

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CIUDAD JUÁREZ



# Expresiones Médicas

*“Escribir da vida al conocimiento”*



UACJ

UNIVERSIDAD  
AUTÓNOMA DE  
CIUDAD JUÁREZ



Expresiones  
Médicas

# Expresiones Médicas

"Escribir da vida al conocimiento"

Publicación del Programa de Médico Cirujano  
Instituto de Ciencias Biomédicas  
Universidad Autónoma de Ciudad Juárez



# UACJ

## E-MAIL

expresionesmedicas@uacj.mx

## INTERNET

<https://erevistas.uacj.mx/ojs/>

JUAN IGNACIO CAMARGO NASSAR

*Rector*

DANIEL ALBERTO CONSTANDSE CORTEZ

*Secretario General*

BEATRIZ ARACELI DÍAZ TORRES

*Coordinadora General de Investigación y Posgrado*

JESÚS MEZA VEGA

*Director General de Comunicación Universitaria*

SALVADOR NAVA MARTÍNEZ

*Director del Instituto de Ciencias Biomédicas*

JORGE IGNACIO CAMARGO NASSAR

*Jefe del Departamento de Ciencias de la Salud*

REBECA PORTILLO SÁNCHEZ

*Coordinadora del Programa de Médico Cirujano*

La edición, diseño y producción editorial de este documento estuvieron a cargo de la Dirección General de Comunicación Universitaria, a través de la Subdirección de Editorial y Publicaciones.

## Formato y composición

KARLA MARÍA RASCÓN GONZÁLEZ

D. R. Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, 2022

Expresiones Médicas, vol. 9, núm. 3, septiembre-diciembre de 2021, es una publicación cuatrimestral editada por la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez con domicilio en Av. Benjamin Franklin núm. 4650, zona Pronaf, C. P. 32310, Ciudad Juárez, Chih., en el Instituto de Ciencias Biomédicas, edificio B. Tel. (656) 688 38 00. Página web: <https://erevistas.uacj.mx/ojs/index.php/expemed/index>. Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo del Título Núm. 04-2021-101815184800-203. ISSN: En trámite. Ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor.



El contenido de los artículos publicados es responsabilidad de cada autor y no representa el punto de vista de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez ni de la revista Expresiones Médicas. Se autoriza cualquier reproducción parcial o total de los contenidos o imágenes de la publicación, incluido el almacenamiento electrónico, citando invariablemente la fuente del contenido y dando los créditos autorales.



### Misión

Ser un medio de difusión de publicaciones científicas referentes al ámbito de la salud, que sirvan a la comunidad estudiantil de los programas educativos del Departamento de Ciencias de la Salud, así como al Cuerpo Académico e Investigador del Instituto de Ciencias Biomédicas, a través del desarrollo de artículos, colaborando a la formación integral de quienes aportan trabajos y elaboran la revista para su aprovechamiento académico, profesional y social.

### Visión

Ser reconocida por la comunidad científica local, regional, nacional e internacional como una publicación de actualización y relevancia académicas en el ámbito de la salud, y al mismo tiempo, formar parte de las bases bibliográficas más reconocidas en el mundo científico, excediendo las expectativas de nuestros lectores y suscriptores.



PUBLICACIÓN DEL PROGRAMA DE MÉDICO CIRUJANO  
DEL INSTITUTO DE CIENCIAS BIOMÉDICAS-UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CIUDAD JUÁREZ

*Su función prioritaria es la docencia, adecuadamente vinculada a la investigación y la extensión.  
La formación integral que reciben sus estudiantes en conocimientos, habilidades y valores, les permite ser competitivos  
y abiertos al cambio.*

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Luis Javier Casanova Cardiel  
*Editor en Jefe*

Cristina Quezada Lara  
*Dirección General*

Luisa Fernanda Peña Martínez  
*Subdirección General*

Brian Eduardo Casio Iracheta  
*Subdirección de Edición*

Luis Carlos Rivero Bugarini  
Imelda Alejandra Barrios González  
Juan Alexis Quintero Cervantes  
Areli Martínez Enríquez  
Jonathan Iram Valenzuela Sánchez  
Briana Mariely García Llanes  
Kate Montserrat Renpenning Flores  
Osvaldo Daniel Acosta Ortiz  
María José Carmona García  
Adriana Paloma Cruz Martínez  
*Editores*

David Aarón Bujanda Sandoval  
*Subdirección de Publicidad y Distribución*

Rafael Cueto Fernández  
Priscilla Andrea Gardea Pacheco  
Anahí Carrasco Chávez  
Luis Roberto Medrano Ginez  
*Publicidad y Distribución*

Jessica Irán Erives Sedano  
*Subdirección de Edición Gráfica y Estilo*

Lucía Flores Chávez  
Andrea Naría Vázquez Varela  
*Edición Gráfica y Estilo*

CONSEJO EDITORIAL

Mtro. Luis Gerardo Peña Martínez  
Dra. Elisa Barrera Ramírez  
Dra. Edna Rico Escobar  
Dr. Luis Ignacio Ángel Chávez  
Dra. Melissa Flores Franco  
Dr. Ricardo Escudero Monteverde  
Dr. Rafael Mauricio Marrufo  
Mtro. Valente David Aguirre Flores  
Dr. Miguel Ángel Alfaro Ávila



# CONTENIDO

SEPTIEMBRE-DICIEMBRE 2021

Marcadores biológicos en el diagnóstico del infarto agudo al miocardio  
*Biological markers in the diagnosis of acute myocardial infarction*  
Limberth Machado Villarroel  
Héctor Manuel Olmos Granados.....7

Crisis convulsivas de inicio tardío secundarias a tuberculosis cerebelosa. Reporte de un caso y consideraciones acerca de la tuberculosis en México  
*Late-onset seizures secondary to cerebellar tuberculosis. A case report and considerations about tuberculosis in Mexico*  
Luis Javier Casanova Cardiel  
Roberto Caro del Castillo  
Elías Abbud Abbud.....14

Muerte súbita cardiaca en el adulto  
*Sudden cardiac death in adults*  
Limberth Machado Villarroel  
Abril Itzel Rodríguez Corchado.....22

Traumatismo raquímedular  
*Spinal cord injury*  
Virginia Viesca Contreras  
Luis Javier Casanova Cardiel.....28

Imágenes en la práctica médica. Reconstrucción tridimensional tumoral de glioblastoma (GBM) no especificado de otra manera (NOS) en un paciente adolescente  
*Three-dimensional tumor reconstruction of glioblastoma (GBM) not otherwise specified (NOS) in an adolescent patient*  
Mario Josué Sandoval Falconi  
Javier Juárez Cuahtlapantzi  
Hugo Salvador Roo y Vázquez .....31

Enfermedad del apóstol Pablo de Tarso: ¿psicológica, oftálmica o neurológica?  
*The disease of the apostle Paul of Tarsus: psychological, ophthalmic or neurological?*  
Mario Josué Sandoval Falconi .....34

Bases de Publicación .....39



# Marcadores biológicos en el diagnóstico del infarto agudo al miocardio

## *Biological markers in the diagnosis of acute myocardial infarction*

LIMBERTH MACHADO VILLARROEL<sup>1</sup>  
HÉCTOR MANUEL OLMOS GRANADOS<sup>2</sup>

### Resumen

El infarto agudo al miocardio, se define como la necrosis de las células del miocardio como consecuencia de una isquemia prolongada producida por la reducción súbita de la irrigación sanguínea coronaria, que compromete la integridad de una o varias zonas del miocardio. En presencia de necrosis celular, se liberan a la circulación las proteínas y demás componentes estructurales de los cardiomiocitos y dentro de ellos enzimas específicas de músculo, como la creatina cinasa, y proteínas, como la mioglobina, así como otras más específicas del corazón, tales como la isoforma CK-MB de la creatina cinasa y las troponinas cardíacas T e I, las cuales mediante su medición en el torrente sanguíneo permiten determinar la evolución de la necrosis cardíaca. La proteína de unión a ácidos grasos (FABP) es de poco uso, pero su liberación es la más rápida. Dentro de este grupo de biomarcadores, se prefiere la troponina cardíaca T debido a su cardiospecificidad.

**Palabras clave:** CK-MB; creatina cinasa; infarto agudo al miocardio; mioglobina; proteína de unión a ácidos grasos; troponina cardíaca I; troponina cardíaca T.

### Abstract

Acute myocardial infarction is defined as necrosis of myocardial cells as a result of prolonged ischemia caused by a sudden reduction in coronary blood supply, which compromises the integrity of one or more areas of the myocardium. In the presence of cell necrosis, proteins and other structural components of cardiomyocytes are released into the circulation, including muscle-specific enzymes such as creatine kinase and proteins such as myoglobin, as well as others more specific to the heart such as the CK-MB isoform of creatine kinase and cardiac troponins T and I, which can be measured in the bloodstream to determine the progression of cardiac necrosis. Fatty acid binding protein (FABP) is of little use, but its release is the most rapid. Within this group of biomarkers, cardiac troponin T is preferred because of its cardiospecificity.

**Keywords:** acute myocardial infarction; cardiac troponin I; cardiac troponin T; CK-MB; creatine kinase; fatty acid binding protein; myoglobin.

<sup>1</sup> Profesor de tiempo completo del Programa de Médico Cirujano de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (UACJ). ORCID: 0000-0002-5026-0412.

<sup>2</sup> Estudiante del Programa de Médico Cirujano de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (UACJ). ORCID: 0000-0002-3161-5708.

Correspondencia: al183614@alumnos.uacj.mx



## INTRODUCCIÓN

El infarto agudo al miocardio (IAM), se define como la necrosis de las células del miocardio como consecuencia de una isquemia prolongada producida por la reducción súbita de la irrigación sanguínea coronaria, que compromete la integridad de una o más zonas del miocardio [1].

La prevalencia de enfermedades cardiovasculares en el mundo es tan elevada que el iam es la principal causa de muerte en países desarrollados y la tercera en naciones en vía de desarrollo, después del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (sida) e infecciones respiratorias, por lo que su oportuno diagnóstico y el monitoreo de su evolución juega un papel crucial dentro del manejo terapéutico adecuado en cada caso clínico [2].

La evolución de la necrosis cardiaca depende del grado de oclusión y determina un mayor grado de mortalidad para el paciente, ya que, por ejemplo, la necrosis subendocárdica puede iniciarse en un periodo de veinte a cuarenta minutos después de la oclusión y la necrosis total puede ocurrir en cuatro horas si no se restablece el flujo [3].

El mecanismo por el que las enzimas y proteínas que actúan como biomarcadores salen a la circulación, posterior a la necrosis, consiste en la lesión de la membrana celular, por lo que las macromoléculas difunden hacia el espacio intersticial cardiaco y de ahí a la circulación. La velocidad de difusión de los biomarcadores en la circulación depende de características propias de cada uno, tales como su localización intracelular, peso y flujo sanguíneo, por lo que en relación con su concentración sanguínea y el tiempo que conlleva su difusión al torrente sanguíneo, se puede hacer un diagnóstico de la evolución del daño cardiaco [4].

De acuerdo con lo antes mencionado, los marcadores biológicos de daño miocárdico han desempeñado un papel importante en la detección y pronóstico del IAM. De acuerdo con la Organización

Mundial de la Salud, para determinar el diagnóstico de IAM debe de haber la presencia de, al menos, dos de los siguientes criterios: dolor torácico de características isquémicas, que corresponde a un dolor opresivo; alteraciones sugestivas de infarto en el electrocardiograma; y un aumento en el suero de los biomarcadores séricos.

Con base en lo anterior, es importante mencionar que algunos pacientes no presentan sintomatología típica de infarto agudo, mientras que respecto al uso del electrocardiograma, en el diagnóstico del Síndrome Coronario Agudo (SCA) existe un 30 % de pacientes con IAM, que presentan trazos electrocardiográficos que se interpretan como normales o con alteraciones no-diagnósticas o difícilmente interpretables que dificultan su diagnóstico; por lo que la cuantificación de los biomarcadores fue y seguirá siendo útil en el diagnóstico de IAM, puesto que su liberación depende de la necrosis tisular e, incluso, permiten diagnosticar hasta un 37 % más de pacientes con necrosis miocárdica catalogados como angina inestable [5; 6].

## CREATINA CINASA (CK)

Es una enzima que no es específica del miocardio, ya que se encuentra en el aparato muscular, miocardio y cerebro. Esta enzima, a su vez, se divide en tres isoenzimas, de acuerdo con los órganos de los cuales pueden ser extraídas. La CK-1 o CK-BB es de origen cerebral; la isoforma CK-2 o CK-MB se encuentra principalmente en el corazón, pero no es exclusiva del tejido cardiaco, ya que también se localiza en el músculo esquelético (se describe a detalle más adelante); y en tercer lugar se encuentra la isoforma CK-3 o CK-MM, la cual tiene su origen en el músculo esquelético [7].

En relación con su cuantificación, no permite realizar un diagnóstico en el infarto agudo, ya que se observan valores elevados a partir de 4 hasta 6 horas posteriores al inicio de los síntomas, alcanzando un



pico máximo a las 18 horas y disminuyendo otra vez sus valores a partir de 3 días [5]. Para determinar que las concentraciones de CK se encuentran elevadas, se toma como criterio una concentración a partir de 400 U/L. Debido a su gran distribución dentro del organismo, no es el biomarcador de primera elección para el diagnóstico de necrosis cardíaca, ya que sus valores pueden verse elevados en otras condiciones, tales como el ejercicio físico intenso, lesión muscular, inyecciones intramusculares y reacciones psicóticas [7; 8].

### CK-MB

Es una de las tres isoenzimas de la CK, que se localiza principalmente en la musculatura cardíaca (representa del 25 al 46 % de la actividad de la CK total en el miocardio) y en menor concentración en el músculo estriado, el intestino delgado, la lengua, la próstata y el útero. Su concentración sanguínea se incrementa a partir de la lesión cardíaca después de un proceso isquémico; sin embargo, también puede elevarse en pacientes con hipertensión arterial, enfermedad del músculo estriado, hipertrofia ventricular izquierda e insuficiencia renal crónica [9].

Se detecta en el torrente sanguíneo cuatro a seis horas después del inicio del dolor torácico, alcanzando un pico máximo a las doce horas después de haber iniciado la sintomatología. Debido al retorno basal de su concentración en la sangre en un lapso máximo de cuarenta y ocho horas, la medición de sus valores debe hacerse entre las primeras seis a cuarenta y ocho horas después de haber iniciado el proceso isquémico.

Dada su relativamente corta duración en la sangre, no es útil para el diagnóstico de necrosis en pacientes que se presentan de manera tardía en las instalaciones médicas. Si sus valores no descienden, debido a su origen cardíaco, implica que la necrosis se ha extendido. Para identificar si la elevación de la CK total es por lesión cardíaca o de otro origen, se

calcula el Índice Relativo (IR) en relación con la isoforma CK-MB, calculándolo de la siguiente manera:  $IR = (CK-MB/CK \text{ total}) \times 100$ .

Un índice mayor a 2.5 indica daño cardíaco, mientras que uno menor hace referencia a una lesión del músculo estriado [10].

