

DIAGNÓSTICO

Revista Médica de la Fundación Instituto Hipólito Unanue

ISSN 1018-2888 (impreso) • ISSN 2709-7951 (online)

Volumen 63 • Número 1 • Enero - Marzo 2024

Editorial

- Síndrome de Guillain-Barré

Artículos Originales

- Incorporando el Xpert MTB/RIF en el despistaje de Tuberculosis Pulmonar en pacientes admitidos en el Departamento de Emergencia de un Hospital Público. Lima - Perú

Simposio sobre Síndrome de Guillain-Barré

- Introducción y Generalidades
- Síndrome de Guillain-Barré (SGB): Tratamiento
- Presentación atípica del síndrome de Guillain-Barré
- Síndrome de Guillain-Barré en edad pediátrica: caso clínico

Artículos de Revisión

- Características metabólicas de personas con prediabetes

Casos Clínicos

- Hemofilia B adquirida:
Reporte de un Caso

In Memoriam

- Dr. José Amiel Pérez

Galería del Libro Médico Peruano

- Relatos de Serums: El médico entre dos mundos

Revista de Revistas

- Esteroides en el tratamiento del derrame cerebral

Institucionales

FUNDACIÓN INSTITUTO HIPÓLITO UNANUE

- Convocatoria a las "Becas de Honor" 2024

Depósito Legal N° 2000 - 3000 Distribución gratuita - Prohibida su venta

www.fihu.org.pe



Revista
DIAGNÓSTICO



Revista
DIAGNÓSTICO



Revista
DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO

Revista Médica de la Fundación Instituto Hipólito Unanue

ISSN 1018-2888 (Impreso) • ISSN 2709-7951 (Online)

VOLUMEN 63 • NÚMERO 1 • ENERO - MARZO 2024

Contenido

3

editorial

Síndrome de Guillain-Barré.

Nelson Raúl Morales-Soto.

Guillain-Barré syndrome.

5

artículos originales

Incorporando el Xpert MTB/RIF en el despistaje de Tuberculosis Pulmonar en pacientes admitidos en el Departamento de Emergencia de un Hospital Público. Lima - Perú.

Luz Huaroto, Raquel Mugruza, Víctor M. Benavides, César Ticona, Paola Rondan, Marcos Burgos, Moisés Huamán, Eduardo Ticona.

Incorporating the Xpert MTB/RIF in the screening of Pulmonary Tuberculosis in patients admitted to the Emergency Department of a Public Hospital. Lima-Peru.

14

simposio

**-Síndrome de Guillain-Barré.
-Guillain-Barré syndrome.**

Introducción y Generalidades.

Alfredo Alfonso Duran-Padrós.

Introduction and Generalities.

17

Síndrome de Guillain-Barré (SGB):
Tratamiento.

Maritza Alfaro-Oliden.

Guillain-Barré syndrome (GBS):
Treatment.

20

Presentación atípica del síndrome de Guillain-Barré.

Peggy Martínez-Esteban.

Atypical presentation of Guillain-Barré syndrome.

21

Síndrome de Guillain-Barré en edad pediátrica: caso clínico.

Peggy Martínez-Esteban.

Guillain-Barré syndrome in pediatric age: clinical case.

22

artículos de revisión

Características metabólicas de personas con prediabetes.

Rosa Pando-Álvarez, Fausto Garmendia-Lorena, Alicia Fernández-Giusti, Nelly Castro-Tutaya.

Metabolic characteristics of persons with prediabetes.

27

casos clínicos

Hemofilia B adquirida: Reporte de un caso.

Jorge Yarinsueca-Gutierrez, Oscar Ruiz-Franco, Fausto Garmendia.

Acquired hemophilia B: Report of a case.

30

in memoriam

Dr. José Amiel Pérez.

José Roger Juárez Eyzaguirre.

32

libro médico ^{galería del}peruano

Relatos de SERUMS:
El médico entre dos mundos.

Andrés Martín Gutiérrez Torres.

33

revista de revistas

Esteroides en el tratamiento del derrame cerebral.

Rolando Calderón Velasco.

34

institucionales

FUNDACIÓN INSTITUTO HIPÓLITO UNANUE

Convocatoria a las "Becas de Honor" 2024.

FUNDACIÓN INSTITUTO HIPÓLITO UNANUE

• fihu-diagnostico@alafarpe.org.pe • www.fihu.org.pe

DIAGNÓSTICO

Revista Médica de la Fundación Instituto Hipólito Unanue

Incluida en el INDEX MEDICUS LATINOAMERICANO (IMLA), LATINDEX Catálogo 2.0, LILACS, ALICIA, ISSN, CROSSREF, CROSSREF Similarity Check, REDIB, PKP, BASE, GOOGLE Académico, DOI, OPEN ACCES, DORA

Depósito Legal N° 2000 - 3000
ISSN 1018-2888 (impreso) • ISSN 2709-7951 (online)

Volumen 63 • Número 1 • Enero - Marzo 2024

Asociados



Grupo de Trabajo de Dispositivos



Editor

Dr. Rolando Calderón Velasco
(Profesor Emérito, Universidad Peruana Cayetano Heredia)
<https://orcid.org/0000-0002-9561-443X>

Miembros Consejo Editorial

Dr. Fausto Garmendia Lorena
(Profesor Extraordinario Experto, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos)
<https://orcid.org/0000-0002-6513-8743>

Dr. Nelson Raúl Morales Soto
(Profesor Principal de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos)
<https://orcid.org/0000-0002-8752-627X>

Dr. Guillermo Quiroz Jara
(Ex Profesor Asociado, Universidad Nacional Mayor de San Marcos)
<https://orcid.org/0000-0001-5787-839X>

Dr. Melitón Arce Rodríguez
(Profesor Emérito, Universidad Nacional Federico Villareal)
<https://orcid.org/0000-0001-8515-2406>

Dr. José Aliaga Arauco
(Profesor Emérito, Universidad Peruana Cayetano Heredia)
<https://orcid.org/0000-0002-9218-3494>

Dr. Guido Perona Miguel de Priego
(Profesor Asociado, Universidad Peruana Cayetano Heredia)
<https://orcid.org/0000-0003-4092-7364>

Edición y Producción Gráfica

Sr. Fernando Cazorla Figueroa
Sr. Emilio Cazorla Figueroa
Telf.: 933-684628
rev.diagnostico.editoresgraficos@gmail.com

Publicidad

Telf. (01) 350-5200 (anexo: 202)

Las opiniones expresadas en los artículos son de absoluta responsabilidad de sus autores.



Hipólito Unanue (1775-1833), prócer de la independencia y fundador de la primera Escuela de Medicina del Perú.

Fundación Instituto Hipólito Unanue

Los Pelicanos, N° 130, Lima 27, Perú.
Telf.: (01) 350-5200 (anexo: 202)
E-mail: fihu-diagnostico@alafarpe.org.pe
web: www.fihu.org.pe

Consejo Directivo

Presidente

Dr. Ronald Hernán Vargas Castillo

Vice-Presidente

Sr. Fernando José Stahl Roca

Secretario

Sr. Santiago Armando Cerna Bustamante

Tesorero

Sr. Sergio Armando Vélez Ipparraguirre

Vocales

Sra. Ángela Flores Salgado

Sr. Diego Hovispo Mendizabal

Comisión de Trabajo del Consejo Consultivo

Presidenta

Dra. Q.F. Ana María Muñoz Jáuregui

Vice-Presidente

Dr. Eduardo Payet Meza

Miembros

Dr. Alejandro Bussalleu Rivera

Dr. Hermán Vildózola Gonzales

Dra. Zarela Solís Vásquez

Dr. Eduardo Anchante Castillo

Dra. Q.F. Yadira Fernández Jeri

Dra. Q.F. Julia Diana Flores Chávez

Dr. Gabriel Flores Mena

Dra. Mirza Flores Mori

Past Presidente

Dr. Rafael Doig Bernuy

Asesor Permanente

Dr. Elías Melitón Arce Rodríguez

Estadísticas



Redes Sociales



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

Síndrome de Guillain-Barré

Guillain-Barré syndrome

El 26 de junio de 2023 se hizo pública la siguiente Alerta Epidemiológica emitida por el Ministerio de Salud: “El Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades (CDC Perú) del Ministerio de Salud (Minsa), emite alerta epidemiológica por incremento de casos de síndrome de Guillain-Barré en algunas regiones del país.

El CDC Perú, emite alerta epidemiológica con la finalidad de alertar al personal de salud ante el incremento de casos de síndrome de Guillain-Barré (SGB), en algunas regiones del país a fin de intensificar la vigilancia epidemiológica, prevención y respuesta en los establecimientos de salud, públicos y privados.

En este contexto, el CDC Perú, precisó que, durante el año 2023 hasta el 26 de junio se notificaron 108 casos de SGB, cabe resaltar que el promedio de casos mensual fue menor a 20 casos por mes a nivel nacional (menor a lo reportado en años previos al brote del 2019).

Por otro lado, la tendencia semanal observada hasta la semana epidemiológica (SE) 23 se ha mantenido similar a lo reportado en los últimos 2 años previos (2021- 2022). Sin embargo, para la SE 26 (al 26 de junio) se ha reportado un leve incremento de casos (20) comparado con el promedio observado en semana previas (donde se reportaba entre 2 y 8 casos). Asimismo, los departamentos que reportaron el mayor número de casos durante el año 2023 fueron Lima (26 casos), La Libertad (20), Piura (12), Cajamarca (11), Junín (8), Cusco (7) y Callao (5). Los 20 casos reportados con fecha de inicio de la debilidad muscular en la SE 26, proceden de los departamentos de Piura (6), La Libertad (4), Lima (3) Cajamarca (2), Callao (2), Junín (2) y Lambayeque (1).

Referencias

- 1. Ministerio de Salud.** Alerta epidemiológica. Lima, 26 de junio de 2023. [https://www.dge.gob.pe/portalnuevo/informativo/prensa/cdc-peru-emite-alerta-epidemiologica-ante-incremento-de-casos-de-sindrome-de-guillain-barre-en-algunas-regiones-del-pais/\(23junio2023\)](https://www.dge.gob.pe/portalnuevo/informativo/prensa/cdc-peru-emite-alerta-epidemiologica-ante-incremento-de-casos-de-sindrome-de-guillain-barre-en-algunas-regiones-del-pais/(23junio2023))
- 2. Ministerio de Salud.** CDC Perú y OPS/OMS realizan sesión vir-

Finalmente, el síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una enfermedad autoinmune, que incluye un grupo de neuropatías periféricas agudas que afectan a la vaina de mielina y los axones, se caracterizan por presentar debilidad progresiva y disminución o ausencia de reflejos. La etiología y fisiopatología del SGB aún siguen siendo desconocidas, se conoce que este síndrome es un proceso mediado por el sistema inmune, que conducen a desmielinización, daño axonal o ambos⁽¹⁾.

Días después, a través de su plataforma virtual, el Minsa comunicó que el Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades (CDC Perú) y la Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS), sostuvieron una sesión virtual para compartir información sobre la situación epidemiológica y las características de los casos de SGB ocurridos en el Perú, comparando los datos con la experiencia de otros países de las Américas. Se expusieron las acciones y medidas de salud pública que se vienen adoptando desde el Minsa para controlar el brote⁽²⁾.

La autoridad rectora ha difundido también las recomendaciones para prevenir el SGB⁽³⁾.

El síndrome de Guillain-Barré, por el riesgo de mala evolución o complicaciones, requiere un diagnóstico precoz y cuidados oportunos para atender a tiempo sus efectos potencialmente mortales. Eso explica su presencia en las páginas de DIAGNÓSTICO.

Agradecemos a nuestro editor invitado y los expositores por su importante contribución.

Dr. Nelson Raúl Morales-Soto

tual para compartir información sobre la situación epidemiológica del Síndrome de Guillain-Barré en Perú, <https://www.dge.gob.pe/portalnuevo/informativo/prensa/cdc-peru-y-ops-oms-realizan-sesion-virtual-para-compartir-informacion-sobre-la-situacion-epidemiologica-del-sindrome-de-guillain-barre-en-peru/> (16julio2023)

3. Ministerio de Salud. Recomendaciones para prevenir el Síndrome de Guillain-Barré. <https://www.youtube.com/watch?v=uqOs6blM99M> (05 febrero 2024)

Citar como: Morales-Soto, NR. Síndrome de Guillain-Barré. Diagnóstico 2024;63(1)3-4.

DOI: <https://doi.org/10.33734/diagnostico.v63i1.506>

Correspondencia: Nelson Raúl Morales Soto.

Correo electrónico: moralessotonelson@gmail.com

ID ORCID: 0000-0002-8752-627X



FUNDACIÓN INSTITUTO HIPÓLITO UNANUE

CORREO ELECTRÓNICO:

fihu-diagnostico@alafarpe.org.pe

WEB:

www.fihu.org.pe



Revista
DIAGNÓSTICO



Revista
DIAGNÓSTICO



Revista
DIAGNÓSTICO



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

Artículos Originales

Incorporando el Xpert MTB/RIF en el despistaje de Tuberculosis Pulmonar en pacientes admitidos en el Departamento de Emergencia de un Hospital Público. Lima-Perú

Incorporating the Xpert MTB/RIF in the screening of Pulmonary Tuberculosis in patients admitted to the Emergency Department of a Public Hospital. Lima-Peru

Luz Huaroto^{1,2}, Raquel Mugruza^{1,2}, Víctor M. Benavides¹, César Ticona^{1,2}, Paola Rondan^{1,2}, Marcos Burgos³, Moisés Huamán⁴, Eduardo Ticona^{1,2}

Resumen

Pacientes con tuberculosis pulmonar (TBP), suelen presentar síntomas clínicos atípicos en los Departamentos de Emergencia (DE), lo que dificulta la detección temprana de la enfermedad. El tamizaje tradicional se basa en “tos con expectoración ≥ 15 días”, sin embargo, algunos pacientes producen esputo sin tener tos. Por ello, en este estudio se consideró realizar el despistaje de TB mediante la búsqueda activa de casos, independiente de la presencia o duración de síntomas respiratorios, e incorporando la prueba Xpert MTB/RIF. Se realizó un estudio en condiciones de campo en pacientes hospitalizados en el DE del Hospital Nacional Dos de Mayo en Lima, Perú, de 2017 a 2018. Se incluyeron pacientes ≥ 18 años de edad, con capacidad de producir esputo, independiente de la duración de la tos. Se excluyeron pacientes con un diagnóstico actual de TB. Se asignó personal adicional para obtener el consentimiento informado, administrar cuestionarios y recolectar muestras de esputo. Se realizaron las pruebas de baciloscopia, Xpert MTB/RIF, y cultivo en medio Ogawa. Se evaluaron tres métodos: 1) baciloscopia 2) Xpert MTB/RIF, 3) la combinación de ambos. Se diagnosticó TB activa en 35/567 (6.17%) pacientes. La sensibilidad de la baciloscopia fue 37.14%, Xpert MTB/RIF 68.57% y la combinación de ambos 74.29%. De los 35 pacientes con TBP, 11 casos fueron detectados por los tres métodos, 6 casos solo Xpert MTB/RIF y 9 casos solo por cultivo varias semanas después. Se encontró resistencia a la rifampicina en 6 de los 35 casos. El estudio determinó que la combinación de la baciloscopia con Xpert MTB/RIF en los DE permiten mejorar la sensibilidad del despistaje, facilita el diagnóstico temprano de la resistencia a la rifampicina y disminuye el tiempo hasta el diagnóstico.

Palabras clave: Tuberculosis activa, despistaje, departamento de emergencia.

Abstract

Patients with pulmonary tuberculosis (PTB) often present with atypical clinical symptoms in Emergency Departments (ED), which hinders early detection. Traditional screening is based on “cough with expectoration ≥ 15 days”, however, some patients produce sputum, without coughing. Consequently, in this study, TB screening was performed through active case finding, regardless of the presence or duration of respiratory symptoms and included the Xpert MTB/RIF test. The study was carried out under field conditions at the Dos de Mayo National Hospital's ED in Lima, Peru from 2017-2018. The study enrolled patients age ≥ 18 years, who could produce sputum, regardless of cough duration. Patients with a current TB diagnosis were excluded. Additional personnel were assigned for obtaining the informed

¹Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima-Perú. ²Hospital Dos de Mayo, Lima-Perú. ³The University of New Mexico, NM, EEUU. ⁴University of Kentucky, Kentucky, EEUU.

LH: ID ORCID; 0000-0003-1197-7250. **RM:** ID ORCID; 0000-0003-1378-8151. **VMB:** ID ORCID; 0000-0003-3288-1546. **CT:** ID ORCID; 0000-0002-5272-5359. **PR:** ID ORCID; 0000-0002-1463-2717. **MB:** ID ORCID; 0009-0001-8652-3835. **MH:** ID ORCID; 0000-0002-6839-5809. **ET:** ID ORCID; 0000-0002-6556-1082.

consent, administering questionnaires and collecting sputum samples. Smear, Xpert MTB/RIF and culture with the Ogawa media were performed. Three methods were evaluated: 1) smear 2) Xpert MTB/RIF, 3) the combination of both. Active TB was diagnosed in 35/567 (6.17%) patients. Sensitivity rates were 37.14% for smear microscopy, 68.57% Xpert MTB/RIF, and 74.29% the combined approach. Among 35 PTB patients, 11 were detected by all three methods, 6 only by Xpert MTB/RIF and 9 exclusively through culture, identified several weeks later. Rifampicin resistance was found in 6 of 35 cases. The study concluded that combining smear microscopy with Xpert MTB/RIF in EDs enhances screening sensitivity, facilitates early diagnosis of rifampicin resistance, and reduces the time to diagnosis.

