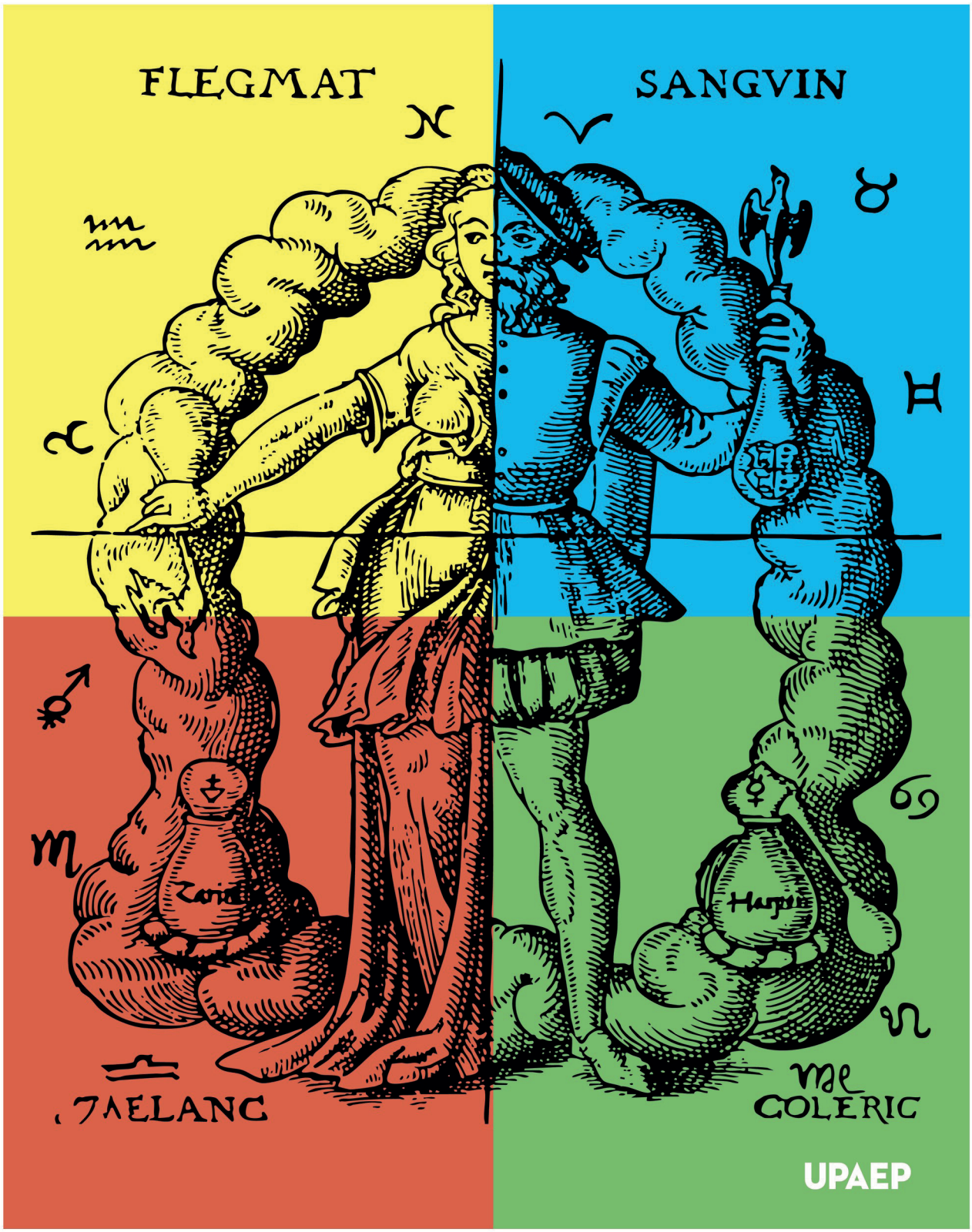
Revista Mexicana de Investigación Médica



NOVIEMBRE 2024–ABRIL 2025

Revista Mexicana de Investigación Médica

CONTENIDO

5 Investigar ¿para qué?
ALBERTO LIFSHITZ

9 Capacidad funcional e índices de lesión en los jugadores de fútbol universitario UPAEP al inicio, durante y final del 1er semestre de temporada de competencia 2023
DIEGO ABASCAL MENA, CLARA LUZ PÉREZ QUIROGA

17 Patógenos asociados a infecciones por catéreres para hemodiálisis en pacientes con enfermedad renal crónica atendidos en la clínica "nefrología y diálisis" Querétaro; enero 2022-junio 2023
ESTHEFANI LUNA HONORATO, JOANA LISA SANLUIS RODRÍGUEZ, SATURNINO RAMÓN RUÍZ SALAZAR

25 Síndrome de Gianotti-Crosti: Reporte de un caso clínico
JOSÉ DE JESÚS MÉNDEZ CASTRO, JUAN MANUEL MÉNDEZ CASTRO, BEATRIZ SARAI MUÑOZ DELGADO, KARIME ESQUERRA CAZARES, PAULINA CRUZ FUENTES, MARTIN YUDOVICH VIRSUB

30 Potenciación del aprendizaje motor mediante el uso de dos protocolos diferentes de estimulación eléctrica transcraneal en adultos sanos
LUIS FABIÁN ÁLVAREZ HERNÁNDEZ, LÁZARO GÓMEZ FERNÁNDEZ, YAUMARA CABRERA GONZÁLEZ, PATRICIA LUNA TAPIA

38 El vínculo genético y sintomático de la policitemia vera Revisión narrativa
ASHELEY JEZABEL FLORES HERNÁNDEZ, ALONDRA ELIZABETH PÉREZ TLAPA, FELIX SANTOS GONZÁLEZ, YESSICA IBELITH COSME HERRERA

UPAEP

Emilio José Baños Ardavín, *Rector.*
José Antonio Llergo Victoria, *Secretario General.*
Jorge Medina Delgadillo, *Vicerrector de Investigación.*
Mariano Sánchez Cuevas, *Vicerrector Académico.*
Javier Taboada, *Director Editorial.*

© de los textos, sus autores.

D.R.© Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla, A.C.

21 sur 1103 Barrio de Santiago. Puebla, México. 72410.

Diseño editorial: Agustín Romero.

Prohibida la reproducción total o parcial por cualquier medio sin la autorización escrita de los titulares del copyright.

ISSN: 3061-7650

EQUIPO EDITORIAL

Director
Dr. José Manuel Madrazo Cabo

Dirección editorial
D. en C. Virginia Sedeño Monge

Editora
Mtra. Ana Xóchitl Martínez Díaz

Correctora de estilo
Mtra. Silvia Rubín Ruiz

Evaluador metodológico
Dr. Carlos Cesar Robles Carrillo

Comité científico y asesor
Dr. Héctor García Alcalá
Dra. Sara Valeria Severino Castro
Dra. Margarita Barrientos Pérez
Dr. Camilo Jorge Pérez López

Colaboradores
Dr. José Ángel López Farfán
Dr. Juan Ramón Valle Torres
Dra. Irais Fátima Sierra Pineda

Participación en este número
Karen Ramírez Papaqui
María Fernanda Tapia Jiménez

Revisión de Inglés
Sofia Sarda Keen



Leonhard Thurneysser

Revista Mexicana de Investigación Médica, Año 1, No. 2, noviembre 2024–abril 2025, es una publicación semestral editada por la Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla A.C., a través de la Facultad de Medicina del Decanato de Ciencias Médicas. Calle 21 Sur No. 1103, Col. Santiago, Puebla, Puebla, C.P. 72410, Tel.: (222) 2299400 ext. 7494, www.upaep.mx, remexim@upaep.mx. Editor responsable D. en C. Virginia Sedeño Monge. Reservas de Derecho al Uso Exclusivo 04–2023–110317194100–102, ISSN en trámite. Ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor.

IMPULSANDO EL FUTURO DE LA MEDICINA A TRAVÉS DE LA INVESTIGACIÓN

En el dinámico campo de la medicina, la investigación juega un papel esencial en la innovación y el progreso científico. La colaboración entre expertos de diversas disciplinas ha permitido enfrentar desafíos complejos con un enfoque integral, transformando la manera en que se diagnostican enfermedades y se promueve el bienestar.

Un claro ejemplo de esta sinergia es la intersección entre la medicina y la investigación, la cual ha revolucionado el diagnóstico médico al permitir la detección temprana y precisa de afecciones genéticas raras o nuevas terapias que exploran el potencial humano. Este avance ha ampliado las posibilidades y mejorado notablemente la calidad de la atención médica.

Asimismo, la cooperación entre médicos e investigadores ha impulsado el desarrollo de la medicina de precisión, adaptando los tratamientos a las características específicas de cada paciente. Este enfoque personalizado ha cambiado la forma en que abordamos las enfermedades, facilitando terapias más efectivas y menos invasivas.

En esta edición de la Revista Mexicana de Investigación Médica, presentamos una selección de artículos que exploran temas fundamentales en el ámbito de la salud y la medicina. Las investigaciones abarcan áreas como fisioterapia, infectología, epidemiología, neurociencia, y genética destacando el valioso trabajo de expertos cuyo compromiso contribuye al avance del conocimiento y a la mejora de la calidad de vida.

En primer lugar, el Dr. Alberto Lifshitz Guinzberg nos brinda una reflexión en su manuscrito titulado «INVESTIGAR ¿Para qué?» enfatizando la importancia de la investigación científica, específicamente en el ámbito de la medicina, desde una perspectiva teleológica. Planteando tres razones principales para investigar: para generar conocimiento, como una estrategia educativa y para aprovechar recompensas académicas, concluyendo que la investigación es esencial para el avance científico, la educación médica y el desarrollo profesional.

En el ámbito de la salud física, Diego Abascal y Clara Luz subrayan en su manuscrito «Capacidad funcional e índices de lesión en los jugadores de futbol universitario, la importancia del Functional Movement Screen (FMS) como una herramienta fundamental para la programación y dosificación de los entrenamientos, concluyendo que el tiempo de juego es determinante en las lesiones. Por otro lado, Esthefani y colaboradores, en su artículo sobre «Patógenos asociados a infecciones por catéteres para hemodiálisis en pacientes con enfermedad renal », reporta datos sobre la bactieriemia, siendo *S. aureus* el microorganismo más frecuente, y el catéter yugular derecho temporal el más afectado, resaltando la alta tasa de infecciones en estos pacientes.

En el area clínica José de Jesús aborda un caso clínico, la presencia del Síndrome de Gianotti-Crosti en un paciente con edad atípica en este tipo de entidad, el síndrome es asociado con infecciones virales, y altamente subdiagnosticado, por lo que el caso constituye un reto en la práctica clínica, el autor proporciona el manejo integral y exitoso del paciente.

En el área neurológica, Luis Fabián y su equipo, en su investigación «Potenciación del aprendizaje motor mediante el uso de dos protocolos diferentes de estimulación eléctrica transcraneal (de corriente directa y frecuencia de ruido aleatoria) en adultos sanos.» muestran como ambos métodos mejoran el aprendizaje motor, en especial el segundo.

Asheley Jezabe y colaboradores en su manuscrito «El vínculo genético y sintomático de la Policitemia Vera» presentan una revisión narrativa sobre la policitemia vera (PV), un tipo de neoplasia mieloproliferativa, estudiando sus causas, genética, síntomas, evolución y complicaciones. También revisa avances en su diagnóstico, tratamiento y la importancia del enfoque genético para mejorar el pronóstico y la atención médica.

En esta segunda edición de nuestra revista, celebramos el poder de la colaboración interdisciplinaria y se reafirma el compromiso con la excelencia científica, la innovación continua y el impacto positivo en la salud global. Juntos, estamos forjando un camino hacia el mañana más saludable y prometedor para todos, cada uno de estos artículos refleja el compromiso de los autores con la excelencia académica y la innovación en sus respectivas áreas de estudio. Invitamos a nuestros lectores a sumergirse en estas investigaciones, esperando que encuentren en ellas no solo conocimiento, sino también inspiración para futuras investigaciones y prácticas médicas.

INVESTIGAR ¿PARA QUÉ?

ALBERTO LIFSHITZ

Investigar es ver lo que todo el mundo ya ha visto
y pensar lo que nadie ha pensado todavía.
Albert Szent-Györgyi.

¿Para qué investigar? no es una pregunta que se verbalice con frecuencia, tal vez porque la respuesta parece obvia, o porque el pensamiento consecuencialista se considera poco válido. Suele ser más importante el proceso de la investigación que sus consecuencias. La investigación hay que hacerla y hacerla bien, si los resultados son o no valiosos y útiles, eso parece secundario; al fin y al cabo, no hay conocimiento inútil, y tarde o temprano encontrará una aplicación.

Lo que este escrito se propone es enfocar la investigación científica bajo la perspectiva teleológica, es decir de sus resultados, consecuencias, desenlaces, subproductos, aplicaciones, y de paso explorar algunas motivaciones que propician la dedicación a investigar.

Se pueden identificar tres vertientes del 'para qué' de la investigación científica en medicina:

1. Para generar conocimiento.
2. Como estrategia educativa.
3. Para sacar provecho de los incentivos que la promueven.

Investigar para generar conocimiento

La investigación ha sido el camino más seguro para incrementar el acervo cognoscitivo de la humanidad, el conocimiento universal. También permite resolver problemas prácticos mediante herramientas tecnológicas, entender mejor el mundo y el propio desempeño, contestar algunas preguntas que aún no tienen una respuesta conocida, y para establecer alianzas que permitan generar más conocimiento. El resultado puede ser capitalizado de varias maneras por los investigadores, por ejemplo, patentando el descubrimiento, comercializándolo o aun utilizándolo como remedio secreto, con las serias implicaciones éticas que esto tendría en medicina. Para el divulgador de la ciencia Martín Bonfil Olvera [1], la ciencia permite clasificar, explicar, predecir y controlar. ¡Casi nada!

Por algún tiempo, los investigadores declaraban que no se buscaba la aplicación del conocimiento adquirido por la ciencia, sino el conocimiento por el conocimiento mismo, aunque no se identificara su utilidad, pues ya se encontraría ésta en algún momento del futuro. Los gobiernos y los financiadores de la ciencia, por su parte, consideraban que había que apoyar sobre todo a la ciencia que contribuía a resolver los problemas de la sociedad, que ésa era la buena inversión. Dado que el dinero para financiar la ciencia siempre es poco, habría que destinarlo a las investigaciones con mayor potencialidad de ser útil.

El tiempo transcurrido entre que se genera un conocimiento y que se aplica puede ser muy largo; los investigadores que lo generaron, con alguna frecuencia no llegan a ver su aplicación práctica. Hace unas dos décadas se propuso la llamada 'investigación traslacional' (el término no tiene el mismo significado en castellano que en inglés) [2], que pretende acortar este tiempo y propone que se establezca un vínculo inmediato entre la generación del descubrimiento y su utilización en la práctica, de modo que se han creado departamentos de ciencia traslacional y de medicina traslacional. La medicina traslacional se ha definido como la "rama de la investigación médica que intenta conectar más directamente la investigación básica con el cuidado de los pacientes" o "la transformación de lo que se obtiene en el laboratorio en nuevas maneras de diagnosticar y tratar a los pacientes",

y también como "la interdependencia crítica entre medicina y ciencia". Este último concepto destaca que la relación no es solo unidireccional, de la ciencia a la práctica, sino también en sentido inverso, cuando la práctica motiva y realimenta a la ciencia.

La investigación como estrategia educativa

La investigación está vinculada con acciones de indagación, estudio, exploración, análisis, sondeo, experimentación, formación y otras [3] que, si bien no se pueden considerar sinónimos de la investigación, sí son algunos de sus subprocesos. Con esto se puede inferir que si un estudiante de medicina aprende a indagar, estudiar, explorar, analizar, sondear y experimentar, está ganando una gran riqueza para su formación, aunque finalmente no se dedique profesionalmente a la investigación médica. Bajo esta idea, de que la investigación es muy valiosa para la formación profesional, se han propuesto diversas estrategias que aprovechan el entrenamiento en investigación para formar profesionales de la salud, no necesariamente profesionales de la investigación. Algunas de ellas son:

Integración docencia-asistencia-investigación. Este modelo se ha propuesto desde hace muchos años, y parte de la idea de que los tres subprocesos están integrados de manera natural. Por ejemplo, al pasar visita a los pacientes hospitalizados se emiten órdenes diagnósticas y terapéuticas -que constituyen un acto de asistencia o atención médica-, se participa en la docencia de los estudiantes que conforman el grupo que realiza la visita, se incorporan los avances de la investigación pertinentes para el caso, y se identifican los espacios que requieren investigación adicional. El modelo no ha sido totalmente exitoso, aunque hay algunos ejemplos valiosos, en parte porque no siempre se ha vinculado totalmente a las condiciones del paciente concreto [4]

Tesis o tesinas. Los programas educativos que consideran como requisito para titulación presentar una tesis o tesina suponen un acercamiento a la investigación que constituye un complemento para la formación profesional.

Plan de estudios combinados en medicina (PECEM). En algunas universidades existe una variante del plan de estudios que permite obtener simultánea el título de médico y el grado de doctor. En la UNAM este programa se conoce como PECEM y ya cuenta con egresados exitosos. [5]

Reflexión-acción. Esta estrategia se ha aplicado en alumnos de carreras diferentes de la medicina, pero se puede utilizar también con los grupos médicos. Se trata de una forma de indagación autorreflexiva para mejorar sus acciones en un ejercicio autocrítico de la propia práctica y en el que se aprende por descubrimiento. [6]

Aprendizaje por descubrimiento. También conocido como *aprendizaje heurístico* y desarrollado conceptualmente por Jerome Bruner [7]. Parte de la idea de que lo que el estudiante descubre por sí mismo tiene más probabilidades de convertirse en significativo, y la habilidad de los docentes es la de propiciar este descubrimiento. En el cuadro No. 1 se ilustran las diferencias con el aprendizaje tradicional. [8]

Cuadro 1
Diferencias entre el aprendizaje tradicional y por descubrimiento

TRADICIONAL	HEURÍSTICO
El estudiante como consumidor/espectador	El estudiante como protagonista de la búsqueda
Actividades disociadas de las experiencias vitales	Reflexiones sobre las experiencias vitales
Dificultades para encontrar el sentido de aprender	El aprendizaje tiene sentido y despierta el deseo de aprender
Saberes asumidos dogmáticamente	Adquiere postura propia
El propósito es retener sin cuestionar	El propósito es incorporar lo aprendido a la propia vida y criticar el conocimiento
La práctica se limita a confirmar lo teórico	La práctica desafía lo teórico
El maestro es transmisor y, acaso, orientador de la búsqueda	El maestro despierta y fortalece el deseo de aprender y la capacidad crítica
La evaluación es para clasificar	La evaluación retroinforma al sistema
Aprende contenidos	Aprende métodos

Internado y servicio social en investigación. Esta es una modalidad que tienen algunas escuelas y facultades para cumplir los últimos años de la licenciatura.

Ayudantías de investigación en la licenciatura.

Aprendizaje basado en investigación (ABI). A esta estrategia se le conoce de diversas maneras: *Research-led teaching, Research-enhanced teaching (or learning), Research-informed learning, Research based education, Research based learning, Inquiry based learning y Teaching research* [9] Algunas subcompetencias que se han identificado dentro del ABI y que el estudiante puede lograr incluyen el emprendimiento consciente, la colaboración, la argumentación ética, el compromiso para la transformación social, pensamiento sistémico, pensamiento científico, lenguaje verbal y lenguaje escrito, comprensión de otros códigos, comunicación dialógica y cultura digital, todos los cuales son de gran valor para un profesional de la medicina.

Investigación como estrategia pedagógica. El aprendizaje de las ciencias tiene su fundamento en la realización de actividades de investigación durante la licenciatura.

Educación participativa. En cierto modo es una variante del aprendizaje por descubrimiento. Los estudiantes aprenden en grupos pequeños, en los que debate, resuelven problemas, se enseñan entre pares, se hacen preguntas y las responden, construyen conocimiento [10]

La investigación propicia el aprendizaje en medicina de varias maneras:

Ayuda a tomar decisiones. Los médicos son fundamentalmente tomadores de decisiones; los mejores médicos son los que mejores decisiones toman en el momento oportuno. A pesar de ello, la enseñanza de la toma de decisiones en la licenciatura en medicina está lejos de ser eficiente y lógica, con lo que los egresados aprenden después de graduarse por el método de prueba y error, lo que puede ser muy inconveniente para sus pacientes. Participar en investigación los adiestra en tomar decisiones, puesto que durante todo el protocolo lo tienen que hacer bajo supervisión.

Fomenta la curiosidad. Ayuda a eludir las rutinas, la práctica automática y les despierta el interés por lo desconocido.

Estimula el aprendizaje. Éste es consecuencia de la curiosidad, el cuestionamiento, la necesidad de actuar con conocimiento; la investigación incide claramente en las motivaciones para aprender.

Ejercita la creatividad. Salirse de la inercia, la imitación, la repetición, la rutina y buscar nuevas soluciones y caminos es, sin duda, un aprendizaje que puede generar la práctica en investigación y que ayuda a los egresados superarse.

Cuestiona el conocimiento establecido y permite eludir el dogma. Hasta antes del movimiento de la medicina basada en evidencias, hubo un respeto fervoroso al conocimiento establecido y a lo publicado, aun cuando fuese una copia del saber ancestral. La exposición a la investigación ayuda a formar un criterio en torno a la validez y confiabilidad de lo que se difunde, lo que se ha llamado 'lectura crítica'.

Ayuda a diferenciar entre hechos y opiniones. La capacidad de discernir entre estos dos elementos es básica para la práctica científica de la medicina y los estudiantes se pueden adiestrar en ello al exponerse a la investigación.

Muestra que no hay verdades absolutas.

Favorece un pensamiento organizado y metódico

Estimula el pensamiento crítico

Propicia plantear nuevas preguntas

Sacar provecho de los incentivos que se han diseñado para promover la investigación

La investigación científica es un bien social que conviene promover y propiciar. Ha sido necesario crear incentivos para desarrollarla, dado que no siempre se logran éxitos ni gratificaciones. Algunos de los incentivos se relacionan con la autoestima, el fortalecimiento del ego y el reconocimiento social, mientras que otros han sido fabricados intencionalmente, tales como el avance curricular, el avance en los escalafones, el ingreso a organismos académicos, la oportunidad de conseguir financiamientos para nuevos proyectos, y los premios y reconocimientos.