La CK-MB es útil en casos en los que no es posible realizar la cuantificación de las troponinas cardíacas; sin embargo, debe tomarse en cuenta que puede elevarse en patologías, como tumores malignos (próstata, útero); embolia pulmonar; por causa de fármacos, como el ácido acetilsalicílico; miocarditis; pericarditis; hipotiroidismo; insuficiencia renal crónica; traumatismo muscular; lupus eritematoso sistémico; colecistitis aguda; y ejercicio vigoroso, lo que puede proporcionar falsos positivos. Debido a lo anterior, debe realizarse una correcta historia clínica y haber esperado, al menos, seis horas después del inicio del dolor torácico [11].

### MIOGLOBINA

Es una proteína citoplasmática que se une al oxígeno en el músculo esquelético y cardíaco, facilitando el transporte del oxígeno. Debido a su distribución por toda la musculatura esquelética, no es específica del miocardio, por lo que no es el biomarcador de elección para el diagnóstico de necrosis cardíaca; sin embargo, permite orientar al médico de manera temprana para la sospecha de infarto, ya que esta proteína puede detectarse en la circulación en un periodo menor en comparación con los otros biomarcadores. Se libera a la sangre una hora después del inicio de la lesión miocárdica, alcanza su pico entre las cuatro a doce horas después de la lesión y cede a las veinticuatro horas [12].

Si bien las concentraciones establecidas como normales pueden variar un poco, de acuerdo con los laboratorios que realicen el estudio, se emplea como intervalo de referencia una concentración en la sangre menor a 85 ng/ml. Como se mencionó



anteriormente, debido a su distribución en toda la musculatura no posee mucha especificidad para el diagnóstico de IAM; sin embargo, se ha demostrado que la elevación de los valores de la mioglobina es tres veces más probable en un paciente con Síndrome Coronario que en otro sujeto sin esta patología, por lo que para brindar mayor seguridad al diagnóstico se realiza su cuantificación junto a otros biomarcadores específicos, como las troponinas, aprovechando la precocidad para elevarse de la mioglobina [13].

### TROPONINA CARDIACA I (CTNI)

El complejo de troponina es una proteína globular de gran tamaño, formado por tres subunidades: troponina T (TNT), troponina I (TnI) y troponina C (TnC), que participan en el mecanismo de contracción del músculo cardíaco. De estas tres subunidades existen dos específicas del miocardio con una secuencia de aminoácidos diferente a las localizadas en el músculo esquelético, las cuales son la troponina I cardioespecífica (CTNI) y la troponina T cardíaca (CTNT).

La CTNI es una molécula que inhibe la contracción de la miofibrilla en reposo, al inhibir la interacción de la actina con la miosina [14]. Debido a que sus valores sufren variaciones, de acuerdo con la edad, presencia de comorbilidades, raza y género, no existe un percentil 99 estandarizado que se tome como valor normal específico, ya que el resultado puede variar de acuerdo con el método empleado para determinar la cuantificación plasmática en los laboratorios. Sin embargo, a pesar de los distintos métodos y criterios para determinar un valor específico, se acepta que el umbral en hombres es aproximadamente el doble que en las mujeres y los valores de referencia más aceptados son 34 ng/l en pacientes hombres y 16 ng/l en pacientes mujeres. Si los valores son estáticos, se atribuye a un daño cardíaco crónico, pero en pacientes donde el cambio en las

concentraciones es dinámico, se asume el diagnóstico de SCA [15].

Las troponinas cardíacas (CTNT y CTNI) se liberan a la circulación hasta después de cuatro horas del inicio de los síntomas del infarto, debido a su localización en el mecanismo contráctil y no en el citoplasma (a diferencia de la mioglobina), manteniendo la CTNI concentraciones elevadas hasta por siete días.

Debido a su tardía liberación a la circulación, no permite el diagnóstico temprano de IAM; además, debe tenerse en cuenta que para determinar el momento en el que se iniciaron los síntomas, se requiere que el paciente confirme las horas de evolución de su sintomatología, lo cual no siempre es posible, por lo que se debe realizar la cuantificación de las concentraciones de troponina al momento del ingreso y seis horas después para aumentar la sensibilidad de la prueba. En casos de pacientes donde no existen datos electrocardiográficos de infarto del miocardio, como elevación del segmento ST y donde la prueba inicial de troponinas es negativa, pero existe un índice de sospecha intermedia o alta de infarto, la prueba debe repetirse dentro de las próximas doce a veinticuatro horas [16].

En comparación con la CTNT, la CTNI tiene como desventaja que los valores presentan mayores variaciones para determinar un percentil 99, ya que existen diversos métodos para cuantificarla y circula libre en el torrente sanguíneo, por lo que se degrada más rápido, manteniendo por menos días sus concentraciones sanguíneas [17].

### TROPONINA CARDIACA T (CTNT)

Es una de las tres proteínas que forman el complejo de troponina. Al igual que en la troponina I, existe una isoforma específica del músculo cardíaco (CTNT), por lo que ofrece mayor especificidad que otros biomarcadores para el diagnóstico de necrosis miocárdica. La CTNT es una proteína que se une a la



tropomiosina, uniendo el complejo de troponina al filamento delgado de actina. Para el diagnóstico de necrosis cardiaca, las concentraciones deben superar el percentil 99 de la población, y dado que solo existe un método para medir la cTnT, existe un valor estandarizado definido en 14 ng/l [18].

Después del proceso isquémico que conduce a la necrosis cardiaca, se lesiona también la membrana del sarcolema, ocasionando la liberación de la troponina a partir de las cuatro horas del inicio del dolor torácico. A diferencia de la cTnI, la cTnT no circula libremente, por lo que mantiene sus concentraciones elevadas hasta por catorce días. Debido a que se libera hasta después de cuatro horas, no se emplea como diagnóstico temprano de IAM. Se recomienda realizar la medición de su concentración cada seis horas durante las primeras veinticuatro horas; una sola determinación elevada acompañada de dolor torácico, permite diferenciar entre angina inestable y necrosis miocárdica, y agrava el pronóstico [19].

A pesar de su cardioespecificidad, la elevación de las troponinas no indica la etiología del daño cardiaco, ya que puede elevarse en otras patologías que lesionen la musculatura cardiaca, tales como insuficiencia renal crónica, cardiotoxicidad por medicamentos, traumatismo, poscirugía, miocarditis y, propiamente, el infarto al miocardio. Dada la relación entre la elevación de las troponinas cardiacas y la necrosis cardiaca, ante el aumento de las troponinas y otros indicadores de infarto, ya sean manifestaciones clínicas o electrocardiográficas, debe considerarse la angioplastia o la cirugía de revascularización, como método de tratamiento [19; 20].

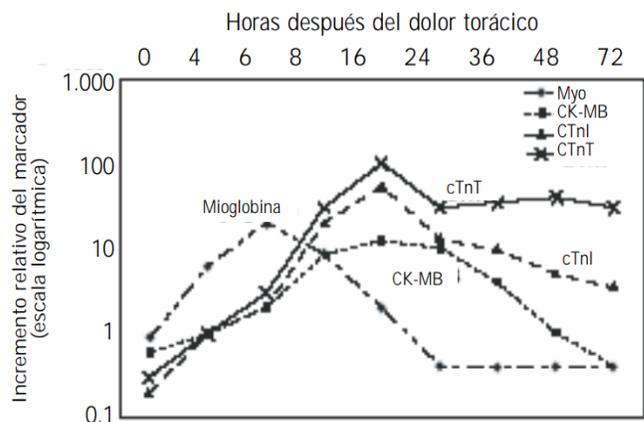
## PROTEÍNA DE UNIÓN A ÁCIDOS GRASOS (FABP)

Es una proteína de 132 aminoácidos con características químicas similares a la mioglobina. Se localiza en el citoplasma celular y abunda en el miocardio,

participando en la homeostasis lipídica, transportando ácidos grasos de la membrana celular a la mitocondria para su posterior metabolismo. Debido a que es una proteína pequeña y se localiza en el citoplasma, a diferencia, por ejemplo, de las troponinas que se encuentran en el complejo de tropomiosina, se libera rápidamente a la circulación sanguínea tras la lesión al miocardio en un tiempo de solo 30 minutos (figura 1), por lo que permite el diagnóstico precoz de IAM y alcanza su pico máximo en un lapso de 6-8 horas (4 horas menos en comparación con la mioglobina, que lo alcanza hasta en 12 horas). Para el diagnóstico, se debe superar el umbral del percentil 99, que es de 10 ng/ml [21; 22].

No es específica del músculo cardiaco, ya que también se encuentra en el músculo esquelético y riñones. Además, debido a su rápida eliminación por la vía renal, nunca se ha generalizado su empleo en el diagnóstico de IAM [21; 23].

**FIGURA 1.** Comparación entre la cinética de los biomarcadores mayormente empleados para el diagnóstico de infarto agudo al miocardio



FUENTE: Christenson R. Guías de prácticas de laboratorio clínico: biomarcadores de síndromes coronarios agudos y falla cardiaca. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, 2009; 43(1): 57-89.



## CONCLUSIÓN

El uso de biomarcadores ha permitido diagnosticar, de manera oportuna, la presencia de IAM, sobre todo en aquellos pacientes en los que el electrocardiograma no es sugestivo de infarto agudo, ya que la detección de concentraciones elevadas de biomarcadores indica necrosis cardíaca.

Dentro de los biomarcadores, se prefiere el uso de troponinas cardíacas, debido a su mayor especificidad y, dentro de ellas, la troponina T, debido a que solo existe un método para medirla y porque tiene una mayor duración en el torrente sanguíneo. Debe

tenerse en cuenta el tiempo de evolución de los síntomas, ya que en pacientes con inicio del dolor torácico menor a cuatro horas pueden presentarse diagnósticos falsos negativos, por lo que en estos se recomienda determinar, además de las troponinas, la concentración de mioglobina. Finalmente, el personal médico debe realizar una correcta historia clínica para descartar causas ajenas a un infarto que provoquen la elevación de los biomarcadores, pudiéndose auxiliar de otros métodos diagnósticos, tales como la angiografía, que permite descartar o afirmar la presencia de obstrucción coronaria.



## REFERENCIAS

- [1] Coll Y, Valladares F, González C. Infarto agudo de miocardio. Actualización de la Guía de Práctica Clínica. *Rev. Finlay*, 2016; 6(2): 170-190.
- [2] Esteva E. Infarto agudo de miocardio. Clínica y tratamiento. *Offarm*, 2009; 28(3): 34-39.
- [3] Rizo G, Ramírez J, Gómez Y. Enfoque actual sobre la fisiopatología del Síndrome Coronario Agudo. *Rev. Cub. Med.*, 2009; 48(3): 71-87.
- [4] Cortés G. Síndromes coronarios agudos: utilidad de los biomarcadores séricos. *Arch. Cardiol. Mex.*, 2007; 77(S4): 235-239.
- [5] Santaló M, Guindo J, Ordóñez J. Marcadores biológicos de necrosis miocárdica. *Rev. Esp. Cardiol.*, 2003; 56(7): 703-720.
- [6] Borrayo G, Sosa F, Borja B y col. Determinación cualitativa de marcadores de necrosis miocárdica desde la fase prehospitalaria del Síndrome Coronario Agudo. *Cir. Ciruj.*, 2006; 74(4): 231-235.
- [7] Abu-Suboh A, Abu-Suboh M. Cardiopatía isquémica aguda: ¿dónde estamos? *Med. Int.*, 2002; 39(3): 92-105.
- [8] Menéndez L, Marcel A. Evaluación de marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica en el Síndrome Coronario Agudo. *Rev. Mex. Patol. Cln. Med. Lab.*, 2011; 58(4): 186-194.
- [9] Barba J. Síndrome Coronario Agudo: marcadores de lesión miocárdica. *Rev. Mex. Patol. Cln. Med. Lab.*, 2007; 54(3): 116-135.
- [10] Jacob R, Khan M. Cardiac Biomarkers: What Is and What Can Be. *Indian J. Cardiovasc. Dis. Women WINCARS*, 2018; 3(4): 240-244.
- [11] Aydin S, Ugur K, Aydin S and Col. Biomarkers in Acute Myocardial Infarction: Current Perspectives. *Vasc. Health Risk Manag.*, 2019; 15: 1-10.
- [12] Mythili S, Malathi N. Diagnostic Markers of Acute Myocardial Infarction. *Biomed. Rep.*, 2015; 3(6): 743-748.
- [13] Dopico J, Valdés Y, Osoria L. La mioglobina como marcador del infarto agudo del miocardio en pacientes con Síndrome Coronario Agudo. *Rev. Mex. Patol. Cln. Med. Lab.*, 2013; 60(1): 25-32.
- [14] Navarro E, Bañón R, Giner S *et al.* Utilidad de la determinación de la fracción I de la troponina cardiaca (cTnI) en el diagnóstico de la muerte súbita de origen cardiaco en autopsias forenses. *Cuad. Med. For.*, 2007; (48-49): 131-142.
- [15] Kaier T, Alaour B, Marber M. Cardiac Troponin and Defining Myocardial Infarction. *Cardiovasc. Res.*, 2021; 117(10): 2203-2215.
- [16] Christenson R. Guías de prácticas de laboratorio clínico: biomarcadores de síndromes coronarios agudos y falla cardiaca. *Acta Bioquím. Clin. Latinoam.*, 2009; 43(1): 57-89.
- [17] Rodríguez E. Troponinas ultrasensibles en el Síndrome Coronario Agudo: aumentos crónicos y consideraciones bioquímicas. *Rev. Arg. Ter. Int.*, 2019; 36(2): 32-40.
- [18] Xu R, Zhu X, Yang Y and Col. High-sensitive Cardiac Troponin T. *J. Geriatr. Cardiol.*, 2013; 10(1): 102-109.
- [19] Ancillo P. Marcadores en el Síndrome Coronario Agudo. *Med. Int.*, 2003; 27(9): 598-600.
- [20] Speranza M, Almonte C, Castillo G y col. Biomarcadores séricos. *Rev. Cost. Cardiol.*, 2018; 20(4): 4-10.
- [21] Aldous S. Cardiac Biomarkers in Acute Myocardial Infarction. *Int. J. Cardiol.*, 2012; 164(3): 282-294.
- [22] Young J, Pickering J, George P and Col. Heart Fatty Acid Binding Protein and Cardiac Troponin: Development of an Optimal Rule-out Strategy for Acute Myocardial Infarction. *BMC Emerg. Med.*, 2016; 16(1): 34.
- [23] Morlans K, Cáceres F M, Pérez H, Santos J. Marcadores bioquímicos de infarto miocárdico agudo posoperatorio en la cirugía cardiaca. *Rev. Cub. Cir.*, 2003; 42(2): 118-121.

