyendo al aumento de este gas en la atmósfera.

3. **Uso de combustibles fósiles:**

- La dependencia de carbón, petróleo y gas natural para energía y transporte es una de las principales fuentes de GEI.

Efectos del CGb

- **Aumento de temperaturas:** Incremento en las temperaturas globales, afectando ecosistemas y climas locales.
- **Desglaciación:** Derretimiento de glaciares y casquetes polares, contribuyendo al aumento del nivel del mar.
- **Eventos climáticos extremos:** Mayor frecuencia de fenómenos como huracanes, sequías e inundaciones.
- **Impacto en la biodiversidad:** Alteraciones del hábitat que puede llevar a la extinción de especies.

Consecuencias a largo plazo del CGb

- **Aumento del nivel del mar:** Amenazando a comunidades costeras y ecosistemas marinos.
- **Alteraciones en la agricultura:** Cambios en los patrones de cultivo y seguridad alimentaria.
- **Problemas de salud:** Aumento de enfermedades relacionadas con el calor y la calidad del aire.

Mitigación

Para combatir el CGb, es crucial:

- **Reducir las emisiones de GEI:** A través de la transición a energías renovables y la

mejora de la eficiencia energética.

- **Promover la reforestación:** Aumentar la cantidad de árboles para absorber CO₂.
- **Fomentar prácticas sostenibles:** En agricultura, industria y transporte.

El CGb es un desafío urgente que requiere acción colectiva y sostenida para proteger nuestro planeta y sus habitantes.

Efecto invernadero⁵¹ (Figura 6)

El efecto invernadero (EIV) es un fenómeno natural crucial para la regulación de la temperatura media en la superficie del planeta. Sin este efecto, la temperatura promedio de la Tierra sería de aproximadamente -18°C, en comparación con la actual media de 15°C, lo cual es vital para la existencia de la vida.

Funcionamiento del EIV: la superficie terrestre absorbe alrededor del 70% de la radiación solar, mientras que el resto se refleja al espacio. La radiación solar absorbida se convierte en radiación infrarroja, que regresa a la atmósfera. Parte de esta radiación infrarroja se refleja de nuevo al espacio, mientras que otra parte es retenida por los GEI en la atmósfera, contribuyendo al aumento de la temperatura global.

Los principales gases responsables del efecto invernadero son: vapor de agua (H₂O), dióxido de carbono (CO₂), metano (CH₄), óxido nitroso (N₂O) y ozono (O₃). Estos gases, que se encuentran de forma natural en la atmósfera, tienen la capacidad de absorber la radiación solar y redistribuirla como radiación térmica. Sin embargo, su creciente concentración, impulsada por actividades humanas, está contribuyendo al CGb.

Causas del EIV: el consumo eléctrico, calefacción y aire acondicionado, transporte y combustión de combustibles fósiles, consumo diario de materiales desechables y destrucción de ecosistemas.

Desde la era industrial, el EIV ha provocado un aumento de aproximadamente 1°C en la temperatura global. Aunque algunos cambios climáticos ya son evidentes, sus impactos actuales son limitados. Es crucial actuar rápidamente para reducir las emi-

siones de GEI.

Un aumento de la temperatura media terrestre superior a 1,5°C podría desencadenar fenómenos climáticos extremos, incluyendo: derretimiento de los hielos, aumento del nivel del mar e inundación de ciudades costeras, proliferación de huracanes devastadores, migración forzada de poblaciones y especies y desertificación de zonas fértiles, afectando la agricultura y la ganadería.

El EIV es fundamental para el clima de la Tierra, pero su intensificación por la actividad humana amenaza el equilibrio de nuestros ecosistemas.

Las dos caras del ozono⁵² (Figura 7)

El ozono (O₃) presenta dos caras en la atmósfera: el ozono estratosférico (ozono bueno) y el ozono troposférico (ozono malo). El ozono estratosférico, está ubicado en la parte alta de la atmósfera, a más de 10 km sobre el suelo, actúa como un escudo natural contra la radiación ultravioleta (UV), protegiendo la salud humana, los cultivos y los ecosistemas. En las décadas de 1970 y 1980, se descubrió que los clorofluorocarbonos (CFC) estaban causando un agujero en esta capa, lo que generó preocupación global.

Figura 6: Efecto invernadero



El ozono troposférico se ubica en la tropósfera, cerca de la superficie terrestre, representando el 10% del ozono atmosférico. En altas concentraciones, el ozono troposférico es perjudicial para la salud humana, los cultivos y la vegetación natural. Se produce a partir de reacciones químicas entre contaminantes como el óxido de nitrógeno (NO₂), el monóxido de carbono (CO) y los hidrocarburos, especialmente en condiciones cálidas y soleadas.

Impacto de la salud⁵³

El Ozono estratosférico

- **Radiación UV:** La disminución del ozono estratosférico aumenta la radiación UV-B, lo que está vinculado a un mayor riesgo de cáncer de piel, cataratas y otras enfermedades oculares.

Figura 7: Ozono



- **Protocolo de Montreal:** Ha sido clave para controlar la emisión de sustancias que agotan el ozono, mitigando algunos efectos adversos.

El Ozono troposférico

- **Problemas respiratorios y cardiovasculares:** La exposición al ozono troposférico se asocia con problemas respiratorios, especialmente en niños y ancianos. Puede inducir daño oxidativo en las células epiteliales respiratorias, provocando inflamación y daño tisular.
- **Efectos en niños:** Aumento en visitas a emergencias por asma y otras enfermedades respiratorias. Exposición a largo plazo vinculada con un mayor riesgo de asma y alergias.
- **Efectos en ancianos:** Asociado con un aumento en la mortalidad por enfermedades cardiovasculares y respiratorias, afectando la función cardíaca y aumentando la presión arterial.

El ozono, aunque es el mismo gas (O₃), tiene efectos muy diferentes dependiendo de su ubicación en la atmósfera. El ozono estratosférico protege la vida en la Tierra, mientras que el ozono tro-

posférico es un contaminante que amenaza la salud y los ecosistemas. Es fundamental equilibrar los beneficios y riesgos asociados con la exposición al ozono y la radiación UV.⁵⁴⁻⁵⁸

Referencias

1. Naciones Unidas, La Agenda 2030 y los Objetivos de Desarrollo Sostenible: Una oportunidad para América Latina y el Caribe (LC/G. 2681-P/Rev.)
2. Castell, C. Naturaleza y salud: Una alianza necesaria. *Gaceta Sanitaria* 2020;34(2):194-196. <https://doi.org/10.1016/j.gaceta.2019.05.016>
3. <https://www.paho.org/es/determinantes-sociales-ambientales-para-equidad-salud>
4. <https://www.un.org/sustainabledevelopment/es/2015/09/la-asamblea-general-adopta-la-agenda-2030-para-el-desarrollo-sostenible/>
5. Hartig T et al. *Nature and Health*. *Annu. Rev Public Health* 2014;35:207-28. <https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-032013-182443>
6. Lovell, R., & Maxwell, S. Evidence Statement on the Links Between Natural Environments and Human Health, 2017. <http://hdl.handle.net/10871/31598>
7. Organización Mundial de la Salud. Constitución de la Organización Mundial de la Salud. Nueva York, EEUU: Organización Mundial de la Salud, 1946. <https://www.who.int/fr/about-us/who-we-are/constitution>
8. Leonardi, F. "La definición de salud: Hacia nuevas perspectivas". *Revista Internacional de Servicios de Salud* 2018; 48(4): 735-748. <https://doi.org/10.1177/0020731418782653>
9. López Otín C, Kroemer G. Hallmarks of Health. *Cell press* 2021;184(1):33-63. doi: 10.1016/j.cell.2020.11.034.
10. Last JM. Diccionario de salud pública. Oxford: Oxford University Press; 2007.
11. Romanello M, Di Napoli C, Drummond P, et al. The 2022 report of the Lancet Countdown on health and climate change: health at the mercy of fossil fuels. *Lancet* 2022;400(10363):1619-1654. doi: 10.1016/S0140-6736(22)01540-9.
12. Campbell-Lendrum D, Neville T, Schweizer C, Neira M. Climate Change and Health: Three Grand Challenges. *Nat Med* 2023;29(7):1631-1638. doi:10.1038/s41591-023-02438-w.
13. Covert HH, Abdoel Wahid F, Wenzel SE, Lichtveld MY. Climate Change Impacts on Respiratory Health: Exposure, Vulnerability, and Risk. *Physiol Rev*, 2023;103(4):2507-2522. doi:10.1152/physrev.00043.2022.
14. Leal Filho W, Dinis MAP, Lange Salvia A, et al. Assessing Climate Change and Health Provisions Among Staff in Higher Education Institutions: A Preliminary Investigation. *PloS One* 2024;19(5): e0304019. doi: 10.1371/journal.pone.0304019.
15. Weeda LJZ, Bradshaw CJA, Judge MA, Saraswati CM, Le Souéff PN. How Climate Change Degrades Child Health: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sci. Total Environ.* 2024; 920:170944. doi: 10.1016/j.scitotenv.2024.170944.
16. Khraishah H, Ostergard RL, Nabi SR, De Alwis D, Alahmad B. Climate Change and Cardiovascular Disease: Who Is Vulnerable?. *Arteriosclerosis, Thromb, Vasc Biol.* 2025;45(1):23-36. doi:10.1161/ATVBAHA.124.318681.
17. Sisodiya SM, Gulcebi MI, Fortunato F, et al. Climate Change and Disorders of the Nervous System. *Lancet, Neurology* 2024;23(6):636-648. doi:10.1016/S1474-4422(24)00087-5.
18. Shrikhande S, Wolf J, Vert C, et al. World Health Organization Repository of Systematic Reviews on Interventions in Environment, Climate Change and Health: A New Resource for Decision Makers, Intervention Implementers, and Researchers. *Environ Health* 2024;23(1):88. doi:10.1186/s12940-024-01105-y.
19. <https://www.merriam-webster.com/dictionary/environment>
20. Sánchez González MA. Historia de la Medicina y Humanidades

- Médicas. Elsevier Health Sci 2022;472
21. Colao A, Muscogiuri G, Piscitelli P. Environment and Health: Not Only Cancer. *Int J Environ Res Public Health*. 2016;13(7): E724. doi:10.3390/ijerph13070724.
 22. Antonelli M, Barbieri G, Donelli D. Defining a New Perspective in Environmental Health: The Healing Environment. *Int. J. Biometeorol*, 2022;66(5):1039-1044. doi:10.1007/s00484-022-02251-z.
 23. Galimberti Oliveira, M. Tratados hipocráticos sobre los aires, aguas y lugares. *Rev Peru Invest Salud*. 2017;1(1):48-51
 24. https://www.eldebate.com/historia/20240130/estudio-revela-devastadoras-epidemias-epoca-romana-fueron-causadas-olas-frio_170787.html
 25. Gesamte Z. The history of epidemic environmental lead poisoning. *Hyg*. 1989;35(12):718-21.
 26. Hemberg S. Lead poisoning in a historical perspective. *Am J Ind Med*. 2000;38(3):244-54. doi: 10.1002/1097-0274(200009)38:3<244: aid-ajim3>3.0.co;2-f. PMID: 10940962.
 27. <https://www.iagua.es/blogs/luis-lujan-cardenas/machu-picchu-ingenieria-verde-santuario-agua-ii>
 28. McMichael AJ. Insights from past millennia into climatic impacts on human health and survival. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, [on line]; 2012. 109(13), 4730-4737. <https://doi.org/10.1073/pnas.1120177109>.
 29. Medlock, J. M., & Leach, S. A. Effect of climate change on vector-borne disease risk in the UK. *Lancet. Infectious diseases* [on line]; 2015. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(15\)70091-5](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(15)70091-5).
 30. Torres F, Ceballos CM, González D, Dutil V. Efectos del cambio climático en la salud. *Rev Inf Cient* [Online].; 2019. <http://www.revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/articloe/view/2276>.
 31. Atzrodt CL, Maknoja I, McCarthy RDP, et al. A Guide to COVID-19: A Global Pandemic Caused by the Novel Coronavirus SARS-CoV-2. *FEBS J*. 2020;287(17):3633-3650. doi:10.1111/febs.15375.
 32. Ang L, Hernández-Rodríguez E, Cyriaque V, Yin X. COVID-19's Environmental Impacts: Challenges and Implications for the Future. *Sci. Total Environ*, 2023; 899:165581. doi: 10.1016/j.scitotenv.2023.165581.
 33. Roth GA, Vaduganathan M, Mensah GA. Impact of the COVID-19 Pandemic on Cardiovascular Health in 2020: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*, 2022;80(6):631-640. doi: 10.1016/j.jacc.2022.06.008.
 34. Susser M, Susser E. Choosing a Future for Epidemiology: I. Eras and Paradigms. *Am J Public Health*, 1996;86(5):668-73. doi:10.2105/ajph.86.5.668.
 35. Susser M, Susser E. Choosing a Future for Epidemiology: II. From Black Box to Chinese Boxes and Eco-Epidemiology. *Am J Public Health*, 1996;86(5):674-7. doi:10.2105/ajph.86.5.674.
 36. Fairman KA. Pandemics, Policy, and the Power of Paradigm: ¿Will COVID-19 Lead to a New Scientific Revolution? *Ann. Epidemiol*. 2022; 69:17-23. doi: 10.1016/j.annepidem.2022.02.005.
 37. Safarlou CW, Jongsma KR, Vermeulen R. Reconceptualizing and Defining Exposomics Within Environmental Health: Expanding the Scope of Health Research. *Environ. Health Perspect*. 2024;132(9):95001. doi:10.1289/EHP14509.
 38. Lai Y, Ay M, Hospital CD, Miller GW, Sarkar S. Seminar: Functional Exposomics and Mechanisms of Toxicity-Insights from Model Systems and NAMS. *Environ. Health Perspect*.2024;132(9):94201. doi:10.1289/EHP13120.
 39. Wei, Xin & Huang, Zinuo & Jiang, et al (2022). Charting the landscape of the environmental exposome. *iMeta*. 1. 10.1002/imt2.50.
 40. Jain R, Epstein JA. Epigenetics. *Adv Exper Med Biol*. 2024;1441:341-364. doi:10.1007/978-3-031-44087-8-18.
 41. Moelling K. Epigenetics and Transgenerational Inheritance. *J Physiol* 2024;602(11):2537-2545. doi:10.1113/JP284424.
 42. Webster, AK, Phillips, PC. Epigenética e individualidad: de los conceptos a la causalidad a través de escalas temporales. *Nat Rev Genet* 2025. <https://doi.org/10.1038/s41576-024-00804-z>
 43. Motsinger-Reif AA, Reif DM, Akhtari FS, House JS, Campbell CR, et al. Gene-environment interactions within a precision environmental health framework. *Cell Genom*. 2024;4(7):100591. doi: 10.1016/j.xgen.2024.100591.
 44. Baccarelli A., Dolinoy DC, Walker CL. Un enfoque de salud ambiental de precisión para la prevención de enfermedades humanas. *Nat. Commun*. 2023; 14:2449. doi: 10.1038/s41467-023-37626-2.
 - 45.- <https://wmo.int/es>
 46. <https://www.enelgreenpower.com/es/learning-hub/gigawhat/buscar-articulos/articles/2022/10/clima>
 47. <https://www.noaa.gov/>
 48. <https://ciencia.nasa.gov/cambio-climatico/los-efectos-del-cambio-climatico/>
 49. <https://www.unep.org/annualreport/es/2024?%2Fes%2F2024=>
 50. <https://www.un.org/es/global-issues/climate-change>
 51. <https://climatepromise.undp.org/es/news-and-stories/el-diccionario-climatico-una-guia-practica-para-el-cambio-climatico>
 52. <https://www.tiempo.com/noticias/divulgacion/las-dos-caras-del-ozono.html>
 53. <https://pediaa.com/what-is-the-difference-between-ground-level-ozone-and-stratospheric-ozone/>
 54. Lucas RM, Yazar S, Young AR, et al. Human Health in Relation to Exposure to Solar Ultraviolet Radiation Under Changing Stratospheric Ozone and Climate. *Photochem Photobiol Sci* 2019;18(3):641-680. doi:10.1039/c8pp90060d
 55. Madronich S, Bernhard GH, Neale PJ, et al. Continuing Benefits of the Montreal Protocol and Protection of the Stratospheric Ozone Layer for Human Health and the Environment. *Photochem Photobiol Sci*. 2024;23(6):1087-1115. doi:10.1007/s43630-024-00577-8.
 56. Wilson SR, Madronich S, Longstreth JD, Solomon KR. Interactive Effects of Changing Stratospheric Ozone and Climate on Tropospheric Composition and Air Quality, and the Consequences for Human and Ecosystem Health. *Photochem Photobiol Sci* 2019;18(3):775-803. doi:10.1039/c8pp90064g.
 57. Russo RC, Togbe D, Couillin I, et al. Ozone-Induced Lung Injury and Inflammation: Pathways and Therapeutic Targets for Pulmonary Diseases Caused by Air Pollutants. *Environ. Int*, 2025; 198:109391. doi: 10.1016/j.envint.2025.109391.
 58. Day DB, Xiang J, Mo J, et al. Association of Ozone Exposure with Cardiorespiratory Pathophysiologic Mechanisms in Healthy Adults. *JAMA*, 2017;177(9):1344-1353. doi:10.1001/jamainternmed.2017.2842.