Como ocurre con cierta frecuencia con los incentivos, se corre el riesgo de que se perviertan, lo que quiere decir que se vuelven más importantes que lo que se trata de incentivar, y los medios se convierten en fines.

En Hanoi, cuando era colonia francesa, había una invasión de ratas; las autoridades, para contender con esta plaga, idearon pagar una recompensa a los miembros de la población por cada cola de rata que entregaran. La perversión del incentivo se materializó cuando los pobladores se dedicaron a criar ratas. [11] En la investigación no es infrecuente que los incentivos que pretenden promoverla también se perviertan y que resulte más importante el currículum, los financiamientos, los ascensos escalafonarios, los premios o el reconocimiento social que los resultados de la investigación. El mandato de 'publicar o perecer'" (*publish or perish*) ha propiciado algunas prácticas corruptas en las publicaciones, como la obligación de incluir al jefe, alterar los resultados para que encajen, fragmentar los trabajos para aumentar el número de publicaciones, duplicar las publicaciones con mínimas variantes, o aprovechar las redes de amistades (yo te incluyo, tú me incluyes; yo te cito y tú me citas), entre otras.

En suma: ¿para qué investigar? Para crear conocimiento, para resolver problemas, para contestar preguntas, para contribuir al progreso social, para aprender a ser médico, para perfeccionarse profesionalmente y para lograr provecho personal.

Bibliografía

1. Bonfil Olivera M. Dirección General de Divulgación de la Ciencia (DGDC). [Online].; 2005. Available from: https://www.comoves.unam.mx/numeros/ojodemosca/76.
2. Lifshitz Guinzberg A. Medicina traslacional (traduccional, traslativa, traducida, trasladada). Medicina Interna de México. 2009 julio-agosto; 25(251-253).
3. Sánchez Carlessi H, Reyes Romero C, Mejía Sáenz K. Manual de términos en investigación científica, tecnológica y humanística. Primera ed. Investigación Vd, Sánchez Carlessi H, Reyes Romero C, Mejía Sáenz K, editors. Lima: Universidad Ricardo Palma; 2018.
4. O. Talavera J. Modelo de Integración DIA-Persona para incrementar la calidad de la docencia, investigación y atención médica. Estrategia orientada a la persona. Gaceta médica de México. 2022 Septiembre; 158(4).
5. Facultad de Medicina, UNAM. Plan de Estudios Combinados en Medicina [PECEM]. [Online].; 2025 [cited 2025 Abril 2. Available from: http://www.facmed.unam.mx/index.php?_id_=_asp_pe.
6. Peralta-Castro F, Mayoral-Valdivia PJ. La investigación acción como estrategia de reflexión, mejora y cambio en la práctica docente de la enseñanza de lenguas. RIDE. Revista Iberoamericana para la Investigación y el Desarrollo Educativo. 2022 Enero-Junio; 12(24).
7. UNIR, LA UNIVERSIDAD EN INTERNET. UNIR LA UNIVERSIDAD EN INTERNET. [Online].; 2022 [cited 2025 Abril 2. Available from: https://mexico.unir.net/noticias/educacion/aprendizaje-por-descubrimiento/.
8. Gómez. MENTES ABIERTAS PSICOLOGÍA. [Online].; 2024 [cited 2025 Abril 2. Available from: https://www.mentesabiertaspsicologia.com/blog-psicologia/el-aprendizaje-por-descubrimiento-de-bruner#google_vignette.
9. TECNOLÓGICO DE MONTERREY. Centro Virtual de Técnicas Didácticas. [Online].; 2010 [cited 2025 Abril 2. Available from: https://sitios.itesm.mx/va/dide2/tecnicas_didacticas/abi/qes.htm#:~:text=El%20Aprendizaje%20Basado%20en%20Investigaci%C3%B3n,en%20m%C3%A9todos%20cient%C3%ADficos%2C%20abajo%20la.
10. Red Interagencial para la Educación en Situaciones. INEE. Red Interagencial para la Educación en Situaciones de Emergencia. [Online].; 2024 [cited 2025 Abril 2. Available from: https://inee.org/es/eie-glossary/el-aprendizaje-participativo#:~:text=El%20aprendizaje%20participativo%20es%20un,y%20la%20ense%C3%B1anza%20entre%20pares.
11. G. Vann M. Of Rats, Rice, and Race: The Great Hanoi Rat Massacre, an Episode in French Colonial History. French Colonial History. 2003 January; 4(1).

CAPACIDAD FUNCIONAL E ÍNDICES DE LESIÓN

EN LOS JUGADORES DE FÚTBOL UNIVERSITARIO UPAEP AL INICIO, DURANTE Y FINAL DEL 1ER SEMESTRE DE TEMPORADA DE COMPETENCIA 2023

FUNCTIONAL CAPACITY AND INJURY RATES IN UPAEP UNIVERSITY SOCCER PLAYERS AT THE BEGINNING, DURING, AND AT THE END OF THE FIRST SEMESTER OF THE 2023 COMPETITION SEASON.

ABASCAL MENA DIEGO*
PÉREZ QUIROGA CLARA LUZ
Escuela de Fisioterapia. Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla,
21 sur 1103 Barrio de Santiago 72410, Puebla, Puebla, México.
Autor de correspondencia: Abascal Mena, Diego, diego.abascal@upaep.edu.mx

RESUMEN

El rendimiento físico y funcional de un futbolista forma parte fundamental de su desempeño dentro del deporte, esto representa un desafío significativo para él, sus entrenadores y profesionales de salud. Esta investigación se centra en explorar la capacidad funcional e índices de lesión en los jugadores de fútbol universitario.

Se trata de un estudio descriptivo de casos-controles, con 23 jóvenes universitarios pertenecientes al equipo representativo de fútbol. Se realizaron evaluaciones al inicio, durante y al final del 1er semestre de la temporada de competencia 2023. Se utilizó el *Functional Movement Screen* (FMS) para la evaluación de la capacidad funcional y método de encuesta para el registro de los datos de cada jugador. El análisis estadístico se realizó a través del programa SPSS, versión 27. A través de la prueba estadística x2 para las variables categóricas y el *test* de *Kruskal-Wallis* para la comparación de las variables cuantitativas. Del grupo control 47.4% presentaron algún tipo de lesión y 100% de los casos no concluyeron la temporada. Los futbolistas no contaron con una buena funcionalidad según el FMS, aunque no hubo diferencia significativa (p=0.916), con menor puntaje total. Los futbolistas con mayor cantidad de minutos de juego cuentan con una mayor probabilidad de lesión (p=0.001), de acuerdo a la comparación de la examinación inicial y final. Durante la evaluación final se encontró mayor reporte de lesiones (p=0.054) en el grupo de los casos, respecto a los controles.

Se propone la cantidad de minutos jugados durante cada partido, como potencial dañino para futuras lesiones dentro de los futbolistas. Se sugiere la aplicación del *Functional Movement Screen* como una herramienta fundamental para la programación y dosificación de los entrenamientos, un puntaje menor refleja una mala capacidad funcional como se muestra en el estudio.

Palabras clave: capacidad funcional, lesiones, futbolistas.

ABSTRACT

The physical and functional performance of a soccer player is a fundamental part of their performance in the sport, representing a significant challenge for them, their coaches, and health professionals. This research focuses on exploring the functional capacity and injury rates in university soccer players. This is a descriptive case-control study involving 23 university students who were part of the representative football team. Evaluations were conducted at the beginning, during, and at the end of the first semester of the 2023 competition season. The Functional Movement Screen (FMS) was used to assess functional capacity, and a survey method was applied to collect data from each player. Statistical analysis was performed using the SPSS software, version 27, employing the chi-square (x^2) test for categorical variables and the Kruskal-Wallis test to compare game seasons.

In the control group, 47.4% players presented some type of injury, and 100% of the cases did not complete the season. The football players did not demonstrate good functionality according to the FMS, although there was no significant difference (p=0.916), with a lower total score. Players with more minutes of play had a higher probability of injury (p=0.001), based on the comparison between the initial and final assessments. During the final evaluation, there was a higher report of injuries (p=0.054) in the case group compared to the control group. Based on these findings, the amount of playing time during each match was proposed as a potential risk factor for future injuries among soccer players. Additionally, the application of the Functional Movement Screen was suggested as a fundamental tool for training programming and dosage, with a lower score reflecting poor functional capacity as shown in the study.

Keywords: functional movement, injuries, soccer players

Introducción

Movimiento Funcional se define como la habilidad de producir y mantener un adecuado balance de la movilidad y estabilidad a lo largo de la cadena cinética integrando con precisión y eficiencia patrones de movimiento fundamentales[1]. Los patrones de movimiento fundamentales se clasifican según la dirección, la articulación principal involucrada y la articulación que soporta más fuerza[2]. El *Functional Movement Screening Test (FMS)* es una de las herramientas usadas para la prevención y predicción de lesiones[3] y del desempeño deportivo o funcional de la persona, así como de protocolo de rehabilitación[4]. También identifica los patrones fundamentales de movimiento compensatorios, limitaciones funcionales de movimiento y patrones de movimientos asimétricos[5]. La división de los 7 componentes del *test*, según el área involucrada están divididos en movilidad, siendo el levantamiento activo de pierna en extensión, y movilidad de hombro; control motor, con los componentes de estabilidad rotatoria y estabilidad de tronco en lagartija; y por último los patrones funcionales con la sentadilla profunda, desplante en línea y *hurdle step* o paso por encima de la valla[6].

En el fútbol existe una alta relación entre las lesiones de tipo no-contacto y los desbalances o asimetrías corporales, falta de rangos de movimiento, y una disminución en la capacidad neuromuscular del equilibrio estático y dinámico[7]. Éstas suelen ocurrir mayormente en entrenamientos, y suele ser durante la carrera, debido a la fatiga muscular como nerviosa[8]. El desempeño de la resistencia y velocidad tienen un componente de contracción muscular principalmente excéntrico que pueden promover el daño muscular, mismo que resulta en el deterioro prolongado del desempeño muscular y fatiga neuromuscular de corto tiempo[9]. El fútbol es un deporte de ejercicio intermitente prolongado, a causa de ello la demanda deportiva es significativa y ha demostrado que existe una caída del rendimiento hacia los últimos 10 minutos de un segundo tiempo de partido[10], por eso, aunque se podría decir que es un deporte 100% aeróbico, la verdad es que involucra procesos fisiológicamente anaeróbicos[11].

Las lesiones en futbolistas en los últimos mundiales obtuvieron una media de 1.68 lesiones por partidos y entrenamientos[12]. Otras investigaciones reportan una incidencia de lesiones de 10-35 por cada 1000 horas de juego[13]. Dentro de las lesiones más comunes se encuentran la lesión de ligamentos cruzados[14]. Se ha mencionado que existen factores intrínsecos y extrínsecos dentro de la etiología de las lesiones. Los intrínsecos engloban a las características biológicas y/o psicosociales del individuo, como son la edad, talla, peso, genética, lesiones anteriores y rehabilitación inadecuada. Los extrínsecos comprenden la metodología del entrenamiento, el equipamiento como son las calcetas, los zapatos de fútbol, equipo de protección, la superficie de juego y condiciones climáticas[15]. En el fútbol de élite se considera que un deportista practica 5 veces a la semana por 44 semanas en el año, lo que conlleva a un total de 220 entrenamientos al año, dando un aproximado de 3000 km o más de recorrido, dando suma importancia a la superficie de entrenamiento, así como el calzado de los jugadores[16].

El presente protocolo de investigación es de interés, ya que está enfocado a las áreas de atención, valoración, evaluación y rehabilitación de los futbolistas. Es del conocimiento de muchos profesionales los mecanismos de lesiones deportivas, las metodologías de entrenamiento, las pruebas y *test* de capacidades físicas y funcionales y los gestos deportivos que cada uno de ellos necesitan, en específico cuando de futbolistas se habla, sin embargo, no se hace un hincapié en la importancia del análisis y valoración de la biomecánica de cada uno de ellos y el impacto que tiene en el rendimiento del deportista. Es por ello que el tema de la capacidad funcional e índices de lesión en los jugadores de fútbol universitario al inicio, durante y final de cada periodo de temporada de cada competencia a través del análisis y evaluación del *test Functional Movement Screening (FMS)* toma importancia a la falta de artículos que hagan hincapié en la utilización del test con el objetivo de un seguimiento y análisis para evaluar el efecto que tiene su biomecánica sobre su rendimiento. Por ende, la presente tuvo como objetivo 'Evaluar la capacidad funcional de los jugadores de fútbol universitario UPAEP al inicio, durante y final del 1er semestre de temporada de competencia 2023, a través del *Functional Movement Screening (FMS).*'

Material y Métodos

Se trata de un estudio descriptivo de casos controles. Se solicitó la participación de los futbolistas en tres diferentes fases durante el primer semestre de competición comprendido de principios del mes de septiembre a finales del mes de noviembre del 2023. Antes de iniciar el estudio se procedió a la firma de consentimiento informado de manera voluntaria por parte de los jugadores y la entrega de la carta de confidencialidad de parte del investigador principal a las autoridades correspondientes. En la primera fase de recopilación de datos se realizó una historia clínica en conjunto de la prueba FMS. En la segunda y tercera fase se aplicó un formato de revaloración (Anexo 1) en conjunto de la prueba FMS.

UPAEP

PRUEBA DE REVALORACIÓN SEGUNDA ETAPA

NOMBRE:					FECHA:	/10/2023			
TALLA: --------	PESO:	EDAD:	GÉNERO:	M:	X	F:			
Días Entrenamiento a la semana:		Hrs. Entrenamiento a la semana:							
Partidos a la semana:		¿Calientas antes de Entrenar?	Sí		No		Tiempo		
Has tenido molestias o lesionado desde la última valoración:		¿Estiras antes de Entrenar?	Sí		No		Tiempo		
Zona de molestia o Tipo de Lesión:		Acudiste al fisioterapeuta desde la última valoración	Sí		No				
(Todos los datos son desde la última valoración a la segunda)		PUNTAJE TEST PREVIO:							

TEST		Se Realizó	COMENTARIOS
DEEP SQUAT			
HURDLE STEP	DER		
	IZQ		
INLINE LUNGE	DER		
	IZQ		
SHOULDER MOBILITY	DER		
	IZQ		
SHOUDER CLEARING TEST	DER +/-		
	IZQ +/-		
ACTIVE STRAIGHT-LEG RAISE	DER		
	IZQ		
TRUNK STABILITY PUSHUP			
EXTENSION CLEARING TEST	+/-		
ROTARY STABILITY	DER		
	IZQ		
FLEXION CLEARING TEST	+/-		
Illinois Agility Test	Tiempo		

Anexo 1. Formato de revaloración

Cada uno de los participantes fue grabado por medio de dos videocámaras digitales posicionadas de manera frontal y lateral para su posterior evaluación y puntaje. La evaluación del puntaje obtenido por cada participante se realizó mediante el análisis individual del video de manera lateral y frontal simultáneamente, puntuando de acuerdo con la rúbrica predeterminada del *test*.

De los 29 jugadores del equipo de fútbol de la Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla (UPAEP), solamente 23 participaron en el estudio, de acuerdo con los criterios de inclusión del estudio.

Los criterios de inclusión son:

- Futbolistas universitarios de edad entre 17-25 años.
- Futbolistas universitarios de género masculino.
- Futbolistas universitarios que completan más del 70 % del número de sesiones de entrenamiento en el primer semestre.

Los criterios de exclusión son:

- Futbolistas con lesiones previas menores a 2 semanas antes de la primera valoración.
- Futbolistas universitarios que no firmen el consentimiento informado.
- Futbolistas que no hayan completado el estudio de caso y control al 100% por inasistencia a la valoración.
- Futbolistas con falla de ejecución del FMS test después de 3 intentos.
- Futbolistas que comienzan pretemporada después de Septiembre del 2023.

Dentro de la población uno, no estaba registrado dentro del torneo Conadeip 1ra Fuerza Otoño 2023, dos corresponden a jugadores de fuerzas básicas de prepa UPAEP Angelópolis; uno desertó del equipo, y dos no asistieron a la valoración.

Del grupo inicial de jugadores, finalizadas las tres etapas de valoración de competencia, se procedió a dividir en dos grupos a los participantes. El grupo control se conformó con aquellos jugadores que se mantuvieron en la temporada y culminaron las evaluaciones. El grupo de los casos se conformó con aquellos jugadores que a causa de una lesión durante el entrenamiento o partidos no pudieron culminar la temporada.

En el caso de control se utilizó el FMS como escala de movimiento funcional. El FMS presenta un coeficiente de inter e intra-correlación de 0.98[17], índice de confiabilidad de 0.97[18], índice de Kappa de Fleiss de K=0.98-1 y una estabilidad interevaluador excelente con un intervalo de correlación intraclase=0.81[19].

Resultados

La primera tabla compara la estadística de evaluación inicial, intermedia y final en los jugadores de fútbol universitario, a través de la prueba *Kruskal Wallis*. Se obtuvieron datos no significativos en la comparación de IMC (p=0.282), tiempo de estiramiento después de entrenar (p=0.115) y por último el total de puntaje de la escala FMS (p=0.916). Las características de los jugadores de fútbol universitario que presentaron datos significativos fueron: el tiempo de calentamiento antes de entrenar durante la evaluación inicial con una diferencia significativa de 12.83 minutos (p=0.021) siendo la evaluación con mayor tiempo registrado a comparación de la evaluación intermedia y final; por otro lado estuvo el tiempo jugado en partidos con diferencia significativa en la evaluación inicial de 43 min (p=0.001) registrando el menor de las evaluaciones a comparación de la intermedia y final las cuales registraron un tiempo promedio igual a 162 min (Ver Tabla I).

Tabla I. Estadística de evaluación inicial, intermedia y final en los jugadores de fútbol universitario.

Característica	Jugadores de fútbol universitario n=23			k-w	p
	Evaluación inicial	Evaluación intermedia	Evaluación final		
IMC (kg/m^2)	22.06 ± 2.06	22.14 ± 2.03	22.15 ± 2.01	2.53	0.282
Tiempo de calentamiento antes de entrenar (min)	12.83 ± 7.20	9.00 ± 3.90	8.26 ± 5.30	7.69	**0.021***
Tiempo de estiramiento después de entrenar (min)	6.18 ± 3.63	5.41 ± 4.25	3.86 ± 3.99	4.33	0.115
Tiempo jugado en partidos (min)	43.00 ± 41.58	164.48± 139.73	161.78± 144.15	19.00	**<0.001***
Total FMS (puntos)	15.04 ± 1.82	14.61 ± 3.67	12.83 ± 6.28	0.175	0.916

Los datos muestran los promedios de las variables**; DE:** Desviación Estándar**; p:** Grado de significancia**; k-w:** Kruskal Wallis**; IMC: Índice de Masa Corporal**; **kg**:Kilogramos; **m^2**:metros al cuadrado**; min:** minutos**; FMS:** Functional Movement Screening**; *Grado de significancia: p<0.05**

El *test de* x^2 *de Pearson* de la evaluación final entre casos y controles de los jugadores de fútbol universitario, mostró que no hubo significancia en el IMC (p=0.510), y el tipo de lesión (p=0.098). Sin embargo, el tipo de lesión revela una dependencia de lesiones de tejido conectivo (50%) y mixtas (50%) en los casos, respecto a los controles, no habiendo significancia alguna según el valor de p. Se encontró diferencia estadística en el grupo de los casos, debido a la presencia de lesiones después de su última evaluación (p=0.054) siendo así los jugadores que no culminaron los tres meses aproximados de competencia (Ver Tabla II).

Tabla II. Estadística comparativa de la evaluación final entre casos y controles de los jugadores de fútbol universitario

Característica	Jugadores de Fútbol Universitario Al final de la temporada n=23		x^2	p
	Controles (concluyeron la temporada) (n=19)	Casos (No concluyeron la temporada) (n=4)		
IMC				
Bajo Peso	4(21.05%)	0(0%)		
Normal	14(73.6%)	4(100%)	1.345	0.510
Sobrepeso	1(5.2%)	0(0%)		
TALDUV				
Sí	9(47.4%)	4(100%)	3.725	**0.054***
No	10(52.6%)	0(0%)		
Tipo de Lesión				
Ninguna	10(52.6%)	0(0%)		
Muscular	3(15.7%)	0(0%)	6.295	0.098
Tejido Conectivo	3(15.7%)	2(50%)		
Mixto	3(15.7%)	2(50%)		

Los datos son expresados según el número de casos**. Controles:** Jugadores que durante el tiempo de evaluación concluyeron el primer semestre de temporada de fútbol**; Casos:** Jugadores que durante el tiempo de evaluación no concluyeron el primer semestre de temporada de fútbol**; IMC: Índice de** Masa Corporal; **TALDUV:** Tuvo alguna lesión después de última valoración**; p: Grado de significación; x^2:** chi-cuadrada**.*Grado de significación: p<0.05***

Discusión

El objetivo del estudio fue evaluar la capacidad funcional en los jugadores de fútbol universitario al inicio, durante y final del primer semestre de temporada de competencia 2023, a través del *Functional Movement Screening (FMS).* Este estudio examinó a 23 futbolistas varones, en donde se observó que los resultados del puntaje total de FMS de la evaluación inicial fueron los mejores a comparación de las evaluaciones intermedia y final (Ver Tabla III).

Tabla III. Estadística de evaluación inicial, intermedia y final en los jugadores de fútbol universitario del Functional Movement Screening Test.