Keywords: Active tuberculosis, screening, emergency department.

Introducción

A nivel mundial el Departamento de Emergencia (DE) es un área donde acuden frecuentemente personas con tuberculosis pulmonar activa. Estos pacientes presentan características clínicas y epidemiológicas distintas a la de los pacientes de consulta ambulatoria^(1,2), por lo que a menudo resulta en una baja sospecha de la enfermedad^(3,6), incluyendo nuestro país⁽⁷⁻¹⁰⁾, contribuyendo así al retraso al diagnóstico y la consecuente transmisión de la enfermedad de TB.

En el Perú se notifican más de 30 mil casos de tuberculosis (TB) al año, siendo el segundo país con mayor número de casos y el primero en TB multidrogo resistente (RR/MDR-TB) en las Américas⁽¹¹⁾. Los esfuerzos realizados en prevención y control de la TB han logrado resultados significativos; sin embargo, aún existen brechas por cubrir.

La búsqueda convencional de casos de TB pulmonar basada en "tos con expectoración \geq 15 días" ha mostrado baja sensibilidad^(7,12-14). Adicionalmente, algunos pacientes con tuberculosis pulmonar no reportan presencia de tos, pero son capaces de producir esputo⁽¹⁵⁾. Así, se observa que al realizar una búsqueda de casos activa en pacientes que acuden a los DE por cualquier razón, independiente de la presencia o duración de los síntomas respiratorios, se logra una mayor detección de casos de TB⁽⁷⁾.

En los últimos años, se ha incorporado el Xpert MTB/RIF en el despistaje de tuberculosis pulmonar debido a su alta sensibilidad y especificidad, facilidad de uso, capacidad de detección de resistencia a rifampicina y rápidos resultados⁽¹⁶⁻¹⁸⁾.

Por ello, este estudio propone evaluar la incorporación del Xpert MTB/RIF en el despistaje de TB en el DE de un hospital público de Lima, ubicado en una zona de elevada incidencia de TB (>75 casos/100000 habitantes)⁽¹⁹⁾.

Metodología

Se realizó un estudio observacional transversal en condiciones de campo, entre setiembre y marzo de 2017-2018 en personas \geq 18 años admitidas en el área de hospitalización del Departamento de emergencia (DE) del Hospital Nacional Dos de Mayo (Lima, Perú), en pacientes que ingresaron por cualquier condición médica o quirúrgica, con capacidad de entregar una o dos muestras de esputo, sin importar la presencia

o duración de la tos. Se incorporó un personal específico y entrenado que enroló a los pacientes de lunes a sábado en turnos de 12 horas (8 a 20hrs). Se excluyeron pacientes con TB en tratamiento, gestantes o con trastorno cognitivo. Este estudio explora una información y análisis adicional del estudio que incluyó el despistaje de todos los pacientes que acudieron por alguna razón al DE hospitalizados o no⁽²⁰⁾.

El proceso de consentimiento informado se realizó previo a la aplicación de un cuestionario clínico epidemiológico y a la colección de muestras de esputo. Los exámenes de baciloscopia, Xpert MTB/RIF, cultivo en medio Ogawa, se realizaron en el laboratorio de Micobacterias en el Hospital Nacional Dos de Mayo y a los cultivos positivos se les realizó prueba de sensibilidad en agar placa y/o test de Hain en el laboratorio regional de referencia de Lima Ciudad.

Ante la dificultad en la obtención de las muestras de esputo, se priorizó la muestra para baciloscopia, por ser la prueba de despistaje de acuerdo a las normas nacionales⁽²¹⁾. Cuando se dispuso de dos muestras, la mejor fue analizada para Xpert MTB/RIF (mucoide, sin rastros de sangre o comida).

Se evaluaron los métodos 1) baciloscopia por Ziehl Neelsen, 2) Xpert MTB/RIF, 3) la combinación de baciloscopia +Xpert MTB/RIF; considerándose como gold estándar a la positividad al cultivo y/o Xpert MTB/RIF. La evaluación de la susceptibilidad antimicrobiana consideró: TB sensible o TB resistente a rifampicina (determinado por Xpert MTB/RIF o por la prueba de Hain).

Los resultados se categorizaron como positivos, ante la presencia de un bacilo en la baciloscopia, una colonia en el cultivo, o Xpert MTB/RIF positivo, y categorizados negativos si la muestra tuvo resultado negativo, o fue muestra insuficiente o no se realizó.

Se registró el tiempo requerido para la positividad de cada prueba de despistaje, sea baciloscopia y/o Xpert MTB/RIF, adicionándose los tiempos de los cultivos solo cuando este último determinó el diagnóstico. Se calculó el tiempo de diagnóstico/paciente para los 03 métodos.

Asimismo, dentro de cada método, hubo dos motivos por los cuales no hubo resultado: 1) Muestra insuficiente o de mala calidad 2) Participante fue transferido o no se pudo colectar la muestra.

Los resultados de baciloscopia y Xpert MTB/RIF fueron reportados al médico tratante a las 2 y 3 horas respectivamente. Los resultados de cultivo se reportaron al paciente y fueron registrados en su historia clínica. Igualmente, todos los resultados fueron enviados al Programa de Control de Tuberculosis (PCT), poniendo especial énfasis en los participantes trasferidos fuera del hospital o dados de alta. Los resultados de las pruebas del laboratorio referencial fueron remitidos al sistema a través de la web NetLab v.2 (Sistema de información de laboratorios para el reporte de enfermedades de salud pública del Instituto Nacional de Salud del Perú).

Los datos fueron descargados en una base de Microsoft Excel, que luego de limpieza y revisión de datos fue exportado y analizado con el software Stata (versión 13.00, Stata Corp., CollegeStation, TX). La descripción de las variables categóricas se realizó mediante proporciones y las continuas a través de la media, mediana, desviación estándar y rango intercuartil. Para evaluar la diferencia de dos proporciones se utilizó la prueba exacta de Fisher y U de Mann-Whitney. Se obtuvo la sensibilidad y especificidad de los métodos utilizando curvas ROC y aplicó diagramas de barras y de Venn.

El estudio contó con la aprobación del comité de Ética en Investigación Biomédica del Hospital Nacional Dos de Mayo.

Resultados

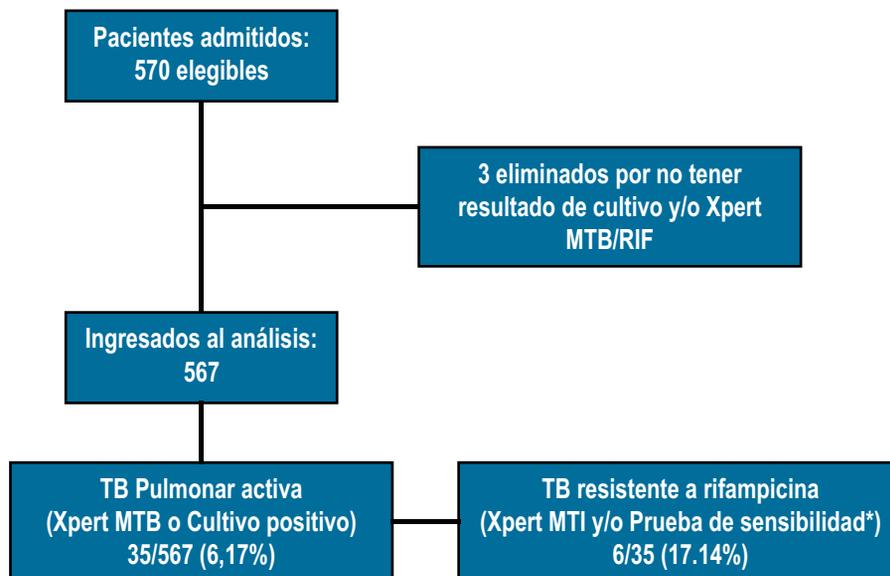
De los 570 pacientes elegibles, 3 fueron excluidos por no disponerse de la prueba confirmatoria, quedando 567 para su seguimiento y análisis (Gráfico 1). En la población de estudio, 35/567 (6.17%) presentaron TB pulmonar activa con una

mediana de edad de 37 años [IQR 28 - 37] a predominio de población masculina (68.57%). A nivel educativo; se detectó 5.71 % de analfabetos y 85.71% no tenían estudio superior, 45.71% estaban desocupados y 42.86% vivían en condiciones de hacinamiento. Los pacientes con TB activa mostraron mayor proporción de algún antecedente de TB (10.34% vs 22.86%, $p=0.022$), y síntomas respiratorios (tos o disnea o hemoptisis) (2.82% vs 14.29%, $p<0.001$) (Tabla 1).

De los métodos empleados para el diagnóstico, la sensibilidad de la baciloscopia fue de 37.14% (13/35) una concordancia kappa de 0.526 (0.010-0.671); del Xpert MTB/RIF 68.57% (24/35), kappa 0.804 (0.294 - 0.888); la combinación de ambas logró 74.29% (26/35), kappa 0.844 (0.350 - 0.917); y la del solo cultivo fue del 82.56% (29/35), kappa 0.900 (0.430 - 0.954); en comparación a la prueba de referencia, que incluía positividad al menos una prueba de Xpert MTB/RIF o cultivo (Gráfico 2).

De los 35 participantes con TB, 11 fueron positivos a los tres métodos, 9 casos solo por cultivo y 6 casos solo por Xpert MTB/RIF. La baciloscopia por sí sola identificó 13 casos y el Xpert MTB/RIF 24 casos. En 5 pacientes con cultivo positivo, no fue posible realizar la prueba de Xpert MTB/RIF, uno de ellos fue positivo en baciloscopia (Gráfico 3).

No todos los participantes tuvieron resultados por cada método: 104 no fueron analizados por el Xpert MTB/RIF; en 89 la muestra fue insuficiente/mala calidad, dentro de ellos, se halló 1 caso con baciloscopia y cultivo positivo, y 3 casos con baciloscopia negativa y cultivo positivo. A 15 participantes no se les realizó la prueba debido a que no pudieron colectar la prueba en una primera oportunidad y luego fueron trasladados fuera de hospitalización de emergencia, en este grupo se halló



(*) Por método de proporciones o test de Hain de cepa.

Gráfico 1: Secuencia final del algoritmo diagnóstico en pacientes admitidos en el DE.

Tabla 1
Características de la población admitida en observación de emergencia sujeta a despistaje de tuberculosis pulmonar (N = 567)

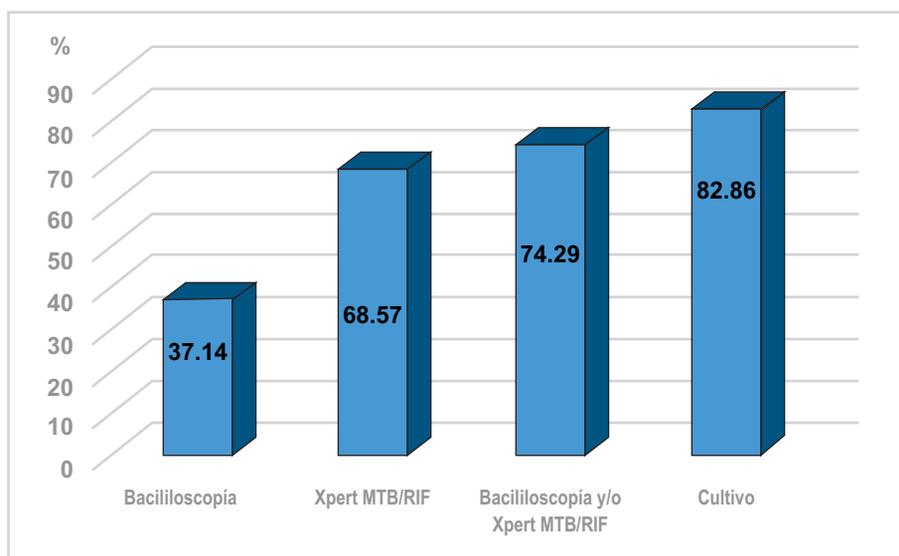
		No tuberculosis (532)		Tuberculosis (35)	
		N	%	N	%
Sexo	Masculino	281	52.82	24	68.57
Edad*		31 - 57		28 - 37	
Grado de Instrucción					
	Ninguno	27	5.08	2	5.71
	Primaria	178	33.46	12	34.29
	Secundaria	268	50.38	16	45.71
	Técnico o superior	59	11.09	5	14.29
Ocupación	Si	195	36.65	15	42.86
	No	304	57.14	16	45.71
Procedencia					
	Lima Centro	230	44.32	23	62.86
	Lima Este	134	25.82	8	22.86
	Lima Sur	46	8.86	5	14.29
	Lima Norte	28	5.39	0	0.00
	Callao	5	0.96	0	0.00
	Fuera de Lima Metropolitana	76	14.64	0	0.00
Provisión de agua					
	Conexión a red publica	501	94.17	32	91.43
	Camión cisterna	31	5.83	3	8.57
Luz eléctrica	Si	515	96.8	32	91.43
Hacinamiento					
	Sin hacinamiento	326	61.28	20	57.14
	Hacinamiento Medio	131	24.62	8	22.86
	Hacinamiento Crítico	75	14.1	7	20.00
Antecedente de TB	Si	55	10.34	8	22.86
Síntomas respiratorios	Si	15	2.82	5	14.29
Tos mayor de 15 días**	Si	114	21.43	19	54.29

*Mediana - Rango IQR

**Auto reporte de presencia de tos

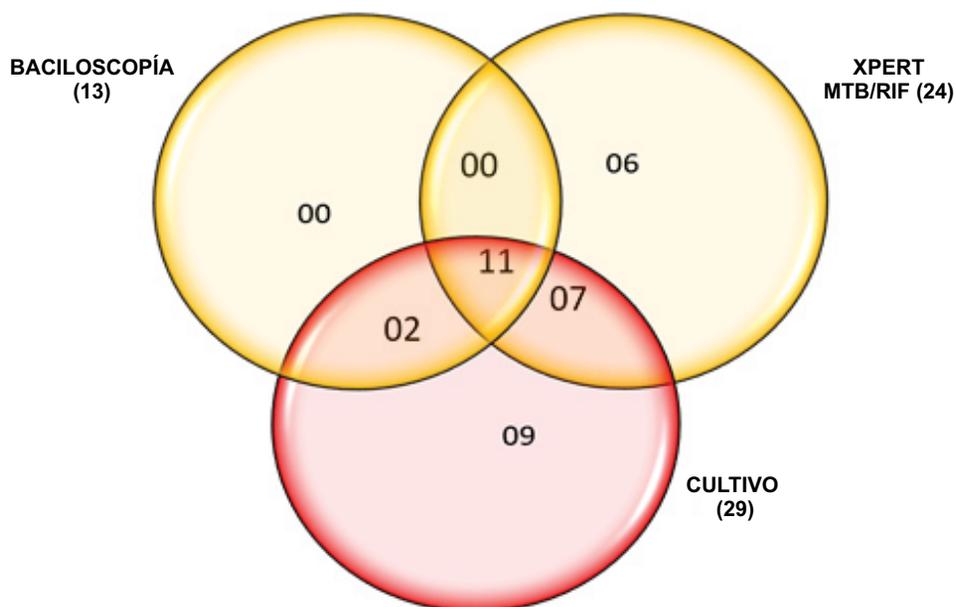
un caso con baciloscopia y cultivo positivo. En el método de cultivo, hubo 11 participantes que no fueron analizados debido a muestra insuficiente/mala calidad. Al combinar baciloscopia y Xpert MTB/Rif, todos los participantes tuvieron al menos un resultado para cada prueba (Tabla 2).

Según el método el Xpert MTB/RIF se detectaron 18 casos de TB sensible, 6 de TB resistente a rifampicina, 6 negativos y 5 que no se realizó la prueba. El laboratorio regional a través de la prueba de Hain detectó 22 de TB Sensible, 2 de TB resistente a rifampicina, 5 con sensibilidad no



*Prueba de referencia. Positividad al menos una prueba por Xpert MTB/RIF y/o Cultivo.

Gráfico 2. Sensibilidad de los métodos.



	Casos detectados	Sensibilidad	Kappa	Kappa_Valor p
Baciloscopia	13	37.14	0.526	0.00
Xpert MTB/RIF	24	68.57	0.804	0.00
Baciloscopia + Xpert MTB/RIF	26	74.29	0.844	0.00
Cultivo	29	82.86	0.900	0.00

Gráfico 3: Positividad a métodos empleados.

