



REVISTA MÉDICO CIENTÍFICA

Volumen 37 | No. 1 | Enero - Junio 2024 | ISSN 2218-8266



¡TRIATOMAS AL ATAQUE!

Autores: Adriana Aguilar, Giselle Forbes, Alexandra Segura





Relacionados



REVISTA MÉDICO CIENTÍFICA

Publicación semestral
Facultad de Medicina
Universidad de Panamá

Vol. 37, No. 1
enero - junio 2024
ISSN 2218-8266

Imagen de portada

“¡TRIATOMAS AL ATAQUE!”

*Autores: Adriana Aguilar, Giselle Forbes, Alexandra
Segura*

1er Lugar en Fotografía Médica XXVI Jornada Científica CCAEMP

Edición y diseño de portada

Por: Saúl Mendoza

revista.medico-cientifica@up.ac.pa

AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD DE PANAMÁ

Dr. Eduardo Flores Castro

Rector

Dr. José Emilio Moreno

Vicerrector Académico

Mgter. Arnold Muñoz

Vicerrector Administrativo

Dr. Jaime Javier Gutiérrez

Vicerrector de Investigación y Postgrado

Mgter. Mayanin Rodríguez

Vicerrectora de Asuntos Estudiantiles

Mgter. Ricardo Him

Vicerrector de Extensión

Mgter. Ricardo Parker

Secretario General

Mgter. José Luis Solís

Director General de los Centros Regionales
Universitarios

AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Dra. Oris Lam de Calvo

Decana

Dr. Marcos Young

Vicedecano

COMITÉ EDITORIAL

Editor en jefe

Francisco Palma. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
fjpalmag.fp@gmail.com <https://orcid.org/0000-0001-7509-0811>

Editores Asociados

Daniela Cortés. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
danielacristinacortes@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-6955-674X>

Pablo Vega. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
pablo.vega23u@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0001-0743-5993>

Mariadelcarmen Him. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
mghg11@outlook.es <https://orcid.org/0000-0003-0298-7729>

Ronald Medina. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. rmedina0102@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-5253-8687>

Harry Wolfschoon. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
harrywolfschoon@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0005-2009-3827>

Siddhartha Tikamdas. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
siddhartha.dinani@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0004-7668-9008>

Editores de Sección

Alejandra Campos. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
aalemarie26@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-4398-2836>

Augusto De León. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
augustodeleon111@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-7378-8903>

Ana Lorena Diaz. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
analored21@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-4684-9850>

Carolina Quintero. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
carolinavictoriaqm@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0009-7410-1545>

Andrea Vargas. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
andreaavargas95@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-7276-1553>

David Cedeño. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. davidmedup@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-2034-7255>

Astrid Butcher. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
astridbutcherb@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0005-4384-5200>

Diana Paz. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
dianapaz20@outlook.com
<https://orcid.org/0009-0002-3353-3869>

Diomar González. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
diomar.2798@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-0149-1736>

Edwin Zambrano. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
edwinzambrano232@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-1258-7278>

Esteban Ríos. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
estebanjrb05@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0000-5353-0695>

Fernando Carrillo. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
carrillo235622@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0009-5810-7170>

Gabriela Checa. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
gabrielaechecap@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0009-6641-8980>

Gonzalo Gonzalez. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
ggonzalo2882@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-5498-9643>

Isabel Saldaña. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
isaemy28@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-7326-3289>

Kathiuska Bucktron. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
kathiuskab1803@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-6397-5082>

Khadija Ravat. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
rvatkhadija@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-1879-2213>

Laura Riera. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
laurasrieraa@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-3545-2882>

Luis Vázquez. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
luis.v.pino13@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0004-5458-6251>

María Juliana Daza Ovalle. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
julydazzo@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-0763-4543>

María Salgado. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
msalgadod17@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-9371-2834>

Mónica Burrows. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
mburrowsv@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0004-6461-958X>

Niko Diaz. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
nikodz04@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-5618-030X>

Paula Palacios. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
paulappalaciosz@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0001-3963-4006>

Raúl Sánchez. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
rjss1500@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0005-5091-0736>

Roberto Gaitán. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
robertogaitan_22@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-3868-7406>

Roberto Saenz. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
rzco095@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0005-0446-4296>

Rubí Herrera. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
rubimarielh10@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-9723-2480>

Sara Galego. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
saragalego1@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-7651-8307>

Shine Molina. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
shinemolina00@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0000-1498-394X>

Sofía Wong. Universidad de Panamá, Facultad de
Medicina, Panamá.
sofiawong0900@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-9691-7129>

Valeria García. Universidad de Panamá, Facultad de
Medicina, Panamá.
valeriai.garciag73@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-4990-0970>

Victoria Pérez. Universidad de Panamá, Facultad de
Medicina, Panamá.

victoriangelkos@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0009-2957-0043>

Viviana Justin. Universidad de Panamá, Facultad de
Medicina, Panamá. vejf1499@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0009-3750-3967>

Yoselyn Botello. Universidad de Panamá, Facultad
de Medicina, Panamá.
ybotellormc@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-3950-3023>

ISSN

ISSN 2218-8266 / ISSN-L 1608-3849

Periodicidad

La periodicidad de la revista, Revista Médico Científica, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Panamá, es semestral, con dos números al año.

Institución editora

La Revista Médico Científica es editada por la Facultad de Medicina de la Universidad de Panamá.

Idioma

Español

Formato

Digital/En línea

Licencia

Licencia de Creative Commons: Atribución-NoComercial-Sinderivados 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0)



Público destinatario

Médicos, estudiantes de medicina, investigadores del campo médico y profesionales de ciencias de la salud.

EDITORIAL

"La ciencia progresa con cada pequeño descubrimiento, guiado por la pasión de quienes se atreven a cuestionar lo establecido." – Anónimo

Es un privilegio para el comité editorial presentar el último volumen, un esfuerzo que reúne el trabajo de investigadores y profesionales comprometidos con el avance del conocimiento en el ámbito de la salud. En este volumen, se destacan trabajos de investigación, revisiones bibliográficas y casos clínicos que aportan perspectivas de datos actuales en múltiples áreas de la medicina, enriqueciendo el acervo científico y contribuyendo a la mejora de la práctica clínica.

Estos trabajos reflejan la constante evolución de la ciencia médica y el esfuerzo de nuestros autores por ofrecer soluciones prácticas y efectivas a los desafíos contemporáneos de la salud.

Este volumen incluye investigaciones y casos clínicos que abordan temas relevantes y variados en la medicina. Desde la prevalencia de errores de refracción en estudiantes de medicina y las complicaciones cardíacas de los esteroides anabólicos, hasta casos clínicos como el COVID-19 agravando un divertículo yeyunal, un raro caso de arteritis de Takayasu y un defecto septal atrioventricular en un paciente pediátrico positivo para SARS-CoV-2.

El desarrollo constante de conocimientos en medicina es fundamental para brindar una atención de excelencia. A través de las contribuciones en este volumen, esperamos fomentar el debate y la reflexión crítica entre nuestros lectores, estimulando tanto a investigadores como a clínicos a seguir explorando nuevos enfoques que beneficien a sus pacientes.



Agradecemos profundamente a nuestros autores, revisores y al equipo editorial, cuya dedicación ha hecho posible la realización de este volumen. Confiamos en que este esfuerzo colectivo será una fuente de inspiración y conocimiento para toda nuestra comunidad. Que este sea un paso más en el camino hacia una medicina más precisa, accesible y comprometida con el bienestar humano.

Francisco José Palma García
Editor en jefe

ÍNDICE

ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN

11-18

Prevalencia de Errores de Refracción en Estudiantes de Medicina de la Universidad de Panamá

Anabella Fong Moreno

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

19-32

Esteroides anabólicos: Características generales y complicaciones cardiacas

Jorge A. Manríquez V., Pedro A. García A., Alejandro D. Pérez P., Gerardo Sánchez R., Uriel G. Moreno C., Domingo A. Manríquez V., Karla K. Vega R., Jerónimo A. Villegas de Leija

CASO CLÍNICO

33-39

COVID-19 como Agravante de Divertículo Yeyunal: un Caso Inusual

Francisco A. Campos H., Genesis E. Him R., Oscar Barnes

CASO CLÍNICO

40-46

Arteritis de Takayasu: Reporte de un Caso

Ediana Narváez-Marquez, Cristina Ryall-Rojas, Verónica Wong-Feng

CASO CLÍNICO

47-55

Defecto Septal Atrioventricular Completo en Paciente Pediátrico SARS-CoV-2 positivo: un Reporte de Caso

Anabella Fong Moreno, Aldair Carrasco



Prevalencia de errores de refracción en estudiantes de Medicina de la Universidad de Panamá

Prevalence of refraction errors in medical students at the University of Panama.

Anabella Fong Moreno. Universidad de Panamá. Panamá. fonganabella@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-2523-3591>

Recibido: 13/11/2022

Aceptado: 01/12/2022

DOI <https://doi.org/10.48204/1608-3849.6578>

RESUMEN

OBJETIVO: Los defectos de refracción constituyen un serio problema de salud. En particular, los estudiantes de medicina dependen de su sistema visual para sentar las bases sólidas de conocimiento. El objetivo del estudio fue determinar la prevalencia de miopía, hipermetropía y astigmatismo en los estudiantes de medicina de la Universidad de Panamá.

METODOLOGÍA: Estudio observacional descriptivo transversal.

El universo fue los estudiantes de medicina de la Universidad de Panamá conformado por 1370 estudiantes, para los meses de octubre y noviembre de 2021.

El cálculo de la muestra fue de 301 estudiantes. Se utilizó un diseño aleatorio simple. Se aplicó un cuestionario a los estudiantes de medicina en ciclo básico, preclínico y clínico. Para la base de datos, el análisis de los datos, confección de tablas y gráficos, se utilizó el programa Microsoft Excel. El estudio fue aprobado por el Comité de Bioética de la Universidad de Panamá.

RESULTADOS: Se obtuvieron 349 respuestas, de las cuales se omitieron 19 por no cumplir con los criterios de inclusión, quedando finalmente 330 participantes. Un total de 221 estudiantes (66.9%) refirió padecer algún error de refracción, siendo la miopía más astigmatismo, el de mayor prevalencia en un 33.9% (n=112); seguido de miopía en un 23.3% (n=77) y astigmatismo en 6.36% (n=21).

CONCLUSIÓN: Se observó una alta prevalencia de errores de refracción y una necesidad aumentada de los estudiantes del uso de lentes correctivos de visión.

PALABRAS CLAVE: Errores de Refracción, prevalencia, Estudiantes de Medicina

ABSTRACT

OBJECTIVES: Refractive errors are a serious health problem. Medical students depend on their visual system to lay a solid foundation of fundamental knowledge in the practice of the medical profession. The objective of the study was to determine the prevalence of myopia, hyperopia, and astigmatism in medical students at the University of Panama.

METHODOLOGY: Cross-sectional descriptive observational study.

The universe was the medical students from the University of Panama in basic, preclinical, and clinical cycles which correspond to 1370 students, between the months of October and November 2021.

The calculation of the sample was 301 students. A simple, randomized design was used. A questionnaire was applied to medical students from the University of Panama in the basic, preclinical or clinical cycle. For the database, data analysis, and preparation of tables and graphs, the Microsoft Excel program was used. The study was approved by the Bioethics Committee of the University of Panama.

RESULTS: A total of 349 responses were obtained, of which 19 were omitted because they did not meet the inclusion criteria, leaving 330 participants. A total of 221 students (66.9%) reported having some refractive error, being myopia plus astigmatism being the most prevalent in 33.9% (n=112), followed by myopia in 23.3% (n=77) and astigmatism in 6.36% (n=21).

CONCLUSION: There was a high prevalence of refractive errors and an increased need for the use of corrective lenses on the students.

KEY WORDS: Prevalence, Students, Medical, Refractive Errors

Captamos la mayor parte de la información de todo lo que nos rodea a través del sentido de la vista. Para su funcionamiento óptimo, las imágenes en nuestro campo visual deben ser enfocadas en la retina. Los errores de refracción se encuentran entre las patologías con tratamiento disponible y representan el motivo de consulta más frecuente al oftalmólogo (21.1%).^[1] En el marco de la salud pública, constituyen un blanco epidemiológico importante dada la posibilidad de mejorar la agudeza visual con opciones terapéuticas sencillas y a un bajo costo, por lo que es imperativo el desarrollo de estrategias que brinden corrección de los errores de refracción a los grupos poblacionales mayormente afectados.^[2]

Los errores de refracción no corregidos son causas comunes de discapacidad visual alrededor del mundo y representan un peso económico significativo para los países, principalmente aquellos en vía de desarrollo.^[3] La Organización Mundial de la Salud estima que al menos 2 200 millones de personas en todo el mundo tienen alguna deficiencia visual o ceguera, de las cuales 123,7 millones tienen degeneración de la visión moderada a grave o ceguera debido a un error de refracción no corregido oportunamente como miopía o hipermetropía.^[4]

Un defecto de refracción no corregido tiene repercusión en la vida útil, calidad de vida y rendimiento laboral de una persona; además, incrementa la morbilidad ocular: la miopía, por ejemplo, se ha visto asociada a un riesgo mayor de desprendimiento de retina.^[5]

Un error de refracción no corregido oportunamente supondrá la pérdida de la visión a edades tempranas, resultando en más años de ceguera y en una mayor carga económica para la sociedad en comparación a una persona anciana que pierde la visión debido a la vejez. La miopía, hipermetropía o astigmatismo se corrigen fácilmente con un par de anteojos esféricos o cilíndricos.^[6]

Los errores de refracción son prevenibles a edades tempranas, y su diagnóstico oportuno supone un tratamiento exitoso. La deficiencia visual repercute en múltiples esferas en la vida de un estudiante: desde su autoestima y salud mental hasta su rendimiento académico, ya que representa un obstáculo en su capacidad para leer y comprender sus lecciones, llevando a fracasos escolares y a un pobre desempeño, y en graves instancias, puede disminuir sus logros en el ámbito educativo, dificultar su desarrollo profesional y limitar su productividad y funcionalidad.^[7]

Se estima que un 30% de los fracasos estudiantiles están relacionados directamente con deficiencias visuales no corregidas.^[8] Los errores de refracción, en especial la miopía, son muy frecuentes entre la

población estudiantil. Estos no solo causan síntomas que impactan negativamente su calidad de vida, sino que también los hacen más propensos a sufrir complicaciones oculares como retinopatía miope, glaucoma miope, dolores de retina y ceguera. Las tasas de miopía y miopía alta se han incrementado en estudiantes de pregrado, quienes constituyen la fuerza laboral del futuro, por lo que se debe prestar atención a su salud visual.^[9]

En particular, es de suma trascendencia conocer el estado de la agudeza visual de los estudiantes de medicina debido a que dependen de su sistema visual para sentar las bases sólidas de conocimiento tanto teórico como práctico, fundamental en el ejercicio de la profesión médica adecuada, ya que una alteración en la visión supone un deterioro funcional y dificultad en su desarrollo físico, mental, social y cultural.^[10] Es bien sabido que la carrera de medicina requiere incontables horas de estudio personal y largos períodos de lectura, algunos con hábitos visualmente perjudiciales como una iluminación inadecuada.^[11] Durante los últimos años, se ha estudiado la asociación entre la duración y la intensidad de trabajo visual cercano, el poco tiempo de actividades al aire libre y un alto nivel educativo con el desarrollo de miopía,^[12,13,14] por lo que dada la naturaleza de su carrera, los estudiantes de medicina constituirían un grupo de riesgo para el padecimiento de errores de refracción.

Actualmente, un agravante se ha sumado a este problema de salud pública: la pandemia de COVID-19. La gran mayoría de los países, en un esfuerzo por contener el virus SARS-CoV-2, han instaurado estrictas medidas de confinamiento que obligaron a sus habitantes a llevar una vida prácticamente virtual en casi todos los aspectos de la vida, lo cual incrementó exponencialmente las horas frente a dispositivos electrónicos y a trabajo visual cercano y reemplazó los sistemas de enseñanza por una modalidad en línea sin precedentes y limitó las actividades al aire libre. Esto podría traer como

consecuencia, la exacerbación de la preexistente epidemia de errores de refracción y su desarrollo o progresión, principalmente en personas jóvenes. En adición a esto, en estas circunstancias las personas están menos dispuestas a acudir al oftalmólogo para consulta o seguimiento debido al miedo a contagiarse, dificultad para movilizarse, cierre de las consultas de atención primaria, dificultades económicas, etcétera. ^[15,16] De acuerdo con la Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura (UNESCO), la salud visual de aproximadamente un 80% de la población estudiantil del mundo proveniente de más de 130 países se verá afectada por la cuarentena establecida por la pandemia de COVID-19.^[17] Debido a lo anteriormente mencionado, es imprescindible una adecuada vigilancia oftalmológica post pandemia basada en las características demográficas y clínicas de los grupos de riesgo en un esfuerzo por controlar la progresión de estas patologías visuales.

Este estudio tiene como objetivo conocer el estado de agudeza visual en términos de prevalencia de miopía, hipermetropía y astigmatismo en estudiantes de medicina de la Universidad de Panamá, la situación de este grupo de riesgo, e indagar sobre sus hábitos diarios, estilos de vida y antecedentes familiares, datos que nos permitirán tener una idea de la magnitud de este problema, para así colocarlo en el mapa de las autoridades universitarias y proporcionar posibles soluciones mediante programas de salud visual en la clínica universitaria, detección temprana, tamizaje al momento de ingreso a la universidad y periódicamente, entre otras estrategias frente a esta barrera en el aprendizaje del estudiante. De igual forma, este estudio nos permitirá conocer si los estudiantes reportan percepción de progresión de su patología desde el ingreso a la universidad y/o el impacto indirecto de la pandemia de COVID-19 en su salud ocular, ya que esta ha obligado a que todas las

clases del p^énsu^m acad^émico se dicten de manera virtual por m^ás de un a^ño, y evidenciará si existe la necesidad de ense^ñar o reforzar h^ábitos para el cuidado de su salud visual.

En la b^úsqueda bibliogr^áfica no se encontr^ó ning^ún estudio de prevalencia de errores de refracci^ón en grupos de riesgo en edades tempranas en Panam^á y a^ún menos en estudiantes de medicina, por lo que los resultados de este estudio servir^án de referencia a nivel nacional y permitir^án la generaci^ón de nuevas hip^ótesis.

METODOLOGÍA

Se realiz^ó un estudio descriptivo transversal en el ^área de estudio de oftalmolog^{ía} llevado a cabo entre octubre y noviembre de 2021 mediante un cuestionario aplicado a los estudiantes de medicina de la Universidad de Panam^á en ciclo b^ásico (I y II semestre), precl^ínico (III a VI semestre) o cl^ínico (VII a XII semestre), matr^ícula que corresponde a 1370 estudiantes para el segundo semestre de 2021. Se emple^ó un muestreo aleatorio simple. El c^álculo de la muestra es de 301 estudiantes, a un nivel de confianza del 95% y un margen de error de 5%. Los criterios de inclusi^ón fueron ser estudiante de medicina de la Universidad de Panam^á de I semestre a XII semestre en los meses de octubre y noviembre de 2021. Se excluyeron a los estudiantes que no aceptaron el formulario de consentimiento informado o rellenaron inadecuadamente o de manera incompleta el cuestionario virtual enviado.

La encuesta fue elaborada por la autora de este trabajo y enviada a las comunidades virtuales de los 12 semestres de la carrera, donde s^ólo hay estudiantes de medicina de la Universidad de Panam^á del semestre correspondiente para su autollenado.

Se interrogaron las siguientes variables: edad, sexo, semestre, año de ingreso a la universidad, horas promedio de uso diario de dispositivos electrónicos, tiempo de descanso después de 30 minutos o más de lectura continua, ejercicios oculares, uso de anteojos y su periodo de inicio, síntomas que llevaron a consultar, tipo de error de refracción, antecedentes familiares, otras patologías oculares, prescripción de anteojos, empeoramiento de defecto de refracción, aparición de sintomatología y consulta al oftalmólogo durante la pandemia.

Se midió la proporción de estudiantes que padecen las patologías mediante la división individual del número de estudiantes encuestados con miopía, hipermetropía, astigmatismo, miopía más astigmatismo e hipermetropía más astigmatismo entre el número total de sujetos encuestados.

Se mantuvo el anonimato y la confidencialidad durante la recolección de datos. No se incluyeron datos confidenciales que permitieran la identificación del encuestado. Ninguna persona ajena al estudio tuvo acceso a la información recolectada y se almacenaron los datos de forma segura. El protocolo de estudio fue aprobado por el Comité de Bioética de la Universidad de Panamá.

RESULTADOS

Se obtuvieron 349 respuestas, de las cuales se omitieron 19 por no cumplir con los criterios de inclusión, quedando finalmente 330 participantes. Los encuestados fueron predominantemente del sexo femenino en un 60% (n=198) con una media de edad de 20,45 años (rango: 17 – 44 años).

De los 330 encuestados, 216 participantes (65%) utilizan anteojos para corregir algún problema de visión, 15 (4.5%) utilizan anteojos por otro motivo que no es para corregir un problema de visión y 7 (2.12%) refieren que tienen indicación de usar

anteojos, pero no los usan. Un total de 221 (66.9%) (IC:95% [62.55-71.39]) refirió padecer algún error de refracción, siendo la miopía más astigmatismo el de mayor prevalencia en un 33.9% (n=112). (ver Tabla 1).

De los estudiantes encuestados que utilizan anteojos para corregir algún error de refracción, un 47.6% (110) refiere haber comenzado su uso durante la etapa de la escuela secundaria (ver Tabla 2).