Característica	Jugadores de fútbol universitario n=23			k-w	p
	Evaluación inicial	Evaluación intermedia	Evaluación final		
Deep Squat **(puntos)**	1.26 ± 0.541	1.43 ± 0.590	1.65 ± 0.885	2	**0.034***
Hurdle Step **Derecho (puntos)**	2.09 ± 0.417	2.22 ± 0.671	2.00 ± 1.044	2	0.502
Hurdle Step **Izquierdo (puntos)**	2.09 ± 0.417	2.22 ± 0.617	2.13 ± 1.100	2	0.248
Total Hurdle **Step (puntos)**	2.04 ± 0.475	2.17 ± 0.650	2.00 ± 1.044	2	0.521
Inline Lunge **Derecho (puntos)**	2.26 ± 0.619	2.04 ± 0.767	2.04 ± 1.065	2	0.793
Inline Lunge **Izquierdo (puntos)**	2.13 ± 0.626	2.17 ± 0.778	1.91 ± 0.996	2	0.699
Total Inline **Lunge (puntos)**	2.13 ± 0.626	1.87 ± 0.757	1.83 ± 0.937	2	0.528
Shoulder Mobility Test **Derecho (puntos)**	2.96 ± 0.209	2.87 ± 0.626	2.43 ± 1.161	2	0.102
Shoulder Mobility Test **Izquierdo (puntos)**	2.74 ± 0.541	2.78 ± 0.671	2.26 ± 1.176	2	0.174
Total Shoulder Mobility **(puntos)**	2.70 ± 0.559	2.65 ± 0.885	1.96 ± 1.296	2	**0.035***
Active Leg Raise **Derecho (puntos)**	2.52 ± 0.511	2.30 ± 0.765	2.00 ± 1.044	2	0.187
Active Leg Raise **Izquierdo (puntos)**	2.48 ± 0.593	2.30 ± 0.765	1.91 ± 1.041	2	0.096
Total Active Leg Raise **(puntos)**	2.48 ± 0.593	2.22 ± 0.736	1.83 ± 0.984	2	**0.016***
Stability Push Up **(puntos)**	2.65 ± 0.487	2.61 ± 0.722	2.09 ± 1.083	2	**0.022***
Rotary Stability Test **Derecho (puntos)**	2.04 ± 0.209	1.96 ± 0.475	1.65 ± 0.775	2	**0.050***
Rotary Stability Test **Izquierdo (puntos)**	2.00 ± 0.00	1.87 ± 0.458	1.65 ± 0.775	2	0.135
Total Rotary Stability Test **(puntos)**	2.00 ± 0.00	1.78 ± 0.600	1.48 ± 0.898	2	**0.034***

Los datos se expresan en promedios; **DE:** Desviación Estándar; **p:** Grado de significación; **k-w:** Kruskal Wallis; ***Grado de significación: p<0.05***

Esto muestra que existió una mejor capacidad funcional al principio de la temporada con respecto al término. Un estudio realizado con 85 jugadores varones, conformados por 30 de voleibol, 25 de fútbol y 30 de *rugby*, correspondientes a cinco equipos profesionales de Italia; evaluó el puntaje total de FMS en pretemporada y se obtuvo como resultados que los 25 jugadores de fútbol tenían una media de puntaje total de 14.09 ± 2.11 puntos totales. Este estudio concluye que los patrones de movimiento funcional difieren entre los deportistas dependiendo del deporte que practiquen, sin embargo, comparten una media con respecto a la falta de funcionalidad y movimiento a nivel de los hombros, lo que representa un problema común entre los deportistas[20].

Otro estudio analizó el déficit de movimiento funcional relacionado al alto riesgo de lesiones, mediante la aplicación del FMS y el Y Balance Test (Y-BT). Utilizó una muestra de 226 atletas de un rango de edad de 14 +/- 2.3 años. El estudio concluyó que no existe una correlación del puntaje total obtenido por parte del FMS y el alto riesgo de lesiones. Además, menciona que el test no es viable para la predicción de lesiones, sin embargo, es una excelente herramienta para el análisis de la biomecánica del jugador[21].

Al analizar y comparar los estudios se observó que el mayor puntaje obtenido no superó los 15 puntos. Con base en la FMS y estudios relacionados, un puntaje menor a 14 puntos está asociado con una mala funcionalidad de movimiento. Así mismo, los estudios comparten el hecho de la presencia de una mala funcionalidad de movimiento en atletas, específicamente en futbolistas.

Se analizaron los minutos de juego durante el periodo correspondiente a cada valoración, de los que se obtuvo mayor cantidad de minutos jugados en la segunda y tercera evaluación, a pesar de que no todos los jugadores del plantel tenían la misma participación y convocatoria durante los juegos oficiales de la temporada. Así mismo, se observó que la mayor cantidad de jugadores lesionados ocurrió a final de temporada, siendo el 100% los casos que no pudieron concluir la temporada.

Un estudio realizado con tres asociaciones de fútbol de la Unión Europea, valoró la incidencia y prevalencia de lesiones musculares en 51 equipos con un total de 2,299 jugadores con un seguimiento de una a nueve temporadas. Cada equipo valorado constaba de 25 jugadores registrados en su liga, con un total de 177,000 horas de juego. Del mismo modo la incidencia de lesiones se correlacionó directamente con las horas totales de actividad futbolística, las cuales fueron seis veces más durante el partido, por cada 1000 horas de entrenamiento. De todas las lesiones registradas hubo 31%lesiones musculares. Fueron la causa del 27% de las lesiones que los dejaron fuera de la temporada y que no la concluyeron[22].

Un tercer estudio analizó la sobrecarga de partidos asociados a un factor de alto riesgo de lesiones. El estudio examinó a 144 jugadores profesionales de la Liga española, monitoreados durante 3 temporadas. El estudio comparó la carga acumulada de partidos en conjunto de la exposición de trabajo extra-cancha. El estudio concluyó que los jugadores que sufrieron lesiones musculares, mostraron una exposición acumulada significativamente menor en los partidos, así como una carga de trabajo de carrera asociada, en comparación con los jugadores no lesionados. Sin embargo, menciona que, el mayor índice de lesiones de los jugadores fue por no contacto durante los partidos, así como en los últimos 15 minutos de juegos del mismo. Si bien este estudio menciona que la sobrexposición no es un gran factor de lesión, sí hace hincapié en el hecho del tipo de entrenamiento que lleven extra-cancha como un factor de riesgo de lesiones[23].

Al comparar los estudios se puede inferir que, a mayor exposición de juego, mayor prevalencia o incidencia de lesiones existe en los jugadores de fútbol, a pesar de que uno de los tres estudios menciona que no existe una correlación en ello, sin embargo, es el único estudio que analiza tres temporadas seguidas. Aun y cuando en el presente estudio se valoraron la cantidad de lesiones entre cada evaluación, al igual que la cantidad de minutos jugados en partido, se tendría que realizar un seguimiento para poder tener una base de datos más completa y con el objetivo de igualar el tiempo acumulado entre jugadores y estudios correlacionados. Al tomar en cuenta la gran diferencia del número de jugadores entre cada estudio, el tiempo de juego representa un factor significativo con respecto al índice de lesiones, aunado al tipo de entrenamiento extra-cancha que cada jugador tenga.

También se analizó el tiempo de calentamiento de los jugadores de fútbol a lo largo de las tres evaluaciones, así como el índice de lesiones y el impacto en el desempeño de los jugadores. Se pudo observar que los jugadores de fútbol realizaban más tiempo de calentamiento a inicio de la temporada y antes de cada entrenamiento; a diferencia del final de temporada donde se mostró el menor tiempo. Un estudio realizado con 3 equipos de la liga juvenil Irnaí, evaluó a 98 jugadores, para analizar la relación de un calentamiento previo al entrenamiento de 25 min conforme a la relación de lesiones en los jugadores, con base en tres tipos de calentamiento predeterminados. El estudio concluyó que no hubo diferencia significativa en la relación tiempo-tipo de calentamiento con respecto al índice de lesiones[24].

Por otro lado, otro artículo donde se valoraron a 15 futbolistas de la tercera división en España, se valoró la influencia de un calentamiento de 25 minutos sobre el desempeño físico del jugador. Este estudio concluyó que los jugadores empeoran su rendimiento físico, posiblemente a causa de la fatiga neuromuscular después del entrenamiento[25]. Al comparar los estudios, se puede mostrar que la cantidad de tiempo de calentamiento no tiene impacto en cuanto al índice de lesiones en los jugadores, sin embargo, sí la tiene sobre el desempeño físico de los jugadores, a causa del tipo de calentamiento que se administra al equipo. La influencia directa del calentamiento en los jugadores, depende de la calidad del mismo, esto debido a que no es lo mismo un enfoque de calentamiento a lo aeróbico o anaeróbico, muscular o articular, tal como se muestra en los estudios. Por ello es que el tiempo no representa un factor de riesgo para los jugadores de fútbol, en esta investigación.

Conclusiones

El estudio examinó a 23 jugadores de fútbol universitario que no contaron con una buena capacidad funcional según el FMS, esto debido a que disminuyó conforme avanzaban las evaluaciones durante la temporada. Se encontró una tendencia de a mayor cantidad de minutos jugados, mayor probabilidad de lesión. La cantidad de minutos de calentamiento antes de un entrenamiento o partido no tuvo alguna incidencia sobre el índice de lesiones. La aplicación del FMS como herramienta fundamental para la programación y dosificación de los entrenamientos, de acuerdo con los datos arrojados de funcionalidad de periodos durante la temporada, ofrece una examinación individualizada respecto a la biomecánica de cada jugador. Se propone la cantidad de minutos jugados durante cada partido de la temporada como potencial dañino para futuras lesiones.

Agradecimientos

Al Director Técnico del equipo varonil de Fútbol UPAEP, Alan Cruz, a Juan Manuel Jara, al Mtro. Juan Francisco González Rojas y a los jugadores del equipo.

Financiamiento

No fue necesaria financiación alguna para el presente artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de interés.

Responsabilidades éticas

El investigador principal fue el responsable de salvaguardar los datos, cumpliendo rigurosamente con la confidencialidad de acuerdo con 'La Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de Particulares' (LFPDPPP) del 5 de julio del 2010, capítulo II, de protección de datos personales y garantía de los derechos en México.

Todos los procedimientos se realizaron de acuerdo a la Declaración de Helsinki de 1964, las Encomiendas de Tokio de 1975, las se Seúl-Corea en 2018 y Brasil 2013, donde plantea las bases éticas para el consentimiento informado, para sus apartados del 25-32. Basado también en las normas de Salud de México del artículo XXI y XXII del reglamento de la "Ley General de Salud" para que el consentimiento se considere existente.

Bibliografía

1. Bradley H, Esformes JDr. Breathing pattern disorders and functional movement. PubMed [Internet]. 1 de febrero de 2014; Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24567853
2. Walker O. Basic movement patterns [Internet]. Science for Sport. 2023. Disponible en: https://www.scienceforsport.com/basic-movement-patterns/
3. Chang WD, Chou L, Chang NJ, Chen S. Comparison of functional movement screen, Star Excursion balance test, and physical fitness in junior athletes with different sports injury risk. BioMed Research International [Internet]. 26 de marzo de 2020;2020:1-8. Disponible en: https://doi.org/10.1155/2020/8690540
4. Cook, Burton, Hoogenboom, Voight. Functional movement screening: the use of fundamental movements as an assessment of function - part 1. International journal of sports physical therapy [Internet]. junio de 2014;9(3):396-409. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4060319/
5. Clark S, Rowe N, Adnan M, Brown SM, Mulcahey MK. Effective Interventions for Improving Functional Movement screen scores among "High-Risk" Athletes: A Systematic review. The International journal of sports physical therapy [Internet]. 1 de febrero de 2022;17(2). Disponible en: https://doi.org/10.26603/001c.31001
6. Pollen TR, Keitt F, Trojian TH. Do normative composite scores on the functional movement screen differ across high school, collegiate, and professional athletes? A critical review. Clinical Journal of Sport Medicine [Internet]. 1 de enero de 2021;31(1):91-102. Disponible en: https://doi.org/10.1097/jsm.0000000000000672
7. González-Fimbres RA, Griego Amaya H, Porras Hoyos AA. Proporción de resultados del FMSTM entre distintas disciplinas deportivas en atletas universitarios. Revista de Ciencias del Ejercicio FOD [Internet]. 2015;10(10):64-74. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/320237256
8. Llana Belloch, Pérez Soriano, Lledó Figueres. La epidemiología del fútbol: una revisión sistemática. Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte [Internet]. 2010;10(37):22-40. Disponible en: https://Http://cdeporte.rediris.es/revista/revista37/artfutbol130.htm
9. Kritikos S, Παπανικολάου K, Draganidis D, Poulios A, Georgakouli K, Tsimeas P, et al. Effect of whey vs. soy protein supplementation on recovery kinetics following speed endurance training in competitive male soccer players: a randomized controlled trial. Journal of the International Society of Sports Nutrition [Internet]. 2 de enero de 2021;18(1). Disponible en: https://doi.org/10.1186/s12970-021-00420-w
10. Fernandes H. Dietary and ergogenic supplementation to improve elite soccer players' performance. Annals of Nutrition and Metabolism [Internet]. 1 de enero de 2021;77(4):197-203. Disponible en: https://doi.org/10.1159/000516397

11. Yáñez-Silva A, Buzzachera CF, Da Cruz Piçarro I, Januário RSB, Ferreira LDD, McAnulty SR, et al. Effect of low dose, short-term creatine supplementation on muscle power output in elite youth soccer players. Journal of the International Society of Sports Nutrition [Internet]. 3 de enero de 2017;14(1). Disponible en: https://doi.org/10.1186/s12970-017-0162-2

12. Lobo KLM. Análisis de las lesiones más frecuentes en miembros inferiores en el fútbol /Analysis of the most frequent injuries in lower limbs in football [Internet]. 2022. Disponible en: https://podium.upr.edu.cu/index.php/podium/article/view/1245

13. Correa JR, Galván-Villamarín F, Vargas ÉM, López CMJ, Clavijo M, Rodríguez A. Incidencia de lesiones osteomusculares en futbolistas profesionales. Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología [Internet]. 1 de diciembre de 2013;27(4):185-90. Disponible en: https://doi.org/10.1016/s0120-8845(13)70018-x

14. Silvers-Granelli H, Bizzini M, Arundale A, Mandelbaum BR, Snyder-Mackler L. Does the FIFA 11+ Injury Prevention program reduce the incidence of ACL injury in male soccer players? Clinical Orthopaedics and Related Research [Internet]. 1 de octubre de 2017;475(10):2447-55. Disponible en: https://doi.org/10.1007/s11999-017-5342-5

15. Llana Belloch, Pérez Soriano, Lledó Figueres. La epidemiología del fútbol: una revisión sistemática. Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte [Internet]. 2010;10(37):22-40. Disponible en: https://Http://cdeporte.rediris.es/revista/revista37/artfutbol130.htm

16. Aspectos biomecánicos del rendimiento en el fútbol [Internet]. Grupo Sobre Entrenamiento (G-SE). Disponible en: https://g-se.com/aspectos-biomecanicos-del-rendimiento-en-el-futbol-450-sa-i57cfb27146be5

17. Kiesel K, Plisky PJ, Voight ML. Can Serious Injury in Professional Football be Predicted by a Preseason Functional Movement Screen?. N Am J Sports Phys Ther. 2007;2(3):147-158.

18. Chang WD, Chou L, Chang NJ, Chen S. Comparison of functional movement screen, Star Excursion balance test, and physical fitness in junior athletes with different sports injury risk. BioMed Research International [Internet]. 26 de marzo de 2020;2020:1-8. Disponible en: https://doi.org/10.1155/2020/8690540

19. Mora MLA, Rodríguez LML, Velasco CFR, Mazuera JAR. Reproducibilidad del test Functional Movement Screen en futbolistas aficionados. Revista andaluza de medicina del deporte [Internet]. 1 de junio de 2017;10(2):74-8. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.ramd.2016.07.001

20. Campa F, Piras A, Raffi M, Toselli S. Functional Movement Patterns and Body Composition of High-Level Volleyball, Soccer, and Rugby Players. Journal Of Sport Rehabilitation [Internet]. 1 de septiembre de 2019;28(7):740-5. Disponible en: https://doi.org/10.1123/jsr.2018-0087

21. Sikora D, Linek P. The relationship between the Functional Movement Screen and the Y Balance Test in youth footballers. PeerJ. 2022;10:e13906. doi:10.7717/peerj.13906

22. Ekstrand J, Hägglund M, Waldén M. Epidemiology of Muscle Injuries in Professional Football (Soccer). The American Journal Of Sports Medicine [Internet]. 18 de febrero de 2011;39(6):1226-32. Disponible en: https://doi.org/10.1177/0363546510395879

23. Moreno-Perez V, Paredes V, Pastor D, et al. Under-exposure to official matches is associated with muscle injury incidence in professional footballers. Biology Of Sport. 2021;38(4):563-571. doi:10.5114/biolsport.2021.100360

24. Asgari M, Alizadeh MH, Shahrbanian S, Nolte K, Jaitner T. Effects of the FIFA 11+ and a modified warm-up programme on injury prevention and performance improvement among youth male football players. PloS One [Internet]. 20 de octubre de 2022;17(10):e0275545. Disponible en: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0275545

25. Abós Á, Sevil-Serrano J, Remacha MS, Solana AA, García-González L. RICYDE. Revista internacional de ciencias del deporte. Revista Internacional de Ciencias del Deporte [Internet]. 19 de diciembre de 2022; Disponible en: https://doi.org/10.5232/ricyde

PATÓGENOS ASOCIADOS A INFECCIONES

POR CATÉTERES PARA HEMODIÁLISIS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA ATENDIDOS EN LA CLÍNICA 'NEFROLOGÍA Y DIÁLISIS' QUERÉTARO; ENERO 2022 – JUNIO 2023

PATHOGENS ASSOCIATED WITH HEMODIALYSIS CATHETER INFECTIONS IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE TREATED AT THE 'NEPHROLOGY AND DIALYSIS' CLINIC IN QUERÉTARO; JANUARY 2022 – JUNE 2023

ESTHEFANI LUNA HONORATO[1*], JOANA LISA SANLUIS RODRÍGUEZ[2], SATURNINO RAMÓN RUÍZ SALAZAR[3].
Facultad de Medicina, Centro de Estudios Superiores de Tepeaca,
C. 9 Pte. 202, El Santuario, 75200, Tepeaca, Puebla, México[1]
Depto de Tutorías de la Dirección de Servicios Escolares,
Centro de Estudios Superiores de Tepeaca, Puebla, México[2]
Clínica de Hemodiálisis, Nefrología y Diálisis,
Fray Sebastián Gallegos 103, Ejido el Retablo, 76160. Corregidora, Querétaro, México[3]
*Autor de correspondencia: Esthefani Luna Honorato *esthefanilunahonorato@gmail.com*

RESUMEN

En México las cifras de enfermos renales van en aumento debido a que las enfermedades crónico-degenerativas son comunes (hipertensión arterial y diabetes mellitus) a largo plazo y cuando no se tiene un adecuado control condicionan la aparición de la Enfermedad Renal Crónica (ERC). La ERC en etapa terminal requiere de terapia de sustitución renal (TSR) ya sea en diálisis peritoneal (DP) o hemodiálisis (HD). Es necesaria la colocación del catéter venoso central (CVC) para la TSR con HD ya que permite el acceso rápido al torrente sanguíneo. La principal complicación y causa de morbimortalidad documentada en enfermos con HD es la bacteriemia (BRC). El objetivo del presente estudio fue revisar resultados de hemocultivo en CVC para HD documentados en el registro interno creado por CODECIN (Comité para la Detección y Control de Infecciones Nosocomiales) en una clínica de Querétaro. La metodología fue analítica, transversal, retrolectiva, descriptiva. Se analizaron 337 catéteres; de los cuales se obtuvieron 207 hemocultivos con sospecha BRC asociada a catéter tunelizado (permanente) y temporal. En el 24.2% (50) con resultado negativo y 75.8% (157) fueron positivos, Los microorganismos predominantes aislados fueron Gram positivos: *S. aureus* 34.8% (72), *S. epidermidis* 17.9% (37), *S lugdunensis* 2.9% (6). El tipo de catéter más afectado por BRC (según el lugar de colocación) fue el catéter temporal yugular derecho con un total de 49.3% (102), el sexo más afectado fue el masculino, el mes con más incidencia fue junio 2023, la edad más frecuente fue de 49-58 años.

Palabras claves: hemodiálisis, bacteriemia, enfermedad renal crónica, catéter, patógeno.

ABSTRACT

In Mexico, the number of patients with kidney disease is increasing due to the fact that chronic degenerative diseases such as arterial hypertension and diabetes mellitus are common. In the long term, and when not adequately controlled, they condition the onset of Chronic Kidney Disease (CKD). End-stage CKD requires renal replacement therapy (RRT) either in peritoneal dialysis (PD) or hemodialysis (HD). Central venous catheter (CVC) placement is necessary for RRT with HD as it allows rapid access to the bloodstream. The main complication and cause of morbidity and mortality documented in HD patients is bacteremia (CRB). The objective of the present study was to review blood culture results in CVC for HD documented in the internal registry created by CODECIN (Committee for the Detection and Control of Nosocomial Infections) in a clinic in Querétaro. The methodology was analytical, cross-sectional, retrolective, and descriptive. A total of 337 catheters were analyzed and 207 blood cultures were obtained with suspected CRB associated with tunneled (permanent) and temporary catheters. The predominant microorganisms isolated were Gram positive: S. aureus 34.8% (72), S. epidermidis 17.9% (37), S. lugdunensis 2.9% (6). The type of catheter most affected by CRB (according to site of placement) was the right jugular temporal catheter with a total of 49.3% (102), the most affected sex was male, the month with the highest incidence was June 2023, and the most frequent age was 49-58 years.

***Keywords*:** Hemodialysis, Bacteremia, Chronic Kidney Disease, Catheter, Pathogen.

Introducción

Se define a la ERC como la disminución de la función renal, expresada por una tasa de filtración glomerular (TFG) menor de 60ml/min/1.73m2, así como la presencia de daño renal (alteraciones histológicas, albuminuria-proteinuria, alteraciones del sedimento urinario o alteraciones en pruebas de imagen) todo esto de forma persistente durante al menos tres meses [1]. Tamayo y Orozco [2] destacan a la ERC como un problema de grandes dimensiones en México, cuyas proporciones e impacto apenas se han comenzado a entender.

En la investigación realizada por Ramón Abal[3] destaca que, una de las características sociodemográficas más relevantes, es que la población más afectada en aproximadamente la mitad de los casos corresponde a adultos entre 36 y 64 años.

En el año 2017, se registró una prevalencia de ERC del 12.2% y 51.4 muertes por cada 100 mil habitantes en México. Es importante mencionar que la ERC está teniendo un gran impacto en las finanzas de las instituciones de salud y en la economía de las familias; en el año 2014, el gasto en salud anual medio por persona para esta patología se estimó en 8,966 dólares estadounidenses (USD) en la Secretaría de Salud (SSA) y de 9,091 USD en el instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) [4].

La importancia de esta patología reside en el aumento de los factores que la provocan, además de la atención especial que se requiere debido al tratamiento, concretamente, en el caso de la hemodiálisis [5]. Actualmente, el Instituto Mexicano del Seguro Social IMSS tiene registrados a poco más de 60 mil enfermos en terapia sustitutiva, 25 mil de los cuales (41.7%) están en programa de hemodiálisis y alrededor de 35 mil reciben servicios de diálisis peritoneal (58.3%) [2].