# Crisis convulsivas de inicio tardío secundarias a tuberculosis cerebelosa. Reporte de un caso y consideraciones acerca de la tuberculosis en México

*Late-onset seizures secondary to cerebellar tuberculosis. A case report and considerations about tuberculosis in Mexico*

LUIS JAVIER CASANOVA CARDIEL<sup>1</sup>  
ROBERTO CARO DEL CASTILLO<sup>2</sup>  
ELÍAS ABBUD ABBUD<sup>3</sup>

## PRESENTACIÓN DE CASO

Un paciente masculino, de 27 años de edad, ingresó el 14 de febrero de 2012 con crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, alteraciones de la marcha y equilibrio de dos meses de evolución. La exploración física evidenció: paciente soporoso, desorientado en tiempo, lugar y persona, con exploración cardiopulmonar y abdominal sin alteración. Una biometría hemática y química sanguínea fueron normales, y la serología contra el virus de inmunodeficiencia humana y contra *Treponema* fueron negativas. Una tomografía axial computarizada de cráneo (22 de febrero de 2012) mostró una tumoración en el cerebelo con hipodensidad en ambos hemisferios cerebelares y herniación amigdalina. El paciente era adicto a inhalantes, vivía con su abuela y su madre estaba presa en un Centro de Readaptación Social. Se realizó derivación ventrículo-peritoneal y toma de biopsia cerebelosa el 13 de marzo de 2012, que mostró fragmentos de cerebelo con múltiples nódulos coalescentes de tejido granulomatoso con necrosis caseosa, abundantes células epitelioides y gigantes

1 Profesor-investigador de tiempo completo en la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (UACJ). Infectólogo en el Hospital General de Ciudad Juárez, Chihuahua. ORCID: 0000-0001-9051-7895.

2 Neurocirujano en el Hospital General de Ciudad Juárez, Chihuahua. ORCID: 0000-0001-7671-5617.

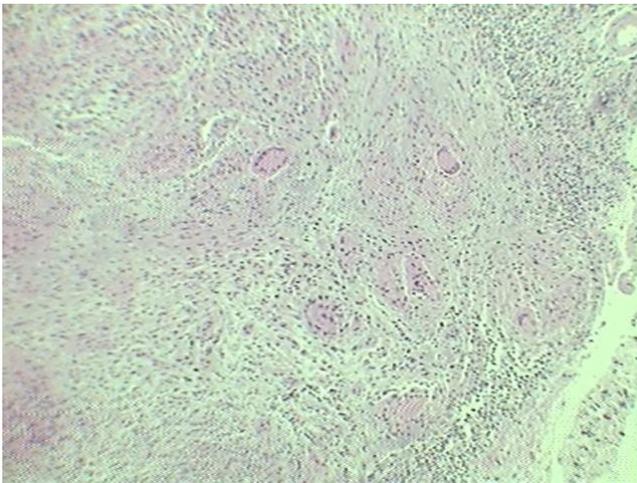
3 Patólogo en el Centro Médico de Especialidades de Ciudad Juárez, Chihuahua. ORCID: 0000-0002-9403-1347.



multinucleadas de tipo Langhans (figuras 1-6); en la tinción de Fite-Faraco, se observaron bacilos ácido alcohol resistentes.

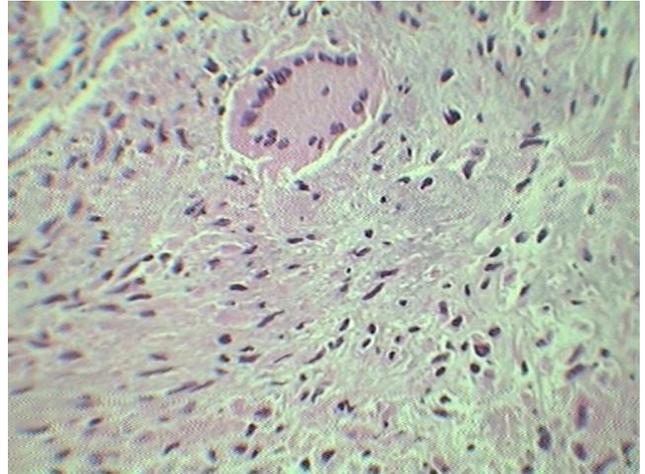
Se inició tratamiento antifímico convencional y esteroideo el 16 de marzo de 2012 con excelente respuesta clínica, egresado el 21 de marzo de 2012 (36 días de hospitalización). Se completó un año de tratamiento sin recidiva de crisis convulsivas, con deterioro cognitivo y motor leve como secuelas.

FIGURA 1. Granuloma coalescente fímico y células de Langhans



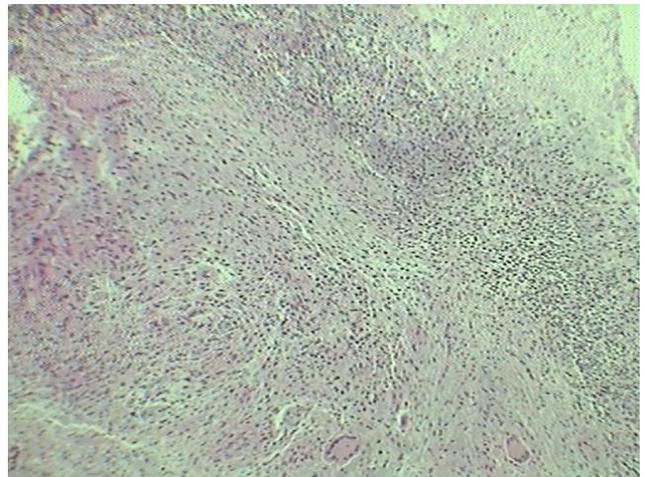
FUENTE: Archivos del Laboratorio de Patología del Centro Médico de Especialidades de Ciudad Juárez, Chihuahua.

FIGURA 2. A mayor aumento (40 X): célula de Langhans y macrófagos epitelioides



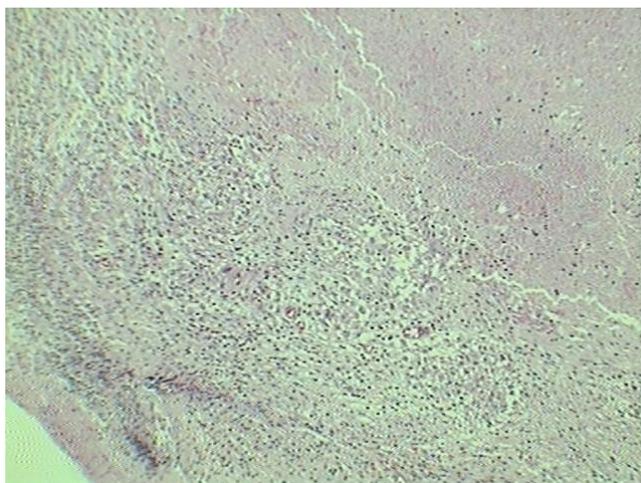
FUENTE: Archivos del Laboratorio de Patología del Centro Médico de Especialidades de Ciudad Juárez, Chihuahua.

FIGURA 3. Muestra de infiltrado linfocitario



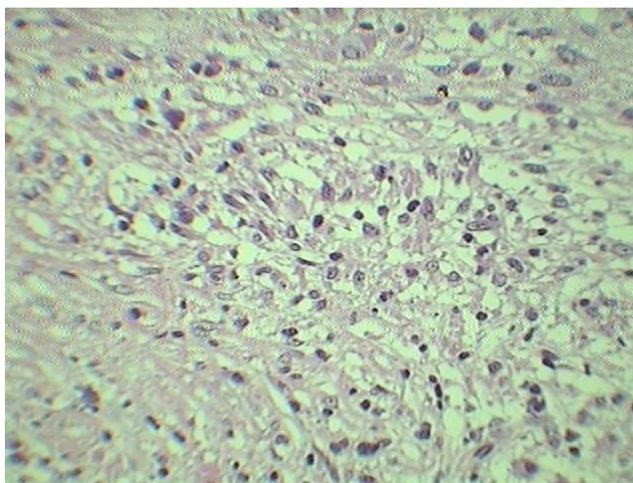
FUENTE: Archivos del Laboratorio de Patología del Centro Médico de Especialidades de Ciudad Juárez, Chihuahua.

FIGURA 4. Necrosis de coagulación (caseosa): polo superior derecho



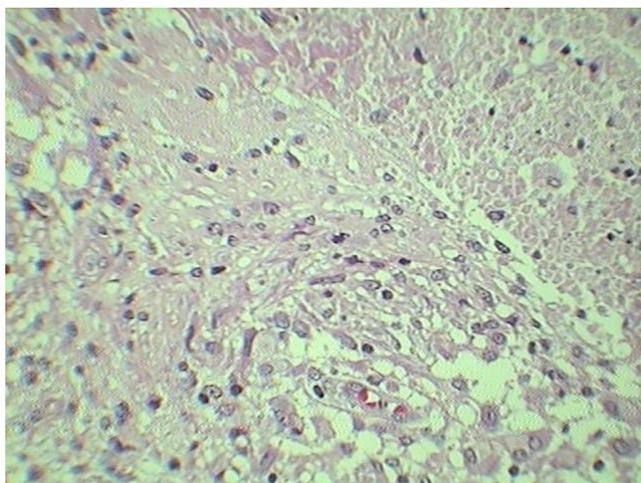
FUENTE: Archivos del Laboratorio de Patología del Centro Médico de Especialidades de Ciudad Juárez, Chihuahua.

FIGURA 6. Granuloma con abundantes macrófagos epitelioides y linfocitos. Fibrosis temprana



FUENTE: Archivos del Laboratorio de Patología del Centro Médico de Especialidades de Ciudad Juárez, Chihuahua.

FIGURA 5. Granuloma de la pared. Necrosis de coagulación: polo superior derecho



FUENTE: Archivos del Laboratorio de Patología del Centro Médico de Especialidades de Ciudad Juárez, Chihuahua.

## DISCUSIÓN

Consideramos importante informar este caso por varias razones: una es destacar las condicionantes sociales de la enfermedad, que deben siempre identificarse al momento de atender a los pacientes [1; 2]. La salud de los individuos en una comunidad depende de las condiciones socioeconómicas: poco o nada puede hacer el Sector Salud para resolverlas, se lidia con las consecuencias, como es el caso de nuestro paciente, que era adicto a solventes, tenía a su madre recluida en la cárcel, vivía bajo el cuidado de un adulto mayor (que por evolución natural no debería tener ese rol), en pobreza extrema y en una ciudad con alta incidencia de tuberculosis [3]. El caldo perfecto para desarrollar tuberculosis; mientras haya pobreza seguirá estando presente esta enfermedad, lo que se ha puesto de manifiesto desde hace más de cincuenta años [4] y que, seguramente, seguirá por muchos más. En este mundo empobrecido, siempre se verá más afectado el que tenga mayor carencia de apoyo social, como ha sucedido con la epidemia de la COVID-19 alrededor del mundo [5]. Parece que los determinantes de salud son más importantes que el que se tengan excelentes médicos; estos son importantes en toda sociedad, pero su concurso es mínimo cuando la enfermedad llega al hospital.

Otra razón importante de informar este caso es que la tuberculosis en el sistema nervioso central representa, aproximadamente, del 1 % al 2.7 % de todos los casos de tuberculosis [6-9]. Cada caso que se atiende de tuberculosis en el sistema nervioso central representa cuando menos 99 casos más de tuberculosis en la comunidad. Podría considerarse una señal de alerta social. Por ejemplo, en el Boletín Epidemiológico que emite la Secretaría de Salud de la semana 52 de 2021 [10], se informaron 11 casos de meningitis tuberculosa en Chihuahua, por lo que debiera haber cuando menos 1000 casos y solo se informaron 553; lo mismo ocurre para el país, ya que en ese mismo Boletín se informa sobre 455 ca-

sos de meningitis tuberculosa sobre un total de 16 008 casos de tuberculosis pulmonar cuando teóricamente debería haber alrededor de 45 500 casos.

La pregunta que surge es: ¿habrá subregistro y muchos casos de tuberculosis no-diagnosticados? El subregistro de casos en México ya ha sido inferido: en un interesante artículo (rara crítica para su época) Báez-Saldaña y colaboradores (2003) señalan las discrepancias entre lo que informa la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Secretaría de Salud (SS) durante el periodo 1981-1998 [11] con diferencias impresionantes en tasas por 100 000 habitantes; por ejemplo, en 1981 la OMS informó 47.1 y la SS, 13.26; en 1982, la OMS informó 35.1 y la SS, 11.19; en el año 1997 fue una tasa de 25 por parte de la OMS y de 13.57 por la SS; la diferencia en 1998 pareciera indicar que la tuberculosis está disminuyendo para la OMS, que informa 7.9 contra 11.8 de la SS. Para 2020, la OMS informa tasa de tuberculosis en México de 24 por cada 100 000 habitantes, con extremos de 18 a 30 [12]. Si el censo 2020 señala 126 014 024 habitantes [13] y los casos de tuberculosis suman 20 075 (16 008, pulmón; 455, meníngea; y 3612, otras formas), la tasa que resulta es de 15.92 casos por cada 100 000 habitantes; las discrepancias siguen. Para agravar el problema, una búsqueda activa de casos en comunidades pobres de Chiapas estima que en esas tierras existe una prevalencia de 277 por cada 100 000 habitantes, que sería de las más altas del mundo [14]. Interesante que esta información se duplica [15] en otra revista y que la investigación tiene un “grant” del Ayuntamiento de Barcelona y otro de la Universidad de Harvard, aparte del Conacyt y apoyo del Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos. Habría que preguntarse qué hicieron los investigadores españoles y si hacer las cosas —como tienen que hacerse— es hacer investigación. Una práctica continua de los investigadores en México es publicar por publicar, generalmente para mantener su salario pero sin proponer ninguna solución y mucho me-



nos anotar la relevancia de los determinantes sociales en esta enfermedad.

Es innegable que tenemos un problema grave en la ciudad, en el estado y en el país sobre tuberculosis, generalmente con subregistro, que se traduce en una gran cantidad de casos no-diagnosticados.

Otra razón importante para informar este caso es la presentación cerebelosa, la cual se considera rara [16]. Estas presentaciones raras hacen sospechar neoplasia cerebral y, en general, el diagnóstico se retrasa por evoluciones insidiosas, con consecuencias funestas, ya que la tuberculosis en el sistema nervioso central deja graves secuelas y tiene hasta 50 % de mortalidad [17; 18]; Fatoumata y colaboradores (2020) informan ocho casos de tuberculosis en el sistema nervioso central (solo uno en fosa posterior), en Guinea, de 2013 a 2017, donde destacan que los retrasos en el diagnóstico (tardaron de 3 semanas a 4 meses en establecerlo) y el tratamiento son comunes en los países subdesarrollados, lo que ocasiona alta mortalidad y secuelas: 2 de sus pacientes fallecieron, 2 tuvieron recurrencia y 3 tuvieron secuelas neurológicas [19]; Er y colaboradores (2018) informan sobre un caso similar en Turquía con imagen cerebelosa que sugirió un tumor cerebeloso, destacando lo imprescindible que es tomar una biopsia [20]; Binesh y colaboradores (2013) informan un caso parecido al nuestro, en el que se sospechó un tumor cerebeloso en una paciente iraní inmunocompetente, para después diagnosticar tuberculosis por patología y por respuesta clínica; también anotan que las meningitis del sistema nervioso central representan el 1 % de todas las presentaciones, por lo que su presencia hay que informarla siempre. Es muy difícil la práctica de la medicina en el subdesarrollo: los autores anotan que no tienen medio de contraste para tomografía y los retrasos en el diagnóstico y el tratamiento son casi una regla, lo cual va siempre en contra del pronóstico [21]; Agrawal y colaboradores (2011) informan sobre un paciente inmunocompetente de 18 años en la India

con un mes de tratamiento antifímico, que desarrolló tuberculosis cerebelosa. Esta reacción paradójica se presenta entre el 6 % y el 30 % de los pacientes tratados. Presentan una imagen del granuloma en tejido y enfatizan la necesidad de una biopsia para establecer el diagnóstico [22]; también pueden presentarse como abscesos cerebelosos: Wanjari y colaboradores (2009) informan sobre un paciente de 55 años en sexto mes de tratamiento antituberculoso y con 2 meses de sintomatología neurológica; mediante tomografía se identificaron abscesos; en la tinción de Ziehl-Neelsen del material drenado, se identificaron bacilos ácido alcohol resistentes y se aisló *Mycobacterium tuberculosis* [23]. En pacientes con inmunodeficiencia adquirida y afectación en el sistema nervioso central, cerebral o cerebelosa, la tuberculosis debe ser parte de las enfermedades a descartar [24]; esto no aplica en sujetos sin infección por VIH, donde es obligado tomar una biopsia para establecer el diagnóstico.