Ictus isquémico cardioembólico: índices neutrófilo-linfocito y leucoglucémico como predictores de pronóstico

Génesis Andrea Esteves Monserrat  0009-0004-7304-9603,
Carmen Yraima Zambrano  0009-0006-4126-4127

Recibido: 17 de febrero de 2025

Aceptado: 02 de abril de 2025

Resumen

Objetivo: Analizar la utilidad de los índices: neutrófilo linfocito y leucoglucémico, como predictores de pronóstico intrahospitalario en pacientes con ictus isquémico cardioembólico. **Método:** Estudio prospectivo, observacional, analítico y de cohorte longitudinal. Se incluyeron 52 pacientes con ictus isquémico cardioembólico que ingresaron al servicio de medicina interna del hospital general “Dr. Domingo Luciani” junio 2023 hasta junio 2024. que cumplieran los criterios de inclusión y exclusión. Mediante técnicas de estadística descriptiva univariadas y bivariadas a partir de distribuciones de frecuencias (absolutas y relativas) y tablas de contingencia. A las variables cuantitativas se les calculó promedio \pm error típico, mediana, valores extremos y coeficiente de variación, el análisis de varianza (ANOVA) y la prueba de hipótesis para diferencia entre medias (t student) según la cantidad de categorías de la variable cualitativa. Se utilizó procesador estadístico SPSS en su versión 18 adoptando como nivel de significancia estadística $p < 0,05$. Resultados: Edad promedio $72,90 \pm 1,44$ años, 59,62% de sexo femenino. Hipertensión arterial, cardiopatías e ictus previos con Rankin < 2 fueron las comorbilidades más frecuentes; se encontró asociación estadísticamente significativa entre índice neutrófilo linfocito, deterioro neurológico y mortalidad en pacientes con valores entre 6

y 13. Se evidenció relación entre el puntaje de índice leucoglucémico, deterioro neurológico y mortalidad independientemente del sexo y la edad, tomando como punto de corte valores entre 1340,6 – 2025,05. **Conclusiones:** Los índices neutrófilo linfocito y leucoglucémico altos fueron un predictor de deterioro neurológico y mortalidad intrahospitalaria en pacientes con ictus cardioembólico.

Palabras clave: marcadores proinflamatorios; predictores de pronóstico; ictus isquémico cardioembólico.

Ischemic cardioembolic stroke: neutrophil lymphocyte and leukoglycemic indices as predictors of prognosis.

Génesis Andrea Esteves Monserrat, Carmen Yraima Zambrano

Abstract

Objective: To analyze the usefulness of the indices: neutrophil, lymphocyte and leukoglycemic, as predictors of in-hospital prognosis in patients with cardioembolic ischemic stroke. **Method:** Prospective, observational, analytical and longitudinal cohort study. 52 patients with cardioembolic ischemic stroke who were admitted to the internal medicine service of the “Dr. Domingo Luciani” June 2023 to June 2024. Intentional non-probabilistic sampling, which met the inclusion and exclusion criteria. Using univariate and bivariate descriptive statistics techniques based on frequency distributions (absolute and relative) and contingency tables. The quantitative variables were calculated as mean \pm standard error, median, extreme

* Servicio de Medicina Interna; Hospital Domingo Luciani; El Llanito, Edo Miranda

* E-mail : genesismedina435@hotmail.com.

values and coefficient of variation, the analysis of variance (ANOVA) and the hypothesis test for difference between means (t student) according to the number of categories of the qualitative variable. . SPSS statistical processor version 18 was used, adopting $p < 0.05$ as the level of statistical significance. Results: Average age 72.90 ± 1.44 years, 59.62% female. High blood pressure, heart disease and previous stroke with Rankin < 2 were the most frequent comorbidities, a statistically significant association was found between neutrophil lymphocyte index, neurological deterioration and mortality in patients with values between 6 and 13. A relationship was evident between the leukoglycemic index score, neurological deterioration and mortality regardless of sex and age, taking values between 1340.6 – 2025.05 as a cut-off point. **Conclusions:** High neutrophil lymphocyte and leukoglycemic indices were a predictor of neurological deterioration and in-hospital mortality in patients with cardioembolic stroke.

Key words: proinflammatory markers; prognosis predictors; cardioembolic ischemic stroke.

Introducción

Una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad son las enfermedades cerebrovasculares. La Organización Mundial de la Salud (OMS) afirma que representan la tercera causa de muerte a nivel mundial, superada por las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. Están relacionadas con el envejecimiento poblacional, ya que, en los países desarrollados, en los países de bajos y medianos ingresos, las enfermedades cerebrovasculares se registran en personas de 80 años, afectando a pacientes de sexo femenino y de acuerdo con la incidencia en España, específicamente el ictus cardioembólico es superior en la mujer, con diferencia de 4 años a la del hombre.^{1,2}

Representa la primera causa de discapacidad física en las personas adultas y la segunda de demencia. Es una patología tiempo -dependiente en la cual el reconocimiento de sus síntomas y la actuación inmediata en los servicios de urgencias y emergencias, pueden ofrecer grandes posibilidades en lo que se refiere a la supervivencia y disminu-

ción de las secuelas.³

El ictus se clasifica en hemorrágico e isquémico. En el primero, la sangre se extravasa en el parénquima cerebral, siendo capaz de acumularse y presionar sobre el parénquima adyacente. En el caso de la isquemia se presenta un flujo insuficiente de sangre, incapaz de satisfacer el requerimiento de oxígeno y nutrientes al tejido cerebral. La isquemia cerebral es causada por una interrupción del flujo sanguíneo debido a un trombo, algunos estudios han mostrado infarto cerebral en el 46-81% de los casos.⁴

Los procesos que tienen lugar en las células y moléculas implicadas en la lesión cerebral provocada por un ictus isquémico han sido ampliamente examinados; tras el daño cerebral isquémico, se puede observar la consecuente neuroinflamación que provoca un daño adicional ocasionando la muerte de las células. La reperfusión del tejido dañado puede desencadenar una respuesta inflamatoria e inmunológica aumentada que también es perjudicial.⁵

Los mediadores inmunes son el origen de señales con una posición proinflamatoria que pueden estimular las células en el cerebro y promover la penetración de numerosos citotipos inflamatorios dentro del área afectada por isquemia, siendo responsables de mayor daño isquémico. Este proceso inflamatorio involucra al tejido cerebral y a todo el organismo en el ictus cardioembólico, el subtipo de ictus isquémico que se asocia a un daño cerebral más grave generando mayor discapacidad y mortalidad.⁵

Cada vez hay más evidencia que muestra la reacción inflamatoria que se produce en el tejido cerebral en el ictus isquémico, estudiándose numerosos factores y marcadores de daño endotelial tales como el índice neutrófilo/linfocito (INL) y el índice leucoglucémico (ILG) que están involucrados en la progresión del infarto cerebral e influyen en la gravedad y el resultado de la enfermedad.⁶

La neuroinflamación representa un evento complejo, regulado por varios factores, que juegan un

ICTUS ISQUÉMICO CARDIOEMBÓLICO: ÍNDICES NEUTRÓFILO-LINFOCITO Y LEUCOGLUCÉMICO COMO PREDICTORES DE PRONÓSTICO

papel crucial no solo en la patogenia del daño isquémico, sino también en la determinación de su evolución; en consecuencia, la inflamación durante la isquemia cerebral podría ser un objetivo prometedor en el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas. La medición de algunos factores relacionados a la neuroinflamación y al estado de estrés metabólico que se produce posterior a una cardioembolia, tales como el INL y el ILG, representan una forma de estimar dicha respuesta y si algunos de estos mediadores, pudiese predecir el pronóstico del paciente, con certeza serían de gran utilidad clínica.

Planteamiento y delimitación del problema

El ictus es una de las principales causas de mortalidad, discapacidad y dependencia y representa una parte significativa del gasto sanitario global debido a las secuelas de esta patología. Existe un consenso generalizado que los ictus se pueden evitar en un porcentaje hasta del 80%, si se controlan los factores de riesgo modificables y no modificables, sobre los que se debe concentrar el máximo esfuerzo en detección precoz, control y seguimiento, para disminuir las posibilidades de sufrir un ictus.⁷

La mayoría de los ictus de origen isquémico son causados por aterosclerosis que afecta a la gran arteria o por embolismo con génesis cardíaca. Aproximadamente el 40 % de estos son provocados por la estenosis de la arteria carótida extracranial, mientras que los cardioembólicos representan entre el 14 y el 30 % de todos los infartos cerebrales, teniendo más relevancia ya que provoca los eventos más graves.⁸

En Venezuela el ictus isquémico representa la 4ª causa de mortalidad general y es responsable de 8.7% de las muertes en el país. La incidencia en diferentes estudios oscila entre 150-300 casos nuevos por cada 100.000 habitantes por año. En el país la prevalencia entre los años 2010 y 2019 fue de 867,87 a 1.104,08 por cada 100.000 habitantes, ambos sexos y todas las edades. Aproximadamente 1 de cada 4 ictus isquémicos es de origen cardioembólico.^{9, 10} Los procesos que tienen lugar en las células y moléculas implicadas en la oclusión

de una arteria cerebral producen una deficiencia de oxígeno, glucosa, lípidos y, en consecuencia, neuroinflamación. La lesión cerebral provocada por un ictus isquémico han sido ampliamente estudiados.

Esta respuesta inflamatoria sucede durante todos los subtipos de ictus, pero parece ser mayor en el cardioembólico.¹¹

Se han desarrollado múltiples trabajos intentando determinar la utilidad de algunas moléculas y su comportamiento en los pacientes con ictus isquémicos, para establecer su utilidad como predictores del pronóstico, no habiendo uno que de forma aislada sea útil, especialmente en los ictus cardioembólicos. En hospitales donde existe limitación de los recursos para la medición de este tipo de moléculas, se hace perentorio utilizar marcadores de alta sensibilidad, de bajo costo y no invasivos, que permitan predecir el pronóstico de los pacientes; por lo que se formuló la siguiente interrogante de esta investigación:

¿Cuál es la utilidad INL y el ILG como predictores de pronóstico en pacientes con ictus isquémico cardioembólico que ingresen al servicio de medicina interna del hospital Dr. Domingo Luciani entre los meses de junio 2023 a junio 2024?

Siendo la hematología completa y la glicemia sérica, exámenes de fácil acceso para la evaluación de los pacientes hospitalizados, representan una herramienta, con bajo costo y de gran utilidad. En este trabajo de investigación se analiza la efectividad de estos marcadores como herramienta pronóstica para clasificar de forma más objetiva y temprana a los pacientes con ictus cardioembólico lo cual redundará en un gran aporte al manejo terapéutico del mismo.

Antecedentes

Caldas y cols.,¹² en 2012, realizaron un estudio retrospectivo, sobre historias clínicas de pacientes ingresados con diagnóstico de ictus en unidad de cuidados intensivos del Hospital Bernardino Rivadavia en Buenos Aires, Argentina. Se calculó el índice leuco-glucémico (ILG) y se realizó el análisis estadístico, tomando como punto de corte 1600 puntos de ILG. La edad promedio fue de 76

años, el rango de índice leucoglucémico, estuvo comprendido entre 309 y 21.266 puntos. El análisis de la curva ROC (receiver operating characteristic) demuestra una alta sensibilidad del índice con un área bajo la curva de 0,86 para un máximo de 1 (100 % sensible) y un mínimo de 0,5. Se concluyó que el ILG puede ser utilizado como predictor de severidad del ictus a corto plazo lo que permitiría la toma temprana de decisiones como la derivación a centros de alta complejidad.

En Perú, se desarrolló su trabajo de grado sobre el INL como valor predictivo de deterioro neurológico de ictus isquémico y hemorrágico.¹³ La muestra conformaron 104 pacientes masculinos mayores de 50 años. En los resultados se encontró asociación para un nivel de INL mayor o igual a 5 y el deterioro funcional neurológico medido a través de la escala de Rankin modificada, de 7 ítems. Este estudio concluye en que el INL se relaciona con el desarrollo de deterioro funcional neurológico significativo en los pacientes, además resulta ser una prueba de fácil accesibilidad y bajo costo.

En otro estudio los autores explicaron que los neutrófilos son las primeras células en responder, han sido evidenciados como neurotóxicos y en seres humanos se ha correlacionado la cuenta de neutrófilos en plasma con un peor pronóstico después de un infarto cerebral.¹⁴ Los linfocitos han sido asociados con una mayor recuperación postinfarto cerebral en la escala NIHSS. Se ha demostrado que entre las manifestaciones postinfarto cerebral hay un número menor de linfocitos T en el bazo, en el timo, en los nódulos linfáticos y en la barrera hematointestinal, posiblemente debido a un nivel elevado de apoptosis por la actividad del sistema nervioso simpático. Concluyeron que el entendimiento de las relaciones entre el sistema inmunológico y el sistema nervioso permiten entender con mayor profundidad el fenómeno del ictus y ofrece estrategias diagnósticas, pronósticas y terapéuticas para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Igundogdu y colaboradores¹⁵ evaluaron la asociación de la proporción de neutrófilos/linfocitos (INL) y el accidente cerebrovascular. Los 134

pacientes fueron mayores de 18 años con mediana de 76 años, con accidente cerebrovascular isquémico agudo. La relación neutrófilos/linfocitos registró una media de $2,6 \pm 3,4$. Fue evaluada la proporción de neutrófilos a linfocitos y puntajes NIHSS de los pacientes al ingreso, duración de la hospitalización, puntuaciones de Rankin modificadas y mortalidad durante la hospitalización los cuales se correlacionaron. Específicamente, la duración de la hospitalización y la mortalidad fue mayor en pacientes con mayor proporción de neutrófilos a linfocitos. Concluyeron que la proporción de neutrófilos a linfocitos puede ser un indicador simple y fácilmente disponible para predecir la gravedad del accidente cerebrovascular.

En 2021, otros autores, estudiaron el impacto de la hiperglucemia en pacientes ingresados al Hospital Escuela en Honduras, con diagnóstico ictus isquémico.¹⁶ Se incluyeron 149 pacientes, de los cuales 84 (56 %) fueron del sexo masculino, la edad media fue de 66 ± 15 años. La mortalidad intrahospitalaria fue de 34 (23 %) pacientes.¹⁵ Se observó asociación entre hiperglucemia (>140 mg/dl) con mortalidad intrahospitalaria a corto plazo y territorio vascular afectado. La conclusión fue que la hiperglicemia >140 mg/dl influye en el pronóstico de mortalidad intrahospitalaria. Las medianas de glucemia son significativamente mayores en afectados. La conclusión fue que la hiperglucemia >140 mg/dl influye en el pronóstico de mortalidad intrahospitalaria. Las medianas de glucemia son significativamente mayores en fallecidos. La hiperglicemia se asocia con mayor territorio vascular afectado, lo cual sugiere también otros autores,¹⁷ demostraron que la relación neutrófilos / linfocitos tempranos es un marcador pronóstico en el accidente cerebrovascular menor agudo o el ataque isquémico transitorio. La muestra la constituyeron 196 pacientes con accidente cerebrovascular leve agudo o accidente isquémico transitorio dentro de las 24 horas post síntomas. Se dividió la muestra en tres grupos según relación neutrófilos/linfocitos. La relación neutrófilos/linfocitos se evaluó mediante análisis de regresión logística. La relación neutrófilos/linfocitos tempranos se asoció con un mayor riesgo de resultado funcional a corto plazo (OR 4,502; IC 95 %: 1,533-13,046). El

ICTUS ISQUÉMICO CARDIOEMBÓLICO: ÍNDICES NEUTRÓFILO-LINFOCITO Y LEUCOGLUCÉMICO COMO PREDICTORES DE PRONÓSTICO

valor de corte óptimo de la relación neutrófilos/linfocitos para la predicción de resultados desfavorables a corto plazo fue de 2,94 con una sensibilidad del 69,6 % y una especificidad del 77,1 %.

La relación neutrófilos a linfocitos tempranos se asocia con un resultado funcional desfavorable a corto plazo en pacientes con accidente cerebrovascular leve agudo o accidente isquémico transitorio. Se concluyó que la relación entre neutrófilos y linfocitos tempranos es beneficiosa para que los médicos distinguan el accidente cerebrovascular isquémico incapacitante menor en una etapa temprana.