El IMSS otorga 80% de todas las diálisis a nivel nacional, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) 8% SSA y privados 5% y el resto del sector 7%. Lo cual querría decir que solo 74 400 enfermos de los 124 mil en etapa 4-5 de daño renal reciben tratamiento sustitutivo. Del resto, no se conoce nada [2].

La HD es un procedimiento en el cual se eliminan toxinas y exceso de líquido, a través del uso de una máquina extracorpórea, un dializador y de un acceso vascular (AV) [6].Lo ideal sería que la mayoría de los pacientes dispusieran de un AV madurado para ser utilizado en el momento de tener que iniciar el TSR. Sin embargo, diferentes estudios realizados en nuestro país señalan que una proporción cercana al 50% de enfermos no dispone de un AV permanente y ha de comenzar hemodiálisis por un CVC [7].

Los catéteres temporales se utilizan para HD de emergencia o para acceso de HD temporal, sino se dispone de una ruta de diálisis más permanente (fístula o injerto arteriovenoso), o se ha colocado recientemente ya que la fístula arteriovenosa debe de madurar 3 meses para poder puncionarse [8]. La principal ventaja de estos catéteres temporales es que, pueden utilizarse inmediatamente tras su colocación, pero son los accesos con más complicaciones, incluidas la infección, la trombosis del catéter y la estenosis o trombosis de las venas afectadas. Además, se asocian a una mayor morbimortalidad, especialmente por complicaciones infecciosas [9]. La guía de práctica clínica del manejo de accesos vasculares en hemodiálisis establece que un catéter temporal debe permanecer en el paciente por un periodo corto de 3 semanas a 1 mes [1].

La bacteriemia se desarrolla cuando las bacterias logran escapar de los mecanismos inmunitarios del huésped o cuando la respuesta inmunitaria bien orquestada no logra controlar la propagación bacteriana debido a defectos inmunitarios inherentes o adquiridos que están asociados con la susceptibilidad de la infección [10].

Después de la inserción de un catéter, el segmento endovascular se recubre rápidamente con proteínas del hospedero como: fibrina, fibrinógeno, fibronectina, laminina, etc. Las cuales modifican la superficie del biomaterial y actúan como adhesivo específico para diversos microorganismos. Estas proteínas también promueven la adhesión plaquetaria, y la trombogénesis, así como la formación de coágulos de fibrina. Los coágulos formados proporcionan una fuente de nutrientes para la proliferación bacteriana y la formación de biocapas.

Los coágulos generados pueden reducir el flujo a través del catéter, llegando incluso a obstruir. Además, esta disminución del flujo vascular implica una mayor manipulación del catéter, lo que incrementa el riesgo de infección; por lo que se establece una relación recíproca entre complicaciones mecánicas y colonización del catéter [11].Los microorganismos, una vez adheridos, colonizan la superficie del catéter constituyendo una biocapa bacteriana. A continuación, comienzan a dividirse y forman microcolonias. En una etapa posterior, los microorganismos comienzan la secreción de un exopolisacárido que constituye una matriz, formando una estructura tridimensional [11].

La interacción entre el microorganismo, el biomaterial y los mecanismos de defensa del paciente, inmunidad alterada en el caso de pacientes en HD, contribuirá al desarrollo de una BRC. La colonización de la superficie interna de un CVC se produce de forma progresiva, de tal modo que en el momento en el que se alcanza un valor umbral de bacterias por unidad de superficie se origina una BRC [11].

El diagnóstico precoz de la colonización de CVC y la instauración de un tratamiento preventivo podrían evitar el desarrollo de complicaciones infecciosas [11]. Los microorganismos causales involucran a *S. aureus,* quien sigue siendo el germen predominante de las infecciones relacionadas con la colocación de los catéteres para HD. Los estafilococos coagulasa-negativos, los bacilos gramnegativos implicados son principalmente enterobacterias: *Pseudomonas aeruginosa* y *Stenotrophomonas maltophilia, Acinetobacter*, aunque la infección también puede ser polimicrobiana [12].

Materiales y métodos

El estudio fue analítico, transversal, retrolectivo, descriptivo en pacientes con enfermedad renal crónica terminal que se encontraban en hemodiálisis y con acceso vascular tipo catéter temporal o permanente en una clínica de Querétaro. Se recopiló información del registro interno creado por CODECIN (Comité para la Detección y Control de Infecciones Nosocomiales) en el periodo comprendido de enero 2022 – junio 2023. Se identificó el patógeno más común asociado a bacteriemias, sexo más afectado, mes y grupo de edad. Se incluyeron pacientes de ambos géneros con edades de 18-80 y diagnosticados con ERC en terapia de reemplazo renal con hemodiálisis que acuden tres veces por semana y, como acceso vascular, un catéter temporal o permanente. Registro de pacientes con ERC y catéter para hemodiálisis que presenten sintomatología clínica de BRC. Todos los reportes recibidos de hemocultivos enviados de pacientes con bacteriemia. Se excluyeron los registros de pacientes en Sala A (hospitalizados por otra patología y que se encuentran en hemodiálisis), paciente en Sala C (Pacientes privados), pacientes menores de 18 años, y catéter para hemodiálisis que no presenten sintomatología clínica de BCR.

Resultados

De los registros de hemocultivo se obtuvo resultado negativo en un 24.2% (n=50) y 75.8% (n=157) fueron positivos después de 7 días posteriores a la colocación del CVC como se muestra en el gráfico 1.

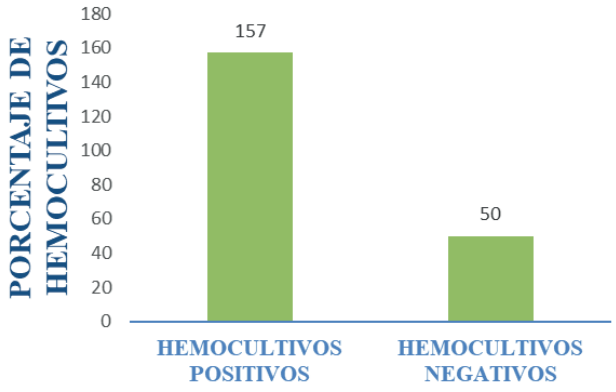


Gráfico 1. Porcentaje de los hemocultivos positivos y negativos encontrados en pacientes con catéter para hemodiálisis y con síntomas de bacteriemia en la clínica 'Nefrología y Diálisis' Querétaro, enero 2022 – junio 2023.

Se observó que el sexo más afectado fue el masculino 57.5% (n=119) mientras tanto el género femenino representó el 42.5% (n=88) Gráfico 2.

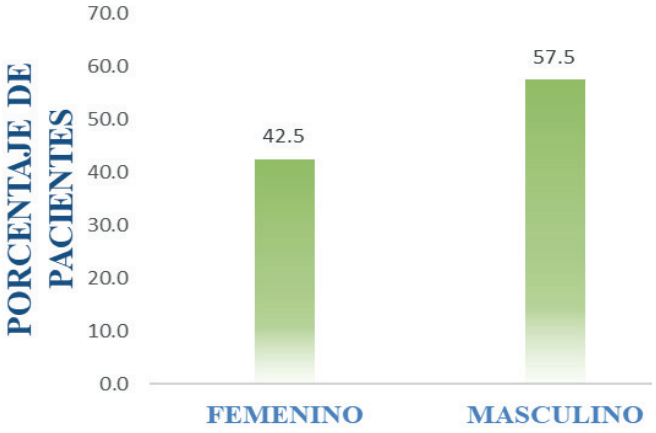


Gráfico 2. Porcentaje del sexo más afectado por bacteriemias en la clínica 'Nefrología y Diálisis' Querétaro, enero 2022 – junio 2023.

Respecto al grupo de edad (Gráfico 3) se encontró que los pacientes entre las edades con 49-58 años y que representan el 27.1% (n=56) son más susceptibles a desarrollar una bacteriemia.

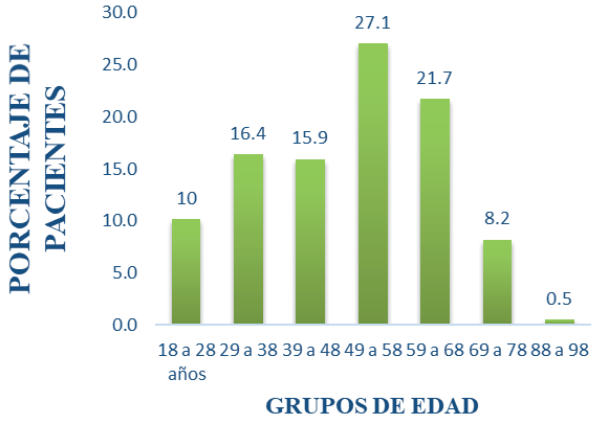


Gráfico 3. Grupo de edad más susceptible a infecciones de catéter para hemodiálisis en la clínica 'Nefrología y Diálisis' Querétaro, enero 2022 – junio 2023.

El tipo de catéter más afectado por bacteriemia (según el lugar de colocación) fue el catéter temporal yugular derecho con un total de 49.3% (n=102), en segundo lugar, encontramos al catéter tunelizado yugular izquierdo con un porcentaje del 12.6% (n=26) en tercer lugar al catéter temporal yugular izquierdo 10.1% (n=21) y catéter tunelizado yugular derecho 10.1% (n=21) respectivamente, aunque en el gráfico 4 encontramos el total de catéteres involucrados en las bacteriemias.

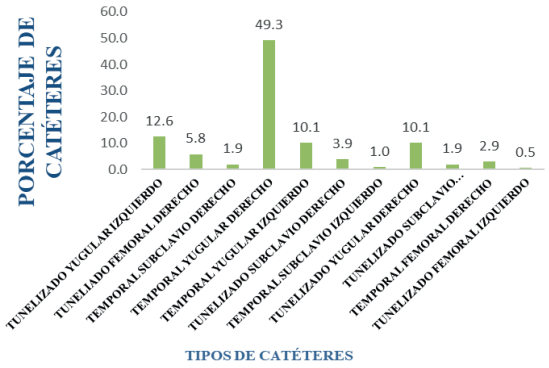


Gráfico 4. Catéteres para hemodiálisis (según el lugar de colocación) más afectados por bacteriemias en la clínica 'Nefrología y Diálisis' Querétaro, enero 2022 – junio 2023.

Los patógenos más comúnmente encontrados fueron los siguientes: *S. aureus* 34.8% (n=72), *S. epidermidis* 17.9% (n=37), *S lugdunensis* 2.9% (n=6) en el gráfico 5 se observan todos los patógenos encontrados en los hemocultivos.

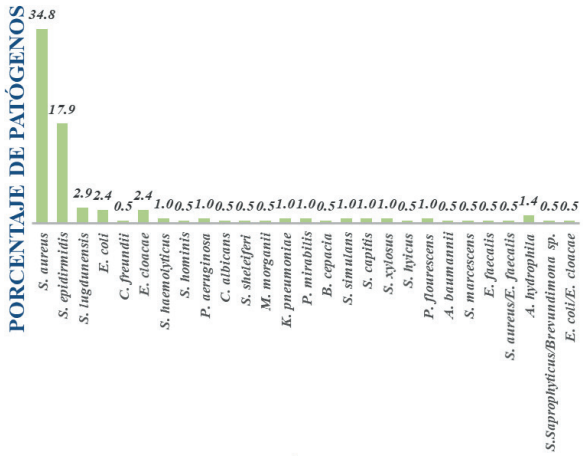


Gráfico 5. Patógenos aislados en hemocultivos de catéteres para hemodiálisis en pacientes con bacteriemia en la clínica "Nefrología y Diálisis" Querétaro, enero 2022 – junio 2023.

El género más reportado fue el *Staphylococcus* con un porcentaje de 58% (n=120) seguido de *Escherichia* 2.4% (n=5) y *Enterobacter* 2.4% (n=5) y por último *Pseudomona* 1.9% (n=4) aunque también se encontraron hemocultivos con dos géneros de bacterias, por ejemplo: *Staphylococcus + Enterococcus* 0.5% (n=1) *Staphylococcus + pseudomona* 0.5% (n=1) *Escherichia + Enterobacter* 0.5% (n=1) en el gráfico 6 se muestran a todos los géneros involucrados.

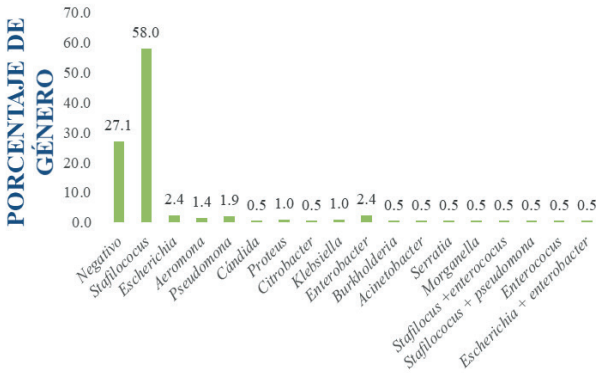


Gráfico 6. Género de bacterias más comunes encontrados en los hemocultivos de los pacientes con catéter para hemodiálisis en la clínica 'Nefrología y Diálisis' Querétaro, enero 2022 – junio 2023.

La morfología bacteriana más común fue coco con el 61.4% (n=127) en el gráfico 7 se encuentran todas las formas encontradas.

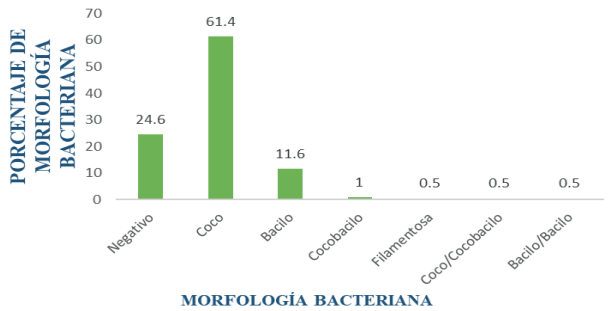


Gráfico 7. Morfología de patógenos encontrados en hemocultivos de catéteres para hemodiálisis en pacientes de la clínica 'Nefrología y Diálisis' Querétaro, enero 2022 – junio 2023.

En lo referente a patógenos Gram positivos y Gram negativos reportados, encontramos a los Gram positivos como los más comunes con un porcentaje de 60.9% (n=126) mientras que los Gram negativos con un porcentaje de 13.0% (n=27). Se reportó un hemocultivo con desarrollo de hongo 0.5% (gráfico 8).

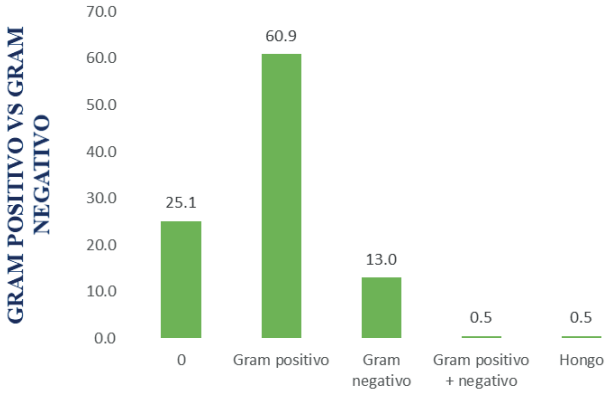


Gráfico 8. Patógenos Gram positivos y Gram negativos encontrados en hemocultivos de los pacientes en la clínica 'Nefrología y Diálisis' Querétaro, enero 2022 – junio 2023.

Con respecto al mes reportado con más bacteriemias se encontró que junio del 2023 fue el mes con 21 casos reportados, seguido del mes de enero 2023 en donde se reportaron 15 bacteriemias y agosto 2022 y junio 2022 con un total de 14 casos reportados, aunque en el gráfico 9 se muestran todas las bacteriemias encontradas por cada mes. El patógeno más común fue *S. aureus* con 12 casos reportados en el mes de junio de 2023.

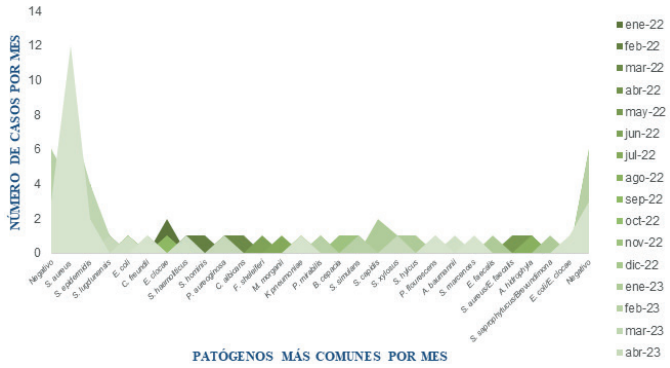


Gráfico 9. Mes reportado con más bacteriemias en la clínica 'Nefrología y Diálisis' Querétaro, enero 2022 – junio 2023.

Factores de riesgo: se documentó un factor de riesgo de 1.103 (IC: 95%: 0.904-1.34) de desarrollar *S. aureus* cuando el paciente tenía un catéter temporal. Un riesgo de 2.835 (IC: 95%: 1.562-5.146; p=.001) de desarrollar *S. epidermidis* con los pacientes que portaban un catéter permanente. *E. coli* presentó un riesgo de 1.654 (IC: 95%; 0.238-11.505; P= 0.48) cuando el paciente portaba catéter temporal.

Discusión

En relación con los resultados obtenidos y en comparación con lo encontrado en la investigación de Donati et al [13] en la cual se describe que de 79 pacientes que tenían catéter para hemodiálisis y que presentaron bacteriemia en relación con el sexo 48 eran hombres y 31 eran mujeres, esto concuerda con lo encontrado en la presente investigación ya que se evidencia que el sexo más afectado fue el masculino representando el 57.5% (n=119) mientras que el sexo femenino representó el 42.5% (n=88). Cabe destacar que, aunque las mujeres presentan menor riesgo de sufrir complicaciones por bacteriemias son más susceptibles a desarrollar otras complicaciones como la trombosis. Según la investigación de Hidalgo-Blanco et al [14].

De acuerdo al grupo de edad más susceptible a presentar infección del catéter para hemodiálisis, en la investigación de Poinen K et al [15] se observó que, en comparación con los pacientes menores de 60 años, los pacientes de 70 a 79 años y los de 80 años o más experimentaron tasas más bajas de complicaciones entre ellas las bacteriemias lo cual coincide con los resultados obtenidos ya que se registró que el rango de edad con menor riesgo de bacteriemia es entre 69-78 años y 79 a 88 años respectivamente así como el grupo de edad más susceptible el cual fue la edad de 49-58 años de edad 27.1% (n=56).

Al considerar las tasas de infección según lugar de colocación del catéter, Ecevit AN et al [16] reportó que la posibilidad de desarrollar una infección al cabo de 1 año es significativamente más alta en la vena femoral que en la vena yugular y la vena subclavia (95,6% vs 65,3% y 64,0% respectivamente).

Por otro lado, aunque los grupos de localización de catéter yugular y subclavio estaban cerca en cuanto al riesgo de desarrollar una infección, el grupo de localización de catéter yugular estaba ligeramente más libre de infección, lo cual no concuerda con los resultados obtenidos en esta investigación, ya que se reportó que el lugar de colocación del catéter más común en las bacteriemias fue el catéter temporal yugular derecho con un total de 49.3% (n=102), en segundo lugar, encontramos al catéter tunelizado yugular izquierdo con un porcentaje del 12.6% (n=26) en tercer lugar al catéter temporal yugular izquierdo 10.1% (n=21) y catéter tunelizado yugular derecho 10.1% (n=21). En relación a los patógenos más comunes asociados a las infecciones del CVC y bacteriemias, se encontró que la mayoría son Grampositivos [13,17,18]. aunque con diferentes tasas de incidencia y prevalencia según las series son el *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM) y, en menor proporción, los hongos, predominantemente especies de *Candida* [13,17,16,19] .Lo cual es similar a lo encontrado en esta investigación ya que se comprobó que los patógenos más comúnmente encontrado son *S. aureus* 34.8% (n=*), S. epidermidis* 17.9% (n=), *S lugdunensis* 2.9% (n=6). *C. albicans* 0.5% (n=1).

Lo que comprueba que la mayoría de patógenos encontrados son intrahospitalarios y considerados oportunistas; sin embargo, es relevante mencionar que se encontraron especies de patógenos extra hospitalarios de los cuales no se encontró evidencia reportada en investigaciones como lo son: *S schleiferi* 0.5% (n=1) este patógeno es parte de la microbiota normal de la piel y mucosas humanas, pero también ha sido encontrada como parte de la flora cutánea axilar, *M. morganii* 0.5% (n=1) y *P. mirabilis* 1% (n=2) encontradas en la flora fecal normal además de estar presentes en el suelo y el agua. *S. capitis* 1% (n=2) *se* encuentra en la piel del cuero cabelludo, cejas, orejas y cuello. *S hyicus* 0.5% (n=1) patógeno causante de la Epidermitis Exudativa Porcina (síndrome del cerdo graso) en los cerdos. *P. fluorescens* 1% (n=2) encontrada principalmente en ambientes húmedos, como el suelo, las hojas y el agua, *E faecalis* 0.5% (n=1) se puede encontrar en el tracto genitourinario y en la saliva, *A. hydrophila 1.4*% (n=3) patógeno encontrado en aguas dulces, saladas, cloradas y no

cloradas. *S saprophyticus* 0.5% (n=1) en el ser humano, su mayor reservorio se localiza en el recto, la uretra y el cérvix. Con esta investigación comprobamos que el riesgo de bacteriemia no es responsabilidad exclusiva del personal de salud involucrado en la manipulación del acceso vascular, sino que el cuidado del catéter también recae en el paciente, aún así, es responsabilidad de médicos y enfermeros educar al paciente y brindarle la información necesaria para el cuidado del CVC para hemodiálisis.

Conclusión

Se debe de considerar la tasa de infección más elevada en hombres lo que evidencia la importancia de reforzar las pautas de autocuidado en este grupo de pacientes. El grupo de edad más susceptible fue el de los pacientes entre 49-58 años, el grupo con menos incidencia, fue el de los adultos con rango de edad 88-98 años, esto podría explicarse; ya que los pacientes más jóvenes tienen un estilo de vida diferente y están más expuestos a factores de riesgo del entorno en comparación con los pacientes mayores de 75 años. El mes con más registro de bacteriemias fue junio de 2023, en el cuál el patógeno más común fue *S. aureus* con 12 casos reportados.