En casos como el que presentamos tomar una biopsia es obligado para descartar neoplasia y para diagnosticar tuberculosis, ya que los métodos para diagnosticar tuberculosis con esta afectación son de muy baja sensibilidad y especificidad [5].

La realidad es que la tuberculosis nunca se ha diagnosticado y tratado con racionalidad en nuestro país; la primera falla es que casi nunca se cultiva, por lo que si hubiera autoridades eficientes tendrían que asegurarse de que todos los pacientes tengan un cultivo. Lo siguiente: si se tiene cultivo es realizar sensibilidad. Tratar pacientes tuberculosos sin conocer la especie ni la sensibilidad, es tratarlos a ciegas. Así se ha hecho desde siempre. Obviamente existen los sesudos especialistas, que le hacen el juego al poder en turno cuando informan sobre sus casos de tuberculosis con cultivo y sensibilidad, anotando siempre que estudian tuberculosis en México cuando en realidad estudian y tratan un número ínfimo de pacientes, que de ninguna manera representan lo que pasa en México. Lo que hagan los “centros de



referencia” en un país de ciento treinta millones de habitantes no resuelve nada. Hay que encontrar estrategias de desarrollo local. Por ahora lo único que queda es atender al paciente que se nos presente, aunque nos quedemos en ascuas con la especiación y sensibilidad. Hay una “élite” que “domina” la “investigación”; se entrecomillan porque no es élite, ya que su prestigio es estar aliados y justificando a los que reparten el presupuesto, que de ninguna forma es una situación de dignidad; no dominan nada más que su pretensión de ser los que estudian los problemas nacionales y, otra vez, habría que cuestionar si realizar en pocos pacientes lo que debería de hacerse en todos es hacer investigación. Estos sujetos y sus estudios dilapidan dinero sin mellar un ápice los verdaderos causales de la enfermedad, por lo que es imprescindible encontrar mecanismos que aborden holísticamente los problemas.

Primero, deberán cambiar las condiciones socioeconómicas de la mayoría, ya que cuando esto suceda seguramente disminuirá la incidencia y prevalencia de la tuberculosis. Los casos que queden, después de que la gente coma bien, deben ser abordados mediante una política de Estado, que incluya búsqueda activa de casos de tuberculosis sintomática y subclínica [25-27] en todas las comunidades, que se realice cultivo y sensibilidad en todos los casos, y se trate racionalmente la tuberculosis.

Debe atenderse también el grave problema que es la combinación de tuberculosis con diabetes, la

cual triplica el riesgo de contraerla en comparación con quienes no tienen diabetes [28-30], además de tener peores desenlaces por los problemas inmunitarios que la diabetes conlleva [31]; hay que diseminar la consigna de que en pacientes diabéticos con tos de tres semanas o más, es imprescindible descartar la tuberculosis, además de que para curarse de esta enfermedad es necesario tratar la diabetes con insulina, debido a las alteraciones que la diabetes suele presentar en la farmacocinética y farmacodinamia de los antifímicos, lo cual complica el tratamiento [32].

Otro grave problema actual en el manejo de la tuberculosis en México, es que no hay antifímicos separados; se dispone del medicamento, nunca probado, llamado Dotbal, que contiene isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol, fruto también del contubernio entre los que “administran” el dinero de todos y la industria farmacéutica. Urge que haya drogas por separado, ya que la toxicidad hepática exige que se prueben progresivamente drogas individuales.

Conminamos a los médicos locales, estatales y nacionales para que envíen a publicación todos sus casos de tuberculosis. Mediante el conocimiento y análisis de los mismos, es posible que encontremos caminos de solución para este problema que afecta a una gran cantidad de individuos.

## REFERENCIAS

- [1] Figueroa JF, Frakt AB, Jha AK. Addressing Social Determinants of Health. Time for a Polysocial Risk Score. *JAMA*, 2020; 323: 1553-1554. <https://www.doi.org/10.1001/jama.2020.2436>
- [2] Maani N, Galea S. The Role of Physicians in Addressing Social Determinants of Health. *JAMA*, 2020; 323: 1551-1552.
- [3] Secretaría de Salud. Situación actual de la tuberculosis. 2016. [http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/micobacteriosis/descargas/pdf/SituacionActualTB\\_MEXICO2015.pdf](http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/micobacteriosis/descargas/pdf/SituacionActualTB_MEXICO2015.pdf)
- [4] Gage BJ, Armas J. La tuberculosis en México. Magnitud del daño. *Sal. Púb. Méx.*, 1965; 7: 445-458.
- [5] COVID-19 National Preparedness Collaborators. Pandemic preparedness and COVID-19: An Exploratory Analysis of Infection and Fatality Rates, and Contextual Factors Associated with Preparedness in 177 Countries, from Jan. 1, 2020, to Sept. 30, 2021. *Lancet* 2022. Published Online February 1, 2022. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)00172-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)00172-6)
- [6] Rock RB, Olin M, Baker CA, Molitor TW, Peterson PK. Central Nervous System Tuberculosis: Pathogenesis and Clinical Aspects. *Clin. Microbiol. Rev.*, 2008; 21: 243-261. <https://www.doi.org/10.1128/CMR.00042-07>
- [7] Dodd PJ, Osman M, Cresswell FV *et al.* The Global Burden of Tuberculous Meningitis in Adults: A Modeling Study. *PLoS Glob. Pub. Health*, 2021; 1(12): e0000069. <https://doi.org/10.1371/journal.pgph.0000069>
- [8] Hwang JH, Lee KM, Park JE *et al.* Atypical Cerebral Manifestations of Disseminated *Mycobacterium tuberculosis*. *Front. Neurol.*, 2017; 8: 462. <https://www.doi.org/10.3389/fneur.2017.00462>
- [9] Nguyen DT, Agarwal S, Graviss EA. Trends of Tuberculosis Meningitis and Associated Mortality in Texas, 2010-2017: A Large Population Based Analysis. *PLoS ONE*, 2019; 14(2): e0212729. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0212729>
- [10] Dirección General de Epidemiología. Boletín Epidemiológico. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Sistema Único de Información. Secretaría de Salud. Estados Unidos Mexicanos, 2021; 38: 52. <https://www.gob.mx/salud/acciones-y-programas/historico-boletin-epidemiologico>
- [11] Báez-Saldaña AR, Pérez-Padilla JR, Salazar-Lezama LA. Discrepancias entre los datos ofrecidos por la Secretaría de Salud y la Organización Mundial de la Salud sobre tuberculosis en México, 1981-1998. *Sal. Púb. Méx.*, 2003; 45: 78-83.
- [12] WHO. Global Tuberculosis Report, 2021. [https://world-healthorg.shinyapps.io/tb\\_profiles/?\\_inputs\\_&entity\\_type=%22country%22&lan=%22EN%22&iso2=%22MX%22](https://world-healthorg.shinyapps.io/tb_profiles/?_inputs_&entity_type=%22country%22&lan=%22EN%22&iso2=%22MX%22)
- [13] Inegi. Censo de Población y Vivienda 2020. Comunicado de prensa núm. 24/21. [https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2021/EstSociodem/ResultCenso2020\\_Nal.pdf](https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2021/EstSociodem/ResultCenso2020_Nal.pdf)
- [14] Sánchez-Pérez HJ, Flores-Hernández JA, Jansá JM, Caylá JA, Martín-Mateo M. Pulmonary Tuberculosis and Associated Factors in Areas of High Level Poverty in Chiapas. *Int. J. Epidemiol.*, 2001; 30: 386-393.
- [15] Sánchez-Pérez HJ, Hernán MA, Hernández-Díaz S, Jansá JM, Halperin D, Ascherio A. Detection of Pulmonary Tuberculosis in Chiapas, Mexico. *Ann. Epidemiol.*, 2002; 12: 166-172.
- [16] Patkar D, Narang J, Yanamandala R, Lawande M, Shah GV. Central Nervous System Tuberculosis: Pathophysiology and Imaging Findings. *Neuroimaging. Clin. N. Am.*, 2012; 22: 677-705. <https://www.doi.org/10.1016/j.nic.2012.05.006>
- [17] Donovan J, Figaji A, Imran D, Phu NH, Rohlwin U, Thwaites GE. The Neurocritical Care of Tuberculous Meningitis. *Lancet Neurol.*, 2019; 18: 771-783. [https://www.doi.org/10.1016/S1474-4422\(19\)30154-1](https://www.doi.org/10.1016/S1474-4422(19)30154-1)
- [18] Huamaní C, Galindo D, Quijano-Zapata F, Aldave R. Meningoencefalitis tuberculosa con quistes aracnoideos medulares y siringomielia aguda. *Rev. Neurol.*, 2017; 65: 383-384.
- [19] Fatoumata BL, Sory SI, Abass CF *et al.* Cerebral Abscesses of Tuberculosis Origin: Study of 8 Cases at the University Hospital of Conakry. *Egypt. J. Neurosurg.*, 2020; 35: 20. <https://doi.org/10.1186/s41984-020-00090-x>
- [20] Er M, Ates AS, Abuzaina O, Hasanoglu HC. A Rare Case of Cerebellar and Lung Tuberculosis Coexistence which Presenting Intracranial Mass Symptoms. *East J. Med.*, 2018; 23: 36-39. <https://doi.org/10.5505/ejm.2018.36035>
- [21] Binesh F, Zahir ST, Bovanlu TR. Case Report. Isolated Cerebellar Tuberculoma Mimicking Posterior Cranial Fossa Tumor. *BMJ Case Report*, 2013. Published Online. <https://www.doi.org/10.1136/bcr-2013-009965>
- [22] Agrawal A, Kakani A, Mahajan SN, Vagha SJ, Acharya S. Letter to the Editor. Paradoxical Manifestation of



- Cerebellar Tuberculoma. *Infect. Dis. Clin. Pract.*, 2011; 19: 72-74.
- [23] Wanjari K, Baradkar VP, Nataraj G, Kumar S. A Rare Case of Tubercular Cerebellar Abscess. *Ind. J. Med. Microbiol.*, 2009; 27: 363-365.
- [24] Navarrete C, Rosas KM, Sáez MD, Tenhamm FE, Nogales-Gaete J. Síndrome cerebeloso secundario a granulomas de fosa posterior y tuberculosis multisistémica en un paciente con sida. *Rev. Chil. Infect.*, 2008; 25: 122-126.
- [25] Dowdy DW, Basu S, Andrews JR. Is Passive Diagnosis Enough? The Impact of Subclinical Disease on Diagnostic Strategies for Tuberculosis. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2013; 187(5): 543-551. <https://www.doi.org/10.1164/rccm.201207-1217OC>
- [26] Drain PK, Bajema KL, Dowdy D *et al.* Incipient and Subclinical Tuberculosis: A Clinical Review of Early Stages and Progression of Infection. *Clin. Microbiol. Rev.*, 2018; 31(4): e00021-18. <https://www.doi.org/10.1128/CMR.00021-18>
- [27] Kendall EA, Shrestha S, Dowdy DW. The Epidemiological Importance of Subclinical Tuberculosis. A Critical Reappraisal. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2021; 203(2): 168-174. <https://www.doi.org/10.1164/rccm.202006-2394PP>
- [28] Yeon CY, Murray MB. Diabetes Mellitus Increases the Risk of Active Tuberculosis: A Systematic Review of 13 Observational Studies. *plos Med.*, 2008; 5: e152.
- [29] Baker MA, Harries AD, Yeon CY *et al.* Systematic Review: The Impact of Diabetes on Tuberculosis Treatment Outcomes. *bmc Med.*, 2011; 9: 81. <https://www.doi.org/10.1186/1741-7015-9-81>
- [30] Harries AD, Satyanarayana S, Kumar AMV *et al.* Epidemiology and Interaction of Diabetes Mellitus and Tuberculosis and Challenges for Care: A Review. *pha*, 2013; 3: S3-S9.
- [31] Nathella P, Babu S. Influence of Diabetes Mellitus on Immunity to Human Tuberculosis. *Immunology*, 2017; 152: 13-24.
- [32] Alfarisi O, Mave V, Gaikwad S *et al.* Effect of Diabetes Mellitus on the Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Tuberculosis Treatment. *Antimicrob. Ag. Ch.*, 2018; 62: e01383-18.

# Muerte súbita cardiaca en el adulto

## *Sudden cardiac death in adults*

LIMBERTH MACHADO VILLARROEL<sup>1</sup>  
ABRIL ITZEL RODRÍGUEZ CORCHADO<sup>2</sup>

### Resumen

La muerte súbita cardiaca sucede en pacientes sanos, o aparentemente sanos, de manera inesperada, ya que los síntomas se inician minutos u horas antes de la muerte del paciente. Este es un problema de salud global, ya que es responsable de cuatro a cinco millones de decesos por año a nivel mundial, siendo la primera causa de muerte súbita en el adulto. La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte súbita cardiaca seguida de la insuficiencia cardiaca; se presenta exponencialmente con la edad y es más frecuente en hombres que en mujeres. Para prevenirla, se deben disminuir o tratar los factores de riesgo.

**Palabras clave:** antiarrítmicos; cardiopatía isquémica; fibrilación ventricular; muerte súbita; muerte súbita cardiaca.

### Abstract

The sudden cardiac death appears in healthy patients or apparently healthy patients unexpectedly, because the symptoms start only minutes or hours before the death of the patient. This is considered a worldwide public health problem because it causes up to 4-5 million deaths per year and it is also the main cause of sudden death in adults. Ischemic cardiomyopathy is the main cause of sudden cardiac death followed by heart failure; the risk of appearance grows as the patient gets older and it's more common in male than female patients. To prevent sudden cardiac death the risk factors must decrease and be treated.

**Keywords:** antiarrhythmic drugs; ischemic cardiomyopathy; sudden cardiac death; sudden death; ventricular fibrillation.