Tabla 2
Pruebas realizadas

	Positivo	Negativo	No se realizó la prueba	
			Muestra insuficiente /Mala calidad de muestra	Participante transferido o no ubicado
Baciloscopia (BK)	13	554	0	
Xpert MTB/RIF	24	439	(01 BK (+) Cultivo(+))	15
			(03 BK (-) Cultivo (+))	
Cultivo	29	527	11	
Baciloscopia + Xpert MTB/RIF	26	541	0	

determinada (no se realizó la prueba debido a que el cultivo era menor a 20 colonias) y 6 muestras negativas. En el caso de la combinación de ambos métodos, se detectó 25 casos de TB sensible, 5 resistente a rifampicina, 4 con sensibilidad no determinada, incluyendo 1 caso de discrepancia a resistencia a rifampicina por el método de Xpert MTB/RIF y el Hain (Tabla 3).

menor a la de estudios de años anteriores en los DE en Lima, donde se reportaron prevalencias 18.5%, 31.0%, y 18.7%^(22,23,25). Esto se puede atribuir a que el estudio evaluó solo pacientes hospitalizados en Emergencia con y sin síntomas respiratorios, excluyendo pacientes ya diagnosticados o en tratamiento previo, y a que la prevalencia de TB ha disminuido

Tabla 3
Sensibilidad a los medicamentos

	Xpert MTB/RIF	Prueba de sensibilidad	Xpert MTB/RIF y/o P. sensibilidad
TB Sensible	18	22	25
TB Resistente a Rifampicina	6	2	5
TB sensibilidad no determinada ¥	0	5	4
Discrepancia*	0	0	1
Negativo	6	6	0
No realizado	5	0	0

¥ Cultivo menor a 20 colonias.

* Discrepancia entre test de Hain y Xpert MTB/RIF

El tiempo desde la toma muestra hasta la entrega resultados fue de 2 horas/paciente para la baciloscopia, (detectándose 13 casos) y de 3 horas/paciente para el Xpert MTB/RIF (detectándose 24 casos). Con la combinación de ambos, 13 casos fueron detectados por baciloscopia, 13 casos por Xpert MTB/RIF, en un promedio de 2.5 horas por paciente. Bajo el procedimiento actual, que considera baciloscopia y cultivo, se diagnosticaron, adicionalmente, 13 casos por baciloscopia y 16 por cultivo, con un promedio al diagnóstico de 314.55 horas/paciente (Tabla 4).

Discusión

Es conocida la elevada prevalencia de TB en los pacientes admitidos en Emergencia^(7,22-24) y este estudio determinó una prevalencia de 6.17% de TB activa. Esta cifra es

en esta región de Lima en los últimos 14 años⁽²⁶⁾. No obstante, la prevalencia de TB EEMDR se mantiene constante⁽⁷⁾.

Una gran proporción de los participantes del estudio pertenecían a grupos socioeconómicamente vulnerables: el 85.71% no tenían estudios superiores, el 45.71% estaban desempleados y 42.86% vivían en condiciones de hacinamiento. Esto coincide con otros estudios, donde más del 50% poseen un bajo nivel educativo o desempleo⁽¹⁾. Además se observó que la población joven es la más afectada, como en otros estudios previos en Perú y Brasil^(10,12,22,27).

En cuanto a las pruebas de tamizaje empleadas, la sensibilidad de la baciloscopia fue 37.14% y del Xpert MTB/RIF 68.57%, ligeramente inferior a estudios previos^(1,5,23). Sin embargo, la combinación de estas dos pruebas, la baciloscopia más Xpert MTB/RIF, generó una sensibilidad de

Tabla 4
Tiempo al diagnóstico de tuberculosis

		Baciloscopia	Xpert MTB/RIF	Baciloscopia + Xpert MTB/RIF	Baciloscopia + Cultivo*
Total diagnosticados		13	24	26	29
Pacientes diagnosticados solo por baciloscopia	(f)	13	-	13	13
Tiempo para resultado (horas)	(g)	2	-	2	2
Pacientes diagnosticados solo por Xpert MTB/RIF	(h)	-	24	13	-
Tiempo para resultado (horas)	(i)	-	3	3	-
Pacientes que luego fueron diagnosticados por cultivo	(j)	-	-	-	16
Tiempo de positivización para resultado (horas)	(k)	-	-	-	9096
Tiempo al diagnóstico (horas)	(f*g) + (h*i)+(k)	26	72	65	9122
Tiempo de diagnóstico / paciente (horas)		2	3	2.5	314.55

* Procedimiento actual estándar de acuerdo a norma.

74.29%, muy cercana a 82.86% que es la sensibilidad del cultivo (Grafico 2). Así, la obtención de estos resultados en 2 a 3 horas y con la información de susceptibilidad a rifampicina que proporcionaba el Xpert MTB/RIF permitió tomar decisiones terapéuticas en 22/35 pacientes (62.86%), que de otra manera hubieran esperado de 4 a 6 semanas hasta disponer del cultivo.

Como limitaciones del estudio se aprecia que no siempre se obtuvo una segunda muestra debido a la corta estancia de los pacientes (trasferidos a unidades dentro o fuera del hospital), asimismo, la profunda debilidad de los pacientes no favoreció la obtención de un adecuado volumen y en otros la muestra no se procesó por presencia de sangre o comida. Lo que afectó especialmente la colección de la muestra para Xpert MTB/RIF, debido a que las condiciones de calidad son exigentes⁽²⁸⁾. Se priorizó la primera muestra para la baciloscopia y el cultivo⁽²¹⁾. Esto se debió a que el estudio se realizó en condiciones de campo, salvo por el personal que enroló a los participantes.

A pesar de la menor cantidad de muestras analizadas por Xpert MTB/RIF, la cantidad de positivos detectados no dista mucho de los detectados por cultivo (24 y 29 respectivamente). Es por ello, la necesidad de combinar métodos para optimizar la detección de casos. Aquí la combinación de métodos nos permitió incrementar la detección de casos de una manera temprana.

En este estudio se encontró 5 (14.28 %) de cepas TB resistentes a rifampicina, si no se hubiese aplicado pruebas moleculares, solo se hubiese detectado 2 (5.7%) casos por las pruebas de Hain o por el método de proporciones que pueden tomar desde 15 días a 3 meses. Esto significaría un retraso en el inicio del tratamiento adecuado con drogas de segunda línea,

exposición a efectos adversos de medicamentos sin beneficio clínico, y mayor transmisión de cepas resistentes.

La combinación de baciloscopia más Xpert MTB/RIF duplicó el número de casos diagnosticados por baciloscopia (13 vs 26), en un tiempo al diagnóstico menor al Xpert MTB/RIF solo (65 vs 72hs), y adicionalmente determinó la sensibilidad a rifampicina de 24/26 cepas, en la detección temprana. Así, la combinación de métodos permitió disminuir los tiempos^(17,29,32). La prueba estándar actual que utiliza la baciloscopia y cultivo requirió de 9122 horas para el diagnóstico, permitiendo solo un discreto incremento en su rendimiento.

El estudio muestra que la baciloscopia sigue siendo importante, aunque su uso debe de ir en combinación con Xpert MTB/RIF en los DE en zonas de elevada prevalencia de TB. Esto permitiría detectar, tratar y aislar precozmente a la persona afectada de tuberculosis, beneficiando al paciente y controlando la transmisión inadvertida hacia otros pacientes, personal de salud y finalmente a la comunidad. Sin embargo, debemos superar nuevos desafíos en estos escenarios, tales como el garantizar una adecuada muestra en estos pacientes con fragilidad clínica y psicológica, así como garantizar los mecanismos de entrega de los resultados al paciente, en especial cuando este haya sido transferido fuera del DE, o haya salido de alta.

El despistaje de TB en los DE como una estrategia de salud pública, provee una oportunidad única para acceder a poblaciones que no acuden a servicios de atención primaria en forma rutinaria⁽³⁾, además dado que los DE son los lugares por donde ingresan la mayor cantidad de casos con TB al hospital⁽²³⁾, los planes de control de infecciones en los hospitales deben incorporarlo.

Agradecimientos

A la Fundación Instituto Hipólito Unanue, por el financiamiento proporcionado (2016), y a la empresa Cepheid, por la donación de los kits de Xpert MTB/Rif RIF (GXMTB/RIF-US-10).

Referencias bibliográficas

- Ranzani OT, Rodrigues LC, Waldman EA, Prina E, Carvalho CRR.** Who are the patients with tuberculosis who are diagnosed in emergency facilities? An analysis of treatment outcomes in the state of São Paulo, Brazil. *J Bras Pneumol.* 2018 Apr;44(2):125-33.
- Long R, Zielinski M, Kunimoto D, Manfreda J.** The emergency department is a determinant point of contact of tuberculosis patients prior to diagnosis. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2002 Apr;6(4):332-9.
- Appleton SC, Connell DW, Singanayagam A, Bradley P, Pan D, Sanderson F, et al.** Evaluation of prediagnosis emergency department presentations in patients with active tuberculosis: the role of chest radiography, risk factors and symptoms. *BMJ Open Respir Res.* 2017 Jan 17;4(1):e000154.
- Lad TS, Packe GE.** Tuberculosis: a missed opportunity for early diagnosis at the front line? *Emerg Med J [Internet].* 2014 Nov 1;31(11):942. Available from: <http://emj.bmj.com/content/31/11/942.abstract>
- Nofuentes-Pérez E, Zamora-Molina L, Grau-Delgado J, Soler-Sempere MJ, Gutiérrez-Navarro JA, García-Pachón E.** Missed opportunities for detecting tuberculosis: An analysis of emergency department visits before the diagnosis. *Rev Clínica Española (English Ed [Internet].* 2019;219(7):390-3. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2254887419300578>
- Maior M de L, Guerra RL, Cailleaux-Cezar M, Golub JE, Conde MB.** Tempo entre o início dos sintomas e o tratamento de tuberculose pulmonar em um município com elevada incidência da doença. *J Bras Pneumol.* 2012 Apr;38(2):202-9.
- Ticona E, Huaman MA, Huaroto LM, Burgos M, Brett M, Escombe R, et al.** Tuberculosis screening using ability to provide sputum in an endemic emergency department. *Eur Respir J.* 2016 Jan;47(1):330-3.
- Escombe AR, Huaroto L, Ticona E, Burgos M, Sanchez I, Carrasco L, et al.** Tuberculosis transmission risk and infection control in a hospital emergency department in Lima, Peru. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2010 Sep;14(9):1120-6.
- Willingham FF, Schmitz TL, Contreras M, Kalangi SE, Vivar AM, Caviedes L, et al.** Hospital control and multidrug-resistant pulmonary tuberculosis in female patients, Lima, Peru. *Emerg Infect Dis [Internet].* 2001;7(1):123-7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11266302>
- Ticona E.** Tuberculosis pulmonar activa en pacientes admitidos en emergencia [Lima]: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2015.
- World Health Organization.** Global Tuberculosis Report 2022 [Internet]. Geneva; 2022. 282 p. Available from: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/363752/9789240061729-eng.pdf?sequence=1>
- Silva DR, Müller AM, Tomasini K da S, Dalcin P de TR, Golub JE, Conde MB.** Active Case Finding of Tuberculosis (TB) in an Emergency Room in a Region with High Prevalence of TB in Brazil. *PLoS One.* 2014 Sep 11;9(9):e107576.
- Gupta RK, Lule SA, Krutikov M, Gosce L, Green N, Southern J, et al.** Screening for tuberculosis among high-risk groups attending London emergency departments: a prospective observational study. *Eur Respir J.* 2021 Jun;57(6):2003831.
- Pai M.** Diagnosis of pulmonary tuberculosis: Recent advances. *J Indian Med Assoc [Internet].* 2013;111 (5):332-6. Available from: <http://www.jima.in/images/may-2013-web.pdf> <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&CSC=Y&NEWS=N&PAGE=fulltext&D=emed11&AN=2013370876> <http://eleanor.lib.gla.ac.uk:4550/resserv?sid=OVID:embase&id=pmid:&id=doi:&issn=0019-5847&isbn=&volume=111&issue=5&spage=3>
- Proaño A, Bravard MA, López JW, Lee GO, Bui D, Datta S, et al.** Dynamics of Cough Frequency in Adults Undergoing Treatment for Pulmonary Tuberculosis. *Clin Infect Dis.* 2017 May 1;64(9):1174-81.
- Stagg HR, White PJ, Riekstina V, Cīrule A, Škendens G, Leimane V, et al.** Decreased Time to Treatment Initiation for Multidrug-Resistant Tuberculosis Patients after Use of Xpert MTB/RIF Test, Latvia. *Emerg Infect Dis.* 2016 Mar;22(3):482-90.
- Cowan JF, Chandler AS, Kracen E, Park DR, Wallis CK, Liu E, et al.** Clinical Impact and Cost-Effectiveness of Xpert MTB/RIF Testing in Hospitalized Patients with Presumptive Pulmonary Tuberculosis in the United States. *Clin Infect Dis.* 2016 Dec 10;ciw803.
- Helb D, Jones M, Story E, Boehme C, Wallace E, Ho K, et al.** Rapid Detection of Mycobacterium tuberculosis and Rifampin Resistance by Use of On-Demand, Near-Patient Technology. *J Clin Microbiol.* 2010 Jan;48(1):229-37.
- MINSAs.** Situación epidemiológica de la Tuberculosis en el Perú. *Cent Nac Epidemiol Prevención y Control Enfermedades Minist salud [Internet].* 2018;27 (11):182-3. Available from: <http://www.dge.gob.pe/portal/docs/vigilancia/boletines/2018/07.pdf>
- Huaroto L, Huaman MA, Mugruza R, Ticona C, Rondan PL, Burgos M, et al.** Active case-finding of pulmonary TB in an urban emergency department. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2023;27(3):202-8.
- Salud M de.** Norma Técnica de Salud para La Atención Integral de Personas Afectadas por Tuberculosis. 2013;1-128. Available from: ftp://ftp2.minsa.gob.pe/normaslegales/2013/RM715_2013_MINSA.pdf
- Tello G, Ugarte M, Agapito J, Soto A.** Detección de tuberculosis en el servicio de emergencia: utilidad de la segunda baciloscofia realizada el mismo día. *Rev Peru Med Exp Salud Pública [Internet].* 2012;29:223-7. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S

- 1726-46342012000200009&nrm=iso
23. **Escombe AR, Huaroto L, Ticona E, Burgos M, Sanchez I, Carrasco L, et al.** Tuberculosis risk and infection control in a hospital emergency department in Lima, Peru. *Int J Tuberc Lung Dis* [Internet]. 2010;14(9):1120-6. Available from: http://ezproxy.library.dal.ca/login?url=http://search.proquest.com/docview/807263884?accountid=10406%5Cnhtp://sfxhosted.exlibrisgroup.com/dal?url_ver=Z39.88-2004&rft_val_fmt=info:ofi/fmt:kev:mtx:journal&genre=article&sid=ProQ:ProQ:healthsafetyabstracts&at
 24. **Leung EC1, Leung CC TC.** Delayed presentation and treatment of newly diagnosed pulmonary tuberculosis patients in Hong Kong. *Hong Kong Med J.* 2007;13(3):221-7.
 25. **Ticona E, Huaman MA, Huaroto LM, Burgos M, Brett M, Escombe R, et al.** Tuberculosis screening using ability to provide sputum in an endemic emergency department. *Eur Respir J* [Internet]. 2016;47(1):330-3. Available from: <https://erj.ersjournals.com/content/47/1/330>
 26. **Alarcón V, Alarcón E, Figueroa C, Mendoza-Ticona A.** Tuberculosis en el Perú: situación epidemiológica, avances y desafíos para su control. *Rev Peru Med Exp Salud Publica* [Internet]. 2017;34:299-310. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342017000200021&nrm=iso
 27. **Solari L, Acuna-Villaorduna C, Soto A, Agapito J, Perez F, Samalvides F, et al.** A clinical prediction rule for pulmonary tuberculosis in emergency departments. *Int J Tuberc Lung Dis* [Internet]. 2008 Jun;12(6):619-24. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18492327>
 28. **Sinshaw W, Kebede A, Bitew A, Tadesse M, Mehamed Z, Alemu A, et al.** Effect of sputum quality and role of Xpert® MTB/RIF assay for detection of smear-negative pulmonary tuberculosis in same-day diagnosis strategy in Addis Ababa, Ethiopia. *Afr J Lab Med.* 2022;11(1):1671.
 29. **da Silva Antunes R, Pinto M, Trajman A.** Patient costs for the diagnosis of tuberculosis in Brazil: comparison of Xpert® MTB/RIF and smear microscopy. *Int J Tuberc Lung Dis* [Internet]. 2014 May 1;18(5):547-51. Available from: <http://openurl.ingenta.com/content/xref?genre=article&issn=1027-3719&volume=18&issue=5&spage=547>
 30. **You JHS, Lui G, Kam KM, Lee NLS.** Cost-effectiveness analysis of the Xpert MTB/RIF assay for rapid diagnosis of suspected tuberculosis in an intermediate burden area. *J Infect* [Internet]. 2015 Apr;70(4):409-14. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S016344531500002X>
 31. **Choi HW, Miele K, Dowdy D, Shah M.** Cost-effectiveness of Xpert® MTB/RIF for diagnosing pulmonary tuberculosis in the United States. *Int J Tuberc Lung Dis* [Internet]. 2013 Oct 1;17(10):1328-35. Available from: <http://openurl.ingenta.com/content/xref?genre=article&issn=1027-3719&volume=17&issue=10&spage=1328>
 32. **Adelman MW, McFarland DA, Tsegaye M, Aseffa A, Kempker RR, Blumberg HM.** Cost-effectiveness of WHO-Recommended Algorithms for TB Case Finding at Ethiopian HIV Clinics. *Open Forum Infect Dis* [Internet]. 2018 Jan 1;5(1). Available from: <https://academic.oup.com/ofid/article/doi/10.1093/ofid/ofx269/4773940>
 33. **Lee H-S, Kee S-J, Shin J-H, Kwon Y-S, Chun S, Lee JH, et al.** Xpert MTB/RIF Assay as a Substitute for Smear Microscopy in an Intermediate-Burden Setting. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2019 Mar 15;199(6):784-94. Available from: <https://www.atsjournals.org/doi/10.1164/rccm.201804-0654OC>
 34. **Kwak N, Choi SM, Lee J, Park YS, Lee C-H, Lee S-M, et al.** Diagnostic Accuracy and Turnaround Time of the Xpert MTB/RIF Assay in Routine Clinical Practice. *Wilkinson RJ, editor. PLoS One* [Internet]. 2013 Oct 29;8(10):e77456. Available from: <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0077456>

Contribución de autoría: *LH*, aportó la concepción y diseño del trabajo; recolección / obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito; revisión crítica del manuscrito; aprobación de su versión final; obtención de financiamiento. *RM*, Concepción y diseño del trabajo; recolección / obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito; revisión crítica del manuscrito; aprobación de su versión final; aporte de pacientes o material de estudio. *VMB*, recolección / obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito; revisión crítica del manuscrito; aprobación de su versión final; asesoría técnica o administrativa. *CT*, Concepción y diseño del trabajo; recolección / obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito; revisión crítica del manuscrito; aprobación de su versión final; obtención de financiamiento. *PR*, Concepción y diseño del trabajo; recolección / obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito; revisión crítica del manuscrito; aprobación de su versión final; obtención de financiamiento. *MB*, Concepción y diseño del trabajo; recolección / obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito; revisión crítica del manuscrito; asesoría técnica o administrativa. *MH*, Concepción y diseño del trabajo; recolección / obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito; revisión crítica del manuscrito; aprobación de su versión final; obtención de financiamiento. *ET*, Concepción y diseño del trabajo; recolección / obtención de resultados; análisis e interpretación de datos; redacción del manuscrito; revisión crítica del manuscrito; aprobación de su versión final; obtención de financiamiento.