En 2021, Otros investigadores presentaron su trabajo sobre el índice leucoglucémico alto como predictor de mortalidad en paciente con ictus isquémico. Se analizaron 281 historias clínicas, donde 18 pacientes fallecieron, específicamente el 56 % falleció con índice leucoglucémico >1600 .¹⁸

Las medias para glucosa y leucocitos en fallecidos fueron mayores (149.4 ± 41.7 mg/dl de glucosa y $10.2 \pm 3.6 \times 10^3$ cel. de leucocitos) que en los pacientes vivos (121.8 ± 30.5 mg/dl de glucosa y $8.6 \pm 2.7 \times 10^3$ cel. de leucocitos). En el análisis multivariado tuvo relevancia la edad ≥ 80 años.

Objetivos

1. Evaluar la utilidad de los índices neutrófilo - linfocito y leucoglucémico como predictores de pronóstico intrahospitalario en pacientes con ictus isquémico cardioembólico hospitalizados en el servicio de medicina interna del hospital Dr. Domingo Luciani entre los meses de junio 2023 a junio 2024.
2. Determinar la capacidad predictiva de marcadores INL y ILG para la evolución neurológica y mortalidad intrahospitalaria.
3. Definir el punto de corte de INL y ILG, para predecir evolución neurológica y mortalidad intrahospitalaria.
4. Relacionar la capacidad predictiva de los dos índices, con la gravedad al ingreso, los factores de riesgo y las comorbilidades.

Métodos

Tipo de estudio

El tipo de estudio es prospectivo, observacional, analítico y de cohorte longitudinal.

Población y muestra

La población constituida por los pacientes que ingresaron con diagnóstico de ictus isquémico diagnosticado por clínica y neuroimagen (tomografía o resonancia magnética cerebral) en el lapso del estudio, desde junio 2023 hasta junio 2024.

Según reuniones de morbilidad de la institución, fueron estimados aproximadamente 280 ictus por año, de los cuales el 70% fueron ictus isquémicos. La muestra la conformaron 52 pacientes, que correspondieron a los de etiología cardioembólica utilizando los criterios de SSS-TOAST,³² en dicha selección, se utilizó la técnica de muestreo no probabilístico intencional, de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión

Pacientes con diagnóstico clínico y por neuroimagen (TAC o RMN de cráneo) de ictus isquémico cardioembólico.

Tiempo desde el inicio del ictus hasta la admisión menor de 48 horas.

Pacientes con edad mayor de 18 años.

Criterios de exclusión

Pacientes con patologías hematológicas: leucemias, linfomas, anemia de células falciformes.

Pacientes con patologías infecciosas agudas: bacterianas o virales 48 horas previas a su hospitalización o patologías infecciosas crónicas granulomatosas o micóticas.

Pacientes con patologías conocidas que de antemano se conozca modifican los tres marcadores en estudio, patologías inflamatorias por ejemplo lupus eritematoso, artritis reumatoide.

Hepatopatía: cirrosis hepática o diabetes cursando con complicaciones agudas: hiperglicemia,

cetoacidosis diabética o estado hiperosmolar.

Procedimiento

Una vez ingresado el paciente al área de emergencia, se evaluó desde el punto de vista clínico confirmando el diagnóstico de ictus. Se realizó un electrocardiograma con el equipo disponible en la institución, se clasificó la etiología cardioembólica evidente, posible o probable por criterios SSS-TOAST³² se seleccionaron a los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión al estudio. Se explicó al paciente y a su familiar todos los términos relacionados a la investigación mediante lectura y firma de consentimiento informado.

Se tomó la muestra para hematología completa y glicemia en ayunas el curso de las primeras 24 horas del ingreso. Se calculó el INL como el cociente entre el número total de neutrófilos entre número total de linfocitos, el ILG se obtendrá mediante la siguiente fórmula propuesta por Reyes y cols.⁴³ $[Glicemia (mmol/L) \times Leucocitos] / 1.000$. Las cifras de glucemia se basaron en mediciones obtenidas en ayuna de muestras de sangre sérica al momento de ingresar en la institución. Una vez calculado este índice, se correlacionó el valor del punto de corte del ILG estableciendo 1600 puntos.⁴⁷

Se aplicó la escala de NIHSS para evaluar la gravedad clínica. Todos los pacientes ingresados al estudio fueron registrados en un instrumento de recolección de datos (anexo 3). Los pacientes se evaluaron durante la hospitalización y se registró el NIHSS al ingreso a las 72 horas o al egreso, así como la presencia de complicaciones, deterioro neurológico, el fallecimiento. Se consideró deterioro neurológico un aumento de 4 o más puntos en la puntuación total del NIHSS.⁴⁸

Tratamiento estadístico

Una vez recolectados los datos, fueron vaciados en una tabla maestra diseñada en Microsoft Excel, para luego ser organizados, presentados y analizados mediante las técnicas de estadística descriptivas univariadas y bivariadas, a partir de distribuciones de frecuencias (absolutas y relativas) y en tablas de contingencia según lo establecido en los

objetivos específicos propuestos. A las variables cuantitativas como el índice Neutrófilo Linfocito (INL) y el índice leucoglucémico (ILG), una vez conocida su tendencia a la normalidad, se les calculó promedio \pm error típico, mediana, valores extremos y coeficiente de variación. Se les calculó intervalo de confianza al 95%, de igual forma se les calculó intervalo de confianza según la presencia de deterioro cognitivo y mortalidad intrahospitalaria. Seguidamente a partir de los puntos de corte establecidos en la literatura para valor normal y patológico se asoció a las demás variables desde una perspectiva categórica a través del análisis no paramétrico de Chi cuadrado (χ^2) para independencia entre variables.

Por último, se compararon los promedios de los valores de las variables (INL – ILG) según algunas variables incluidas en el estudio a partir del análisis de varianza (ANOVA) y la prueba de hipótesis para diferencia entre medias (t student) según la cantidad de categorías de la variable cualitativa. Para todo se utilizó el procesador estadístico SPSS en su versión 18 (software libre) y se adoptó como nivel de significancia estadística $p < 0,05$.

Resultados

Se estudió un total de 52 pacientes, registrando una edad promedio de $72,90 \pm 1,44$ años, con una edad mínima de 51 años, una edad máxima de 93 años y un coeficiente de variación de 14%. Fueron más frecuentes los ictus en el grupo etario entre 71 a 80 años con un 36,54 % (19 casos), seguidos del grupo entre 61 y 70 años (26,92 %). El sexo más frecuente fue el femenino con un 59,62 % (31 casos). Un 76,92 % presentaba algún factor de riesgo (40 casos), siendo el factor más frecuente el Tabaquismo, 46,15 % y en segundo lugar el hábito alcohólico con 34,62 % de casos. De las comorbilidades más frecuentes la hipertensión arterial estuvo presente en todos los pacientes (52 casos) seguida de cardiopatías en 46,15 % (24 casos) y el antecedente de ictus con Rankin < 2 en 38,46% (20 casos), la EPOC en 28,87 % y diabetes en 13,46% (Tabla 1)

El tipo de arritmia predominante fue la fibrilación auricular con un 86,54% de casos. El hemisferio cerebral más afectado fue el derecho

ICTUS ISQUÉMICO CARDIOEMBÓLICO: ÍNDICES NEURÓFILO-LINFOCITO Y LEUCOGLUCÉMICO COMO PREDICTORES DE PRONÓSTICO

Tabla 1. Pacientes con ictus isquémico cardioembólico de acuerdo a características demográficas, Factores de riesgo y comorbilidades. Servicio de medicina interna. Hospital Dr. Domingo Luciani. Junio 2023 - junio 2024.

Estadístico	Nº	%
N	52	100
Edad	72,90 (± 1,44)	(51-93 años)
Edad (años)		
51 – 60	7	13,46
61 – 70	14	26,92
71 – 80	19	36,54
81 – 90	11	21,15
>90	1	1,92
Sexo		
Femenino	31	59,62
Masculino	21	40,38
Factores de riesgo		
Si	40	76,92
No	12	23,08
Comorbilidades		
HTA	52	100
Cardiopatía	24	46,15
Ictus previo Rankin <2	20	38,46
EPOC	15	28,85
Diabetes	7	13,46

en 29 pacientes, con un 55,77 %. Con respecto a la localización del ictus predominaron los ictus supratentoriales en 49 pacientes (94,23 %). Según los lóbulos afectados, la presentación lobar y multilobar se presentaron en similar proporción (50 %). De aquellos con presentación lobar, fueron más frecuentes la localización parietal (28,85 %) y de la presentación multilobar, fueron más frecuentes los ictus localizados en región temporal-parietal 19,23 % (10 casos), seguidos de aquellos localizados en región Frontal-Temporal-Parietal (17,31= 9 casos) (tabla 2)

El NIHSS de ingreso de los pacientes fue de 16 puntos, con un puntaje mínimo de 2 y un máximo de 28 puntos, siendo más frecuentes aquellos pacientes con NIHSS grave con un 55,77% (29 casos). Al momento del egreso la escala NIHSS fue de 11 pun-

Tabla 2. Pacientes con ictus isquémico cardioembólico de acuerdo a tipo de arritmia y localización de la lesión Servicio de medicina interna. Hospital Dr. Domingo Luciani. Junio 2023 - junio 2024.

	F	%
Tipo de arritmia		
Flutter Auricular	7	13,46
Fibrilación Auricular	45	86,54
Hemisferio cerebral afectado		
Hemisferio Cerebral Derecho	29	55,77
Hemisferio Cerebral Izquierdo	23	44,23
Localización del ictus		
Infratentorial	3	5,77
Supratentorial	49	94,23
Ubicación del ictus		
Lobar	26	50
Parietal	15	28,85
Frontal	4	7,69
Occipital	4	7,69
Temporal	3	5,77
Multilobar	26	50
Temporal - Parietal	10	19,23
Frontal -Temporal - Parietal	9	17,31
Temporal-Parietal-Occipital	3	5,77
Frontal-Parietal	2	3,85
Parietal-Occipital	2	3,85

tos, un puntaje mínimo de 2 puntos, un puntaje máximo de 33 puntos. Siendo más frecuentes aquellos pacientes con NIHSS leve en 20 casos (38,46 %), seguidos de aquellos con NIHSS grave en 18 casos (34,62 %). Solo un 23,08 % de los pacientes presentó deterioro neurológico (12 casos). Un 55,77 % de los pacientes presentaron alguna complicación (29 casos), siendo la respiratoria la más frecuente con un 38,46 % (20 casos). Respecto a la supervivencia se registró que un 80,77 %. Tabla 3.

El INL registró un promedio de 6,54 ± 0,66, con una mediana de 5,85, con un valor mínimo de 1,06, un valor máximo de 17,9 y un coeficiente de

Tabla. 3 Pacientes con ictus isquémico cardioembólico de acuerdo a NIHSS de ingreso y egreso, deterioro neurológico, presencia de complicaciones y mortalidad. Servicio de medicina interna. Hospital Dr. Domingo Luciani. Junio 2023 - junio 2024.

NIHSS al ingreso	f	%
$\bar{X} \pm ES$ < 7 Leve	6	11,54
8 a 15 Moderada	17	32,69
>15 Grave	29	55,77
NIHSS al egreso		
$\bar{X} \pm ES$ < 7 Leve	20	38,46
8 a 15 Moderada	14	26,92
>15 grave	18	34,62
Deterioro neurológico		
Si	12	23,08
No	40	76,92
Complicaciones		
Ausente	29	55,7
Presente	23	44,23
Tipo de complicaciones		
Respiratorias	20	38,46
Trastorno hidroelectrolítico	9	17,31
Infección PPP blandas	2	3,85
Infección del Tracto Urinario	1	1,92
Defunción		
No	42	80,77
Si	10	19,23

variación de 72%. Con un intervalo de confianza para media poblacional al 95% de [5,22 – 7,85]; predominando aquellos pacientes con INL mayor de 1,5 con un 82,69% (43 casos).

El ILG tuvo un promedio de 1320,6 ± 94,18, con una mediana de 1331, con un valor mínimo de 430, un valor máximo de 3772 y un coeficiente de variación de 51% (serie modernamente heterogénea entre sus datos). Con un intervalo de confianza para media poblacional al 95% de [1131,5 – 1509,7], predominando aquellos pacientes con ILG menor de 1.600 con un 63,46% (33 casos). Tabla 4

Tabla 4. INL e ILG de los pacientes con ictus cardioembólico Servicio de medicina interna. Hospital Dr. Domingo Luciani. Junio 2023 - junio 2024

Variables	Mediana	$\bar{X} \pm ES$
	5,85	6,54 ± 0,66 (1,06 – 17,9)
INL		
ILG	1331	1320,6 ± 94,18 (430 – 3772)
	f	%
Índice Neutrófilo Linfocito (INL)		
<1,5	9	17,31
>1,5	43	82,69
Índice leucoglucémico (ILG)		
<1.600	33	63,46
>1.600	19	36,54
Total	52	100

Entre aquellos pacientes con presencia de deterioro neurológico (n=12) el INL resultó patológico en 11 casos, no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre ambas variables ($X^2=0,88$; 1 gl; $P=0,3488 > 0,05$). Para deterioro neurológico el INL, registró una alta Sensibilidad (0,92), una baja Especificidad (0,20), un valor predictivo positivo bajo (VPP=0,26; 26%) y un alto valor predictivo negativo (VPN=0,89; 89%). (tabla 5)

Tabla 5. Capacidad predictiva de marcadores INL y ILG para deterioro neurológico. Pacientes con ictus isquémico cardioembólico. Servicio de medicina interna. Hospital Dr. Domingo Luciani. Junio 2023 - junio 2024

Deterioro neurológico	Si		No		Total	
	f	%	f	%	f	%
INL (*)						
>1,5	11	21,15	32	61,54	43	82,69
<1,5	1	1,92	8	15,38	9	17,31
(ILG (**))	f	%	F	%	f	%
>1.600	8	15,38	11	21,15	19	36,54
<1.600	4	7,69	29	55,77	33	63,46
Total	12	23,08	40	76,92	52	100

(*) $X^2=0,88$; 1 gl; $p=0,3488 > 0,05$

(**) $X^2=6,11$; 1 gl; $p=0,0135 < 0,05$

ICTUS ISQUÉMICO CARDIOEMBÓLICO: ÍNDICES NEUTRÓFILO-LINFOCITO Y LEUCOGLUCÉMICO COMO PREDICTORES DE PRONÓSTICO

Con respecto al (ILG), entre los pacientes con presencia de deterioro neurológico éste se presentó mayormente patológico (8/12), encontrándose una asociación estadísticamente significativa entre ambas variables ($X^2=6,11$; 1 gl; $P=0,0135 < 0,05$). Para deterioro neurológico el ILG, registró una alta Sensibilidad (0,67), una alta Especificidad (0,73), un valor predictivo positivo medio (VPP=0,42; 42%) y alto valor predictivo negativo (VPN=0,88; 88%). (Tabla 5)

Entre aquellos pacientes que fallecieron ($n = 10$) el INL resultó patológico en todos (10 casos), no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre ambas variables ($X^2=2,59$; 1 gl; $p=0,1074 > 0,05$). Para mortalidad el INL, registró una alta Sensibilidad (1,0), una baja Especificidad (0,21), un valor predictivo positivo bajo (VPP=0,23; 23%) y un alto valor predictivo negativo (VPN=1,0; 100%). (Tabla 6)

El ILG, entre los pacientes con mortalidad intrahospitalaria, éste se presentó patológico en más de la mitad (6/10), no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre ambas variables ($X^2=2,94$; 1 gl; $p=0,0865 > 0,05$). Para mortalidad el ILG, registró una alta Sensibilidad (0,60), una alta Especificidad (0,69), un valor predictivo posi-

tivo bajo (VPP=0,32; 32%) y un alto valor predictivo negativo (VPN=0,88; 88%) (Tabla 6)

En la tabla 7 se muestran los puntos de corte obtenidos para la predicción de deterioro neurológico y de mortalidad para ambos índices. A partir de los datos obtenidos de la muestra estudiada el INL fue mayor entre los pacientes con deterioro neurológico, con un $X \pm ES = 9,5 \pm 3,09$ y un intervalo de confianza para la media al 95% [IC95% de 6,41 – 12,59], siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($P < 0,05$). Para la mortalidad hospitalaria, fueron los pacientes fallecidos quienes registraron el mayor promedio (10,24 \pm 3,49), con un intervalo de confianza para la media al 95% [IC95% de 6,75 – 13,72], siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($P < 0,05$).

Por su parte, el ILG fue mayor entre los pacientes con deterioro neurológico, con un promedio de 1814,33 \pm 303,0, con un intervalo de confianza para la media al 95% [IC95% de 1511,3 – 2117,38], siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($P < 0,05$). Para la mortalidad hospitalaria, fueron los pacientes fallecidos quienes registraron el mayor promedio del ILG (1682,8 \pm 342,2), con un intervalo de confianza para la media al 95% IC95% de [1340,6 – 2025,05], siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($P < 0,05$).