Tabla 1: Frecuencia y porcentaje de errores de refracción de los encuestados

Error de refracción	N	Porcentaje
Miopía más astigmatismo	112	33.93%
Miopía	77	23.33%
Astigmatismo	21	6.36%
Hipermetropía	5	1.51%
Hipermetropía más astigmatismo	5	1.51%
Miopía más hipermetropía	1	0.30%
Desconoce	17	5.15%
Ninguno de los anteriores	92	27.87%
TOTAL	330	100%

Fuente: Fong Moreno, A. Prevalencia de errores de refracción en estudiantes de medicina de la Universidad de Panamá. 2021

Tabla 2: Frecuencia de época del comienzo de uso de anteojos correctivos en alumnos encuestados (n=231)

Inicio	N	Porcentaje
Desde niño	69	29.8%
En la escuela secundaria	110	47.6
Después del colegio, pero antes de la universidad	12	5.1%
Ciclo básico de la carrera	20	8.65%
Ciclo pre-clínico de la carrera	18	7.7%
Ciclo clínico de la carrera	2	0.8%

Fuente: Fong Moreno, A. Prevalencia de errores de refracción en estudiantes de medicina de la Universidad de Panamá. 2021

En cuanto a los hábitos de salud ocular, la media de tiempo frente a una pantalla durante el día fue de 11,89 horas (rango: 3 – 24 horas). Un total de 69 (20.9%) encuestados refieren tomar tiempo de descanso después de 30 minutos o más de lectura continua o uso de dispositivos electrónicos, 175 (53%) no toman tiempo de descanso y 86 (26%) refiere no estar seguro si toma algún tiempo de

descanso ocular. Del total de encuestados 318 (96.3%) refiere no realizar ningún tipo de ejercicio ocular.

De los 330 encuestados, 239 (72.4%) presentaron síntomas que los llevaron a consultar al oftalmólogo donde les recetaron por primera vez anteojos para corregir algún problema de visión. El síntoma más frecuente fue la dificultad para ver de lejos (73.2%, N=175), seguido de visión borrosa (63.1%, N=151), dolor de cabeza (53.1%, N=127), fatiga ocular (48.9%, N=117), sensibilidad a la luz y dolor/ardor ocular en un (14.6%, N=35), ojo rojo (8.3%, N=20), ojo seco (7.5%, N=18), dificultad para ver de cerca (6.2%, N=15), y otros (1.2%, N=3). Algunos refieren que han presentado síntomas, pero no han consultado a un oftalmólogo (2.9%, N=7).

De los participantes que no presentaron ningún síntoma, un 18.6% (N=17) refiere haber consultado por rutina al oftalmólogo, donde les recetaron por primera vez anteojos para corregir algún problema de visión.

De los 330 participantes, 237 (71.81%) poseen antecedentes familiares de errores de refracción en múltiples miembros de la familia. (ver Tabla 3.)

Tabla 3: Antecedentes familiares de los encuestados		
Familiar con error de refracción	N	Porcentaje
Madre	180	75.9%
Padre	168	70.8%
Hermanos	114	48.8
Abuelos	34	14.3
Tíos	16	6.7%
Primos	6	2.5%

Fuente: Fong Moreno, A. Prevalencia de errores de refracción en estudiantes de medicina de la Universidad de Panamá. 2021

Respecto a la percepción del estado de su salud ocular durante la pandemia, un 143 (66.2%) de los participantes con algún error de refracción refieren sentir que su padecimiento se ha agravado. Del total de encuestados, 98 (29.6%) participantes refieren haber desarrollado alguna sintomatología ocular que

antes no tenían, y 73 (22.1%) no está seguro de haberla desarrollado. 152 (46%) encuestados han visitado al oftalmólogo durante la pandemia por motivos de consulta tales como: el cambio de receta de anteojos, por rutina, desarrollo de sintomatología o examen de ingreso a la universidad.

Respecto a la percepción del estado de su salud ocular durante la pandemia, un 143 (66.2%) de los participantes con algún error de refracción refieren sentir que su padecimiento se ha agravado. Del total de encuestados, 98 (29.6%) participantes refieren haber desarrollado alguna sintomatología ocular que antes no tenían, y 73 (22.1%) no está seguro de haberla desarrollado. 152 (46%) encuestados han visitado al oftalmólogo durante la pandemia por motivos de consulta tales como: el cambio de receta de anteojos, por rutina, desarrollo de sintomatología o examen de ingreso a la universidad.

DISCUSIÓN

Nuestro estudio refleja una alta prevalencia de ametropías en los estudiantes encuestados, ya que la mayoría refieren padecer de al menos un error de refracción (68.9%) y tener la necesidad de utilizar anteojos para corregir algún problema de visión (65%). El error de refracción con la prevalencia más alta fue miopía con astigmatismo. Los errores de refracción representan un problema de salud pública en auge y lo vemos reflejado en diversos estudios realizados en este grupo de riesgo con alta demanda académica. Nuestros resultados son similares a un estudio transversal realizado en Paraguay que incluyó 208 estudiantes de medicina y encontró una prevalencia de 71.63%, siendo la miopía el error de refracción predominante en un 80%.^[18]

En Arabia Saudita, un estudio transversal que examinó a 447 estudiantes de medicina con un

autorrefractor, encontró una prevalencia de errores de refracción de 48.8% (IC:95 [44.2, 53.4]), de los cuales aproximadamente un tercio padecía de miopía.^[19]

En Monterrey, México, un estudio evaluó a una muestra de 275 estudiantes de medicina de los cuales el 68.7% (IC:95 [63.2%,74.2%]) padecía miopía en un ojo y 54.2% en ambos ojos.^[20] Otro estudio realizado en Asia en La Universidad Médica de Tianjin que incluyó 3654 estudiantes, encontró que un 89.93% de estos tenía problemas en la agudeza visual debida a un error de refracción, siendo la miopía la más prevalente entre ellos.^[21]

Un alto porcentaje (47%) de los encuestados refiere haber empezado a usar anteojos para corregir un problema de visión durante la escuela secundaria. Acorde con las estadísticas, se ha visto una demanda educativa elevada en la población adolescente, lo que favorece la aparición de errores de refracción como la miopía, la hipermetropía y el astigmatismo.^[22]

Encontramos que los estudiantes de medicina de la Universidad de Panamá permanecen frente a la pantalla de un dispositivo electrónico al menos la mitad de las horas del día, muchas de estas debido a la naturaleza de la carrera y a la implementación de clases virtuales como consecuencia de la pandemia.

Comparamos nuestros resultados con un estudio de la Facultad de Medicina de Riyadh, donde se aplicó una encuesta a 289 estudiantes con el objetivo de evaluar su conciencia con respecto al impacto que tiene el uso de los dispositivos electrónicos en su salud, y estimar la media de horas que los mismos les dedican a su uso, y se encontró que el 58% de los encuestados cree que el uso de los dispositivos digitales afecta su vida con efectos en: salud mental (32%), salud física (31%) e interacción social(14%).^[23]

Con respecto a los hábitos de salud ocular, la gran mayoría de los estudiantes de nuestro estudio, no realiza ningún tipo de ejercicio ocular, ni toma tiempo de descanso después de 30 minutos continuos frente a la pantalla de un dispositivo, en contraste con un estudio que aplicó una encuesta en 334 estudiantes de la Universidad de Ciencias de la Salud Rey Saud bin Abdulaziz (SA) con el objetivo de estimar la prevalencia del síndrome visual por la computadora, que implica diversos síntomas oculares. Se encontró que las prácticas ergonómicas son comúnmente aplicadas, entre ellas: ajustar del brillo de la pantalla (82%), tomar descansos durante el uso del dispositivo (66%), sentarse con la pantalla a la altura de la cara (59%), sentarse con la parte superior de la pantalla a la altura de los ojos (43%), sentarse con la pantalla a más de 50 cm de distancia (32%) y usar filtros antirreflejos (16%).^[24]

Los llamados síntomas astenópicos como el ojo seco, sensación de cuerpo extraño, diplopía, fatiga ocular y cefalea son característicos de los vicios de refracción.^[25] Nuestros estudiantes reportaron, en su mayoría, haber padecido dificultad para ver de lejos, visión borrosa y dolor de cabeza.

Del total de encuestados, un 79% presenta antecedentes familiares de errores de refracción. En Guatemala, un estudio con una muestra de 637 estudiantes encontró como principal factor identificado para la aparición de errores de refracción, la presencia de antecedentes familiares, incrementándose hasta 10 veces el riesgo cuando se presenta miopía en el primer grado de consanguinidad y con una probabilidad del 33% al 60% de ser miopes cuando ambos padres tienen antecedentes de miopía. Estudios con gemelos han confirmado la predisposición genética en un 50% a 90%, y el riesgo se ve aumentando cuando coexiste con factores extrínsecos.^[26]

Finalmente, vimos reflejado el cambio en el estilo de vida que ha significado la pandemia, ya que la mayor parte de los estudiantes refiere tener la percepción de que su salud ocular se ha visto agravada, y muchos reportan el desarrollo de sintomatología ocular durante el periodo mencionado. Las medidas adoptadas para frenar la pandemia y los cambios en los hábitos de los estudiantes pueden representar un aumento de la incidencia y progresión de errores de refracción.^[27]

Concluimos que existe una prevalencia elevada en los estudiantes de medicina de la Universidad de Panamá de errores de refracción, que una gran parte los padece desde la escuela secundaria y otros los han desarrollado durante la carrera.

Este estudio cuenta con limitaciones, principalmente por el instrumento de recolección de datos. En primer lugar, se obtuvo el estado de miopía, hipermetropía y astigmatismo mediante un cuestionario autoinformado y el no verificar clínicamente, mediante pruebas diagnósticas oftalmológicas, podría subestimar la prevalencia de dichas patologías, ya que los estudiantes con errores de refracción muy leves pueden no haber tenido problemas visuales para la visión, no haber requerido corrección refractiva y se pueden reportar a sí mismos como personas con agudeza visual normal. Además, los datos de hábitos, antecedentes familiares y síntomas que se recopilaban mediante el cuestionario autoinformado pueden estar sujetos a sesgo de memoria. A su vez, existe la posibilidad de que el encuestado haya descartado la encuesta o llenado de manera no consciente debido a la disposición y tiempo que supuso su realización.

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Schiefer U, Kraus C, Baumbach P, Ungewiß J, Michels R. Refractive Errors. *Dtsch Arztebl Int* [Internet]. 2016 [citado el 10 de mayo 2021];113:692-702. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5143802/pdf/Dtsch_Arztebl_Int-113-693.pdf
- [2] Leslie Hyman. Myopic and Hyperopic Refractive Error in Adults : An Overview. *Ophthalmic Epidemiology* [Internet]. 2007 [citado el 10 de mayo 2021];14:4:192-197. DOI: [10.1080/09286580701535517](https://doi.org/10.1080/09286580701535517)
- [3] Al-Rashidi SH, Albahouth AA, Althwini WA, Alsohibani AA, Alnughaymishi AA, Alsaeed AA, Al-Rashidi FH, Almatrafi S. Prevalence Refractive Errors among Medical Students of Qassim University, Saudi Arabia: Cross-Sectional Descriptive Study. *Open Access Maced J Med Sci* [Internet]. 2018 may 19 [citado el 10 de mayo 2021];6(5):940-943. DOI: [10.3889/oamjms.2018.197](https://doi.org/10.3889/oamjms.2018.197). PMID: 29875876.
- [4] World Health Organization. World report on vision [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2019 oct 8 [citado el 12 de mayo 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241516570>
- [5] Reynolds M, Taubman S, Stahlman S. Incidence and Prevalence of Selected Refractive Errors, active component, U.S. Armed Forces, 2001–2018. *Military Health System* [Internet]. 2021 [citado el 10 de mayo 2021];26(9):26-30. Disponible en: <https://www.health.mil/News/Articles/2019/09/01/Incidence-and-Prevalence-of-Selected-Refractive-Errors>
- [6] Mehari, Zelalem Addisu, and Abdirahman Wollie Yimer. "Prevalence of refractive errors among schoolchildren in rural central Ethiopia." *Clinical & experimental optometry* vol. 96,1 (2013): 65-9. Disponible en... doi:10.1111/j.1444-0938.2012.00762.x Keshavarz K, Angha P, Sayehmiri F, Sayemiri K, Yasemi M. The prevalence of visual disorders in Iranian students: A meta-analysis study and systematic review. *Electron Physician* [Internet]. 2017 oct 25 [citado el 15 de mayo 2021];9(10):5516-5524. doi: [10.19082/5516](https://doi.org/10.19082/5516).
- [7] Valls Ferrán M, Clement A, Jiménez C. Detección precoz de los defectos de refracción. *Pediatr integral* [Internet]. 2013 [citado el 10 de mayo de 2021];17(7):483-88. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2013/xvii07/03/483-488%20Refraccion.pdf>
- [8] Alrashidi SH. Pattern of refractive errors in Buraydah. How serious is the problem? *Int J Health Sci (Qassim)* [Internet]. 2018 [citado el 10 de mayo de 2021];12(4):39-41. PMID: 30022902; PMCID: PMC6040848.
- [9] Huang L, Kawasaki H, Liu Y, Wang Z. The prevalence of myopia and the factors associated with it among university students in Nanjing: A cross-sectional study. *Medicine*

- (Baltimore) [Internet]. 2019 mar;98(10):e14777. DOI: [10.1097/MD.00000000000014777](https://doi.org/10.1097/MD.00000000000014777). PMID: 30855486; PMCID: PMC6417623.
- [10] Cáceres G, Fraga D, Ponce de León L, Echevarría M, Marcos C. Prevalencia de ametropías y su correlación campimétrica según sexo en estudiantes de segundo año de medicina de la UNNE. *Med.unne.edu.ar* [Internet]. 2009 [citado el 29 de mayo de 2021];191: 1515-8764. Disponible en: http://med.unne.edu.ar:8080/revistas/revista191/2_191.pdf
- [11] Joseph S, Krishnan T, Ravindran RD, Maraini G, Camparini M, Chakravarthy U, Ravilla TD, Hutchings A, Fletcher AE. Prevalence and risk factors for myopia and other refractive errors in an adult population in southern India. *Ophthalmic Physiol Opt* [Internet]. 2018 may [citado el 15 de mayo 2021];38(3):346-358. DOI: [10.1111/opo.12447](https://doi.org/10.1111/opo.12447)
- [12] Wang J, Li Y, Musch DC, Wei N, Qi X, Ding G, Li X, Li J, Song L, Zhang Y, Ning Y, Zeng X, Hua N, Li S, Qian X. Progression of Myopia in School-Aged Children After COVID-19 Home Confinement. *JAMA Ophthalmol* [Internet]. 2021 mar 1 [citado el 10 de mayo 2021];139(3):293-300. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33443542/>
- [13] Kinge B, Midelfart A, Jacobsen G. Refractive errors among young adults and university students in Norway. *Acta Ophthalmol Scand* [Internet]. 1998 dic [citado el 10 de mayo 2021];76(6):692-5. doi: [10.1034/j.1600-0420.1998.760612.x](https://doi.org/10.1034/j.1600-0420.1998.760612.x).
- [14] Woo WW, Lim KA, Yang H, Lim XY, Liew F, Lee YS, Saw SM. Refractive errors in medical students in Singapore. *Singapore Med J* [Internet]. 2004 oct [citado el 10 de mayo 2021];45(10):470-4. PMID: 15455167.
- [15] Cavazos-Salias C, Montemayor-Saldaña N, Salum-Rodríguez L, Villarreal-Del Moral J, Garza-León M. Prevalencia de miopía y factores de riesgo asociados en estudiantes de medicina en Monterrey. *Revista Mexicana de Oftalmología* [Internet]. 2019;93(5). Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2604-12272019000500246
- [16] Wong CW, Tsai A, Jonas JB, Ohno-Matsui K, Chen J, Ang M, Ting DSW. Digital Screen Time During the COVID-19 Pandemic: Risk for a Further Myopia Boom? *Am J Ophthalmol* [Internet]. 2021 mar [citado el 20 de mayo 2021];223:333-7. DOI: [10.1016/j.ajo.2020.07.034](https://doi.org/10.1016/j.ajo.2020.07.034).
- [17] Abuallat II, Alhulaibi AA, Alyamani AA, Almalki NM, Alrajhi AA, Alharbi AH, Mahfouz MS. Prevalence of Refractive Errors and its Associated Risk Factors among Medical Students of Jazan University, Saudi Arabia: A Cross-sectional Study. *Middle East Afr J Ophthalmol* [Internet]. 2021 ene 19 [citado el 20 de mayo 2021];27(4):210-217. doi: [10.4103/meajo.MEAJO_240_20](https://doi.org/10.4103/meajo.MEAJO_240_20). PMID: 33814817; PMCID: PMC7993047.
- [18] Woo WW, Lim KA, Yang H, Lim XY, Liew F, Lee YS, Saw SM. Refractive errors in medical students in Singapore. *Singapore Med J* [Internet]. 2004 oct [citado el 12 de mayo 2021];45(10):470-4. PMID: 15455167.
- [19] Cavazos-Salias CG, Montemayor-Saldaña N, Salum-Rodríguez L, et al. Prevalencia de miopía y factores de riesgo asociados en estudiantes de medicina en Monterrey. *Rev Mex Oftalmol* [Internet]. 2019 [citado el 10 de mayo 2021];93(5):246-253. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2604-12272019000500246
- [20] Shi XY, Ke YF, Jin N, Zhang HM, Wei RH, Li XR. The prevalence of vision impairment and refractive error in 3654 first year students at Tianjin Medical University. *Int J Ophthalmol* [Internet]. 2018 oct 18 [citado el 10 de mayo 2021];11(10):1698-1703. DOI: [10.18240/ijo.2018.10.19](https://doi.org/10.18240/ijo.2018.10.19). PMID: 30364305; PMCID: PMC6192952.
- [21] Galvis, V. Refractive errors in children and adolescents in Bucaramanga. *Arq Bras Oftalmol* [Internet]. 2017 [citado el 20 de mayo 2021];80(6):359-63. DOI: [10.5935/0004-2749.20170088](https://doi.org/10.5935/0004-2749.20170088)
- [22] Altwaijri W, Almuniyif RM, Alotaibi GH, Alowais LA, Wasim S, Alyabsi M. Medical students' awareness of Personal Digital Assistant Devices' impact on their health. *J Family Med Prim Care* [Internet]. 2021 jun [citado el 12 de mayo 2021];10(6):2336-2341. DOI: [10.4103/jfmpc.ifmpc_2038_20](https://doi.org/10.4103/jfmpc.ifmpc_2038_20). Epub 2021 Jul 2. PMID: 34322434; PMCID: PMC8284207.
- [23] Altalhi A, Khayyat W, Khojah O, Alsalmi M, Almarzouki H. Computer Vision Syndrome Among Health Sciences Students in Saudi Arabia: Prevalence and Risk Factors. *Cureus* [Internet]. 2020 feb 20 [citado el 21 de mayo 2021];12(2):e7060. doi: [10.7759/cureus.7060](https://doi.org/10.7759/cureus.7060). PMID: 32226662; PMCID: PMC7089631.
- [24] Juárez S, Ruano C, Flores M, Sánchez E, Ramírez C. Prevalencia de disminución de la agudeza visual en estudiantes universitarios y factores predisponentes. *Repositorio Institucional USAC* [Internet]. 2018 [citado el 8 de noviembre de 2021]. Disponible en: <http://www.repositorio.usac.edu.gt/9916/>
- [25] Wong CW, Tsai A, Jonas JB, Ohno-Matsui K, Chen J, Ang M, Ting DSW. Tiempo de pantalla digital durante la pandemia de COVID-19: ¿riesgo de un nuevo auge de la miopía? *Am J Ophthalmol*. 2021;223:333-337.



ESTEROIDES ANABÓLICOS: CARACTERÍSTICAS GENERALES Y COMPLICACIONES CARDIACAS

ANABOLIC STEROIDS: GENERAL CHARACTERISTICS AND CARDIAC COMPLICATIONS

Manriquez Vazquez, Jorge Alfred. Universidad Autónoma de Tamaulipas, México. jamv_2000@live.com, <https://orcid.org/0000-0001-9077-3418>

García Álvarez, Pedro Ángel. Universidad Autónoma de Tamaulipas, México. a2173310122@alumnos.uat.edu.mx, <https://orcid.org/0000-0002-4205-2621>

Pérez Pale, Alejandro Daniel. Universidad Autónoma de Tamaulipas, México. a2173310257@alumnos.uat.edu.mx, <https://orcid.org/0000-0002-9854-7738>

Sánchez Rodríguez, Gerardo. Universidad Autónoma de Tamaulipas, México. gerardo.rdzs99@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-5664-3828>

Moreno Contreras, Uriel Gregorio. Universidad Autónoma de Tamaulipas, México. uriel_gregorio12@hotmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7046-9865>

Manríquez Vázquez, Domingo Antonio. Universidad Valle de México. Damv539@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-1531-6855>

Vega Reyes, Karla Karely. Universidad Autónoma de Tamaulipas, México. karla21_hermoza@hotmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-7139-9202>

Villegas de Leija, Jerónimo Alejandro. Universidad Autónoma de Tamaulipas, México. jerox_ale@hotmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-7357-4086>

Recibido: 26/1/2022

Aceptado: 30/1/2022

DOI <https://doi.org/10.48204/1608-3849.6581>

RESUMEN

Los esteroides anabólicos son derivados sintéticos de la testosterona natural utilizados ampliamente por deportistas aficionados y profesionales para mejorar su condición y rendimiento físico. Funcionan a través de tres efectos: proteico, activan la síntesis de proteínas para aumentar la masa muscular; anti catabólico, bloquean a los glucocorticoides, quienes disminuyen la síntesis de proteínas; y neurológico, intensifican el entrenamiento.

El consumo no debe ser deliberado, ya que tienen diversos efectos adversos cardiovasculares, endocrinos, dermatológicos, hepáticos, renales, entre otros; sin embargo, existen patologías en las cuales es lícito y útil consumir esteroides anabólicos, destacándose el hipogonadismo, impotencia sexual y enfermedades que cursan con emaciación.