Conflicto de interés: Los autores no tienen conflicto de interés con la publicación de este trabajo.

Financiamiento: Fundación Instituto Hipólito Unanue (2016), y Cepheid (GXMTB/RIF-US-10).

Citar como: Huaroto L., Muguza R., Benavides VM., Ticona C., Rondán P., Huamán M., Ticona E. Incorporando el Xpert MTB/RIF en el despistaje de Tuberculosis Pulmonar en paciente admitidos en el Departamento de Emergencia de un Hospital Público. Lima - Perú. *Diagnóstico* (Lima). 2024;63(1):5-13.

DOI: <https://doi.org/10.33734/diagnostico.v63i1.502>

Correspondencia: Eduardo Ticona Chávez.

Correo electrónico: eticonac@unmsm.edu.pe



Simposio

Síndrome de Guillain-Barré

Guillain-Barré syndrome

Introducción y Generalidades

Introduction and Generalities

Alfredo Alfonso Duran-Adrós¹

Cuando llega una interconsulta al Neurólogo sobre un paciente con diagnóstico preliminar de “Parálisis Aguda” casi nos lleva a pensar en el síndrome de Guillain-Barré. Más de una vez hemos tenido la experiencia del paciente preguntando “¿No tendré Guillain-Barré?”.

En el año 2019, en el Perú, hubo un brote sin precedentes de Guillain-Barré que afectó varias regiones del país reportándose 900 casos asociados a la presencia del genotipo *Campilobacter jejuni* St2993⁽¹⁾.

En el primer semestre del año 2023, se confirmaron 100 casos compatibles con el síndrome de Guillain-Barré⁽²⁾, como consecuencia de ello se declaró el Estado de emergencia sanitaria en el Perú desde el 8 de julio de 2023 por una extensión de 90 días.

Este síndrome puede afectar a personas de todas las edades, pero es más frecuente en adultos y personas de género masculino⁽³⁾ alcanzando una incidencia de 1.11 por 100,000 personas⁽⁴⁾.

Dos tercios de los pacientes tienen antecedentes de infecciones respiratorias o digestivas recientes por citomegalovirus, virus de Epstein Bar, Varicela zoster, campilobacter jejuni, el virus Zika, y el coronavirus⁽⁵⁾. Están también descritos los cuadros de Guillain-Barré en la sero conversión de pacientes con HIV, donde los casos deben ser abordados como si no tuvieran HIV.

La similitud de los componentes de estructuras moleculares “mimetismo molecular” entre el nervio y las estructuras de los micropatógenos hace que se produzca daño en el nervio periférico por una respuesta auto inmune a infecciones y a vacunas cuatro semanas antes⁽⁴⁾.

El síndrome se presenta como una debilidad en más de una extremidad, cara, cuello y músculos bulbares, pudiéndose comprometer los músculos respiratorios, con reflejos bajos e

“irritación radicular”. La búsqueda del Lasegue es de mucha importancia.

Se han reportado casos de síndrome de Guillain-Barré en pacientes vacunados contra el COVID-19 con las vacunas Jansen, AstraZeneca, Sinovac, Moderna y Pfizer⁽⁶⁾. Sin embargo, los casos muy aislados y la vacunación ha sido muy beneficiosa superando a los riesgos de reacción.

Solemos abordar los pacientes con parálisis aguda en los períodos de progresión de hasta dos semanas y por lo tanto se hacen todos los esfuerzos para precisar el diagnóstico. El descarte debe hacerse considerando un desbalance hidroelectrolítico, enfermedad de la unión neuromuscular como es la miastenia gravis y, parálisis periódica.

Otras veces asistimos a la transformación de una polineuropatía aguda en una sub aguda cuando esta lleva más de 8 semanas de progresión.

Se recomienda realizar los estudios de velocidad de conducción nerviosa luego del tercer día de establecerse el caso vale decir “al tercer día de no progresar”. Esta fecha coincide generalmente con la segunda semana de la enfermedad⁽⁷⁾. En este estudio se analizará la función de la fibra gruesa y la fibra delgada.

La fibra gruesa se encuentra altamente mielinizada. En ella se buscará la “Dispersión Temporal” representada por la reducción en la amplitud e incremento de la duración del potencial de acción muscular proximal del nervio peroneo. La dispersión temporal confirma el diagnóstico de parálisis desmielinizante.

En la fibra delgada se analizará la amplitud y velocidad del nervio sural así como la latencia y amplitud del potencial de acción sensitivo del nervio mediano. La alteración de la fibra delgada valorará el daño sensitivo y su extensión en la poli neuropatía.

¹Médico Neurólogo de la Clínica Ricardo Palma. Unidad de Neurofisiología. Grado de Médico Cirujano Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM). Post Grado de Neurología (UNMSM).

Una semana luego del inicio de la enfermedad se pueden ver cambios en el líquido cefalorraquídeo que se obtiene mediante una punción lumbar.

Existen variantes en el Guillain-Barré. Los casos de Guillain-Barré típico se producen por anticuerpos antigangliósidos GM1. En la variante Miller Fisher el 80 a 100 % de pacientes tiene los anticuerpos Gq1b⁽⁸⁾ y es caracterizada por arreflexia, oftalmoplejia y ataxia.

La acción de anticuerpos en los casos de Guillain-Barré se ubican en, o cerca, de los nódulos de Ranvier. Los antígenos blanco posiblemente se localizan en la vaina de mielina⁽⁹⁾. Los macrófagos son los que producen el daño.

Si bien en los casos del Guillain-Barré típico no es necesario identificar los anticuerpos GM1, aunque algunos los utiliza para pronosticar la evolución⁽⁸⁾ y relacionado con el antecedente infección digestiva por *Campilobacter jejuni*.

Otro aspecto importante es diagnosticar recaídas de Guillain-Barré. Esto puede suceder varios meses de estar establecido el caso e iniciada la recuperación⁽³⁾.

Se han creado varias escalas pronósticas de esta enfermedad, siendo una de ellas la “Erasmus GBS Outcome Score” (EGOS) que predice la probabilidad de la incapacidad de caminar luego de seis meses del inicio del cuadro. En esta se evalúa la edad en la que se iniciaron los síntomas, si presentó diarrea antes del comienzo y el score de discapacidad luego de 2 semanas^(10,11).

Otra escala es la “EGRIS”, con la finalidad de valor el riesgo de insuficiencia respiratoria durante la primera semana

de hospitalización⁽¹²⁾. Esta permite tomar decisiones frente a la posibilidad de ingresar al paciente al servicio de UCI.

En la escala de EGRISE, se consideran los siguientes predictores:

1.- Días entre el inicio de debilidad y la llegada al hospital. Se consideran las cifras de 3 días, de 4 a 7 días y con más de 7. Cuando menor el tiempo el pronóstico es peor.

2.- Compromiso facial o bulbar como SI o como NO. La respuesta SI es peor.

3.- El puntaje de score muscular. Se valora la performance motora. Se recomienda analizar 6 grupos musculares de las extremidades superiores e inferiores, tanto derecho como izquierdo, en una escala del 1 al 5.

Los músculos a evaluar serán:

- 1.- Para la abducción del hombro
- 2.- Para la flexión del codo
- 3.- Para la extensión de la muñeca
- 4.- Para la flexión de la cadera
- 5.- La extensión de la rodilla y
- 6.- Para la dorsi flexión del pie.

Cada músculo se evaluará de 0 a 5. El puntaje será de 0 en los músculos con parálisis y como 5 cuando la fuerza muscular es normal. Como ejemplo de normalidad se puede mencionar el puntaje de 51 a 60, al considerarse el lado derecho e izquierdo a la vez.

Tabla 1
Resumen del sistema EGRIS

Predictor	Categoría	Puntaje
Tiempo del inicio de la debilidad y el día de la hospitalización	>7	0
	4 – 7	1
	= 3	2
Debilidad de músculos faciales y bulbares en la hospitalización	Ausente	0
	Presente	1
Puntaje de la escala MRC validada al hospitalizarse	51 – 60	0
	41 – 50	1
	31 – 40	2
	21 – 30	3
	= 20	4
El puntaje EGRIS total será		0 – 7

Referencias bibliográficas

- Phillips Morales O.** Actualización del Síndrome de Guillain-Barré. Revista Médica Sinergia. Noviembre, 2019;4(11).
- Síndrome de Guillain-Barré-Perú.** Organización Mundial de la Salud. [Internet] 25 julio 2023. [Citado 08 Nov 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/es/emergencias/disease-outbreak-news/item/2023-DON477#:~:text=EI%20s%C3%ADndrome%2C%20pese%20a%20ser,2%2F100%20000%20habitantes>
- Clínica Mayo 15 agosto 2013.** Síndrome de Guillain-Barré Disponible en [who.int/es/new.room/fact-sheet/detail/Guillain-barré-syndrome](http://www.who.int/es/new.room/fact-sheet/detail/Guillain-barré-syndrome)
- Munayco CV.** Epidemiología del síndrome de Guillain-Barré en el Perú. Rev. Peru. Med. Exp. Salud Pública [online]. 2019; 36(1):10-16. ISSN 1726-4634.
- Solano FE.** Características clínico-epidemiológicas del Síndrome de Guillain-Barré en tres hospitales de Piura. 2018-2019. Rev Neuropsiquiatría [Internet]. 2021 Jul [citado 2023 Nov 08]; 84(3): 165-174. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-85972021000300165&lng=es. <http://dx.doi.org/10.20453/rmp.v84i3.4033>.
- CDC, Neird.** Guillain-Barré Syndrome after Janssen COVID-19, Vaccine Adverse Event. Meeting of Advisory Committee of Immunization Practice (CIP) 2021.
- Alva Díaz C.** Neurología Argentina Guía Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento del Guillain-Barré. Enero-Marzo, 2020;12(1):36-48.
- Pusha Narsyanaswami.** Clinical evaluation and Diagnostic Test for Neuromuscular Disorders. Libro del Dr. Tulio Bertorini. 2005.
- Rozés Salvador MV.** Estudio del efecto inhibitorio de anticuerpos antigangliósidos asociados al Síndrome de Guillain-Barré sobre la regeneración axonal en el sistema nervioso periférico. 2016.
- Centro de Control y prevención de enfermedades.** 16 octubre 2015.
- Guía práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con síndrome de Guillain-Barré.** Enero-Marzo, 2022;12(1):36-48.
- <https://gbstools.erasmusmc.nl/prognosis-tool/0/0>** Valoración del pronóstico del SGB. Neurology 2022;91:521-531.

Contribución de autoría: Alfredo Alfonso Duran-Padrós ha participado en la concepción del artículo, la recolección de datos y su redacción, revisión científica y aprobación de la versión final.

Conflicto de interés: El autor no tiene conflicto de interés con la publicación de este trabajo.

Financiamiento: Autofinanciado.

Citar como: Durán-Padrós AA. Síndrome de Guillain-Barré. Introducción y Generalidades. Diagnóstico (Lima). 2024;63(1):14-16.

DOI: <https://doi.org/10.33734/diagnostico.v63i1.507>

Correspondencia: Alfredo Alfonso Duran-Padrós.

Correo electrónico: doctorduran17@gmail.com



ALAFARPE

ASOCIACIÓN NACIONAL DE
LABORATORIOS FARMACÉUTICOS

CORREO ELECTRÓNICO:

alafarpe@alafarpe.org.pe

WEB:

www.alafarpe.org.pe



Síndrome de Guillain-Barré (SGB): Tratamiento

Guillain-Barré syndrome (GBS): Treatment

Maritza Alfaro-Oliden¹

El manejo del SGB depende del estadio y de la gravedad de la enfermedad (Figura 1). En la fase aguda, dentro de las dos primeras semanas de iniciado, hay mayor riesgo de desarrollar complicaciones y de empeoramiento de la enfermedad⁽¹⁾. El SGB puede presentar debilidad rápidamente progresiva que conlleva a insuficiencia respiratoria en horas o días, ocasionado la muerte o discapacidad por hipoxia⁽²⁾. Se requiere evaluar al paciente en forma regular para monitorear la evolución de la enfermedad y la aparición de complicaciones no solo en la fase aguda sino también en la de recuperación. Se debe evaluar la función respiratoria a través del uso de musculatura accesoria, conteo respiratorio, capacidad vital y presión inspiratoria y espiratoria máxima. La fuerza muscular debe evaluarse mediante el uso de escalas o herramientas según las guías de práctica clínica de cada institución, del mismo modo que se debe detectar dificultades para tragar y toser, y disfunción autonómica mediante electrocardiografía, monitoreo de frecuencia cardíaca, presión arterial, función vesical e intestinal⁽³⁾.

Terapia inmunomoduladora

Los casos leves pueden experimentar mejoría en corto tiempo o requerir algún apoyo de terapia física u ocupacional. Se recomienda iniciar terapia inmunomoduladora, lo más pronto posible, si el paciente no puede caminar sin ayuda dentro de las primeras 4 semanas de inicio de la debilidad. También en pacientes en quienes tienes factores de pobre pronóstico como debilidad rápidamente progresiva, riesgo de soporte ventilatorio, disfunción autonómica o dificultad para deglutir. No se recomienda en pacientes levemente afectados con enfermedad estable, ya que se considera que es poco probable que se deterioren⁽²⁾.

Tanto la plasmaféresis como la inmunoglobulina intravenosa (IgIV) se consideran terapias inmunomoduladoras igualmente efectivas desde hace 30 años⁽⁴⁾. Los ensayos clínicos han demostrado efectividad del tratamiento con IgIV cuando se inicia dentro de las dos semanas posteriores al inicio de la debilidad, y con plasmaféresis cuando se inicia

dentro de las cuatro semanas, aunque se considera más efectiva cuando se inicia dentro de la primera semana^(2,3).

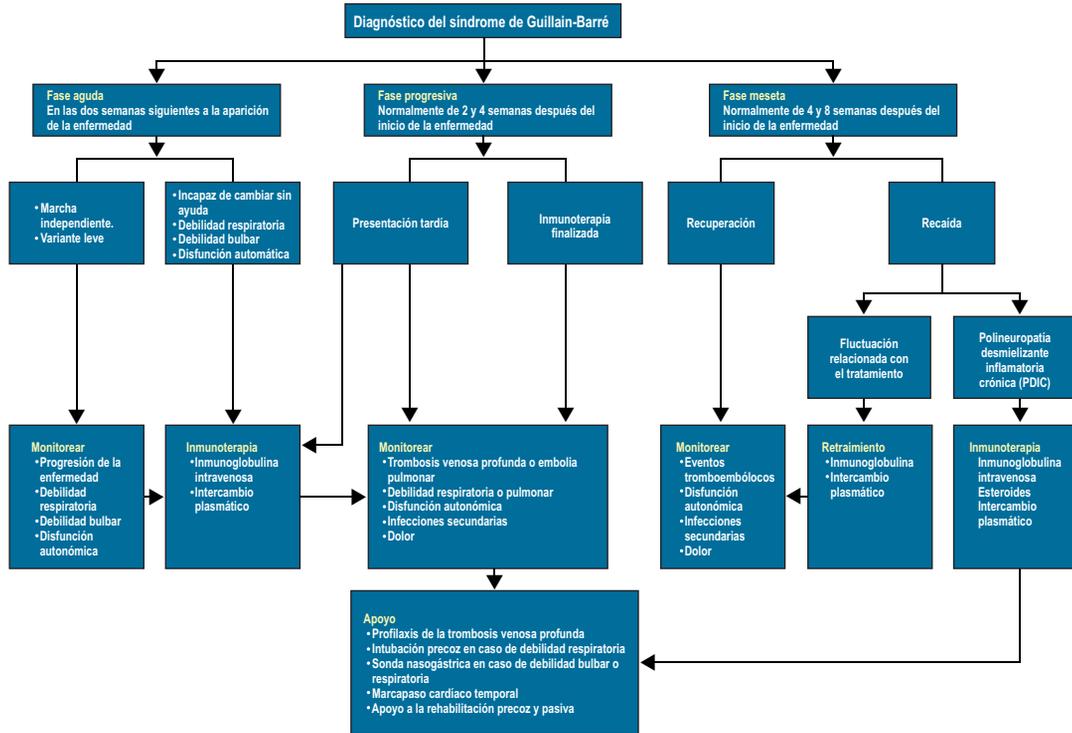
Se recomienda utilizar una dosis de IgIV de 0,4 gramos por kilogramo de peso corporal por día durante 5 días (lo que equivale a la dosis total de 2 gramos por kilo de peso corporal), en lugar de una dosis de 1 gramo por kilogramo de peso corporal por día durante dos días, debido a la pequeña evidencia científica que sustenta este último esquema. La dosis de plasmaféresis es 200-250 mililitros de plasma por kilogramo de peso corporal (12-15 litros) en cinco sesiones durante 7 a 14 días^(2,3).