El catéter más afectado por bacteriemias fue el temporal yugular derecho.

Agradecimientos
A la clínica ´'Nefrología y Hemodiálisis' en Querétaro por facilitar los datos necesarios para fundamentar esta investigación.
Financiamiento
Se utilizaron recursos propios de los autores.
Declaración de conflicto de interés
Ninguno de los autores tiene conflicto de interés.
Responsabilidades éticas
La investigación está libre de riesgos, ya que el estudio utiliza únicamente técnicas y métodos de investigación documental retrospectiva, mediante datos obtenidos de un registro interno. No se realiza ninguna intervención o modificación en el tratamiento médico de las personas que participan en el estudio. Su identidad está totalmente protegida y no se les puede localizar de manera personal.

Bibliografía

1. Instituto Mexicano del Seguro Social. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de las Infecciones Relacionadas a Líneas Vasculares. Guia Pract Clin. 2018;27. [Citado el 12 de noviembre 2023]
2. Orozco JAT y Quirós HSL. La Enfermedad Renal Crónica [Internet]. Enfermedad renal crónica en México: una política nacional todavía pendiente. 2016 p. 1–98. [Citado el 12 de noviembre 2023] Available from: https://www.kidney.org/node/25520.
3. Ramón Abal YA. Autocuidado de pacientes con insuficiencia renal crónica en tratamiento de hemodiálisis en el centro nefrológico los Cipreses– Lima, 2019 [Internet]. Repos Univ Priv Norbert Wiener [Internet]. 2020;[Citado el 13 de mayo del 2023] Available from: https://repositorio.uwiener.edu.pe/bitstream/handle/123456789/4468/T061_46547325_S.pdf?sequence=1&isAllowed=y.
4. Instituto Nacional de Salud Publica. 5296-Enfermedad-Renal-Cronica-Mexico @ Www.Insp.Mx [Internet]. 2019; [Citado el 3 de marzo del 2023]. Available from: https://www.insp.mx/avisos/5296-enfermedad-renal-cronica-mexico.htm.
5. Gómez González K. La Insuficiencia renal crónica: paciente sometido a hemodiálisis [Internet]. 2018; [Citado el 14 de noviembre del 2022] 24–9. Available from: https://repositorio.unican.es/xmlui/bitstream/handle/10902/15371/Gómez González%2C Kimberly Adline.pdf?sequence=1&isAllowed=y.
6. Lorenzo SV, López G,JM. Principios Físicos en Hemodiálisis. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. ISSN: 2659-2606. [citado 23 de Abril de 2023] Disponible en: https://www.nefrologiaaldia.org/188.
7. Aquiles JC. Calcificaciones vasculares en pacientes con insuficiencia renal crónica. Rev Médica Clínica Las Condes. 2012;23(6):715–23.
8. Witt SH, Carr CM. Dispositivos de acceso vascular permanentes: acceso y manejo de emergencia. 2023
9. Amenós AC. 99 - Hemodiálisis y diálisis peritoneal [Internet]. 19th Editi. Farreras Rozman. Medicina Interna. Elsevier España, S.L.U.; 2023 [Citado 4 de Diciembre 2022] p. 844–848. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/B978-84-9113-545-6/00099-5.
10. Giamarellos-bourboulis J. La compleja patogenia de la bacteriemia. 2014;57–65.
11. Aguinaga A, Pozo JL. Infección asociada a catéter en hemodiálisis: diagnóstico, tratamiento y prevención | Nefrología [Internet]. 2011;(Cvc):1–10. [Citado el 10 de octubre de 2022] Available from: https://www.revistanefrologia.com/es-infeccion-asociada-cateter-hemodialisis-diagnostico-tratamiento-prevencion-articulo-X1888970011001035.
12. Kriegel I, Dupont C, Marcy PY, Ayadi S, Albert O, Vanjak D, et al. Accesos venosos percutáneos en el paciente adulto. EMC - Anestesia-Reanimación. 2019;45(2):1–21.

13. Donati G, Spazzoli A, Croci Chiocchini AL, et al. Bloodstream infections and patient survival with tunneled-cuffed catheters for hemodialysis: A single-center observational study. The International Journal of Artificial Organs. 2020;43(12):767-773. [Internet]. [citado 17 de abril de 2024];Disponible en: https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0391398820917148:

14. Hidalgo-Blanco MA, Moreno-Arroyo MC, Sánchez-Ortega MA, Prats-Arimon M, Puig-Llobet M. Análisis de las complicaciones del acceso vascular en hemodiálisis. Una revisión sistemática. Enferm Nefrol 2023;26(2):106-18]. [citado 17 de abril de 2024].

15. Poinen K, Quinn RR, Clarke A, Ravani P, Hiremath S, Miller LM, Blake PG, Oliver MJ. Complications From Tunneled Hemodialysis Catheters: A Canadian Observational Cohort Study. Am J Kidney Dis. 2019 Apr;73(4):467-475. doi: 10.1053/j.ajkd.2018.10.014. Epub 2019 Jan 12. PMID: 30642607.]. [citado 17 de abril de 2024]

16. Ecevit AN, Karaca OG, Kalender M, Darçin OT. Infection rate of tunneled hemodialysis catheters. Duzce Med J 2021;23(1):55–60.]. [citado 17 de abril de 2024]

17. Almenara-Tejederas M, Rodríguez-Pérez MA, Moyano-Franco MJ, de Cueto-López M, Rodríguez-Baño J, Salgueira-Lazo M. Tunneled catheter-related bacteremia in hemodialysis patients: incidence, risk factors and outcomes. A 14-year observational study. J Nephrol. 2023 Jan;36(1):203-212. [citado 17 de abril de 2024] Disponible en: 10.1007/s40620-022-01408-8.

18. Lima CS, Vaz FB, Campos RP. Bacteremia and Mortality among Patients with Nontunneled and Tunneled Catheters for Hemodialysis. Int J Nephrol. 2024 Feb 6;2024:3292667. [citado 17 de abril de 2024] Disponible: 10.1155/2024/3292667

19. Yaqub S, Abdul Razzaque MR, Aftab A, Siddiqui NA. Outcomes of tunneled cuffed hemodialysis catheters: An experience from a tertiary care center in Karachi, Pakistan. J Vasc Access. 2022 Mar;23(2):275-279. [citado 17 de abril de 2024] Disponible en: 10.1177/1129729821989904.

Síndrome de Gianotti-Crosti: reporte de un caso clínico

MÉNDEZ CASTRO, JOSÉ DE JESÚS[1*], MÉNDEZ CASTRO JUAN MANUEL[2], MUÑOZ DELGADO BEATRIZ SARAI[1], ESQUERRA CAZARES KARIME[3], CRUZ FUENTES PAULINA[4], YUDOVICH VIRSUB MARTIN[5]

[1] FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD POPULAR AUTÓNOMA DEL ESTADO DE PUEBLA, 21 SUR 1103 COLONIA SANTIAGO, PUEBLA, PUEBLA, MÉXICO.

[2] FACULTAD DE MEDICINA BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA, C. 4 SUR 104, CENTRO HISTÓRICO DE PUEBLA, 72000, PUEBLA, PUEBLA, MÉXICO.

[3] FACULTAD DE MEDICINA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE GUADALAJARA, AV. PATRIA 1201, LOMAS DEL VALLE, 45129, ZAPOPAN, JALISCO, MÉXICO.

[4] FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE TAMAULIPAS, CENTRO UNIVERSITARIO TAMPICO MADERO S/N, UNIVERSIDAD PONIENTE, 89336 TAMPICO, TAMAULIPAS, MÉXICO.

[5] BAYLOR COLLEGE OF MEDICINE, TEXAS CHILDREN'S HOSPITAL, 6621 FANNIN ST, HOUSTON, 77030, TEXAS, ESTADOS UNIDOS.

Autor de correspondencia: Méndez Castro José de Jesús *josedejesus.mendez@upaep.edu.mx

Teléfono: +1 713 865 6348

Dirección: Río Pánuco 6104 colonia San Manuel, Puebla, México. C.P. 72570

RESUMEN

El síndrome de Gianotti-Crosti es un raro exantema benigno y autolimitado frecuentemente presentado en niños menores de 6 años. El objetivo de este trabajo es describir un caso inusual en un paciente pediátrico. Se presenta un adolescente de 16 años con múltiples lesiones acrales, papulovesiculares, eritematosas y pruriginosas, sin otros síntomas. Los estudios de laboratorio sugirieron una etiología viral no complicada, complementando el diagnóstico clínico. Su tratamiento incluyó loratadina de 10 mg/día y crema humectante. Es importante reconocer esta enfermedad, ya que es comúnmente confundida y tratada incorrectamente.

***Palabras clave*:** Gianotti-Crosti, dermatología, pediatría, eritema maculopapular.

ABSTRACT

Gianotti-Crosti syndrome is a rare, benign, and self-limiting exanthem frequently seen in children under six years old. The objective of this study is to describe an unusual case in a pediatric patient. A 16-year-old adolescent presented with multiple acral, papulovesicular, erythematous, and pruritic lesions, with no other symptoms. Laboratory tests suggested an uncomplicated viral etiology, supporting the clinical diagnosis. Treatment included loratadine 10 mg/day and a moisturizing cream. Recognizing this disease is important, as it is often misdiagnosed and improperly treated.

Keywords: Gianotti-Crosti, Dermatology, Pediatrics, Maculopapular erythema.

Introducción

En pediatría los cuadros dermatológicos pueden con frecuencia representar un gran desafío diagnóstico, debido a la similitud en sus manifestaciones clínicas, a pesar de tener distintas etiologías que pueden pasar desapercibidas. Este trabajo tiene como objetivo describir un caso de Síndrome de Gianotti-Crosti o Acrodermatitis Papular de la Infancia, una entidad poco frecuente caracterizada por la aparición de lesiones papulares o papulovesiculares de uno a diez milímetros, de distribución simétrica en al menos tres de las siguientes regiones: superficie extensora de antebrazos y piernas, mejillas y nalgas. Estas lesiones persisten por al menos diez días. [1,2]

La prevalencia e incidencia del síndrome no han sido bien establecidas, en parte debido a su baja frecuencia y a un subdiagnóstico frecuente. Su etiología es multifactorial, siendo asociada con diversas infecciones virales, siendo el virus de Epstein Barr, el agente más común después de la implementación de la vacuna contra la hepatitis B [3]. Otros virus involucrados incluyen Citomegalovirus, Coxsackie Virus, Adenovirus, Influenza, Enterovirus, VIH, herpes virus 6, parvovirus B19, poxvirus, virus sincitial respiratorio, rotavirus, parainfluenza, paperas, Covid-19 entre otros. [2,4,5] También se ha reportado su aparición posterior a la administración de vacunas como DPT, BCG, poliomielitis, hepatitis B, fiebre amarilla, sarampión y COVID-19. [6–8]

A pesar de tratarse de una enfermedad benigna y autolimitada, su presentación puede llegar a ser alarmante tanto para los pacientes y sus familiares como para los médicos. Un conocimiento adecuado de esta patología es fundamental para mejorar el diagnóstico diferencial y evitar tratamientos innecesarios o potencialmente perjudiciales.

Presentación del caso clínico

Paciente masculino de 16 años acompañado de su madre se presenta a la consulta de pediatría, refiriendo tener varias lesiones papulares pruriginosas y eritematosas no pustulosas en piernas, brazos y en glúteos de forma simétrica respetando cara, pecho, espalda, palmas de las manos y plantas de los pies. No se menciona otra sintomatología característica y afirman que estas lesiones que aparecieron una semana anterior a la consulta (ver figura 1 y 2), a la exploración física no se encuentran adenopatías, alteraciones neurológicas, cardio respiratorias o gastrointestinales ni masas palpables en abdomen. Debido a la inquietud que les ocasionó esta situación, la madre del paciente menciona haber acudido a un centro de cuidado de urgencias (*Urgent Care Center*) 3 días posteriores a la aparición de las lesiones, en la ciudad de Houston Texas, donde sin haber obtenido un diagnóstico claro, fue referido a la sala de emergencias (*Emergency Room*), a la cual acudió al día siguiente, y nuevamente no recibió un diagnóstico definitivo, sin embargo se le administró una inyección intramuscular de 4 mg de dexametasona y le fueron prescritos 20 mg de prednisona vía oral por siete días.



Figura 1. Lesiones papulares eritematosas en antebrazos y dorso de las manos de aproximadamente 3 milímetros de diámetro presentadas en forma simétrica.



Figura 2. Lesiones en papulares eritematosas de aproximadamente 5 milímetros de diámetro en ambos miembros inferiores, siendo mayormente visibles en la pierna izquierda.

Se destaca que el paciente niega antecedentes de importancia tales como la exposición a otras personas enfermas, mascotas, hospitalizaciones previas o conductas sexuales de riesgo, pero menciona tener una vida sexual activa. El paciente se encuentra al corriente con su esquema de vacunación actual correspondiente al del sistema de salud de Estados Unidos, previo a las inmunizaciones que corresponden a los 16 años de edad en este país, siendo la vacuna contra el meningococo la última en ser administrada cinco años previos a esta consulta, a la edad de 11 años. El paciente afirma tener alergia a las moras azules y además niega antecedentes personales patológicos de importancia.

Al momento de la consulta, se tomó una biometría hemática, la cual reveló una leve linfopenia de 1170 células por micro litro (1200-5200 células/μL), cuenta eritrocitaria de 5.23 millones/ μL, hemoglobina de 14.6 g/dL, hematocrito e 43.6%; MCV de 83,4 fL, MCH de 27.9 pg, MCHC de 33.5 g/dL, RDW de 14.1%, cuenta plaquetaria de 341,000 células/ μL, MPV de 11.5 fL, Neutrófilos absolutos de 3901 células/μL, Linfocitos absolutos de 1980 células/ μL, monocitos absolutos de 449 células/μL, eosinófilos absolutos de 0 células/μL y basófilos absolutos de 33 células/μL. El perfil lipídico mostró valores de triglicéridos de 116 mg/dL, colesterol total de 153 mg/Dl, colesterol HDL de 40 mg/dL, Colesterol LDL 82 mg/dL. El "panel metabólico" mostró resultados de 102 mg/dL de glucosa, nitrógeno uréico de 13 mg/dL. Creatinina de 0.66 mg/dL, sodio de 138 mmol/L, potasio de 4.3 mmol/L, cloro de 102 mmol/L, dióxido de carbono de 30 mmol/L, calcio de 9.4 mg/dL, proteínas totales de 7.1 g/dL, albúmina de 4.2 g/dL, Globulina de 2.9 g/dL, bilirrubina total de 0.3 mg/dL, fosfatasa alcalina de 248 U/L, AST de 13 U/L, ALT de 13 U/L. Los valores de TSH fueron de 1.15 mUI/L. Cabe destacar que estos laboratorios forman parte de la evaluación rutinaria que se realiza en los adolescentes de esta edad en Estados Unidos. También debido a la solicitud de la madre, la cual presentaba una gran preocupación debido a la vida sexual activa de su hijo, se realizaron estudios de antígenos de VIH y de amplificación mediada por transcripción de RNA para la detección de Chlamydia Trachomatis y Neisseria Gonorrhoeae, los cuales resultaron negativos. No se tomaron estudios de gabinete en este paciente.

Se llegó a la conclusión de que el paciente presentó el síndrome de Gianotti Crosti, debido a la forma característica de las lesiones que presentó. Se tomaron en cuenta y se descartaron distintos diagnósticos diferenciales para esta patología, tales como la escabiosis, la cual tiende a aparecer generalmente en muñecas, axilas y genitales, además de que las pápulas de la escabiosis tienen trayectos subcutáneos y son de características distintas[9]. La enfermedad de mano-pie-boca se descartó porque estas se presentan en la localización antes mencionada en forma de vesículas. También se consideró y descartó el eritema infeccioso, pues este se presenta en patrón de mejillas abofeteadas, seguido de erupción en tronco y extremidades, las cuales no se presentaron en este caso. Se descartó urticaria papular debido a la no exposición a insectos y a que esta se puede presentar de forma axial en vez de acral, como es el caso del síndrome de Gianotti Crosti[1]. Se descartó el eritema multiforme debido a que las lesiones en esta se presentan en forma de diana, lo cual no corresponde con la presentación. Se descartó dermatosis liquenoides y vasculitis por IgA debido a que la forma de las máculas así como su coloración son distintas pues suelen ser purpúricas y acompañarse de otros síntomas sistémicos.

Debido a todo lo anterior, que se debe de tomar en cuenta al momento de hacer un diagnóstico, [10] y a la ausencia de otros síntomas agregados la toma de una biopsia fue diferida debido a su alto costo y poca necesidad, pues el diagnóstico de este síndrome es principalmente clínico. Como parte del tratamiento se le prescribió al paciente una tableta de Claritin (loratadina) de 10 mg al día y se le recomendó el uso de una crema humectante sobre las lesiones para aliviar las molestias, este manejo se indicó debido a que no existe tratamiento específico para esta patología [1,10]. Además se le explicó al paciente y a su madre que debían de suspender el uso de los esteroides que fueron prescritos previamente y que debido a la ingesta de los mismos se difirieron la administración de las vacunas de meningococo y de meningitis para la siguiente semana en su consulta de seguimiento.

Por último, mencionar que el exantema y el prurito que presentó el paciente remitió de forma espontánea 15 días posteriores a su aparición, por lo reportado en su consulta de seguimiento 10 días posteriores a la primera vez que fue atendido en el servicio, sin dejar cicatrices, haber tenido complicaciones o haber dejado algún tipo de secuela mayor.

Discusión

Casos como el presentado representan un reto en la práctica clínica diaria, ya que el síndrome de Gianotti-Crosti puede confundirse fácilmente con otras patologías, incluso llegando a este diagnóstico, determinar la etiología causal puede resultar complicado. En el caso de este paciente destaca no solo la rareza de la enfermedad sino que también su presentación en un adolescente, lo cual es inusual. Aunque la mayoría de la literatura concuerda en que este síndrome es más frecuente en niños menores de 6 años, se han reportado casos en edades más avanzadas e incluso de forma crónica [2,11,12].

Durante la consulta, se interrogó al paciente y a su madre acerca de los posibles factores causales. Juntos con los hallazgos de laboratorio y la observación de las lesiones se pudo llegar al diagnóstico, el cual fue esencialmente clínico, no obstante, no fue posible determinar etiología específica. Se descartó una reacción secundaria a una vacuna dado que estas suelen presentarse de forma aguda, como en casos reportados posterior a la administración de vacunas contra el COVID-19, contra la fiebre amarilla o la hepatitis B [3,6,8,13]. Además los estudios de laboratorio no mostraron alteraciones sugestivas de una infección viral específica. En particular la ausencia de monocitosis marcada sugirió que posiblemente no era debido a una infección por el Virus de Epstein Barr, una de las etiologías más frecuentemente asociadas al síndrome. [2,3] Al igual que las otras pruebas serológicas las cuales no arrojaron resultados positivos descartando VIH, Clamidia y Gonorrea. Por lo anterior se sospecha que la etiología causal de este síndrome pudo haber sido una infección viral leve como las causadas por Adenovirus, Enterovirus o incluso por un Picornavirus no detectado.

Debido a la baja frecuencia de esta enfermedad, existen pocos estudios con muestras significativas que orienten su manejo así como la determinación de su fisiopatología, además de que los hallazgos en las biopsias tomadas suelen ser bastante heterogéneos e inespecíficos.[7] Uno de los estudios más amplios a pesar de su antigüedad, fue realizado por Caputo y cols. en 1992, [5] en la cual analizaron retrospectivamente 308 casos atendidos en un hospital de Italia durante tres décadas, sugiere que la variabilidad en la presentación clínica depende más de factores individuales que del agente infeccioso causal.

El abordaje diagnóstico de esta patología incluye la realización de la historia clínica detallada y enfocada en encontrar una etiología causal, exploración física y estudios complementarios, tales como la biometría hemática y serologías virales [1,2,10]. En el caso de este paciente, dada su evolución benigna y ausencia de complicaciones, no se consideró necesario realizar pruebas adicionales, ya que estos no habrían modificado el pronóstico y habrían representado un costo innecesario para el paciente y su familia. Si bien la falta de confirmación etiológica representa una limitación en este reporte, ya que impide ampliar el conocimiento sobre la asociación del síndrome con agentes específicos o con poblaciones atípicas como la de este caso, contribuye como una oportunidad educativa para reconocer su presentación y reforzar la importancia del diagnóstico clínico en enfermedades dermatológicas, que frecuentemente suelen ser atendidas por médicos de primer contacto. Reconocer esta patología es clave para evitar diagnósticos erróneos y tratamientos innecesarios, como el que este paciente tuvo antes de acudir

a consulta en nuestro centro. El tratamiento recomendado por otro lado, incluye el manejo sintomático con antihistamínicos y emolientes [3,7,10]. Por otro lado, los corticoides no están indicados en el manejo de esta patología, dado que no han reportado acortar la duración del cuadro ni mejorar los síntomas al ser comparados con casos con los que no hayan sido administrados, por lo que en caso de recurrir a ellos optar por una presentación tópica pudiera ser más adecuado en casos severos, [2] no obstante no existe evidencia suficiente para respaldar esta idea.

Conclusiones

El caso de este adolescente con Síndrome de Gianotti-Crosti revela la necesidad de estar familiarizado con esta patología y su posible presentación atípica en un grupo etario distinto a los pediátricos menores de seis años. Su correcta identificación, la cual puede presentarse como un reto en la práctica clínica, nos puede ayudar a evitar tratamientos excesivos e innecesarios, así como para tranquilizar a los pacientes y sus familias explicando la benignidad y autolimitación de este padecimiento. Su manejo debe de centrarse en el alivio sintomático y la observación, además de la previa verificación del estado de vacunación y una cuidadosa historia clínica.

Recomendaciones

Como parte del manejo es importante recordar educar a los pacientes acerca de la naturaleza benigna y autolimitada del padecimiento, pues esto puede reducir drásticamente la ansiedad y preocupación de los pacientes. El uso de un tratamiento sintomático y el aconsejar al paciente el evitar el rascado puede ayudar a prevenir una sobreinfección y complicación de este padecimiento.

Agradecimientos

Al equipo de enfermeras y asistentes de la clínica pediátrica, Iliana, Elva, Ana, Stephanie, Claudia y Anahí por su cooperación en el manejo del paciente.

Financiamiento

Este trabajo no requirió financiamiento.