En la tabla 8, se muestra la relación entre el INL patológico ($> 1,5$) ($n=43$), fue más frecuente en aquellos pacientes un NIHSS de ingreso Grave (28 casos), con NIHSS de egreso de grado Grave (18 casos); con presencia de factores de riesgo (32 casos) y con presencia de complicaciones (22 casos). Con antecedente de tabaquismo (20 casos), con hábito étlico (13 casos), con presencia de obesidad (12 casos). Con comorbilidades como la hipertensión (43 casos), antecedente de cardiopatía (21 casos) y de ictus previos (17 casos). Solo se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el nivel de INL y la gravedad del NIHSS al ingreso ($X^2=10,11$; 2 gl; $P=0,0064 < 0,05$), también con la gravedad del NIHSS al egreso ($X^2=8,23$; 2 gl; $P=0,0163 < 0,05$) y con la presencia de complicaciones ($X^2=4,84$; 1 gl; $P=0,0278 < 0,05$). No se encontró asociación con

Tabla 6. Capacidad predictiva de marcadores INL y ILG para la mortalidad. Pacientes con ictus isquémico cardioembólico. Servicio de medicina interna. Hospital Dr. Domingo Luciani. Junio 2023 - junio 2024

Mortalidad intrahospitalaria	Si		No		Total	
	f	%	F	%	f	%
INL (*)						
>1,5	10	19,23	33	63,46	43	82,69
<1,5	0	0	9	17,31	9	17,31
ILG (**)						
>1.600	6	11,54	13	25	19	36,54
<1.600	4	7,69	29	55,77	33	63,46
Total	10	19,23	42	80,77	52	100

(*) $X^2=2,59$; 1 gl; $p=0,1074 > 0,05$

(**) $X^2=2,94$; 1 gl; $p=0,0865 > 0,05$

Tabla 7. Punto de corte de INL y ILG, para predecir evolución neurológica y mortalidad. Pacientes con ictus isquémico cardioembólico. Servicio de medicina interna. Hospital Dr. Domingo Luciani. Junio 2023 - junio 2024

Índice Neutrófilo Linfocito (INL)							
Deterioro Neurológico		Xd	min	Max	Cv	IC 95%	
Si (n=12)	9,5 +/- 3,09	8,45	1,4	16,1	51%	6,41 – 12,59	t = 2,61
No (n=40)	5,65 +/- 1,40	4,4	1,06	17,9	77%	4,25 – 7,04	P=0,0119
Deterioro Neurológico		Xd	min	Max	Cv	IC 95%	
Mortalidad hospitalaria							
Si (n=10)	10,24 +/- 3,49	8,75	3,3	16,1	48%	6,75 – 13,72	t = 2,96
No (n=42)	5,65 +/- 1,34	4,45	1,06	17,9	76%	4,31 – 6,99	P = 0,004
Índice leucoglucémico (ILG)							
Deterioro Neurológico		Xd	min	Max	Cv	IC 95%	
Si (n=12)	1814,33 +/- 303,0	1819	788	2453	26%	1511,3 – 2117,38	t = 3,11
No (n=40)	1172,45 +/- 212,5	991	430	3772	57%	959,9 – 1384,95	P = 0,0031
Deterioro Neurológico		Xd	min	Max	Cv	IC 95%	
Mortalidad hospitalaria							
Si (n=10)	1682,8 +/- 342,2	1778,5	600	2183	28%	1340,6 – 2025,05	t = 1,93
No (n=42)	1234,33 +/- 216,8	1082,5	430	3772	56%	1017,6 – 1451,1	P = 0,0598

ninguna de las comorbilidades (p>0,05)

Por su parte, el Índice leucoglucémico (ILG) patológico (> 1600) (n=19) (Tabla 9) fue más frecuente en aquellos pacientes con NIHSS grave al ingreso (13 casos), con NIHSS grave al egreso (10 casos); con presencia de factores de riesgo (15 casos) y con presencia de complicaciones (12 casos). Con antecedente de tabaquismo (9 casos), con hábito etílico (9 casos). Con comorbilidades como la hipertensión (19 casos), antecedente de cardiopatía (10 casos). Solo se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el nivel de ILG y el NIHSS al egreso (X²=7,05; 2 gl; P=0,0295 < 0,05) y con la presencia de complicaciones (X²=4,35; 1 gl; P=0,0370 < 0,05).

Discusión

Los ictus secundarios a cardioembolia representa entre el 14 y el 30 % de todos los ictus isquémicos, siendo el subtipo que se asocia a un daño cerebral más grave, generando mayor discapacidad y mortalidad. Cada vez hay más evidencia que muestra la neuroinflamación que se produce en el ictus

isquémico, estudiándose numerosos factores y marcadores de daño endotelial que están involucrados en la progresión del infarto cerebral e influyen en la gravedad y el resultado de la enfermedad.

En el presente estudio, se evaluó de forma prospectiva la utilidad de los índices neutrófilo linfocito y leucoglucémico como predictores de pronóstico intrahospitalario en 52 pacientes con diagnóstico de ictus cardioembólico con una edad promedio de 72,90 ± 1,44, grupo etario similar al descrito en los estudios de los autores Iyigundogdu y cols.,¹⁵ Marta y cols.¹⁹ y Caldas y cols.¹² A diferencia de los estudios señalados, en esta investigación, así como en la de Asmat y cols.¹⁸ predominaron las pacientes de sexo femenino (59.62 %), coincidiendo con la mayor prevalencia en mujeres, descrita en la literatura internacional, para este tipo etiológico de ictus.

Hipertensión arterial y diabetes conformaron las comorbilidades más frecuentes concordando con lo descrito por los autores. Arizaga,¹³ y Asmat y cols.¹⁸ El antecedente de ictus previo con Rankin menor a 2 puntos fue contemplado en los estudio-

ICTUS ISQUÉMICO CARDIOEMBÓLICO: ÍNDICES NEUTRÓFILO-LINFOCITO Y LEUCOGLUCÉMICO COMO PREDICTORES DE PRONÓSTICO

Tabla 8. Capacidad predictiva del INL con la gravedad al ingreso, los factores de riesgo y las comorbilidades. Pacientes con ictus isquémico cardioembólico. Servicio de medicina interna. Hospital Dr. Domingo Luciani. Periodo junio 2023 a junio 2024.

Índice Neutrófilo Linfocito (INL)	< 1,5		>1,5		Total	
Gravedad al ingreso (NIHSS)	f	%	f	%	f	%
< 7 Leve	3	5,77	3	5,77	6	11,54
8 a 15 Moderada	5	9,62	12	23,08	17	32,69
>15 Grave	1	1,92	28	53,85	29	55,77
Gravedad al egreso (NIHSS)	f	%	f	%	f	%
< 7 Leve	7	13,46	13	25	20	38,46
8 a 15 Moderada	2	3,85	12	23,08	14	26,92
>15 Grave	0	0	18	34,62	18	34,62
Factores de riesgo	f	%	f	%	f	%
Ausentes	1	1,92	11	21,15	12	23,08
Presentes	8	15,38	32	61,54	40	76,92
Complicaciones	f	%	f	%	f	%
Ausente	8	15,38	21	40,38	29	55,77
Presente	1	1,92	22	42,31	23	44,23
Total	9	17,31	43	82,69	52	100
Factores/comorbilidades	f	%	f	%	f	%
Tabaquismo	4	7,69	20	38,46	24	46,15
Alcohol	5	9,62	13	25	18	34,62
Anticoagulante	2	3,85	8	15,38	10	19,23
Obesidad	5	9,62	12	23,08	17	32,69
HTA	9	17,31	43	82,69	52	100
Cardiopatía	3	5,77	21	40,38	24	46,15
Ictus previo	3	5,77	17	32,69	20	38,46
EPOC	4	7,69	11	21,15	15	28,85
DM2	3	5,77	4	7,69	7	13,46

FACTRIESGO por INL2 (X²=0,88; 1 gl; P=0,3488 > 0,05) TABQ por INL2 (X²=0,01; 1 gl; P=0,9099 > 0,05)

ALCOH por INL2 (X²=2,11; 1 gl; P=0,1465 > 0,05) ANTICOAG por INL2 (X²=0,06; 1 gl; P=0,8023 > 0,05)

OBES por INL2 (X²=2,59; 1 gl; P=0,1078 > 0,05) DM2 por INL2 (X²=3,69; 1 gl; P=0,0548 > 0,05)

CARDOPAT por INL2 (X²=0,72; 1 gl; P=0,3962 > 0,05) ICTPREV por INL2 (X²=0,12; 1 gl; P=0,7280 > 0,05) EPOC por INL2 (X²=1,29; 1 gl; P=0,2560 > 0,05)

de Iyigundogdu y cols.,¹⁵ y Asmat y cols.¹⁸ en porcentajes más bajos que los contemplados en este estudio (38.46%).

En la literatura no fueron encontrados datos que describan estudios realizados de estos índices en una población específica con ictus cardioembólico. Solo el estudio de Iyigundogdu y cols.,¹⁵ estudió el INL en 134 pacientes de los cuales 39,5

% eran ictus cardioembólicos. En la presente investigación se facilitó la clasificación de los ictus como cardioembólicos al seleccionar paciente con fuente evidente de cardioembolia: fibrilación auricular y flutter auricular.

El estudio de Arizaga,¹³ incluyó 104 pacientes con ictus isquémicos de todas las etiologías predominaron los pacientes con NIHSS grave al ingreso

GÉNESIS ANDREA ESTEVES MONSERRAT Y COLS.

Tabla 9. Capacidad predictiva del ILG, con la gravedad al ingreso, los factores de riesgo y las comorbilidades. Pacientes con ictus isquémico cardioembólico. Servicio de medicina interna del hospital Dr. Domingo Luciani. junio 2023 a junio 2024.

Índice leucoglucémico (ILG)	< 1600		>1600		Total	
Gravedad al ingreso (NIHSS)	f	%	f	%	f	%
< 7 Leve	5	9,62	1	1,92	6	11,54
8 a 15 Moderada	12	23,08	5	9,62	17	32,69
>15 Grave	16	30,77	13	25	29	55,77
Gravedad al egreso (NIHSS)	f	%	f	%	f	%
< 7 Leve	17	32,69	3	5,77	20	38,46
8 a 15 Moderada	8	15,38	6	11,54	14	26,92
>15 Grave	8	15,38	10	19,23	18	34,62
Factores de riesgo	f	%	f	%	f	%
Ausentes	8	15,38	4	7,69	12	23,08
Presentes	25	48,08	15	28,85	40	76,92
Complicaciones	f	%	f	%	f	%
Ausente	22	42,31	7	13,46	29	55,77
Presente	11	21,15	12	23,08	23	44,23
Total	33	63,46	19	36,54	52	100
Factores/comorbilidades	f	%	f	%	f	%
Tabaquismo	15	28,85	9	17,31	24	46,15
Alcohol	9	17,31	9	17,31	18	34,62
Anticoagulante	6	11,54	4	7,69	10	19,23
Obesidad	12	23,08	5	9,62	17	32,69
HTA	33	63,46	19	36,54	52	100
Cardiopatía	14	26,92	10	19,23	24	46,15
Ictus previo	13	25	7	13,46	20	38,46
EPOC	10	19,23	5	9,62	15	28,85
DM2	5	9,62	2	3,85	7	13,46

NIHSSCAT por ILG2 (X²=2,25; 2 gl; P=0,3241 > 0,05) FACTRIESG por ILG2 (X²=0,07; 1 gl; P=0,7926 > 0,05) TABQ por ILG2 (X²=0,02; 1 gl; P=0,8939 > 0,05) ALCOH por ILG2 (X²=2,15; 1 gl; P=0,1424 > 0,05) ANTICOAG por ILG2 (X²=0,06; 1 gl; P=0,8003 > 0,05) OBES por ILG2 (X²=0,55; 1 gl; P=0,4570 > 0,05) DM2 por ILG2 (X²=0,22; 1 gl; P=0,6380 > 0,05) CARDOPAT por ILG2 (X²=0,51; 1 gl; P=0,4771 > 0,05) ICTPREV por ILG2 (X²=0,03; 1 gl; P=0,8555 > 0,05) EPOC por ILG2 (X²=0,09; 1 gl; P=0,7599 > 0,05)

similar a los datos obtenidos en esta investigación.

El INL registró un valor promedio de 6,54 ± 0,66 con una mediana de 5,85 predominando aquellos pacientes con INL mayor de 1,5 con un 82,69%. Datos que difieren de los aportados por Iyigundogdu y cols.,¹⁵ donde el valor promedio para INL estuvo comprendido entre 2,6 y 3,4.

El ILG tuvo un promedio de 1320,6 ± 94,18,

con una mediana de 1331 predominando aquellos pacientes con ILG menor de 1.600 con un 63,46% datos similares publicados por Caldas y cols.,¹² en el que la distribución de los pacientes fue 34% para el grupo con ILG >1600, y 66% para el grupo con ILG < 1600.

En la literatura no se encontró estudios que evalúen la relación entre deterioro neurológico con estos dos índices. En el presente estudio el

ICTUS ISQUÉMICO CARDIOEMBÓLICO: ÍNDICES NEUTRÓFILO-LINFOCITO Y LEUCOGLUCÉMICO COMO PREDICTORES DE PRONÓSTICO

INL se reportó patológico >1,5 en pacientes que presentaron deterioro neurológico sin asociación estadísticamente significativa entre ambas variables; por otra parte, el ILG se presentó patológico en 8 de los 12 pacientes que presentaron deterioro neurológico encontrándose asociación estadísticamente significativa entre ambas variables.

La mortalidad registrada fue de 19,23%, datos no comparables con los estudios señalados^{12,15,19} por lo antes descrito, ya que estos estudios no fueron para población específica de ictus de etiología cardioembólica.

No se encontró una asociación estadísticamente significativa entre INL e ILG con mortalidad y deterioro neurológico cuando se tomó en cuenta puntos de referencia mayor a 1,5 y 1,600 respectivamente. Sin embargo, se encontró asociación estadísticamente significativa entre INL y deterioro neurológico en aquellos pacientes que presentaron valores entre 6,41 y 12,59. Del mismo modo se encontró asociación estadísticamente significativa entre los pacientes que presentaron INL 6,75 y 13,72 con mortalidad hospitalaria. Una revisión sistemática del 2021 demostró que un valor de INL mayor a 7 estuvo asociado a mayor mortalidad con un OR de 1.12 (IC 95 %, 1.07-1.16; $p < 0,00001$) y peores resultados funcionales con un OR de 1.29 (IC 95 %, 1.16-1.44; $p < 0,00001$), en pacientes con ictus isquémicos.⁴⁹

Por su parte, el ILG presentó un comportamiento similar al relacionar los valores entre 1511,3-2117,8 con deterioro neurológico y para mortalidad con valores entre 1340,6 a 2025,0 siendo ambas estadísticamente significativas. Estos resultados son comparables con el estudio retrospectivo de Caldas y cols.,¹² donde el 34% de los fallecidos tuvieron un ILG mayor a 1600 y el estudio publicado por Asmat y cols.¹⁸ que registró el 56% fallecidos con un índice ILG mayor a 1600, siendo este resultado estadísticamente significativo en el análisis bivariado (RR:6.56; IC: 95% [2.74-15.70]; $p < 0.001$).

El aumento de estos dos índices y su relación a la mortalidad y deterioro neurológico se fundamentan en la reacción inflamatoria de neurotoxicidad

que ocurre durante un ictus isquémico. Los neutrófilos se elevan precozmente en el área isquémica cerebral de esta manera los niveles altos de neutrófilos se asocian a ictus isquémicos iniciales más severos como ocurre en los cardioembólicos.

Es esencial reconocer las limitaciones de ambos índices como biomarcadores en el ictus isquémico agudo, en primer lugar, porque los valores de corte varían entre los estudios, generando posibles inconsistencias para su aplicación y en segundo lugar porque pueden verse influenciados por otros factores tales como medicamentos, presencia de infecciones, neoplasias y comorbilidades que pueden afectar su especificidad y poder predictivo.