La plasmaféresis seguida de IgIV no es más eficaz que cualquiera de los tratamientos independientes, como tampoco la IgIV seguida de plasmaféresis^(2,5). No se ha demostrado beneficio de tratamiento con corticoesteroides⁽¹⁻⁷⁾. Tampoco hay evidencia de beneficio al administrar un segundo curso de IgIV^(2,4). En pacientes con fluctuaciones relacionadas con el tratamiento (sea IgIV o plasmaféresis), que se definen como la progresión de la enfermedad que ocurre dentro de los 2 meses posteriores a una mejoría o estabilización clínica inicial, podría considerarse una nueva administración de IgIV^(1,3,5). Ante recaídas clínicas repetidas se debe considerar la posibilidad de polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP) de inicio agudo⁽³⁾.

La IgIV es más fácil de administrar y generalmente se encuentra más disponible, y la plasmaféresis suele ser un procedimiento más invasivo y que requiere equipos más sofisticados para su aplicación, por lo que la IgIV suele ser el tratamiento de elección, aunque ambos son igualmente efectivos^(3,5). Ambos pueden conllevar efectos adversos. Con IgIV puede ocurrir eventos tromboembólicos y disfunción hepática, y la plasmaféresis puede ocasionar hipotensión, por lo que debe evitarse en pacientes con disfunción autonómica⁽¹⁾.

Tanto en niños como en adultos mayores se prefiere la IgIV por ser más fácil de administrar y mejor tolerada que la plasmaféresis^(3,5). En embarazadas no están contraindicadas ni la IgIV, ni la plasmaféresis⁽³⁾.

¹Médica cirujana. Especialista en Neurología. Hospital Nacional. Edgardo Rebagliati Martins, EsSalud, Lima-Perú; Clínica San Felipe, Lima-Perú. ID ORCID: 0009-0002-4275-4292.



Shahrizaila N, Lehmann H, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. Lancet. 2021 Mar ;397:1214-28.

Figura 1. Manejo del síndrome de Guillain-Barré⁽¹⁾.

Crterios de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)

Los criterios para que un paciente ingrese a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) incluyen: progresión rápida de la debilidad, dificultad respiratoria progresiva con insuficiencia respiratoria inminente y disfunción autonómica grave, como la presencia de arritmias o marcada variación en la presión arterial^(3,6).

Otros tratamientos farmacológicos

Se están desarrollando estudios en busca de nuevos tratamientos. El eculizumab ha demostrado ser beneficioso en modelos animales⁽²⁾, y hallazgos en un estudio con un número pequeño de pacientes que recibieron eculizumab además de IgIV, sugirieron una recuperación más temprana que en pacientes que solo recibieron Ig IV⁽¹⁾. Sin embargo, en otros estudios pequeños no se ha podido demostrar beneficio. No existe recomendaciones para el uso de otro tipo de tratamiento farmacológico hasta el momento^(2,4,7).

Tratamiento de complicaciones tempranas

Las complicaciones tempranas que pueden ocurrir en cualquier paciente hospitalizado que está postrado en cama incluyen: las infecciones intrahospitalarias (las más frecuentes son la neumonía e infecciones urinarias) y la

trombosis venosa profunda. Se recomienda adoptar medidas preventivas y el manejo habitual para este tipo de patologías. Otras complicaciones que debemos tener presentes y requieren un manejo multidisciplinario e integral son: parálisis de nervios por compresión, dificultad para deglutir en parálisis bulbar, úlceras corneales en parálisis facial, anquilosis de articulaciones, dolor o disestesias, ansiedad y depresión. Para el dolor es recomendable la movilización y medicamentos para el dolor neuropático como antidepressivos tricíclicos, pregabalina, gabapentina, duloxetina o venlafaxina^(2,3).

Tratamiento de Rehabilitación

Las principales secuelas en pacientes con SGB son las motoras, pero también hay que tener en cuenta las secuelas psicológicas y el dolor. Para ello se hace imprescindible un equipo multidisciplinario compuesto por rehabilitadores, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales y del lenguaje, enfermeras, trabajadoras sociales y psicólogos. De acuerdo a la condición de cada paciente puede ser necesaria la terapia física, respiratoria, del lenguaje, para la deglución, ocupacional y psicológica⁽²⁾. El objetivo será mejorar la condición física del paciente y su independencia en las actividades de la vida diaria, así como su estado mental, que puede influir en la recuperación física y viceversa^(3,5). La duración del tratamiento dependerá de la condición de cada paciente.

Un paciente con SGB requiere una rehabilitación integral e individual. La prevención de complicaciones y la intervención temprana son fundamentales para evitar mayores secuelas.

Referencias bibliográficas

1. **Shahrizaila N, Lehmann H, Kuwabara S.** Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2021 Mar 27;397:1214-28.
2. **Doorn van, Van P, Hadden RDM, Avau B, Patrik Vankrunkelsven, Attarian S, et al.** European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society Guideline on diagnosis and treatment of Guillain-Barré syndrome. *J Peripher Nerv Syst*. 2023;1-29.
3. **Leonhard S, Mandarakas M, Aquino FDA, et al.** Guía basada en la evidencia. Diagnóstico y manejo del Síndrome de Guillain-Barré en diez pasos. *Medicina (Buenos Aires)*. 2021 Jul 6;81:817-36.
4. **Querol L, Lleixà C.** Novel Immunological and Therapeutic Insights in Guillain-Barré Syndrome and CIDP. *Neurotherapeutics*. 2021 Oct; 18(4):2222-2235.
5. **Alva-Díaz C, Mori N, Pacheco-Barrios K, Velásquez-Rimachi V, Rivera-Torrejon O, Huerta-Rosario CA, et al.** Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del paciente con síndrome de Guillain-Barré. *Neurología Argentina [Internet]*. 2020 Jan 1 [cited 2021 Aug 5];12(1):36-48. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-argentina-301-articulo-guia-practica-clinica-el-diagnostico-S1853002819300692>
6. **Shang P, Feng J, Wu W, Zhang HL.** Intensive Care and Treatment of Severe Guillain-Barré Syndrome. *Frontiers in Pharmacology [Internet]*. 2021 Apr 27;12. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8113987/pdf/fphar-12-608130.pdf>
7. **Lin J, Gao Q, Xiao K, Tian D, Hu W, Han Z.** Efficacy of therapies in the treatment of Guillain-Barre syndrome: A network meta-analysis. *Medicine [Internet]*. 2021 Oct 15;100(41):e27351. Available from: https://journals.lww.com/md-journal/Fulltext/2021/10150/Efficacy_of_therapies_in_the_treatment_of.7.aspx

Contribución de autoría: Maritza Alfaro-Oliden ha participado en la concepción del artículo, la recolección de datos y su redacción, revisión científica y aprobación de la versión final.

Conflicto de interés: La autora no tiene conflicto de interés con la publicación de este trabajo.

Financiamiento: Autofinanciado.

Citar como: Alfaro-Oliden M. Síndrome de Guillain-Barré (SGB): Tratamiento. *Diagnóstico (Lima)*. 2024;63(1):17-19.

DOI: <https://doi.org/10.33734/diagnostico.v63i1.508>

Correspondencia: Maritza Alfaro Oliden.

Correo electrónico: maritzalfaro@gmail.com

DIAGNÓSTICO

Revista Médica de la Fundación Instituto Hipólito Unanue

Invitamos a los interesados en publicar artículos a remitirlos, de acuerdo a nuestras Normas de Publicación que pueden ser revisadas en nuestra página web: www.fihu.org.pe realizando los siguientes pasos:

Revista - Revista virtual - Autores - Normas para autores

CORREO ELECTRÓNICO:

fihu-diagnostico@alafarpe.org.pe



Esta obra está bajo
una Licencia Creative Commons
Atribución 4.0 Internacional.

P Presentación atípica del síndrome de Guillain-Barré

Atypical presentation of Guillain-Barré syndrome

Peggy Martínez-Esteban¹

Varón de 64 años, contador de profesión, previamente sin problemas de salud crónicos, ni COVID u otra infección respiratoria o gastrointestinal reciente. Amaneció con debilidad leve en miembros superiores, 6 horas después notó dificultad para pasar los alimentos y cambios en la voz, así como mayor acentuación de la debilidad en los brazos. Hacia la noche, se acentuó la disfagia y disartria, por dicho motivo, acudió a emergencia, caminando aun por sus propios medios, se quedó en observación, el déficit motor evolucionó a una cuadriparesia a predominio de miembros superiores, postración y en la madrugada del día siguiente presentó dificultad respiratoria, requiriendo ingreso a UCI para ventilación mecánica.

En la exploración física, al ingreso se observó al paciente despierto y alerta, con disartria marcada, lográndose comunicar a través del parpadeo. En las extremidades superiores, se evidenció paresia MRC 3/5 (Escala de fuerza muscular); mientras que, en los miembros inferiores la fuerza estaba conservada en 5/5. Además, se encontró arreflexia e hipotonía, respuesta plantar flexora. La sensibilidad y los movimientos oculares estaban conservados, las pupilas reactivas. En el resto de la exploración no se hallaron alteraciones significativas.

Se practicó estudio de líquido cefalorraquídeo, en el que se constató disociación albúmino-citológica. Se descartaron patologías como diabetes, VIH, hipertiroidismo, porfiria entre otras.

Bajo la orientación diagnóstica de síndrome de Guillain-Barré, se le administró inmunoglobulina a dosis plenas al tercer día de evolución y se solicitó estudios de anti-gangliósidos GQ1b, GD1b y GM1 (índice IgM) que fueron negativos.

A los 17 días de evolución, en el estudio de velocidad de conducción, se evidenció presencia de potencial de acción sensitivo (PAS) de ambos surales con latencia y amplitud normales; ausencia de registro de PAS sensitivo de los nervios mediano y cubital izquierdos; ausencia del potencial de acción muscular compuesto (PAMC) de ambos nervios peroneos comunes, tibial posterior derecho, mediano y cubital izquierdos. La electromiografía mostró ondas positivas y fibrilaciones con ausencia de actividad motora voluntaria en ambos deltoides, extensor común de los dedos derecho, primer interóseo dorsal derecho, tibial anterior izquierdo y recto anterior izquierdo; observándose denervación en mayor magnitud en los músculos proximales de extremidades superiores. Dichos hallazgos fueron compatibles con una polirradiculoneuropatía sensitivo-motora con características desmielinizantes con compromiso axonal secundario que afectaba predominantemente a extremidades superiores.

De acuerdo a todo lo antes expuesto, este caso corresponde a una presentación atípica e infrecuente del síndrome de Guillain-Barré, la variante faringo-cervico braquial. Luego de recibir inmunoglobulina, el paciente evoluciona favorablemente.

Contribución de autoría: Peggy Martínez-Esteban ha participado en la concepción del artículo, la recolección de datos y su redacción, revisión científica y aprobación de la versión final.

Conflicto de interés: La autora no tiene conflicto de interés con la publicación de este trabajo.

Financiamiento: Autofinanciado.

Citar como: Martínez-Esteban PC. Presentación atípica del síndrome de Guillain-Barré. Diagnóstico (Lima). 2024;63(1):20.

DOI: <https://doi.org/10.33734/diagnostico.v63i1.509>

Correspondencia: Peggy Martínez Esteban.

Correo electrónico: peggy.martinez.esteban@gmail.com

¹Médico especialista en Neurología, Magister en Neurociencias. Médico asistente del Servicio de Neurología del Instituto Nacional de Salud Del Niño San Borja. ID ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2513-5839>



Síndrome de Guillain-Barré en edad pediátrica: caso clínico

Guillain-Barré syndrome in pediatric age: clinical case

Peggy Martínez-Esteban¹

Paciente mujer, 8 años de edad, sin antecedentes de importancia, procedente de Piura.

8 días antes de su ingreso presentó síntomas respiratorios altos (estornudos y rinorrea), sin fiebre; 6 días antes de su ingreso inició debilidad en miembros inferiores, el déficit motor progresó y comprometió también a miembros superiores, 3 días antes de hospitalizarse la paciente ya no podía caminar ni sostener objetos como los utensilios o un lápiz, presentaba además, dolor intenso en miembros inferiores.

En la exploración física, la paciente estaba despierta, ventilando espontáneamente, presentaba cuadriparesia a predominio distal y a predominio de miembros inferiores, MRC miembros superiores proximal: 2/5, distal 0/5; miembros inferiores proximal 1/5, distal 0/5. Arreflexia osteotendinosa global, dolor en miembros inferiores, evitando incluso el roce con las sábanas, la maniobra de Lasègue agudizaba el dolor, no déficit sensitivo ni compromiso de nervios craneanos. Con la sospecha de polirradiculoneuropatía se le administró inmunoglobulina a 400 mg/Kg por 5 días.

En la segunda semana de evolución se estudio el líquido cefalorraquídeo, encontrándose disociación

albúmino-citológica. El cultivo de LCR resultó negativo. Se realizaron estudios para descarte de infecciones por citomegalovirus, herpes simple, toxoplasmosis, rubeola, porfiria, entre otras.

A los 11 días de evolución, el estudio de conducción nerviosa mostró presencia de potenciales de acción sensitivos (PAS) con latencias y amplitud conservados en surales, medianos y cubital izquierdo, velocidad de conducción conservada; ausencia del potencial de acción muscular compuesto (PAMC) de ambos nervios peroneos comunes, tibial posterior bilateral, mediano bilateral y cubital izquierdo. La electromiografía no mostró denervación y no se registró actividad motora voluntaria a nivel de extremidades. Dichos hallazgos fueron compatibles con una polirradiculoneuropatía motora con características desmielinizantes. Estudio de conducción nerviosa repetido a las 3 semanas de evolución sin cambios significativos respecto al inicial, en la electromiografía no se evidenció denervación.

Luego de recibir inmunoglobulina, la paciente siguió curso favorable, mejoró la fuerza muscular y en pocas semanas comenzó a mover extremidades, no presentó complicaciones, ni requirió ventilación mecánica.

Contribución de autoría: Peggy Martínez-Esteban ha participado en la concepción del artículo, la recolección de datos y su redacción, revisión científica y aprobación de la versión final.

Conflicto de interés: La autora no tiene conflicto de interés con la publicación de este trabajo.

Financiamiento: Autofinanciado.

Citar como: Martínez-Esteban PC. Síndrome de Guillain-Barré en edad pediátrica: caso clínico. Diagnóstico (Lima). 2024;63(1):21.

DOI: <https://doi.org/10.33734/diagnostico.v63i1.510>

Correspondencia: Peggy Martínez Esteban.

Correo electrónico: peggy.martinez.esteban@gmail.com

¹Médico especialista en Neurología, Magister en Neurociencias. Médico asistente del Servicio de Neurología del Instituto Nacional de Salud Del Niño San Borja. ID ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2513-5839>



Artículos de Revisión

Características metabólicas de personas con prediabetes

Metabolic characteristics of persons with prediabetes

Rosa Pando-Álvarez¹, Fausto Garmendia-Lorena², Alicia Fernández-Giusti³, Nelly Castro-Tutaya⁴

Resumen

Objetivo: Estudiar las características metabólicas de personas con prediabetes y compararlas con las de un grupo control. **Material y métodos:** Se ha estudiado a un total de 105 personas, 57 con prediabetes (prediab), 27 mujeres y 30 varones, y 48 personas sin prediab, 27 mujeres y 21 varones, a quienes se tomó las medidas antropométricas y en sangre se midió glucosa basal (G0), a los 60 y 120 minutos postprandial, insulina basal (I0) y postprandial (Ipp), colesterol total (CT), colesterol HDL (HDL), triglicéridos (Tg), transaminasas (TGO, TGP), vitamina D (VD), parathormona (PTH) por métodos convencionales; se calculó el índice HOMA, las fracciones VLDL, LDL y NoHDL. **Resultados:** Las personas con prediab tuvieron promedios significativamente más altos de peso, IMC, G0, G60 y G120 que las sin prediab; no hubo diferencias en los otros marcadores bioquímicos estudiados. **Conclusiones:** Las personas con prediabetes tienen mayor riesgo cardio metabólico que las sin prediabetes.

Palabras clave: Prediabetes, metabolismo, riesgo, cardiovascular.