Las enfermedades cardíacas más comunes causadas por el abuso de estos son: hipertensión arterial, cardiopatía coronaria, enfermedad cerebro vascular, enfermedad vascular periférica, insuficiencia cardíaca y miocardiopatía.

Palabras claves: Esteroides anabólicos, testosterona, complicaciones cardíacas.

ABSTRACT

Anabolic steroids are synthetic derivatives of natural testosterone broadly used by sports amateurs and athletes to improve their physical performance. Anabolic steroids have three different types of effect: proteic, activating the synthesis of proteins for improving muscular mass; anti-catabolic, by blocking glucocorticoid effects which decrease protein synthesis; and neurological, increasing the ability to tolerate intense physical activity.

Consumption must be careful, because of adverse effects on cardiovascular, endocrine, dermatologic, hepatic, and renal systems. Nonetheless, AS are justified in cases of hypogonadism, sexual impotence, and diseases that cause emaciation.

The most common cardiac diseases caused by the abuse of anabolic steroids are arterial hypertension, coronary disease, cerebrovascular disease, peripheral vascular disease, heart failure, and cardiomyopathy.

Keywords: Anabolic steroids, testosterone, cardiac complications

Los esteroides anabólicos (EA) son derivados sintéticos de la testosterona natural utilizados ampliamente. Existe una distinción importante entre la terapia de reemplazo de andrógenos para el hipogonadismo masculino y en casos de anemia, y el uso de EA (es decir, testosterona y sus derivados) en dosis para lograr efectos por encima del estado eugonadal inicial de un individuo.

El primero es un intento de restaurar a un individuo a un estado "normal", mientras que el segundo uso es la farmacoterapia para resultados específicos.^[1]

Desafortunadamente, estos agentes a menudo son usados ilegalmente o sin receta por atletas y personas jóvenes físicamente activas con el objetivo de aumentar su masa muscular y rendimiento físico.

En dosis altas, denominadas dosis supra fisiológicas o tóxicas, el uso de esteroides anabólicos puede predisponer a las personas a complicaciones graves, que pueden afectar a varios órganos.^[2]

OBJETIVO

Realizar una búsqueda bibliográfica reciente acerca de los esteroides anabólicos, sus generalidades y las complicaciones cardíacas que se pueden presentar con el uso de estos mismos.

Analizar sobre los esteroides anabólicos, generalidades y complicaciones cardíacas.

DISEÑO

Se realizó una revisión en los motores de búsqueda PubMed, Google académico y EBSCO con las palabras claves, esteroides anabólicos, generalidades, mecanismo de acción, testosterona, complicaciones cardíacas y se utilizó el operador booleano AND. Se incluyeron los artículos publicados a partir del 2016 hasta diciembre 2021 en idioma inglés de tipo revisión, reporte de casos, metaanálisis.

HISTORIA

El uso de sustancias ilícitas para la mejora del rendimiento físico ha tenido una larga historia; el humano siempre ha intentado mejorarlo, se tiene por ejemplo el empleo de hierbas y setas para este uso.^[3] La historia del uso de EA se remonta a la década de 1870, cuando el médico-científico

Charles-Édouard Brown se autoadministraba un extracto acuoso de testículos caninos y bovinos. Informó que tuvo una mejora notable en energía y vigor. Su informe de este autoexperimento llevó a un uso público generalizado del elixir de extractos testiculares Brown-Séguard. Los químicos fabricaron numerosos derivados de la testosterona en la década de 1950. Los levantadores de pesas y los culturistas fueron el primer grupo en usar los EA comúnmente para las competencias, pero los atletas de otros deportes adoptaron rápidamente la práctica. En

1954, un levantador de pesas ruso utilizó por primera vez la testosterona sintética en los Juegos Olímpicos y, posteriormente, se hizo popular entre la población en general.^[4] Los EA fueron prohibidos por primera vez para las competencias internacionales de los Juegos Olímpicos de 1968, pero muchos atletas continuaron usándolos y evadieron con éxito la detección. Curiosamente, la comunidad científica se mantuvo escéptica sobre los efectos de mejora del rendimiento de los EA. Los atletas tenían razón, pero no fue hasta 1996 que los efectos de EA sobre la fuerza se demostraron de manera convincente en un estudio riguroso.^[3]

EPIDEMIOLOGÍA

El uso de EA está muy extendido por todo el mundo, alrededor de diez millones de usuarios. El Oriente Medio tiene la prevalencia más alta, con el 21,7% de usuarios, seguido de América del Sur (4,8%), Europa (3,8%), América del Norte (3,0%), Oceanía (2,6%), África (2,4%), y Asia (0,2%). Dentro de los grupos en donde podemos identificar el uso de los esteroides anabólicos se descubrió que los deportistas recreativos abarcan un 18,4%, seguido de los atletas (13,4%), los prisioneros (12,4%) y los consumidores de drogas (8,0%).^[5]

La prevalencia es mayor en hombres que en mujeres (> 50:1), y los usuarios de EA a largo plazo también

<https://revistas.up.ac.pa/index.php/revistamedicocientifica>

son predominantemente hombres. Existe una distinción entre el uso de EA durante toda la vida y el uso crónico. El uso de prevalencia de por vida incluye un alto porcentaje de uso experimental a corto plazo (incluso un solo episodio) en adolescentes y hombres jóvenes. La mayoría de los usuarios crónicos de EA comienzan a usarlos a los 20 años, y la mayoría de los usuarios de EA son ex atletas de élite (o casi de élite), culturistas o levantadores de pesas que tienen dismorfia muscular o vigorexia, términos utilizados para describir una preocupación crónica por no parecer lo suficientemente musculoso.^[6]

En el laboratorio nacional de control y prevención de dopaje CONADE, en un informe de los años 2009 al 2015 con el análisis en conjunto de las 18,085 muestras biológicas antidopaje, se determinó que, el porcentaje de resultados analíticos adversos reportados (dopaje) por él fue de 3.8 %, del cual el 75.4% es con agentes anabolizantes. Los anabolizantes siguen siendo las sustancias que con mayor incidencia usan los atletas para incrementar su desarrollo deportivo por lo menos en los resultados estudiados.^[7]

Un estudio de prevalencia con 316 encuestas realizadas en diez gimnasios del área metropolitana de Monterrey reportó que 17.2% de los encuestados consumía algún tipo de esteroide anabólico para la construcción de masa muscular. Los esteroides anabólicos consumidos por los entrevistados fueron testosterona (100%), dianabol (86%), dihidrotestosterona (82.5%) y nandrolona (80.7%)^[8]

Este consumo y abuso se ha extendido en la población general y no solamente a los atletas de alto rendimiento. Los datos epidemiológicos de estas sustancias reportan de manera común el uso en jóvenes. Gracias a su fácil adquisición, se ha desarrollado un falso conocimiento de la farmacología basado en la subjetividad y anécdotas de atletas. Desafortunadamente, esto puede llegar a

influir más que el asesoramiento de un médico.^[9] Muchos comienzan con el uso de suplementos para la salud que se comercializan como alternativas más seguras y legales a los EA, y pueden continuar hasta llegar al uso de dosis supra fisiológicas de EA.^[10]

CARACTERÍSTICAS GENERALES

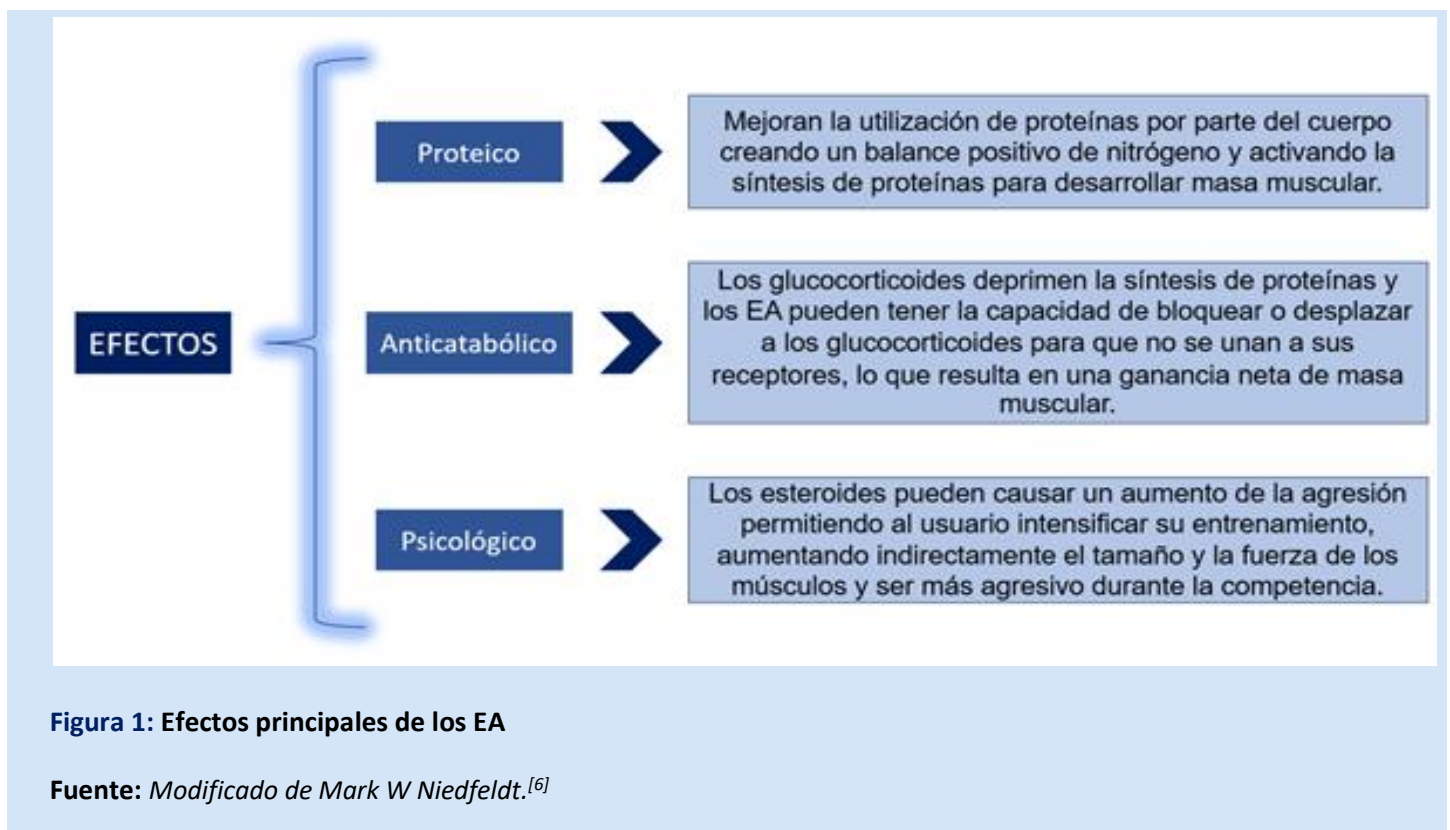
La testosterona es el andrógeno más importante del cuerpo humano. Los efectos androgénicos son más evidentes durante la pubertad cuando inducen cambios fisiológicos profundos en el cuerpo masculino como: desarrollo de características masculinas secundarias, alteración del patrón de crecimiento del cabello, aumento de la actividad de las glándulas sebáceas, maduración de los espermatozoides y alteraciones en la lívido.^[11]

El anabolismo se define como cualquier estado en el que el nitrógeno se retiene de forma diferencial en la masa corporal magra a través de la estimulación de la síntesis de proteínas y/o una reducción en la degradación de las proteínas. Incluye promoción del crecimiento, síntesis de proteínas y colágeno y un aumento en el tamaño de los músculos y el metabolismo óseo.^[11]

Los EA son una clase de sustancias farmacológicas, que comparten una estructura de anillo esteroide ciclopentanoperhidrofenantreno, que incluye testosterona y muchos compuestos sintéticos estructuralmente relacionados con la testosterona.^[12]

Los EA probablemente funcionan a través de tres efectos principales (ver Figura1).

Los EA también regulan positivamente y aumentan la cantidad de receptores de andrógenos, lo que permite una mayor intensidad del entrenamiento y contribuye indirectamente a aumentar el tamaño y la fuerza de los músculos.^[13] Otro efecto importante es un efecto estimulante en el cerebro a través de sus



diversas acciones sobre varios neurotransmisores del sistema nervioso central, el antagonismo de los glucocorticoides y la estimulación del eje de la hormona de crecimiento similar a la insulina.^[5]

Los EA se desarrollaron para poder minimizar los efectos androgénicos que ocasiona la testosterona y a su vez maximizar los efectos anabólicos que promueven el crecimiento del músculo esquelético.^[5]

TIPOS DE ESTEROIDES ANABÓLICOS

De acuerdo con la Ley de Sustancias Controladas, una sustancia puede clasificarse como EA si: (1) está relacionada químicamente con la testosterona; (2) está farmacológicamente relacionada con la testosterona (es decir, produce efectos biológicos similares a los de la testosterona); y (3) no es un estrógeno, progestina o corticosteroide.^[12]

Hay dos mecanismos generales para aumentar los EA circulantes: la administración de testosterona o derivados sintéticos, o la administración de fármacos que aumentan a producción de testosterona endógena.^[1]

1) Testosterona y derivados sintéticos

- El efecto "similar a la testosterona": el efecto similar a la testosterona es muy potente y permite grandes ganancias de fuerza muscular. Estos EA generalmente muestran una proporción anabólica / androgénica cercana a 1:1, similar a la testosterona en sí. Las altas tasas de aromatización también son comparables a las de la testosterona. Incluyen todos los ésteres de testosterona, metiltestosterona y otros.^[11]
- El efecto "similar a la dihidrotestosterona (DHT)": el efecto similar a la DHT es potente pero altamente androgénico. Como estos EA

se asemejan a una molécula de 5DHT, no pueden aromatizarse a estrógenos y también tienen una baja retención de agua y sal. Estos EA incluyen estanozolol y oxandrolona.^[11]

- El efecto "similar a la nandrolona": El efecto similar a la nandrolona es el menos potente de todos, con la proporción anabólica / androgénica más alta. Los EA de este grupo tienen alguna actividad similar a la de la progesterona, inhibiendo el eje hipotalámico. Estos EA son los fármacos más utilizados en el ámbito clínico cuando se desean efectos anabólicos (revierten estados catabólicos, como caquexia asociada al SIDA, quemaduras graves y enfermedad pulmonar obstructiva crónica). Incluyen los ésteres de nandrolona y trembolona.^[11]

El decanoato de nandrolona y el fenpropionato de nandrolona se relacionan con el aumento de la proporción de actividad anabólica frente a la actividad androgénica. El decanoato de nandrolona es un esteroide anabólico de acción lenta diseñado con el único propósito de aumentar la masa muscular. Actúa mediante la promoción de la retención de nitrógeno en los músculos, lo que conduce a un aumento del tamaño muscular, y proporciona alivio de dolor en las articulaciones mediante la promoción de la síntesis de colágeno y mejorar la mineralización ósea. El fenpropionato de nandrolona también causa un aumento en el crecimiento muscular, la estimulación del apetito y un aumento en la producción de glóbulos rojos.^[14]

La dromostanolona es un esteroide anabólico sintético con propiedades antiestrogénicas y es cinco veces más potente que la metiltestosterona, que está siendo utilizada ampliamente por los fisiculturistas para prepararse para la competición. Aumenta la retención de nitrógeno, fósforo y potasio, lo que resulta en un aumento del

anabolismo proteico y una disminución en el catabolismo de aminoácidos, lo que conduce a un aumento de la densidad y la dureza del músculo.^[14]

2) Fármacos que aumentan los EA endógenos

Las clases de fármacos que aumentan la producción de testosterona endógena incluyen fármacos que tienen actividad de la hormona luteinizante (LH) (Gonadotropina coriónica humana), fármacos que

aumentan las concentraciones de LH (Exemestano) y precursores de la testosterona (Androstenediona) (ver Tabla 1).^[1]

EA	Fármacos que aumentan los EA endógenos
Nombre genérico/común	Gonadotropinas
Bolandiol	Gonadotropina coriónica humana
Clostebol	LH humana recombinante
Danazol	
Drostanolona	Inhibidores de aromataasa
Gestriona	Anastrozol
Metadienona	Letrozol
Metenolona	Exemestano
Oxandrolona	
Oximetolona	Moduladores selectivos del receptor de estrógenos
Estanozolol	Clomifeno
Tetrahydrogestrinona	Raloxifeno
Trembolona	
EA endógenos utilizados como fármacos	Precursores de testosterona
Testosterona	Androstenediona
Dihidrotestosterona	Andosterona
Boldenona	Dehidroepiandrostenediona
Nandrolona	

Fuente: Modificado de Bradley D Anawalt^[1]

La gonadotropina coriónica humana (hCG) tiene actividad de LH que estimula la producción de testosterona endógena en hombres, pero no en mujeres. La hCG exógena es económica (aproximadamente el mismo precio que el cipionato de testosterona intramuscular), está ampliamente disponible y es eficaz cuando se administra dos veces

por semana como inyección subcutánea. Es comúnmente utilizada por atletas y miembros del público en general (mucho más común que la LH humana recombinante inyectable), que desean aumentar los efectos de los EA sobre la masa y la fuerza muscular. Los inhibidores de la aromataza y los moduladores selectivos del receptor de estrógeno, como el clomifeno, aumentan la LH circulante que estimula a las células de Leydig a sintetizar testosterona. Finalmente, las dosis altas de precursores de testosterona como la dehidroepiandrosterona aumentan la producción de testosterona y las concentraciones de testosterona circulante.

CLASIFICACIÓN

La testosterona no es activa por vía oral porque presenta inactivación hepática presistémica. Por ende, casi todas las preparaciones farmacéuticas de andrógenos están diseñadas para evitar el catabolismo hepático de la testosterona. Los andrógenos sintetizados pueden agruparse en dos clases (ver Tabla 2).

La vía de administración de los esteroides anabólicos puede ser por inyecciones, píldoras orales, cremas, geles tópicos o parches para la piel.

USOS TERAPÉUTICOS

La testosterona y otros EA todavía encuentran su uso en el tratamiento de una amplia gama de enfermedades humanas, incluido el hipogonadismo, la impotencia sexual masculina y algunos tipos de cáncer de mama en las mujeres.

También son valiosos en varios tipos de síndromes de emaciación, por ejemplo, en pacientes que sufren de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), anorexia o alcoholismo, para aquellos con quemaduras graves, lesiones musculares, tendinosas u óseas, osteoporosis, ciertos tipos de anemias y angioedema hereditario.^[15]

Otras indicaciones para el uso de testosterona incluyen insuficiencia testicular primaria en pacientes con criptorquidia, orquitis, torsión testicular, síndrome de testículo desaparecido, antecedentes de orquiectomía, síndrome de Klinefelter, agentes quimioterapéuticos y daño tóxico por consumo de alcohol y metales pesados.^[13]

Durante el tratamiento con esteroides anabólicos, los médicos deben obtener el perfil de lípidos del paciente, las pruebas de función hepática, la hemoglobina y el hematocrito (a los 3 a 6 meses,

Tabla 2: Clasificación de andrógenos sintetizados

	Composición química	Vía de administración	Resultados
Clase A Ésteres de testosterona	La esterificación del grupo 17-β hidroxilo hace que la molécula sea más hidrófoba y duradera.	Cuando un éster se disuelve en aceite se administra por vía intramuscular.	Las concentraciones séricas de testosterona varían desde mayores a lo normal durante los primeros días después de la inyección, a normales o bajas justo antes de la inyección siguiente.
Clase B Andrógenos alquilados	La adición de un grupo Alquilo en la posición 17ª de la testosterona, retrasa su catabolismo hepático.	Los andrógenos 17ª alquilados tienen un efecto androgénico cuando se administran por vía oral.	Son menos androgénicos que la testosterona en sí, y causan hepatotoxicidad.

Fuente: Modificado de Kavitha Ganesan; Sajedur Rahman y Patricio M. Zito.^[13]

Tabla 3: Efectos adversos relacionados al uso de esteroides

Efectos adversos relacionados al uso de esteroides	
Cardiovasculares	Enfermedad coronaria, miocardiopatía e hipertensión.
Endocrinos y metabólicos	Disminución del colesterol HDL, hiperlipidemia, ginecomastia, disminución de la libido.
Gastrointestinales	Irritación de la boca, enfermedad por reflujo gastroesofágico, hemorragia gastrointestinal.
Genitourinarios	Aumento del antígeno prostático específico, atrofia testicular, supresión de la espermatogénesis, hipogonadismo, trastorno eyaculatorio, disfunción eréctil.
Hematológicos y oncológicos	Policitemia
Neuromusculares y esqueléticos	Mialgia, rotura de tendones, hemartrosis.
Neuropsiquiátricos	Labilidad emocional, depresión, nerviosismo, insomnio, comportamiento agresivo.
Dermatológicos	Acné vulgar, ampollas, erupción cutánea.

Fuente: Modificado de Ganesan, Rahman y Zito.^[13]

luego cada año). Las mujeres tratadas con testosterona para el cáncer de mama requieren un seguimiento para detectar signos de virilización. Los pacientes que toman testosterona deben ser monitoreados por su respuesta al tratamiento y sus posibles efectos adversos, especialmente por los cardíacos.^[13]

USO ILÍCITO

Los usuarios que utilizan EA para objetivos deportivos suelen obtenerlos principalmente de los mercados negros, pues tanto venta como el consumo de estos fármacos fuera de un uso terapéutico no está regulado por organismos oficiales. El mercado ilegal está formado por distribuidores, pedidos por internet o a través del correo de entrenadores, equipo de gimnasio, compañeros, empleados e incluso familiares. También existen profesionales sanitarios (médicos,

farmacéuticos y veterinarios) que proporcionan estas sustancias ilegales sin fines terapéuticos, sino para mejorar la imagen corporal o el rendimiento deportivo.^[16]

EFFECTOS ADVERSOS

Los efectos adversos que se han relacionado al uso de esteroides anabólicos se pueden (ver Tabla 3).