Conclusiones

1. El ictus isquémico cardioembólico fue más frecuente en el sexo femenino.
2. La comorbilidad más frecuente fue la hipertensión arterial lo cual se correlaciona con lo descrito en la literatura para ictus isquémico a nivel mundial.
3. En los 52 pacientes con ictus isquémicos cardioembólicos el tipo de arritmia más frecuente en este estudio fue la fibrilación auricular.
4. Carecemos de estudios previos comparativos donde hayan sido evaluados estos dos índices en ictus cardioembólicos el subtipo de ictus isquémico que se asocia a mayor discapacidad y mortalidad.
5. Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre INL > 1,5 y el NIHSS al ingreso, al egreso y con la presencia de complicaciones, así mismo para el ILG se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el nivel de ILG > 1.600 el NIHSS de egreso y con la presencia de complicaciones.
6. El INL fue mayor entre los pacientes que presentaron deterioro neurológico con valores entre 6,41 – 12,59 con respecto a la mortalidad hospitalaria, fueron los pacientes fallecidos quienes registraron el mayor promedio de INL.
7. En nuestros resultados se puede observar una relación directa entre el puntaje de

ICTUS ISQUÉMICO CARDIOEMBÓLICO: ÍNDICES NEUTRÓFILO-LINFOCITO Y LEUCOGLUCÉMICO COMO PREDICTORES DE PRONÓSTICO

24. Moskowitz MA, Lo EH, Iadecola C. Thescienceofstroke: Mechanisms in searchoftreatments. *Neuron*. 2010; 67: 181–198.
25. Orrenius S, Zhivotovsky B, Nicotera P. Regulación de la muerte celular: El enlace calcio-apoptosis. *Nat. Rev Mol. Biol celular*. 2003; 4: 552–565.
26. Ganó SJ, Kim JE, Cittolin GF. Evaluación de la AR a nivel de una sola célula identifica el agotamiento del glutatión neuronal como causa y efecto del estrés oxidativo por isquemia-reperusión. *J. Neurosci*. 2015; 35: 7143–7152.
27. Svriz SD, Pintos HA, Piceda SA. Accidente cerebrovascular de origen cardioembólico: revisión. *RevPos Cat Med*. 2001; 103: 24–28.
28. StrokeRisk in Atrial FibrillationWorkingGroup. Independent predictorsofstroke in patients with atrial fi brillation: a sys-tematicreview. *Neurology*. 2007;69:546–54.
29. Arboix A, Díaz J, Pérez A, Álvarez J. Ictus. Tipos etiológicos y criterios diagnósticos. Comité de redacción ad hoc del Grupo de estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. *Neurología*. 2002;17, 3:3-12.
30. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al.Classificationofsubtypeof acute ischemicstroke: definitionsfor use in a multicenter clinical trial: TOAST: Trial ofOrg 10172. in *Acute Stroke Treatment*. *Stroke*. 1993; 24:35–41.
31. Ustrell X, Serena J. Ictus. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(7):753–69.
32. Ay H, Benner T. Sistema de clasificación causal del accidente cerebrovascular isquémico. (artículo en línea) Departamento de Neurología, Hospital General de Massachusetts, Facultad de Medicina de Harvard, Boston MA. [Internet] 2010 [citado 19 abril 2023]; Disponible en: https://ccs.mgh.harvard.edu/ccs_intro.php.
33. Lee RJ, Bartus K, Yakubov SJ. Catheter-BasedLeft Atrial Appendage (LAA) LigationforthePreventionofEmbolicEventsArisingFromthe LAA: InitialExperience in a Canine Model, *CircCardiovascInterv*. 2010;3;224–229.
34. Masjuan J, Cequier A, Expósito V, Suárez C, Roldán I, Freixa R, et al. Prevención del ictus en pacientes con fibrilación auricular. Mejorar la protección en la era de la COVID-19. *Pub Med Central*. [internet] 2021[citado 19 abril 2023]; 21: 9-17. Disponible en: <https://bit.ly/40DsKBb>.
35. Tuttolomondo A, Maida C, Pinto A. Inflamación y reclutamiento de células inflamatorias en enfermedades cerebrovasculares agudas. *actual inmunol*. Rev. 2015; 11 24–32.
36. Mayer A, Clifford JA, Aldulescu M, Frenkel JA, Holanda MA, Pasillo ML, et alCyanobacterialMicrocystisaeruginosaLipopolysaccharide provoca la liberación de anión superóxido, tromboxano B2, citocinas, quimiocinas y matriz metaloproteína-9 por RatMicroglia. *Toxicol. Ciencia*. 2011; 121: 63–72.
37. Na KS, Jung HY, Kim YK. El papel de las citocinas proinflamatorias en la neuroinflamación y la neurogénesis de la esquizofrenia. *prog. Neuropsicofarmacol. Biol. Psiquiatría*. 2014; 48: 277–286.
38. Ip CW, Coronas A, Groh J, Huber M, Klein D, Spahn I, et al. La neuroinflamación por linfocitos T citotóxicos afecta el transporte axonal retrógrado en un ratón mutante de oligodendrocitos. *PlosOne*. 2012;7: 425–454.
39. Maida CD, Norrito RL, Daidone M, Tuttolomondo A, Pinto A. Mecanismos neuroinflamatorios en el accidente cerebrovascular isquémico: enfoque en el accidente cerebrovascular cardioembólico, antecedentes y enfoques terapéuticos. *J. Mol. Ciencia*. 2020; 21 (18), 6454.
40. Cuesta PL, García LA, Villacres AD. Índice leucoglucémico como marcador pronóstico de complicaciones en pacientes con infarto agudo de miocardio. *Rev Col Cardiol*. 2021;28 (2): 119–127.
41. Jickling GC, Liu D, Ander BP, Stamova B, Zhan X, Sharp FR. Targeting Neutrophils in IschemicStroke: TranslationInsightsfrom Experimental Studies. *Br. J. Pharmacol*. 2015; 35: 888–901.
42. Watcharotayangul J, Mao L, Xu H, Vetri F, Baughman VL, Paisansathan C, et al. La inhibición de la proteína-1 de adhesión vascular posisquémica proporciona neuroprotección en un modelo de oclusión temporal de la arteria cerebral media en ratas. *J. Neuroquímica*. 2012; 123: 116–124.
43. Reyes M, Echeverría F, Chuquel C, Lange J, Escalante J. Teoría inflamatoria del sca: índice leucoglucémico como factor pronóstico [Internet]. Argentina: Instituto de cardiología de Corrientes. [Internet] 2013 [citado 26 abril 2023]. Disponible en: http://www.socacorr.org.ar/wp-content/uploads/2013/04/R30_Cap05_TeoríaInflamatoriaDeSCA.pdf
44. Meyer BC, Hemmen TM, Jackson CM, Lyden PD. ModifiedNationalInstitutesofHealthStrokeScalefor use in stroke-clinicaltrials: prospective reliability and validity. *Stroke*, 2002; 33: 1261–1266.
45. Grupo Neuro-Ictus. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. [Internet] 2017[citado: 4 mayo 2024]; 1-12. Disponible en <https://tiempoescerebro.com/wp-content/uploads/2017/06/nihss.pdf>
46. Asociación Médica Mundial (AMM) [Internet]. Ferney-Voltaire: Declaración de Helsinki de la AMM. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. [Internet] 2017 [citado 18 abril 2023]; Disponible en: <https://www.wma.net/es/politicas-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>
47. Castro WA, Conci, E, Zelaya F, Isa M, Pacheco G, Sala J. Estratificación del riesgo en el infarto agudo de miocardio según el índice leucoglucémico ¿El «Killip-Kimball» de laboratorio? *Rev Fed ArgCardiol*. 2010;39. 29-34.
48. Siegler JE, Boehme AK, Kumar AD, Gillette MA, Albright KC, Martin-Schild S. Whatchange in theNationalInstitutesofHealthStrokeScaleshould define neurologicdeterioration in acute ischemic stroke? *J StrokeCerebrovascDis*. 2013 Jul;22(5):675–82. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2012.04.012. Epub 2012 Jun 21. PMID: 22727922; PMCID: PMC5535077.
49. Li W, Hou M, Ding Z, Liu X, Shao Y, Li X. Prognosticvalueofneutrophil-to-lymphocyte ratio in stroke: A systematicreview and meta-analysis. *Front Neurol*. 2021; 12:686983. DOI: 10.3389/fneur.2021.686983

Utilidad del ultrasonido pulmonar en pacientes con neumonía en un servicio de medicina interna

Marcos Eduardo Vives Talavera  0009-0004-0700-7341, Salvatore Verlezza  0009-0008-8234-614X

Recibido: 18 de mayo de 2025

Aceptado: 30 de mayo de 2025

Resumen

Objetivo: analizar la utilidad del ultrasonido pulmonar en el diagnóstico y seguimiento de la neumonía adquirida en la comunidad. **Método:** estudio prospectivo, observacional y descriptivo en el servicio de Medicina Interna del hospital General del Oeste "Dr. José Gregorio Hernández", entre mayo y octubre de 2024. Se evaluó clínicamente, Rx de tórax, hemograma y ultrasonido pulmonar en tres oportunidades: ingreso, 72 horas, y 7-14 días. **Tratamiento estadístico:** calculó el promedio y la desviación estándar de las variables cuantitativas, y porcentajes para las variables cualitativas. Se realizó análisis por medio de estadística descriptiva. **Resultados:** 28 pacientes con edad promedio de $62 \pm DE 21.005$ años, 50% por sexo. En el 1er tiempo 100% tuvo leucocitosis y 78% neutrofilia con 100% de Rx d tórax patológico, el ultrasonido pulmonar también se encontró patológico en el 100% y los hallazgos mas frecuentes fueron condensación en el 82.1% y derrame pleural en el 25%. En el 2º tiempo 57.1% presentaba leucocitosis 53.6% neutrofilia, el eco mejoró. En el 3er tiempo la Rx se mantenía igual y ya no existían cambios compatibles con NAC por eco, pero se mantuvo derrame pleural 11.8%. El índice de aireación fue diferente hacia normalidad entre el momento 1 y el 3 de la investigación. **Conclusión:** el eco pulmonar fue superior a la radiología, com-

plementada por los hallazgos hematológicos

Palabras clave: ultrasonido pulmonar; neumonía; hallazgos clínicos; paraclínicos y radiológicos.

The Usefulness of lung ultra sound in hospitalized patients with pneumonia in an internal medicine service.

Marcos Eduardo Vives Talavera, Salvatore Verlezza

Abstract

Objective: To analyze the efficacy of pulmonary ultrasound in the diagnosis and follow-up of community-acquired pneumonia. **Method:** prospective, observational and analytical study in the Internal Medicine service of the General Hospital of the West "Dr. José Gregorio Hernández", between May and October 2024. Chest X-ray, blood count, and pulmonary ultrasound were clinically evaluated at three time points: admission, 72 hours, and 7-14 days. **Statistical treatment:** they will calculate the mean and standard deviation of the quantitative variables, and percentages for the qualitative variables. Analysis was performed using descriptive statistics. **Results:** 28 patients with a mean age of $62 \pm 21,005$ years, 50% by sex. In the 1st time, 100% had leukocytosis and 78% neutrophilia with 100% of pathological chest X-ray, pulmonary ultrasound was also found pathological in 100% and the most frequent findings were condensation in 82.1% and pleural effusion in 25%. In the 2nd time, 57.1% had leukocytosis, 53.6% neutrophilia, the echo improved. In the 3rd time, the X-ray remained the same and there were no longer

* Servicio de Medicina Interna, Hospital General del Oeste Médico Internista

* Correo: verlezza@gmail.com

UTILIDAD DEL ULTRASONIDO PULMONAR EN PACIENTES CON NEUMONÍA EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

any changes compatible with NAC due to echo, but pleural effusion remained 11.8%. The aeration index was different towards normal between time 1 and 3 of the study. It is concluded that pulmonary echo was superior to radiology and complemented by hematological findings

Key words: lung ultrasound; pneumonia; clinical; paraclinical and radiological findings.

Introducción

La neumonía, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), es una infección aguda que afecta a los pulmones, y es responsable de una morbilidad y mortalidad significativas en los pacientes. Está asociada con mortalidad temprana y tardía y, asimismo, con las mayores tasas de eventos cardiovasculares.^{1,2,3} La Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC) se define como una infección pulmonar aguda que se presenta en un paciente sin exposición reciente a la atención médica.² Es una de las razones más habituales de las visitas al departamento de emergencias y las admisiones en el hospital.^{4,5}

La incidencia global de neumonía en los países desarrollados es elevada y es importante en los adultos mayores.⁶ En Venezuela según los últimos datos de OMS publicados de 2020 las muertes causadas por Influenza y neumonía en Venezuela llegó a 7.188 (4,56 % de todas las muertes) y la tasa de mortalidad por edad es de 26,48 por 100,000 de población.⁷

La NAC se encuentra asociada a altas tasas de incidencia (dependiendo de la zona geográfica estudiada) de mortalidad, y de hospitalización.^{8,9,10} Estas tasas además se ven muy influenciadas por el sexo, la edad y las comorbilidades crónicas.¹¹ El diagnóstico requiere cultivos de expectoración, detección de antígenos, pruebas rápidas y amplificación de ácidos nucleico, todo esto de diversas etiologías y métodos de imágenes.^{12,13}

La incidencia oscila entre 2-15 casos/1.000 habitantes/año, siendo la EAC responsable de la mayoría de los casos de sepsis y shock séptico y es la principal causa de mortalidad y de ingresos en

unidades de cuidados intensivos por patologías infecciosas. La mortalidad se estima entre un 10 y un 14 % y entre un 40 y un 60 % necesitarán ser hospitalizados.^{14,15,16} Es importante destacar que, en los adultos mayores, el género masculino y el tabaquismo son factores de riesgo independientes.^{16,17}

Candela y cols.,¹⁸ en 2023, en una revisión sistemática mostraron que el UP tiene una sensibilidad y especificidad que oscilan entre 82,8 % y 100 %, y 61,1 % y 98,7 % respectivamente, superando significativamente a la radiografía de tórax con alto grado de acuerdo inter-observador para el UP, (κ de 0,79 a 0,88).

Rubio y col., en 2021, compararon la radiografía de tórax y la ecografía pulmonar para predecir el pronóstico intrahospitalario de pacientes con neumonía por SARS-CoV-2 (COVID-19). Concluyeron que la ecografía pulmonar identificó un subgrupo de pacientes con una mayor afectación clínico-analítica y así, mejoró el modelo de predicción clínico.¹⁹

Los estudios demostraron una alta sensibilidad y especificidad, con valores de 96,08% y 94,23% respectivamente, y un valor predictivo positivo igualmente alto para el UP y que los factores de riesgo deben ser tomados en cuenta.^{20,21} La validez del ultrasonido pulmonar (US) como herramienta diagnóstica vs. La Rx de tórax en la neumonía y la sensibilidad del ultrasonido para la detección de neumonía alcanzó un 94 %, con una especificidad del 96 %.^{22,23,24}

En la fase aguda de la infección, las bacterias o los virus se replican activamente en las células ciliadas del tracto respiratorio que va desde el compromiso local hasta el compromiso de la función pulmonar y la capacidad del intercambio gaseoso donde la severidad puede estar condicionada por los factores de riesgo y ambientales y la evaluación clínica.^{25, 26,27,28,29,30,31,32}

En el ultrasonido pulmonar, es fundamental reconocer cinco patrones, cada uno con una proporción específica de aire-líquido, que se caracterizan por signos ecográficos particulares. Estos patrones son:³²

- Patrón de pulmón aireado o seco (99 % aire): se observa el signo del deslizamiento y la presencia de líneas A.
- Patrón intersticial (90 % - 95 % aire): se identifica la presencia de líneas B.
- Patrón de sospecha de neumotórax o neumotórax (100 % aire): se caracteriza por la ausencia de deslizamiento, la presencia de líneas A y el punto pulmonar.
- Patrón de derrame pleural (100 % líquido): presenta un área de ecogenicidad variable, que puede ser anecoica o hipocóica.
- Patrón de consolidación (90 % - 95 % líquido): se observa el signo del tejido.

El reconocimiento adecuado de los cinco patrones descritos anteriormente es fundamental para la interpretación correcta de la imagen ecográfica pulmonar.³³

Bouhemad y su grupo idearon un score para evaluar los cambios en la aireación pulmonar a través de diferentes patrones ultrasonográficos analizando doce áreas pulmonares y se define como Cuantificación de la aireación pulmonar³⁴ y el score de aireación se basa en la identificación de cuatro patrones por ultrasonido:

- N: patrón normal con líneas A y deslizamiento pulmonar. (Patrón aireado seco)
- B1: pérdida moderada de la aireación con múltiples líneas B (3 o más). (Patrón Intersticial o húmedo)
- B2: pérdida severa de la aireación con líneas B coalescentes y consolidaciones subpleurales. (Patrón intersticial o húmedo)
- C: pérdida completa de la aireación con consolidación pulmonar o signo del tejido. (Patrón de consolidación)

Dividiendo cada hemitórax en regiones y otorgando un valor numérico a cada patrón, se puede obtener un valor global. La clasificación más extendida analiza doce regiones torácicas (seis por hemitórax: superior e inferior en los cuadrantes anteriores, laterales y posteriores). Cada región recibe una puntuación en función del patrón ecográfico (de 0 a 3 puntos).³⁵ Esta técnica no invasiva

permite una evaluación dinámica de la función pulmonar, ofreciendo información valiosa para el diagnóstico, seguimiento y optimización del tratamiento de diversas enfermedades respiratorias.³⁶

La radiografía de tórax es una herramienta diagnóstica fundamental en la evaluación de pacientes con sospecha de neumonía,³⁷ ofreciendo una precisión del 75% para detectar consolidación alveolar y un 47% para identificar derrame pleural.³⁸ En situaciones de mayor gravedad, se pueden observar afectaciones multilobares, cavitaciones y derrames pleurales bilaterales.³⁹

La TC es ampliamente reconocida como una de las técnicas de diagnóstico por imagen más detalladas, especialmente útil para identificar condiciones que no se detectan fácilmente con otros métodos como el patrón intersticial pulmonar, lesiones cavitadas, derrames pleurales loculados, sarcoidosis, malignidades o neumonías resistentes a tratamiento.^{35,37,40}

Métodos

Estudio prospectivo, longitudinal, observacional, descriptivo cuya población estuvo conformada por pacientes atendidos en el servicio de Medicina Interna del Hospital General del Oeste “Dr. José Gregorio Hernández”, de cualquier sexo y mayores de 18 años con NAC y la muestra fue de tipo no probabilístico intencional, durante el periodo comprendido entre mayo y octubre del año 2024.