## INTRODUCCIÓN

La muerte súbita (MS) no es algo nuevo. Su primera aparición documentada data del año 490 a. C. cuando un soldado griego, al llegar al Partenón, después de viajar 42 km, cae muerto súbitamente. Tiempo después Hipócrates redacta la primera definición de la MS como “aquellos que son objeto de frecuentes y graves desmayos sin causa obvia, mueren súbitamente”. Aunque la MS puede ser de origen respiratorio, neurológico o digestivo, la más común es la muerte súbita cardiaca (MSC) [1].

<sup>1</sup> Profesor de tiempo completo del Programa de Médico Cirujano de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (UACJ). ORCID: 0000-0002-5026-0412.

<sup>2</sup> Alumna del Programa de Médico Cirujano de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (UACJ). ORCID: 0000-0001-5677-9031.

Correspondencia: abril.itzrl@gmail.com



La msc es el deceso que pasa de manera rápida e inesperada, en un paciente sano o que aparenta estar sano. Se divide en dos: “Instantánea o fulminante”, cuando el paciente fallece en presencia de testigos desde minutos hasta una hora después del comienzo de los síntomas o cuando se vio al paciente en buenas condiciones aparentes en menos de veinticuatro horas antes de su fallecimiento; y en “No instantánea”, cuando el paciente fallece hasta veinticuatro horas después del inicio de los síntomas [2; 3].

Los estudios han arrojado que cuatro a cinco millones de muertes a nivel mundial son por MS, siendo la mayoría a causa de cardiopatía isquémica (CI) [3]. Un problema de salud pública mundial es la MSC, ya que está en los primeros lugares de causas de fallecimiento en el adulto en países desarrollados, además de ser la causa más importante de MS en adultos a nivel mundial [1; 4]. En países como Estados Unidos, la MSC es responsable del 7-18 % de decesos totales con una incidencia de 70-155 casos por cada 100 000 habitantes por año [5]. En México no hay reportes estadísticos de las MSC; sin embargo, en 2020 la causa principal de fallecimiento a nivel nacional fue por enfermedades cardíacas y teniendo en cuenta que el 70 % de la población adulta en México tiene un factor de riesgo cardiovascular, se podría esperar que las cifras de la MSC en México serían elevadas, al igual que a nivel mundial [6; 7].

En un estudio necrópsico llamado “EULALIA”, de A. Bayés *et al.* (2012), se incluyeron 204 casos de MSC en el área del Mediterráneo, donde se encontraron 13 patologías cardiovasculares (siendo la enfermedad coronaria o cardiopatía isquémica la predominante) y 2 no-cardiovasculares asociadas a la MSC. En otro estudio realizado en Vizcaya durante 6 años analizaron la muerte de sus residentes de entre 35 y 49 años de edad; de los 2688 decesos, a 242 se les autorizó una necropsia y el 89 % (216 casos) cumplían con los criterios de MSC. En este estudio,

se encontró a la CI como la patología asociada más frecuente con 140 casos [8; 9].

## FISIOPATOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

La fisiopatología de la MSC, se atribuye a una cadena de eventos que predisponen a inestabilidad eléctrica y conducen a una parada cardíaca. En todos los casos de MSC habrá ciertos factores moduladores o desencadenantes que actúan sobre el miocardio (que está vulnerable) y aumentan el riesgo de fallecimiento. Estos factores son el entorno genético, ambiente adecuado o aumento de la actividad simpática con estrés físico o psíquico. Por otro lado, la isquemia, la disfunción del ventrículo izquierdo y la predisposición genética son los tres factores principales que causan un miocardio vulnerable [8].

Se ha visto que en el 70-80 % de los casos aparece una taquiarritmia como ritmo subyacente a la MSC, siendo la fibrilación ventricular (FV) la más común, la que, a su vez, es causada por otra cardiopatía estructural. En 10-15 % de los casos, se presentan bradiarritmias y en un 5-10 % no se presenta ninguna arritmia. Esto se sabe gracias a los registros Holter y a programas de resucitación cardiopulmonar (RCP) extrahospitalarios [10; 11].

Las patologías estructurales que más presentan MSC son: CI, insuficiencia cardíaca, cardiopatías con origen genético y el Síndrome de Wolff-Parkinson-White [8].

La CI o enfermedad coronaria es la que más frecuentemente termina en una MSC; consiste en un desequilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno al músculo cardíaco por alguna alteración en las arterias coronarias, como la formación de una placa de ateroma. La FV es la arritmia más encontrada en la CI, favorecida por el fenómeno de reentrada, ya que la isquemia genera una reducción en el potencial de membrana y las corrientes de iones, haciendo más lenta la conductancia local y permitiendo arritmias hiperkinéticas por el fenómeno de reentrada.



La gravedad de la isquemia, se conoce principalmente por medio de un electrocardiograma, siendo la CI aguda sin elevación del segmento ST la que tiene menor incidencia de MSC, a comparación con la CI con elevación del segmento ST [10; 12; 13].

Los factores genéticos juegan un rol muy importante. En el mapa genético de la MSC familiar, la MSC puede ser causa de mutaciones en genes de familias de proteínas: sarcoméricas, que causan la miocardiopatía hipertrófica; citoesqueléticas, que provocan la miocardiopatía dilatada; desmosómicas, que ocasionan displasia arritmogénica del ventrículo derecho y de los canales iónicos que están relacionados con el Síndrome de QT largo y el Síndrome de Brugada [14].

## CUADRO CLÍNICO

La aparición de síntomas prodrómicos (aquellos que aparecen antes del episodio), se da solo en una tercera parte de los pacientes con MSC; estos son: dolor precordial, disnea, mareos, palpitaciones, presíncope y síncope, siendo este último el más relacionado con la MS, según E. Contreras Zúñiga *et al.* (2009) [15].

## ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

Es muy importante la estratificación de riesgo, ya que, como se mencionó anteriormente, la MSC está siendo cada vez más común y, aunque mayormente se da en personas aparentemente sanas, necesitamos saber quién podría estar en riesgo de presentarla para poder prevenirla. Se ha visto en estudios como el CAST (Cardiac Arrhythmia Suppression Trial) que las mayores tasas de MSC en pacientes posinfarto, se da en los primeros dieciocho meses después del evento, algo importante a la hora de detectar a los pacientes en riesgo [16].

Podemos separar a los pacientes con riesgo de MSC en tres grupos:

1. Población general con factores de riesgo para CI (hipertensión, tabaquismo, diabetes, obesidad, dislipidemias, etcétera);
2. Población con cardiopatía adquirida o congénita; y
3. Pacientes recuperados de un episodio de paro cardíaco con antecedentes de FV, taquicardia ventricular o síncope.

El grupo 1 es el de mayor riesgo, ya que la presencia de isquemia, ya sea sintomática o asintomática, es el factor de riesgo más importante [5].

Otro factor de riesgo es la edad, ya que se ha encontrado que, a mayor edad, mayor incidencia de MSC. También, se presenta mayor riesgo en los hombres en comparación con las mujeres; asimismo, algunos aspectos psicosociales, como un bajo nivel educativo, clase social baja, angustias fuertes, etcétera, se han relacionado con una mayor incidencia [15].



## PREVENCIÓN

La prevención de la MSC, se centra en tratar las patologías para que no progresen a una MSC, así como las comorbilidades que puedan contribuir. Se sabe que la MSC es responsable de cuatro a cinco millones de decesos a nivel mundial y arritmias, como la FV o taquicardia ventricular, son las que principalmente anteceden a este fallecimiento. Existen dispositivos terapéuticos, como el cardioversor-desfibrilador implantable (DCI), que ha tenido grandes resultados de éxito, ya que este dispositivo reduce la mortalidad en pacientes con alto riesgo de MSC por presentar taquiarritmias o una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) menor del 40 %, pero lamentablemente es muy caro y no todos los pacientes son elegibles para el implante; además, puede generar complicaciones al instalarlo, así como una posterior falla mecánica. Sin embargo, es innegable la eficacia del DCI para prevenir la MS. Los pacientes portadores del DCI toman beta-bloqueadores, como el Sotalol, para suprimir arritmias auriculares y ventriculares [17-19].

La terapia con antiarrítmicos puede ser usada en cuadros agudos o crónicos, ya que reducen la carga de arritmias. Sin embargo, a excepción de los beta-bloqueadores, los antiarrítmicos no han demostrado ser efectivos en el tratamiento de prevención, sino solo como terapia adjunta en casos específicos; incluso, se ha visto que pueden llegar a ser proarrítmicos. Los beta-bloqueadores son eficaces para reducir la MSC en varias cardiopatías y son de primera línea para la arritmia ventricular y para prevenir la MSC, aunque un estudio mostró aumentado el riesgo de *shock* o muerte en pacientes con infarto tratados con estos [19]. En donde han tenido mejores resultados es cuando son usados conjuntamente con pacientes con el DCI o en pacientes a quienes se les realizó una ablación para la taquicardia ventricular, pero que las arritmias siguen siendo recurrentes. Los antiarrítmicos están clasificados de diferentes

maneras, pero la clasificación de Vaughan-Williams es la central; los divide en 4 clases:

- Clase 1: son los *bloqueadores de canales de sodio dependientes de voltaje*;
- Clase 2: son los *beta-bloqueadores*;
- Clase 3: son los *bloqueadores y abridores de canales de potasio*; y
- Clase 4: son los *bloqueadores de canales de calcio*.

La Amiodarona, de la clase 3, no demostró aumento de la sobrevida en pacientes con FEVI < 35 %; sin embargo, se vio que su uso no aumentó la mortalidad, a diferencia de los beta-bloqueadores. Otro tipo de fármacos, los no-antiarrítmicos, no entran en esta clasificación de Vaughan-Williams, pero pueden modificar el proceso de remodelación cardiovascular teniendo un efecto antiarrítmico indirecto; por ejemplo, los que actúan en la vía de la renina-angiotensina-aldosterona, los antagonistas de los mineralocorticoides o las estatinas. Estos no-antiarrítmicos reducen la recurrencia de FV o taquicardias ventriculares en pacientes con enfermedad coronaria o insuficiencia cardiaca congestiva, previniendo que terminen en una MSC [17; 20].

Por otro lado, es sumamente importante alertar a los familiares de primer grado de un paciente que presentó MSC que posiblemente estén en riesgo, ya que se ha visto que en un 50 % de las familias es detectado algún trastorno arritmogénico hereditario. El abordaje familiar consta de cuatro fases: primero, la anamnesis y examen físico; después un electrocardiograma de doce derivaciones y prueba de esfuerzo; luego sigue un ecocardiograma o resonancia magnética; y, por último, los estudios genéticos moleculares si hay sospecha de una patología en especial [19].



## TRATAMIENTO Y TERAPIAS DISPONIBLES

Lo descrito anteriormente es la prevención de la MSC en pacientes en riesgo; en la población en general es mucho más difícil, ya que es imposible que estén en tratamiento preventivo si no tienen ninguna patología, además de que la mayoría de los casos son extrahospitalarios. Por esta razón, el reto es dar una respuesta rápida y correcta cuando aparece la MSC [8]. Para lograr esto existe la “cadena de supervivencia”, que consiste en cuatro partes: alertar de una posible MSC, iniciar con RCP básica rápidamente, continuar con desfibrilación temprana y con el soporte vital avanzado. En el primer minuto desde el inicio de síntomas de paro súbito, el éxito de la desfibrilación es  $> 90\%$  y va bajando un 7-10 % por cada minuto sin RCP. Por esta razón, la precocidad y realización correcta de la cadena de supervivencia son los que dictarán el pronóstico de supervivencia del paciente [5; 21].

La colocación de desfibriladores externos automáticos en sitios públicos es sumamente recomendada, así como el entrenamiento de RCP básico en personal de escuelas, aeropuertos, gimnasios, empresas, etcétera, ya que la mayor parte de los eventos son extrahospitalarios y esto ayudaría a aumentar la sobrevivencia a episodios de MSC [5].

## CONCLUSIÓN

La MSC, hasta este momento, sigue siendo un grave problema de salud a nivel mundial. Es todo un reto el mejorar la sobrevida de los pacientes, ya que, como su nombre lo indica, es una MS; sin embargo, es importante identificar y cambiar los factores modificables, capacitar a la población en general para que pueda ayudar si es observadora de un caso y seguir con la investigación para encontrar tratamientos de prevención más eficaces.



## REFERENCIAS

- [1] Mejía A. Muerte súbita del adulto de origen cardiovascular. Abordaje médico forense. Revisión de la literatura. *Rev. Cienc. For. Hond.*, 2016; 2(2): 31-44.
- [2] Castellá García J, Medallo Muñoz J, Marrón Moya T. Aspectos medicolegales de la muerte súbita cardiaca. *Rev. Esp. Cardiol. Suplem.*, 2013; 13(A): 30-37.
- [3] Fiscal-Málaga AG, Sosa-Cruz H, Calderón-Garcidueñas AL, Ruiz-Ramos R, López-Amador N, Becerra-Romero WE. Reporte de muerte súbita en México (1998-2014). *Arch. Cardiol. Méx.*, 2019; 89(2): 167-171.
- [4] Carter-Monroe N, Virmani R. Tendencias actuales en la clasificación de la muerte súbita cardiaca según los datos de autopsias: una revisión de los estudios sobre la etiología de la muerte súbita cardiaca. *Rev. Esp. Cardiol.*, 2011; 64(1): 10-12.
- [5] Rodríguez-Reyes H, Muñoz Gutiérrez M, Márquez MF *et al.* Muerte súbita cardiaca. Estratificación de riesgo, prevención y tratamiento. *Arch. Cardiol. Méx.*, 2015; 85(4): 329-336.
- [6] Instituto Nacional de Estadística y Geografía (Inegi). Características de las defunciones registradas en México durante 2020, preliminar [internet]. Inegi. 2021. Recuperado el 10 de octubre de 2021, de [https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2021/EstSociodemo/DefuncionesRegistradas2020\\_Pre\\_07.pdf](https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2021/EstSociodemo/DefuncionesRegistradas2020_Pre_07.pdf)
- [7] Vallejo M. Acerca de la necesidad de estudios sobre la incidencia de factores de riesgo cardiovascular en México. ¿Una realidad? *Arch. Cardiol. Méx.*, 2014; 84(2): 69-70.
- [8] Bayés de Luna A, Elosua R. Muerte súbita. *Rev. Esp. Cardiol.*, 2012; 65(11): 1039-1052.
- [9] Morentin B, Audicana C. Estudio poblacional de la muerte súbita cardiovascular extrahospitalaria: incidencia y causas de muerte en adultos de edad mediana. *Rev. Esp. Cardiol.*, 2011; 64(1): 28-34.
- [10] Rodríguez Font E, Viñolas Prat X. Causas de muerte súbita. Problemas a la hora de establecer y clasificar los tipos de muerte. *Rev. Esp. Cardiol.*, 1999; 52(11).
- [11] Israel C. Mechanisms of Sudden Cardiac Death. *Indian Heart J.*, 2014; 66: 510-517.
- [12] Alcalá López JE, Maicas Bellido C, Hernández Simón P, Rodríguez Padial L. Cardiopatía isquémica: concepto, clasificación, epidemiología, factores de riesgo, pronóstico y prevención. *Med., Progr. Form. Méd. Cont. Acred.*, 2017; 12(36): 2145-2152.
- [13] Gulizia M, SN MM, CG GM, L DC. Physiopathology of Sudden Cardiac Death. In: *New Advances in Heart Failure and Atrial Fibrillation: Proceedings of the Mediterranean Cardiology Meeting*, Taormina, April 10-12, 2003. Verlag, Italia: Springer; 2003, pp. 65-73.
- [14] Brugada R. La muerte súbita en el corazón sano. *Rev. Esp. Cardiol. Suplem.*, 2010; 10: 78A-84A.
- [15] Contreras Zúñiga E, Zuliaga Martínez SX, Cardozo X. Estratificación del riesgo de muerte súbita en pacientes con corazones estructuralmente sanos. *Rev. Mex. Cardiol.*, 2009; 20(3): 149-159.
- [16] Asensio E, Narváez R, Dorantes J *et al.* Conceptos actuales sobre la muerte súbita. *Gac. Méd. Mex.*, 2005; 141(2): 89-98.
- [17] Das MK, Zipes DP. Antiarrhythmic and Non-antiarrhythmic Drugs for Sudden Cardiac Death Prevention. *J. Cardiovasc. Pharmacol.*, 2010; 55(5): 438-449.
- [18] Al-Khatib SM, Sanders GD, Carlson M *et al.* Preventing Tomorrow's Sudden Cardiac Death Today. *Am. Heart J.*, 2008; 156(4): 613-622.
- [19] Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A *et al.* Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca. *Rev. Esp. Cardiol.*, 2016; 69(2): 1-59.
- [20] Lei M, Wu L, Terrar DA, Huang CL-H. Modernized Classification of Cardiac Antiarrhythmic Drugs. *Circulation*, 2018; 138(17): 1879-1896.
- [21] Moya-Mitjans A, Lidón R-M. Desfibrilador externo automático en la muerte súbita extrahospitalaria: en busca del tratamiento eficaz. *Rev. Esp. Cardiol.*, 2018; 71(2): 64-66.