Los EA en uso crónico causan en los usuarios trastornos psico conductuales como dolor de cabeza, irritabilidad, depresión y síndrome de dependencia de EA. Las cargas orales son metabolizadas por el sistema hepatorenal, lo cual causa alteraciones en estos sistemas: disfunción de la coagulación, fibrosis hepática, hipertrofia e insuficiencia renal. Además, un abuso de estas sustancias aumenta el riesgo cardiovascular y amenaza la seguridad de usuarios.^[17]

COMPLICACIONES CARDIACAS

Según la organización mundial de la salud (OMS) “las enfermedades cardiovasculares son un conjunto de trastornos del corazón y de los vasos sanguíneos”. (ver Tabla 4).

Las dosis suprafisiológicas de esteroides anabólicos inducen toxicidad del sistema cardiovascular, con los mecanismos patológicos que incluyen un cambio en el perfil de lípidos (incremento de colesterol LDL y disminución de HDL), elevaciones de la presión arterial, hipertrofia de miocitos, alteraciones en la apoptosis y un estado procoagulante. Por lo tanto, contribuyen a trastornos tales como enfermedad de las arterias coronarias, hipertensión, miocardiopatía y trastornos tromboembólicos.^[18,19]

En 2017, Baggish A. L. en su estudio transversal reclutando a 140 levantadores de pesas masculinos, de los cuales 86 tenían un tiempo mayor a 2 años de consumo de esteroides anabólicos, identificó

utilizando ecocardiografía transtorácica y angiografía por tomografía computarizada coronaria que sus usuarios presentaban una función sistólica del ventrículo izquierdo reducida y función diastólica en comparación con las personas sin consumo. Además, los usuarios de esteroides anabólicos demostraron un mayor volumen de placa en la arteria coronaria.^[20]

En un estudio retrospectivo realizado por Lusett M., con 5 varones que se habían sometido a investigaciones forenses con historial de uso de esteroides anabólicos, los principales hallazgos histológicos del miocardio y de las arterias coronarias consistieron en fibrosis intersticial miocárdica en 2 casos e hipertrofia ventricular (hipertrofia ventricular izquierda o izquierda y derecha en 3 casos). Se observó también necrosis ocasional de miocitos en el ventrículo izquierdo.^[21]

White M., reportó un caso donde una persona de 39 años llega al área de urgencias por disnea progresiva de 4 semanas de duración, sin síntomas infecciosos o de isquemia. En el electrocardiograma se reveló una taquicardia sinusal, con agrandamiento de la aurícula izquierda e hipertrofia del ventrículo izquierdo. El

paciente reveló que había llevaba 3 meses usando boldenona y testosterona obtenidos de una farmacia en línea.^[22]

HIPERTROFIA CARDÍACA

Se define la hipertrofia cardíaca como un aumento de la masa cardíaca que se manifiesta por aumento de tamaño, atribuido a un estímulo fisiológico o patológico. Se considera una respuesta adaptativa a un aumento de la actividad o la sobrecarga funcional, y se clasifica como excéntrica o concéntrica.^[23]

Los esteroides anabólicos tienen toxicidad directa sobre las estructuras miocárdicas, con aumento del depósito de colágeno, fibrosis e hiperplasia de la túnica íntima de los vasos coronarios intramurales con daño isquémico crónico y alteraciones de la microcirculación considerándose así, como hipertrofia patológica.^[24]

Se cree que los efectos de los EA son multifactoriales, principalmente dados por activación de los receptores androgénicos en los miocitos. También por el aumento de presión y su efecto en la poscarga por acción de los EA, sumando el estrés que se produce en el entrenamiento de alta intensidad que contribuye a la hipertrofia ventricular izquierda.^[25]

En un artículo de revisión de 2021 se destaca la evidencia de que los usuarios de EA muestran un índice de masa ventricular izquierda más alto, paredes ventriculares izquierdas más gruesas, geometría izquierda más concéntrica y disfunción mecánica miocárdica en comparación con los no usuarios.^[26]

La hipertrofia patológica causada por el uso de los EA debe distinguirse de la hipertrofia fisiológica que causa reducción en la distensibilidad ventricular y degradación de los inotrópicos cardíacos. La gran

Tabla 4: Enfermedades cardiovasculares asociadas al uso de EA y su definición según la OMS	
Enfermedad	Definición según la OMS
Hipertensión arterial	Trastorno por el cual los vasos sanguíneos tienen persistentemente una tensión elevada.
Cardiopatía coronaria	Trastorno de los vasos sanguíneos que irrigan el corazón.
Enfermedad cerebrovascular	Trastorno de los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro.
Enfermedad vascular periférica	Trastorno de los vasos sanguíneos que irrigan miembros inferiores y superiores.
Insuficiencia cardíaca	Enfermedad del corazón que afecta a su capacidad de bombear la sangre y hacer funcionar el organismo.
Miocardiopatías	Enfermedades de diferentes etiologías desconocidas en las que predomina la cardiomegalia y la insuficiencia cardíaca.

Fuente: Modificado de Ganesan, Rahman y Zito.^[13]

mayoría de los pacientes con hipertrofia cardíaca son atletas profesionales (culturistas, levantadores de pesas, etc.) que usaron EA durante mucho tiempo. Los EA y el entrenamiento de alta intensidad tienen un efecto acumulativo en la hipertrofia cardíaca que posteriormente puede evolucionar a disfunción cardíaca hasta insuficiencia cardíaca,^[17] como por ejemplo la hipertrofia ventricular izquierda asociada a la hipertensión que progresa a una insuficiencia cardíaca caracterizada por una miocardiopatía dilatada.^[25]

La hipertrofia patológica inducida por los esteroides anabólicos acompañada de fibrosis y necrosis del tejido miocárdico podrían incluso ser sustratos para futuras arritmias cardíacas.^[19]

El estudio de cohorte HAARLEM entre 2015 y 2018 le dio seguimiento durante un año a 100 atletas voluntarios de fuerza que pretendían en las siguientes semanas comenzar ciclos de esteroides anabólicos, de los cuales cuatro tuvieron efectos graves, y un sujeto fue hospitalizado tres semanas después del inicio del ciclo de esteroides anabólicos con fatiga y disnea. Se le diagnosticó insuficiencia cardíaca congestiva y miocardiopatía hipertrófica. Con la medicación se recuperó de forma excelente en el transcurso de varias semanas.^[27] La insuficiencia cardíaca congestiva y miocardiopatías han sido reportadas en personas con uso de esteroides anabólicos.^[22,28]

En un reporte de caso, un hombre de 34 años fue encontrado muerto en su casa después de sus entrenamientos anaeróbicos (pesas). La autopsia y análisis histológicos revelaron hipertrofia del ventrículo izquierdo, la arteria coronaria derecha mostró un diámetro diminuto con solo una pequeña luz vascular (3 mm de diámetro), y los análisis químicos demostraron la presencia en sangre de clenbuterol, estanozolol, metandienona y trembolona; en orina dio positivo para boldenona,

clomifeno, trembolona, metandienona, estanozolol, clenbuterol y drostanolona.^[29]

ATEROESCLEROSIS Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

La cardiopatía isquémica es una enfermedad producida como consecuencia de las alteraciones fisiopatológicas secundarias a la aparición de un desequilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno del músculo cardíaco. La causa más frecuente es la enfermedad aterosclerótica de las arterias coronarias pericárdicas, tanto en su forma crónica (placas estables) como en la forma aguda de síndrome coronario agudo (fisura y trombosis de una placa inestable).^[30]

Las dislipidemias son el factor más importante en la génesis de esta afección cardíaca. Los usuarios de los esteroides anabólicos androgénicos ven alterado su perfil lipídico, de modo que va produciéndose un aumento del colesterol total y las LDL, que coexiste con una disminución de las HDL. Todo esto es atribuido a un aumento en la actividad de la enzima lipoproteína lipasa,^[31] principal responsable del catabolismo de las HDL, que puede condicionar a la formación de una placa ateromatosa (estable o inestable), y a un aumento en el tejido adiposo epicárdico y tejido adiposo visceral metabólicamente activo, cuyo aumento de volumen se asocia con mayor riesgo de enfermedad coronaria.^[32]

ESTADO DE HIPERCOAGULABILIDAD

Dentro de la misma categoría de la cardiopatía isquémica, la administración de EA también se asocia con la activación del sistema hemostático, como se demuestra en el estudio de Ferenchick G.S. et al. sobre abuso de esteroides en levantadores de pesas, en donde se determinó el uso de EA vía historial y en

pruebas de orina en 49 sujetos. Los usuarios de esteroides confirmados tenían un mayor porcentaje de complejos trombina-antitrombina anormalmente altos en plasma con respecto a los no usuarios, concentraciones plasmáticas más altas del fragmento de protrombina 1, antitrombina 3 y proteína S, y concentraciones plasmáticas más bajas del activador de plasminógeno tisular y su inhibidor^[33]. Además, se ha asociado el uso de esteroides con un aumento de la agregación plaquetaria por un aumento de tromboxano A2 y prostaciclina reducida.

Por tanto, el uso de EA en el sistema hemostático puede cambiar el estado antitrombótico a protrombótico en los hombres que abusan de dichas drogas, lo cual incrementa el riesgo de trombosis venosa profunda (TVP) y tromboembolismo pulmonar (TEP). Si bien estos estados protrombóticos no tienen un efecto directo en el corazón, ellos pueden llevar a la formación de un coágulo, y a su consecuente desprendimiento viajando como un émbolo, comúnmente proveniente de las venas de miembros inferiores, que podría causar un tromboembolismo pulmonar con serias repercusiones hemodinámicas; o bien a la formación de émbolos directamente en el lado derecho del corazón, que terminarían ocluyendo la luz de alguna de las arterias coronarias.^[34]

PRESIÓN ARTERIAL

En el estudio transversal Rasmussen J., con 37 consumidores actuales de esteroides anabólicos, 33 consumidores antiguos y 30 controles se identificó entre los consumidores una media de presión arterial sistólica de 132 (129; 135), más alta que el grupo control, donde fue de 124 (120; 128). Además, este estudio tuvo como resultado concentraciones de péptido natriurético proauricular de la región media (MR-proANP) notablemente más bajas entre

los consumidores en comparación con ex consumidores de esteroides anabólicos y los controles. Por otro lado, las concentraciones plasmáticas de aldosterona, noradrenalina y cortisol fueron mayores entre los consumidores de EA.^[35]

El MR-proANP juega un papel importante en el control de la presión arterial participando en la natriuresis, diuresis, vasodilatación e inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema nervioso simpático.^[36]

Uno de los mecanismos de acción los esteroides anabólicos es la retención de sodio (Na), un electrolito que promueve la retención de agua, lo que va a ocasionar aumento del volumen circulante y un incremento en el volumen sanguíneo que puede incrementar la tensión arterial. Esto ocurre principalmente cuando se utilizan testosteronas como enantato, cipionato, undecanoato de testosterona, oximetazona, entre otros. Este efecto ocurre con menor frecuencia cuando se utiliza estanozolol o acetato de trembolona, ya que no retienen tanto Na.^[37]

Cabe recalcar que el daño al sistema cardiovascular se puede ver agravado por el uso común de las personas de sustancias adicionales como estimulantes, cocaína y quema grasas, pues está documentado que estas pueden afectar negativamente al corazón.^[10]

MIOCARDIOPATÍA

El diagnóstico de miocardiopatía inducida por EA requiere una historia clínica y un examen físico completos, y la exclusión de otras causas comunes de miocardiopatía. Finalmente, un alto índice de sospecha con respecto a los atletas condicionados con enfermedad cardiovascular debería generar preguntas sobre el uso de EA exógenos, y la medición de los niveles en sangre puede ser diagnóstica. Se

aboga que por la interrupción del uso de EA se puede normalizar la estructura y función cardíaca.^[37]

Doleeb y col. informaron el caso de un fisicoculturista de 53 años que se presentó con 3 meses de disnea de esfuerzo. El examen físico mostró taquicardia y soplo pansistólico. Un ecocardiograma mostró una fracción de eyección (FE) del ventrículo izquierdo del 15%. En la historia clínica admitió el uso de esteroides anabólicos intramusculares. Su nivel de testosterona era 30 160,0 ng / dL (normal 280-1100 ng/dL). Además de la interrupción del uso de esteroides anabólicos, fue tratado con terapia médica para insuficiencia cardíaca dirigida por las pautas. Los beneficios fueron notables a los 3 meses de revisión, disminuyendo los niveles de testosterona a 603,7 ng/dL y mejorando su sintomatología.^[37]

Li et al. informó de un caso de un culturista masculino sano de 22 años que desarrolló una lesión hepática aguda y una miocardiopatía dilatada rápidamente progresiva después de usar estanozolol durante 10 días.^[38]

En el estudio de Søndergaard et al. analizaron los resultados de la insuficiencia cardíaca congestionada debido al uso de EA y concluyeron que la miocardiopatía inducida por EA no era reversible y, a largo plazo, los pacientes pueden requerir implantes o dispositivos cardíacos.^[4]

MUERTE CARDIACA SÚBITA

El abuso de EA por parte de atletas profesionales y recreativos ocasiona varios efectos cardiovasculares adversos que da como resultado la muerte súbita.^[39]

En un artículo de revisión de 2020 se destacó información donde se refería que las alteraciones macroscópicas más representativas fueron la cardiomegalia y la hipertrofia ventricular izquierda. Histológicamente, los cambios más representativos

fueron la fibrosis y la necrosis. Estas alteraciones pueden ser responsables de proporcionar un sustrato para la aparición de arritmias potencialmente letales y muerte cardíaca súbita.^[5]

En un reporte de caso del 2019, un hombre de 24 años con antecedentes de consumo de EA (estanozolol, testosterona, tamoxifeno, mesterolona y nandrolona) sufrió un paro cardiorrespiratorio. Se ordenó una autopsia forense. El corazón mostró cardiomegalia (420 g), las arterias coronarias, mostraron aterosclerosis severa, y se observaron áreas de cicatrización e infarto de miocardio subagudo en el tabique apical y la pared posterior apical del ventrículo izquierdo.^[40]

CONCLUSIONES

Los esteroides anabólicos son derivados sintéticos de testosterona natural, en los cuales hay que hacer distinción entre la terapia de reemplazo de andrógenos y su uso para efectos por encima del estado eugonadal para resultados específicos. Los más usados son los sintéticos, de los cuales existen de dos clases: ésteres de testosterona y andrógenos alquilados. Las administraciones más comunes son vía intramuscular y oral respectivamente. Las dosis suprafisiológicas inducen toxicidad del sistema cardiovascular, con los mecanismos patológicos que incluyen un cambio en el perfil de lípidos (incremento de colesterol LDL y disminución de HDL), elevaciones de la presión arterial en parte por disminución del MR-proANP, hipertrofia de miocitos por activación de los receptores androgénicos, apoptosis y un estado procoagulante por aumento de la agregación plaquetaria por un aumento de tromboxano A2 y prostaciclina reducida.

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Anawalt BD. Diagnosis and management of anabolic androgenic steroid use. J Clin Endocrinol Metab [Internet]. 2019 [citado 22 de noviembre de 2021];104(7):2490–500.

- Disponibile en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30753550/>
- [2] Alrabadi N, Jarrah MI, Alzoubi KH. Acute myocardial infarction with cardiogenic shock in a young physically active physician concurrently using the anabolic steroid sustanon: A case report. *Biomed Rep* [Internet]. 2020 [citado 22 de noviembre de 2021];13(3):14. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32765853/>
- [3] Mazzeo F, University of Naples Parthenope, Department of Science and Technology, Naples, Italy. Anabolic steroid use in sports and in physical activity: Overview and analysis. *Sport Mont* [Internet]. 2018 [citado 23 de noviembre de 2021];16(3):113–8. Disponible en: <http://www.sportmont.ucg.ac.me/?sekcija=article&artid=1436>
- [4] Perry JC, Schuetz TM, Memon MD, Faiz S, Cancarevic I. Anabolic steroids and cardiovascular outcomes: The controversy. *Cureus* [Internet]. 2020 [citado 20 de noviembre de 2021];12(7):e9333. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7444848/>
- [5] Torrisi M, Pennisi G, Russo I, Amico F, Esposito M, Liberto A, et al. Sudden cardiac death in anabolic-androgenic steroid users: A literature review. *Medicina (Kaunas)* [Internet]. 2020 [citado 20 de noviembre de 2021];56(11):587. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33158202/>
- [6] Niedfeldt MW. Anabolic steroid effect on the liver. *Curr Sports Med Rep* [Internet]. 2018 [citado 20 de noviembre de 2021];17(3):97–102. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29521706/>
- [7] Mercado Soberanes K, Camacho Frías E, Rodríguez Baladrán L, Rodríguez Fermán ME, Mendoza Méndez N, Velasco-Bejarano B. Doping substances and their incidence: a retrospective view of Mexico's national doping prevention and control laboratory. *Addictions* [Internet]. 2019 [citado 24 de noviembre de 2021]; 31(3):201–11. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30059594/>
- [8] Salas-Fraire O, Martínez-Cervantes TJ, Rodríguez-Ochoa A, Carranza-Cervantes YC, Quintero-Raygoza IE, Figueroa-Cavero F, et al. Prevalence of anabolic steroid use in recreational users of gyms in the Monterrey metropolitan area. *Med univ* [Internet]. 2020 [citado 24 de noviembre de 2021];22(3). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.24875/rmu.20000143>.
- [9] Reyes-Vallejo L. Current use and abuse of anabolic steroids. *Actas Urológicas Españolas* [Internet]. 2020;44(5):309–13. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32113828/>
- [10] Mullen C, Whalley BJ, Schifano F, Baker JS. Anabolic androgenic steroid abuse in the UK: an update. *Br J Pharmacol* [Internet]. 2020 [citado 24 de noviembre de 2021]; 177 (10): 2180–98. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31989581/>
- [11] El Osta R, Almont T, Diligent C, Hubert N, Eschwège P, Hubert J. Anabolic steroids abuse and male infertility. *Basic Clin Androl* [Internet]. 2016 [citado 22 de noviembre de 2021];26:2. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26855782/>
- [12] Goldman AL, Pope HG, Bhasin S. The health threat posed by the hidden epidemic of anabolic steroid use and body image disorders among young men. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2019 [citado 22 de noviembre de 2021];104(4):1069–74. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30239802/>
- [13] Ganesan K, Rahman S, Zito PM. Anabolic Steroids. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482418/>
- [14] Jones IA, Togashi R, Hatch GFR 3rd, Weber AE, Vangsness CT Jr. Anabolic steroids and tendons: A review of their mechanical, structural, and biologic effects. *J Orthop Res* [Internet]. 2018 [citado 22 de noviembre de 2021];36(11):2830–2841. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30047601/>
- [15] Tauchen J, Jurášek M, Huml L, Rimpelová S. Medicinal use of testosterone and related steroids revisited. *Molecules* [Internet]. 2021 [citado 23 de noviembre de 2021];26(4):1032. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7919692/>
- [16] for Infermeria CLCG. Cardiovascular side effects caused by the abuse of anabolic androgen steroids in male athletes. *Uib.es* [Internet]. [citado el 24 de noviembre de 2021]. Disponible en: https://dspace.uib.es/xmlui/bitstream/handle/11201/150611/Loredana_Clapau_Cristina.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- [17] Liu J-D, Wu Y-Q. Anabolic-androgenic steroids and cardiovascular risk. *Chin Med J (Engl)* [Internet]. 2019 [citado 23 de noviembre de 2021];132(18):2229–36. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31478927/>
- [18] Vorona E, Nieschlag E. Adverse effects of doping with anabolic androgenic steroids in competitive athletics, recreational sports and bodybuilding. *Minerva Endocrinol* <https://revistas.up.ac.pa/index.php/revistamedicocientifica>