Declaraciones de conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

La realización de este reporte de caso involucra una investigación sin riesgo o con riesgo mínimo, debido a que no se realizaron ningún tipo de maniobras invasivas o experimentales tanto para su diagnóstico como para su tratamiento. Se garantizo el cuidado y la confidencialidad de los datos del paciente, así como la toma del consentimiento informado correspondiente.

Bibliografía

1. Oboli VN, Ebong IL, Tejada Amaro O, Regis JA, Waseem M. Gianotti-Crosti Syndrome: A Benign Dermatosis. *Cureus*. 2023; 15(6):e40328.
2. Afonso A, Cachão J, Pinto Junior VL, Gouveia T. Gianotti-Crosti syndrome: a challenging exanthema. *BMJ Case Rep*. 2021;14(4):e240747.
3. Leung AKC, Sergi CM, Lam JM, Leong KF. Gianotti–Crosti syndrome (papular acrodermatitis of childhood) in the era of a viral recrudescence and vaccine opposition. *World J Pediatr*. 2019; 15(6):521-7.
4. Swali RN, Lee EB, Adams JL. Gianotti-crosti syndrome in the setting of recent coronavirus disease-19 infection. *Pediatr Dermatol*. 2021;38(3):629-31.
5. Caputo R, Gelmetti C, Ermacora E, Gianni E, Silvestri A. Gianotti-Crosti syndrome: A retrospective analysis of 308 cases. *J Am Acad Dermatol*. 1992;26(2):207-10.
6. Leal SBC, Balconi SN, Cafrune FE. Gianotti-Crosti syndrome and yellow fever vaccine: unprecedented reaction. *Int J Dermatol*. 2021;60(6).
7. Pestana M, Araújo Carvalho R, Valejo Coelho MM, Esteves G. Gianotti-Crosti Syndrome of Atypical Location in an Adult Following SARS-CoV-2 Vaccination. *Actas Dermosifiliogr*. 2023;114(3):T274-6.
8. Yuksel Bulut H, Arslan H, Ertugrul A, Oz FN, Ulusoy Severcan E, Bostanci I. Successful revaccination of a child with Gianotti-Crosti syndrome following diphtheria tetanus and rabies vaccinations. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2023;11(8):2611-3.
9. Fayos-Gregori R, Alonso-Fernández G, Mansilla-Polo M. Gianotti–Crosti syndrome mimicking scabies. *Infection*. 2024; 52, 1707-1708.
10. Neves IM, Nogueira MV, Patraquim C, Alves MC. Gianotti-Crosti syndrome: a frequent but underdiagnosed rash. *BMJ Case Rep*. 2021;14(8):e244988.
11. Dupont F, Aubry A, Lanoix JP, Demey B. Cytomegalovirus-Associated Gianotti-Crosti Syndrome in 28-Year-Old Immunocompetent Patient. *Pathogens*. 2022;11(11):1338.
12. Chin LD, Liy-Wong C. A rare case of chronic Gianotti–Crosti syndrome: A case report. *SAGE Open Med Case Rep*. 2023;11:2050313X2311642.
13. Janßen S, Homey B, Meller S. Gianotti-crosti syndrome after COVID-19 vaccination. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2023;37(2).

POTENCIACIÓN DEL APRENDIZAJE MOTOR

MEDIANTE EL USO DE DOS PROTOCOLOS DIFERENTES DE ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA TRANSCRANEAL EN ADULTOS SANOS

ENHANCEMENT OF MOTOR LEARNING THROUGH THE USE OF TWO DIFFERENT TRANSCRANIAL ELECTRICAL STIMULATION PROTOCOLS IN HEALTHY ADULTS

ÁLVAREZ HERNÁNDEZ LUIS FABIÁN[1*], GÓMEZ FERNÁNDEZ LÁZARO[1], CABRERA GONZÁLEZ YAUMARA[1], LUNA TAPIA PATRICIA[1]
Departamento de Neurofisiología. Centro Internacional de Restauración Neurológica,
Av. 25 No. 15805 e/ 158 y 160 Cubanacán, Playa, La Habana, Cuba.
Autor de correspondencia: Álvarez Hernández Luis Fabián, doctallsin@gmail.com

RESUMEN

El uso de la estimulación eléctrica transcraneal (EET) para mejorar el aprendizaje motor es un tema de gran interés para la rehabilitación física y en el contexto del desempeño deportivo. El objetivo. Evaluar el efecto de la aplicación de dos protocolos diferentes de estimulación eléctrica transcraneal sobre el aprendizaje motor en adultos sanos. Material y Métodos. Se desarrollaron dos experimentos; el primero incluyó 15 sujetos controles aleatorizados y asignados a 3 grupos que recibieron de entrada diferentes intervenciones. El primer grupo inició con estimulación eléctrica transcraneal de corriente directa (EETCD), el segundo grupo inició con estimulación eléctrica transcraneal en frecuencia de ruido aleatorio (EETFRA), y el tercer grupo recibió estimulación placebo. Todos los sujetos fueron evaluados con un tablero de Lafayette, realizando las cuatro tareas estandarizadas por sus autores. Se analizó el número total de errores en cada tarea según la intervención experimental. En el segundo experimento se evaluó 11 sujetos, la influencia del momento (antes o durante la prueba) de la aplicación de la modalidad que resultó más efectiva en el experimento 1, con el uso del tablero de Minnesota. Resultados. En el experimento 1 los sujetos que recibieron la EETCD y la EETFRA mostraron mejor desempeño motor, con un menor número de errores cometidos con respecto al grupo placebo (ANOVA de medidas repetidas; (p=0.006); y un tamaño del efecto promedio grande para la EETFRA (g de Hedge: -0.8), y medio para la EETCD (g de Hedge= -0.6). La EETFRA resultó más efectiva cuando se aplicó durante la ejecución de la tarea motora (g de Hedge: -0.64 vs -0.33); pero ambas modalidades disminuyeron el tiempo de ejecución de manera significativa (ANOVA, p=0.0191). Conclusiones. La aplicación de EETCD y la EETFRA mejoraron el aprendizaje motor; en especial la aplicación de la EETFRA durante la ejecución del paradigma experimental.

Palabras clave: aprendizaje motor, estimulación eléctrica transcraneal, corriente directa, frecuencia de ruido aleatorio.

ABSTRACT

The use of transcranial electrical stimulation (TES) to enhance motor learning is a topic of great interest in physical rehabilitation and the context of sports performance. The objetive was evaluate the effect of applying two different transcranial electrical stimulation protocols on motor learning in healthy adults. Materials and methods. The investigation consisted of two experiments; the first included 15 randomized control subjects assigned to three groups, each receiving different initial interventions. The first group started with transcranial direct current stimulation (tDCS), the second group started with transcranial random noise stimulation (tRNS), and the third group received a placebo stimulation. All subjects were evaluated using a Lafayette board, performing the four standardized tasks established by its authors. The total number of errors in each task was analyzed based on the experimental intervention. In the second experiment, 11 subjects were evaluated to determine the influence of timing (before or during the test) of the application of the modality that proved most effective in Experiment 1, using the Minnesota board. Results. In the first experiment, subjects who received tDCS and tRNS demonstrated better motor performance, making fewer errors compared to the placebo group (repeated measures ANOVA; p = 0.006). A large average effect size was found for tRNS (Hedge's g = -0.8) and a moderate effect size for tDCS (Hedge's g = -0.6). tRNS was more effective when applied during task execution (Hedge's g = -0.64 vs. -0.33), but both modalities significantly reduced execution time (ANOVA, p = 0.0191). Conclusions. The application of tDCS and tRNS improved motor learning, particularly the application of tRNS during the execution of the experimental paradigm.

Keywords: motor learning, transcranial electrical stimulation, direct current, random noise.

Introducción

En los últimos 20 años el campo de la neuromodulación ha sido testigo de grandes avances. Las técnicas de estimulación cerebral invasiva y no invasiva (ECNI) pueden influir en el sistema nervioso central induciendo cambios fisiológicos y de comportamiento, de tal manera que algunas terapias de neuromodulación se han adoptado en los tratamientos de atención estándar. La estimulación magnética transcraneal (EMT) y la estimulación eléctrica transcraneal (EET) son dos de los métodos no invasivos más comunes que se utilizan en la actualidad.[1] La EET incluye a la estimulación eléctrica transcraneal con corriente directa (EETCD), estimulación eléctrica transcraneal con corriente alterna (EETCA) y estimulación eléctrica transcraneal con ruido aleatorio (EETRA). [2,3]

El método más común es la EETCD que se basa en una corriente continua entre el ánodo y el cátodo. Por otra parte, la EETCA y EETRA emplean corrientes alternas en una frecuencia y amplitud fija o aleatoria, respectivamente. Como resultado de la aplicación de la EET, las neuronas corticales, o al menos una red relacionada con ellas, pueden cambiar el equilibrio entre excitación e inhibición, aumentando o disminuyendo la probabilidad de disparo.[2]

En numerosos estudios se ha demostrado que EETCD aplicada a la corteza motora primaria aumenta su excitabilidad y mejora el aprendizaje de habilidades motoras en tareas realizadas con la mano y el brazo.[4, 5] La mayoría de los estudios realizados con esta metodología han demostrado mejorías en las habilidades de aproximadamente del 10 a 15% durante o inmediatamente después de una sola aplicación de la EETCD. Otros autores refieren que la EETFRA es más eficaz para mejorar la excitabilidad neuronal comprobándose mediante los cambios registrados del umbral motor (UM) y el potencial evocado motor (PEM) con la EMT antes y después de la EETFRA.[6,7] La estimulación podría mejorar aún más los procesos de plasticidad dependientes del uso normal que ocurren con la práctica motora, lo que lleva a un mayor aprendizaje motor. [4]

Muchos deportistas utilizan enfoques holísticos que influyen directa o indirectamente en el funcionamiento del cerebro. Algunos de estos enfoques incluyen: meditación, acupuntura, hipnosis, musicoterapia y probablemente muchas otras herramientas psicológicas para la automotivación. [8,9] La estrategia más común para mejorar el aprendizaje motor y el rendimiento motor ha sido aplicar simultáneamente ambas modalidades de EETCD con la práctica motora. [10] Otro antecedente alentador es que los resultados de ensayos controlados aleatorios simultáneamente con la terapia de rehabilitación en pacientes con accidente cerebrovascular han demostrado seguridad y eficacia promoviendo la recuperación motora.[11, 12]

La ventaja de la EET sobre otros métodos es que es un método de neuromodulación mediante el cual un sujeto puede recibir una corriente a través del cuero cabelludo con el uso de un dispositivo portátil. Esta opción podría ser muy recomendable para pacientes que reciben algún tipo de procedimiento de rehabilitación y deportistas, quienes puedan mejorar su rendimiento en medicina física y rehabilitación, o en la práctica deportiva. [13, 14]

La aplicación clínica de la EETCD se ha visto limitada por la heterogeneidad de las metodologías publicadas, la población de pacientes o las condiciones de las personas sanas que se han estudiado. Hay muchas variables que deben controlarse y estandarizarse, tales como el objetivo de estimulación, tipo e intensidad de corriente, duración de la aplicación, número de sesiones necesarias, etcétera.[15-17]

Actualmente, es difícil determinar la eficacia de la EET en el rendimiento deportivo o en procedimientos de rehabilitación motora en pacientes; pero consideramos que un punto clave debe ser identificar el mejor tipo de corriente a aplicar, la relación temporal entre la estimulación y la ejecución de los paradigmas motores para obtener los mejores resultados en personas sanas. [18-22]

El objetivo del presente trabajo fue evaluar el efecto de la aplicación de dos protocolos diferentes de estimulación eléctrica transcraneal sobre el aprendizaje motor en adulto sanos.

Material y Métodos

Diseño metodológico

Se le explicó a cada sujeto los estudios y procedimientos a los que serían sometidos. Todos los participantes respondieron el cuestionario de tamizaje para la ECNI y dieron su consentimiento por escrito de participación. El protocolo de investigación fue aprobado (dictamen No. 39/2022) por el Consejo Científico y el Comité de Ética en Investigación del Centro Internacional de Restauración Neurológica, cumpliendo con los principios de la ética médica y las recomendaciones para las investigaciones en seres humanos definidas en la Declaración de Helsinki. Se realizó un estudio prospectivo, que consistió en dos experimentos, con asignación aleatoria por grupos y evaluación a ciegas. Participaron 26 sujetos sanos (10 mujeres y 16 hombres) durante el período comprendido de febrero 2022 a febrero 2024.

Instrumentos

Equipo de estimulación magnética transcraneal (MagPro, Dinamarca), equipo de registro de electromiografía (Neuropack, Japón), equipo de estimulación eléctrica transcraneal (neuroConn, Alemania), un tablero Lafayette con sus respectivas piezas (clavijas, tubos y arandelas), un tablero Minnesota con su set completo (tablero con 60 agujeros y 60 discos) y un cronómetro.

Análisis estadístico

Se utilizó análisis estadístico paramétrico (ANOVA de medida repetida) para la determinación de las diferencias entre los grupos en cuanto al nivel de ejecución motora del paradigma experimental seleccionado y la posible variabilidad en los resultados dependiendo del momento de aplicación de la estimulación. Se calculó el tamaño del efecto para cada grupo considerando el número total de elementos colocados (clavijas, arandelas y tubos) y el tiempo de ejecución como variable de salida principal. Se calculó el tamaño del efecto mediante la g de Hedge. Se trabajó con un $\alpha = 0.05$ en todos los casos y se utilizó el programa STATISTICA v7.0 (StatSoft inc).

Experimento 1

Se incluyó a 15 sujetos sanos (6 mujeres y 9 hombres) que fueron aleatorizados en 3 grupos que recibieron la EET antes de la prueba de Lafayette (en 3 evaluaciones); el primero recibió la EETDC, el segundo recibió la EETFRA y el tercero recibió la estimulación placebo. Cada grupo recibió de forma inicial la EET que se asocia con su asignación aleatoria, previa evaluación neurofisiológica basal (evaluación 0), que consistió en una valoración con el tablero de Lafayette y la obtención del UM y PEM del área motora primaria. Posterior a la estimulación esta evaluación se repitió con idénticas características, y se estableció un período de limpieza de la EET anterior de 1 semana, antes del cruzamiento de los grupos para recibir una de las estimulaciones restantes y así sucesivamente; hasta que todos los sujetos recibieron las tres estimulaciones de forma cruzada. (Ver Figura 1). [7, 23, 24]

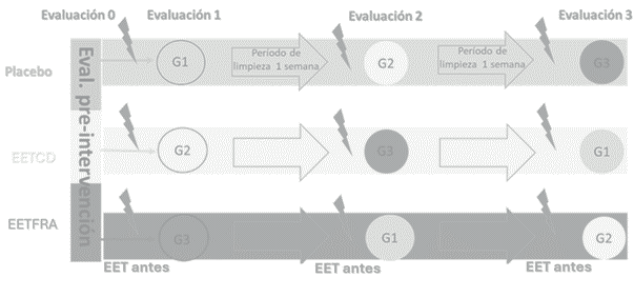


Figura 1. Esquema general del experimento 1. Se muestra el momento de la aplicación de la estimulación eléctrica transcraneal, las evaluaciones y el triple cruzamiento de los grupos (letra G), con 1 semana de limpieza del efecto de las estimulaciones anteriores. El código de colores identifica las estimulaciones eléctricas transcraneales. **EETCD**: estimulación eléctrica transcraneal de corriente directa, **EETFRA**: estimulación eléctrica transcraneal en frecuencia de ruido aleatorio, **EET**: estimulación eléctrica transcraneal.

Se evaluó el efecto neuromodulador de la EETCD y EETFRA mediante la prueba de Lafayette; tablero de madera con dos columnas con 25 agujeros en cada una de ellas y un determinado número de clavijas, arandelas y tubos dispuestos en 4 cavidades en la parte superior del tablero. Consta de 4 partes (colocación de clavijas con mano no dominante, colocación de clavijas con mano dominante, colocación de clavijas con ambas manos y ensamble de todas las piezas) mide la destreza manual fina con el número total de aciertos y errores ejecutados.[25]

Procedimiento

Evaluación neurofisiológica: con el equipo de EMT se determinó el UM colocando la bobina en área motora primaria, generando contracción del musculo abductor corto del pulgar. Se inició con una intensidad del 50% de la intensidad máxima del equipo y se aumentó a intervalos de 5% hasta que la EMT desencadenó el PEM con una amplitud mínimo pico a pico de 100μV en el 50% de los intentos. Luego se disminuyó la intensidad en intervalos de 1-5% hasta que se corroboró en orden descendente el valor del umbral, con la desaparición de la respuesta evocada, promediándose 5 respuestas obtenidas con el 120% del UM y con ligera contracción voluntaria. Se medió la amplitud pico a pico de la respuesta promediada.[26-28]

Para la EETCD con el equipo neuroConn se colocaron los electrodos irrigados en solución salina. Se colocó el ánodo sobre el área del cuero cabelludo en la corteza motora primaria derecha (C4), teniendo como referencia la localización de los electrodos según el Sistema Internacional 10/20, el cátodo se colocó en posición C3. Cada sesión tuvo una duración de 20 minutos y una intensidad de 2 miliamperes. [7,23] Para la EETFRA se aplicó a alta frecuencia (100-640 Hz) usando el mismo estimulador con idénticos electrodos de superficie irrigados en solución salina, colocándolos en la zona de la corteza motora primaria izquierda y derecha (C3 y C4 respectivamente) según el Sistema Internacional 10/20 de colocación de electrodos. La estimulación se administró a 2 miliamperes de intensidad durante 20 minutos. [7, 23] Para la estimulación placebo se utilizó la misma conformación de electrodos explicada en el caso de la EETCD, pero se administró una corriente de 1 miliamperio, con una duración total de 15 segundos, aunque se mantuvieron las condiciones con intensidad 0 durante los siguientes 20 minutos.

Experimento 2

Se aplicó la EETFRA que resulto con mayor efecto, del experimento 1, aplicándose antes y durante la ejecución del tablero de Minnesota, de manera similar al experimento anterior y con doble cruzamiento, con 1 semana de limpieza entre las intervenciones. Participando 11 sujetos sanos (4 mujeres y 7 hombres) (Ver Figura 2).

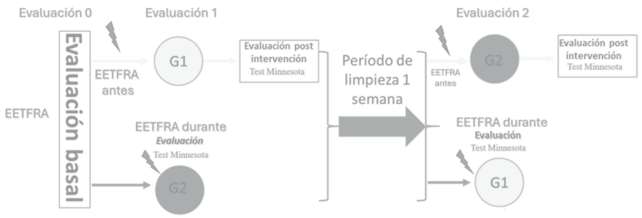


Figura 2. Esquema general del experimento 2. Se muestra el momento de la aplicación de la EETFRA, las evaluaciones y el doble cruzamiento de los grupos (letra G), con 1 semana de limpieza del efecto de la EETFRA anterior. Autoría propia. **EETFRA**: estimulación eléctrica transcraneal en frecuencia de ruido aleatorio.

Se evaluó el momento de aplicación de la EETFRA con el tablero de Minnesota; cuenta con dos tableros con 60 agujeros, 60 discos de plástico y una hoja de registro para marcar la velocidad de ejecución motora con el tiempo total y el primer y segundo mejor tiempo, durante los 4 intentos a realizar; utilizando dos pruebas: de colocación y de giro.[29]

Resultados

Experimento 1: el efecto neuromodulador sobre el aprendizaje motor con la disminución del total de errores en la parte de ensamble con el tablero Lafayette fue de 2 errores para la EETCD con una desviación estándar de 1.9694, con mejor efecto para la EETFRA con 1 error, una desviación estándar 1.3113 en comparación con la estimulación placebo con 4 errores con una desviación estándar de 2.6076, con efecto estadísticamente significativo (p=0.006). (Ver Gráfica 1).

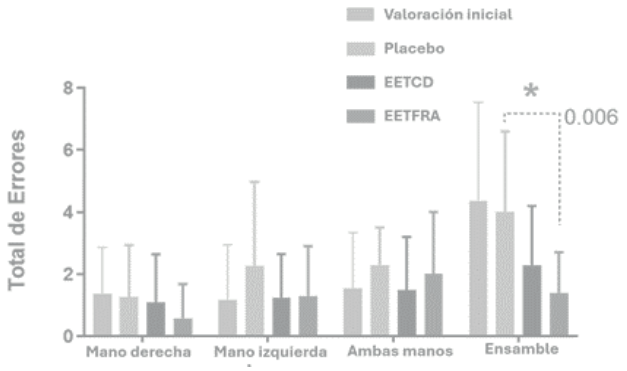


Gráfico 1. Total de errores. Disminución en la ejecución de errores con los grupos que recibieron la EETCD y EETFRA en comparación con el grupo placebo, mediante la aplicación del Test de Lafayette. **EETCD**: estimulación eléctrica transcraneal de corriente directa, **EETFRA**: estimulación eléctrica transcraneal en frecuencia de ruido aleatorio.

El tamaño del efecto neuromodulador sobre el aprendizaje motor según la g de Hedge para la EETCD fue de -0.11 con mano dominante, -0.46 con mano no dominante, -0.52 con ambas manos y -1.47 en el ensamble. Con un tamaño de efecto promedio del 0.64. Para la EETFRA fue de -0.48 con mano dominante, -0.42 con mano no dominante, -0.42 con ambas manos y -1.9 en el ensamble. Con un tamaño de efecto promedio del 0.8 con el tablero de Lafayatte. (Ver Gráfica 2).

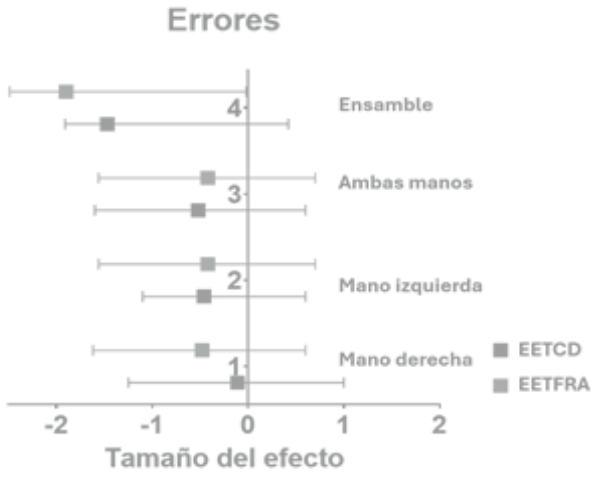


Gráfico 2. Tamaño del efecto. Se muestra del efecto neuromodulador según la g de Hedge. **EETCD**: estimulación eléctrica transcraneal de corriente directa, **EETFRA**: estimulación eléctrica transcraneal en frecuencia de ruido aleatoria.