# Traumatismo raquimedular

## *Spinal cord injury*

VIRGINIA VIESCA CONTRERAS<sup>1</sup>  
LUIS JAVIER CASANOVA CARDIEL<sup>2</sup>

### Resumen clínico

Paciente masculino de 42 años de edad admitido en la Unidad de Cuidados Intensivos por accidente automovilístico desencadenado durante persecución al robar un vehículo, en el cual sufre volcadura y siendo eyectado por el vidrio frontal al no llevar colocado el cinturón de seguridad. A su ingreso se encontró con collarín cervical rígido tipo Philadelphia, múltiples dermoabrasiones faciales por cristales y escoriaciones en extremidades y región dorsal. Cuadro clínico con cuadriplejía e insuficiencia respiratoria severa como datos de trauma raquimedular (TRM) con choque medular. Se inició ventilación mecánica invasiva y sedo-analgésia continua. Pálido, diaforético, hipotensión arterial de 70/40 mmHg, frecuencia cardíaca de 43 latidos por minuto, frecuencia respiratoria: 14 por minuto, temperatura corporal de 35.4 °C. La proyección radiográfica simple anteroposterior reveló pérdida completa de la continuidad ósea en las vértebras dorsales, conminuta, desplazada y cabalgada. El estudio tomográfico computado axial (TAC) mostró fractura conminuta a nivel de T5-T6 en la parte anterosuperior de los cuerpos vertebrales con compromiso de la columna anterior y media, además de fractura en la apófisis transversa.

### Clinical summary

A 42-year-old male patient admitted to the Intensive Care Unit for a car accident triggered during a chase by stealing a vehicle in which he suffers a roll-over and being ejected by the front glass because he did not wear a seat belt. Upon admission he found a rigid Philadelphia-type cervical collar, multiple facial dermabrasions by crystals, and abrasions in extremities and dorsal region. Clinical picture with quadriplegia and severe respiratory failure as data of spinal cord trauma (MRT) with spinal cord shock. Invasive mechanical ventilation and continuous sedo-analgésia were initiated. Pale, diaphoretic, hypotension of 70/40 mmHg, heart rate of 43 beats per minute, respiratory rate: 14 per minute, body temperature of 35.4° Celsius. Simple anteroposterior radiographic projection revealed complete loss of bone continuity in the dorsal vertebrae, comminuted, displaced, and ridden. The axial computed tomographic (ACT) study showed comminuted fracture at the level of T5-T6 in the anterosuperior part of the vertebral bodies with involvement of the anterior and middle spine, in addition to fracture in the transverse process.

<sup>1</sup> Médica internista en el área de COVID-19 del Hospital General de Ciudad Juárez, Chihuahua. ORCID: 0000-0002-8825-1255.

<sup>2</sup> Profesor-investigador de tiempo completo en la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (UACJ). Infectólogo en el Hospital General de Ciudad Juárez, Chihuahua. ORCID: 000-0001-9051-7895.



FIGURA 1. AP de columna torácica



FUENTE: Archivos del Hospital General de Ciudad Juárez, Chihuahua.

FIGURA 2. TAC: corte sagital de columna torácica



FUENTE: Archivos del Hospital General de Ciudad Juárez,  
Chihuahua.

FIGURA 3. TAC: corte sagital de columna dorsal con fractura conminuta



FUENTE: Archivos del Hospital General de Ciudad Juárez,  
Chihuahua.



FIGURA 4. TAC: corte transversal que muestra separación completa del cuerpo vertebral



FUENTE: Archivos del Hospital General de Ciudad Juárez, Chihuahua.

FIGURA 6.



FUENTE: Archivos del Hospital General de Ciudad Juárez, Chihuahua.

FIGURA 5.



FUENTE: Archivos del Hospital General de Ciudad Juárez, Chihuahua.

## Imágenes en la práctica médica

# Reconstrucción tridimensional tumoral de glioblastoma (GBM) no especificado de otra manera (NOS) en un paciente adolescente

### *Three-dimensional tumor reconstruction of glioblastoma (GBM) not otherwise specified (NOS) in an adolescent patient*

MARIO JOSUÉ SANDOVAL FALCONI<sup>1;2</sup>  
JAVIER JUÁREZ CUAHTLAPANTZI<sup>1;3</sup>  
HUGO SALVADOR ROO Y VÁZQUEZ<sup>1;4</sup>

#### Resumen clínico

Paciente femenino adolescente presenta fenómeno de Kernohan-Woltman, afasia motora y reflejo de Babinski bilateral positivo, de manera súbita, con focalización neurológica. Se realiza estudio de imagenología diagnosticando tumoración intracraneal supratentorial. Se efectúa manejo conservador. La evolución es tórpida y muestra tríada de Cushing con desenlace fatal a los ocho días de estancia intrahospitalaria. El GBM-NOS en paciente femenino adolescente, localizado en supratentorial parieto-occipito-temporal izquierdo con extensión del ventrículo lateral izquierdo, es poco común, obteniendo un pronóstico desfavorable y letal.

**Palabras clave:** glioblastoma NOS pediátrico; pronóstico; reconstrucción tridimensional tumoral; *vasorum tumore*.

#### Clinical summary

Adolescent female patient presents Kernohan-Woltman phenomenon, motor aphasia, and positive bilateral Babinski reflex with neurological focus. An imaging study is performed diagnosing supratentorial intracranial tumor. A conservative management is performed. The evolution was torpid showing Cushing's triad with a fatal outcome after 8 days of hospital stay. GBM-NOS in an adolescent female patient located supratentorially in the left parieto-occipito-temporal region with extension of the left lateral ventricle is uncommon, obtaining an unfavorable and lethal prognosis.

1 Instituto de Ciencias Biomédicas (ICB) de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (UACJ). Av. Plutarco Elías Calles núm. 1210; Fovissste Chamizal; C. P. 32310; Ciudad Juárez, Chihuahua, México.

2 Médico general egresado de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (UACJ) con Diplomado en Tecnología Biónica en 3D de P4H Bionics Academy. ORCID: 0000-0002-8337-6008.

3 Catedrático del Programa de Médico Cirujano de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (UACJ). Cirujano general con Subespecialidad en Endoscopia y Maestría en Docencia Biomédica. ORCID: 0000-0003-4699-2335.

4 Jefe de la Academia de Neurología de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (UACJ). Catedrático del Programa de Médico Cirujano de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (UACJ). Neurocirujano y Maestría en Educación con Inclínación en Habilidades del Desarrollo del Pensamiento. ORCID: 0000-0001-7039-1746.



**Keywords:** pediatric glioblastoma NOS; prognosis; three-dimensional tumor reconstruction; *vasorum tumore*.

## CASO CLÍNICO

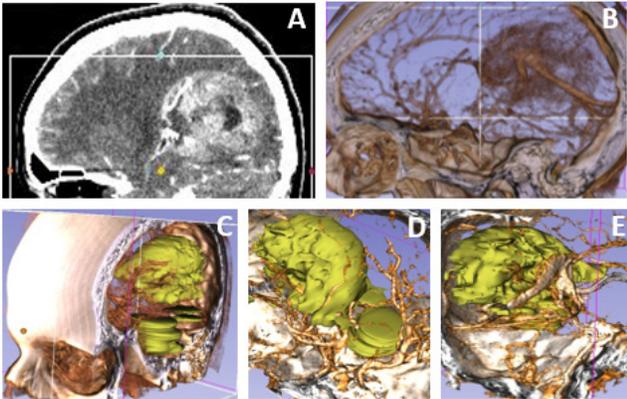
Paciente femenino de 14 años inicia cuadro clínico hace 3 meses por cefalea persistente, vómito en proyectil, autoflagelación, antecedente heredo-familiar de linaje materno y tumoración cerebral no especificada. A su hospitalización presentó signos vitales de 60 latidos por minuto, 18 respiraciones por minuto, tensión arterial de 90/60 mmHg, temperatura: 37 °C, peso: 60 kg, talla: 1.53 m e IMC: 25.64. Respecto a la exploración física: hipoactiva y reactiva; desorientada en tiempo y espacio; dislalia; afasia motora; Escala de Glasgow 13; parálisis facial central derecha y de miembros derechos (fenómeno de Kernohan-Woltman). Ojo izquierdo midriático, de aproximadamente 5 mm de diámetro; reflejo fotomotor y consensual normorefléctico con fotofobia. Ojo derecho midriático, de aproximadamente 7 mm; reflejo fotomotor y consensual arrefléctico. Nervios craneanos: v: hemicara derecha abolido; vii: apertura bucal y desviación de comisura bucal derecha; ix: disminución a la elevación del paladar blando; x: singultus persistente; xi: movimientos anormales a la baropresión; xii: ausencia de movimientos glóticos. Cuello: signo de Lewinson positivo. Extremidades derechas: fuerza muscular disminuida; Escala de Daniels: 2/5 proximal y distal; Hoffman (-) palmomentoniano (-) bilateral; pulsos distales superiores disminuidos; miembros inferiores: Babinski bilateral positivo. Se realizó craniectomía, resección parcial tumoral y colocación de

catéter venoso central; posteriormente presentó hipertensión arterial, déficit neurológico progresivo, evolución tórpida, Escala de Glasgow 3; se opta por ventilación mecánica asistida (tríada de Cushing). Fallece paciente con diagnóstico de tumoración intracraneal no especificada. Se obtiene el resultado de biopsia: descripción macroscópica de fragmento de tejido cerebral irregular; dimensiones: 7 x 5 x 3 cm; color café con áreas blanquecinas y áreas de aspecto hemorrágico; se incluyen secciones representativas para su estudio en cuatro cápsulas. Diagnóstico anatomo-patológico: glioblastoma multiforme (OMS IV) con necrosis y hemorragia.

Tomografía computada de cráneo simple a nivel supratentorial, intraaxial, región parieto-temporo-occipital; masa isodensa a sustancia gris; discretamente heterogéneo; zonas quísticas y discretamente densas; dimensiones estimadas de 59 x 64 x 38 mm en sus ejes mayores; rostro caudal, dorso ventral y lateral con edema y desplazamiento de estructuras de línea media contralateral; sistema ventricular: colapso de ventrículo lateral izquierdo y dilatación contralateral; reconstrucción en 3D de tumoración de masa supratentorial parieto-temporo-occipital izquierda (imagen 2), dividiendo tumoración parieto-occipital izquierda con dimensiones: 44.21 mm de alto x 57.23 mm de largo x 49.64 mm de ancho; y tumoración temporal izquierda con dimensiones: 23.71 mm de alto x 28.54 mm de largo x 30.56 mm de ancho, aproximadamente (imagen 2).



IMAGEN 1. Tomografía computada (TC) de cráneo contrastada

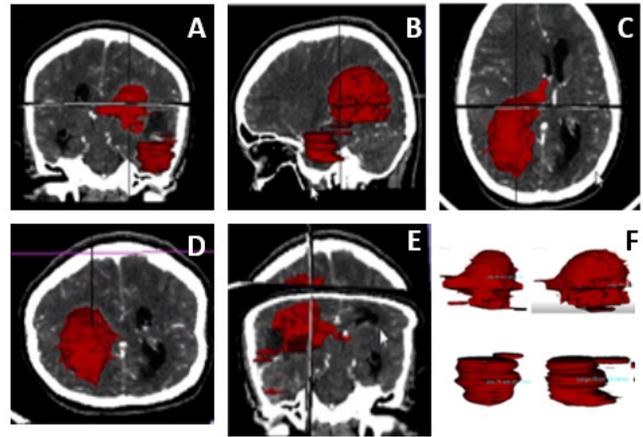


A) Corte sagital: se observa tumoración irregular hiperdensa con vascularización parieto-occipito-temporal izquierda.

**Reconstrucción tridimensional vasorum tumore;** B) Se observa proliferación vascular tumoral parieto-occipital izquierda; C-D) Se observa el tumor parieto-occipito-temporal izquierdo en conjunto con su vascularización; E) La arteria cerebral posterior (ACP) es la arteria primaria en la irrigación tumoral.

FUENTE: elaboración propia.

IMAGEN 2. Reconstrucción tumoral en tercera dimensión



A) Corte coronal: se observa una masa de coloración guinda irregular con extensión a ventrículo lateral izquierdo y temporal izquierdo; B) Corte sagital: se observa tumoración irregular de coloración guinda en parieto-occipito-temporal izquierdo; C) Corte axial: se observa una masa irregular de coloración guinda con extensión ventricular lateral izquierda hacia parieto-occipital izquierdo; D) Corte axial-coronal vista superior: se observa una masa irregular de coloración guinda en parieto-occipital izquierdo; E) Corte axial-coronal vista inferior: se observa una masa irregular con extensión a línea media hacia parieto-occipito-temporal izquierdo. **Reconstrucción tridimensional de la tumoración cerebral:** visualización ventral y lateral de tumoración parieto-occipital izquierda con dimensiones: 44.21 mm de alto x 57.23 mm de largo; y tumoración temporal izquierda con dimensiones: 23.71 mm de alto x 28.54 mm de largo.

FUENTE: elaboración propia.