- [Internet]. 2018 [citado 23 de noviembre de 2021];43(4):476–88. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29463075/>
- [19] Sivalokanathan S, Malek ŁA, Malhotra A. The cardiac effects of performance-enhancing medications: Caffeine vs. Anabolic androgenic steroids. *Diagnostics (Basel)* [Internet]. 2021 [citado 23 de noviembre de 2021];11(2):324. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33671206/>
- [20] Baggish AL, Weiner RB, Kanayama G, Hudson JI, Lu MT, Hoffmann U, et al. Cardiovascular toxicity of illicit anabolic-androgenic steroid use. *Circulation* [Internet]. 2017 [citado 22 de noviembre de 2021];135(21):1991–2002. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28533317/>
- [21] Lusetti M, Licata M, Silingardi E, Bonsignore A, Palmiere C. Appearance/image- and performance-enhancing drug users: A forensic approach: A forensic approach. *Am J Forensic Med Pathol* [Internet]. 2018 [citado 22 de noviembre de 2021];39(4):325–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30153114/>
- [22] White M, Brennan E, Mi Ren KY, Shi M, Thakrar A. Anabolic androgenic steroid use as a cause of fulminant heart failure. *Can J Cardiol* [Internet]. 2018 [citado 20 de noviembre de 2021];34(10):1369.e1-1369.e3. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30205989/>
- [23] Bernal-Ramírez J, Díaz-Vesga MC, Talamilla M, Méndez A, Quiroga C, Garza-Cervantes JA, et al. Explore the functional differences between the right and left ventricles to better understand right ventricular dysfunction. *Oxid Med Cell Longev* [Internet]. 2021 [citado 20 de noviembre de 2021]; 2021: 9993060. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34497685/>
- [24] Carbone A, D’Andrea A, Riegler L, Scarafilo R, Pezzullo E, Martone F, et al. Cardiac damage in athlete’s heart: When the “supernormal” heart fails! *World J Cardiol* [Internet]. 2017 [citado 20 de noviembre de 2021];9(6):470–80. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5491465/>
- [25] Ha ET, Weinrauch ML, Brensilver J. Nonischemic cardiomyopathy secondary to left ventricular hypertrophy due to long-term use of anabolic-androgenic steroids in a former Olympian. *Cureus* [Internet]. 2018 [citado 24 de noviembre de 2021]; 10 (9): 3313. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6248868/>
- [26] Albano GD, Amico F, Cocimano G, Liberto A, Maglietta F, Esposito M, et al. Adverse effects of anabolic androgenic steroids: a review of the literature. *Health (Basel)* [Internet]. 2021 [citado 24 de noviembre de 2021]; 9 (1): 97. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33477800/>
- [27] Smit DL, Buijs MM, de Hon O, den Heijer M, de Ronde W. Positive and negative side effects of androgen abuse. The HAARLEM study: A one-year prospective cohort study in 100 men. *Scand J Med Sci Sports* [Internet]. 2021 [citado 24 de noviembre de 2021];31(2):427–38. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33038020/>
- [28] Garner O, Iardino A, Ramirez A, Yakoby M. Cardiomyopathy induced by anabolic-androgenic steroid abuse. *BMJ Case Rep* [Internet]. 2018 [citado 24 de noviembre de 2021];2018:bcr-2017-223891. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30037963/>
- [29] Lehmann S, Thomas A, Schiwly-Bochat K-H, Geyer H, Thevis M, Glenewinkel F, et al. Death after misuse of anabolic substances (clenbuterol, stanozolol and metandienone). *Forensic Sci Int* [Internet]. 2019 [citado 23 de noviembre de 2021];303(109925):109925. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31499423/>
- [30] Alcalá López JE, Maicas Bellido C, Hernández Simón P, Rodríguez Padial L. Cardiopatía isquémica: concepto, clasificación, epidemiología, factores de riesgo, pronóstico y prevención. *Medicine*. 2017 [citado 23 de noviembre de 2021];12(36):2145–52. Disponible en: <https://www.medicineonline.es/es-cardiopatia-isquemica-concepto-clasificacion-epidemiologia-articulo-S0304541217301567>
- [31] Hernández Fernández S, Fernández Salim M, Ortiz González I. Efectos secundarios derivados del consumo de esteroides anabólicos en el deportista. *RICCAFD* [Internet]. 5 de marzo de 2017 [citado 23 de noviembre de 2021];6(1):26-4. Disponible en: <https://revistas.uma.es/index.php/riccafd/article/view/3807>
- [32] Barchuk, M; Miksztowicz, V; Lopez, G; et al. Lipoprotein lipase activity in epicardial adipose tissue of patients with coronary artery disease: is it a determining factor in the composition of circulating very low-density lipoproteins?, *Revista Argentina de Lipidos* [Internet]. 2018 [citado 23 de noviembre de 2021]; 4: 254-258. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/325574775_Lipoprotein_Lipase_Behavior_in_Epicardial_Adipose_Tissue_of_Patients_with_Coronary_Artery_Disease
- [33] Ferenchick GS, Hirokawa S, Mammen EF, Schwartz KA. Anabolic-androgenic steroid abuse in weight lifters: evidence for activation of the hemostatic system. *Am J Hematol* [Internet]. 1995 [citado 22 de noviembre de

- 2021];49(4):282–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7639272/>
- [34] Fuentes-Molina E, Retana AU. Myocardial infarction secondary to coronary embolism in a patient with mitral stenosis [Internet]. Scielo.sa.cr [Internet]. [citado del 24 de noviembre de 2021]. Disponible en: <https://www.scielo.sa.cr/pdf/rcc/v15n1/art03v15n1.pdf>
- [35] Rasmussen JJ, Schou M, Madsen PL, Selmer C, Johansen ML, Hovind P, et al. Increased blood pressure and aortic stiffness among abusers of anabolic androgenic steroids: potential effect of suppressed natriuretic peptides in plasma? *J Hypertens* [Internet]. 2018 [citado 22 de noviembre de 2021];36(2):277–85. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28863033/>
- [36] Idzikowska K, Zielińska M. Midregional pro-atrial natriuretic peptide, an important member of the natriuretic peptide family: potential role in diagnosis and prognosis of cardiovascular disease. *J Int Med Res* [Internet]. 2018 [citado 22 de noviembre de 2021];46(8):3017–29. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6134641/>
- [37] Doleeb S, Kratz A, Salter M, Thohan V. Strong muscles, weak heart: testosterone-induced cardiomyopathy. *ESC Heart Fail* [Internet]. 2019 [citado 22 de noviembre de 2021];6(5):1000–4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31287235/>
- [38] Li C, Adhikari BK, Gao L, Zhang S, Liu Q, Wang Y, Sun J. Performance-Enhancing Drugs Abuse Caused Cardiomyopathy and Acute Hepatic Injury in a Young Bodybuilder. *Am J Mens Health* [Internet]. 2018 [citado 22 de noviembre de 2021]; 12 (5): 1700-1704. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29926766/>
- [39] Esposito M, Licciardello G, Privitera F, Iannuzzi S, Liberto A, Sessa F, et al. Forensic post-mortem investigation in AAS abusers: Investigative diagnostic protocol. A systematic review. *Diagnostics (Basel)* [Internet]. 2021 [citado 22 de noviembre de 2021];11(8):1307. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34441242/>
- [40] Hernández-Guerra AI, Tapia J, Menéndez-Quintanal LM, Lucena JS. Sudden cardiac death in anabolic androgenic steroids abuse: case report and literature review. *Forensic Sci Res* [Internet]. 2019 [citado 22 de noviembre de 2021];4(3):267–73. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31489392/>

COVID-19 COMO AGRAVANTE DE DIVERTÍCULO YEYUNAL: UN CASO INUSUAL

COVID-19 AGGRAVATING A JEJUNAL DIVERTICULUM: AN UNUSUAL CASE

Francisco Alonso Campos Herrera. Complejo Hospitalario Metropolitano Dr. Arnulfo Arias Madrid. Panamá.

Franciscomcampos14@hotmail.com, <https://orcid.org/0009-0005-8825-7285>

Genesis Estefania Him Rios. Universidad de Panamá. Panamá. nesis.him@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-5005-3982>

Oscar Barnes. Complejo Hospitalario Metropolitano Dr. Arnulfo Arias Madrid. Panamá. obarnes04@gmail.com,
<https://orcid.org/0009-0005-7363-2468>

Recibido: 29/04/2021

Aceptado: 07/05/2021

DOI <https://doi.org/10.48204/1608-3849.6668>

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: Los divertículos yeyunales son muy poco frecuentes y la mayoría se diagnóstica de manera incidental. El 15% presenta complicaciones, y entre estas, la perforación se asocia a un 40% de mortalidad.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 74 años con diagnóstico de neumonía por COVID-19 que luego de 6 días en UCI cursó con hematuria macroscópica y requirió diálisis por insuficiencia renal aguda. Adicionalmente, presentó vómito y se solicitó una tomografía computarizada de abdomen y pelvis contrastada donde se demuestra divertículo yeyunal complicado el cual se maneja con resección y anastomosis primaria de intestino delgado. Una semana después el paciente fallece por fuga anastomótica.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA: Esta patología es más frecuente a los 60-80 años y la mayoría son asintomáticos como en nuestro caso. Si bien es cierto no se puede determinar la COVID-19 como causante única o principal, si conocemos el mecanismo por el cual podría agravar la condición del paciente.

CONCLUSIÓN: A pesar de que el paciente recibió el tratamiento correcto, factores de riesgo como anemia, uremia, uso de corticoides y la aparición de complicaciones empeoraron el pronóstico del paciente

PALABRAS CLAVE: COVID-19, Divertículo, Yeyuno, Adulto Mayor

ABSTRACT

INTRODUCTION: Jejunal diverticula are very rare, and most are diagnosed incidentally. 15% present complications and, among these, perforation is associated with a 40% mortality.

CLINICAL CASE: A 74-year-old male patient with a diagnosis of COVID-19 pneumonia presented with gross hematuria and required dialysis due to acute renal failure after 6 days in the ICU. In addition, he presented vomiting. A computed tomography of the abdomen was requested, and it showed a complicated jejunal diverticulum which was managed with resection and primary anastomosis of the small intestine. One week later, the patient died due to an anastomotic leak.

BIBLIOGRAPHIC REVIEW: This pathology is more frequent at 60-80 years and the majority are asymptomatic as in our case. Although it is true, COVID-19 cannot be determined as the sole or main cause, if we know how it could aggravate the condition.

CONCLUSION: Although the patient received the correct treatment, risk factors and the appearance of complications worsen the prognosis of the patient.

KEY WORDS: COVID-19, Diverticulum, Jejunum, Aged

Los divertículos yeyunoileales adquiridos son una entidad rara: su prevalencia varía de 0.06 a 1.3%. El diagnóstico es difícil de realizar; de hecho, el 75% de los pacientes se diagnostican de manera incidental.^[1] Esto se debe a que la mayoría cursa de manera asintomática y en caso de presentar síntomas estos son muy inespecíficos: dolor abdominal, dispepsia, malabsorción, flatulencias, diarrea, y esteatorrea con sobrecrecimiento bacteriano.^[2]

Hasta el 15% se puede complicar a diverticulitis, hemorragia digestiva, obstrucción intestinal, o perforación. Y esta última está asociada a un 40% de mortalidad.^[2]

Los síntomas clásicos del COVID-19 son respiratorios, caracterizados por fiebre, tos seca, disnea, entre otros; pero, también se describen manifestaciones extrapulmonares, entre ellas, gastrointestinales.^[3] Es complicado establecer la COVID-19 como causa de la **diverticulitis** del paciente, pero debido a sus efectos sistémicos podemos considerarla una agravante de patologías subyacentes.

CASO CLÍNICO

Enfermedad Actual

Paciente masculino de 74 años es referido de una unidad de primer nivel a un hospital de tercer nivel de atención con diagnóstico de neumonía por COVID-19. Una semana después, es admitido en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) por necesidad de ventilación mecánica. Luego de 6 días en UCI, el paciente cursó con hematuria macroscópica y requirió diálisis por insuficiencia renal aguda. En su noveno día en UCI presentó vómito, y se solicitó una tomografía computarizada de abdomen debido a que el ultrasonido pélvico y renal previo no mostraron patología en vías urinarias.

Historia Anterior

Familiar refiere hipertensión arterial. Niega traumas, cirugías u hospitalizaciones previas.

Niega consumo de tabaco, alcohol o drogas.

En su primera semana en sala, recibió: perindopril, azitromicina, ceftriaxona, metilprednisolona, enoxaparina, vitamina C, loratadina, acetaminofén, bromuro de ipratropio, beclometasona, ranitidina, banatrol, glutapak.

Recibió una transfusión de glóbulos rojos empacados en su sexto día en UCI por descenso de hemoglobina.

Examen Físico

Cabeza normocefálica, sin lesiones. Pupilas isocóricas normorreactivas a la luz, escleras anictéricas. Nariz con sonda nasointestinal en fosa nasal izquierda, sin desviación del tabique, sangrado, ni secreciones. Mucosa oral deshidratada, sin sangrado, ni lesiones, con tubo endotraqueal. Cuello cilíndrico, sin adenopatías, masas, ni ingurgitación yugular. Tórax simétrico con buena expansión y retracción, sin uso de músculos accesorios. Corazón rítmico, normofonético, sin soplos, ni galopes. Pulmones con buena entrada y salida de aire. Presenta estertores crepitantes bibasales. Abdomen blando con ruidos hidroaéreos disminuidos. Extremidades simétricas, sin edema.

Enfermedad Actual

La tomografía no mostró alteraciones estructurales en las vías urinarias como causa de hematuria, pero se encontraron hallazgos sugestivos de diverticulitis yeyunal complicada como hallazgo incidental (ver Figura 1).

El mismo día, el paciente es evaluado por el Servicio de Cirugía y se decide realizar una laparotomía exploratoria de urgencia.

Los laboratorios demostraron leucocitosis, neutrofilia, anemia, hiperpotasemia, baja tasa de filtración glomerular (ver Tabla 1, Tabla 2, Tabla 3).

Tabla 1: Biometría hemática preoperatoria

Parámetro	Resultado (Referencia)
Leucocitos (x10 ³ /μL)	36.12 (4.-10)
Neutrófilos (%)	94.4 (50-60)
Hemoglobina (g/dL)	8(11-16)
Hematocrito (%)	23.8 (37-54)
Plaquetas (x10 ³ / μL)	342 (150-450)

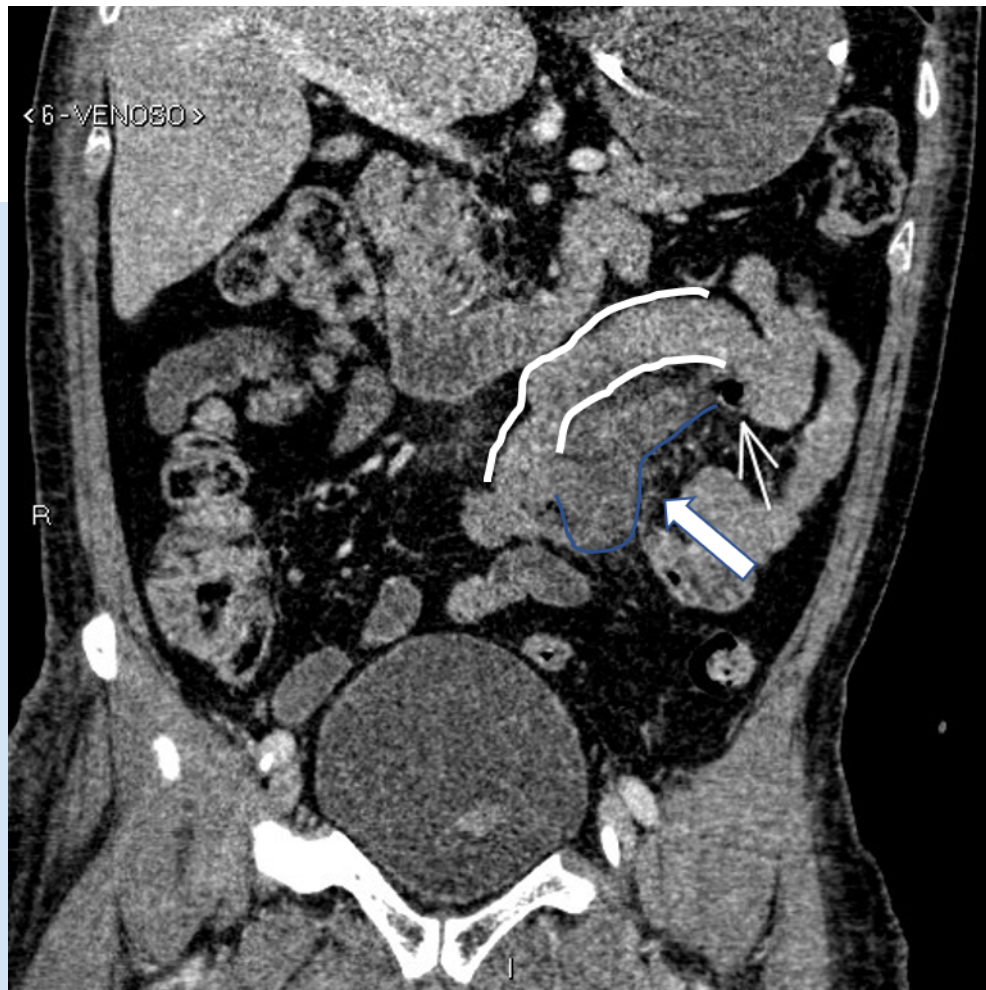
Fuente: Laboratorio Clínico del CHDrAAM

Figura 1. Tomografía computarizada de abdomen y pelvis contrastada

La tomografía computarizada de abdomen y pelvis contrastada (plano coronal oblicuo) muestra una colección compleja (flecha gruesa) con burbuja de aire (flecha delgada) que se observa en la pared mesentérica del yeyuno (líneas blancas), en relación con divertículo duodenal perforado.

Fuente: Servicio de Radiología Médica del CHDrAAM

Albúmina (g/dL)	2.6 (3.5-5.2)
Colesterol (mg/dL)	217 (<200)
Triglicéridos (mg/dL)	369(<150)
Osmolaridad sérica (mOsmol/L)	324 (275-295)
Tasa de filtración glomerular (mL/min/1.73m ²)	36.56 (90-120)



Fuente:
Laboratorio
Clínico del
CHDrAAM

Tabla 2: Estudios bioquímicos preoperatoria

Parámetro	Resultado (Referencia)
Glucosa(mg/dL)	120 (74-106)
Creatinina (mg/dL)	2.03 (0.72-1.18)
Nitrógeno de urea (mg/dL)	91 (8-20)
Potasio (mEq/L)	5.87 (3.5-5.10)
Proteínas totales (g/dL)	5.1 (6.6-8.3)

Tabla 3: Gasometría arterial preoperatoria

Parámetro	Resultado (Referencia)
pH	7.43 (7.35-7.45)
pCO ₂ (mmHg)	36 (35-45)
pO ₂ (mmHg)	193 (70-100)
Na ⁺ (mmol/L)	139 (135-145)
K ⁺ (mmol/L)	5.8 (3.6-4.8)
Ca ⁺⁺ (mmol/L)	1.17 (1.15-1.35)
Glucosa (mg/dL)	144 (70-100)
Lactato (mmol/L)	0.6 (<2)
Hematocrito (%)	25 (37-47)
HCO ⁻ (mmol/L)	24.5 (21-26)

Fuente: Laboratorio Clínico del CHDrAAM

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial se puede hacer con otras causas de perforación yeyunal y que pudiesen cursar sin síntomas o muy pocos síntomas. Ejemplo: neoplasias de intestino delgado, perforación por cuerpo extraño, hematoma traumático, úlcera por medicamentos, enfermedad de Crohn.

Tratamiento dado al Paciente

Con el diagnóstico de perforación de víscera hueca el paciente fue llevado al salón de operaciones donde se le realiza una laparotomía exploratoria con resección y anastomosis de intestino delgado. Al entrar en la cavidad se evidencia perforación contenida hacia la pared posterior del yeyuno ±20 cm del ligamento de Treitz. No se encuentra contaminación abdominal ni lesiones en el resto del intestino delgado, colon, hígado o estómago. Se procede a tomar cultivos de la secreción abdominal. Como hallazgos quirúrgicos, se consigna: divertículo yeyunal con perforación hacia borde mesentérico más colección contenida hacia pared posterior. Se realiza resección (ver Figura 2) y anastomosis de

Figura 3. Tomografía computarizada abdominopélvica con contraste postoperatoria

La tomografía computarizada de abdomen y pelvis



intestino delgado con sutura mecánica lineal cortante y se cierra defecto de anastomosis con

sutura sintética absorbible monofilar de poligluconato calibre 4-0 *United States Pharmacopeia* (USP).

Se cierra defecto de mesenterio con vycryl 4-0 USP, y se lava cavidad abdominal con 1 litro de solución salina normal. A los 5 días, el paciente presenta taquicardia, hipotensión y desaturación; 2 días después, muere por complicación de fuga anastomótica (ver Figura 3).



Figura 2. Pieza quirúrgica extraída

Fuente: Servicio de cirugía general del CHDrAAM

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

En 1794 Sömmering y Baille describieron los divertículos yeyunoileales por medio de autopsias.^[2] Su prevalencia varía siendo en estudios de contraste 0.02 a 0.42%, mientras que en necropsias el rango es de 0.3 a 4%.^[4]

Posteriormente, en 1906 Gordinier y Sampson realizan la primera cirugía por divertículo yeyunoileal complicado, y en esa ocasión realizaron una resección del segmento yeyunal involucrado. Por último, en 1920 Case realizó el primer diagnóstico preoperatorio de diverticulosis yeyunoileal mientras realizaba una radiografía del tracto gastrointestinal superior.^[4]

La prevalencia aumenta con la edad, siendo más frecuente entre los 60 y 80 años.^[5] Es muy raro antes de los 40 años. Menos de la mitad de los pacientes, 10 a 30%, presentará síntomas como dolor abdominal intermitente, flatulencias, diarrea y estreñimiento. También se asocia a sobrecrecimiento bacteriano que resulta en deficiencia de vitamina B, anemia megaloblástica, malabsorción y esteatorrea.^[6] Simultáneamente

Figura 4. Divertículo yeyunal

Los sitios más débiles de la pared intestinal son los lugares por donde penetran las arterias rectas en el borde mesentérico. Con mayor frecuencia se encuentra en el yeyuno con una frecuencia de 80%; luego íleon, con 15%; y ambos, con 5%. Esto se atribuye al diámetro de las arterias yeyunales,^[4] y con este mismo principio se explica que los divertículos yeyunales tienden a ser grandes y múltiples, mientras que los del íleon son pequeños y solitarios.^[6]

Fuente: Elaborador por los autores

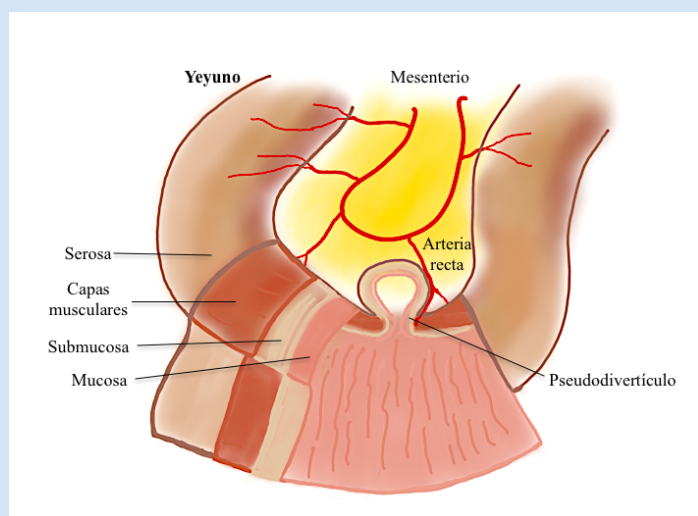
podrán presentar divertículos en colon 30-75%, duodeno 15-42%, esófago 2% y vejiga urinaria 12%.^[4]

Dentro de las complicaciones de la diverticulitis, pueden incluirse perforaciones, adherencias, fístulas, peritonitis, hemorragia digestiva baja, e incluso la muerte. La perforación ocurre en 2 a 6% de los casos y se debe a una inflamación de la mucosa que posteriormente puede formar abscesos. Usualmente, el riesgo de mortalidad oscila entre 0 y 5%, pero al perforarse aumenta a 40%.^[5]

La etiología no se conoce del todo, pero se reconocen tres tipos de anomalías en estudios microscópicos de piezas con divertículos yeyunales:^[4]

- Fibrosis y disminución del número de células musculares normales consistente con esclerosis sistémica.
- Fibrosis y degeneración de células musculares lisas consistente con miopatía visceral.
- Degeneración neuronal y axonal consistente con neuropatía visceral.