Experimento 2: el efecto neuromodulador de la EETFRA en cuanto al momento de aplicación sobre el aprendizaje motor con el tablero de Minnesota fue de reducción del tiempo total de ejecución con la EETFRA antes de la ejecución en la prueba de colocación con un tiempo mínimo de 200, media de 221 y máximo 250 segundos y en la prueba de giro un tiempo mínimo de 180, media de 201 y máximo de 233 segundos. Con mejor resultado con la EETFRA durante la ejecución en la prueba de colocación con un tiempo mínimo de 197, media de 220 y máximo de 256 segundos y la prueba de giro con un tiempo mínimo de 179, media de 201 y máximo de 248 segundos, en comparación con la valoración inicial con efecto estadísticamente más significativo durante la ejecución motora (p=0.019123). (Ver Gráfica 3).

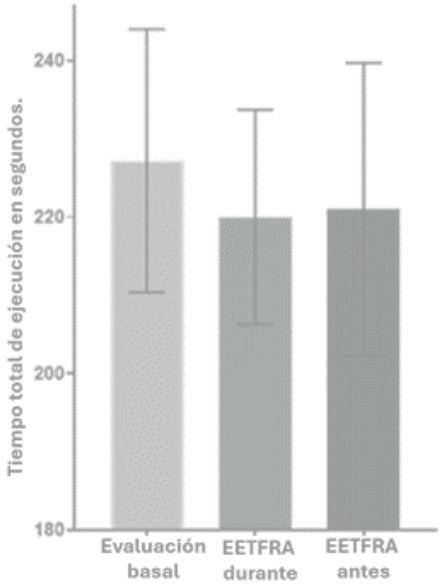


Gráfico 3. Tiempo total de prueba de colocación y giro. Se observa la disminución del tiempo de ejecución del tiempo total con los grupos de la EETFRA durante y antes de la ejecución motora en comparación con el grupo placebo, en la prueba de colocación y giro con el uso del tablero de Minnesota. **EETCD**: estimulación eléctrica transcraneal de corriente directa, **EETFRA**: estimulación eléctrica transcraneal en frecuencia de ruido aleatorio.

El tamaño del efecto neuromodulador en cuanto al momento de aplicación de la EETFRA sobre aprendizaje motor según la g de Hedge para la estimulación durante la ejecución del tablero de Minnesota fue de -0.72 en el tiempo total de ejecución, -0.77 para el primer mejor tiempo y -0.45 para el segundo mejor tiempo, con un tamaño de efecto promedio de -0.64; y para la estimulación antes de la ejecución del tablero de Minnesota fue de -0.24 en el tiempo total de ejecución, -0.32 en el primer mejor tiempo y -0.45 en el segundo mejor tiempo, con un tamaño de efecto promedio de -0.33. (Ver Gráfica 4).

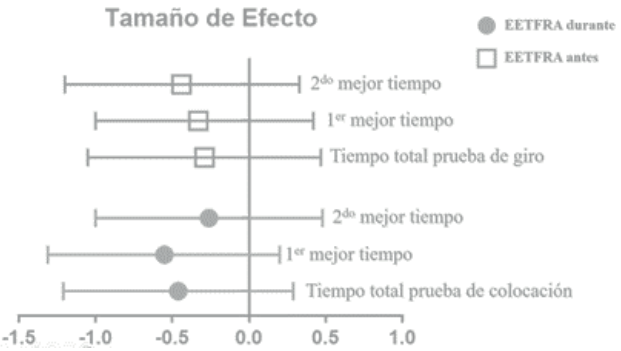


Gráfico 4. Tamaño del efecto. Se muestra el tamaño del efecto neuromodulador según la g de Hedge al momento de la EETFRA.

Discusión

En la actualidad se cuenta con diversas investigaciones que demuestran un efecto neuromodulador positivo en el aprendizaje motor con la estimulación de corriente directa y estimulación en frecuencia de ruido aleatorio aplicándola en el área motora primaria. [11, 1, 30] Así como lo demuestran nuestros resultados obtenidos de ambas modalidades que asociaron una mejor ejecución del paradigma experimental con un tamaño de efecto muy grande en el grupo ensamble del test de Lafayette, estadísticamente mejor para la estimulación en frecuencia de ruido aleatorio; lo que representa una mejor opción de estimulación como lo refieren otros autores. [15, 31] Posiblemente este sea un hecho secundario a la propia naturaleza del funcionamiento cerebral reflejado en su actividad oscilatoria con diferentes componentes de frecuencia y a las características propias de la EETFRA, que a diferencia de la EETCD, que mantiene las mismas características durante toda una sesión, la anterior cambia en polaridad, intensidad y frecuencia de forma aleatoria; lo cual entre otros factores, puede hacer menos probable la adaptación de la red neuronal a la influencia del estímulo que se está aplicando.[5]

En cuanto al momento de aplicación, los estudios refieren efectos favorables tanto durante como antes de la ejecución motora; sin embargo, existen investigaciones que demuestran mejores efectos neuromoduladores durante la ejecución motora, así como lo demostramos en nuestra investigación con la intervención durante le ejecución motora con estimulación en frecuencia de ruido aleatorio mediante el test de Minnesota con la prueba de colocación.[32, 33] Este resultado refuerza el concepto de plasticidad Hebbiana, debido a que el fenómeno del aprendizaje motor implica que se establezcan cambios neuroplásticos en los circuitos que se están entrenando en determinado paradigma. La coincidencia temporo-espacial de la estimulación eléctrica transcraneal con el entrenamiento motor en el que participan neuronas que reciben el efecto de la estimulación, podría explicar sobre estas bases un mejor aprendizaje motor.[24, 34]

Limitaciones del estudio

El tamaño de la muestra en nuestro estudio fue relativamente pequeño, lo que puede limitar la generalización de nuestros hallazgos en las áreas de investigación del aprendizaje motor y la neuroestimulación.

Conclusiones

Nuestros resultados demuestran que el uso de la estimulación eléctrica transcraneal puede mejorar el aprendizaje motor en sujetos sanos. Esta posibilidad puede tener múltiples aplicaciones tanto en el terreno de la medicina física y la rehabilitación como en el entrenamiento deportivo de alto rendimiento. Adicionalmente, de las dos modalidades exploradas en nuestra investigación la estimulación eléctrica transcraneal en frecuencia de ruido aleatorio aplicada durante la ejecución de las tareas motoras es la modalidad neuromoduladora más efectiva; de tal forma que sería la mejor opción a considerar para su aplicación práctica en cualquier escenario de los mencionados.

Agradecimientos:

Agradecemos el apoyo incondicional del personal del departamento de neurofisiología, así como del Centro Internacional de Restauración Neurológica.

Fuentes del financiamiento de la investigación

De la institución y de los autores

Conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

Declaraciones éticas

Este estudio es considerado sin riesgo (categoría uno); entendiendo por «riesgo de la investigación» la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio, según el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud en su artículo 17. Esta investigación siguió los lineamientos de la Ley General de Salud de México, 1994 y 2007 y Declaración de Helsinki Tokio II, 64ª. Asamblea General AMM, Fortaleza, Brasil octubre 2013 «PAUTAS ÉTICAS INTERNACIONALES PARA LA INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN SERES HUMANOS» CIOMS Ginebra-2002.

Bibliografía

1. Desarkar P, Vicario CM, Soltanlou M. Non-invasive brain stimulation in research and therapy. Sci Rep. 2024; 14: p. 1-4.
2. Qi S, Yu J, Li L, Dong C, Ji Z, Cao L, et al. Advances in non-invasive brain stimulation: enhancing sports performance function and insights into exercise science. Front. Hum. Neurosci. 2024 November 29; 18: p. 1-13.
3. Kesikburun S. Non-invasive brain stimulation in rehabilitation. Turk J Phys Med Rehab. 2022; 68(1): p. 1-8.
4. Hamano YH, Sugawara SK, Fukunaga M, Sadato N. The integrative role of the M1 in motor sequence learning. Neuroscience Letters. 2021; 760: p. 1-9.
5. Byczynski G, Vanneste S. Modulating motor learning with brain stimulation: Stage-specific perspectives for transcranial and transcutaneous delivery. Progress in Neuropsychopharmacology & Biological Psychiatry. 2023 April; 125: p. 1-12.
6. Moret B, Donato R, Nucci M, Cona G, Campana G. Transcranial random noise stimulation (tRNS): a wide range of frequencies is needed for increasing cortical excitability. Sci Rep. 2019 October; 9(1): p. 1-8.
7. Haeckert J, Lasser C, Pross B, Hasan A, Strube W. Comparative study of motor cortical excitability changes following anodal tDCS or high-frequency tRNS in relation to stimulation duration. Physioligical Reports. 2020 Oct; 8(19): p. 1-14.
8. Azid MB, Mazalan NS, Kamaruzaman FM, Nazarudin MN. Intrinsic and Extrinsic Motivation in Sports. International Journal of Academic Research in Progressive Education and Development. 2023 September; 12(3): p. 270-275.
9. Schüler J, Wolff W, Duda JI. Intrinsic Motivation in the Context of Sports. In J S. Sport and Exercise Psychology.; 2023. p. 171-192.
10. Karabanov AN, Tzvi-Minker E. Effects of Electrical Brain Stimulation on Motor Learning. In Handbooks O, editor. The Oxford Handbook of Transcranial Stimulation. Second Edition ed.; 2021. p. 893–920.
11. Guimarães AN, Porto AB, Marcori AJ, Lage GM, Altimari LR, Alves Okazaki VH. Motor learning and tDCS: A systematic review on the dependency of the stimulation effect on motor task characteristics or tDCS assembly specifications. Neuropsychologia. 2023 January 28; 179: p. 108463.
12. Qi S, Liang Z, Wei Z, Liu Y, Wang X. Effects of transcranial direct current stimulation on motor skills learning in healthy adults through the activation of different brain regions: A systematic review. Frontiers in Human Neuroscience. 2022 October 06; 16: p. 1-11.
13. Holgado D, Sanabria D, Vadillo MA, Román Caballero R. Zapping the brain to enhance sport performance? An umbrella review of the effect of transcranial direct current stimulation on physical performance. Neuroscience and Biobehavioral Reviews. 2024; 164: p. 1-12.
14. Takeuchi N. Perspectives on Rehabilitation Using Non-invasive Brain Stimulation Based on Second-Person Neuroscience of Teaching-Learning Interactions. Frontiers in Psychology. 2022 January; 12: p. 1-6.
15. Brancucci A, Rivolta D, Nitsche MA, Manippa V. The effects of transcranial random noise stimulation on motor function: A comprehensive review of the literature. Physiology & Behavior. 2023 March 15; 261: p. 114073.
16. Potok W, van der Groen O, Bächinger M, Edwards D, Wenderoth N. Transcranial Random Noise Stimulation Modulates Neural Processing of Sensory and Motor Circuits, from Potential Cellular Mechanisms to Behavior: A Scoping Review. eNeuro. 2022 February; 9(1): p. 1-13.
17. Rodriguez Huguet M, Ayala Martínez C, Vinolo Gil MJ, Góngora Rodríguez P, Martín Valero R, Góngora Rodríguez J. Transcranial direct current stimulation in physical therapy treatment for adults after stroke: A systematic review. NeuroRehabilitation. 2023 December; 54: p. 171-183.
18. Elyamany O, Leicht G, Herrmann CS, Mulert C. Transcranial alternating current stimulation (tACS): from basic mechanisms towards first applications in psychiatry. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2021 Feb; 271(1): p. 135-156.
19. Hu K, Wan R, Liu Y, Niu M, Guo J, Guo F. Effects of transcranial alternating current stimulation on motor performance and motor learning for healthy individuals: A systematic review and meta-analysis. Front Physiol. 2022 Nov; 13: p. 1-12.
20. Lima de Albuquerque L, Fischer KM, Pauls AL, Pantovic M, Guadagnoli MA, Riley ZA, et al. An acute application of transcranial random noise stimulation does not enhance motor skill acquisition or retention in a golf putting task. Human Movement Science. 2019 August; 66: p. 241-248.
21. Kaminski E, Carius D, Knieke J, Mizuguchi N, Ragert P. Complex sequential learning is not facilitated by transcranial direct current stimulation over DLPFC or M1. Eur J Neurosci. 2024 April; 59(8): p. 2046-2058.
22. Metais A, Muller CO, Boublay N, Breuil C, Guillot A, Daligault S, et al. Anodal tDCS does not enhance the learning of the sequential finger-tapping task by motor imagery practice in healthy older adults. Front Aging Neurosci. 2022 December 9; 14: p. 1060791.
23. Pozdniakov I, Vorobyova A, Galli G, Rossi S, Feurra M. Online and offline effects of transcranial alternating current stimulation of the primary motor cortex. Scientific Reports. 2021; 11(1): p. 1-10.
24. Ting Ouyang C. Temporal effects of tDCS on motor learning behavior. BIO Web of Conferences. 2023; 72: p. 1-6.
25. Lawson I. Purdue Pegboard Test. Occupational Medicine. 2019 July; 69(5): p. 376-377.
26. Phylactou P, Pham T, Narskhani N, Diya N, Seminowicz DA, Schabrun SM. Phosphene and Motor Transcranial Magnetic Stimulation Thresholds Are Correlated: A Meta-Analytic Investigation. bioRxiv. 2023 December; 12: p. 1-33.

27. Yamada S, Enatsu R, Ishikawa S, Kimura Y, Komatsu K, Chaki T, et al. Transcranial electrical stimulation technique for induction of unilateral motor evoked potentials. Clinical Neurophysiology. 2023 June; 150: p. 194-196.

28. Ryan JL, Eng E, Fehlings DL, Wright FV, Levac DE, Beal DS. Motor Evoked Potential Amplitude in Motor Behavior-based Transcranial Direct Current Stimulation Studies: A Systematic Review. Journal of Motor Behavior. 2023; 55(3): p. 313–329.

29. Ovacik U, Tarakci E, Gungor F, Menengic KN, Leblebici G, Acar ZO, et al. The minnesota manual dexterity test as a bimanual performance measure in people with multiple sclerosis. Multiple Sclerosis and Related Disorders. 2022 August; 64: p. 2211-0348.

30. Meek AM, Greenwell D, Poston B, Riley ZA. Anodal tDCS accelerates on-line learning of dart throwing. Neurosci Lett. 2021 November; 746: p. 136211.

31. Neri F, Della Toffola J, Scoccia A, Giannotta A, Rossi S, Santarnecchi E. Enhancing virtual reality game performance with tRNS: EEG modifications and accelerated learning. Brain Stimulation. 2025; 18(1): p. 466-467.

32. van der Groen O, Potok W, Wenderoth N, Edwards G, Mattingley JB, Edwards D. Using noise for the better: The effects of transcranial random noise stimulation on the brain and behavior. Neurosci Biobehav Rev. 2022; 138: p. 1-11.

33. Neri F, Della Toffola J, Scoccia A, Benelli A, Lomi F, Cinti A, et al. Neuromodulation via tRNS accelerates learning and enhances in-game performance at a virtual-reality first person shooter game. Computers in Human Behavior. 2025 April; 165: p. 1-12.

34. Brown RE, Bligh TW, Garden JF. The Hebb Synapse Before Hebb: Theories of Synaptic Function in Learning and Memory Before Hebb (1949), With a Discussion of the Long-Lost Synaptic Theory of William McDougall. Front. Behav. Neurosci. 2021 October 21; 14: p. 1-22.

35. Haeckert J, Lasser C, Pross B, Hasan A, Strube W. Comparative study of motor cortical excitability changes following anodal tDCS or high-frequency tRNS in relation to stimulation duration. Physiol Rep. 2020 October; 8(19): p. 1-14. x

EL VÍNCULO GENÉTICO Y SINTOMÁTICO

DE LA POLICITEMIA VERA. REVISIÓN NARRATIVA.

THE GENETIC AND SYMPTOMATIC LINK OF POLYCYTHEMIA VERA. NARRATIVE REVIEW.

FLORES HERNÁNDEZ ASHELEY JEZABEL*, PÉREZ TLAPA ALONDRA ELIZABETH,
SANTOS GONZÁLEZ FELIX, COSME HERRERA YESSICA IBELITH

Licenciatura en Médico Cirujano, Universidad de la Salud del Estado de Puebla.
Av. Reforma 722, San Pablo de los Frailes, 72000 Heroica Puebla de Zaragoza, Pue. México.

Autor de correspondencia: Flores Hernandez Asheley Jezabel*
220212322@usalud.edu.mx

RESUMEN

Las neoplasias mieloproliferativas (MPN), como la trombocitemia esencial (ET), la mielofibrosis primaria (MFP) y la policitemia vera (PV), son desórdenes clonales hematológicos. La PV se caracteriza por una eritrocitosis, trombofilia y diátesis hemorrágica, atribuida principalmente a la mutación JAK2V617F en el gen JAK2, presente en el 90.7% de los casos. Esta mutación induce una proliferación hematopoyética, lo que conlleva complicaciones trombóticas y hemorrágicas. La enfermedad se desarrolla lentamente y puede permanecer asintomática durante años, pero los síntomas más comunes incluyen: astenia, prurito acuagénico, enrojecimiento de la piel, cefalea, hipertensión, mareos, disnea, neuropatía periférica, hematomas idiopáticos, esplenomegalia, hepatomegalia y pérdida de peso inexplicada.

Esta revisión narrativa tuvo como objetivo analizar los avances en la comprensión de la PV, desde un enfoque de la biología molecular hasta los aspectos de la atención médica para establecer la relación entre el fenotipo y la variación genética identificada, lo que permitirá realizar una correlación clínica y facilitar el diagnóstico diferencial con otras afecciones hematológicas. Los temas incluidos en la presente revisión fueron: 1) Descripción de las Neoplasias mieloproliferativas, 2) Epidemiología de la PV, 3) Avances en la comprensión genética y molecular de la PV, 4) Manifestaciones clínicas y diagnóstico diferencial, y 5) Opciones terapéuticas y nuevas terapias en investigación. Además, se enfatiza la importancia del diagnóstico genético para optimizar las estrategias terapéuticas y mejorar el pronóstico de los pacientes.

Palabras clave: policitemia vera, JAK2, neoplasia mieloproliferativa.

ABSTRACT

Myeloproliferative neoplasms (MPNs), such as essential thrombocythemia (ET), primary myelofibrosis (PMF), and polycythemia vera (PV), are clonal hematologic disorders. PV is characterized by erythrocytosis, thrombophilia, and hemorrhagic diathesis, primarily attributed to the JAK2V617F mutation in the JAK2 gene, which is present in 90.7% of cases. This mutation induces hematopoietic proliferation, leading to thrombotic and hemorrhagic complications. The disease progresses slowly and may remain asymptomatic for years; however, the most common symptoms include: asthenia, aquagenic pruritus, skin redness, headache, hypertension, dizziness, dyspnea, peripheral neuropathy, idiopathic bruising, splenomegaly, hepatomegaly, and unexplained weight loss.

This narrative review aimed to analyze advances in the understanding of PV from a molecular-biological perspective to aspects of medical care, in order to establish the relationship between phenotype and the identified genetic variations, thus allowing clinical correlations to be made and facilitating differential diagnosis with other hematologic conditions. The topics included in this review were: (1) Description of myeloproliferative neoplasms, (2) Epidemiology of PV, (3) Advances in the genetic and molecular understanding of PV, (4) Clinical manifestations and differential diagnosis, and (5) Therapeutic options and emerging therapies under investigation. Additionally, the importance of genetic diagnosis was emphasized to optimize therapeutic strategies and improve patient prognosis.

Keywords: Polycythemia vera, JAK2, myeloproliferative neoplasm.

Introducción

Las neoplasias mieloproliferativas (MPN) como la trombocitemia esencial (ET), la mielofibrosis primaria (MFP) y la policitemia vera (PV), son consecuencias de mutaciones clonales hematológicas originadas por la transformación de células madre hematopoyéticas y la proliferación de una o más de las líneas mieloides.[1]

La PV, también llamada eritremia o enfermedad de Vázquez-Osler, documentada por primera vez en 1892 se caracteriza principalmente por eritrocitosis, trombofilia y diátesis hemorrágica, actualmente es clasificada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en la categoría de MPN, cuenta con criterios principales y uno se cundario.[1,2]

La enfermedad tiene una causa de carácter genético, una mutación en el gen JAK2, la cual genera el cambio V617F en la proteína tirosincinasa JAK2 en el exón 14. Algunas bibliografías mencionan una mutación en el exón 12 sin mencionar de manera explícita la afección de la misma.[3] El objetivo de esta revisión narrativa es describir los avances en el campo del conocimiento de la PV, centrándose en los diferentes ámbitos de atención para la salud en personas con esta enfermedad logrando una visión general y descriptiva de los recientes avances; se busca comprender la relación fenotípica con la variación genética identificada, favoreciendo el diagnóstico diferencial con otras afecciones hematológicas y generando certeza de las mutaciones confirmatorias de PV, abriendo camino a una mayor correlación clínica entre diagnósticos claros y concisos.

Epidemiología de la PV

Actualmente, los datos de casos de PV en México son limitados o se encuentran desactualizados, por lo que no se puede tener un número exacto, sin embargo, Guglielmelli y Spivak, mencionan que la PV puede manifestarse a cualquier edad, ya que la presencia de la mutación JAK2V617F no está vinculada a un rango etario específico, sin embargo, su aparición tiende a ser más temprana en mujeres, y la incidencia se incrementa en individuos mayores de 60 años, predominando en hombres, coincidiendo con una mayor probabilidad de hematopoyesis clonal.

Avances en la comprensión genética y molecular de la PV

Uno de los avances más significativos en los siete artículos referentes al tema es la identificación de una mutación somática en genes como JAK2 , CALR y MPL, pero seis dieron mayor énfasis en la mutación JAK2V617F que funciona como activador de proteínas de transcripción como es el caso de STAT, activador de genes involucrados en la proliferación celular, activación y apoptosis (BclxL, Pim, CiclinaD1/D2, CDC25A, SOCS) y transductor de señales como sucede con EpoR, este efector es activado por la fosforilación de sus residuos de tirosina lo cual lleva a un cambio conformacional de los 6 receptores activando de esta manera a STAT, lo que impulsa la proliferación incontrolada, presentándose en el 96% de los casos en PV. Ésta es una mutación de guanina por timina en el exón 14 y se presenta en el 90.7% de los casos, lo que provoca un cambio de nucleótido en la posición 1849 y la sustitución de valina por fenilalanina en el codón 617, llevando así a una activación permanente de la vía de activación JAK/STAT[1,6,7]. También se menciona una mutación en el exón 12 con una mayor afinidad a la producción de hematíes, sin mencionar de manera explícita la afección de la misma la cuál ocurre del 2% al 3% de los casos con PV [3], teniendo así dos principales alteraciones cromosómicas y deleción del exón, donde la omisión de los exones 12 o 14 genera la variante genética que nos da el diagnóstico de PV (no se sabe a qué grado quieren la explicación). (Tabla I).