Criterios de exclusión

Diagnóstico de neoplasia pulmonar, Insuficiencia cardíaca, Ingreso en paro cardiorrespiratorio o en estado post reanimación, tuberculosis pulmonar activa o tratada, Enfermedades inmunosupresoras.

El estudio constó de 3 momentos de observación:

Momento 1: La realización de la historia clínica. En las primeras 48 horas se realizó tanto el eco pulmonar como las radiografías de tórax PA y lateral izquierda. Estas imágenes no fueron revisadas hasta después de realizar e informar el ultrasonido pulmonar el cual fue realizado por un internista experto en el área en conjunto con el autor.

UTILIDAD DEL ULTRASONIDO PULMONAR EN PACIENTES CON NEUMONÍA EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

El ultrasonido pulmonar se realizó con el equipo MediExpert según la siguiente pauta: incursión diafragmática, delimitando la cavidad torácica, exploración topográfica de ventana pulmonar bilateral, descripción de hallazgos ecográficos normales y patológicos encontrados, conclusión imagenológica según hallazgos encontrados.

La Rx de tórax PA y lateral aplicó la técnica internacional.

Momento 2: eco pulmonar el día 3 con nueva hematología.

Momento 3: corresponde a los 7 días de iniciado el tratamiento tomado nuevamente ultrasonido pulmonar, radiología de tórax, los laboratorios.

Tratamiento estadístico

Se aplicó técnica de estadística descriptiva para las variables cuantitativas y para las cualitativas porcentajes.

Resultados

Se analizó una muestra de 28 pacientes con neumonía adquirida en la comunidad que acudieron al Hospital General del Oeste “Dr. José Gregorio Hernández” durante el periodo de julio a octubre de 2024. La edad estuvo comprendida entre 17 y 90 años, con un promedio de $62 \pm DE 21.005$ años, El grupo predominante tenía entre 70 y 79 años, representando el 25% de la muestra. El resto se muestra en la tabla 1.

Primer tiempo:

Todos los pacientes presentaron sintomatología entre tos, fiebre, expectoración mucopurulenta, disnea y dolor pleurítico, además de astenia y escalofríos estos últimos clasificados como síntomas inespecíficos. El examen físico de tórax reveló hallazgos compatibles con neumonía sugestiva de infección respiratoria baja según se definió en la metodología.

Las radiografías de tórax patológicas confirmaron el diagnóstico clínico inicial expresada 47.9% por condensación, 9.6% por condensación acompañada de derrame pleural, 35.6% dado por infil-

Tabla 1. Características generales

Características epidemiológicas	N°	%
Sexo		
Femenino	14	50.0
Masculino	14	50.0
Edad		
< 40 años	5	17.9
40 – 59	5	17.9
60 - 69	6	21.4
70 – 79	7	25.0
80 y más	5	17.9
Procedencia		
Distrito Capital	28	100.0

trados y finalmente 6.8% presentó infiltrados acompañados de derrame pleural.

Además, se observó leucocitosis en el 100% y el 78% cursaba con neutrofilia.

El primer estudio de ultrasonido pulmonar fue patológico en todos los pacientes. Se observó un patrón de condensación en el 82.1%, intersticial en el 17.85%, derrame pleural en el 25%, y 42.85% presentando un patrón mixto conformado por 10.71% patrón de condensación con derrame pleural, 28.57% con patrón intersticial y condensación, y 3.57% presentando un patrón intersticial, condensación y derrame pleural.

Se encontró al evaluar la excursión diafragmática disminuida respectivamente estuvo en el 7.1% izquierda o derecha. Los hallazgos revelaron un 67.9% con condensaciones subpleurales y un 32.1% con broncograma; de este último grupo, el 100% tuvo broncograma aéreo que se modificaba con maniobras dinámicas.

Los hallazgos se resumen en la tabla 2 y 3.

Segundo tiempo

Se re evaluaron los pacientes a las 72 horas, el 71.4% de los pacientes persistía con sintomatología respiratoria, el 75% presentaba examen físico compatible con neumonía y el 71.4% mostraba

Tabla 2. Características clínicas, paraclínicas incluyendo la radiología y ecográficas de inicio de los pacientes de estudio.

Características clínicas	N°	%
Síntomas respiratorios inespecíficos	28	100.0
Fiebre	27	96.4
Tos	25	89.2
Expectoración mucopurulenta	22	78.5
Dolor Pleurítico	7	25
Examen físico patológico	28	100.0
Características Paraclínicas		
Leucocitosis	28	100.0
Neutrofilia	22	78.6
Características Ultrasonográficas		
Excursión diafragmática izquierda disminuida	2	7.1
Excursión diafragmática derecha disminuida	2	7.1
Derrame pleural	7	25.0
Signos de fragmentación		
Broncograma aéreo	9	32.1
Subpleural	19	67.9
Broncograma fluido	14	50.0
Líneas B aisladas	14	50.0
Líneas B confluentes	14	50.0
Conclusión		
Patrón Condensación	23	82.1
Patrón de Derrame Pleural	5	17.8
Patrón Intersticial	13	46.4

leucocitosis, con un 57.1% de neutrofilia. Ninguno tuvo persistencia o aumento de la leucocitosis. En el segundo ultrasonido, el 53.6% de los pacientes presentó un patrón de condensación y el 25% un patrón intersticial.

Al evaluar la evolución de los pacientes según

el ultrasonido pulmonar, se encontró:

- Los que tenían condensación que eran 82.1% se disminuyó a 71.42%
- Los portadores de patrón intersticial de 17.85% bajaron a 14.28%
- La combinación condensación – derrame pleural bajó de 10.71% a 7.14%.

Adicionalmente se encontró:

- Derrame pleural aislado no se encontró en ningún tiempo.
- El 14.3% presentó derrame pleural a comparación del primer tiempo que fue 25%
- El 21.4% mostró broncograma aérea en comparación del primer tiempo que fue 32.1%.
- El 50% tenía un patrón subpleural a diferencia del primer tiempo que fue 67.9%

Tercer tiempo

Solo el 5.9% de los pacientes presentó síntomas respiratorios, y ninguno mostró examen físico patológico ni alteraciones en la cuenta blanca.

La Rx de tórax se hizo en 100% de los pacientes y los hallazgos patológicos persistían en la misma forma en todos los pacientes estudiados (47.9% condensación, 9.6% condensación - derrame pleural, 35.6% infiltrados y 6.8% presentó infiltrados - derrame pleural).

En el ultrasonido 11.8% presentó derrame pleural, por último, el 88.2% de los pacientes tuvo un patrón aireado seco.

La realización de la ecografía pulmonar demostró que en el 88.2% ya no existían cambios compatibles con lesión pulmonar alguna. Los hallazgos fueron:

- Normalidad en 88.2%
- Patrón intersticial 0%
- Condensación 0%
- Derrame pleural 11.8% con disminución de la volumetría mediante ultrasonido

Los hallazgos en los 3 tiempos se resumen en la tabla 4.

En las comparaciones realizadas, se encontró:

UTILIDAD DEL ULTRASONIDO PULMONAR EN PACIENTES CON NEUMONÍA EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

Tabla 3. Hallazgos clínicos, paraclínicos, radiológicos y ultrasonográficos al ingreso, 3 días de evolución intrahospitalaria y al egreso incluyendo la identificación de complicaciones.

Características clínicas	inicio		control 1		control 2	
	n	%	n	%	n	%
Síntomas respiratorios	28	100.0	20	71.4	1	5.9
Examen físico patológico	28	100.0	21	75.0	-	-
Características Paraclínicas						
Leucocitosis	28	100.0	20	71.4	-	-
Neutrofilia	22	78.6	16	57.1	-	-
Características Ultrasonográficas						
Excursión diafragmática izquierda disminuida	2	7.1	1	3.6	-	-
Excursión diafragmática derecha disminuida	2	7.1	0	0.0	-	-
Derrame pleural	7	25.0	4	14.3	2	11.8
Signos de fragmentación						
Broncograma aéreo	9	32.1	6	21.4	-	-
Subpleural	19	67.9	14	50.0	2	11.8
Lobar	-	-	-	-	1	5.9
Broncograma fluido	14	50.0	9	32.1	-	-
Líneas B aisladas	14	50.0	16	57.1	8	47.1
Líneas B confluentes	14	50.0	8	28.6	-	-
Conclusión						
Patrón Condensación	23	82.1	15	53.6	-	-
Patrón de Derrame Pleural	5	17.8	3	10.7	-	-
Patrón Intersticial	13	46.4	7	25.0	2	11.8
Patrón aireado	-	-	8	28.6	15	88.2

Leucocitos: entre el 1° y 3er tiempo se obtuvo una p estadísticamente significativa (p:0,000).

Neutrofilia: Entre el 1 y 2° tiempo la p fue 0.03681 y el 1° y 3er tiempo se midió p: 0,0000.

La comparación del Score de aireación a través del ecosonograma pulmonar tanto en el pulmón derecho como en el izquierdo entre el momento 1 y 3 fue estadísticamente significativo (p: 0,0001), mientras que entre el momento 1 y 2 no lo fue (tablas 6 y 7).

MARCOS EDUARDO VIVES TALAVERA Y COLS

Tabla 6. Score De Aireación Pulmonar. Pulmón Derecho

	Inicio		Control 1		Control 2	
	N°	%	N°	%	N°	%
Posterior Superior						
N	9	32.1	13	46.4	16	94.1
B1	10	35.7	10	35.7	1	5.9
B2	6	21.4	4	14.3	-	-
C	3	10.7	1	3.6	-	-
	Chi ² : 2.13 p:0.54		Chi ² : 16.6 p: 0.001 (s)			
Posterior Inferior						
N	4	14.3	12	42.9	12	70.6
B1	10	35.7	5	17.9	5	29.4
B2	5	17.9	5	17.9	-	-
C	9	32.1	6	21.4	-	-
	Chi ² : 6.27 p: 0.09		Chi ² : 18.1 p: 0.001 (s)			
Lateral Superior						
N	9	32.1	13	46.4	16	94.1
B1	8	28.6	8	28.6	1	5.9
B2	7	25.0	4	14.3	-	-
C	4	14.3	3	10.7	-	-
	Chi ² : 1.69 p: 0.64		Chi ² : 16.7 p: 0.001 (s)			
Lateral Inferior						
N	4	14.3	12	42.9	13	76.5
B1	6	21.4	3	10.7	4	23.5
B2	6	21.4	5	17.9	-	-
C	12	42.9	8	28.6	-	-
	Chi ² : 5.95 p:0.11		Chi ² : 21.78 p: 0.001 (s)			
Anterior Superior						
N	6	21.4	11	39.3	16	94.1
B1	12	42.9	11	39.3	1	5.9
B2	6	21.4	4	14.3	-	-
C	4	14.3	2	7.1	-	-
	Chi ² : 2.58 p: 0.46		Chi ² : 22.5 p: 0.001 (s)			
Anterior Inferior						
N	4	14.3	11	39.3	12	70.6
B1	10	35.7	6	21.4	5	29.4
B2	6	21.4	6	21.4	-	-
C	8	28.6	5	17.8	-	-
	Chi ² : 4.96 p: 0.17		Chi ² : 18.0 p: 0.001 (s)			

N: Líneas A, B1: Líneas B Aisladas <3 por campo, B2: Líneas B aisladas >3 por campo; C: Líneas B confluentes/ Broncograma

UTILIDAD DEL ULTRASONIDO PULMONAR EN PACIENTES CON NEUMONÍA EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

Tabla 7. Score De Aireación Pulmonar. Pulmón Izquierdo

	Inicio		Control 1		Control 2	
	N°	%	N°	%	N°	%
Posterior Superior						
N	6	21.4	15	53.6	16	94.1
B1	12	42.9	9	32.1	1	5.9
B2	7	25.0	3	10.7	-	-
C	3	10.7	1	3.6	-	-
Chi ² : 6.89 p:0.07			Chi ² : 22.5 p: 0.001 (s)			
Posterior Inferior						
N	2	7.1	11	39.3	15	88.2
B1	14	50.0	7	25.0	2	11.8
B2	4	14.3	5	17.9	-	-
C	8	28.6	5	17.9	-	-
Chi ² : 9.37 p:0.02 (s)			Chi ² : 30.1 p: 0.001 (s)			
Lateral Superior						
N	6	21.4	15	53.6	17	100.0
B1	12	42.9	8	28.6	-	-
B2	8	28.6	3	10.7	-	-
C	2	7.1	2	7.1	-	-
Chi ² : 6.93 p:0.07			Chi ² : 26.1 p: 0.001 (s)			
Lateral Inferior						
N	1	3.6	10	35.7	13	76.5
B1	8	28.6	6	21.4	4	23.5
B2	9	32.1	7	25.0	-	-
C	10	35.7	5	17.9	-	-
Chi ² : 9.57 p:0.02 (s)			Chi ² : 29.7 p: 0.001 (s)			
Anterior Superior						
N	2	7.1	15	53.6	16	94.1
B1	15	53.6	8	28.6	1	5.9
B2	7	25.0	2	7.1	-	-
C	4	14.3	3	10.7	-	-
Chi ² : 15.01 p:0.005 (s)			Chi ² : 33.5 p: 0.001 (s)			
Anterior Inferior						
N	2	7.1	9	32.1	14	82.4
B1	7	25.0	7	25.0	2	11.8
B2	6	21.4	4	14.3	-	-
C	13	46.4	8	28.6	1	5.9
Chi ² : 6.1 p:0.193			Chi ² : 27.0 p: 0.001 (s)			

N: Líneas A, B1: Líneas B Aisladas <3 por campo, B2: Líneas B aisladas >3 por campo; C: Líneas B confluentes/Broncograma

Discusión

La NAC es un problema frecuente en emergencia, y en ambulatorio a nivel mundial.⁴¹

Los hallazgos de Ticinesi y cols. respaldan el creciente cuerpo de evidencia que sugiere que el ultrasonido pulmonar ofrece una mayor precisión diagnóstica que la radiografía de tórax; ha sido medida en 90% que es significativamente más alta en comparación con la radiografía 67%.⁴² Además, Mearelli y cols. observaron que ciertos patrones ecográficos que podrían predecir con gran exactitud la causa bacteriana de la NAC tales como la condensación y el infiltrado alvéolo intersticial.⁴³

Todos los pacientes presentaron algún tipo de sintomatología donde predominó la fiebre en un 96.4% siendo un síntoma casi universal en los pacientes con NAC, seguido de la tos en un 89.2%. El examen físico de tórax reveló hallazgos compatibles con neumonía y/o derrame pleural concomitante se identificó apenas en 17.8%.

Se encontró que el 100% de los estudiados tenía leucocitosis y el 78% cursaba con neutrofilia, resultados compatibles con los de Kolling señalan la asociación bien establecida entre la NAC de origen bacteriano y la leucocitosis lo que señala el papel crucial de los leucocitos en la orientación diagnóstica.⁴⁴ Patológica y confirmaron el diagnóstico clínico y patológico. Las expresiones radiológicas fueron diversas desde la neumonía clásica que se observó en el 49.7%. Otras formas fueron descritas. Vilar y cols., la Infectious Diseases Society of America (IDSA) y la American Thoracic Society (ATS) destacan la condensación lobar como el hallazgo más común.^{45,46}

El primer estudio de ultrasonido pulmonar fue patológico en todos los pacientes, concordando con los hallazgos clínicos y radiológicos. El promedio de hallazgo ecográfico por paciente fue del 2.21. Se observó un patrón de condensación predominante en el 82.1% de los casos. un patrón intersticial en el 46.1% y se encontró derrame pleural en el 25% del total de pacientes estudiados, un 42.85% presentando un patrón mixto. Es importante que el derrame paraneumónico de baja cuan-

tía no fue observado en el 7.14% de las radiografías de tórax mientras que el eco tuvo la capacidad de identificarlo. Este criterio es útil tanto en la terapéutica como en el seguimiento del paciente, además de la interpretación de la evolución. En la 1ª evaluación el eco fue más preciso en la extensión forma de la NAC.