Abstract

Objective: To study the metabolic characteristics of people with prediabetes and compare them with those of a control group. **Material and methods:** A total of 105 people have been studied, 57 with prediabetes (prediab), 27 women and 30 men, and 48 people without prediab, 27 women and 21 men, whose anthropometric and blood measurements were taken. measured basal glucose (G0), at 60 and 120 minutes postprandial, basal (I0) and postprandial insulin (Ipp), total cholesterol (TC), HDL cholesterol (HDL), triglycerides (Tg), transaminases (TGO, TGP), vitamin D (VD), parathormone (PTH) by conventional methods; the HOMA index, the VLDL, LDL and NoHDL fractions were calculated. **Results:** People with prediab had significantly higher average weight, BMI, G0, G60 and G120 than those without prediab; there were no differences in the other biochemical markers studied. **Conclusions:** People with prediabetes have a higher cardiometabolic risk than those without prediabetes.

Keywords: Prediabetes, metabolism, risk, cardiovascular.

Mensaje clave

El trabajo **Características metabólicas de personas con prediabetes** tiene la importancia de hacer conocer las características del metabolismo de las personas que se encuentran en un estado metabólico anormal, generalmente asintomático, previo al desarrollo de una diabetes mellitus tipo 2 esto es la Prediabetes; por consiguiente, su hallazgo o diagnóstico precoz puede permitir tomar las medidas

higiénico-terapéuticas para evitar que las personas en este estadio no desarrollen una diabetes tipo 2.

Introducción

De acuerdo a la Organización Mundial de Salud (OMS) la prediabetes se define como al estado metabólico, en el cual una persona tiene una glicemia en ayunas entre 100 a 125 mg/dl⁽¹⁾.

¹Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Dos de Mayo. ID ORCID: 0000-0002-6513-8743. ²Académico Honorario, Academia Nacional de Medicina. Docente Extraordinario Experto, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM). ID ORCID: 0000-0002-6513-8743. ³Vice-Decana, Facultad de Medicina, UNMSM. ID ORCID: 0000-0002-6945-0582. ⁴Servicio de Endocrinología, Hospital San Juan de Lurigancho. ID ORCID: 0009-0001-2075-2256.

Un hecho importante, es la relación inversa entre la concentración de vitamina D (VitD) con las concentraciones de renina y angiotensina II, que explicaría la elevación de la presión arterial en personas con deficiencia de VitD⁽²⁾; por otro lado, la administración de VitD aparentemente disminuye la glicemia y la presión arterial, esto es la Prediabetes⁽³⁾. Se ha demostrado una asociación anormal entre concentraciones bajas de VitD y el desarrollo del síndrome X⁽⁴⁾, hipertensión arterial⁽⁵⁾, diabetes mellitus⁽⁶⁻⁸⁾, alteraciones cardiovasculares y muertes por causas cardiovasculares⁽⁹⁾.

La prediabetes no es una enfermedad, es un estado metabólico que transcurre con cifras más altas de glicemia, pero sin alcanzar los criterios para diagnosticar una diabetes mellitus, es un indicador que alerta de la posibilidad de futuros problemas de salud, tales como la propia diabetes y la enfermedad cardiovascular. La prediabetes es un estadio precoz en el proceso continuo de hiperglicemia a diabetes, que define un incremento del riesgo de desarrollar diabetes mellitus⁽¹⁰⁾.

Las medidas encaminadas a la modificación de los estilos de vida o de un tratamiento farmacológico durante el estadio de prediabetes puede retrasar o prevenir el desarrollo de una diabetes franca⁽¹¹⁾.

Material y métodos

Se ha efectuado un estudio descriptivo, retrospectivo, en el que se ha revisado las historias clínicas de 105 personas del programa Cardiometaabólico del Servicio de Endocrinología del Hospital Nacional Dos de Mayo, en el que se incluyó a personas de ambos sexos, entre 30 a 65 años; 57 prediabéticos y 48 sin prediabetes (grupo control), 54 mujeres y 51 varones, a quienes se tomó las medidas antropométricas y en sangre se midió glucosa basal (G0), a los 60 y 120 minutos postprandial, insulina basal(I0) y postprandial (Ipp), colesterol total (CT), colesterol HDL (HDL), triglicéridos (Tg), transaminasas (TGO, TGP), vitamina D (VD) y parathormona (PTH) por métodos convencionales; se calculó el índice HOMA, las fracciones VLDL, LDL y NoHDL.

Resultados

Las personas con prediabetes tuvieron promedios significativamente más altos de peso, G0, G60 y G120, Ipp, cHDL, cLDL y cNoHDL que las sin prediabetes; no hubo diferencias en los otros marcadores bioquímicos estudiados (Tabla 1).

Tabla 1
Diferencias metabólicas en pacientes con y sin prediabetes

	Con Prediabetes N 57	Sin Prediabetes N 48	p
Edad, años	48.9±1.31	46.3±1.50	0.206
Peso, kg	81.8±1.91	76.0±2.39	0,05
Talla, m	1.61±0.01	1.59±0.01	0,200
IMC, kg/m ²	31.2±0.62	29.6±0.66	0.083
CA, cm	103.7±1.41	99.7±1.81	0.082
PA sistólica, mmHg	119.3±1.73	115.0±1.58	0.067
PA diastólica, mmHg	76.3±1.22	75.7±1.18	0.759
G0 mg/dL	106.3±1.26	91.4±0.79	0.000
G60 mg/dL	176.8±3.81	130.2±3.63	0.000
G120 m/dL	141.3±3.34	112.8±2.46	0.000
Insulina0, uU/ml	17.6±1.58	15.9±1.58	0.46
Insulina-pp, uU/ml	94.7±8.21	68.1±8.82	0.031
HOMA-IR	4.91±0.47	3.10±0.44	0.136
Colesterol total, mg/dl	219.7±4.85	206.4±5.87	0.084
Triglicéridosmg/dL	181.6±11.1	175.9±10.9	0.715
HDL - c mg/dL	43.6±1.15	48.1±1.92	0.050
LDL - c mg/dL	139.9±4.2	123.2 ± 5.49	0.018
VLDL - c mg/dL	37.9 ± 2.44	35.1 ± 2.19	0.403
NoHDLmg/dL	176.0±4.89	158.2±5.9	0.023
TGO U/L	44.5±4.12	35.1±2.83	0.062
TGP U/L	70.5± 6.96	54.6±6.69	0.114
Vitamina Dng/mL	23.9±1.38	23.6±1.60	0.889
PTH pg/mL	47.1±3.94	49.5±5.77	0.724

Conclusiones

Las personas con prediabetes tienen mayor riesgo cardiovascular y de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 que las sin prediabetes.

Discusión

Shankar y col. analizaron 12.719 sujetos, 52,5% mujeres, mayores de 20 años de edad, no diabéticos, que participaron en el estudio NHANES III. Los niveles de 25(OH)D se dividieron en cuartiles ($\leq 17,7$; 17,8-24,5; 24,6-32,4 y $> 32,4$ ng/ml). Definieron como prediabetes cuando una persona tenía glicemia basal en ayunas entre 110 y 125 mg/dl o una concentración de glucosa de entre 140 y 199 mg/dl luego de dos horas de una sobrecarga oral de glucosa, o una HbA1c entre 5,7 y 6,4%. Los niveles bajos de 25(OH)D se asociaron con la presencia de prediabetes. Este estudio es el primero en demostrar una asociación entre los niveles séricos bajos de 25(OH)D y la presencia de prediabetes, independiente de los factores de confusión relevantes⁽¹²⁾.

Se ha demostrado que en personas con niveles más altos de 25(OH)D presentan una menor incidencia de diabetes tipo 2 que los individuos con niveles inferiores^(13,14).

La OMS le ha denominado “Intermediate Hyperglycemia”⁽¹⁾; mientras que la American Diabetes Association (ADA), la ha considerado “High-Risk State of Developing Diabetes”⁽¹⁵⁾.

La Prediabetes se caracteriza por resistencia a la insulina, disfunción de las células beta del páncreas, hiperinsulinemia que favorece el desarrollo de la diabetes tipo 2⁽¹⁶⁻¹⁸⁾.

Estudios recientes han relacionado la deficiencia de vitamina D con la patogénesis de la diabetes; se ha demostrado

que la deficiencia de vitamina D puede tener un papel en la resistencia a la insulina, pero los hallazgos aún son controversiales. En algunos estudios clínicos *in vivo*, niveles bajos de vitamina D se ha asociado con una mayor resistencia a la insulina y una menor producción de insulina⁽¹⁹⁾.

Se sugiere la suplementación de vitamina D para promover la sensibilidad a la insulina y optimizar la actividad de las células beta a través de varias vías. La vitamina D actúa directamente sobre las células beta del páncreas al activar las endopeptidasas dependientes del calcio de las células beta para que liberen insulina⁽²⁰⁻²⁶⁾; sin embargo, se ha visto que la suplementación de VitD solo es efectiva en los casos en los que hay una real deficiencia de ella^(27,28).

Además de la deficiencia de vitamina D, una dieta rica en grasas y un estilo de vida sedentario pueden producir hipertrofia e hiperplasia de adipocitos, lo que agrava la hiperglucemia y la hiperinsulinemia⁽²⁹⁾. En un estudio modelo en ratones con una dieta alta en grasas, los marcadores de señalización de insulina inflamatoria estaban desregulados⁽²⁵⁾. Al alto consumo crónico de grasas se atribuye el desarrollo de resistencia a la insulina⁽²⁹⁾.

Se ha señalado consistentemente concentraciones séricas reducidas de 25-OH-D en individuos diabéticos⁽³⁰⁾.

Se ha mejorado el estado metabólico de prediabéticos mediante la administración de Lysulin, un medicamento que contiene el aminoácido lisine, micronutriente zinc y vitamina C⁽³¹⁾, así mismo se ha demostrado una relación inversa entre la concentración de la Betatrofina, proteína estimuladora de la proliferación de las células β del páncreas, y el control metabólico de prediabéticos y diabéticos⁽³²⁻³³⁾.

Daniele y col. han destacado el papel potencial de la tríada osteopontina-osteocalcina-osteoprotegerina en la patogénesis de la prediabetes humana⁽³⁴⁾.

Referencias bibliográficas

- World Health Organization (WHO) 2006.** Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia. Report of a WHO/IDF. http://whqlibdoc.who.int/publications/2006/9241594934_eng.pdf?ua=1.
- Gupta AK, Brashear MM, Johnson WD.** Prediabetes and prehypertension in healthy adults are associated with low vitamin D levels. *Diabetes Care.* 2011;34(3):658-60. doi: 10.2337/dc10-1829. Epub 2011 Jan 31. PMID: 21282345; PMCID: PMC304120.
- Rasouli N, Brodsky IG, Chatterjee R, Kim SH, Pratley RE, Staten MA, Pittas AG, D2d Research Group.** Effects of vitamin D supplementation on insulin sensitivity and secretion in Prediabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2022;107(1):230-240. doi: 10.1210/clinem/dgab649. PMID: 34473295; PMCID: PMC8684490.
- Reaven GM.** Syndrome x: a short history. *Ochsner J.* 2001;3(3):124-5. PMID: 22754387; PMCID: PMC3385776.
- Vaidya A, Forman JP.** Vitamin D and Hypertension. *Hypertension* 2010;56(5):774-779. <https://doi.org/10.1161/Hypertensionaha.109.140160>.
- Berridge MJ.** Vitamin D deficiency and diabetes. *Biochem J* 2017;474(8):1321-1332. doi: <https://doi.org/10.1042/BCJ20170042>
- Pittas AG, Dawson-Hughes B.** Vitamin D and diabetes. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2010 Jul;121(1-2):425-9. doi: 10.1016/j.jsbmb.2010.03.042. Epub 2010 Mar 18. PMID: 20304061; PMCID: PMC2900448.
- Wu J, Atkins A, Downes M, Wei Z.** Vitamin D in Diabetes: Uncovering the sunshine hormone's role in glucose metabolism and beyond. *Nutrients.* 2023; 15(8):1997. <https://doi.org/10.3390/nu15081997>
- Pittas AG, Chung M, Trikalinos T, Mitri J, Brendel M, Patel K, et al.** Systematic review: Vitamin D and cardiometabolic outcomes. *Ann Intern Med.* 2010;152(5):307-14. doi:

- 10.7326/0003-4819-152-5-201003020-00009. PMID: 20194237; PMCID: PMC3211092.
10. **Loya-López GM, Godínez-Gutiérrez SA, Chiquete E, Valerdi-Contreras L, Taylor-Sánchez V.** Niveles de vitamina D en pacientes con sobrepeso y obesidad y su asociación con resistencia a la insulina. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2011;9(4):140-145.
 11. **Tuso P.** Prediabetes and lifestyle modification: time to prevent a preventable disease. *Perm J.* 2014;18(3):88-93. doi: 10.7812/TPP/14-002. PMID: 25102521; PMCID: PMC4116271.
 12. **Shankar A, Sabanayagam C, Kalidindi S.** Serum 25-hydroxyvitamin D levels and prediabetes in subjects free of diabetes. *Diabetes Care.* 2011;34:1114-9.
 13. **Li D, Wei H, Xue H, Zhang J, Chen M, Gong Y, Cheng G.** Higher serum 25(OH)D level is associated with decreased risk of impairment of glucose homeostasis: data from Southwest China. *BMC Endocr Disord.* 2018 May 9;18(1):25. doi: 10.1186/s12902-018-0252-4. PMID: 29739382; PMCID: PMC5941481.
 14. **Abrahão GP, Santos MC, Vieira JPB, Amaury L, Fabbro D, Franco LJ, Moises RS.** Serum 25-hydroxyvitamin D concentration and its association with glucose intolerance in an indigenous population. *Clinical Nutrition* 2021;40(3):1318-1322.
 15. **Tabák AG, Herder C, Rathmann W, Brunner EJ, Kivimäki M.** Prediabetes: a high-risk state for diabetes development. *Lancet.* 2012;379(9833):2279-90. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60283-9. PMID: 22683128; PMCID: PMC3891203.
 16. **Wimalawansa SJ.** Associations of vitamin D with insulin resistance, obesity, type 2 diabetes, and metabolic syndrome, *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology,* 2018;175: 177-189, ISSN 0960-0760. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2016.09.017>.
 17. **Sacerdote A, Dave P, Lokshin V, Bahtiyar G.** Type2 diabetes mellitus, insulin resistance and vitamin D. *Current Diabetes Reports* 2019;19:101 <https://doi.org/10.1007/s11892-019-1201-y>
 18. **US Preventive Services Task Force.** Screening for Prediabetes and Type 2 Diabetes: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA.* 2021;326(8):736-743. doi:10.1001/jama.2021.12531.
 19. **Calderín RO, Monteagudo G, Yanes M, García J, Marichal S, Cabrera E, et al.** Síndrome metabólico y prediabetes. *Rev Cubana Endocrinol.* 2011; 22 (1): 52-57. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532011000100010&lng=es.
 20. **Tuomainen TP, Virtanen JK, Voutilainen S, Nurmi T, Mursu J, de Mello VD, et al.** Glucose metabolism effects of vitamin D in Prediabetes: The VitD met randomized placebo-controlled supplementation Study. *J Diabetes Res.* 2015; 2015:672653. doi: 10.1155/2015/672653. PMID: 26106626; PMCID: PMC4461773.
 21. **Krisnamurti DGB, Louisa M, Poerwaningsih EH, Tarigan TJE, Soetikno V, Wibowo H, Nugroho CMH.** Vitamin D supplementation alleviates insulin resistance in prediabetic rats by modifying IRS-1 and PPAR γ /NF- κ B expressions. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2023 May 31; 14:1089298. doi: 10.3389/fendo.2023.1089298. PMID: 37324274; PMCID: PMC10266204.
 22. **Henrique Ribeiro LC, de Carvalho LLC, do Nascimento NN, Gilmara Péres R, de Macedo Gonçalves FC, do Socorro Caldas Carvalho de Almeida TN, et al.** Effects of vitamin D supplementation on the glycemic control of prediabetic individuals: a systematic review. *Nutr. Hosp.* 2021;38(1):186-193.
 23. **Moreira-Lucas TS, Duncan AM, Rabasa-Lhoret R, Vieth R, Gibbs AL, Badawi A, et al.** Effect of vitamin D supplementation on oral glucose tolerance in individuals with low vitamin D status and increased risk for developing type 2 diabetes (EVIDENCE): A double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial. *Diabetes Obesity and Metabolism* 2017;19(1):133-141.
 24. **Sollid ST, Hutchinson MY, Berg V, Fuskevåg OM, Figenschau Y, Thorsby PM, Jorde R.** Effects of vitamin D binding protein phenotypes and vitamin D supplementation on serum total 25(OH)D and directly measured free 25(OH)D. *Eur J Endocrinol.* 2016;174(4):445-52. doi: 10.1530/EJE-15-1089. PMID: 26733479; PMCID: PMC4763092.
 25. **Kheder R, Hobkirk J, Saeed Z, Janus J, Carroll S, Browning MJ, Stover C.** Vitamin D3 supplementation of a high fat high sugar diet ameliorates prediabetic phenotype in female LDLR $^{-/-}$ and LDLR $^{+/+}$ mice. *Immun Inflamm Dis.* 2017;5(2):151-162. doi: 10.1002/iid3.154. PMID: 28474500; PMCID: PMC5418139.
 26. **Best CM, Riley DV, Laha TJ, Pflaum H, Zelnick LR, Hsu S, et al.** Vitamin D in human serum and adipose tissue after supplementation. *Am J Clin Nutr* 2021;113:83-91.
 27. **Gröber U, Holick MF.** Diabetes Prevention: Vitamin D supplementation may not provide any protection if there is no evidence of deficiency nutrients. 2019;11(11):2651. doi: 10.3390/nu11112651. PMID: 31689953; PMCID: PMC6893410.
 28. **Torres del Pliego E, Nogués Solán X.** ¿Cómo utilizar la vitamina D y qué dosis de suplementación sería la más idónea para tener el mejor balance eficacia/seguridad? *Rev Osteoporos Metab Miner.* 2014;6(Suppl 1):1-4. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1889-836X2014000500001&lng=es. <https://dx.doi.org/10.4321/S1889-836X2014000500001>.
 29. **Izo-Baeza MM, González-Brauer NG, Cortés E.** Calidad de la dieta y estilos de vida en estudiantes de Ciencias de la Salud. *Nutr. Hosp.* 2014;29(1):153-157. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112014000100020&lng=es. <https://dx.doi.org/10.3305/nh.2014.29.1.6761>
 30. **Ramírez LA, Brance ML, Dobry R, Anca L, González A, López MI, et al.** Niveles de 25(oh)-vitamina D en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con y sin síndrome metabólico. *Actual. Osteol* 2017;13(3):214-222. <http://www.osteologia.org.ar>
 31. **Ranasinghe P, Jayawardena R, Chandrasena L.** Effects of the Lysulin™ supplementation on pre-diabetes: A randomized double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews,* 2020;14(5):1479-1486. ISSN 1871-4021, <https://doi.org/10.1016/j.ds.2020.07.023>.
 32. **Jin-Zhou Zhu, Chun-Xiao Li, Yi-Ning Dai, De-Jian Zhao, Zhi-Yun Fang, Xing-Yong Wan, et al.** Serum betatrophin level increased in subjects with metabolic syndrome: a case-control study. *Nutr. Hosp.* 2016;33(2):303-309. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112016000200019&lng=es.
 33. **Turkón H, Yalcın H, Toprak B, Demirpençe M, Yaşar HY,**