# Enfermedad del apóstol Pablo de Tarso: ¿psicológica, oftálmica o neurológica?

*The disease of the apostle Paul of Tarsus: psychological, ophthalmic or neurological?*

MARIO JOSUÉ SANDOVAL FALCONI<sup>1</sup>

## Resumen

El personaje bíblico Pablo de Tarso afirmó padecer alguna enfermedad, “Pues vosotros sabéis que a causa de una enfermedad del cuerpo os anuncié el evangelio al principio; [...] por la prueba que tenía mi cuerpo [...]” (Gl 4.13-14). Su primer cuadro clínico coincidió con su conversión y con posterioridad presentó una sintomatología relacionada con la enfermedad de Parkinson o parkinsonismo. Debido a esta afección sufrió inconvenientes motores, tales como temblor, rigidez, inestabilidad postural, debilidad, así como también no-motores: cambios cognitivos y alucinaciones visuales y auditivas, que determinaron varios diagnósticos, entre oftalmológicos, neurológicos, psiquiátricos, psicológicos, sociológicos, quirúrgicos, que intentaron dar con una teoría que explicara su patología.

**Palabras clave:** parkinson; parkinsonismo; religión; san Pablo.

## Abstract

The biblical character Paul of Tarsus claimed to suffer some disease: “You know that because of a disease of the body I announced the gospel to you at the beginning [...] For the test that my body had [...]” (Galatians 4.13-14). His first clinical frame coincided with his conversion and subsequently presented symptoms related to Parkinson’s disease or parkinsonism. Due to this condition, he suffered motors inconveniences as tremor, rigidity, postural instability, weakness as well as non-motors as cognitive changes, and visual and auditory hallucinations, who determined several diagnoses between ophthalmological, neurological, psychiatric, psychological, sociological, and surgical, who tried to come up with a theory to explain his pathology.

**Keywords:** Parkinson; parkinsonism; religion; Saint Paul.

## INTRODUCCIÓN

Pablo de Tarso (antes conocido como Saulo de Tarso [Hch 22.3] [1]) fue una figura bíblica emblemática, reconocida por su conversión extraordinaria en el camino hacia Damasco (Hch 9.31-8) [1]. Se trató de un perseguidor de cristianos llamado a ser apóstol. Asimismo, se le identificó como un personaje con una

<sup>1</sup> Médico general egresado de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (UACJ) con Diplomado en Tecnología Biónica en 3D de P4H Bionics Academy.  
ORCID: 0000-0002-8337-6008.



enfermedad desconocida, que se menciona en un pasaje bíblico: “Pues vosotros sabéis que a causa de una enfermedad del cuerpo os anuncié el evangelio al principio; [...] por la prueba que tenía mi cuerpo [...]” (Gl 4.13-14) [1]. Se han descrito enfermedades relacionadas con especialidades médicas, como neurología, oftalmología u otras ramas de la ciencia como hipótesis sobre la enfermedad de este personaje bíblico, entre ellas, epilepsia del lóbulo temporal, quemadura ocular, trastorno psicosocial, etcétera [2-7]; además, existieron otros personajes acerca de quienes se conjeturó que tuvieron enfermedades similares. En el libro *Despertares*, del doctor Oliver Sacks, se describen pacientes con encefalitis letárgica o Síndrome de Von Economo. Un paciente, específicamente Leonard L., al despertar bajo tratamiento con L-dopa mencionó acerca de su enfermedad: “La presencia es una mezcla desconcertante de sensaciones: por un lado me empuja, me apremia, me espolea y, por otro, me retiene, me constriñe, me para. A menudo la llamo el agujón y el freno” [8], tal como hizo alusión el apóstol Pablo de Tarso a su patología: “Y para que la grandeza de las revelaciones no me exaltase desmedidamente, me fue dado un agujón en mi carne, [...]” (2 Co 12.7) [1]. Las hipótesis en el ámbito médico para identificar una patología bíblica específica ante la sintomatología desde su conversión hasta su muerte han sido diferentes. Es posible suponer que padecía de parkinsonismo, debido a que a esta enfermedad se le atribuyen síntomas que en algunos pasajes describe así: “Me presenté ante vosotros débil, tímido y tembloroso” (1 Co 2.3) [1], “[...]; mas la presencia corporal es débil, [...]” (2 Co 10.10). Por lo tanto, al mencionar temblor, debilidad y ese agujón, se cree que haya sido una enfermedad crónica o alguna neurodegenerativa, como parkinson o parkinsonismo.

## SAULO DE TARSO/PABLO DE TARSO

Nacido en Tarso, Cilicia (Hch 22.3) [1], actualmente Turquía [6]. Se menciona que ocurrió aproximadamente cuatro años d. C. Su experiencia laboral se vinculó a la fabricación de tiendas (Hch 18.3). Fue discípulo de Gamaliel (Hch 22.3) y perseguidor de cristianos (Hch 8.1-3; Flp 3.6). En cuanto a su creencia religiosa fue hebreo y fariseo (Fil 3.5) [1]. La conversión sucedió en el primer siglo, entre los años 31-36 d. C. en un viaje de Jerusalén, actualmente Israel, hacia Damasco. Allí tuvo el evento dramático [5], en el que se encontró cegado, portando un bastón y con ayuda de sus acompañantes [9], pero no se menciona el tipo de marcha. Después fue sanado de su ceguera y lleno del Espíritu Santo por Ananías (Hch 9.17-18). Sus logros consistieron en tres largos viajes misioneros (Hch 13-20), y también en la fundación de numerosas iglesias en Asia menor, Grecia y, posiblemente, España (Ro 15.24, 28) [1]. El Nuevo Testamento contiene trece epístolas que escribió Pablo de Tarso, donde nos menciona sobre su conversión y su enfermedad. Su última misión hacia Roma fue en el año 67 d. C. y desde allí se desconoce cuál fue su desenlace.



## ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS BÍBLICAS

Se mencionan diversas patologías neurológicas, como ictus con afasia motora o ictus de Alcimo (1 Mac 9.55-56) [10; 11]; varios traumatismos craneoencefálicos, como los de David y Goliat (1 Sam 17.49-50); Elí, con traumatismo en la base del cráneo o nivel cervical (1 Sam 5.18; 1 Rey 4:17) [10-12]; Abimelekh (Jue 9.53-55) y una posible hemorragia subaracnoidea (2 Rey 4:18-20) [10-11]; traumatismo de médula espinal a nivel cervical por la decapitación de Juan el Bautista (Mc 6.27-28); de la patología degenerativa medular del rey Asa, se puede deducir una estenosis lumbar (1 Rey 15.23-24); de la infección en la médula espinal, se menciona una cifosis, como el mal de Pott (Lev 21.20); paraparesia —como ejemplo, el joven sanado en Capernaum— (Mc 2.2-5, 12); el hombre de Betesda, que fue sanado por Jesús (Jn 5.5-9): monoplejía braquial —el hombre de mano seca que sanó Jesús— (Lc 5.6-11) [12]; y la epilepsia musicogénica (2 Rey 3.15).

## PÁRKINSON

Según datos históricos, en la Biblia se mencionan referencias que se pueden identificar como parkinsonismo; por ejemplo: “Me presenté ante vosotros débil, tímido y tembloroso” (1 Co 2.3) [1]; “temblor de huesos” (Job 34. 19), enfermedad de Parkinson: “En el día que tiemblen los guardianes de la casa y se encorven los hombres fuertes” (Ec 12: 3-8) [11]; deformidad postural o cifosis, se describe una mujer enferma desde hace dieciocho años, que fue sanada (Lucas 13.11). En 1817 el médico británico James Parkinson describió la enfermedad que lleva su nombre como parte de un síndrome neurológico, al detallar sus síntomas como “movimiento de temblor involuntario, con disminución de la fuerza muscular, en la movilidad pasiva y activa, con propensión a encorvar el tronco hacia delante” [13]. El

médico Jean-Martin Charcot explicó la bradicinesia como parte del síndrome; él, en conjunto con sus alumnos, describió en el espectro clínico de la enfermedad una variante con temblor y otra rígida/acinética. Ello lo diferenció ante otras variantes atípicas como parálisis supranuclear progresiva, degeneración corticobasal y atrofia multisistémica [13], degeneración frontotemporal [14] y parkinsonismo posencefálico relacionado con el síndrome de Von Economo (encefalitis letárgica), clásica y clínicamente descrita como somnolencia oftalmopléjica, formas hiperquinéticas y de rigidez-aquinética [15]. Todo se deduce como un diagnóstico diferencial por la fase aguda y crónica de la enfermedad con datos parecidos a un parkinsonismo, ya referido por el médico Von Economo en 1916, así como también descrito por el médico Oliver Sacks [8; 15].

## DISCUSIÓN

La enfermedad de san Pablo ha sido una incógnita por falta de descripción clínica, al igual que los ocho años en que se desconocen sucesos de su vida (Hch 9.30-11.25) [16]. El cuadro clínico descrito en Hechos 9:3-9, se ha asociado con daño ocular, epilepsia del lóbulo temporal y trastorno psiquiátrico [2-7]. Sin embargo, se puede diferenciar de otras patologías, como ceguera psicogénica, quemadura de córnea asociada con quemaduras infrarrojas de la retina, contusión occipital, oclusión de la arteria vertebro-basilar, hemorragia vítrea secundaria a un desprendimiento retiniano, intoxicación por *Digitalis purpurea*, malaria, migraña, artritis, hemorragia subaracnoidea, aneurisma supraclinoideo, convulsión catatónica, neuritis óptica, oclusión de la arteria carótida, tracoma, insuficiencia de convergencia, apoplejía pituitaria, hemianopsia homónima y distrofia miotónica [6]. Asimismo, se puede hipotetizar un cuadro de enfermedad de Parkinson o parkinsonismo como el propio san Pablo menciona: “[...], me fue dado un agujón en mi carne, [...]” (2 Co 12.7),



que puede ser rigidez-acinesia; manifestaciones neurooftalmológicas, como ilusión o alucinación visual o retinopatía [17-19; 21], “[...], repentinamente le rodeó un resplandor de luz del cielo;” (Hch 9.3); “y cayendo en tierra [...]” (Hch 9.4), síntoma de motor como inestabilidad postural; “[...], oyó una voz que le decía:[...]” (Hch 9.4), al parecer alucinación auditiva [20-21]; temblor como: “Él, temblando y temeroso, [...]” (Hch 9.6) y lo menciona después: “Me presente ante vosotros débil, tímido y tembloroso” (1 Co 2.3) [1]; “[...]; más la presencia corporal es débil, [...]” (2 Co 10.10); síndrome de ceguera [18]; “8 [...], y abriendo los ojos, no veía a nadie; [...] 9 donde estuvo tres días sin ver, [...]” (Hch 9.8-9). Se puede incluir un diagnóstico psiquiátrico: esquizofrenia paranoide, psicosis, algún espectro asociado a psicosis o desorden psicoafectivo [22].

## CONCLUSIÓN

Se desconoce el verdadero diagnóstico médico para este personaje emblemático. Con anterioridad, se ha explicado la teoría de que se puede tratar de una enfermedad neurodegenerativa, como párkinson o parkinsonismo, dado que según la especificación de su conversión tiene síntomas motores (rigidez-acinesia; temblor; inestabilidad postural; debilidad) y no-motores (alucinaciones visuales y auditivas; ceguera). Se deduce que tenía entre veintisiete a treinta y dos años de edad cuando presentó el cuadro clínico descrito. Con posterioridad al hecho menciona debilidad, temblor, por lo que de sus afirmaciones surge, sin duda, que Pablo de Tarso estaba enfermo.



## REFERENCIAS

- [1] *Biblia Plenitud. Santa Biblia*. Versión Reina Valera, 1960. Nashville, Tennessee, Estados Unidos de América: Grupo Nelson. 2008.
- [2] Landsborough D. St Paul and Temporal Lobe Epilepsy. *J. Neurol., Neurosurg., Psych.*, 1987; 50: 659-664.
- [3] Masia SL, Devinsky O. Epilepsy and Behavior: A Brief History. *Epil. Behav.*, 2000; 1: 27-36. <https://doi.org/10.1006/ebep.1999.0021>.
- [4] Devinsky O, Lai G. Spirituality and Religion in Epilepsy. *Epil. Behav.*, 2008; 12: 636-643.
- [5] Muhammed L. A Retrospective Diagnosis of Epilepsy in Three Historical Figures: St Paul, Joan of Arc and Socrates. *J. Med. Biogr.*, 2013; 21(4): 208-211. <https://doi.org/10.1177/0967772013479757>.
- [6] Bullock JD. Was Saint Paul Struck Blind and Converted by Lightning? *Surr. Ophthalmol.*, 1994; 39(2): 151-160.
- [7] Rempel MH. Daybreak 68: Nietzsche's Psychohistory of the Pre-Damascus Paul. *J. Nietzsche Stud.*, 1998; 15: 50-58.
- [8] Sacks O. *Despertares* (5.ª ed.). Madrid: Anagrama. 2005.
- [9] Manzarbeitia Valle S. San Pablo. *Rev. Dig. Iconogr. Med.*, 2015; 7(14): 39-61. <https://www.ucm.es/bdiconografia-medieval/san-pablo>
- [10] García Ruiz PJ. Neurología bíblica. *Rev. Neurol.*, 1996; 24(129): 580-581.
- [11] García Ruiz PJ. Prehistoria de la enfermedad de Parkinson. *Neurología*, 2004; 19(10): 735-737.
- [12] Turliuc S, Costea C, Cucu A, Dumitrescu A, Dumitrescu G, Turliuc D. Biblical Descriptions of Spinal Neurological and Neurosurgical Pathology. *Roman. Neurosurg.*, 2016; 30(3). <https://doi.org/10.1515/romneu-2016-0056>.
- [13] Diéguez-Campa C, Pérez-Neri I. De los orígenes de la parálisis agitante al desarrollo de un modelo experimental para su estudio. *Arch. Neurocienc.*, 2017; 22(3): 73-77.
- [14] Deutschländer AB, Ross OA, Dickson DW, Wszolek ZK. Atypical Parkinsonian Syndromes: A General Neurologist's Perspective. *Eur. J. Neurol.*, 2018; 25(1): 41-58. <https://doi.org/10.1111/ene.13412>.
- [15] Bigman, DY, Bobrin BD. Von Economo's Disease and Postencephalitic Parkinsonism Responsive to Carbidopa and Levodopa. *Neuropsychiatr Dis. Treat.*, 2018; 14: 927-931. <https://doi.org/10.2147/NDT.S153313>.
- [16] Osborne RE. St. Paul's Silent Years. *J. Bibl. Literat.*, 1965; 84(1): 59-65. Retrieved 09-03-2019, from [www.jstor.org/stable/3264073](http://www.jstor.org/stable/3264073).
- [17] Rodríguez Martín YN, Pola Alvarado L, Juvier Riesgo T, Cabal Rodríguez R, Soto Labastida A, Pérez García E. Manifestaciones neurooftalmológicas en la enfermedad de Parkinson. *Rev. Cub. Oftalmol.*, 2013; 26(1): 170-179. [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S086421762013000100017&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086421762013000100017&lng=es).
- [18] Diederich NJ, Stebbins G, Schiltz C, Goetz CG. Are Patients with Parkinson's Disease Blind to Blindsight? *Brain*, 2014; 137(6): 1838-1849. <https://doi.org/10.1093/brain/awu094>.
- [19] Ekker MS, Janssen S, Seppi K *et al*. Ocular and Visual Disorders in Parkinson's Disease: Common but Frequently Overlooked. *Parkinsonism Relat. Disord.*, 2017; 40: 1-10. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2017.02.014.
- [20] Inzelberg R., Kipervasser S. & Korczyn A. D. Auditory hallucinations in Parkinson's disease. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1998; 65: 533-535. <https://doi.org/10.1136/jnnp.64.4.533>.
- [21] Eversfield CL, Orton LD. Auditory and Visual Hallucination Prevalence in Parkinson's Disease and Dementia with Lewy Bodies: A Systematic Review and Meta-analysis. *Psychol. Med.*, 49: 2342-2353. <https://doi.org/10.1017/S0033291718003161>.
- [22] Murray ED, Cunningham MG, Price BH. The Role of Psychotic Disorders in Religious History Considered. *J. Neuropsych. Clin. Neurosci.*, 2012; 24(4): 410-426. <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.11090214>.