Se encontró que el 7.1% de los pacientes presentó una excursión diafragmática izquierda / derecha disminuida que expresa la presencia de neumonías más severas, también se relaciona con la técnica y experticia del operador al realizar el estudio. Los hallazgos revelaron un 67.9% con alteraciones subpleurales y un 32.1% con broncograma; de este último grupo, el 100% tuvo broncograma aéreo que se modificaba con maniobras dinámicas.

En el segundo tiempo de evaluación realizada a las 72 horas, casi el 30% había mejorado la sintomatología y hubo disminución en 71.4% de la leucocitosis y como la neutrofilia en 57.1%. Esta evolución es la esperada para un inicio terapéutico certero, datos compartidos en magnitud con Bradley y colaboradores.⁴⁷

Ahora bien, el ultrasonido demostró que ningún paciente empeoró ya que no tuvieron aumento de la magnitud de los hallazgos previos o aparición de nuevos. De los descritos no hubo un cambio significativo en cuanto a la volumetría del derrame en comparación con el primer tiempo de evaluación, ya que se obtuvieron valores similares respecto al primer ultrasonido. Los datos relacionados con las alteraciones subpleurales reflejaron que hubo una mejoría del 17.9% de los pacientes lo que se traduce en que solo el 50% de los pacientes estudiados presentaron alteraciones subpleurales al segundo control ecográfico. Al igual que de los pacientes que presentaron broncograma aéreo en el primer tiempo hubo mejoría en el 10.7%.

Para el tercer momento de la investigación, solo el 5.9% de los pacientes mantenía algún síntoma respiratorio, solo 5,6% los tenía y el examen físico en todos era normal. El control hematológico demostró la ausencia de leucocitosis y neutrofilia en el 100% de los pacientes. Estos hallazgos señalan un

UTILIDAD DEL ULTRASONIDO PULMONAR EN PACIENTES CON NEUMONÍA EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

tratamiento adecuado y la evolución clásica de una NAC en paciente sano independientemente de la edad inclusive. La radiología de tórax se mantenía con alteraciones en 100% de los estudios lo que es esperable.

En el control radiológico final realizado en este periodo de (7 a 14 días del inicio de tratamiento) persistían los hallazgos patológicos en todos los pacientes estudiados lo cual es esperable.⁴⁸

En cuanto el eco pulmonar, el 11.8% presentó derrame pleural, concluyendo que el 88.2% de los pacientes tuvo un patrón aireado seco. Se obtuvo la interpretación de resolución de la neumonía con base en el hallazgo de líneas A. Según Lichtenstein y cols. (2009), la presencia predominante de líneas A en las imágenes radiológicas es indicativa de una ausencia de edema pulmonar intersticial y alveolar. Esta observación, realizada en 2009, ha contribuido a establecer a las líneas A como un marcador de un pulmón bien aireado.

Esta investigación señala que el uso del eco pulmonar es útil en cuanto a confirmar la mejoría clínica o respuesta terapéutica adecuada a las 72 horas en función de parámetros morfológicos, que son de particular importancia ya que la Rx en ese momento no es útil para interpretar mejoría.

Se seleccionó el índice de aireación para determinar la utilidad del ultrasonido pulmonar en la evolución de la neumonía. La implementación, luego de 7 días es consistente con franca mejoría; se propone que en caso de no suceder, deben plantearse diagnósticos diferenciales.

Es de particular importancia destacar que el estudio fue realizado al mismo tiempo por 2 operadores, el experto y el autor de la investigación, tomando como el diagnóstico final los hallazgos del experto. No se midió la variabilidad interobservador debido a que el autor estaba en entrenamiento y no son comparables. Por otro lado ambos son internistas, lo que señala una destreza necesaria a desarrollar para optimizar el ejercicio clínico de la especialidad, aun siendo un estudio operador dependiente.

Se concluye:

- El eco pulmonar en la NAC es útil en el diagnóstico, seguimiento temprano y tardío.
- El entrenamiento del internista en esta área es de utilidad clínica
- El eco pulmonar en comparación con otros métodos de diagnóstico morfológicos es costo efectivo.

Se recomienda

- Realizar estudios similares en grupos de paciente diferentes al nuestro, de mayor dificultad técnica y en relación con la etiología para lograr patrones de optimización del uso del eco pulmonar.

Referencias

1. Rider A, Frazee B. Community-Acquired Pneumonia. *Emerg Med Clin North Am.* 2018 36(4):665-683. doi: 10.1016/j.emc.2018.07.001.
2. Musher D, Thorner A. Community-acquired pneumonia. *N Engl J Med.* 2014; 371(17):1619-1628
3. Nazerian P, Volpicelli G, Vanni S, Gigli C, Betti L, Bartolucci M, et al. Accuracy of lung ultrasound for the diagnosis of consolidations when compared to chest computed tomography. *Am J Emerg Med.* 2015;33(5):620-625
4. Llamas A, Tenza E, Latour J. Accuracy of Lung Ultrasonography in the Diagnosis of Pneumonia in Adults. *Chest.* 2017; 151 (2): 374-382.
5. Self W.H., Grijalva C.G., Zhu Y., et al: Rates of emergency department visits due to pneumonia in the United States, July 2006-June 2009. *Acad Emerg Med.* 2013; 20(9):957-960.
6. Rudan I, Boschi-Pinto C, Biloglav Z, Mulholland K, Campbell H. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia. *Bull World Health Organ.* 2008; 86: 408-416.
7. World Health Organization. Venezuela: Influenza y Neumonía. [Internet]. 2020 [citado abril de 2024]. Disponible en: <https://www.worldlifeexpectancy.com/es/venezuela-influenza-pneumonia>.
8. Iannella H, Luna C. Community-Acquired Pneumonia in Latin America. *Semin Respir Crit Care Med.* 2016;37(6):868-875. doi: 10.1055/s-0036-1592076.
9. Kochanek K, Murphy S, Xu J, Arias E. Deaths: Final Data for 2017. *Natl Vital Stat Rep.* 2019;68(9):1-77. PMID: 32501199.
10. Ramirez J, Wiemken T, Peyrani P, Arnold F, Kelley R, Mattingly W, Nakamatsu R, et al. Adults Hospitalized with Pneumonia in the United States: Incidence, Epidemiology, and Mortality. *Clin Infect Dis.* 2017;65(11):1806-1812. doi: 10.1093/cid/cix647.
11. Kolditz M, Tesch F, Mocke L, Höffken G, Ewig S, Schmitt J. Burden and risk factors of ambulatory or hospitalized CAP: A population-based cohort study. *Respir Med.* 2016; 121:32-38. doi: 10.1016/j.rmed.2016.10.015.
12. Metlay J, Waterer G, Long A, Anzueto A, Brozek J, Crothers K, Cooley L, et al. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;200(7): e45-e67. doi: 10.1164/rccm.201908-1581ST.
13. Kaysin A, Viera A. Community-Acquired Pneumonia in Adults:

- Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*. 2016 Nov 1;94(9):698-706. Erratum in: *Am Fam Physician*. 2017 Apr 1;95(7):414. PMID: 27929242.
14. Jiménez A, González J, Martínez M, Candel F, Piñera P, Moya M. Características y cambios epidemiológicos de los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad en los servicios de urgencias hospitalarios. *An Sist Sanit Navar*. 2013;36(3):387–395. doi: 10.4321/s1137-66272013000300004.
 15. Capelastegui A, España P, Bilbao A, Gamazo J, Medel F, Salgado J, Gorostiaga I, et al. Study of community-acquired pneumonia: incidence, patterns of care, and outcomes in primary and hospital care. *J Infect*. 2010;61(5):364-71. doi: 10.1016/j.jinf.2010.07.015.
 16. González J, Martín F, Llinares P, Menéndez R, Mujal A, Navas E, Barberán J. Guía de consenso para el abordaje de la neumonía adquirida en la comunidad en el paciente anciano. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2014;49(6):279-91. doi: 10.1016/j.regg.2014.04.002.
 17. Santos L, Hernández D, Milián C, Santos K. Neumonías en el paciente anciano. Factores de riesgo y mal pronóstico. [Internet]. 2021 [citado abril de 2024]. Disponible en: <https://revactamedica-centro.sld.cu/index.php/amc/article/view/1319>.
 18. Candela A, Balbás C, Contreras M, Carrero Y. Ultrasonido en la detección de neumonía adquirida en la comunidad (NAC) de pacientes adultos. Revisión Sistemática. *Kasmera* [Internet]. 2023 [citado mayo de 2024]. Disponible en: <https://produccioncientific-caluz.org/index.php/kasmera/article/view/38118>
 19. Rubio J, Ibáñez D, Giménez I, Garces V, López D, Sierra J, Crespo S, Peña N. Análisis comparativo de la radiografía de tórax y la ecografía pulmonar para predecir el pronóstico intrahospitalario de pacientes ingresados por neumonía secundaria a SARS-CoV-2 (COVID-19). *Med Clin (Barc)*. 2022; 159(11): 515–521. doi: 10.1016/j.medcli.2022.01.028
 20. Ñique F. Validez del ultrasonido pulmonar para diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad. Universidad Privada Antenor Orrego. Trujillo – Perú. [Internet]. 2021 [citado abril de 2024]. Disponible en: <https://repositorio.upao.edu.pe/handle/20.500.12759/7578>.
 21. Mahendra M, Jayaraj B, Limaye S, Chaya S, Dhar R, Mahesh P. Factors influencing severity of community-acquired pneumonia. *Lung India*. 2018;35(4):284-289. doi: 10.4103/lungindia.lungindia_334_17. [Internet]. 2021 [citado abril de 2024].
 22. Chávez M, Shams N, Ellington L, et al. Ultrasonido pulmonar para el diagnóstico de neumonía en adultos: revisión sistemática y metanálisis. [Internet]. 2014 [citado abril de 2024]. Disponible en: <https://www.fundaciontorax.org.ar/page/index.php/infecciones-y-sepsis/1293-ultrasonido-pulmonar-para-el-diagnostico-de-neumonia-en-adultos-revision-sistemica-y-metanalisis>
 23. Hu Q, Shen Y, Jia L, Guo S, Long H, Pang C, Yang T, Wen FQ. Diagnostic performance of lung ultrasound in the diagnosis of pneumonia: a bivariate meta-analysis. *Int J Clin Exp Med*. 2014;7(1):115-21.
 24. Reissig A, Copetti R, Mathis G, Mempel C, Schuler A, Zechner P, Aliberti S, et al. Lung ultrasound in the diagnosis and follow-up of community-acquired pneumonia: a prospective, multicenter, diagnostic accuracy study. *Chest*. 2012 Oct;142(4):965-972. doi: 10.1378/chest.12-0364.
 25. Prayle A, Atkinson M, Smyth A. Pneumonia in the developed world. *Paediatr Respir Rev*. 2011 Mar;12(1):60-9. doi: 10.1016/j.prrv.2010.09.012.
 26. Mandell L. Community-acquired pneumonia: An overview. *Postgrad Med*. 2015 Aug;127(6):607-15. doi: 10.1080/00325481.2015.1074030.
 27. Almirall J, Serra-Prat M, Bolibar I, Balasso V. Risk Factors for Community-Acquired Pneumonia in Adults: A Systematic Review of Observational Studies. *Respiration*. 2017;94(3):299-311. doi: 10.1159/000479089.
 28. Kaysin A, Viera A. Community-Acquired Pneumonia in Adults: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*. 2016 Nov 1;94(9):698-706. Erratum in: *Am Fam Physician*. 2017 Apr 1;95(7):414.
 29. Ramirez J. Community-acquired pneumonia in adults. *Prim Care*. 2003 Mar;30(1):155-71. doi: 10.1016/s0095-4543(02)00076-3.
 30. Jain S, Self W, Wunderink R, Fakhran S, Balk R, Bramley A, Reed C, et al. Community-Acquired Pneumonia Requiring Hospitalization among U.S. Adults. *N Engl J Med*. 2015 Jul 30;373(5):415-27. doi: 10.1056/NEJMoa1500245.
 31. Kaysin A, Viera A. Community-Acquired Pneumonia in Adults: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician* [Internet]. 2016 [citado mayo de 2024];94(9):698-706. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2016/1101/p698.html> PMID 27929242
 32. Casey C, Fullerton M, Somerville N. Preguntas frecuentes sobre la neumonía en Residentes de hogares de ancianos. *Am Fam Physician*. [Internet]. 2015 [citado mayo de 2024]; 92 (7): 612–20. Disponible en: <https://www.scribd.com/document/477300956/>
 33. Ecografía pulmonar: ¿técnica indispensable? Dras. Elizabeth Hirschhaut, Carmen Julia Delgado. *Revista de la Sociedad Venezolana de Ultrasonido en Medicina* DOI: 10.57097/REVUM.2023.3.1.5
 34. Ultrasound assessment of antibiotic-induced pulmonary reaeration in ventilator-associated pneumonia. B. Bouhemad, Z.H. Liu, C. Arbelot, M. Zhang, F. Ferari, M. le-Guen, et al. *Crit Care Med*, 38 (2010), pp. 84-92 <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0B013E3181B08CDB>
 35. Lung Ultrasonography for Assessing Lung Aeration in Acute Respiratory Distress Syndrome: A Narrative Review. Bello G, Blanco P.
 36. Journal of Ultrasound in Medicine: Official Journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine. 2019;38(1):27-37. doi:10.1002/jum.14671.
 37. Lichtenstein DA. BLUE-protocol and FALLS-protocol: two applications of lung ultrasound in the critically ill. *Chest*. 2015 Jun;147(6):1659-1670. doi: 10.1378/chest.14-1313. PMID: 26033127.
 38. Simel D, Metlay J. El examen clínico racional: diagnóstico clínico basado en evidencia.: [Internet]. 2009 [citado mayo de 2024]. Disponible en: <http://jamaevidence.mhmedical.com.proxy.cc.uic.edu/content.aspx?bookid=845&ionid=61357585>
 39. Prina E, Ranzani O, Torres A. Community-acquired pneumonia. *Lancet*. 2015;386(9998):1097-108. doi: 10.1016/S0140-6736(15)60733-4.
 40. Rider A, Frazee B. Community-Acquired Pneumonia. *Emerg Med Clin North Am*. 2018;36(4):665-683. doi: 10.1016/j.emc.2018.07.001.
 41. Expert Panel on Thoracic Imaging:: Jockerst C, Chung JH, Ackman JB, Carter B, Colletti PM, Crabtree TD, de Groot PM, Iannetoni MD, Maldonado F, McComb BL, Steiner RM, Kanne JP. ACR Appropriateness Criteria® Acute Respiratory Illness in Immunocompetent Patients. *J Am Coll Radiol*. 2018 Nov;15(11S):S240-S251. doi: 10.1016/j.jacr.2018.09.012. PMID: 30392593.
 42. Ticinesi A, Lauretani F, Nouvenne A, Mori G, Chiussi G, Maggio M, Meschi T. Lung ultrasound and chest x-ray for detecting pneumonia in an acute geriatric ward. *Medicine (Baltimore)*. 2016 Jul;95(27):e4153. doi: 10.1097/MD.0000000000004153. PMID: 27399134; PMCID: PMC5058863.
 43. Mearelli F, Casarsa C, Trapani A, D'agaro P, Moras C, Spagnol F, Pellicori F, Nunnari A, Massolin A, Barbati G, Biolo G. Lung ultrasound may support internal medicine physicians in predicting the diagnosis, bacterial etiology and favorable outcome of community-acquired pneumonia. *Sci Rep*. 2021 Aug 23;11(1):17016. doi: 10.1038/s41598-021-96380-x. PMID: 34426615; PMCID: PMC8382746.
 44. Kolling UK, Hansen F, Braun J, Rink L, Katus HA, Dalhoff K. Leucocyte response and anti-inflammatory cytokines in community acquired pneumonia. *Thorax*. 2001 Feb;56(2):121-5. doi: 10.1136/thorax.56.2.121. PMID: 11209100; PMCID:

UTILIDAD DEL ULTRASONIDO PULMONAR EN PACIENTES CON NEUMONÍA EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

- PMC1746012.
45. Vilar J, Domingo ML, Soto C, Cogollos J. Radiology of bacterial pneumonia. *Eur J Radiol.* 2004 Aug;51(2):102-13. doi: 10.1016/j.ejrad.2004.03.010. PMID: 15246516.
 46. Expert Panel on Thoracic Imaging.; Jokerst C, Chung JH, Ackman JB, Carter B, Colletti PM, Crabtree TD, de Groot PM, Iannetoni MD, Maldonado F, McComb BL, Steiner RM, Kanne JP. ACR Appropriateness Criteria® Acute Respiratory Illness in Immunocompetent Patients. *J Am Coll Radiol.* 2018 Nov;15(11S):S240-S251. doi: 10.1016/j.jacr.2018.09.012. PMID: 30392593.
 47. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, Kaplan SL, Mace SE, McCracken GH Jr, Moore MR, St Peter SD, Stockwell JA, Swanson JT; Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2011 Oct;53(7):e25-76. doi: 10.1093/cid/cir531. Epub 2011 Aug 31. PMID: 21880587; PMCID: PMC7107838.
 48. El Solh AA, Aquilina AT, Gunen H, Ramadan F. Radiographic resolution of community-acquired bacterial pneumonia in the elderly. *J Am Geriatr Soc.* 2004 Feb;52(2):224-9. doi: 10.1111/j.1532-5415.2004.52059.x. PMID: 14728631.