- Colak A.** Correlation between Bethatrophin and 25(OH)D concentrations in a group of subjects with normal and impaired glucose metabolism. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2017;125(3):147-150. doi: 10.1055/s-0042-101791. Epub 2016 Feb 24. PMID: 26910534.
- 34. Daniele G, Winnier D, Mari A, Bruder J, Fourcaudot M, Pengou Z et al.** The potential role of the osteopontin-osteocalcin-osteoprotegerin triad in the pathogenesis of prediabetes in humans. *Acta Diabetol*. 2018;55(2):139-148. doi: 10.1007/s00592-017-1065-z. PMID: 29151224; PMCID: PMC5816090.
- 35. Masri MA, Romain JA, Boegner C, Maimoun L, Mariano-Goulart D, Attalin V, et al.** Vitamin D status is not related to insulin resistance in different phenotypes of moderate obesity. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2017;42(4):438-442. <https://doi.org/10.1139/apnm-2016-0298>
- 36. Carvajal C.** Tejido adiposo, obesidad e insulino resistencia. *Med. leg. Costa Rica* 2015;32(2):138-144. http://www.scielo.sa.cr/php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152015000200015&lng=en
- 37. Rodríguez-Rodríguez E, Perea JM, López-Sobaler AM, Ortega RM.** Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipocinas: importancia de la dieta y el ejercicio físico. *Nutr. Hosp*. 2009;24(4):415-421. http://scielo.isciii.es/isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112009000400004&lng=es
- 38. Ceglia L, Nelson J, Ware J, Alysandratos KD, Bray GA, Garganta C, et al.** Diabetes Prevention Program Research Group. Association between body weight and composition and plasma 25-hydroxyvitamin D level in the Diabetes Prevention Program. *Eur J Nutr*. 2017;56(1):161-170. doi: 10.1007/s00394-015-1066-z. Epub 2015 Nov 2. PMID: 26525562; PMCID: PMC5121080 LeBlanc ES,
- 39. Basain Valdés JM, Valdés Alonso MC, Pérez Martínez M, Álvarez Viltres M, Marín Juliá SM.** Alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono en pacientes pediátricos con obesidad. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2020;22:371-8.
- 40. Bacha F, Arslanian SA.** Race or vitamin D: A determinant of intima media thickness in obese adolescents? *Pediatric Diabetes* 2017;18(7):619-621.

Contribución de autoría: *RPA* aportó la idea de investigación, recolección de información. *FGL* idea de investigación, recolección de información, análisis estadístico, revisión; diseño. *AFG* revisión bibliografía; información bibliográfica. *NCT* aprobación del texto.

Conflicto de interés: Los autores no tienen conflicto de interés con la publicación de este trabajo.

Financiamiento: Autofinanciado.

Citar como: Pando-Álvarez R., Garmendia-Lorena F., Fernández-Giusti A., Castro-Tutaya N. Características metabólicas de personas con prediabetes. *Diagnóstico (Lima)*. 2024;63(1):22-26.

DOI: <https://doi.org/10.33734/diagnostico.v63i1.498>

Correspondencia: Dr. Fausto Garmendia Lorena.

Correo electrónico: garmendiafausto@gmail.com

Teléfono: + 51 981-903903



**FUNDACIÓN
INSTITUTO HIPÓLITO UNANUE**

CORREO ELECTRÓNICO:
fihu-diagnostico@alafarpe.org.pe

WEB:
www.fihu.org.pe



Revista
DIAGNÓSTICO



Revista
DIAGNÓSTICO



Revista
DIAGNÓSTICO



Casos Clínicos

Hemofilia B adquirida: Reporte de un caso

Acquired hemophilia B: Report of a case

Jorge Yarinsueca-Gutierrez¹, Oscar Ruiz-Franco², Fausto Garmendia-Lorena³

Introducción

La hemofilia adquirida es un trastorno de la coagulación poco frecuente, con una incidencia estimada de aproximadamente⁽¹⁾. 5 casos por millón de personas/año. Es causada por autoanticuerpos circulantes que inhiben factores de la coagulación, principalmente el F VIII. La media de edad al diagnóstico es de 65 años, sin un claro predominio entre ambos sexos⁽²⁾.

Es considerada idiopática en el 60% de los casos, estando asociada a enfermedades autoinmunes en un 20%. Dentro de este porcentaje se destaca una asociación con la artritis reumatoidea (AR) en un 4-8% de los casos⁽³⁾. Puede también asociarse a neoplasias tanto sólidas como hematológicas, embarazo y transfusiones múltiples⁽⁴⁾.

Determina una alta morbilidad y mortalidad dependiente de varios aspectos: magnitud del sangrado, edad avanzada del paciente, enfermedades subyacentes y efectos secundarios del tratamiento inmunosupresor⁽⁵⁾.

Un porcentaje considerable de pacientes con hemofilia adquirida mueren a causa de un diagnóstico tardío con el consecuente retraso en el inicio del tratamiento. En ello radica la importancia de su reconocimiento temprano⁽⁶⁾.

Las hemofilias adquiridas son de difícil reconocimiento y manejo, llegando a producir sangrados severos espontáneos o con traumas leves. La ocurrencia de inhibidor adquirido contra el factor IX es extremadamente rara (15%), ya que los anticuerpos están invariablemente dirigidos contra el factor VIII y no hacia el factor IX⁽¹⁾. La incidencia de la producción del inhibidor del factor VIII y IX es de 1 caso por millón de habitantes por año contra el factor VIII y IX⁽¹⁾.

En todo paciente de hemofilia A, hemofilia B y hemofilia adquirida debe realizarse la determinación del inhibidor⁽⁵⁾.

La mayoría de los pacientes son de edad avanzada y sin enfermedad de base, pero en los pacientes en que se encuentra una enfermedad asociada las más frecuentes son: lupus eritematoso sistémico⁽⁶⁾, artritis reumatoidea, asma, mieloma multiple, linfomas, reacciones alérgicas, medicamentos y algunos tumores sólidos^(7,8); siendo su causa en 40-50% de hemofilia A y B adquiridas⁽⁹⁾. Ambos sexos resultan afectados⁽¹⁰⁾.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son sangrados por mucosa, piel y formación de hematomas, con menor frecuencia las hemartrosis, ya que estas últimas son frecuentes en la hemofilia clásica. El hallazgo de laboratorio más prominente es la prolongación del tiempo parcial de tromboplastina, que no se acorta al mezclarlo con el plasma normal⁽¹⁻³⁾.

Descripción del caso

Paciente masculino, de 74 años de edad, presenta sangrado permanente en napa durante más de 4 días después de extracción dentaria del incisivo central inferior antes de su ingreso al hospital, concomitantemente equimosis en región del mentón izquierdo. Al 10º día de hospitalizado presenta equimosis en el antebrazo derecho.

Antecedentes: Brucelosis a la edad de 15 años. Amaurosis de ojo derecho por glaucoma hace 7 años. Hace 4 años diagnosticado de anemia perniciosa y hipotiroidismo primario. Padre falleció de cirrosis hace 30 años.

Examen físico: Equimosis de 4x3cm en región mentoniana izquierda y palidez moderada de piel y mucosas. Resto de examen normal.

Exámenes de laboratorio: El tiempo parcial de tromboplastina activada (TPPA) fue 110 seg (VN: 27.3-47.3), el TPPA corregido fue 74 seg. El INR: 0.87 (VN 1-1.5),

¹Médico internista, Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM). ID ORCID: 0000/0001-9439-276x. ²Médico hematólogo, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. ID ORCID: 0000-0002-7178-0673. ³Médico endocrinólogo. Docente Extraordinario Experto, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. ID ORCID: 0000-0002-6513-8743.

fibrinógeno 256 mg/dl (VN: 200-400 mg/dl), tiempo de sangría 1 min (VN: menos de 3 min), Antitrombina III por inmunodifusión radial 15.4 mg/dl (VN: 19-39), Factor IX: 6% (VN: mayor 60%). Factor VIII: 100% (VN: 50-150%). Hemoglobina 6.6 g/dl, hematocrito 19%, VCM: 97.4 fl, HCM 33.8 pg, y RDW 15.1%; leucocitos 17450 por mm³, neutrófilos 77%, monocitos 5%, eosinófilos 0%, plaquetas 230000 por mm³; Proteínas totales 4.8 gr/dl, albumina: 2.3 gr/dl, bilirrubina total 0.30, fosfata alcalina 67 U/l, TGO 27 U/l, TGP 10 U/l; creatinina sérica 1.8 mg/dl, urea sérica 128.5 mg/dl; glucosa 171 mg/dl, NA sérico 134 mg/dl, K sérico 4.31 mg/dl.

Durante su hospitalización se repitieron los siguientes exámenes: Proteínas totales 6.5 gr/dl, albumina 3.7 gr/dl, globulina 2.8 gr/dl, bilirrubina total 0.70 mg%, BD: 0.20 mg%, BI: 0.5 mg%. Fosfata alcalina 92 U/l, TGO: 20 U/l, TGP: 13/l; creatinina sérica 27 mg/dl, depuración de creatinina 83.27 ml/min. Na sérico 135 mg/dl, K 2.55 mg/dl, dímero D 1.67 ug/ml (VN menos de 0.5). Elisa para HIV: no reactivo, pruebas serológicas: no reactivo, HTLV I-II no reactivo, Proteinograma electroforético: normal. Aspirado de médula ósea: hemosiderina 0, celularidad 5+, relación M/E 2/1. Conclusión: anemia ferropénica con detención en la maduración, hiperplasia megacariocítica reactiva.

Ecografía abdominal: colecistitis crónica litiasica, Rx de pulmones normal.

Exámenes realizados en el Hospital Rebagliati: TPPA 91.92 seg (VN 26-38), TPPA corregido 68.46 seg, actividad de Protrombina 111.69% (VN 75-120), tiempo de Trombina 17.77 seg (VN 17-21), fibrinógeno derivado 351.06 mg/dl (VN 200-400), factor IX 1.2% (VN 50-150), inhibidor de factor IX titulación 2.3 UB/ml.

El tratamiento consistió en hidratación, ceftriaxona 2 gr EV c/24 hrs y clindamicina 600 mg EV C/8 hrs por 14 días. Por no tener disponibilidad de factor IX se utilizó plasma fresco congelado 30 cc/Kg, recibiendo en total 7 unidades y 4 unidades de paquete globular, asimismo, recibió prednisona 50 mg/d por 10 días, deteniendo el sangrado, siendo su evolución favorable y dado de alta el día 22 de hospitalización, clínicamente asintomático. No se encontró una patología de base ni antecedentes farmacológicos.

Discusión

Al igual que en la mayoría de hemofilias adquiridas, no se encontró ninguna enfermedad concomitante. Las hemofilias adquiridas son frecuentes en la edad avanzada⁽³⁾ como en este caso.

La hemofilia adquirida también ocurre durante el puerperio, en quienes la historia natural probablemente es diferente con mayor tendencia a las remisiones espontáneas⁽⁹⁾. Los pacientes con inhibidores adquiridos⁽⁹⁻¹¹⁾, son anticuerpos

en la mayoría son IgG, siendo frecuente los sangrados en la piel y mucosas y menos frecuente las hemartrosis, que se presenta en la hemofilia clásica⁽³⁾. En este caso se presentó post-extracción dentaria.

El hallazgo en el laboratorio de los anticuerpos contra el factor IX que tienen un tiempo parcial de tromboplastina activada (TPPA) prolongada debe ser distinguido de la deficiencia congénita de factor IX y otras causas de TPPA prolongado como: hemofilia A, enfermedad de von Willebrand. Mediante el TPPA corregido, donde la adición de plasma normal al plasma con deficiencia de un factor corrige el TPPA y la adición de plasma normal a los plasmas con un inhibidor persiste el TPPA prolongado⁽³⁾.

Si TPPA sigue prolongado, que sugiere la presencia de un inhibidor, se debe realizar la dosificación de factor VIII, IX, XI, de factor von Willebrand y descartar el síndrome antifosfolipídico. Asimismo, debe hacerse la prueba de Bethesda que establece el diagnóstico y cuantifica el inhibidor. En el caso que se presenta la determinación del factor IX fue de 1.2 % (VN:50-150%) y la prueba de Bethesda determinó la presencia de inhibidor del factor IX que fue cuantificado en 2.3 UB/ml, confirmándose el diagnóstico de hemofilia B adquirida. Los inhibidores del factor IX pueden remitir espontáneamente, usualmente dentro de 1 a 7 meses después del diagnóstico⁽¹²⁾.

Una vez confirmado el diagnóstico de hemofilia adquirida, el tratamiento ideal es detener el sangrado y la eliminación del autoanticuerpo. El primero se logra administrando el factor IX y en el segundo se neutraliza los inhibidores adquiridos⁽¹³⁻¹⁵⁾.

Este paciente recibió plasma fresco congelado y paquete globular, presentando una evolución favorable deteniéndose el sangrado, no recibió tratamiento contra el inhibidor en razón que inhibidor contra el factor IX es bajo, de 2.3 UB/ml (VN: menor 0.6), indicándose el tratamiento en valores mayores de 30 unidades Bethesda y con sangrado grave.

Conclusión

Se trata de un paciente que presentó una hemorragia post extracción dentaria, que tuvo una duración de 4 días. Se realizaron las pruebas de coagulación, destacando un TPPA prolongado, que condujo a realizar el TPPA corregido y solicitar la determinación de factor IX e inhibidor del factor B en un centro referencial. Asimismo, el paciente no presentó una historia hemorrágica como antecedente, por lo que se consideró que se trataba de una alteración de la coagulación adquirida; por lo tanto, es importante realizar un diagnóstico precoz y oportuno, ya que las transfusiones sanguíneas estimularían la producción de anticuerpos que empeoraría el síndrome hemorrágico.