## Bases de Publicación

Con el objetivo de mantenernos vigentes y actualizados, la revista *Expresiones Médicas* ha decidido adoptar los requerimientos uniformes para el envío de manuscritos a revistas biomédicas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas ([www.icmje.org](http://www.icmje.org)). En lo sucesivo, los artículos enviados a esta revista para su publicación se ajustarán a los siguientes parámetros.

La revista acepta para su publicación trabajos referentes al ámbito de ciencias de la salud. Los trabajos enviados deberán ser inéditos. La Universidad Autónoma de Ciudad Juárez se reserva todos los derechos de programación, impresión o reproducción total o parcial del material que reciba, dando en todo caso el crédito correspondiente a los autores.

### TIPOS DE ARTÍCULOS

La revista *Expresiones Médicas* publica los siguientes tipos de artículos:

- Artículo de revisión bibliográfica.
- Reporte de caso clínico.
- Artículo de investigación.
- Artículo de opinión/Carta al editor.
- Revisión de arte y cultura.

### BASES DE PUBLICACIONES GENERALES

El manuscrito deberá ser presentado en letra Arial tamaño 12, en hoja tamaño carta con márgenes de 2.5 cm de cada lado, con interlineado doble, sin sangrías, sin numeración de páginas, sin encabezado ni pie de página, justificado, redactado en tercera persona, en formato \*doc o \*docx (Microsoft Word) al correo de la revista: [expresionesmedicas@uacj.mx](mailto:expresionesmedicas@uacj.mx) o a la plataforma virtual del enlace: <https://erevistas.uacj.mx/ojs/index.php/expemed>

No hay límite de la extensión.

#### *Título*

No debe ser mayor a 15 palabras, en español e inglés.

#### *Autor(es)*

En la primera página poner el nombre completo, ORCID y adscripción. No hay límite en el número de autores.

- *Autor por correspondencia*: es el autor con quien se mantendrá contacto durante el proceso editorial.

#### *Resumen/Abstract*

En la segunda hoja incluir un resumen no mayor a 250 palabras de extensión. Debe contar con sintaxis de introducción, objetivo(s), materiales y métodos, resultados, discusión y conclusiones. Se debe adjuntar el mismo traducido al idioma inglés en la tercera hoja.

- Incluir 5 palabras clave de los Descriptores en Ciencias de la Salud (DECS)/Medical Subject Headings (MESH) (<https://decsfinder.bvsalud.org/dmfs>) y *Abstract* (con *keywords* disponibles en MESH-*nlm*: <https://meshb.nlm.nih.gov/MeSHonDemand>).

#### *Referencias bibliográficas*

Se incluirán las citas en estilo de New England Journal of Medicine, a doble espacio y numeradas consecutivamente, según se vayan citando en el artículo. Las referencias, citadas primero en una tabla o figura, deberán incluirse en la secuencia de la lista de referencias citadas en el texto.

En caso de existir más de seis autores en una referencia, se colocarán los siguientes como *et al.*

*Ejemplos:*

1. Shapiro AMJ, Lakey JRT, Ryan EA *et al.* Islet transplantation in seven patients with type 1 diabetes *me-llitus* using a glucocorticoid-free immunosuppressive regimen. *N. Engl. J. Med.*, 2000; 343:230-238.

2. Goadsby PJ. Pathophysiology of headache. In: Silbersten SD, Lipton RB, Dalessio DJ (eds.). *Wolff's headache and other pain*. 7<sup>th</sup> ed. Oxford, England: Oxford University Press, 2001:57-72.

Para las abreviaciones de las revistas, se pueden consultar los siguientes *links*:

<https://www.library.caltech.edu/journal-title-abbreviations>

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals>

*Presentación de las tablas*

Las figuras y tablas tienen que estar redactadas en idioma español.

Adjuntar cada tabla dentro del texto, de tal manera que se puedan modificar su contenido y sus dimensiones en la edición. Incluir el título de la tabla debajo de la misma, en letra Arial tamaño 10. Este debe contener la información necesaria para poder interpretarse, sin necesidad de hacer referencia al texto.

Asegurarse de que cada tabla está citada en el texto. Numerar cada una consecutivamente en el orden en que son citadas en el texto.

Para las notas a pie de página, utilizar los símbolos siguientes en esta secuencia (\*, \*\*, †, ‡, §, ||, ¶, ††, ‡‡).

La presentación de tablas y gráficos debe ser editada en formato \*xls o \*xlsx (Microsoft Excel).

*Presentación de las figuras*

Se deben adjuntar las imágenes dentro del texto, de tal manera que se puedan modificar sus dimensiones.

Las figuras deben numerarse consecutivamente dentro del texto. Las letras, números y símbolos deben ser nítidos y de suficiente tamaño, para que, cuando sean reducidos, cada aspecto sea legible.

Incluir el título de la figura debajo de la misma, en letra Arial tamaño 10. Este debe contener la información necesaria para poder interpretarse, sin necesidad de volver al texto.

Si se utilizan fotografías de personas, los sujetos no deben ser identificables o sus fotos deben acompañarse de permiso escrito para emplearlas.

Si se usa una imagen de otro autor, este debe ser citado o conseguir una carta de cesión de derechos.

Las imágenes deben ser de calidad y enviadas en formato \*jpg o \*png.

*Conflicto de intereses*

Se refiere a cualquier circunstancia que pueda comprometer los resultados del estudio, tanto económica, institucional, personal o religiosa. Debe ser estipulado dentro del texto al final del mismo.

Para mayor información respecto a este aspecto, puede revisarse el formulario Updated ICMJE Conflict of Interest Reporting Form disponible en [www.icmje.org](http://www.icmje.org) o en la página World Association of Medical Editors en su actualización de 2009: <http://wame.org/conflict-of-interest-in-peer-reviewed-medical-journals>

*Eventos presentados*

Mencionar si la investigación ha sido presentada en algún congreso o forma parte de una tesis.

En caso de que la publicación se haya realizado durante una estancia en otra institución, se deberá anexas la autorización escrita del autor principal y de los coautores.



## INSTRUCCIONES ESPECÍFICAS PARA CADA ARTÍCULO

### ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN

Los artículos científicos de investigación son aquellos en los que se aportan nuevos avances o conocimientos sobre una temática en particular (epidemiológicos, de ciencia básica, ensayos clínicos, casos y controles, metaanálisis). El contenido de estos estará dividido en las siguientes secciones: introducción, materiales y métodos, resultados y discusión.

1. Título: en español e inglés. No mayor a 15 palabras.
2. Autor(es): seguir las normas establecidas anteriormente. El máximo número de autores es de 5.
3. Resumen estructurado: tiene como máximo 250 palabras. Se divide en los siguientes apartados:
  - a. Objetivo: es la finalidad del estudio.
  - b. Métodos: que deben incluir el diseño, la población, las variables principales y el método de recolección de datos.
  - c. Resultados: son los hallazgos principales, así como su significado estadístico.
  - d. Conclusión: hará énfasis en aspectos u observaciones nuevas e importantes del estudio.
4. Palabras clave: de tres a seis palabras clave, que son palabras o frases cortas que ayudan a clasificar el artículo. No inventar términos: utilizar los de Descriptores en Ciencias de la Salud (DECS).
5. *Abstract*: es la traducción literal del resumen al idioma inglés.
  - a. *Keywords*: son palabras clave en inglés, que deben buscarse entre los Medical Subject Headings (MESH).
6. Introducción: incluye la presentación del contexto de la temática investigada (de preferencia que no exceda de 500 palabras). Al final de esta sección, definir claramente el o los objetivos del estudio. Esta sección no incluye datos o conclusiones del trabajo.
7. Materiales y métodos:

Debe incluirse la siguiente información (con o sin subtítulos):

  - Diseño del estudio.

- Lugar del estudio: especificar dónde fue realizado, brindando los datos necesarios para contextualizar los resultados (*por ejemplo*: datos epidemiológicos de la comunidad donde se llevó a cabo la investigación).
  - Población: presenta en forma concisa cómo se seleccionaron los sujetos de observación o experimentales (pacientes o animales de laboratorio, incluyendo los controles). Se identifican las características importantes de los sujetos.
  - Materiales (en caso de ser necesario): identificar las sustancias e instrumentos utilizados. Incluir los métodos de análisis estadístico y *software* empleados.
  - Aspectos éticos: mencionar si el estudio fue aprobado por un Comité de Ética y cómo es que se garantizaron el anonimato y la voluntariedad de los participantes.
  - Instrumentos y definición de las variables: describir los instrumentos utilizados y suministrar las referencias pertinentes. Definir las variables a detalle.
  - Procedimientos: deben ser relatados cronológicamente con suficientes detalles como para que puedan ser replicados fielmente.
  - Análisis de datos: describir los métodos estadísticos con suficiente detalle, de tal manera que permitan la verificación de resultados a un lector que conozca el tema y tenga acceso a los datos originales. Incluir el *software* utilizado para el análisis.
8. Resultados: presentar los resultados en una secuencia lógica y cronológica en el texto, tablas y figuras. No repetir en el texto todos los datos de las tablas o figuras: solo mencionar la información más relevante.
    - \* Recordar que un artículo original debe tener como máximo seis gráficos (entre tablas y figuras).
  9. Discusión: enfatizar los aspectos nuevos e importantes del estudio y las conclusiones subsiguientes. Evitar la repetición en detalle de los datos u otros materiales suministrados previamente en las secciones de “Introducción” y “Resultados”. Incluir las implicancias de sus hallazgos y sus limitaciones, al igual que sus perspectivas, para investigaciones futuras. Relacionar las ob-



servaciones con otros estudios relevantes. La discusión debe contener, al menos, el 50 % de la bibliografía.

10. Bibliografía: es libre con el formato establecido anteriormente.

#### REPORTE DE CASOS

Se considera para su publicación la presentación de casos clínicos que desarrollen patologías poco comunes o manifestaciones poco comunes de enfermedades comunes. Deben contener aportes importantes al conocimiento de la fisiopatología o de otros aspectos clínicos y biológicos de una enfermedad.

La presentación del caso deberá estar redactada en forma continua con los datos relevantes del reporte (podrá incluir: enfermedad actual, historia anterior, examen físico, exámenes auxiliares, diagnóstico diferencial y tratamiento de elección), incluyendo ilustraciones en imágenes de adecuada calidad en formato \*.jpg o \*.png, y que cumplan con los criterios diagnósticos confirmatorios del reporte.

De acuerdo con las normas citadas anteriormente, los reportes de caso deberán seguir la siguiente secuencia:

1. Título: no mayor a 12 palabras.
2. Autor(es): nombre(s) completo(s), afiliación, ORCID y por orden de participación.
3. Resumen: incluir las 5 palabras clave en orden alfabético en español e inglés de DECS y MESH.
4. Introducción: de preferencia no mayor a 500 palabras.
5. Descripción del caso clínico.
6. Discusión y conclusión.
7. Referencias: de acuerdo con lo estipulado en el apartado de Referencias bibliográficas.

#### ARTÍCULO DE REVISIÓN

Es una publicación sobre una revisión bibliográfica publicada en relación con un tema en particular o sobre un aspecto de algún tema.

1. Título: no mayor a 15 palabras.
2. Autor(es): poner nombre(s) completo(s), afiliación y por orden de participación. El límite de autores en artículos de revisión es de 5.
3. Resumen/*Abstract*: es un resumen no mayor a 200 palabras de extensión. Se debe adjuntar también un resumen traducido al idioma inglés.
4. Palabras clave: son 5 palabras en orden alfabético que tengan relación con el manuscrito; deben ser encabezados de temas médicos (MESH). Se deben anexar las palabras clave también en inglés y en orden alfabético.
5. Introducción: es la presentación del contexto de la temática investigada.
6. Objetivo(s) de la investigación.
7. Temas y subtemas de la temática.
8. Conclusiones.
9. Referencias bibliográficas: de acuerdo con lo estipulado en la sección de Referencias bibliográficas.

#### ARTÍCULO DE REVISIÓN SISTEMÁTICA

En el caso de realizar una publicación de índole de revisión sistemática, se deben incluir los ítems anteriormente mencionados para los artículos de revisión y agregar:

1. Material y métodos: describir el tipo de estudio, sitio donde se realizó, periodo de estudio, criterios de inclusión, exclusión y de eliminación; variables analizadas, así como métodos de análisis estadístico y *software* utilizado.
2. Se debe apegar a las guías de realización, reporte y publicación del Manual Cochrane de revisiones sistemáticas o la Guía CONSORT (<http://www.consort-statement.org>).
3. Resultados: presentar resultados dirigidos de acuerdo con los objetivos primarios y secundarios de la investigación. Se presentan de acuerdo con el método de análisis estadístico realizado.



#### *CARTA AL EDITOR*

Es un escrito en el que se discute o expresa un argumento u opinión fundamentada, una crítica o una aportación respecto a un artículo o una temática previamente publicada en un tomo de la revista *Expresiones Médicas*. El límite de autores es de 5.

El título no debe sobrepasar de 15 palabras. No tiene estructura definida, pero debe seguir un orden lógico. El límite de palabras es de 600 y debe contener un máximo de 6 referencias.

#### *ARTÍCULO DE OPINIÓN*

Es un escrito en el cual se da a conocer el punto de vista crítico u opinión referente a cualquier tema del ámbito médico o sobre Ciudad Juárez, Chihuahua, dado por expertos o conocedores del tema a tratar. Como rúbrica el título debe de ser específico y conciso, y no sobrepasar de 15 palabras; el número máximo de autores debe ser de 5; la estructura literaria puede ser en forma de ensayo científico; contener un mínimo de 250 palabras y un máximo de 600; contener máximo una figura o imagen (enviar aparte la figura o imagen creada por el autor en formato modificable: \*.ppt, \*.doc, \*.xls, \*.txt, etcétera; [en formato \*.png, de preferencia]); con un máximo de 5 referencias.

#### *ARTÍCULO DE ARTE Y CULTURA*

Es un documento de interés del medio artístico y cultural en el aspecto médico u otro, para fomentar la tendencia de conocer la aptitud e ilustración mexicanas. El título no debe de sobrepasar de 15 palabras; el número de autores debe ser de 5 como máximo; con una extensión de 2 a 4 cuartillas y un máximo de 2 figuras o imágenes (en formato \*.png, de preferencia); emplear un estilo de ensayo científico; con un mínimo de 5 referencias y un máximo de 20.