Tabla 1

Principales alteraciones cromosómicas y deleción del exón.

Cromosoma afectado	Deleción del exón	Características
9	14	Incremento de: Hematocrito Hemoglobina Trombocitos (en algunos casos) Leucocitos (en algunos casos)
	12	Prevalencia en el aumento de hematocrito

Ueda Fumihito[8] junto a otros investigadores, ha informado la importancia de los receptores de citocinas homodiméricos como los receptores de eritropoyetina (EpoR) en la activación del mutante JAK2V617F y sus actividades transformadoras de células, debido a que estas regulan el desarrollo de las células sanguíneas. La fosforilación de EpoR es fundamental para la proliferación celular independiente de citocinas inducida por JAK2V617F, así como la fosforilación de residuos de tirosina en EpoR (Tyr-343, Tyr-460 y Tyr-464).[2]

Desde hace 19 años se ha descrito la presencia de la mutación V617F del gen JAK2, la proteína JAK2, derivada del gen del mismo nombre, pertenece a la familia JAK de tirosina quinasas no receptora, la cual consta de cuatro miembros, JAK1-3 y TYK2, y con aproximadamente 60 tipos de señalización de citocinas, su función biológica se encuentra determinada por su interacción con receptores de citocinas específicas.[8]

En un estudio realizado por Nangalia y otros investigadores[10], se menciona la realización de una secuenciación completa del genoma de colonias hematopoyéticas de células individuales y la resecuenciación de muestras de sangre de 10 pacientes con MPN, dando seguimiento y cronometración de la adquisición de las mutaciones, concluyendo que JAK2V617F se adquiere en el útero entre las primeras semanas después de la concepción o entre los 4,1 y 11,4 años de edad, sugiriendo que la detección temprana de la mutación podría brindar nuevas oportunidades para intervenciones tempranas de la misma.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico diferencial

La PV se desarrolla lentamente, puede o no manifestar signos y síntomas durante años, en caso de presentarse estos pueden ser: astenia, prurito acuagénico especialmente al contacto con agua caliente, eritemas, cefalea, problemas en la concentración, hiperhidrosis nocturna, insomnio, síntomas que aluden a hipertensión como fosfenos y acúfenos; mareos o sensación de vértigo, disnea que puede secundar a taquipnea, neuropatía periférica, aparición de hematomas sin causa aparente, inflamación y dolor de estómago con saciedad luego del consumo de pequeñas cantidades de comida relacionados con esplenomegalia y hepatomegalia, por último pérdida de peso por razones desconocidas.[10, 18]

Una de las complicaciones más comunes son los eventos trombóticos. De acuerdo con Guglielmelli, la JAK2V617F es un fuerte predictor independiente de trombosis venosa y el impacto de la frecuencia del alelo de la variante es significativo. Otra complicación es la diátesis trombótica, la cual se puede mantener debido a los niveles elevados del factor de Von Willbrand y del factor VIII, predichos por la carga de JAK2V617F, la cual, junto con el recuento alto de leucocitos se vuelven factores de riesgo de trombosis.[15, 16]

Con respecto a las manifestaciones más severas, da Silveira hace referencia al infarto agudo de miocardio como primera manifestación, con la propuesta de hipótesis del porqué se provocan estos eventos vasculares, las cuales son: sobreproducción de tromboxano A2, disfunción endotelial, activación de plaquetas y leucocitos, generando un estado protrombótico ocasionando afecciones microcirculatorias, a pesar de que son pocos los casos, se deja un antecedente sobre la existencia de estas manifestaciones, reportándose al momento al menos diez casos parecidos.

En México no se cuenta con una guía de práctica clínica orientada a la PV, sin embargo, la OMS en 2017 dio a conocer de manera actualizada unos criterios de diagnóstico (Tabla 2) centrándose en los valores específicos de hemoglobina, hematocrito y masa de glóbulos rojos (RCM), criterios histológicos de la médula y una eritropoyetina sérica baja.[2]

Tabla 2

Criterios de diagnóstico para Policitemia Vera

POLICITEMIA VERA
Para establecer el diagnóstico se deben cumplir los 3 criterios principales O BIEN los criterios principales 1 y 2 más el criterio secundario
Criterios principales
1. Conteo muy elevado de glóbulos rojos, normalmente confirmado por A, B o C, a continuación:
A. Nivel elevado de hemoglobina
-Nivel de hemoglobina mayor que 16.5 g/dL en hombres
-Nivel de hemoglobina mayor que 16.0 g/dL en mujeres
O BIEN
B. Nivel elevado de hematocrito
-Hematocrito mayor que el 49% en hombres
-Hematocrito mayor que el 48% en mujeres
O BIEN
C. Aumento de la masa eritrocitaria
2. Biopsia de médula ósea que muestre cantidades anormalmente altas de células sanguíneas en la médula ósea (lo que se denomina "hipercelularidad" según la edad de las personas). Esto incluye cantidades elevadas de glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas (una afección denominada "panmielosis") y proliferación de megacariocitos (células formadoras de plaquetas) maduros que varian en cuanto a su tamaño y forma.
3. Presencia de la mutación JAK2 V617F o de la mutación en el exón 12 del gen JAK2
Criterios secundarios
Nivel muy bajo de eritropoyetina

De acuerdo con Leukemia y Lymphoma Society, para el diagnóstico de la mutación es común utilizar PCR como primera prueba diagnóstica, puesto que otras técnicas como la biopsia de médula ósea suelen ser más costosas e invasivas, como segunda alternativa diagnóstica está la prueba de hematocrito la cuál usa el valor de la concentración del mismo, en donde un conteo elevado de plaquetas y un resultado bajo en la prueba de eritropoyetina (EPO) confirman la presencia de la PV. Algunos estudios como los de Maslah [16] refuerzan la importancia del papel de la EPO debido a que existe una correlación entre la masa de glóbulos rojos, la eritropoyetina y la frecuencia alélica de la variante de JAK2.

Tefferi recomienda el análisis por curva de disociación de alta resolución (HRM, por sus siglas en inglés) como herramienta diagnóstica eficaz debido a su alta sensibilidad, bajo costo y tiempo procesado, siendo una buena opción para su detección temprana. [17]

Autores, sugieren que la cuantificación de JAK2 debería incorporarse en el diagnóstico como una herramienta útil para la toma de decisiones sobre el tratamiento debido a la asociación entre la carga alélica JAK2V617F y los distintos fenotipos de MPN. Lee refuerza esta idea ya que menciona que la evaluación de la carga del alelo puede ser de utilidad para predecir el riesgo trombótico y la evolución de la enfermedad.[3, 18, 19]

En un estudio se encontró que el 78% de los pacientes tenían al menos una mutación adicional a JAK2V617F. Las mutaciones más comunes fueron en genes que codifican modificadores epigenéticos como TET2, enzima que cataliza la reacción del nucleótido 5-metilcitosina a 5-metilhidroximetilcitosina, DNMT3A metiltransferasa de novo y ASXL1 complejo que induce metilación de histonas. Se observó que las mutaciones en ASXL1 estaban asociadas con una menor supervivencia general. [21, 22]

Opciones terapéuticas y nuevas terapias en investigación

El enfoque del tratamiento ha evolucionado significativamente debido a la comprensión de los factores genéticos, anteriormente la terapéutica de la PV se centraba en aliviar los síntomas, prolongando así la supervivencia; y con esta finalidad, medicamentos como el interferón alfa, y el ácido acetilsalicílico, han mostrado su efectividad en el control de la enfermedad [20]. Así también la flebotomía, la cual es el tratamiento de elección en pacientes que presentan síntomas y requieren de una citorreducción inmediata, en ellas se realiza una extracción de 400 a 500 ml en pacientes sin comorbilidades, por otro lado, en pacientes de edad avanzada o con enfermedades cardiacas son 250 ml de sangre venosa dos veces por semana.[3]

El interferón alfa tiene la ventaja de disminuir el prurito y la dosis habitual de inicio es de 3 millones de unidades por vía subcutánea tres veces por semana, la cual puede ir disminuyendo si se presenta una respuesta adecuada. Por otro lado, el Interferón alfa-2a pegilado es una versión con mayor tolerancia y con una dosis de mantenimiento habitual de 45 a 180 mcg/semana.[3]

Para la prevención de trombosis se recomienda ácido acetilsalicílico a dosis de 40-100 mg/día, siendo este un anticoagulante plaquetario asociado con la flebotomía y utilizado siempre y cuando no exista alguna contraindicación como sangrado o intolerancia. Con respecto a la opción terapéutica de Interferón alfa-2a pegilado que tiene un proceso de pegilación donde se modifica una molécula biológica para mejorar su solubilidad y disminuir su capacidad de causar reacciones alérgicas.[23]

Los inhibidores de JAK2 como ruxolitinib y fedratinib han demostrado eficacia para aliviar los síntomas, tratar la esplenomegalia, prurito y mejorar las tasas de supervivencia, sin embargo, la variabilidad de respuestas y aparición de resistencia conllevan a utilizarlos en un plan personalizado para cada paciente, considerados así como terapia de segunda línea.[6,20,21] En la actualidad, se opta por un tratamiento conservador en la PV de bajo riesgo, que incluye flebotomía y terapia con ácido acetilsalicílico. Para pacientes de alto riesgo, se recomienda la terapia citorreductora con hidroxiurea, interferón-α pegilado y busulfán como opciones de tratamiento de primera, segunda y tercera línea.[21]

Consideraciones

La mutación en JAK2 es un efector de señalización intracelular, actúa como activador de proteínas de transcripción como es el caso de STAT, actuando como un mediador en la proliferación celular, sucede lo mismo con el receptor de trombopoyetina (RTPO) y el receptor del factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF), estos receptores son activados por citocinas (eritropoyetina, trombopoyetina y el factor estimulante de colonias de granulocitos) en condiciones normales; los receptores al entrar en contacto con las citocinas correspondientes promueven mayor producción de células, la mutación JAK2V617F mantiene la activación de los receptores a pesar de la ausencia de las citocinas, lo cual genera una producción anormal de células.

El aumento de células en la PV como: eritrocitos, plaquetas y neutrófilos, que genera la aparición de hematomas sin causa aparente, uno de los signos genera la aparición de hematomas sin causa aparente, uno de los signos frecuentes de esta enfermedad; aumento de la viscosidad sanguínea, lo cual puede afectar al flujo laminar disminuyéndolo dentro de los vasos sanguíneos y provocando la reducción del intercambio gaseoso; síntomas hipertensivos, derivado del incremento de la presión oncótica junto a la resistencia vascular, síntomas como la astenia y la pérdida de peso pueden relacionarse a la demanda metabólica de la enfermedad.

De la misma forma la hepatomegalia y esplenomegalia se pueden explicar a causa de que estos órganos son irrigados por el sistema porta, incrementando la congestión del hígado y el bazo. Actualmente, se cuenta con un panorama más amplio de la PV que hace 132 años, es clara la relación entre la carga mutante alélica de JAK2 con las manifestaciones clínicas presentes en pacientes con pronósticos más severos, la influencia de otras citocinas como G-CSF, llegan a tener manifestaciones clínicas que sugieren otras complicaciones relacionadas a modificadores epigenéticos como ASXL1 que controla la expresión o inhibición de genes responsables de la hematopoyesis de hematíes y trombocitos, algunas otras mutaciones para la codificación de los genes MPL y CALR no son codificantes para para PV, pero la presencia de CALR indica mayor riesgo de trombosis asociada a TE. Otros controladores clonales como TET2, SH2B3(LNK) y DNMT3A están relacionados mayormente con PV y TE por lo que clínicamente en combinación, tienen afección a más de una línea celular como lo es la mutación común en JAK2V617F. [2]

Es necesario seguir investigando para lograr una mayor correlación clínica entre lo molecular y los modificadores epigenéticos así como los signos y síntomas de los pacientes puesto que la expresión de estos está ligada entre sí, confiriéndole una gran versatilidad clínica a la PV requiriendo un tratamiento personalizado para cada uno de los pacientes.

En etapas tempranas la profilaxis es llevada con ácido acetilsalicílico para evitar eventos trombóticos relacionados con la afectación del flujo laminar en conjunto con la flebotomía, según las necesidades inmediatas del paciente pueden mantener la estabilidad sintomatológica según la progresión de la misma, aunque la terapia citorreductora con inhibidores de la JAK2 como el interferón alfa o el interferón alfa-2a pegilado suele usarse para pacientes con signos y síntomas severos o con transformación mielofribrótica a leucémica.

Comentarios finales

La tirosina quinasa JAK2 se encuentra unida al receptor de eritropoyetina (EpoR), al receptor del factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF-R) y al receptor de trombopoyetina. Cuando estos receptores interactúan con sus ligandos, activan a JAK2, que a su vez fosforila a STAT, éste se trasloca al núcleo y activa la transcripción de genes responsables de la diferenciación de la célula madre hematopoyética en eritrocitos, plaquetas y granulocitos mieloides. Si bien la policitemia vera es una afección hematológica de origen genético adquirida de novo durante la vida intrauterina, su desarrollo y progresión son estocásticos.

En condiciones fisiológicas, la hematopoyesis depende de los niveles de hormonas o factores estimulantes; sin embargo, en este cuadro fisiopatológico, éstos no presentan un aumento en sus concentraciones séricas. Como mecanismo compensatorio, incluso pueden encontrarse disminuidos. El tratamiento de la PV ha evolucionado con el tiempo, combinando estrategias tradicionales, como la flebotomía, con terapias más recientes, como el uso de ruxolitinib. A pesar de los avances en la prevención de la trombosis, persisten desafíos en el diagnóstico, especialmente debido a la falta de actualización de los criterios de la OMS y la ausencia de guías clínicas en México.

En conclusión, un enfoque integral y personalizado que considere tanto los aspectos hematológicos como los factores de riesgo cardiovasculares es fundamental para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes. Asimismo, es necesario continuar con la investigación para desarrollar estrategias terapéuticas más precisas y accesibles.

Financiamiento

Los autores no recibieron apoyo financiero para la investigación, autoría y/o publicación de este artículo.

Conflicto de interés

Ninguno de los autores tiene conflicto de interés.

Responsabilidades éticas

La investigación está libre de riesgos, ya que el estudio utiliza únicamente métodos de investigación documental retrospectiva, mediante datos obtenidos de diferentes bases de datos. Sin la intervención de ningún participante.

Referencias

1. Barranco-Lampón G, Martínez-Castro R, Arana-Luna L, Álvarez-Vera JL, Rojas-Castillejos F, Peñaloza-Ramírez R, et al. Polycythemia vera. Gaceta Médica De México [Internet]. 2022;158(Supl 1):11–6. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37734046/

2. Tashkandi H, Younes IE. Advances in Molecular Understanding of Polycythemia Vera, Essential Thrombocythemia, and Primary Myelofibrosis: Towards Precision Medicine. Cancers [Internet]. 2024 Jan 1;16(9):1679. Available from: https://www.mdpi.com/2072-6694/16/9/1679

3. Chen CC, Chen JL, Lin AJH, Yu LHL, Hou HA. Association of JAK2V617F allele burden and clinical correlates in polycythemia vera: a systematic review and meta-analysis. Annals of Hematology [Internet]. 2024 Jun 1 [cited 2024 Jun 17];103(6):1947–65. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38652240/

4. Fernández Martínez L, Garrote Santana H, Díaz Alonso CA. Biomarcadores en las neoplasias mieloproliferativas clásicas BCR-ABL1 negativas. Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia [Internet]. 2019 Dec 1 [cited 2024 Jun 17];35(4). Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0864-02892019000400003&lng=es&nrm=iso&tlng=es

5. Guglielmelli P, Loscocco GG, Mannarelli C, Rossi E, Mannelli F, Ramundo F, et al. JAK2V617F variant allele frequency >50% identifies patients with polycythemia vera at high risk for venous thrombosis. Blood Cancer Journal [Internet]. 2021 Dec 11;11(12):199. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34897288/

6. Spivak JL. How I treat polycythemia vera. Blood [Internet]. 2019 Jul 25;134(4):341–52. Available from: https://ashpublications.org/blood/article/134/4/341/260695/How-I-treat-polycythemia-vera

7. Videla YP, Quintana S, Pérez Maturo J, Di Gerónimo V, Martín N, Pagani F. Mutaciones en JAK2, MPL y CALR en neoplasias mieloproliferativas: análisis de disociación de alta resolución. Acta bioquímica clínica latinoamericana [Internet]. 2017 Dec 1 [cited 2024 May 29];51(4):629–36. Available from: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-29572017000400009&lang=ess

8. Ueda F, Tago K, Tamura H, Funakoshi-Tago M. Three Tyrosine Residues in the Erythropoietin Receptor Are Essential for Janus Kinase 2 V617F Mutant-induced Tumorigenesis. The Journal of Biological Chemistry [Internet]. 2017 Feb 3 [cited 2024 Jun 17];292(5):1826–46. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5290956/

9. Babon JJ, Lucet IS, Murphy JM, Nicola NA, Varghese LN. The molecular regulation of Janus kinase (JAK) activation. The Biochemical Journal [Internet]. 2014 Aug 15 [cited 2024 Jun 15];462(1):1–13. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4112375/

10. Nangalia J, Williams N, Lee J, Moore L, Baxter JE, Hewinson J, Dawson KJ, et al. Driver Mutation Acquisition in Utero and Childhood Followed By Lifelong Clonal Evolution Underlie Myeloproliferative Neoplasms [Internet]. ash.confex.com. ASH; 2020 19 Nov [cited 2024 Jun 17];136. Available from: https://ash.confex.com/ash/2020/webprogram/Paper143813.html

11. Jeanne Palmer M. Neoplasias mieloproliferativas Policitemia vera, trombocitemia esencial y mielofibrosis. Phoenix, Arizona: Incyte; 2021.

12. Silva-Vera M, Jiménez-González M de J, Moreno-Pérez NE, Moreno-Pizarro E, Máximo-Galicia P. Policitemia vera y neutropenia severa. Revista de Hematología [Internet]. 2020 Sep 18 [cited 2024 Jul 15];21(3):153–7. Available from: https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=95516

13. Radhika Gangaraju, Song J, Soo Jin Kim, Tsewang Tashi, Reeves B, Sundar KM, et al. Thrombotic, inflammatory, and HIF-regulated genes and thrombosis risk in polycythemia vera and essential thrombocythemia. Blood Advances. 2020 Mar 23;4(6):1115–30.

14. Sacco M, Ranalli P, Lancellotti S, Petrucci G, Dragani A, Rocca B, et al. Increased von Willebrand factor levels in polycythemia vera and phenotypic differences with essential thrombocythemia. Research and Practice in Thrombosis and Haemostasis. 2020 Mar 1;4(3):413–21.

15. da Silveira CF da SMP, Vitali LBSL, Faustino FG, Maurício ADCV, Teixeira R, Bazan SGZ. Infarto Agudo do Miocárdio como Primeira Manifestação da Policitemia Vera. Arquivos Brasileiros de Cardiologia [Internet]. 2020 May 11;114(4 Suppl 1):27–30. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8149117/

16. Maslah N, Ravdan O, Drevon L, Verger E, Belkhodja C, Chomienne C, et al. Revisiting Diagnostic performances of serum erythropoïetin level and JAK2 mutation for polycythemias: analysis of a cohort of 1090 patients with red cell mass measurement. British Journal of Haematology. 2021 Sep 25;196(3):676–80.

17. Tefferi A, Vannucchi AM, Barbui T. Polycythemia vera treatment algorithm 2018. Blood Cancer Journal [Internet]. 2018 Jan;8(1). Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5802495/

18. Popova-Labachevska M, Panovska-Stavridis I, Eftimov A, Kapedanovska NA, Cevreska L, Ivanovski M, et al. Evaluation of the JAK2V617F Mutational Burden in Patients with Philadelphia Chromosome Negative Myeloproliferative Neoplasms: A Single-center Experience. Balkan Journal of Medical Genetics: BJMG [Internet]. 2019 Dec 1 [cited 2024 Jun 17];22(2):31–6. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31942414/

19. Sazawal S, Singh K, Chhikara S, Chaubey R, Mahapatra M, Saxena R. Influence of JAK2V617F allele burden on clinical phenotype of polycythemia vera patients: A study from India. South Asian Journal of Cancer. 2019 Apr;08(02):127–9.

20. Lee A-Jin, Kim SG, Nam JY, Yun J, Ryoo HM, Bae SH. Clinical features and outcomes of JAK2 V617F-positive polycythemia vera and essential thrombocythemia according to the JAK2 V617F allele burden. BLOOD RESEARCH. 2021 Dec 31;56(4):259–65.

21. Andréasson B, Pettersson H, Wasslavik C, Johansson P, Palmqvist L, Asp J. ASXL1 mutations, previous vascular complications and age at diagnosis predict survival in 85 WHO-defined polycythaemia vera patients. British Journal of Haematology. 2020 Feb 17;189(5):913–9.

22. Zorroza P. Biología molecular de las neoplasias mieloproliferativas [Internet]. Unican.es. 2021 [cited 2024 Jul 18]. Available from: https://repositorio.unican.es/xmlui/bitstream/handle/10902/23502/LOPEZ%20ZORROZA%2C%20ITZIAR.pdf

23. Benton CB, Boddu PC, DiNardo CD, Bose P, Wang F, Assi R, et al. Janus kinase 2 variants associated with the transformation of myeloproliferative neoplasms into acute myeloid leukemia. Cancer. 2019 Feb 27;125(11):1855–66.

24. Coltoff A, Mesa R, Gotlib J, Shulman J, Rampal RK, Siwoski O, et al. Real-World Outcomes of Ruxolitinib Treatment for Polycythemia Vera. Clinical Lymphoma, Myeloma & Leukemia [Internet]. 2020 Oct 1 [cited 2024 Jun 17];20(10):697-703.e1. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32624445/

REVISTA MEXICANA DE INVESTIGACIÓN MÉDICA