Referencias bibliográficas

1. **Vuan MF, Morin A, Añón X, Casada V, Sosa L.** Hemofilia adquirida. Presentación de caso clínico y revisión de la bibliografía. *Rev. Urug. Med. Int.* 2020;5(1):41-46. http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2393-67972020000100041&lng=es. Epub 01-Mar-2020. <https://doi.org/10.26445/05.01.5>.
2. **Biggs R.** Jaundice and antibodies directed against factors VIII and IX in patients treated for haemophilia or Christmas disease in the United Kingdom. *Br J Haematol.* 1974; 26(3):313-29. doi: 10.1111/j.1365-2141.1974.tb00476.x. PMID: 4852608.
3. **Sossa Melo CL, Jiménez Sanguino SI, Rodríguez P.** Inhibidores contra los factores de la coagulación adquiridos espontáneamente: Hemofilia B adquirida. *Med UNAB.* 2003; 6(16):36-8.
4. **Miller K, Neely JE, Krivit W, Edson JR.** Spontaneously acquired factor IX inhibitor in a nonhemophiliac child. *J Pediatr.* 1978;93(2):232-4. doi: 10.1016/s0022-3476(78)80502-2. PMID: 671155.
5. **Castro O, Farber LR, Clyne LP.** Circulating anticoagulants against factors IX and XI in systemic lupus erythematosus. *Ann Intern Med.* 1972;77(4):543-8. doi: 10.7326/0003-4819-77-4-543. PMID: 4642734.
6. **Brettler DB.** Inhibitors in congenital haemophilia. *Baillieres Clin Haematol.* 1996;9(2):319-29. doi: 10.1016/s0950-3536(96)80066-7. PMID: 8800508.
7. **Hay CRM, The 2000 United Kingdom Haemophilia Centre Doctors' Organisation (UKHCDO).** Inhibitor Guidelines. Pathophysiology of Haemostasis and Thrombosis 1 July 2002;32(Suppl.1):19-21. <https://doi.org/10.1159/000057295>
8. **Ozsoylu S, Ozer FL.** Acquired factor IX deficiency. A report of two cases. *Acta Haematol.* 1973;50(5):305-14. doi: 10.1159/000208364. PMID: 4202635.
9. **Margolius A Jr, Jackson DP, Ratnoff OD.** Circulating anticoagulants: a study of 40 cases and a review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 1961;40:145-202. PMID: 13766695.
10. **Largo R, Sigg P, von Felten A, Straub PW.** Acquired factor-IX inhibitor in a nonhaemophilic patient with autoimmune disease. *Br J Haematol.* 1974;26(1):129-40. doi: 10.1111/j.1365-2141.1974.tb00456.x. PMID: 4211775.
11. **Söhngen D, Specker C, Bach D, Kuntz BM, Burk M, Aul C, et al.** Acquired factor VIII inhibitors in nonhemophilic patients. *Ann Hematol.* 1997;74(2):89-93. doi: 10.1007/s002770050263. PMID: 9063379.
12. **Cohen AJ, Kessler CM.** Acquired inhibitors. *Baillieres Clin Haematol* 1996;9(2):331-354.
13. **Bidwell E.** Acquired inhibitor of coagulants. *Annual Review of Medicine* 1969;20:63-74.
14. **Key NS.** Inhibitors in congenital coagulation disorders. *British Journal of Haematology,* 2004;127(4):379-391. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2004.05168.x>
15. **Kessler CM, Knöbl P.** Acquired haemophilia: an overview for clinical practice. *Eur J Haematol.* 2015 Dec;95 Suppl 81:36-44. doi: 10.1111/ejh.12689. PMID: 26679396.
16. **Milanesio M, Tabares AH, Caeiro GA, Olmedo J, Montivero AR.** Hemofilia adquirida. *Rev Fac Cien Med Univ Nac Córdoba.* 2022; 79(1):57-60. doi: 10.31053/1853.0605.v79.n1.34045. PMID: 35312247; PMCID: PMC9004293.
17. **Schep SJ, Schutgens REG, Fischer K, Boes ML.** Review of immune tolerance induction in hemophilia A. *Blood Rev ;* 2018;32(4):326-338.
18. **García-Chávez J, Vela-Ojeda J, García-Manzano, Aurora; Majluf-Cruz A.** Respuesta a largo plazo con rituximab en una paciente con hemofilia adquirida. *Rev Invest Clin* 2011;63(2): 210-2.
19. **González-Vacarezza N, Alemán A, Pérez-Galán A.** Concentrado de complejo protrombínico para el tratamiento de deficiencias congénitas o adquiridas en factores de coagulación. IP-12-011-015, 2012. Grupo de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (gETS), División Evaluación Sanitaria, Dirección General de la Salud, Ministerio de Salud Pública, Uruguay.
20. **Conte LG, Figueroa G, Aravena P, Gonzáles N, Araos HD, Cuneo VM.** Hemofilia adquirida tratada con anti CD20, un anticuerpo anti linfocito B. *Rev. Méd. Chile [Internet].* 2011; 139(3):357-361. http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872011000300012&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872011000300012>.
21. **Garvey B.** Rituximab in the treatment of autoimmune haematological disorders. *British Journal of Haematology,* 2008;141:149-169. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2008.07054.x>
22. **Sossa M, Claudia L, Jiménez Sanguino SI, Rodríguez P.** Inhibidores contra los factores de la coagulación adquiridos espontáneamente: Hemofilia B adquirida / Coagulation factor inhibitors acquired spontaneously: acquired hemophilia B. *MedUNAB ;* 2003;6(16):36-38.
23. **Cahill MR, Colvin BT.** Haemophilia. *Postgrad Med J.* 1997;73(858):201-6. doi: 10.1136/pgmj.73.858.201. PMID: 9156121; PMCID: PMC2431274.
24. **VanAken, WG.** The potential impact of recombinant factor VIII on hemophilia care and the demand for blood and blood products. *Transfus Med Rev* 1997;11(1):6-14.

Contribución de autoría: JYG aportó idea de investigación, recolección de información, análisis estadístico, revisión, diseño, análisis estadístico, revisión, bibliografía. ORF y FGL revisión, bibliografía e información bibliográfica.

Conflicto de interés: Los autores no tienen conflicto de interés con la publicación de este trabajo.

Financiamiento: Autofinanciado.

Citar como: Yarinsueca-Gutierrez J, Ruiz-Franco O, Garmendia-Lorena F. Hemofilia B adquirida: Reporte de un caso. *Diagnóstico (Lima).* 2024;63(1):27-29.

DOI: <https://doi.org/10.33734/diagnostico.v63i1.499>

Correspondencia: Dr. Fausto Garmendia Lorena. Docente Extraordinario Experto Facultad de Medicina, UNMSM.

Correo electrónico: garmendiafausto@gmail.com

Teléfono: + 51 981-903903

In Memoriam

Dr. José Amiel Pérez

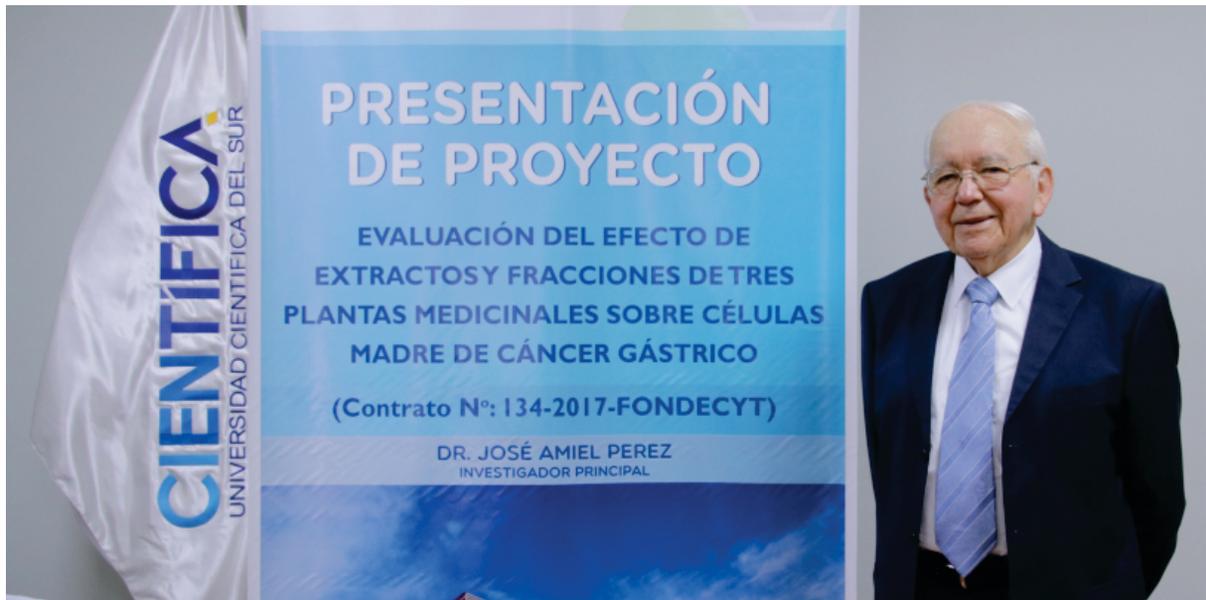


Hace unos pocos días hemos visto partir hacia el cielo infinito y estelar a un gran Maestro y amigo; para quien, los que disfrutamos de sus enseñanzas y amistad, resulta difícil escribir una semblanza sin que medie un nudo en la garganta y un silencio mental de sus recuerdos. Pero existe la necesidad de rendirle homenaje por todo aquello que nos entregó durante su vida, en lo personal y lo profesional.

Empezamos a conocerlo en la década de los 60', cuando algunos iniciábamos la vida universitaria y él ya se movilizaba en el camino de la docencia y la investigación en la señorial Facultad de Farmacia y Bioquímica de la UNMSM, impactados por su trato amable y pausado, respetuoso pero con sentido de autoridad, sonriente pero sus palabras tenían acento de maestro. Su apego al estudio lo llevó muy pronto -luego de optar al Título de Químico Farmacéutico- a la obtención del Grado de Doctor en Farmacia y Bioquímica, lo que le significó un mayor apego y dedicación a la docencia universitaria, logrando crear, e introducir en el Plan de Estudios de la carrera de Farmacia, la asignatura de Radiofarmacia, lo que significó un avance importante en la formación de los farmacéuticos, aportando al conocimiento de los radioisótopos y sus aplicaciones en la medicina; esta asignatura la impartió durante muchos años hasta que las responsabilidades universitarias lo

llevaron a ocupar cargos como autoridad Académica; entre otros: Decano de la Facultad de Farmacia y Bioquímica, luego Vicerrector e interinamente como Rector de la UNMSM. Años más tarde se le otorgó el Grado de Profesor Emérito. Fue Director Técnico del entonces Laboratorio Merrel.

Como ocurre en la docencia universitaria, le llegó el momento de dejarla por mandato de ley, pero siguió ligado a ella como profesor en el Doctorado en Farmacia y Bioquímica, desarrollando la asignatura de Metodología de la Investigación y que, por el interés mostrado por los estudiantes sobre este tema, lo motivó a escribir dos libros. Su trayectoria desarrollada en la universidad sanmarquina le permitió ser convocado por la Universidad Científica del Sur, donde llegó a ser Vicerrector y luego Rector; al retirarse de esta universidad, le fue concedido el mérito de Rector Emérito, en base a la trayectoria seguida durante un par de décadas, pero siguió liderando un grupo importante de investigación, especialmente en células madre, con varias publicaciones sobre el tema y también dirigiendo la revista Científica. Una de sus últimas publicaciones está orientada a la descripción de los organoides, estructuras diminutas generadas principalmente a partir de células madre.



Una de las facetas que nos permitió conocerlo más y compartir responsabilidades fue la Academia Peruana de Farmacia, de la que fue Presidente y organizador de exitosos congresos en Lima, Trujillo y Arequipa. Así mismo, ha sido uno de los impulsores de la creación de la Academia Nacional de Farmacia, entidad sucesora de nuestra Academia Peruana de Farmacia y de la que era Vicepresidente. Era Académico Correspondiente de la Real Academia Nacional de Farmacia de España; también fue miembro de la Real Academia de Doctores de España, Academia de Farmacia y Bioquímica de Argentina y del Instituto Ítalo-Latinoamericano de Etnomedicina de Roma.

Fue miembro del Consejo Consultivo de la Fundación Instituto Hipólito Unanue (FIHU), ocupando el cargo de Presidente; era Miembro de Honor de dicha institución, de la que también recibió el Premio Medalla de Oro Hipólito Unanue.

La Academia Nacional de Farmacia, le rinde un sentido homenaje a quien dedicó mucho de sus esfuerzos para esta y su predecesora; tanto como al Maestro y Amigo, por sus enseñanzas y por ser siempre un impulsor de la trayectoria de quienes tuvimos la oportunidad de ser sus alumnos, enseñanzas que supo compartir más allá de las aulas universitarias.

Hasta siempre, Maestro y Amigo.

Dr. José Roger Juárez Eyzaguirre
Academia Nacional de Farmacia
Presidente

Citar como: Dr. José Roger Juárez Eyzaguirre. *In Memoriam* - Dr. José Amiel Pérez. Diagnóstico (Lima). 2024;63(1):30-31

DOI: <https://doi.org/10.33734/diagnostico.v63i1.501>

Correspondencia: José Roger Juárez Eyzaguirre.

Correo electrónico: jjuaize@unmsm.edu.pe



Revista
DIAGNÓSTICO



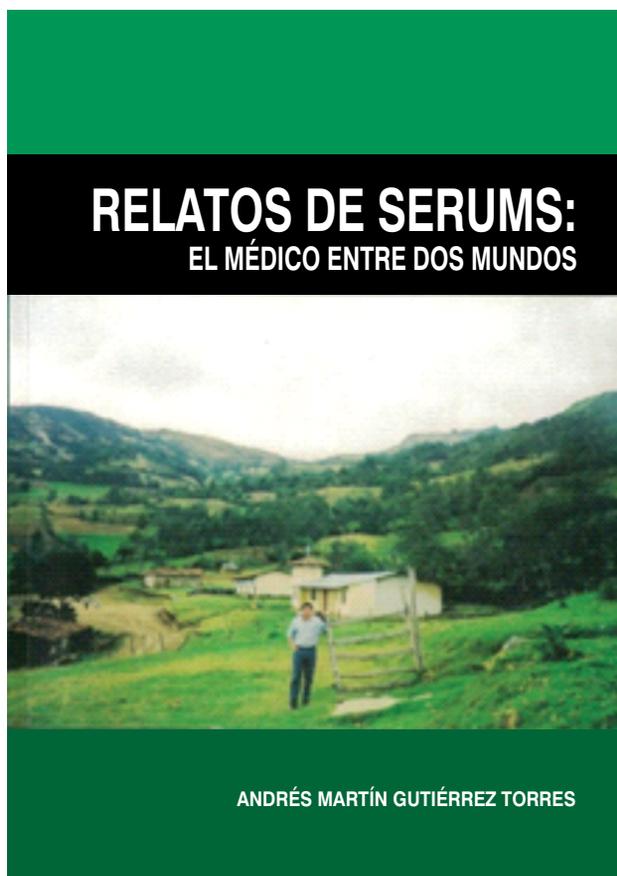
Revista
DIAGNÓSTICO



Revista
DIAGNÓSTICO



Galería del Libro Médico Peruano



Relatos de SERUMS: El médico entre dos mundos
Andrés Martín Gutiérrez Torres (autor)

Primera edición, Lima 2019.

ISBN N° 978-612-00-4723-1

Depósito Legal Biblioteca Nacional del Perú N° 2019-13884

Centro de Producción. Imprenta de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Dice el autor *“El presente libro tiene veintitrés relatos, que sin jerarquías cada lector le brindará atención o importancia. En estos relatos no hay ficción pero sí recuerdos, logros de sueños, reflexiones, emociones hasta hoy palpitantes, silencios por decir intensos y momentos llenos de aprendizaje social cultural. Relatos de SERUMS: el médico entre dos mundos tiene fuerza, coraje, sentimiento. Es la descripción sincera por parte de un médico que al igual que varios en estos momentos, enfrentan mil y una experiencias, sea bajo el sol que hace sucumbir, sea bajo la lluvia que limpia almas o enloda a muchos”*.

Citar como: Andrés Martín Gutiérrez Torres. Galería del Libro Médico Peruano.

Comentario al libro: Relatos de SERUMS: El médico entre dos mundos.

Diagnóstico (Lima). 2024;63(1):32.

DOI: <https://doi.org/10.33734/diagnostico.v63i1.504>

Esteroides en el tratamiento del derrame cerebral¹



Se han realizado muchos avances en el tratamiento del derrame cerebral producido por la obstrucción en grandes vasos.

Los esfuerzos actuales están dirigidos a la neuroprotección y aumentar la micro circulación para mejorar la viabilidad de los tejidos.

Los mecanismos inflamatorios que se producen en el infarto cerebral están siendo investigados para mejorar los resultados.

Después de la isquemia cerebral se activan células citotóxicas que además llevan a una progresiva lesión de tejido cerebral los que dan por resultado que los tratamientos no sean tan efectivos.

La evidencia indica que la inflamación aguda intermedia justifica la pobre respuesta del derrame cerebral.

Sugiere los beneficios potenciales del tratamiento antiinflamatorio incluyendo el bloque de determinados receptores.

Se están desarrollando tratamientos para mejorar la inflamación en el infarto agudo cerebral.

Una de las preocupaciones es la salud mental de los pacientes niños y adultos que sobreviven al derrame cerebral, como son el riesgo de depresión, el uso de sustancias tóxicas y desórdenes de ansiedad y el daño a uno mismo o el suicidio.

Entre otras cosas se está usando la aspirina sea sola o con clopidogrel.

Los estudios actuales se direccionan a investigar los factores relacionados con la edad, el sexo y la región de donde uno vive.

¹ Siegler JE. *Jama* 2024(331):8-29.

Institucionales



FUNDACIÓN INSTITUTO HIPÓLITO UNANUE

POSTULA A LAS BECAS DE HONOR 2024

Fecha límite | **31 de Mayo**

Envía tu postulación al siguiente correo:

fihu-diagnostico@alafarpe.org.pe

ASPECTOS A TENER EN CUENTA

BECAS DE HONOR 2024

1



La beca se mantendrá hasta la culminación de los estudios del estudiante, siempre y cuando su promedio se mantenga en el 5to superior.

2

La revisión de becas se hará anualmente por el Consejo Directivo.



3



El monto de la beca se entregada en armadas mensuales de forma fraccionada.



FUNDACIÓN INSTITUTO HIPÓLITO UNANUE

¡No pierdas la oportunidad de impulsar tu carrera!

REQUISITOS PARA POSTULANTES

BECAS DE HONOR

2024

1



Ser estudiante universitario con alto rendimiento académico, ubicado en el 5to superior del país y por razones económicas necesitar una beca para continuar su carrera. Se dará preferencia a aquellos estudiantes universitarios que cursen los dos últimos años de Medicina o el último año en Farmacia, Bioquímica y Odontología.

2

Presentar el informe de la Facultad sobre tu rendimiento académico y un informe socioeconómico del área de Servicios Sociales de tu universidad, así como cualquier otro documento oficial que acredite tu merecimiento de la beca.



3



Completar todos los datos necesarios para su evaluación y adjunte los documentos requeridos por correo electrónico.



FUNDACIÓN INSTITUTO HIPÓLITO UNANUE