Esto se resume en alteraciones de la motilidad, resultando en contracciones anormales y aumento de la presión intraluminal, que es lo que provocará la herniación de la mucosa y submucosa, y pseudodivertículos en áreas de mayor debilidad de la pared intestinal (ver Figura 4).^[4]



En China se han presentado pacientes con manifestaciones gastrointestinales relacionadas con COVID-19, y entre ellos, algunos con perforación de intestino delgado.^[7] Estudios previos de SARS-CoV y MERS-CoV han demostrado la afeción del sistema digestivo humano por los coronavirus. MERS-CoV causa su patogenia por medio de receptores dipeptidil-peptidasa-4 en el epitelio intestinal que al entrar a la célula causa inflamación y degradación del

epitelio, mientras que SARS-CoV lo hace por medio de la enzima convertidora de angiotensina II (ECA2), y este es el mismo mecanismo propuesto para el actual SARS-CoV-2. La ECA2 se expresa a lo largo de todo el tracto digestivo: esófago, estómago, íleon y colon, siendo los dos últimos aquellos sitios donde hay una mayor expresión, incluso mayor que la de los pulmones (ver Figura 5).^[8]

Para hacer el diagnóstico, nos apoyamos de las

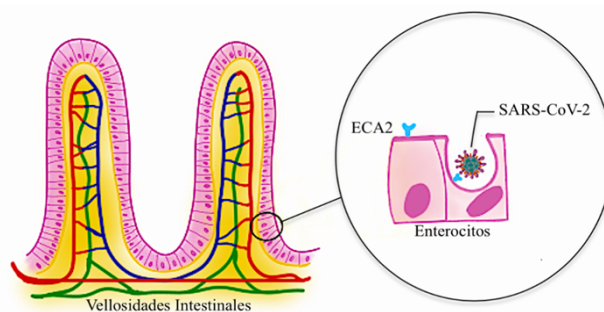


Figura 5. Expresión de ECA2 en Enterocitos.

La ECA2, en los seres humanos, se expresa mayormente en las microvellosidades del epitelio intestinal. A esta se une la proteína spike del SARS-CoV-2.^[9]

Fuente: Elaborador por los autores

imágenes radiográficas. En la radiografía encontraremos signos de perforación como aire libre; u obstrucción, como asas dilatadas y niveles hidroaéreos.^[5] No obstante, el estudio con mayor sensibilidad es la enteroclistis.^[6] Por otra parte, en la tomografía computarizada, encontraremos:^[10]

- Diverticulosis: evaginaciones saculares que protruyen desde el borde mesentérico. La densidad varía dependiendo de su contenido.
- Diverticulitis: engrosamiento y patrón estratificado de la pared del intestino delgado, hiperemia mucosa, signos de inflamación del tejido adiposo y planos fasciales adyacentes.
- Perforación: aire extraluminal y colecciones.

- Absceso: hipodenso de bordes regulares con realce en el anillo. Puede hacer efecto de masa.

El manejo de esta condición por lo general es conservador (ver Tabla 4), pero en casos complicados el tratamiento de elección es quirúrgico. La cirugía tiene un 24% de mortalidad, pudiéndose explicar por el riesgo quirúrgico elevado en pacientes de edad avanzada y diagnóstico tardío.^[5] Otras complicaciones postquirúrgicas pueden ser: infección en sitio quirúrgico, hematoma, colección intraabdominal, falla renal, insuficiencia cardiaca descompensada, hemorragia digestiva, y muerte.^[4]

Tabla 4: Tratamiento de divertículos yeyunoileales

Evolución	Manejo
Aguda no complicada	Líquidos intravenosos, reposos intestinal y antibióticos
Aguda complicada con signos vitales normales	Conservador; aspiración guiada por tomografía computarizada
Perforación, peritonitis generalizada	Resección con anastomosis primaria

Fuente: Modificado de Gurala, Idiculla, Patibandla, Philipose, Krzyzak y Mukherjee. ^[5]

CONCLUSIÓN

El hallazgo de una diverticulitis yeyunal perforada suele ser incidental, ya que estas suelen cursar asintomáticas. Sin embargo, en etapas tardías pueden presentar complicaciones, como las expuestas en nuestro caso, donde se produjo una perforación que condujo a la muerte del paciente. A pesar de brindar el tratamiento adecuado, el paciente fallece debido a sus múltiples factores de riesgo. Se debía sopesar realizar la cirugía con posibilidad de recuperación contra no operar y lo que esto implicaba.

AGRADECIMIENTOS

<https://revistas.up.ac.pa/index.php/revistamedicocientifica>

Agradecemos al Dr. Ale You y al Dr. Arnulfo Rodríguez Cenella por su apoyo en la realización de este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Kassir R, Boueil-Bourlier A, Baccot S, Abboud K, Dubois J, Petcu CA, et al. Jejuno-ileal diverticulitis: Etiopathogenicity, diagnosis and management. *Int J Surg Case Rep* [Internet]. 2015 [citado 19 de mayo del 2021];10:151-3. Disponible en: www.doi.org/10.1016/j.ijscr.2015.03.044.
- [2] Sehgal R, Cheung CX, Hills T, Waris A, Healy D, Khan T. Perforated jejunal diverticulum: a rare case of acute abdomen. *J Surg Case Rep*. [Internet]. 2016 octubre [citado 31 de mayo del 2021];2016(10):rjw169. Disponible en: www.doi.org/10.1093/jscr/rjw169.
- [3] Guzmán-Del-Giudice O, Targarona-Módena J, Lucchesi-Vásquez E, Trelles-de-Belaúnde M, Balarezo-Aguilar S. Perforación del intestino delgado (yeyuno) como sospecha de manifestación extrapulmonar de COVID-19. *Rev Soc Peru Med Interna* [Internet]. 2020 [citado el 13 de marzo del 2021];33(4): 198-200. Disponible en: <https://doi.org/10.36393/spmi.v33i4.573>
- [4] López Marcano AJ, Ramia JM, De la Plaza Llamas R, Soledad A, Gonzales Aguilar JD, Kühnhardt Barrantes AW. Enfermedad diverticular yeyuno-ileal complicada tratada quirúrgicamente: serie de 12 casos y revisión de literatura. *Rev gastroenterol Perú* [Internet]. 2017 [citado 20 mayo del 2021];37(3):240-245. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&id=S1022-51292017000300008&lng=es.
- [5] Gurala D, Idiculla PS, Patibandla P, Philipose J, Krzyzak M, Mukherjee I. Perforated Jejunal Diverticulitis. *Case Rep Gastroenterol* [Internet]. 2019 [citado 29 de mayo del 2021];13(3):521-525. Disponible en: www.doi.org/10.1159/000503896
- [6] Gallego Mariño A, Ramírez Batista A, Amado Martínez JA. Divertículos de intestino delgado. *Rev electron Zoilo* [Internet]. 2016 [citado 8 de febrero del 2021];41(4). Disponible en: <http://revzoilomarinaldo.sld.cu/index.php/zmv/article/view/703>
- [7] Gao Y, Xi H, Chen L. Emergency Surgery in Suspected COVID-19 Patients With Acute Abdomen: Case Series and Perspectives. *Ann Surg* [Internet]. 2020 [citado 28 de febrero del 2021];272(1):e38-e39. Disponible en: www.doi.org/10.1097/SLA.0000000000003961

- [8] Xiao F, Tang M, Zheng X, Liu Y, Li X, Shan H. Evidence for Gastrointestinal Infection of SARS-CoV-2. *Gastroenterology* [Internet]. 3 mar 2020 [citado 5 de febrero del 2021] ;158(6):1831-1833. Disponible en: www.doi.org/10.1053/j.gastro.2020.02.055
- [9] Lamers M, Beumer J, van der Vaart J, Knoops K, Puschhof J, Breugem T, et al. *SARS-CoV-2 productively infects human gut enterocytes*. *Science* [Internet]. 1 may 2020 [citado 10 de marzo del 2021];369(6499):50-54. Disponible en: www.doi.org/10.1126/science.abc1669
- [10] Schiappacasse G, Méndez L, Sáenz R, Leal E, Adlerstein I. Enfermedad diverticular del intestino delgado no Meckel y diverticulitis del intestino delgado. Enfoque diagnóstico en la tomografía computada. *Acta Gastroenterol Latinoam* [Internet]. 2020 [citado 15 de marzo del 2021];50(3):311-315. Disponible en: <http://www.actagastro.org/numeros-antteriores/2020/Vol-50-N3/Vol50N3-PDF19.pdf>

ARTERITIS DE TAKAYASU: REPORTE DE UN CASO

TAKAYASU'S ARTERITIS: A CASE REPORT

Ediana Narváez-Marquez. Universidad de Panamá. Panamá. ediananarvaez@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-4699-2274>

Cristina Ryall-Rojas. Universidad de Panamá. Panamá. crisryallplep@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-9851-3562>

Verónica Wong-Feng. Universidad de Panamá. Panamá. veronica.w0714@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-7715-6076>

Recibido: 18/01/22

Aceptado: 29/01/22

DOI <https://doi.org/10.48204/1608-3849.6671>

RESUMEN

La arteritis de Takayasu es una vasculitis crónica de grandes vasos que se presenta en la aorta y sus ramas principales. Presentamos el caso de una femenina de 57 años, quien acude al Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid por presentar dolor torácico punzante y entumecimiento de miembros superior e inferior izquierdo. Se encontró una diferencia de presión arterial entre ambos brazos, con ausencia de los ruidos de Korotkoff en el izquierdo; los pulsos radial y braquial izquierdo estaban ausentes, y la intensidad del pulso pedio izquierdo estaba disminuida. Entre los estudios destaca la arteriografía de troncos supraaórticos, que mostró ausencia de la carótida común derecha y vertebral derecha, dilatación de la subclavia derecha, y estenosis (82%) de la subclavia izquierda y carótida común izquierda. El servicio de reumatología confirma el diagnóstico de arteritis de Takayasu y la trata con metotrexato y programación de cirugía de colocación de stent carotídeo.

PALABRAS CLAVE: Arteritis de Takayasu, presión arterial, angiografía, arteria carótida común, corticoesteroides, inmunosupresores, stents.

ABSTRACT

Takayasu's arteritis is a chronic vasculitis of large vessels, occurring in the aorta and its main branches. We present the case of a 57-year-old female, who went to the Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid due to stabbing chest pain and numbness of the upper and lower left limbs. A difference in blood pressure was found between both arms, with the absence of Korotkoff sounds in the left arm; the left radial and brachial pulses were absent, and the intensity of the left pedal pulse was decreased. Among the studies, the arteriography of the supra-aortic trunks stands out, showing absence of the right common carotid artery and right vertebral artery, dilatation of the right subclavian artery, and stenosis (82%) of the left subclavian artery and left common carotid artery. The rheumatology service confirmed the diagnosis of Takayasu's arteritis and treated with methotrexate and scheduled a surgery for carotid stent placement.

KEY WORDS: Takayasu Arteritis, arterial pressure, angiography, common carotid artery, corticoids, immunosuppressive agents, stents.

La arteritis de Takayasu fue descrita por primera vez por un profesor de oftalmología de la Universidad de Kanazawa en Japón, Mikito Takayasu, el cual observó una serie de anastomosis arteriovenosas peculiares en el disco óptico, asociadas a la isquemia retinal secundaria a la vasculitis de grandes vasos, en una paciente de 21 años en 1908. La arteritis de Takayasu es una vasculitis crónica de grandes vasos que afecta la aorta y sus ramas principales, que afecta primordialmente a mujeres jóvenes. Esta patología también se conoce como tromboartritis oclusiva, síndrome aórtico medio, síndrome de Martell, enfermedad sin pulso o arteritis de la mujer. El cuadro clínico de la enfermedad depende de las arterias que estén involucradas y la gravedad de la inflamación y obstrucción encontradas.^[1,2,3,4] Su diagnóstico puede ser difícil debido a la falta de especificidad de las manifestaciones clínicas en las primeras etapas de la enfermedad.

Muchos pacientes con arteritis de Takayasu experimentan una demora significativa en el diagnóstico debido a la falta de pruebas diagnósticas, biomarcadores o autoanticuerpos específicos. El manejo es principalmente clínico, reservando el tratamiento quirúrgico para complicaciones que surjan en la fase crónica de la enfermedad. [3]

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente femenina de 57 años, quien acude a urgencias del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid. Presenta dolor torácico punzante, progresivo, de intensidad 5/10 que se encuentra asociado a disnea de mediano esfuerzo; niega irradiación. Fue admitida a la sala de medicina interna, donde refiere una leve molestia torácica al reposo en decúbito dorsal, asociada a palpitaciones leves, que alivian al decúbito lateral (izquierdo y derecho) y al sentarse. También refiere cansancio y sensación de hormigueo en el brazo izquierdo. No ha tomado ningún medicamento para el dolor. Niega otras manifestaciones clínicas.

HISTORIA ANTERIOR

En 1990, presentó bocio por hipotiroidismo, por lo que se le realizó una tiroidectomía parcial ese mismo año. En el 2000, se le diagnosticó un Cáncer de Tiroides con metástasis a mediastino. Fue tratada quirúrgicamente con una tiroidectomía total y con posterior radioterapia lineal yodada. Sufre de diabetes mellitus Tipo 2 e hipertensión arterial desde el 2006. En el 2017 se le identificó un tumor benigno en el pulmón izquierdo, el cual fue resecado sin mayores complicaciones. En el 2019, presentó un evento isquémico agudo, con placas ateromatosas en el tercio medio de la carótida común derecha y estenosis del 70%. En la angiorresonancia de troncos supraaórticos se evidenció la ausencia de la intensidad en el recorrido de la arteria carótida

común derecha, un cambio en la intensidad por estenosis fragmentada en la Arteria Subclavia Izquierda, y ausencia de la intensidad en el recorrido de la Arteria Vertebral Derecha (Ver Figura 1). En ese momento, se le programó una cirugía de colocación de stent carotídeo, la cual no fue posible realizar por la pandemia de la COVID-19.



Figura 1. Angiorresonancia de troncos supraaórticos.

Ausencia de la intensidad en el recorrido de la arteria carótida común derecha, arteria subclavia izquierda, y arteria vertebral derecha.

Fuente: Servicio de Medicina Interna del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid.

Dentro de su medicación habitual y actual se encuentran: clopidogrel 75 mg vía oral (V.O.) cada día, bisoprolol 10 mg V.O. cada día, metformina 850 mg V.O. dos veces al día (BID), Insulina Humana NPH (protamina neutra de Hagedorn) 20 unidades (U) subcutáneas (S.C.) en la mañana y 10 U S.C. en la noche, rosuvastatina 20 mg V.O. cada día, levotiroxina 200 mg V.O. cada día, perindopril 5 mg V.O. cada día y aspirina 100 mg V.O. cada día.

Es alérgica a los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y a la aspirina; sin embargo, fue desensibilizada por el servicio de alergología para poder iniciar el tratamiento de la cardiopatía isquémica diagnosticada en 2019.

En su familia, tanto la madre como el padre tienen diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial. El hermano padece hipertensión arterial. La abuela materna murió de cáncer de colon y, el tío materno, de cáncer de faringe. Actualmente, la tía materna cursa con cáncer de colon.

REVISIÓN POR APARATOS Y SISTEMAS

Pérdida de peso no cuantificada de aproximadamente 3-4 kg en 3 meses. Refiere una sensación torácica molesta en decúbito dorsal que alivia al decúbito lateral izquierdo o derecho, leves palpitaciones esporádicas y entumecimiento de miembros superior e inferior izquierdo. No se encontraron manifestaciones clínicas relevantes en los demás sistemas.

EXAMEN FÍSICO

Consciente, alerta y orientada en las tres esferas.

Presión arterial en brazo derecho: 140/70 mmHg. En el brazo izquierdo no se escuchan ruidos de Korotkoff. FC: 64 lpm, FR: 18 rpm, SO₂: 97%, T: 36.1°C.

A la auscultación cardíaca, se escuchan ruidos rítmicos y regulares, con la presencia de un soplo carotídeo en la carótida izquierda grado IV, irradiado levemente hacia la subclavia izquierda. Los pulsos son asimétricos: ausencia del pulso radial y braquial izquierdo, además presenta disminución en la intensidad del pulso pedio del lado izquierdo. El resto del examen físico no presenta hallazgos relevantes.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Se envió un hemograma completo de ingreso, el cual mostró una anemia microcítica hipocrómica, la cual posteriormente se comprobó que se trataba de una anemia ferropénica, gracias a un estudio de la

cinética del hierro. Los resultados de química general se encuentran en la tabla 1. De ellos, se observa que la paciente presenta un índice aterogénico normal, con un perfil lipídico normal. Esto indica que está adherida a su tratamiento para control del riesgo cardiovascular.

Además, el triage cardíaco no mostró alteraciones en los valores (troponina I, mioglobina, isoenzima MB de la creatina quinasa (CK-MB), ni en la porción N-terminal del pro-péptido natriurético tipo B (NT pro BNP). El dímero D estuvo levemente aumentado (0.57 ug/mL, para un valor normal de 0.00-0.50 ug/mL).

Debido a estos hallazgos de laboratorio, se empieza a sospechar de otra causa, diferente a un evento isquémico nuevo, para su sintomatología actual.

Tabla 1: Resultados de Química General		
Estudio	Resultado	Valor de Referencia
Glucosa	140 mg/dL	74-106 mg/dL
Hemoglobina glicosilada	6.90%	< 6%
Creatinina	0.88 mg/dL	0.55-1.02 mg/dL
Ácido Úrico	5.5 mg/dL	2.6-6.0 mg/dL
TFG*	88.79 mL/min	90-120 mL/min
Colesterol	33.03 mIU/mL	3.7-29.5 mIU/mL
Triglicéridos	4.47 g/L	23-92 mg/dL
Colesterol HDL**	44 mg/dL	23-92 mg/dL
Colesterol LDL***	52 mg/dL	75-193 mg/dL
Índice aterogénico (Castelli)	3	3-4

*Tasa de filtración glomerular

**Colesterol de lipoproteínas de alta densidad

***Colesterol de lipoproteínas de baja densidad

Fuente: Servicio de Medicina Interna del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid.

ESTUDIOS DE IMAGEN

Se le realiza una radiografía de tórax, la cual resulta normal. El ECG (electrocardiograma) mostró un ritmo sinusal, con una desviación del eje a la izquierda, bloqueo incompleto de rama izquierda, y

un infarto anteroseptal, probablemente de hace unos años atrás.

La ecocardiografía no mostró hipertrofia ni dilatación del ventrículo izquierdo. La FEVI (Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo) estaba límite, al 54%. Se encontró hipocinesia anterolateral, inferolateral y en el septum basal, además de una disfunción diastólica tipo I con presiones de llenado normales. El ventrículo derecho mostró un tamaño y función normal. No se evidenció ninguna valvulopatía, ni derrame pericárdico.

El Ultrasonido Doppler carotídeo mostró una placa fibrocalcificada que ocupa el tercio proximal de la arteria carótida común izquierda, con una estenosis del 70%, así como la ausencia del flujo de la arteria carótida común, arteria carótida interna y arteria carótida externa del lado derecho.

La arteriografía de troncos supraaórticos evidenció un tronco braquiocefálico permeable, sin placas en sus paredes, con ausencia de la intensidad en la arteria carótida común derecha. La arteria subclavia derecha se encontraba dilatada y tortuosa. La arteria vertebral derecha estaba ausente. La arteria carótida común izquierda presentó una estenosis en su tercio proximal, al igual que la arteria subclavia izquierda, de 82%. Se le ordenó, también, un estudio PET-Scan, el cual se mantiene pendiente.

TRATAMIENTO

Inicialmente se le mantiene con su tratamiento habitual. Se prescribe acetaminofén 1 g V.O. por dolor. Debido a la anemia ferropénica evidenciada en los estudios de laboratorio, se le inicia tratamiento con Venofer 300 mg en 300 cc SSN pp IV en 2 horas, 3 veces por semana. Luego de ser evaluada por reumatología, quienes confirman que la paciente cuenta con criterios diagnósticos suficientes para una Arteritis de Takayasu, se le inicia 20 mg

metotrexato V.O, 2 tabletas BID cada jueves y viernes de la semana. Se le añade ácido fólico 10 mg V.O. cada miércoles. A la fecha se encuentra en espera para la realización de la cirugía de colocación de stent carotídeo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Aterosclerosis carotídea izquierda (evento isquémico nuevo): se descarta esta posibilidad ya que ningún estudio de laboratorio ni de imagen justifica el mismo. De hecho, el tamaño de la placa aterosclerótica no se correlaciona con el nivel de oclusión, y presenta un índice de aterogenicidad bajo, con un perfil lipídico dentro de los valores normales, y el LDL en el objetivo establecido por su cardiólogo (50-60 mg/dL). El ECG tampoco muestra infartos recientes.

Aterosclerosis radioinducida: este diagnóstico se pensó por el antecedente de radioterapia en cuello como tratamiento para el cáncer de tiroides. Sin embargo, solo explicaría las alteraciones en arteria carotídea, y en este caso, se encontraron también estenosis en arteria vertebral y subclavia, por lo que esta opción fue descartada.