Síndrome de Sweet asociado a Síndrome de superposición inmunológica: Rhupus

*Manuel Lugo La Cruz, José Bermúdez, Julia Peralta, Andreína Acevedo,
Rebeca Viloría*  0000-0002-1612-1435

Recibido: 09 de mayo de 2025

Aceptado: 19 de mayo de 2025

Resumen: El síndrome de superposición inmunológica expresada en Rhupus es una entidad rara y la asociación con otros síndromes subyacentes, es infrecuente. **Caso clínico:** Masculino de 47 años, con antecedente de enfermedad renal crónica, presenta desde hace 9 días evacuaciones líquidas, dolor abdominal, ictericia, fiebre, artralgias y lesiones eritematosas sobre elevadas, dolorosas y de distribución difusa en piel. Al corroborar con paraclínicos, se plantea el diagnóstico de sepsis mixta urinaria y gastrointestinal y, se indican antibióticos de amplio espectro, posterior a la toma de cultivos. Los resultados de autoanticuerpos señalan actividad del lupus eritematoso sistémico y de la artritis reumatoide; por lo que, al superar la infección, se toma muestra de lesión de piel e inicio posterior de corticosteroides, revirtiendo las manifestaciones dérmicas. La biopsia de piel reporta infiltrado neutrofilico denso asociado a Síndrome de Sweet. **Discusión:** La superposición inmunológica es una entidad común, sin embargo, su expresión en Rhupus es rara en el sexo masculino y asociada al síndrome de Sweet, no existe en los registros publicados revisados. La evidencia científica reporta que el comportamiento de estos trastornos juntos tiene manifestaciones menos severas en retrospectiva que las entidades por separado; el tratamiento incluye corticosteroides por tiempo prolongado junto a inmunomo-

duladores. **Conclusiones:** ante las manifestaciones de las enfermedades inmunológicas, buscar causas alternativas que pudieran ser diferentes a la patología subyacente para mejor terapéutica.

Palabras clave: superposición inmunológica; rhupus; síndrome de Sweet.

Sweet's syndrome associated with Immune overlap syndrome: Rhupus.

Manuel Lugo La Cruz, José Bermúdez, Julia Peralta, Andreína Acevedo, Rebecca Viloría

Abstract: Rhupus-expressed immunoverlap syndrome is a rare entity, and the association with other underlying syndromes is uncommon. **Clinical case:** A 47-year-old male with a history of chronic kidney disease presented with loose stools, abdominal pain, jaundice, fever, arthralgia, and raised, painful, diffusely distributed erythematous skin lesions for the past 9 days. Upon confirmation with paraclinical tests, a diagnosis of mixed urinary and gastrointestinal sepsis was made, and broad-spectrum antibiotics were prescribed after cultures were taken. Autoantibody results indicated systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis activity; therefore, once the infection resolved, a sample of the skin lesion was taken and corticosteroids were subsequently started, reversing the skin manifestations. A skin biopsy reported a dense neutrophilic infiltrate associated with Sweet's syndrome. **Discussion:** Immunological overlap is a common entity; however, its expression in Rhupus is rare in males, and associated with Sweet syndrome, it is

* Servicio de Medicina Interna, Hospital Militar Dr. Carlos Arvelo, Caracas, Venezuela.

* Correo: rebecaviloría.parraga@gmail.com

SÍNDROME DE SWEET ASOCIADO A SÍNDROME DE SUPERPOSICIÓN INMUNOLÓGICA: RHUPUS

not present in the reviewed published records. Scientific evidence reports that the behavior of these disorders together have less severe manifestations in retrospect than the separate entities; treatment includes long-term corticosteroids along with immunomodulators. **Conclusions:** When faced with the manifestations of immunological diseases, alternative causes that could be different from the underlying pathology should be sought for better treatment.

Key words: immunological overlap; Rhupus; Sweet syndrome.

Introducción

El síndrome de superposición inmunológica es una asociación de enfermedades autoinmunes, con múltiples manifestaciones sistémicas y locales, junto a la presencia de autoanticuerpos propias de las patologías. El Rhupus es una entidad que agrupa Lupus eritematoso sistémico (LES) y Artritis reumatoide (AR), un síndrome poco frecuente, cuya expresión clínica es menos grave en comparación a las patologías de manera aislada y donde la patogenia está dada por aumento de citoquinas proinflamatorias que coadyuban en las manifestaciones de otras enfermedades, como el síndrome de Sweet, una asociación extremadamente infrecuente.

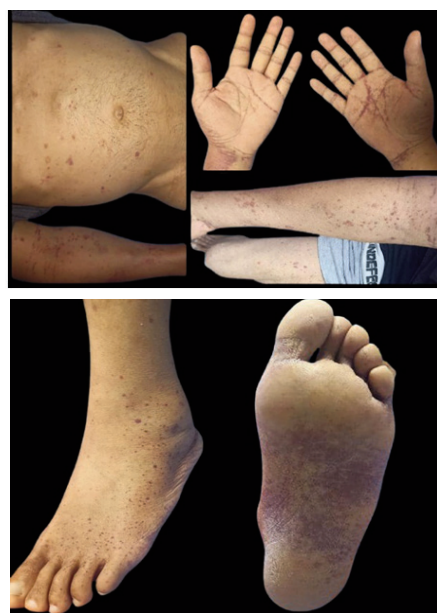
Caso clínico

Hombre de 47 años de edad, procedente de Yaracuy, con antecedentes de enfermedad renal crónica (ERC) estadio 3^a, hipersensibilidad a la penicilina y rinitis alérgica desde la infancia. Nueve días antes de su ingreso presentó evacuaciones líquidas, abundantes, con moco, sin sangre, con dolor abdominal difuso, tipo cólico, de moderada intensidad, sin atenuantes ni exacerbantes; tinte icterico en mucosas y lesiones eritematosas, puntiformes, dolorosas, sobreelevadas, no pruriginosas, localizadas en miembros inferiores y luego, generalizadas. Posteriormente, presenta fiebre de 39°C, sin predominio horario, precedida de escalofríos, artralgias en pequeñas y medianas articulaciones, aditiva, bilateral; además somnolencia y disminución del volumen urinario hasta llegar a anuria, por lo que ingresa.

Tiene hábito tabáquico durante 1 año (3 cigarrillos al día). Ocupación: militar. Refiere desde hace 5 meses, máculas eritematoso-violáceas, dolorosas, no pruriginosas, que aparecen y desaparecen de manera eventual, así como artralgias desde hace 6 meses, de pequeñas y medianas articulaciones, bilaterales, aditivas, iniciando en región maleolar, con posterior compromiso en hombros y manos, que mejoran con el reposo y se exacerban con el movimiento.

Al ingreso, el paciente luce deshidratado, febril al tacto; PA: 100/60 mmHg, PAM: 73 mmHg, FC: 104 LPM, FR: 24 RPM, Temp: 39°C. Máculas puntiformes en piel, de 1 a 10mm de diámetro, confluentes, de bordes definidos, eritemato-violáceas, sobreelevadas, dolorosas, no pruriginosas, distribuidas en tórax anterior, abdomen, extremidades superiores e inferiores, que no respetan palmas ni plantas y que no desaparecen a digitopresión. (Fig. 1 y 2). Además, múltiples máculas rojizas, puntiformes, no dolorosas, en paladar duro. Abdomen distendido, bazo: Boyd 1. Extremidades, asimétricas por edema en miembro superior derecho desde la región de la muñeca hasta tercio proximal de antebrazo y en tercio inferior de miembros inferiores, bilateral, blando, signo de Godet positivo,

Figura 1: Lesiones eritemato-violáceas en abdomen, extremidades y palmas.



grado II/IV. Neurológico: alterna periodos de vigilia con somnolencia, orientado en persona, desorientación témporo espacial, bradipsíquico, moviliza las extremidades.

Los laboratorios reportan Hb:8.7g/dl, Hcto:25.3%, VCM 83 fL, HCM: 28.7 pg, CHCM: 34.4 g/dL, WBC: 15.600 mm³, Gr: 80%, Ly: 14%, PLT 47.000mm³, Glicemia 105 mg/dL, Proteínas totales 4.6gr/dL (Albumina 1.6g/dL, globulinas 3gr/dL), Bilirrubina total: 7.6mg/dL (directa 3.8, indirecta 3.8), TGO: 29U/L, TGP: 54U/L, Na⁺: 128mEq, K⁺: 4.8mEq, Cl⁺: 111mEq, Ca⁺⁺: 6.6mg/dL, PCR: 25.396mg/dL, Procalcitonina: 10ng/mL. VSG: 100mm/h, PT: 1.18seg, PTT: +7,4seg. VIH y VDRL NR. Coproanálisis: Heces de consistencia líquida, con moco, ácida, hematíes 10- 12XC, leucocitos: +100XC. Uroanálisis: turbio, proteínas ++, leucocitos 50-60xc, bacterias abundantes.

El ecosonograma abdominal muestra esplenomegalia 14.5cmx4.9cm, sedimento biliar, cambios parenquimatosos renales y quiste renal bilateral.

Se plantean los diagnósticos de sepsis gastrointestinal y urinaria SOFA 11 puntos, expresada en enterocolitis aguda e infección del tracto urinario alta complicada, iniciando hidratación con cristaloideos, terapia antibiótica con meropenem 1gr cada 12 horas (ajustado a función renal) y metronidazol 500mg cada 8 horas, previa toma de hemocultivo, urocultivo y coprocultivo. Además, corrección de trastornos hidroelectrolíticos dado por hiponatremia moderada e hipocalcemia severa.

Previo al ingreso hospitalario, 2 semanas antes, realizan anticuerpos inmunológicos que reportan: C3: 59 (91-156), C4: 9,18 (20-50), CH50 36,3 (50-150), FR: IgM 201 (0-20), AntiCCP 50 (+ ≥20), AntiDNA IFI 3+, ANA IFI positivo 1:60. Con ANCAcANCAp, crioglobulinas, AntiRNP y AntiSmith todos negativos.

El paciente cumple tratamiento antibiótico durante 10 días presentando mejoría clínica de los síntomas urinarios y gastrointestinales, sin embargo, persisten las lesiones dermatológicas y las

artralgias. Los laboratorios control demuestran: WBC 8.600mm³, creatinina 0.97mg/dL, urea: 48mg/dL, glicemia 103mg/dL, proteínas totales: 4.6gr/dl, procalcitonina: 2-10ng/ml. Hemocultivos negativos, uroanálisis: leucocitos 4-5xc, persistiendo proteinuria ++, y coproanálisis no patológico.

Había anemia moderada en 8.3 gr/dL, HTO 24.9%, y trombocitopenia moderada 91.000 mm³ con VSG 138mm/h. Se decide realizar biopsia de las lesiones dérmicas y control de paraclínicos.

En vista de los hallazgos clínicos y paraclínicos, se plantean los diagnósticos de Síndrome de superposición Inmunológica: Rhupus, expresado en Artritis Reumatoide, ACR 8puntos DASH28: 4,75puntos y Lupus Eritematoso Sistémico ACR 20puntos SLEDAI 18puntos. Se inicia pulsos de metilprednisolona 1gr VEV día por 3 días y luego prednisona oral en esquema piramidal además se indica hidroxycloroquina 200mg/d, Micofenolato Mofetilo 1g/d, Vitamina D y Omega 3, obteniendo mejoría clínica a las 72 horas con desaparición de las lesiones en piel, ausencia de síntomas articulares y corrección de trombocitopenia e hiperbilirrubinemia.

El resultado de la biopsia de piel reportó dermatitis perivascular superficial y profunda de Sweet, asociado al estado inmunológico múltiple, síndrome de Sweet (Dermatosis con infiltración de neutrófilos; hallazgos histológicos compatibles con enfermedad Neutrofílica Febril).

Discusión

La coexistencia de múltiples patologías inmunomediadas no es frecuente y, es un reto diagnóstico. Si bien pueden coexistir dos o más afecciones, una enfermedad a menudo tiene mayor expresión clínica. El síndrome Rhupus, que combina los aspectos clínicos y de laboratorio del LES y AR, es una de las superposiciones inmunológicas poco comunes y esporádicamente documentadas, representando del 0,01% al 2% de los pacientes reumatoideos.¹

El término Rhupus fue utilizado por primera vez en el año 1971, expresado en una poliartritis simétrica,

SÍNDROME DE SWEET ASOCIADO A SÍNDROME DE SUPERPOSICIÓN INMUNOLÓGICA: RHUPUS

deformante, erosiva, acompañada por la presencia de anticuerpos anti-ADN de doble cadena (anti-dsDNA), anti-Smith y factor reumatoide (FR) con o sin anticuerpo anti-péptidos citrulinados cíclicos (anti-CCP).¹

Algunos estudios han demostrado que los pacientes con Rhupus presentan manifestaciones clínicas prominentes de AR y sólo afecciones orgánicas leves relacionadas con LES, siendo el deterioro progresivo o la evolución potencialmente mortal, raras en los pacientes con Rhupus.^{1,2}

Las causas y desencadenantes del síndrome de superposición inmunológica Rhupus aún se desconocen, aunque se han sugerido la intervención de factores genéticos, inmunológicos, hormonales y ambientales en el inicio y la progresión de la enfermedad.²

Un estudio retrospectivo de 21 pacientes con Rhupus hospitalizados en China, entre los años 2010 y 2018, con un registro de 3 varones y 18 mujeres con este síndrome, concluyeron que el daño renal (manifestación del LES) fue relativamente raro en estos paciente pero la incidencia de enfermedad pulmonar intersticial (relacionada al AR) fue mayor, destacando que en el Rhupus, las manifestaciones relacionadas con AR son más graves que las del LES y la incidencia puede estar relacionada con el cambio en los niveles de hormonas sexuales, respondiendo a una menor necesidad de terapia en pulsos de metilprednisolona en este tipo de pacientes, sin embargo aún no se comprende la fisiopatología en la superposición de otras patologías.³

El síndrome de Sweet es una dermatosis neutrofílica febril aguda que suele presentarse como un trastorno idiopático, aunque puede ser inducido por fármacos, neoplasias hematopoyéticas y trastornos autoinmunes.^{3,4} El diagnóstico se basa en la presencia de dos criterios mayores y dos de los cuatro criterios menores. Los criterios principales son la aparición repentina de placas eritematosas dolorosas con evidencia histopatológica de infiltrado neutrofílico denso. Los criterios menores incluyen fiebre mayor de 38°C; neoplasia maligna o enfermedad del tejido conectivo; respuesta favorable a la tera-

pia con corticosteroides; VSG elevada o leucocitosis.⁴ Aunque la patogenia del síndrome es incierta, la liberación de citocinas como la IL-6, pudiera ser el principal desencadenante, que desempeña un papel importante tanto en LES como en AR.⁴

El caso clínico en cuestión, muestra un paciente masculino de mediana edad, con afectación sistémica dada por enfermedad renal crónica reagudizada, con manifestaciones articulares, gastrointestinales y dérmicas, anticuerpos positivos para Anti CCP, anti-dsDNA, FR, ANA e hipocomplementemia desencadenadas por procesos infecciosos. La biopsia de piel reporta infiltrado neutrofílico denso, obteniéndose así 2 criterios mayores y 3 menores para el diagnóstico de Síndrome de Sweet, que, en conjunto con el Rhupus, se plantea un síndrome de superposición inmunológica, cuyo tratamiento se basó en bajas dosis de metilprednisolona una vez superado el proceso infeccioso, obteniendo una respuesta efectiva. Hasta la fecha, no se han encontrado publicaciones relacionando entre ambos síndromes en pacientes del sexo masculino por lo que se mantendrá su evolución en estrecha observación.

Referencias

1. Upadhyaya S, Agarwal M, Upadhyaya A. Rhupus Syndrome: A Diagnostic Dilemma. *Cureus*. 2022; 9: 18-28.
2. Ahsan, H. Rhupus: enfermedad reumática dual. *Rev inmes-yinmqm*, 2021; 2: 119-128.
3. Li ZF, Wu X, Wu L. Clinical features of patients with Rhupus syndrome + Beijing Da Xue Xue Bao Yi. *Chinese* 2021; 5: 933-937.
4. Tsuji H, Yoshifuji H, Nakashima R, et al. Sweet's syndrome associated with systemic lupus erythematosus: a case report and review of the literature. *J Dermatol*. 2013; 8: 641-8.