Arteritis de Takayasu: la paciente presentaba una disminución del pulso braquial del lado izquierdo, una diferencia de presión arterial sistólica mayor de 10 mmHg entre ambos brazos, un soplo sobre la arteria subclavia, y una arteriografía anormal (estenosis de ramas primarias de la aorta, no secundaria a proceso aterosclerótico); estos hallazgos, que forman parte de los criterios diagnósticos de esta enfermedad, llevaron a que se le diagnosticara como una Arteritis de Takayasu.

DISCUSIÓN

La arteritis de Takayasu es una vasculitis crónica idiopática que afecta principalmente a los grandes

vasos. Se caracteriza por un proceso inflamatorio que provoca estenosis, oclusión e incluso aneurismas de la aorta y sus ramas principales. [1,2,3,4,5,6]

Las lesiones en la arteritis de Takayasu frecuentemente comienzan en la porción proximal o media de la arteria subclavia izquierda. A medida que avanza la enfermedad, puede afectar la arteria carótida común izquierda, las arterias vertebrales, el tronco braquiocefálico, la porción proximal y media de la arteria subclavia derecha, la arteria carótida común derecha y la aorta. En el 50% de los casos se puede ver afectada también la arteria pulmonar y sus ramas. Los aneurismas se ven en cerca del 10% de los pacientes, en diferentes localizaciones. [5]

La enfermedad tiene distribución mundial, pero afecta principalmente a países de Asia, norte de África, América del Sur y Central. Japón es el país con mayor prevalencia de arteritis de Takayasu, con aproximadamente 4 casos por millón de habitantes. El 80-90% de los casos de Arteritis de Takayasu son mujeres jóvenes de entre 10 y 40 años. [2,3,5]

No se conoce la etiología de la enfermedad, pero se sabe que tanto factores genéticos como infecciosos están involucrados en su patogénesis. La arteritis de Takayasu es una enfermedad autoinmune, donde la inflamación arterial es la característica principal. Sus lesiones involucran un engrosamiento de la pared arterial, que luego de una proliferación de miofibroblastos, puede con regularidad resultar en la remodelación de la luz arterial. De los pacientes, un 90% cursará con estenosis arterial y un 25% con aneurisma. [1,4]

En las fases tempranas de la enfermedad se pueden encontrar síntomas sistémicos constitucionales inespecíficos como fiebre de origen desconocido, fatiga y pérdida de peso. En fases más avanzadas de la enfermedad, aparecen manifestaciones causadas por la oclusión e insuficiencia vascular en las áreas

afectadas. En general, se puede observar claudicación (miembros superiores 60% vs. miembros inferiores 30%), asimetría de pulso (60 a 80%), discrepancia entre la presión arterial de las extremidades, soplos carotídeos y subclavios, hipertensión arterial relacionada a estenosis de las arterias renales y síntomas neurológicos como accidente cerebrovascular, ataque isquémico transitorio y ceguera repentina. [1,3,5,6]

Entre los diagnósticos diferenciales se incluyen causas ateroscleróticas, inflamatorias, infecciosas y hasta hereditarias que afectan a los grandes vasos. Siendo uno de los más difíciles de distinguir la arteritis de células gigantes (ACG), ya que ambas presentan hallazgos histopatológicos indistinguibles y la extensión de ambas patologías involucran la aorta y sus principales ramas. Las características que permiten descartar esta patología es que la ACG llega a involucrar las ramas de la arteria carótida externa y la edad de presentación de la enfermedad es en >50 años; en cambio la arteritis de Takayasu se presenta usualmente en <40 años, a pesar de que no sea el caso en esta paciente. [6, 7]

Los criterios utilizados para clasificar la Arteritis de Takayasu y diferenciarla de otras vasculitis similares fueron los publicados por el Colegio Americano de Reumatología (ACR, por sus siglas en inglés) y la Alianza Europea de Asociaciones de Reumatología (EULAR, por sus siglas en inglés) en el 2022. La paciente de nuestro caso clínico cumple con los requerimientos absolutos de edad ≤ 60 años al momento del diagnóstico y evidencia en estudio de imagen de la vasculitis, al igual que 5 criterios clínicos adicionales, siendo los siguientes: sexo femenino, angina o dolor precordial por isquemia cardíaca, soplo vascular, pulso reducido en extremidad superior, diferencia > 20 mmHg en la presión arterial sistólica en las extremidades superiores. Además, cumple con un criterio imagenológico adicional,

siendo la afectación de dos territorios arteriales evidenciados en arteriografía de troncos supraaórticos. La suma de los ítems presentes es de 10 puntos, cumpliendo con más de 5 puntos necesarios para la clasificación de la Arteritis de Takayasu.^[8]

Los estudios imagenológicos contribuyen en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad, siendo el estándar de oro la angiografía convencional. Aunque las diversas anomalías vasculares de la arteritis de Takayasu también pueden ser estudiadas por medio de resonancia magnética, angiogramografía y ultrasonido dependiendo de su disponibilidad.^[1]

El manejo inicial de elección constituye los corticoides a dosis de prednisolona de 0.5 mg a 1 mg/kg/día por 4 a 12 semanas. Donde aproximadamente la mitad de los pacientes serán resistentes a los mismos, y se requerirá incluir inmunosupresores siendo el más utilizado el metotrexato. Mientras que en casos de refractariedad (dosis corticoide > 7.5 mg/día por más de 6 meses a pesar de uso de inmunosupresores; persistencia de actividad de la enfermedad que requiera manejo quirúrgico; >3 ataques anuales; o riesgo de muerte asociada a la actividad de la enfermedad) se puede emplear el uso de agentes biológicos como inhibidores del FNT (Factor de Necrosis Tumoral), tocilizumab, rituximab y abatacept.^[1, 9]

En cambio, el manejo quirúrgico se recomienda para tratar las complicaciones durante la fase crónica de la enfermedad, que usualmente se deben a estenosis o aneurismas de la aorta y los grandes vasos. La elección entre la cirugía convencional o endovascular depende de las características de la lesión, tales como localización y extensión de la misma, por lo que, en nuestro caso, debido a los hallazgos en la

Tabla 2: Criterios de Clasificación para la Arteritis de Takayasu según el Colegio Americano de Reumatología y Alianza Europea de Asociaciones de Reumatología

Requerimientos absolutos	
Edad ≤ 60 años al momento del diagnóstico	
Evidencia en estudio de imagen de la vasculitis*	
Criterio clínico adicional	
Sexo femenino	+1
Angina o dolor precordial por isquemia cardíaca	+2
Claudicación en extremidad superior o inferior	+2
Soplo vascular [†]	+2
Pulso reducido en extremidad superior (pulso axilar, braquial o radial)	+2
Anormalidad en Arteria Carótida [‡]	+2
Diferencia > 20 mmHg de Presión Arterial Sistólica en extremidades superiores	+1
Criterio imagenológico adicional	
Número de territorios arteriales afectados*	
1 territorio arterial	+1
2 territorios arteriales	+2
3 territorios arteriales	+3
Afectación simétrica de arterias bilateralmente	+1
Afectación de Aorta Abdominal e involucrando Arteria Renal o Mesentérica	+3

Evidencia de vasculitis en Aorta o grandes vasos confirmados por estudios de imagen vascular (ejemplo: tomografía computada, guiados por catéter, angiografía, ultrasonido, tomografía emisión por positron)

† Soplo a la auscultación de Aorta, A. Carótida, A. Subclavia, A. Axilar, A. Braquial, A. Renal o A. Iliofemoral.

‡ Pulso carotídeo reducido o ausente, o dolor a la palpación en la A. Carótida

• Número de territorios arteriales con lesión luminal (estenosis, oclusión o aneurisma) detectados por angiografía o ultrasonido en los siguientes territorios: Aorta Torácica, Aorta Abdominal, A. Mesentérica, A. Carótida Izquierda o Derecha, A. Subclavia Izquierda o Derecha, A. Renal Izquierda o Derecha.

Fuente: Basado en la información del Colegio Americano de Reumatología y Alianza Europea de Asociaciones de Reumatología 2022 ^[8]

arteriografía, se decide programar un procedimiento quirúrgico endovascular para la colocación de un stent carotídeo.^[1, 9]

Esta patología limita la supervivencia y deteriora la calidad de vida de los pacientes debido a su presentación sistémica progresiva y crónica con

recaídas frecuentes. Se ha reportado que un 74% de los pacientes presentan un compromiso en las actividades de la vida diaria y 23% presentan incapacidad laboral; lo que nos permite comprender el impacto social y económico de este tipo de vasculitis. ^[10]

CONCLUSIÓN

Presentamos el caso de una patología poco común, donde recalamos la importancia de la sospecha clínica inicial con la identificación de los posibles hallazgos de la arteritis de Takayasu, esencial para realizar un diagnóstico temprano. El manejo debe ser individualizado según la actividad de la enfermedad y las características de las lesiones vasculares, evaluando los riesgos y los beneficios de cada una de las opciones terapéuticas y conociendo el mecanismo de acción de cada uno de los medicamentos que puedan ser útiles para disminuir la mortalidad, mejorar el pronóstico y la calidad de vida de quienes la padecen.

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Gamboa P. Arteritis de Takayasu. *Rev Colomb Cardiol*. 2020 [consultado el 7 de diciembre de 2021]; 27(5):428–433. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2020.05.005>
- [2] Cartas US, Nuñez VLA, de Jesus Bonifaz Guaman X, Panchana DZM, Moreno ÁRP, Sánchez MGS, et al. Diagnóstico de Arteritis de Takayasu, un caso infrecuente. *Rev Cub Reumatol*. 2019 [consultado el 7 de diciembre de 2021]; 21(1):1-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5281/ZENODO.2553498>
- [3] Keser G, Aksu K, Direskeneli H. Takayasu arteritis: an update. *Turk J Med Sci*. 2018 [consultado el 7 de diciembre de 2021]; 48(4):681–697. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3906/sag-1804-136>
- [4] Tombetti E, Mason JC. Takayasu arteritis: advanced understanding is leading to new horizons. *Rheumatology (Oxford)*. 2019 [consultado el 8 de diciembre de 2021]; 58(2):206–219. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/rheumatology/key040>
- [5] Flores P, González N, Astudillo C. Arteritis de Takayasu con estenosis severa de ramas pulmonares principales *Rev Chil Cardiol*. 2017 [consultado el 8 de diciembre de 2021]; 36(1):46-52. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-85602017000100006>
- [6] Gökçe Ş, Güneş D, Altunordu G, Amanova G, Akşit S. Takayasu Arteritis. *Turk J Med Res*. 2018 [consultado el 8 de diciembre de 2021]; 26(3): 113-116 Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5336/caserep.2017-58225>
- [7] Stamatis P. Giant cell arteritis versus Takayasu Arteritis: An update. *Mediterr J Rheumatol*. 2020 [consultado el 9 de diciembre de 2021]; 31(2):174–182. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.31138/mjr.31.2.174>
- [8] Grayson PC, Ponte C, Suppiah R, Robson JC, Gribbons KB, Judge A, et al. 2022 American College of Rheumatology/EULAR Classification Criteria for Takayasu Arteritis. *Arthritis & Rheumatology*. 2022 [consultado el 10 de enero de 2023]; 74(12):1872–1880.
- [9] Takayasu Arteritis [Internet]. DynaMed; Diciembre 2021 [consultado el 9 de diciembre de 2021]. Disponible en: <https://www.dynamed.com/condition/takayasu-arteritis>
- [10] Di Santo M, Stelmaszewski É, Villa A. Tratamiento endovascular en arteritis de Takayasu. Presentación de un caso clínico. *Arch Argent Pediatr*. 2016 [consultado el 10 de diciembre de 2021]; 114(3): 147-150. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2016.e147>

DEFECTO SEPTAL ATRIOVENTRICULAR COMPLETO EN PACIENTE PEDIÁTRICO SARS-COV-2 POSITIVO: UN REPORTE DE CASO

PEDIATRIC PATIENT WITH COMPLETE ATRIOVENTRICULAR SEPTAL DEFECT AND POSITIVE SARS-COV-2: A CASE REPORT

Anabella Fong Moreno. Universidad de Panamá. Panamá. fonganabella@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-2523-3591>

Aldair Carrasco. Universidad de Panamá. Panamá. aldairc.ac@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6837-7846>

Recibido: 19/07/2022

Aceptado: 28/07/2022

DOI <https://doi.org/10.48204/1608-3849.6673>

RESUMEN

Reportamos el caso de una paciente femenina de 14 meses de edad con un canal auriculoventricular completo, fenotípicamente no sindrómica, quien a la admisión presentó prueba Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) de PCR e tiempo real positiva para SARS-CoV-2, el nuevo virus causante de la pandemia de COVID-19, actual contexto en donde aún se desconoce mucho respecto a su desenlace clínico y manejo adecuado, en particular en pacientes pediátricos con condiciones cardíacas preexistentes. El defecto de la tabicación atrioventricular es una cardiopatía congénita compleja fuertemente al Síndrome de Down, caracterizada por una malformación durante el desarrollo de la cruz del corazón (crux cordis) o área atrioventricular. Es dada de alta con referencia a Cardiología. A pesar de su condición, la paciente no desarrolló enfermedad severa de COVID-19.

PALABRAS CLAVE: Defecto del septo atrioventricular, Defectos de la Almohadilla endocárdica, Ostium Primum persistente, COVID-19.

ABSTRACT

We report the case of a 14-month-old female patient with a complete atrioventricular canal, phenotypically non-syndromic, who on admission presented a positive real-time (Polymerase chain reaction) PCR test for SARS-CoV-2, the novel virus that causes the COVID-19 pandemic, current context where much is still unknown regarding its clinical outcome and proper management, particularly in pediatric patients with pre-existing cardiac conditions. Atrioventricular septal defect is a complex congenital heart disease strongly associated with Down syndrome, characterized by a malformation during the development of the heart cross (crux cordis) or atrioventricular area. She is discharged with a referral to Cardiology. Despite her condition, the patient did not develop severe COVID-19 illness.

KEY WORDS: Atrioventricular septal defect, endocardial cushion, ostium primum, COVID-19.

El defecto de la tabicación atrioventricular es una cardiopatía congénita compleja asociada fuertemente al Síndrome de Down, caracterizada por una malformación durante el desarrollo de la cruz del corazón (crux cordis) o área atrioventricular. Esto involucra un defecto en la tabicación auriculoventricular, acompañándose de un orificio auriculoventricular parcial o completamente separado.

El defecto de la tabicación es parcial cuando existe una comunicación interauricular del tipo ostium primum, concomitante a insuficiencia variable de las válvulas auriculoventriculares y a una hendidura de la válvula mitral. En el defecto completo, llamado canal auriculoventricular completo, además de comunicación interauricular de tipo ostium primum, se presenta una comunicación interventricular

a nivel del septo membranoso de la entrada ventricular y una válvula auriculoventricular común.^[1,2,3]

Reportamos el caso de una paciente femenina de 14 meses de edad con un canal auriculoventricular completo, fenotípicamente no sindrómica, quien a la admisión presentó prueba de PCR en tiempo real positiva para SARS-CoV-2, el nuevo virus causante de la pandemia de COVID-19, actual contexto en donde aún se desconoce mucho respecto a su desenlace clínico y manejo adecuado, en particular en pacientes pediátricos con condiciones cardíacas preexistentes.^[3] Así mismo, el virus ha traído consigo irregularidades en el sistema de salud afectando a la consulta externa y la atención primaria poniendo en riesgo la salud y el seguimiento de los pacientes con comorbilidades, así como un retraso en su diagnóstico y tratamiento. Se ha descrito que los niños infectados con SARS-Cov-2 desarrollan una enfermedad asintomática o leve; sin embargo, se reporta mayor severidad y mortalidad en niños con condiciones predisponentes entre esas las cardiopatías congénitas por lo que consideramos de suma importancia describir la presentación clínica de la COVID-19 en estos.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente femenina de 14 meses, procedente de la provincia de Colón, Panamá es traída por su madre al Hospital de Especialidades Pediátricas “Omar Torrijos Herrera” (HEPOTH) por una historia de 6 días de evolución de rinorrea hialina, congestión nasal y 3 días de evolución de fiebre no cuantificada y tos productiva con dificultad respiratoria sin predominio horario, no cianozante, ni hemetizante. La madre afirma que la ha sentido “caliente” por lo que le dio acetaminofén tres gotas el día anterior. No tiene antecedentes personales ni familiares de convulsión febril.

Paciente es admitida bajo el diagnóstico presuntivo de bronquiolitis aguda.

HISTORIA ANTERIOR

Producto de parto vaginal eutócico sin complicaciones de madre de 24 años, G2 P1 A1 C0, APGAR 9/9, peso 3.63 Kg, talla 49 cm, perímetro cefálico (PC): 35 cm. Egresó junto a su madre.

Hospitalizada en febrero del 2020 por bronquiolitis en un hospital de segundo nivel no especificado; en dicha hospitalización se auscultó un soplo. Al egreso, con referencia a Cardiología con diagnóstico de soplo probablemente inocente a descartar cardiopatía.

Lactancia materna desde el nacimiento hasta los 11 meses, ablactación a los 6 meses, actualmente dieta corriente y fórmula fortificada. Esquema de vacunas normal para la edad.

Fija la mirada a los 2 meses, sonrisa social a los 3 meses, sostén cefálico a los 4 meses, gatea a los 9 meses, camina a los 12 meses, primeras palabras a los 10 meses.

ANTECEDENTES

Antecedentes personal no patológicos

Historia socioeconómica: Religión católica. Padre miembro de la Policía Nacional y madre ama de casa. Vivienda tipo apartamento con luz eléctrica, servicio sanitario y agua potable. Dos perros como mascotas.

Antecedentes heredo-familiares

Madre asmática

EXAMEN FÍSICO

Pa: 90/50 mmHg	Fc: 170 lpm
Fr: 30 rpm	T°: 37.5°C
SO ₂ : 91%	Peso: 8.6 kg

Talla: 75cm IMC: 15.3
 PC: 45 cm P/E -0.53 z score
 T/E -0.09 z score IMC/Edad -0.68 z score

Estado general: activa y llorosa

Nariz: rinorrea hialina. Oxígeno por cánula nasal

Tórax/pulmonar: simétrico con leves retracciones subcostales 2+ y tiraje intercostal leve sin estridor. Sibilancias en ambos campos pulmonares.

Corazón: Ruidos cardíacos rítmicos (Rs Cs Rs) con soplo sistólico tricuspídeo con intensidad 3/6

Abdomen: blando depresible; hígado 3 cm debajo del reborde costal derecho.

Extremidades: simétricas. Pulsos pedios normales

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Tabla 1: Química sanguínea

Parámetros	Valores del paciente	Valores de referencia
pH	7.33 pH	7.35 – 7.45
pCO ₂	49 mmHg	35 - 48
pO ₂	19 mmHg	80 - 100
Lactato	3 mEq/L	0.4 - 2.0
HCO ₃	25.8 mEq/L	18.0 – 23.0
SO _{2c}	25%	95 - 98

Fuente: Expediente clínico. Servicio de Pediatría. Hospital de Especialidades Pediátricas Omar Torrijos Herrera (HEPOTH).

Tabla 2: Hematología

Parámetros	Valores del paciente	Valores de referencia
WBC	3.47 x10 ³ /uL	5.5 – 17.5
Monocitos	21%	2 - 11
Neutrófilos	0.719 x10 ³ /uL	1.5 – 7.5
RBC	4.43 x10 ⁶ /uL	4.00 – 5.40
HGB	11.4 g/dL	12.0 – 15.0
HCT	32.65%	35 - 49
VCM	74 fL	76 - 92

Fuente: Expediente clínico. Servicio de Pediatría. Hospital de Especialidades Pediátricas Omar Torrijos Herrera (HEPOTH).

Tabla 3: Biología Molecular

NOVEL CORONAVIRUS SARS-COV-2	Detectado
PCR EN TIEMPO REAL	

Fuente: Expediente clínico. Servicio de Pediatría. Hospital de Especialidades Pediátricas Omar Torrijos Herrera (HEPOTH).

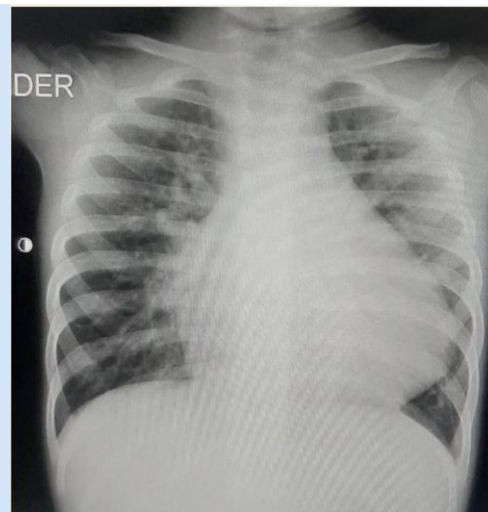


Figura 1. Radiografía de tórax

Se observa cardiomegalia y trama vascular aumentada que sugiere hipertensión pulmonar

Fuente: Expediente clínico. Servicio de Pediatría. Hospital de Especialidades Pediátricas Omar Torrijos Herrera (HEPOTH).

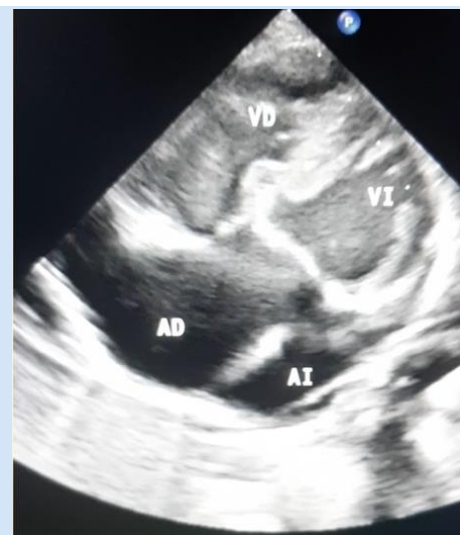


Figura 2. Ecocardiograma

Se observa la comunicación auriculoventricular completa y la válvula auriculoventricular común.

Fuente: Expediente clínico. Servicio de Pediatría. Hospital de Especialidades Pediátricas Omar Torrijos Herrera (HEPOTH).

DIAGNÓSTICO

1. Canal auriculoventricular común.
2. Infección por SARS COV-2
3. Falla cardiaca
 - 3.1. Hipertensión pulmonar secundaria a 3

TRATAMIENTO DADO AL PACIENTE

- Oxígeno por cánula nasal a 2L/min
- Furosemida 1 mg/Kg/dosis IV c/8h
- Captopril 0.1 mg/Kg/dosis VO c/8h
- Digoxina 10 mcg/Kg/día VO c/12h

Mejoría de la disnea, con disminución de oxígeno hasta retiro 5 días después con saturaciones arriba de 95%.

Persiste con disnea leve.

- Es dada de alta con referencia a consulta externa de Cardiología con tratamiento farmacológico ambulatorio (captopril 0.1 mg/Kg/dosis VO c/8h). A pesar de su condición, la paciente no desarrolló enfermedad severa de COVID-19.

Posteriormente paciente recibió manejo quirúrgico definitivo en el exterior del país.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Bronquiolitis aguda
- Asma del lactante
- Comunicación interauricular

En el diagnóstico diferencial se encuentra un cuadro febril respiratorio desencadenado por bronquiolitis aguda, diagnóstico de admisión de la paciente; es una infección de etiología viral, principalmente en lactantes menores de dos años, de la vía respiratoria inferior que se caracteriza por un cuadro clínico de tos, congestión nasal y fiebre; en etapas más avanzadas incluye, taquipnea, sibilancias y dificultad respiratoria.^[4]

De ser un episodio de bronquiolitis caracterizado como recurrente se debe diferenciar de asma del lactante, una afección en uno de cada cinco lactantes durante el primer año de vida y cuya presentación clínica clásica comprende tos y sibilancias recurrentes; la existencia de antecedente familiar de asma y/o rinitis alérgica en padres o hermanos representa un factor predisponente a dicho diagnóstico, tal es el caso de nuestra paciente.^[5]

El soplo cardíaco de la paciente a su evaluación y el cuadro respiratorio a repetición despierta la sospecha clínica de una posible comunicación interauricular, resultante de una abertura entre las aurículas derecha e izquierda a consecuencia de un defecto en la tabicación auricular.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Epidemiología

Los defectos de la tabicación auriculoventricular representan un 3% a 5% del total de todas las cardiopatías congénitas. La incidencia estimada de este defecto es del 0.24% a 0.31% por cada 1000 nacidos vivos. Aunque no está establecido una propensión por género, se ha documentado una afectación ligeramente más frecuente en el sexo femenino con una proporción 1.3 a 1, sobretodo en pacientes que padecen Síndrome de Down, quienes en un 40% presentan una cardiopatía congénita de las cuales un 50% de estas son atribuibles al defecto de tabicación auriculoventricular.^[1,2]

Los casos no sindrómicos se dan de forma esporádica y la prevalencia en estos casos disminuye a 0.97 a 1.32 por 10 000 nacidos vivos.^[6]

Se ha descrito que, con un hermano afectado el riesgo de recurrencia es de 3% y se eleva al 10% si existen dos hermanos afectados; mientras que, el tener un padre afectado por defecto del canal auriculoventricular supone un riesgo de recurrencia de 10%. Es por esto que, los antecedentes familiares de defecto del tabique auriculoventricular en familiares de primer grado, corresponde a una indicación absoluta para realizar una ecocardiografía fetal durante el control prenatal.^[7]

<https://revistas.up.ac.pa/index.php/revistamedicocientifica>

Motta Borrel realizó un estudio de la situación de cardiopatías congénitas en Panamá, en dónde incluyó una muestra de 1 143 pacientes y describió que un 4.9% de estos presentaban comunicación auriculoventricular, de los cuales 23.7% presentaba Síndrome de Down.^[8]

Sotillo-Lindo y colaboradores realizaron un estudio sobre la prevalencia de cardiopatías congénitas en paciente con Síndrome de Down en Panamá en un hospital metropolitano de referencia pediátrica encontrando una prevalencia de más de la mitad de estos pacientes presentan una cardiopatía (54.7%) encontrándose mayormente comunicación interventricular en un 31%.^[9]

Etiología

En la mayoría de los pacientes el defecto del tabique auriculoventricular está causado por mutaciones genéticas que pueden heredarse como un rasgo autosómico dominante o asociado con síndromes, entre los que destaca el Síndrome de Down, un síndrome fuertemente vinculado a defectos en el tabique auriculoventricular. Se ha descrito una asociación entre este defecto y el gen de la molécula de adhesión celular del Síndrome de Down (DSCAM). Entre otros síndromes importantes a mencionar que guardan relación con el defecto de tabicación auriculoventricular se encuentran CHARGE, Ellis-van-Creveld, Smith-Lemli-Opitz y 3p. También se han descrito factores maternos que aumentan el riesgo de aparición de defectos del tabique auriculoventricular principalmente en pacientes no sindrómicos como la diabetes gestacional y la obesidad.^[1,6]

Desde el punto de vista embriológico, tradicionalmente se consideraba como principal etiología al mecanismo intracardiaco primario que se basa en el desarrollo incorrecto de las almohadillas endocárdicas lo que conlleva a una fusión ausente o parcial de las partes ventral (antero-superior) y dorsal (postero-superior). Sin embargo, estudios

posteriores han confirmado el papel que tienen las células extra mesenquimales conocidas como protrusión mesenquimal dorsal (DMP), que surgen del segmento posterior del campo cardíaco secundario en el mesodermo esplácnico, como agentes etiológicos ya que estas células crecen hacia la superficie auricular del canal auriculoventricular primitivo, específicamente dirigidas a el cojín endocárdico dorsal inferior, para cerrar el foramen auricular primario y formar la unión auriculoventricular.^[6]

Fisiopatología

Los defectos del tabique auriculoventricular son una malformación que ocurre como resultado de una falla en la fusión de las almohadillas endocárdicas. Estas almohadillas endocárdicas, que son estructuras mesenquimales que se encuentran en el canal auriculoventricular común durante el período embrionario, se fusionan hacia el final de la cuarta semana de vida intrauterina, dando como resultado la formación de un tabique auriculoventricular y válvulas auriculoventriculares, las cuales dividen al corazón en cuatro cámaras: dos aurículas y dos ventrículos.

Generalmente, estos defectos son más comunes en pacientes que padecen Síndrome de Down (Trisomía 21). Entre estos defectos del tabique auriculoventricular se encuentra el canal auriculoventricular común, que se presenta con un defecto septal auricular ostium primum, una válvula auriculoventricular común y un defecto en el tabique interventricular, el cual es variable.

La fisiopatología del canal auriculoventricular común se caracteriza por la presencia de un cortocircuito izquierda-derecha por medio del defecto septal produciéndose un aumento del flujo pulmonar y dando como resultado la aparición de hipertensión pulmonar, interfiriendo en la caída normal de presiones y de las resistencias vasculares pulmonares que acontecen en las primeras semanas postnatal. Sin embargo, durante este período al existir poco gradiente entre las cámaras izquierdas y

derechas, las manifestaciones auscultatorias son mínimas, pudiéndose producir un leve soplo sistólico en el lugar de la regurgitación auriculoventricular y/o un soplo sistólico de eyección por el hiperflujo pulmonar. Además, la sobrecarga cardíaca de volumen producida por la regurgitación en la válvula auriculoventricular origina una insuficiencia cardíaca, que en los primeros meses de vida tiende a manifestarse como: cansancio durante la alimentación, retraso ponderal, e infecciones respiratorias frecuentes que tienden a empeorar el estado clínico del paciente. Generalmente, después del primer año de vida, el hiperflujo pulmonar y la hipertensión pulmonar generan daño a nivel de la trama vascular pulmonar, lo que da como resultado un aumento en la resistencia al flujo pulmonar, y que las presiones a nivel de la arteria pulmonar y el ventrículo derecho aumenten a valores similares a la circulación sistémica. Posteriormente, a medida que van avanzando los cambios patológicos de la enfermedad vascular pulmonar, la resistencia al flujo pulmonar supera la sistémica, y de ese modo se invierte el cortocircuito de derecha a izquierda, lo que lleva al desarrollo de un Síndrome de Eisenmenger.^[1,2,3]

Clasificación

La válvula atrioventricular común, característica en este defecto de tabicación, se conforma por cinco valvas correspondientes a dos anterosuperiores derecha e izquierda, dos laterales derecha e izquierda, y una posterior común.^[7]

La clasificación de Rastelli está basada en la forma en que se insertan las cuerdas tendinosas de las valvas anterosuperiores:

- Tipo A de Rastelli: Es la forma más común. Se presenta en un 75% de los casos aproximadamente. La valva anterosuperior se divide sobre la cresta del septum completamente en dos componentes, uno derecho y uno izquierdo, que mediante sus cuerdas tendinosas se van a insertar sobre la cresta del tabique interventricular dejando una comunicación entre ambos ventrículos.^[7]

- Tipo B de Rastelli. Es la forma de presentación menos común. La inserción de las valvas anterosuperiores se establece en un músculo papilar anómalo situado entre la pared libre del ventrículo derecho y su unión con el tabique interventricular.^[7]
- Tipo C de Rastelli: La valva anterosuperior con sus componentes derecho e izquierdo se inserta en un músculo papilar situado en la pared lateral del ventrículo derecho.^[7]

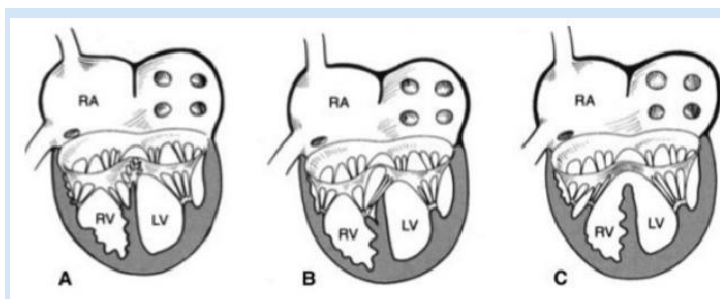


Figura 3. Clasificación de Rastelli del defecto de la tabicación atrioventricular completo

Fuente: Ak K. Atrioventricular Canal Defects: Morphologic Features and Surgical Techniques. *Biomedical Journal of Scientific & Technical Research*. 2018;10(2).

Presentación Clínica
Los síntomas asociados al canal auriculoventricular común aparecen tempranamente y son el resultado de la derivación izquierda-derecha que produce un hiperflujo pulmonar asociado con hipertensión pulmonar, y que en ocasiones tiende a empeorar debido a la insuficiencia de la válvula auriculoventricular común. Generalmente, estos pacientes tienden a presentar una clínica compatible con insuficiencia cardíaca congestiva, entre los que se encuentran: dificultad y/o rechazo a la alimentación, letargo y retraso pondoestatural, taquicardia, taquipnea, sudoración excesiva, retracciones intercostales, hepatomegalia, pobre perfusión periférica; en aquellos casos en donde la regurgitación en la válvula auriculoventricular sea lo bastante significativa, puede escucharse un soplo sistólico y ritmo de galope.^[1,3]

A medida que va progresando la hipertensión pulmonar y se vuelve irreversible, las resistencias en

<https://revistas.up.ac.pa/index.php/revistamedicocientifica>

las arterias pulmonares supera las resistencias sistémicas, llevando a una inversión en la derivación intra cardíaca, mejorando así los síntomas de insuficiencia cardíaca, pero produciendo cianosis y limitando la tolerancia al esfuerzo.^[3]

Diagnóstico

Debe sospecharse clínicamente el diagnóstico de canal auriculoventricular común en todo paciente que durante los primeros meses de vida se presente con insuficiencia cardíaca y cardiomegalia en la radiografía de tórax, así como desviación del eje a la izquierda, agrandamiento auricular y sobrecarga de presión y volumen ventricular en la electrocardiografía. El ecocardiograma bidimensional en sus diferentes modalidades constituye la principal herramienta para el diagnóstico y clasificación de la patología, en donde se puede observar el tabique auricular de tipo ostium primum, además de la válvula auriculoventricular común y el defecto en el flujo de entrada del tabique ventricular. Actualmente, las técnicas ecocardiográficas de reconstrucción tridimensional han resultado ser de muchísima utilidad para lograr definir aspectos como: morfología de la válvula común, los niveles de cortocircuito, así como el tamaño de los ventrículos.^[3,10]

El cateterismo cardíaco no es obligatorio para realizar el diagnóstico; sin embargo, puede ser útil en pacientes mayores de 6 meses en los que se tenga la sospecha de una hipertensión pulmonar irreversible establecida, y a través del cateterismo se puede realizar una medición exacta del cortocircuito izquierda-derecha, así como también el grado de hipertensión pulmonar y la reversibilidad en las resistencias de la arteria pulmonar, utilizando las pruebas de hiperoxia o farmacológicas. La deformidad en cuello de cisne en el tracto de salida del ventrículo izquierdo mediante angiografía es muy característico de los defectos del canal auriculoventricular.^[3]

Es posible realizar un diagnóstico prenatal mediante tamizaje de cardiopatías congénitas durante la ecografía de las 18-22 semanas, cuya tasa de detección es superior al 70% si es realizada

correctamente, en donde se observa una pérdida de la apariencia típica de la crux cordis e inserción apical de la válvula tricúspide con relación a la válvula mitral, pudiéndose observar en el defecto del canal auriculoventricular completo una válvula auriculoventricular común multivalva con regurgitación.^[7]

Tratamiento

El tratamiento médico en recién nacidos con defecto de la tabicación auriculoventricular sin signos de insuficiencia cardíaca no es obligatorio durante el período neonatal; sin embargo, habitualmente se tiende a dar dosis infrecuentes de furosemida. Al momento de establecerse la insuficiencia cardíaca en estos pacientes es necesario manejarlos con tratamiento anticongestivo agresivo, entre los que se incluyen, digoxina, diuréticos como furosemida y agentes que reducen la poscarga (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, captopril, enalapril, entre otros). Entre otras medidas, en estos pacientes es necesario optimizar la nutrición, mantener niveles adecuados de hemoglobina y tratar adecuadamente los síntomas respiratorios asociados.^[11]

En la actualidad, la paliación quirúrgica con bandas de la arteria pulmonar puede ser utilizada ya que reduce el flujo y la presión de la arteria pulmonar, controlando de esa manera la insuficiencia cardíaca y permitiendo el crecimiento del paciente, así como evitando el desarrollo de una enfermedad vascular pulmonar; sin embargo, no es muy utilizada en una cirugía de reparación electiva y está contraindicada en aquellos pacientes que presentan una insuficiencia valvular auriculoventricular grave.^[3,12]

El tratamiento quirúrgico es el de elección y se realiza preferentemente entre los 6 a 12 meses de vida y los objetivos de este incluyen, el cierre de la comunicación interventricular, el cierre de la comunicación interauricular, así como asegurar la competencia de las válvulas atrio ventricular izquierda y derecha con tractos de salida sin obstrucciones, teniendo en cuenta, el evitar dañar el sistema de conducción del corazón durante la reparación. De tratarse de pacientes con trisomía 21

es necesario durante la evaluación perioperatoria y anestésica considerar aspectos como: una vía aérea difícil, el riesgo de subluxación cervical y la presencia de hipertensión pulmonar.^[8]

La reparación quirúrgica del Canal Atrioventricular Completo (CAVC) puede realizarse por medio de un parche único el cual requiere la división y resuspensión de la válvula auriculoventricular común; sin embargo, con esta técnica existe mayor riesgo de una reoperación debido a defectos del tabique ventricular residual y dehiscencia del parche; también puede utilizarse la técnica de doble parche, en la cual la válvula no es dividida y se usan parches individuales para cerrar cada defecto, y la técnica de parche único modificado, en la cual se evita usar el parche para cerrar la comunicación interventricular, y en su lugar se cierra directamente el mismo por medio de suturas.^[8,12,13]

Pronóstico

La mortalidad en pacientes que presentan esta afección es considerablemente elevada si no se llega a realizar un tratamiento quirúrgico, sobre todo debido a insuficiencia cardíaca y sus complicaciones. Si estos pacientes logran superar el primer año de edad, es posible que su expectativa de vida se extienda hasta la segunda o tercera década, padeciendo las consecuencias del Síndrome de Eisenmenger que se establece en ellos. La mortalidad asociada al tratamiento quirúrgico se relaciona con múltiples variables como: la anatomía de la malformación, el estado clínico del paciente y el grado de hipertensión pulmonar que desarrollan; sin embargo, en la mayoría de los casos es inferior al 10%. Los resultados a largo plazo, dependen en gran medida del manejo multidisciplinario que se les brinda a los pacientes, así como del diagnóstico y abordaje temprano de la patología, manteniendo un control estricto tanto antes como después de la corrección, reportándose una supervivencia a los 20 años de la intervención superior al 95%.^[2,7]

CONCLUSIÓN

Los defectos del canal atrioventricular son un defecto cardíaco congénito poco frecuente y que

tiende a ser más común en pacientes que presentan Síndrome de Down; sin embargo, debido a la gravedad de la enfermedad es necesario incluirlo dentro del diagnóstico diferencial en cualquier neonato o lactante menor no sindrómico que se presente con síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva a la consulta.

Es necesario brindar la debida asistencia y tratamiento adecuado para evitar la progresión de la enfermedad y el desarrollo subsecuente de enfermedad vascular pulmonar. En el estado de emergencia de la pandemia de COVID-19 es mandatorio mantener la calidad de atención y es importante tomar en cuenta la condición preexistente de los pacientes como las cardiopatías congénitas ante una infección por SARS-CoV-2 a fin de aumentar la vigilancia y observación de la evolución de la enfermedad. Por lo antes mencionado juega un papel importante la atención de las autoridades y gestores de salud para la creación de políticas públicas para identificación e intervención oportuna de estos pacientes, por lo que se destaca la Ley 77 del 26 de febrero de 2019 “Programa Nacional Permanente de Prevención, Diagnóstico y Atención integral Oportuna para los pacientes con Cardiopatías Congénitas” creada por la Asamblea Nacional Panameña cuyo objetivo es reducir la morbimortalidad mediante educación poblacional y del personal sanitario, captación, calidad de servicio de salud, ofrecimiento prioritario de herramientas diagnósticas y terapéuticas en este grupo de pacientes.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a la Dra. Aida González, cardióloga pediatra del Hospital de Especialidades Pediátricas Omar Torrijos Herrera, por facilitarnos este caso clínico y la revisión del expediente, así como brindarnos su ayuda para obtener el consentimiento informado.

BIBLIOGRAFÍA

[1] e. Ncbi.nlm.nih.gov. 2021. [Internet] Consultado 2 Marzo 2021. Disponible en:

<https://revistas.up.ac.pa/index.php/revistamedicocientifica>



https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562194/#_article-98432_s16 .

- [2] Casaldaliga, J. Defectos de los cojines endocárdicos. *Aeped.es*. 2005. [Internet] Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/6_cojines.pdf.
- [3] Calabrò R, Limongelli G. Complete atrioventricular canal. *Orphanet J. Rare Dis*. 2006;1(1).
- [4] Orejón de Luna G, Fernández Rodríguez M. Bronquiolitis aguda. *Rev Pediatr Aten Primaria Supl*. 2012;(21):45-9.
- [5] Mallol J. ASMA DEL LACTANTE: ACTUALIZACIÓN. *RMCLC*. 2017;28(1):37-44.
- [6] Pugnali F, Digilio MC, Putotto C, De Luca E, Marino B, Versacci P. Genetics of atrioventricular canal defects. *Ital J Pediatr*. 2020 May 13;46(1):61.
- [7] Gómez, J., Vallejo, C., Sierra, K., & Cabrera, C. Diagnóstico ecográfico de los defectos fetales del canal auriculoventricular. *Rev Latin Perinat*. 2019. 22(1), 63-9.
- [8] Motta Borrel J. Situación actual de las cardiopatías congénitas en Panamá. 2009-2014. *Gorgas.gob.pa*. 2015 [Internet]. [cited 3 Marzo 2021]. Disponible en: http://www.gorgas.gob.pa/SiGCARDIOVASCULARES/documentos/INFORME_CARDIOPATIA.pdf
- [9] Sotillo-Lindo J. Prevalencia y perfil de cardiopatías congénitas en pacientes con Síndrome de Down. *Hospital de Especialidades Pediátricas Omar Torrijos Herrera*. 2011-2018. *Pediatr Panamá* 2020;9(2):37-40. DOI: 10.37980/im.journal.rspp.20201695
- [10] Atz, Andrew M., et al. "Surgical management of complete atrioventricular septal defect: associations with surgical technique, age, and trisomy 21." *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 2011 141(6):1371-1379.
- [11] Vázquez-Antona, C. A., Muñoz-Castellanos, L., Roldán, F. J., Erdmenger Orellana, J., Romero Cárdenas, Á., & Vargas-Barrón, J. Espectro anatómico entre el defecto de la tabicación atrioventricular completo y parcial: Evaluación con ecocardiografía bi y tridimensional. *Arch. Cardiol. Mex*. 2008. 78(1), 40-51.
- [12] Rao P, Harris A. Recent advances in managing septal defects: ventricular septal defects and atrioventricular septal defects. *F1000Research*. 2018;7:498.
- [13] Asamblea Nacional de Panamá. Ley N° 77. Programa nacional permanente de prevención, diagnóstico y atención integral oportuna para los pacientes con cardiopatías congénitas. 2019. Legislación. *Gaceta Oficial de Panamá*